

УДК 616-008+616.12-02]:618.11-006

КОРНАЦЬКА А.Г.¹, МІТЧЕНКО О.І.², РОМАНОВ В.Ю.², СОПКО О.В.²

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»

²ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ

РЕЗУЛЬТАТИ АНАЛІЗУ ФАКТОРІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ЖІНОК ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ТЛІ ПОЛІКІСТОЗУ ЯЄЧНИКІВ

Резюме. Мета: вивчити особливості формування кардіоваскулярного ризику у молодих жінок із синдромом полікістозу яєчників (СПКЯ) та при його поєднанні з метаболічним синдромом (МС).

Матеріал і методи. На першому етапі дослідження проведено ретроспективний аналіз 109 історій хвороби жінок репродуктивного віку з СПКЯ, які були розподілені на три групи залежно від індексу маси тіла (ІМТ). На другому етапі дослідження проведено проспективне обстеження 90 жінок із СПКЯ, які були розподілені на клінічні групи залежно від ІМТ та наявності МС. Також у дослідження увійшло дві групи порівняння — 15 жінок із МС без СПКЯ та 30 практично здорових жінок.

Результати. Встановлено широкий спектр факторів серцево-судинного ризику при СПКЯ, зокрема дисліпідемія (82,2 %), переважно за рахунок підвищення рівня загального холестерину та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) (70,0 %), абдомінальне ожиріння (78,8 %), інсулінорезистентність (75,5 %), артеріальна гіпертензія (31,1 %), порушена толерантність до глюкози (27,7 %) та цукровий діабет (3,3 %). Виявлено, що більш значущим для формування серцево-судинного ризику при СПКЯ є не зростання маси тіла, а поява абдомінального типу ожиріння зі спектром супутніх метаболічних розладів, зокрема з гіпертригліцеридемією (66,6 %), зниженим рівнем ХС ЛПВЩ (50,0 %), цукровим діабетом (12,5 %) та збільшенням артеріальної гіпертензії (70,8 %) і порушеної толерантності до глюкози (45,8 %). Визначено ранні маркери атеросклерозу: потовщення комплексу інтима-медіа більше вікової норми у 66,6 % жінок із СПКЯ та МС і 27,2 % із СПКЯ без МС. У 3 (12,5 %) пацієнток із СПКЯ та МС виявлено атеросклеротичні бляшки сонних артерій. Встановлено, що для визначення ризику у жінок репродуктивного віку з СПКЯ доцільно використовувати шкали DRS та Score (для пацієнток молодших за 40 років), що найкраще відображують підвищений ризик жінок із СПКЯ, та зростання ризику при поєднанні СПКЯ та МС.

Ключові слова: синдром полікістозу яєчників, метаболічний синдром, серцево-судинний ризик, інсулінорезистентність.

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ), серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають перше місце за поширеністю і є провідною причиною смертності населення розвинутих країн світу. На 2012 рік смертність від хвороб системи кровообігу в Європі серед жінок становила 52 %, тоді як серед чоловіків виявилась меншою — 42 % [21].

В усіх сучасних рекомендаціях основна увага приділяється жінкам у постменопаузі, адже ризик розвитку кардіоваскулярної патології у жінок репродуктивного віку вважається невисоким, хоча певні ендокринні порушення, зокрема синдром полікістозу яєчників (СПКЯ), можуть бути причиною розвитку ССЗ у жінок молодого віку [1].

У 1992 році E. Dahlgren та співавтори розраховали за допомогою моделі аналізу ризиків, що у пацієнток

із СПКЯ, враховуючи наявність багатьох факторів виникнення ССЗ, відносний ризик розвитку інфаркту міокарда (ІМ) у 7,4 раза більший, ніж у жінок без такої ендокринопатії [28], що вперше змусило лікарів-кардіологів звернути особливу увагу на цей контингент хворих.

У проспективному дослідженні Nurses' Health Study, у яке увійшли 82 439 жінок, спостереження за якими тривало 14 років, порушення менструального циклу, характерне для СПКЯ, асоціювалось зі зростанням ризику фатального та нефатального інфаркту міокарда на

© Корнацька А.Г., Мітченко О.І., Романов В.Ю., Сопко О.В., 2013

© «Медико-соціальні проблеми сім'ї», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

50 % незалежно від віку, індексу маси тіла (ІМТ), паління, спадковості, часу настання менопаузи та рівня фізичної активності [7].

У дослідженні Women's Ischemia Syndrome Evaluation, в яке увійшло 855 жінок, у 104 було діагностовано СПКЯ. У цьому дослідженні кардіоваскулярна смерть або гострий коронарний синдром протягом 1 року спостерігались в 3,3 раза частіше в групі жінок із СПКЯ порівняно з жінками без даної патології [18].

P. de Groot та співавтори провели метааналіз п'яти контрольованих обсерваційних досліджень та виявили двократне підвищення ризику розвитку ішемічної хвороби серця та інсульту у хворих із СПКЯ порівняно з жінками порівнянного віку без полікістозу яєчників [8].

Окрім того, СПКЯ часто поєднується з метаболічним синдромом (МС), наявність якого нерозривно пов'язана з підвищенням ССЗ та смерті [12].

Враховуючи вищенаведені дані, метою нашої роботи стало вивчення факторів серцево-судинного ризику та дослідження особливостей формування кардіоваскулярного ризику у молодих жінок із СПКЯ та при його поєднанні з метаболічним синдромом.

Матеріал та методи

На першому етапі дослідження було проведено ретроспективний аналіз 987 історій хвороби жінок, які перебували на лікуванні у відділенні планування сім'ї та оперативної реабілітації репродуктивної функції жінок ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», серед яких було відібрано 109 історій хвороби жінок репродуктивного віку з СПКЯ. Усі пацієнтки були розподілені на три групи залежно від ІМТ: групу Іа становили 54 (49,9 %) жінки з нормальною вагою (ІМТ 18,5–24,9 кг/м²), до групи Іб увійшли 25 (22,9 %) жінок із надлишковою вагою (ІМТ 25–29,9 кг/м²), до групи Іс — 30 (27,6 %) жінок із ожирінням (ІМТ > 30 кг/м²).

