

Streszczenie w języku polskim

Wstęp

Zespół policystycznych jajników (Polycystic Ovary Syndrome, PCOS) jest najczęstszą endokrynopatią u kobiet w wieku rozrodczym. Według kryteriów rotterdamskich wyodrębniono cztery kliniczne fenotypy zespołu policystycznych jajników: fenotyp A spełniający wszystkie trzy kryteria PCOS: kliniczny/biochemiczny hiperandrogenizm, zaburzenia miesiączkowania i policystyczna morfologia jajników (PCOM), fenotyp B, w którym występuje kliniczny/biochemiczny hiperandrogenizm i zaburzenia miesiączkowania, fenotyp C, charakteryzujący się klinicznym/biochemicznym hiperandrogenizmem i PCOM, oraz fenotyp D, w którym obserwuje się zaburzenia miesiączkowania i PCOM. W PCOS obok zaburzeń funkcji jajnika występują zaburzenia metaboliczne, takie jak otyłość brzuszna i insulinooporność. W insulinooporności, której towarzyszy hiperinsulinemia, insulina działa na komórki tekalne jajnika, powodując wzmożoną produkcję androgenów. Badania wykazały, że zwiększone stężenia całkowitego testosteronu w surowicy u kobiet z PCOS są związane z nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej, co może prowadzić do rozwoju insulinooporności i częstszego występowania zaburzeń tolerancji glukozy.

Nieprawidłowo zbilansowana dieta pacjentek z PCOS prowadzi do otyłości brzusznej oraz insulinooporności, jednak nie stwierdzono dotychczas, który makroskładnik odżywczy zawarty w diecie (białka, tłuszcze, węglowodany) jest najbardziej powiązany z rozwojem otyłości. Wcześniejsze badania wykazały, że do otyłości prowadzi zachwianie równowagi pomiędzy stężeniem leptyny i greliny w osoczu. Leptyna powoduje zmniejszenie łaknienia i wzrost wydatku energetycznego, natomiast grelina zwiększa apetyt.

Celem pracy była ocena stężeń androgenów, leptyny i greliny we krwi pacjentek z zespołem policystycznych jajników w korelacji z parametrami antropometrycznymi i dietą.

Material i Metody:

Pierwszą badaną grupę stanowiło 89 pacjentek z PCOS przydzielonych do jednego z czterech fenotypów sklasyfikowanych zgodnie z kryteriami rotterdamskimi (fenotyp A, B, C, D) oraz 57 kobiet z grupy kontrolnej. W grupie tej oznaczono w surowicy stężenia testosteronu całkowitego, androstendionu i DHEA-S metodą radioimmunologiczną, natomiast stężenia w surowicy globuliny wiążącej hormony płciowe oznaczono metodą radioimmunometryczną. U wszystkich kobiet wyliczono wskaźnik insulinooporności (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, HOMA-IR) oraz obliczono współczynnik wolnych androgenów (free androgen index, FAI) oraz wykonano badanie dwuwiązkowej absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego (dual-energy X-ray absorptiometry, DXA) szacując masę trzewnej tkanki tłuszczowej (visceral adipose tissue, VAT) oraz gynoidalnej tkanki tłuszczowej, a następnie obliczono wskaźnik tkanki tłuszczowej androidalnej (A) do gynoidalnej (G) (wskaźnik A/G).

Drugą grupę badaną stanowiły 73 kobiety: 39 kobiet z PCOS i 34 kobiety z grupy kontrolnej. U wszystkich badanych przeprowadzono wystandaryzowany 3-dniowy kwestionariusz spożycia składników pokarmowych. Następnie za pomocą programu Dieta 5.0 wyliczono spożywane składniki pokarmowe w g/dzień (białka, tłuszcze,

węglowodany), a także w osoczu krwi stężenie leptyny oznaczono metodą immunoenzymatyczną natomiast stężenie całkowitej greliny oznaczono metodą radioimmunometryczną.

Wyniki

W fenotypach A, B i C FAI był istotnie wyższy w porównaniu z grupą kontrolną (wszystkie $p < 0,01$), ponadto w fenotypie A był istotnie wyższy w porównaniu z fenotypem D ($p < 0,01$). Jedynie w fenotypie A zaobserwowano większą masę VAT oraz większy wskaźnik A/G (wszystkie $p < 0,01$) w odniesieniu do grupy kontrolnej. We wszystkich fenotypach PCOS wykazano związek HOMA-IR z VAT oraz ze wskaźnikiem A/G (wszystkie $p < 0,05$), ponadto stwierdzono korelację pomiędzy FAI i HOMA-IR w fenotypie A ($r = 0,40$, $p = 0,01$), fenotypie B ($r = 0,47$, $p = 0,03$) oraz fenotypie C ($r = 0,66$, $p < 0,01$). We wszystkich fenotypach PCOS obserwowano dodatnie korelacje FAI ze wskaźnikiem A/G (wszystkie $p < 0,05$).

W grupie PCOS stężenie leptyny w osoczu korelowało dodatnio a greliny ujemnie z zawartością w diecie tłuszczów ($r = 0,36$, $p = 0,02$; $r = -0,37$, $p = 0,02$). Jednocześnie w grupie PCOS wykazano zależność pomiędzy HOMA-IR a stężeniem leptyny w osoczu ($r = 0,5$, $p < 0,01$), oraz pomiędzy HOMA-IR a stężeniem greliny w osoczu ($r = -0,4$, $p = 0,03$). Ponadto wykazano dodatni związek pomiędzy HOMA-IR a zawartością w diecie tłuszczów ($r = 0,38$, $p = 0,03$).

Wnioski:

1. Pacjentki z fenotypem A PCOS, ze względu na większą masę trzewnej tkanki tłuszczowej mają większe ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych w porównaniu z grupą kontrolną.
2. Masa trzewnej tkanki tłuszczowej wpływa na rozwój insulinooporności oraz stężenie androgenów w surowicy zarówno w fenotypach normoandrogennych, jak i hiperandrogennych PCOS.
3. Uzyskane wyniki potwierdzają, że dieta bogatotłuszczowa u pacjentek z PCOS wiąże się z rozwojem insulinooporności, zaburzeniami w równowadze pomiędzy stężeniem leptyny i greliny w osoczu prowadząc do rozwoju otyłości.