

Keinesfalls nur für Gynäkologen interessant:

Polycystisches Ovarsyndrom und Insulinresistenz

Am 23.11.2005 fand in Altenburg eine gut besuchte Weiterbildungsveranstaltung zu dem o.g. Thema statt, zu der wir eingeladen hatten. Die folgenden Informationen sind eine kurze Zusammenfassung der erarbeiteten laboratoriumsdiagnostischen Inhalte.

PCO-Syndrom und Insulinresistenz stehen nicht nur in einem statistischen Zusammenhang, sondern dieser Zusammenhang ist pathogenetisch untersetzt. Die Kernaussage dafür lautet, dass die (unerkannte und damit unbehandelte) Insulinresistenz vom Organismus durch graduell erhöhte Insulinspiegel kompensiert wird. Das erhöhte Insulin verursacht einerseits über die Stimulation des Hypothalamus (GnRH, → LH, FSH) eine vermehrte ovarielle Androgenproduktion und sensibilisiert andererseits die ovariellen Rezeptoren für die Stimulation durch die Gonadotropine. Hinzu kommt die hemmende Wirkung des Insulins auf die hepatische SHBG-Synthese wodurch der androgenisierende Prozeß potenziert werden kann, denn SHBG-Verminderung bewirkt höhere Spiegel an direkt wirksamen *freien* Androgenen.

Wichtig ist die Feststellung, dass bei in jungen Jahren erkanntem PCO-Syndrom aufgrund des o. a. pathogenetischen Zusammenhanges ein deutlich höheres Risiko für Insulinresistenz, für späteren Typ-2-Diabetes und noch spätere Gefäß- bzw.

Herz-/Kreislauferkrankungen besteht.

Dieses Risiko ist lt. Literatur bei schlanken Frauen nicht geringer als bei adipösen Frauen!

Zur Diagnostik beider Syndrome kann das Labor Entscheidendes beitragen.

Geisthövel, Freiburg, hat alle Androgenstörungen zusammengefasst zum

Funktionellen Androgenisierungssyndrom (FA):

Dazu zählen

- **der cutane Typ** mit Akne, Alopezie, Hirsutismus und untypischen bzw. unauffälligen Hormonwerten,
- **der ovarielle Typ** bei schlanken Frauen mit cutanen und gynäkologischen Symptomen und – zwingend - einem erhöhten Androgenstatus
- **der adrenale Typ** (late onset AGS), für den die zusätzliche 17-OH-Progesteron-Erhöhung beweisend ist, die man bei Heterozygoten aber häufig erst durch den ACTH-Test provozieren kann,
- **das FA bei adulten adipösen Patientinnen** mit dermatologisch-gynäkologischer und zusätzlich metabolischer Symptomatik (Pankreas, Leber Fettstoffwechsel) und mit klassisch erhöhtem Androgenstatus

b. w.

Androgendiagnostik:

Eine Androgenstörung kann sich laborchemisch sehr unterschiedlich darstellen, die folgenden Parameter sind nach ihrer Trefferquote geordnet. Der *Ausschluß* einer Androgenisierung kann nur nach einem komplett unauffälligen Status als festgestellt gelten.

- **Testosteron (↑)**
- **SHBG(↓)**
- **FAI(↑)**, der Freie Androgen Index (analog freiem Testosteron), errechnet aus Testosteron und SHBG
- Androstendion (↑), ein unverzichtbarer spezifischer Parameter
- **DHEA ((↓↑)**
- **LH/FSH-Quotient (↑)**, aus LH und FSH, ist (am Zyklusanfang) häufig erhöht
- **Prolaktin(↑)**

Nachweis des adrenalen Typs, Ausschluß dessen nur mit ACTH-Test:

- **17-OH-Progesteron (↑)**

Aus den folgenden ergänzenden Untersuchungen ergeben sich Hinweise auf die Pathogenese

- Insulin (↑)
- IGF-1 (↑)
- Östradiol (↑)

(Insulin hemmt hepatische SHBG-Synthese, Insulin und IGF-1 steigern – wie auch Östradiol - die GnRH-induzierte hypophysäre LH-Sekretion um bis zu 100%)

Insulinresistenz:

- **Nüchtern-BZ (↑)**
- **Insulin (↑)**
- **oGTT** mit simultaner Insulinbestimmung
- **HoMA-Index (↑)** (Homeostasis Model Assessment), weist frühzeitig auf eine Insulinresistenz
= Produkt Nüchtern-Insulin x Nüchtern-glucose / 22,5
- **HbA1c (↑)**