На другому етапі дослідження у відділенні дисліпідемій ДУ «Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України проведено проспективне обстеження 90 жінок із СПКЯ віком 18–40 років, які були розподілені на дві групи залежно від наявності МС: ІА групу становили 24 (26,6 %) жінки з СПКЯ та МС, ІВ — 66 (73,4 %) жінок із СПКЯ без МС. Також пацієнтки з СПКЯ були розподілені на три групи залежно від ІМТ: групу Іа становили 30 (33,3 %) жінок із нормальною вагою, групу Іб — 20 (22,2 %) жінок із надлишковою вагою, Іс — 40 (44,5 %) жінок із ожирінням.

У проспективне дослідження також включено дві групи порівняння: група жінок із МС без СПКЯ зі збереженим менструальним циклом (ІІ група — 15 осіб) і група практично здорових жінок із регулярним менструальним циклом (ІІІ група — 30 осіб).

Верифікація діагнозу СПКЯ проводилась у ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» при наявності двох із трьох критеріїв: олігота/або ановуляції, клінічних (гірсутизм, акне) та/або

біохімічних ознак гіперандрогенії, полікістозних яєчників за даними ультразвукового дослідження органів малого таза, при виключенні іншої можливої етіології.

Згідно з консенсусом 2009 року, МС діагностували при наявності 3 із 5 факторів: окружності талії (ОТ) > 80 см, підвищеного рівня тригліцеридів (ТГ): > 1,7 ммоль/л, зниженого рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ): < 1,29 ммоль/л, артеріальної гіпертензії (АГ) (рівень систолічного артеріального тиску (САТ) \geq 130 мм рт.ст. або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) \geq 85 мм рт.ст. або гіпотензивної терапії з приводу раніше діагностованої АГ, підвищеного рівня глюкози в плазмі крові натще > 5,6 ммоль/л, або раніше діагностованого цукрового діабету (ЦД) 2-го типу [4].

Усім пацієнтам проводилось загальноклінічне обстеження. Для оцінки антропометричних даних визначали масу тіла (кг) та зросту (м) із подальшим розрахунком ІМТ. Усім жінкам проводили вимірювання офісного САТ і ДАТ (мм рт.ст.) та 24-годинне амбулаторне моніторування АТ (ДМАТ).

Ультразвукове обстеження загальних сонних артерій та екстракраніальних відділів зовнішньої і внутрішньої сонних артерій проводили всім пацієнтам. Вимірювання товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) проводилося згідно з Консенсусом Американського товариства ехокардіографії (2008) [26]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (2007), наявність бляшки діагностувалася при товщині КІМ понад 1,3 мм або якщо товщина КІМ більше ніж на 0,5 мм чи 50 % перевищувала товщину прилеглих ділянок. Нормальним вважався показник КІМ до 1,0 мм [19]. Також КІМ оцінювався відповідно до Консенсусу Американського товариства ехокардіографії, згідно з яким показник має бути меншим за 75-й віковий та статевий процентилю. У даній роботі показник КІМ порівнювався з результатами Європейського дослідження CAPS [26].

При дослідженні вуглеводного обміну визначали рівень глюкози в сироватці венозної крові натще. Нормальним вважався рівень глюкози натще < 5,6 ммоль/л, якщо показник був \geq 5,6 ммоль/л, але < 7 ммоль/л, діагностувалась порушена толерантність до глюкози (ПТГ), при показникові \geq 7 ммоль/л встановлювався ЦД. При рівні глюкози натще \geq 5,6 ммоль/л, але < 7,0 ммоль/л і відсутності раніше діагностованого цукрового діабету проводився пероральний глюкозотолерантний тест. За нормальне значення рівня глюкози при проведенні перорального глюкозотолерантного тесту через 2 години після прийому 75 мг глюкози вважали показник менше 7,8 ммоль/л, ПТГ встановлювали при значенні показника \geq 7,8 ммоль/л, але < 11,1 ммоль/л, ЦД визначався при рівні глюкози \geq 11,1 ммоль/л. Усім пацієнтам визначали вміст інсуліну в сироватці венозної крові натще імуноферментним методом. Визначення інсулінорезистентності (ІР) проводилось за допомогою індексу

НОМА, що розраховувався за формулою:

$$\text{НОМА} = \text{інсулін} \times \text{глюкоза} / 22,5 \text{ (ум.од.)}$$

Якщо індекс НОМА становив $\geq 2,77$ умовних одиниць, діагностувалась ІР. Вивчення ліпідного обміну включало визначення вмісту загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ).

Математична обробка отриманих результатів проведена на персональному комп'ютері з використанням таблиць Excel 2003 та програми статистичної обробки SPSS v.20.0. При порівнянні даних використовували t-критерій Стьюдента. Різницю вважали статистично значимою при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

На першому етапі роботи при аналізі архівних даних ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» у 72,4 % жінок із СПКЯ було виявлено такі фактори серцево-судинного ризику, як надлишкова вага або ожиріння. У 17 (15,6 %) жінок спостерігалась АГ, у 18 (16,5 %) — ПТГ, у всіх групах незалежно від ІМТ (табл. 1).

Отримані результати спонукали нас до проведення проспективного обстеження групи жінок із СПКЯ на базі ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України з метою поглибленого вивчення кардіоваскулярного ризику у даного контингенту хворих та оцінки впливу поєднання СПКЯ та МС на серцево-судинний ризик.

Пацієнтки всіх груп СПКЯ та ІІІ групи були порівнянні за віком (табл. 2). Жінки в групі МС без СПКЯ виявились старшими майже на 10 років, мали вищі показники ІМТ та ОТ, що підтверджує літературні дані про виникнення МС при СПКЯ частіше та в більш молодому віці, ніж у загальній популяції. За даними літератури, частота поєднання МС та СПКЯ коливається від 20 до 45 % і залежить від критеріїв встановлення МС, віку та відсотку ожиріння в групах обстежених [25]. У нашому дослідженні МС було виявлено у

24 (26,6 %) жінок із СПКЯ. У ІІІ групі порівнянних за віком та ІМТ жінок МС встановлено не було.

У 74 (82,2 %) жінок із СПКЯ виявлена дисліпідемія переважно унаслідок підвищення рівнів ЗХ та ХС ЛПНЩ незалежно від ІМТ. При поєднанні СПКЯ та МС рівні ЗХ та ХС ЛПНЩ вірогідно не змінювались порівняно з групою СПКЯ без МС, проте зростав відсоток гіпертригліцеридемії (66,6 %) та зниження ХС ЛПВЩ (50,0 %) (табл. 3, 4).

