

Особливості формування серцево-судинного ризику в пацієток з метаболічним синдромом на тлі полікістозу яєчників

О.І. Мітченко¹, А.Г. Корнацька², В.Ю. Романов¹, О.В. Сопко¹

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: серцево-судинний ризик, синдром полікістозу яєчників, метаболічний синдром, інсулінорезистентність

Хвороби системи кровообігу на сьогоднішній день – найбільш поширена патологія у структурі загальної захворюваності та смертності населення всього світу. У 2012 р. смертність від хвороб системи кровообігу в Європі серед жінок становила 52 %, тоді як серед чоловіків – 42 % [21].

За кілька останніх десятиліть ХХ ст., базуючись на даних доказової медицини, було розроблено чіткі критерії діагностики, профілактики та лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ). Тривалий час увага до жінок у клінічних дослідженнях залишалася незначною, і тільки останніми роками все більше жінок залучають у великі дослідження, що має сприяти поліпшенню виявлення у них ССЗ і лікуванню. Проте основну увагу приділяють жінкам у період постменопаузи, адже ризик розвитку серцево-судинної патології в жінок репродуктивного віку вважається невисоким. Та певні ендокринні порушення, зокрема синдром полікістозу яєчників (СПКЯ), можуть бути причиною розвитку ССЗ у жінок молодого віку [1].

СПКЯ – найбільш поширене ендокринне захворювання жінок репродуктивного віку, частота якого в популяції сягає 18 %. В основі патогенезу СПКЯ лежать інсулінорезистентність (ІР) та гіперандрогенія [28]. Переважно за цією категорією пацієток спостерігають гінекологи, проте у цього контингенту хворих все більше досліджень демонструють підвищену частоту серцево-судинних подій, що має привернути увагу кардіологів. Дослідження Nurses' Health

Study, в яке увійшло 82 439 жінок, продемонструвало зростання ризику розвитку фатального та нефатального інфаркту міокарда на 50 % у жінок із СПКЯ [7]. У дослідженні Women's Ischemia Syndrome Evaluation серцево-судинну смерть або гострий коронарний синдром протягом 1 року спостерігали в 3,3 рази частіше в жінок із СПКЯ порівняно з жінками без цієї патології [18]. P. de Groot та співавтори провели метааналіз п'яти контрольованих обсерваційних досліджень і виявили підвищення у два рази ризику розвитку ішемічної хвороби серця та інсульту у хворих із СПКЯ порівняно з жінками зів'язаного віку без полікістозу яєчників [8]. Окрім того, СПКЯ часто поєднується з метаболічним синдромом (МС), розвиток якого пов'язаний із підвищенням частоти випадків ССЗ та смерті [12].

Мета роботи – вивчити чинники серцево-судинного ризику та дослідити особливості його формування в молодих жінок із синдромом полікістозу яєчників та метаболічним синдромом.

Матеріал і методи

На першому етапі дослідження було проведено ретроспективний аналіз 987 історій хвороби жінок, що 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. Всі пацієнтки були розділені на три групи залежно від індексу маси тіла (ІМТ): група 1а – 54 (49,9 %) жінки з нормальною масою тіла (ІМТ 18,5–24,9 кг/м²), група 1б – 25 (22,9 %) жінок з надлишковою масою тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м²), 1в – 30 (27,6 %) жінок з ожирінням (ІМТ > 30 кг/м²).

На другому етапі дослідження у відділенні дисліпідемій ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України проведено проспективне обстеження 90 жінок із СПКЯ віком 18–40 років, що були розділені на дві групи залежно від наявності МС: група ІА – 24 (26,6 %) жінки з СПКЯ та МС, ІБ – 66 (73,4 %) жінок із СПКЯ без МС. Також пацієнток із СПКЯ було розділено на три групи залежно від ІМТ: групу Іа становили 30 (33,3 %) жінок з нормальною масою тіла, групу Іб – 20 (22,2 %) жінок з надлишковою масою тіла, Ів – 40 (44,5 %) жінок з ожирінням.

У проспективне дослідження також залучено дві групи порівняння: група жінок з МС без СПКЯ зі збереженим менструальним циклом (II група – 15 осіб) і група практично здорових жінок з регулярним менструальним циклом (III група – 30 осіб).