Більшість літературних джерел свідчать, що дисліпідемія є характерною ознакою СПКЯ і розвивається незалежно від ІМТ [28]. Відповідно до рекомендацій National Cholesterol Education Program майже 70,0 % жінок із СПКЯ мають порушення ліпідного обміну [29], особливості дисліпідемії залежать від багатьох факторів, зокрема етнічної приналежності жінок із СПКЯ. Одні дослідження демонструють підвищення рівня ТГ та зниження вмісту ХС ЛПВЩ при СПКЯ незалежно від ІМТ [32], інші роботи підтверджують отримані нами дані про зростання рівнів ЗХ та ХС ЛПНЩ [24, 27]. С. Glueck та співавтори виявили підвищення вмісту ТГ та зниження ХС ЛПВЩ саме при поєднанні СПКЯ та МС, що спостерігалось і в нашому дослідженні [15].

Причини дисліпідемії при СПКЯ є багатофакторними, основну роль відіграють ІР, гіперандрогенія та абдомінальне ожиріння. ІР стимулює ліполіз і порушення експресії ліпопротеїнази і печінкової ліпази. Гіперандрогенія призводить до порушення обміну ХС ЛПВЩ шляхом впливу на печінкову ліпазу та ХС ЛПНЩ шляхом зменшення активності естрогензалежних рецепторів гепатоцитів, відповідальних за катаболізм цих ліпідів. До механізмів, що лежать в основі розвитку дисліпідемії при абдомінальному ожирінні, відносять гіперпродукцію ХС ЛПНЩ та порушення ліполізу [10].

АГ виявлена у 28 (31,1 %) жінок із СПКЯ у всіх групах незалежно від ІМТ. Найбільший відсоток жінок із АГ (70,8 %) був у групі СПКЯ та МС. Показники САТ і ДАТ, за даними офісного вимірювання АГ та ДМАТ,

Таблиця 1. Характеристика пацієнток із СПКЯ (архівні дані)

Показник	Пацієнтки з СПКЯ		
	Ia група (нормальна вага) (n = 30)	Ib група (надлишкова вага) (n = 25)	Ic група (ожиріння) (n = 54)
Вік, роки	29,9 ± 0,7	30,4 ± 1,0	31,3 ± 0,8
ІМТ, кг/м ²	20,90 ± 0,35	27,7 ± 0,2	34,0 ± 0,5
САТ, мм рт.ст.	121,0 ± 1,2*°	128,0 ± 2,8*	131,0 ± 1,6
ДАТ, мм рт.ст.	72,0 ± 1,5*°	80,0 ± 2,7	82,0 ± 1,2
Глюкоза натще, ммоль/л	4,90 ± 0,07°	5,00 ± 0,12	5,20 ± 0,08
Частота виявлення показника, n (%)			
Артеріальна гіпертензія	3 (10,0)	4 (16,0)	10 (18,5)
Порушена толерантність до глюкози	4 (13,3)	4 (16,0)	10 (18,5)

Примітки: * — $p_{1-2} < 0,05$; ° — $p_{1-3} < 0,05$; ° — $p_{2-3} < 0,05$.

Таблиця 2. Характеристика вікових та антропометричних даних обстежених пацієнток

Показник	Пацієнтки з СПКЯ					II група, МС без СПКЯ (n = 15)	III група, здорові (n = 30)
	IA група (СПКЯ та МС) (n = 24)	IB група (СПКЯ без МС) (n = 66)	Ia група (нормальна вага) (n = 30)	Ib група (надлишкова вага) (n = 20)	Ic група (ожиріння) (n = 40)		
Вік, роки	29,7 ± 1,3*	28,5 ± 0,7**	28,8 ± 3,1°	30,5 ± 3,2°°	28,0 ± 3,2*	38,1 ± 1,3**	29,8 ± 1,0
ІМТ, кг/м ²	34,10 ± 1,85*	28,3 ± 0,9	21,6 ± 1,2	27,8 ± 6,6	37,1 ± 6,6	38,9 ± 0,4	28,5 ± 1,0
ОТ, см	99,6 ± 3,6	86,0 ± 1,9	77,50 ± 0,09	86,80 ± 0,07	103,2 ± 0,1	105,0 ± 5,4	75,1 ± 2,4
Частота виявлення показника, n (%)							
Абдоминальне ожиріння	24 (100)	47(71,2)	14 (46,6)	18 (90,0)	39 (97,5)	15 (100)	3 (10)

Примітки: * – $p_{1-6} < 0,05$; ** – $p_{2-6} < 0,05$; ° – $p_{3-6} < 0,05$; °° – $p_{4-6} < 0,05$; * – $p_{5-6} < 0,05$; ** – $p_{6-7} < 0,05$.

Таблиця 3. Характеристика ліпідного профілю у групах СПКЯ залежно від ІМТ та у групі здорових

Показник	Пацієнтки з СПКЯ			III група, здорові (n = 30)
	Ia група (нормальна вага) (n = 30)	Ib група (надлишкова вага) (n = 20)	Ic група (ожиріння) (n = 40)	
ЗХ, ммоль/л	5,3 ± 0,3°	5,30 ± 0,36°°	5,80 ± 0,16*	4,7 ± 0,1
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,3 ± 0,1°	3,40 ± 0,26°°	3,70 ± 0,15*	2,90 ± 0,15
ТГ, ммоль/л	1,10 ± 0,02°	1,30 ± 0,09°°*	1,68 ± 0,20***	0,83 ± 0,04
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,40 ± 0,08°	1,35 ± 0,04°°	1,32 ± 0,03*	1,45 ± 0,03
Частота виявлення показника, n (%)				
Дисліпідемія	23 (76,6)°	16 (80,0)°°	35 (87,5)*	8 (26,6)
↑ ЗХ	20 (66,6)°	13 (65,0)°°	30 (75,0)*	8 (26,6)
↑ ХС ЛПНЩ	20 (66,6)°	13 (65,0)°°	30 (75,0)*	8 (26,6)
↑ ТГ	1 (3,3)	6 (30,0)°°*	16 (40,0)***	0
↓ ХС ЛПВЩ	4 (13,3)°	6 (30,0)°°*	12 (30,0)***	0

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ** – $p_{1-3} < 0,05$; ° – $p_{1-4} < 0,05$; °° – $p_{2-4} < 0,05$; * – $p_{3-4} < 0,05$.

Таблиця 4. Характеристика ліпідного профілю у групах СПКЯ залежно від наявності МС та у групах порівняння

Показник	IA група (СПКЯ та МС) (n = 24)	IB група (СПКЯ без МС) (n = 66)	II група, МС без СПКЯ (n = 15)	III група, здорові (n = 30)
ЗХ, ммоль/л	5,80 ± 0,26**	5,50 ± 0,14°°	5,10 ± 0,26	4,7 ± 0,1***
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,50 ± 0,24	3,50 ± 0,13°°	3,20 ± 0,26	2,90 ± 0,15***
ТГ, ммоль/л	2,10 ± 0,19*	1,10 ± 0,05°°	1,70 ± 0,13	0,83 ± 0,04***
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,29 ± 0,06	1,40 ± 0,17	1,32 ± 0,13	1,45 ± 0,03***
Частота виявлення показника, n (%)				
Дисліпідемія	24 (100,0)**	50 (75,7)*	10 (66,6)	8 (26,6)***°°
↑ ЗХ	17 (70,8)**	46 (69,6)°	6 (40,0)	8 (26,6)***°°
↑ ХС ЛПНЩ	16 (66,6)**	47 (71,2)°	6 (40,0)	8 (26,6)***°°
↑ ТГ	16 (66,6)*	7 (10,6)°	7 (46,6)	0
↓ ХС ЛПВЩ	12 (50,0)*	10 (15,1)°	6 (40,0)	0

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ** – $p_{1-3} < 0,05$; *** – $p_{1-4} < 0,05$; ° – $p_{2-3} < 0,05$; °° – $p_{2-4} < 0,05$.

були вищими в усіх групах СПКЯ порівняно з групою порівнянних із віком та ІМТ здорових жінок. Показники САТ у групі СПКЯ та МС, за даними офісного вимірювання та ДМАТ, вірогідно переважали показники у групі МС без СПКЯ. В усіх групах СПКЯ визначався несприятливий профіль АТ non-dipper та night-peaker.

При СПКЯ розвиток АГ відбувається на тлі ІР та гіперінсулінемії. Інсулін сприяє зменшенню виділення натрію нирками шляхом прямого впливу на систему каналців із активацією реабсорбції натрію [14]. Цей ефект інсуліну не залежить від величини клубочкової фільтрації, ниркового кровотоку і вегетативної регуляції. Важливими чинниками, що сприяють підвищенню артеріального тиску при ІР, є активація симпатичної частини вегетативної нервової системи [23], підвищення активності ренін-ангіотензинової системи [17]. Важливу роль відіграє також порушення чутливості до інсуліну самої стінки судин, унаслідок чого зменшується вазодилататорний вплив інсуліну [30].

Літературні джерела свідчать, що при СПКЯ АГ розвивається раніше, ніж у загальній популяції. Так, у дослідженні J. Vrbikova та співавторів виявлено АГ у 22,0 % молодих жінок із СПКЯ проти 2,1 % у групі контролю, що супроводжувалась вірогідно вищими цифрами систолічного та діастолічного артеріального тиску за результатами офісного вимірювання незалежно від ІМТ [31]. За даними J. Nolte та співавторів, при проведенні ДМАТ жінки з СПКЯ мали вищі показники денного систолічного артеріального тиску, навіть після поправки на індекс маси тіла, чутливість до інсуліну та розподіл жирової тканини порівняно з групою контролю [16].

Провідну роль у патогенезі СПКЯ відіграє ІР, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії та виявляється у 40–80 % таких жінок [28]. Механізми

розвитку ІР при СПКЯ є багатофакторними. На клітинному рецепторному і пострецепторному рівнях при СПКЯ має місце порушення трансдукції сигналу інсуліну в клітину [9, 11]. СПКЯ часто зустрічається у членів однієї і тієї ж сім'ї, що дозволяє припустити генетичну детермінованість ІР у цих хворих. Особливо перспективним у цьому плані вбачається поліморфізм генів FSHR (ген рецептора до фолікулостимулюючого гормону), AR (ген рецептора до андрогенів), ESR1 і ESR2 (гени α - і β -рецепторів до естрогенів) і CYP19 (ген ароматази) [2].

У нашому дослідженні ІР була виявлена у 75,5 % жінок із СПКЯ не лише в групі з надлишковим ІМТ (75,0 %) та ожирінням (82,5 %), але й у більше ніж половини пацієнок із нормальною вагою (66,6 %). У групі СПКЯ та МС інсулінорезистентність виявлена у 100 %, адже приєднання МС до полікістозу яєчників поглиблює існуючу ІР унаслідок гормональної активності адипоцитів жирової тканини.

У 25 (27,7 %) жінок із СПКЯ в нашому дослідженні виявлено ПТГ. У групі СПКЯ та МС ПТГ спостерігалась майже в 2,5 раза частіше, ніж у групі МС без СПКЯ. У 12,5 % жінок групи СПКЯ та МС виявлено ЦД 2-го типу.

Міжнародна асоціація діабету визначає СПКЯ важливим фактором ризику розвитку ЦД 2-го типу, що не модифікується [5]. У рекомендаціях Американської асоціації діабету (2013) наголошується важливість виявлення порушень вуглеводного обміну у жінок із СПКЯ, адже ПТГ у цих пацієнок набагато швидше переходить у ЦД [6,22]. Так, згідно з даними D. Ehrmann, у 30–40 % жінок із полікістозом яєчників віком до 40 років розвивається ПТГ, а у 10 % — ЦД [13]. Розвиток ПТГ та ЦД 2-го типу при СПКЯ пов'язаний із інсулінорезистентністю, гіперсекрецією інсуліну, підви-

Таблиця 5. АГ та показники добового моніторування АТ у групах СПКЯ залежно від ІМТ та у групі здорових

Показник	Пацієнтки з СПКЯ			III група, здорові (n = 30)
	Ia група (нормальна вага) (n = 30)	Ib група (надлишкова вага) (n = 20)	Ic група (ожиріння) (n = 40)	
САТ, мм рт.ст.	130,0 ± 1,7*°	129,5 ± 2,2***°	137,0 ± 1,5*	115,0 ± 1,6
ДАТ, мм рт.ст.	82,0 ± 2,3°	75,5 ± 4,5°°	81,0 ± 1,9*	65,0 ± 1,6
САТ доба, мм рт.ст.	117,0 ± 2,0°	120,0 ± 2,7°°	124,0 ± 0,6*	111,0 ± 1,2
ДАТ доба, мм рт.ст.	72,0 ± 1,9°	74,0 ± 1,9°°	76,0 ± 1,2*	67,0 ± 1,0
САТ день, мм рт.ст.	124,0 ± 2,4°	124,0 ± 2,7°°	128,0 ± 0,9*	116,0 ± 1,3
ДАТ день, мм рт.ст.	79,0 ± 2,1°	78,0 ± 2,3°°	78,0 ± 0,9*	71,0 ± 1,5
САТ ніч, мм рт.ст.	108,0 ± 2,3*°	113,0 ± 3,1°°	117,0 ± 1,9*	102,0 ± 1,0
ДАТ ніч, мм рт.ст.	63,0 ± 2,1°	68,0 ± 1,9°°	68,0 ± 1,8*	59,0 ± 1,3
Частота виявлення показника, n (%)				
Артеріальна гіпертензія	6 (20,0)	5 (25,0)	17 (42,5)	0
Профіль non-dipper	4 (13,3)	7 (35,0)	12 (30)	0
Профіль night-peaker	1 (3,3)	1 (5,0)	4 (10,0)	0

Примітки: * — $p_{1-3} < 0,05$; ** — $p_{2-3} < 0,05$; ° — $p_{1-4} < 0,05$; °° — $p_{2-4} < 0,05$; ° — $p_{3-4} < 0,05$.

Таблиця 6. АГ та показники добового моніторингування АТ у групах СПКЯ залежно від наявності МС та у групах порівняння

Показник	ІА група (СПКЯ та МС) (n = 24)	ІВ група (СПКЯ без МС) (n = 66)	ІІ група, МС без СПКЯ (n = 15)	ІІІ група, здорові (n = 30)
САТ, мм рт.ст.	143,0 ± 1,9*°	129,0 ± 1,8*	134,0 ± 1,6**	115,0 ± 1,6
ДАТ, мм рт.ст.	85,0 ± 1,9*°	77,0 ± 1,5*	85,0 ± 1,2	65,0 ± 1,6
САТ доба, мм рт.ст.	128,0 ± 2,3*°	118,0 ± 1,2*	121,0 ± 2,9**	111,0 ± 1,2
ДАТ доба, мм рт.ст.	78,0 ± 1,8*°	72,0 ± 0,8*	72,0 ± 2,4	67,0 ± 1,0
САТ день, мм рт.ст.	134,0 ± 2,6*°	123,0 ± 1,1*	125,0 ± 2,8**	116,0 ± 1,3
ДАТ день, мм рт.ст.	84,0 ± 2,2*°	76,0 ± 0,8*	77,0 ± 2,8	71,0 ± 1,5
САТ ніч, мм рт.ст.	119,0 ± 2,8*°	111,0 ± 1,5*	112,0 ± 2,3**	102,0 ± 1,0
ДАТ ніч, мм рт.ст.	70,0 ± 1,9*°	65,0 ± 1,1*	64,0 ± 2,2**	59,0 ± 1,3
Частота виявлення показника, n (%)				
Артеріальна гіпертензія	17 (70,8)*	11 (16,6)	8 (53,3)°°	0
Профіль non-dipper	10 (41,6)*	13 (19,7)	2 (13,3)**	0
Профіль night-reaker	3 (12,5)*	2 (3,0)	1 (6,6)**	0

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ** – $p_{1-3} < 0,05$; ° – $p_{1-4} < 0,05$; °° – $p_{2-3} < 0,05$; °°° – $p_{2-4} < 0,05$.

Таблиця 7. Характеристика вуглеводного обміну в групах СПКЯ залежно від ІМТ та у групі здорових

Показник	Пацієнтки з СПКЯ			ІІІ група, здорові (n = 30)
	Іа група (нормальна вага) (n = 30)	Ів група (надлишкова вага) (n = 20)	Іс група (ожиріння) (n = 40)	
Глюкоза натще, ммоль/л	5,00 ± 0,13*°	5,1 ± 0,1***°°	5,7 ± 0,2*	4,60 ± 0,07
Інсулін натще, мОд/мл	17,5 ± 1,4°	17,5 ± 2,1°°	20,7 ± 1,8*	9,5 ± 0,5
Індекс НОМА	4,0 ± 0,4°	3,95 ± 0,42°°	5,2 ± 0,5*	1,77 ± 0,10
Частота виявлення показника, n (%)				
ПТГ	4 (13,3)*°	4 (20,0)°°	17 (42,5)*	0
ЦД 2-го типу	0	0	3 (7,5)	0
Індекс НОМА > 2,77	20 (66,6)°	15 (75,0)°°	33 (82,5)*	0

Примітки: * – $p_{1-3} < 0,05$; ° – $p_{1-4} < 0,05$; ** – $p_{2-3} < 0,05$; °° – $p_{2-4} < 0,05$; °°° – $p_{3-4} < 0,05$.

Таблиця 8. Характеристика вуглеводного обміну в групах СПКЯ залежно від наявності МС та у групах порівняння

Показник	ІА група (СПКЯ та МС) (n = 24)	ІВ група (СПКЯ без МС) (n = 66)	ІІ група, МС без СПКЯ (n = 15)	ІІІ група, здорові (n = 30)
Глюкоза натще, ммоль/л	5,84 ± 0,13*	5,00 ± 0,07	5,40 ± 0,16***°	4,60 ± 0,07***°°
Інсулін натще, мОд/мл	22,0 ± 0,5*	19,00 ± 0,26	13,9 ± 0,3***°	9,5 ± 0,5***°°
Індекс НОМА	5,4 ± 0,5*	4,30 ± 0,26	3,0 ± 0,3***°	1,77 ± 0,10***°°
Частота виявлення показника, n (%)				
ПТГ	11 (45,8)*	14 (21,2)	4 (26,6)**	0
ЦД 2-го типу	3 (12,5)	0	1 (6,6)	0
Індекс НОМА > 2,77	24 (100)*	44 (66,6)°	6 (40,0)**	0

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ** – $p_{1-3} < 0,05$; *** – $p_{1-4} < 0,05$; ° – $p_{2-3} < 0,05$; °° – $p_{2-4} < 0,05$.

шенням функції β -клітин підшлункової залози з їх поступовим виснаженням. Гіперандрогенія та зниження рівня секстероїдзв'язуючого глобуліну, характерні для синдрому, також є факторами ризику розвитку ПТГ та ЦД. Важливе значення в потенціалі порушення вуглеводного обміну, безумовно, має і вісцеральне ожиріння [20].

При ультразвуковому обстеженні сонних артерій встановлено, що товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) ЗСА виявилась вірогідно вищою у пацієток із СПКЯ і МС та без МС порівняно з групою здорових жінок як справа, так і зліва (табл. 9). Найвищими виявились показники КІМ у групі МС без СПКЯ, що можна пояснити старшим віком жінок цієї групи. Згідно з даними досліджень, щорічний приріст КІМ у здорових осіб становить приблизно 0,0170 мм [26]. У нашому дослідженні товщина КІМ перевищувала вікову норму у 66,6 % жінок із СПКЯ та МС і 27,2 % з СПКЯ без МС, а також у 26,6 % пацієток у групі МС. Тобто 37,7 % жінок із СПКЯ мали КІМ \geq 75-го перцентіля, що відносить їх до групи підвищеного серцево-судинного ризику [26]. У 3 (12,5 %) пацієток із СПКЯ та МС виявлено атеросклеротичні бляшки сонних артерій, що відносить їх до групи дуже високого серцево-судинного ризику [3].

Ми провели оцінку пацієток за найбільш уживаними шкалами ризику (табл. 11). Як бачимо, більшість шкал автоматично відносять групи СПКЯ до низького ризику, враховуючи молодий вік та жіночу стать. Лише шкали DRS та Score (для пацієток молодших за 40 років) відображують підвищений ризик жінок із СПКЯ та зростання ризику при поєднанні МС та СПКЯ. Недоліком шкали Score (для пацієток молодших за 40 років) є те, що вона не враховує можливість виявлення одиночного фактора ризику, такого як ЗХ $>$ 8 ммоль/л, ХС ЛПНЩ $>$ 6 ммоль/л, бляшки сонних артерій, ЦД, а отже, значно недооцінює серцево-судинний ризик таких жінок. Адже в нашому дослідженні 3 (3,3 %) молодих жінок із полікістозом яєчників належать до групи високого ризику через наявність ЗХ $>$ 8 ммоль/л та ХС ЛПНЩ $>$ 6 ммоль/л, а 4 (4,4 %) — до групи дуже високого ризику через наявність ЦД і/або атеросклеротичних бляшок сонних артерій [3]. Незважаючи на меншу кількість факторів серцево-судинного ризику у жінок із МС без СПКЯ в нашій роботі, більшість шкал оцінюють їх як пацієток більш високого ризику, враховуючи старший вік.

Таким чином, наше дослідження підтвердило наявність широкого спектра факторів серцево-судинного ризику у молодих жінок із СПКЯ, зокрема дисліпиде-

Таблиця 9. Товщина КІМ правої та лівої ЗСА і наявність бляшок у групах СПКЯ залежно від наявності МС та у групах порівняння

Показник	IA група (СПКЯ та МС) (n = 24)	IB група (СПКЯ без МС) (n = 66)	II група, МС без СПКЯ (n = 15)	III група, здорові (n = 30)
КІМ правої ЗСА, мм	0,77 \pm 0,04*	0,61 \pm 0,014 [°]	0,78 \pm 0,04** [°]	0,50 \pm 0,01***
КІМ лівої ЗСА, мм	0,82 \pm 0,04*	0,63 \pm 0,017 [°]	0,90 \pm 0,05** [°]	0,52 \pm 0,02***
Бляшки сонних артерій	3 (12,5 %)	–	–	–

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ** – $p_{1-3} < 0,05$; *** – $p_{1-4} < 0,05$; ° – $p_{2-3} < 0,05$; °° – $p_{2-4} < 0,05$.

Таблиця 10. Відсоток пацієток із потовщенням КІМ у групах СПКЯ та групі МС, n (%)

Показник	IA група (СПКЯ та МС) (n = 24)	IB група (СПКЯ без МС) (n = 66)	II група, МС без СПКЯ (n = 15)
КІМ $>$ 0,9 мм*	4 (16,6)	5 (7,6)	4 (26,6)
КІМ $>$ вікової норми (\geq 75-го перцентіля)**	16 (66,6)*	18 (27,2)	4 (26,6)

Примітки: * – значення рекомендоване як нормативне Європейським товариством гіпертензії; ** – товщина КІМ, згідно з результатами дослідження CAPS, має бути меншою за 0,612 у пацієнтів віком \leq 25 років, 0,66 – віком \leq 35 років, 0,713 – віком \leq 45 років; * – $p_{1-2} < 0,05$.

Таблиця 11. Оцінка пацієток за шкалами ризику, %

Шкала ризику	IA група (СПКЯ та МС) (n = 22)	IB група (СПКЯ без МС) (n = 68)	II група, МС без СПКЯ (n = 15)
Procain	0	0	0
Framingham	2,60 \pm 0,08*	1,60 \pm 0,05 [°]	5,0 \pm 0,1*
Score	0	0	0,40 \pm 0,01
Score (для пацієток молодших за 40 років)	4,50 \pm 0,07*	3,80 \pm 0,04 [°]	2,70 \pm 0,02*
DRS (Diabetes Risk Score)	14,20 \pm 0,13*	9,2 \pm 0,1 [°]	15,50 \pm 0,12*

Примітки: * – $p_{1-2} < 0,05$; ° – $p_{1-3} < 0,05$; °° – $p_{2-3} < 0,05$.

мії (82,2 %), переважно за рахунок підвищення рівнів ЗХ та ХС ЛПНЩ (70,0 %), абдомінального ожиріння (78,8 %), інсулінорезистентності (75,5 %), АГ (31,1 %), порушеної толерантності до глюкози (27,7 %), ЦД (3,3 %). Нами встановлено, що пацієнтки з СПКЯ, навіть у молодому віці, мають підвищений серцево-судинний ризик, що найкраще демонструє лише шкала Score (для пацієнток молодших за 40 років).

Отримані результати вказують на необхідність вчасного виявлення та модифікації факторів кардіоваскулярного ризику у жінок із СПКЯ, що дозволить попередити подальший розвиток серцево-судинних подій у даного контингенту хворих.

Висновки

1. Визначено, що обстеження молодих жінок із СПКЯ кардіологами дозволило додатково виявити такі фактори серцево-судинного ризику, що модифікуються, як дисліпідемія, інсулінорезистентність, цукровий діабет, та покращити виявлення артеріальної гіпертензії у 2 рази, а порушеної толерантності до глюкози в 1,5 раза.

2. Встановлено широкий спектр факторів серцево-судинного ризику при СПКЯ, зокрема дисліпідемію (82,2 %), переважно за рахунок підвищення рівнів ЗХ та ХС ЛПНЩ (70 %), абдомінальне ожиріння (78,8 %), інсулінорезистентність (75,5 %), АГ (31,1 %), порушену толерантність до глюкози (27,7 %) та ЦД (3,3 %).

3. Виявлено, що більш значущим для формування серцево-судинного ризику при СПКЯ є не зростання маси тіла, а поява абдомінального типу ожиріння зі спектром супутніх метаболічних розладів, зокрема гіпертригліцеридемією (66,6 %), зниженим рівнем ХС ЛПВЩ (50,0 %), ЦД (12,5 %) та збільшенням АГ (70,8 %) і порушеної толерантності до глюкози (45,8 %).

4. Визначено потовщення КІМ більше вікової норми у 66,6 % жінок із СПКЯ та МС і 27,2 % з СПКЯ без МС. У 3 (12,5 %) пацієнток із СПКЯ та МС виявлено атеросклеротичні бляшки сонних артерій.

5. Встановлено, що для визначення ризику у жінок репродуктивного віку з СПКЯ доцільно використовувати шкали DRS та Score (для пацієнток молодших за 40 років), що найкраще відображують підвищений ризик жінок із СПКЯ та зростання ризику при поєднанні СПКЯ та МС.

Список літератури

1. Давыдова И.В. Сердечно-сосудистые заболевания у женщин в зависимости от гормонального континуума: меры профилактики и стратегии лечения / И.В. Давыдова // *Нов. мед. и фарм.* — 2011. — № 12. — С. 371-372.
2. Запорожан В.М. Зв'язок низького рівня відповіді на стимуляцію овуляції у пацієнток з синдромом полікістозних яєчників із функціональним генетичним поліморфізмом / В.М. Запорожан, О.М. Борис // *Мед. соц. проблеми сім'ї.* — 2011. — № 16(3). — С. 35-39.
3. Мітченко О.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Методичні рекомендації / О.І. Мітченко, М.І. Лутай — 2011. — С. 13.

4. Alberti K. *Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation taskforce on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; american heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity* / K. Alberti, R. Eckel, S. Grundy // *Circulation.* — 2009. — Vol. 120. — P. 1640-1645.

5. Alberti K. *International diabetes federation: a consensus on type 2 diabetes prevention* / K. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // *Diabet. Med.* — 2007. — Vol. 24. — P. 451-463.

6. American Diabetes Association // *Diabetes Care.* — 2013. — Vol. 36(1). — P. 11-66.

7. Caren G. *Menstrual cycle irregularity and risk for future cardiovascular disease* / G. Caren, B. Frank // *J. Clin. Endocr. Metab.* — 2002. — Vol. 5. — P. 2013-2017.

8. De Grott P. *Coronary heart disease, stroke and the influence of obesity: a systematic review and meta-analysis* / P. de Grott, O.M. Dekkers, J. Romijn // *Hum. Reprod.* — 2011. — Vol. 17. — P. 495-500.

9. Diamanti-Kandarakis E. *Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome* / E. Diamanti-Kandarakis, A. Papavasiliou // *Tren. Mol. Med.* — 2006. — Vol. 12. — P. 324-332.

10. Diamanti-Kandarakis E. *Pathophysiology and types of dyslipidemia in PCOS* / E. Diamanti-Kandarakis, A. Papavasiliou, S. Kandarakis // *Trends in Endocrinol. Metab.* — 2007. — Vol. 18. — P. 280-285.

11. Dunaif A. *Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis* / A. Dunaif // *Endocr. Rev.* — 1997. — Vol. 18. — P. 774-800.

12. Ehrmann D.A. *Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome* / D.A. Ehrmann, D. Liljenquist, K. Kasza // *J. Clin. Endocr. Metab.* — 2006. — Vol. 91(1). — P. 48-53.

13. Ehrmann D.A. *Polycystic ovary syndrome* / D.A. Ehrmann // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 1223-1236.

14. Finch D. *Effect of insulin on renal sodium handling in hypertensive rats* / D. Finch, G. Davis, J. Bower // *Hypertension.* — 1990. — Vol. 15. — P. 514-518.

15. Glueck J. *Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome* / J. Glueck // *Metab.* — Vol. 52. — P. 908-915.

16. Holte J. *Elevated ambulatory day-time blood pressure in women with polycystic ovary syndrome: a sign of a pre-hypertensive state?* / J. Holte, G. Gennarelli, C. Berne // *Hum. Reprod.* — 1996. — Vol. 11. — P. 23-28.

17. Iyer S.N. *AT1 receptor density changes during development of hypertension in hyperinsulinemic rats* / S.N. Iyer, M.K. Raizada, M.J. Katovich // *Clin. Experim. Hypertension.* — 1996. — Vol. 18. — P. 793-810.

18. Leslee J. *Postmenopausal women with a history of irregular menses and elevated androgen measurements at high risk for worsening cardiovascular event-free survival: results from the national institutes of health — national heart, lung, and blood institute sponsored women's ischemia syndrome evaluation* / J. Leslee, B. Noel, A. Ricardo // *Clin. Endocr. Metab.* — 2008. — Vol. 93(4). — P. 1276-1284.

19. Mancia G. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESC) / G. Mancia, G. de Backer, A. Dominiczak // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25(6). — P. 1105-1187.
20. Moini A. Familial associations between polycystic ovarian syndrome and common diseases / A. Moini, B. Eslami // *J. Assist. Reprod. Genet.* — 2009. — Vol. 26. — P. 123-127.
21. Nichols M. European cardiovascular disease statistics / M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough // *JAMA.* — 2012. — Vol. 308(10). — P. 998-1006.
22. Norman R.J. Relative risk of conversion from normoglycaemia to impaired glucose tolerance or non-insulin dependent diabetes mellitus in polycystic ovarian syndrome / R.J. Norman, L. Masters, C. Milner // *Hum. Reprod.* — 2001. — Vol. 16. — P. 1995-1998.
23. Pamidimukkala J. Evaluation of hemodynamics, vascular reactivity and baroreceptor compensation in the insulin resistant Zucker obese rats / J. Pamidimukkala, B.S. Jandhyala // *Clin. Experim. Hypertension.* — 1996. — Vol. 18. — P. 1089-1104.
24. Phelan N. Lipoprotein subclass patterns in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with equally insulin-resistant women without PCOS / N. Phelan, A. O'Connor, T. Kyaw-Tun // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2010. — Vol. 95. — P. 3933-3939.
25. Renato P. Management of the metabolic syndrome and glucose intolerance in women with PCOS / P. Renato // *Nov. Ins. Path. Treat. PCOS.* — 2013. — P. 110-121.
26. Stein J. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American society of echocardiography carotid intima-media thickness task force endorsed by the society of vascular medicine / C. Korcarz, T. Hurst // *J. Am. Society Echoc.* — 2008. — Vol. 21(2). — P. 93-111.
27. Talbott E. Adverse lipid and coronary heart disease risk profiles in young women with polycystic ovary syndrome: results of a case-control study / E. Talbott, A. Clerici, S. Berga // *J. Clin. Epidemiol.* — 1998. — Vol. 51. — P. 415-422.
28. Teede H. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan / H. Teede, A. Deeks, L. Moran // *BMC Med.* — 2010. — Vol. 8. — P. 41-45.
29. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 3143-3421.
30. Verma S. Vascular insulin resistance in fructose-hypertensive rats / S. Verma, S. Bhanot, L. Yao // *Europ. J. Pharmacology.* — 1997. — Vol. 322. — P. 1-2.
31. Vribikova J. Cardiovascular risk factors in young Czech females with polycystic ovary syndrome / J. Vribikova // *Hum. Reprod.* — 2003. — Vol. 18(5). — P. 980-984.
32. Yilmaz M. Levels of lipoprotein and homocysteine in non-obese and obese patients with polycystic ovary syndrome / M. Yilmaz // *Clin. Endocrinol.* — 2005. — Vol. 20. — P. 258-263.

Отримано 02.04.13 □

Корнацкая А.Г.¹, Митченко Е.И.², Романов В.Ю.², Сопко Е.В.²

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»

²ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Kornatska A.G.¹, Mitchenko O.I.², Romanov V.Yu.², Sopko O.V.²

¹State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

²State Institution «National Scientific Center «Institute of Cardiology named after M.D. Strazhesko» of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine, Kyiv, Ukraine

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Резюме. Цель: изучить особенности формирования кардиоваскулярного риска у молодых женщин с синдромом поликистоза яичников (СПКЯ) и при его сочетании с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. На первом этапе исследования проведен ретроспективный анализ 109 историй болезни женщин репродуктивного возраста с СПКЯ, которые были разделены на три группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ). На втором этапе исследования проведено проспективное обследование 90 женщин с СПКЯ, которые были разделены на клинические группы в зависимости от ИМТ и наличия МС. Также в исследование вошли две группы сравнения — 15 женщин с МС без СПКЯ и 30 практически здоровых женщин.

Результаты. Установлен широкий спектр факторов сер-

RESULTS OF THE ANALYSIS OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME ON THE BACKGROUND OF POLYCYSTIC OVARY

Summary. Objective: to study the characteristics of the formation of cardiovascular risk in young women with polycystic ovary syndrome (PCOS), and when it is combined with the metabolic syndrome (MS).

Material and Methods. In the first stage of the study we performed retrospective analysis of medical records of 109 reproductive age women with PCOS who were divided into three groups according to body mass index (BMI). In the second stage of the study prospective examination of 90 young women with PCOS who were divided into groups according to BMI and the presence of MS was conducted. The study also included two groups of comparison — 15 women with MS without PCOS and 30 apparently healthy women.

Results. A wide range of cardiovascular risk factors was found in PCOS patients, including dyslipidemia (82.2 %), mainly due to the increase of total cholesterol and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol (70.0 %), abdominal obesity (78.8 %), insulin resistance

дечно-сосудистого ризику при СПКЯ, в частині дислипидемія (82,2 %), переважно за рахунок підвищення рівня загального холестерину та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНП) (70,0 %), абдомінальне ожиріння (78,8 %), інсулінорезистентність (75,5 %), артеріальна гіпертензія (31,1 %), порушена толерантність до глюкози (27,7 %) та цукровий діабет (3,3 %). Виявлено, що більш значимим для формування серцево-сосудистого ризику при СПКЯ є не зростання маси тіла, а поява абдомінального типу ожиріння зі спектром супутніх метаболічних розладів, зокрема з гіпертригліцеридемією (66,6 %), зниженням ХС ЛПВП (50,0 %), цукровим діабетом (12,5 %), збільшенням артеріальної гіпертензії (70,8 %) та порушеною толерантністю до глюкози (45,8 %). Визначено ранні маркери атеросклерозу: утолщення комплексу інтима-медіа більше вікової норми у 66,6 % жінок з СПКЯ та МС та 27,2 % з СПКЯ без МС. У 3 (12,5 %) пацієнток з СПКЯ та МС виявлено атеросклеротичні бляшки сонних артерій. Встановлено, що для визначення ризику у жінок репродуктивного віку з СПКЯ цілесообразно використовувати шкали DRS та Score (для пацієнток молодше 40 років), які краще відображають підвищений ризик жінок з СПКЯ та збільшення ризику при поєднанні СПКЯ та МС.

Ключові слова: синдром полікістоза яєчників, метаболічний синдром, серцево-сосудистий ризик, інсулінорезистентність.

(75.5 %), hypertension (31.1 %), impaired glucose tolerance (27.7 %) and diabetes mellitus (3.3 %). We found that appearance of abdominal type of obesity was more important for the formation of cardiovascular risk in PCOS women than body weight growth, and it was associated with a spectrum of metabolic disorders such as hypertriglyceridemia (66.6 %), reduction in HDL cholesterol (50.0 %), diabetes mellitus (12.5 %) and increased percentage of arterial hypertension (70.8 %) and impaired glucose tolerance (45.8 %). We found early markers of atherosclerosis — thickening of the intima-media over the age norm in 66.6 % of patients with PCOS and MS and 27.2 % — in PCOS without MS group. In 3 (12.5 %) patients with PCOS and MS we found atherosclerotic plaques of carotid arteries. We found that for the risk definition in reproductive age PCOS women, DRS and Score (for patients under 40 years) scales should be used as they better reflect the increased risk of PCOS women and risk growth in case of PCOS and MS combination.

Key words: polycystic ovary syndrome, metabolic syndrome, cardiovascular risk, insulin resistance.