Діагноз СПКЯ верифікували в ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» за наявності 2 із 3 критеріїв: оліго- та/або ановуляції, клінічних (гірсутизм, акне) та/або біохімічних ознак гіперандрогенії, полікістозних яєчників за даними ультразвукового дослідження органів малого таза, при запереченні іншої можливої етіології.

Згідно з консенсусом 2009 р. МС діагностували за наявності 3 із 5 критеріїв: окружності талії (ОТ) > 80 см; підвищеного рівня тригліцеридів (ТГ): > 1,7 ммоль/л; зниженого рівня холестерину ліпопротеїнів 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 гіпотензивна терапія 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 пацієнткам проводили загальноклінічне обстеження. Для оцінки антропометричних даних визначали масу тіла та зріст з подальшим розрахунком ІМТ. Усім жінкам вимірювали

офісний САТ і ДАТ та здійснювали 24-годинне амбулаторне моніторування АТ (ДМАТ).

Ультразвукове обстеження загальних сонних артерій та екстракраніальних відділів зовнішньої і внутрішньої сонних артерій виконували всім пацієнткам. Вимірювали товщину комплексу інтима – медіа (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) згідно з консенсусом Американського товариства ехокардіографії 2008 р. [26]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії 2007 р. наявність атеросклеротичної бляшки діагностували при товщині КІМ понад 1,3 мм або якщо товщина КІМ більш ніж на 0,5 мм чи 50 % перевищувала товщину прилеглих ділянок. Нормальним вважали показник КІМ до 1,0 мм [19]. Також товщину КІМ оцінювали відповідно до консенсусу Американського товариства ехокардіографії, згідно з яким показник має бути меншим за 75-й віковий та статевий процентиль. У цій роботі показник КІМ порівнювали з результатами дослідження CAPS [26].

При дослідженні вуглеводного обміну визначали рівень глюкози в сироватці венозної крові натще. Нормальним вважали рівень глюкози натще < 5,6 ммоль/л; якщо показник був \geq 5,6 ммоль/л, але < 7 ммоль/л, діагностували порушену толерантність до глюкози (ПТГ); при показнику \geq 7 ммоль/л встановлювали ЦД. У разі рівня глюкози натще \geq 5,6 ммоль/л, але < 7,0 ммоль/л і відсутності раніше діагностованого ЦД проводили пероральний глюкозотолерантний тест: через 2 год після прийому 75 мг глюкози нормою вважали рівень глюкози менше 7,8 ммоль/л; ПТГ встановлювали при значенні показника \geq 7,8 ммоль/л, але < 11,1 ммоль/л; ЦД – \geq 11,1 ммоль/л. Усім пацієнткам реєстрували вміст інсуліну в сироватці венозної крові натще імуноферментним методом. ІР визначали за допомогою індексу НОМА, який розраховували за формулою:

$$\text{НОМА} = \text{інсулін} \times \text{глюкоза} / 22,5.$$

Якщо індекс НОМА становив \geq 2,77, діагностували ІР. Ліпідний обмін визначали за вмістом загального холестерину (ЗХС), ТГ, ХС ЛПВЩ та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ).

Математичну обробку отриманих результатів проведено на персональному комп'ютері з використанням таблиць Excel 2003 та програми SPSS v.20.0. При порівнянні даних використовували t-критерій Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $P < 0,05$.

Таблиця 1
Характеристика пацієток із СПКЯ (архівні дані)

Показник	Величина показника (M±m) в групах		
	1а: нормальна маса тіла (n=30)	1б: надлишкова маса тіла (n=25)	1в: 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	5,2±0,08*
	Частота виявлення показника		
АГ	3 (10,0 %)	4 (16,0 %)	10 (18,5 %)
ПТГ	4 (13,3 %)	4 (16,0 %)	10 (18,5 %)

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієток: * – групи 1а (P<0,05); ° – групи 1б (P<0,05).

Результати та їх обговорення

На першому етапі роботи в результаті аналізу архівних даних Інституту педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України у 72,4 % жінок із СПКЯ було виявлено такі чинники серцево-судинного ризику (ССР), як надлишкова маса тіла або ожиріння. У 17 (15,6 %) жінок спостерігали АГ, у 18 (16,5 %) – ПТГ (табл. 1).

Отримані результати спонукали нас до проведення проспективного обстеження групи жінок із СПКЯ на базі ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України з метою поглибленого вивчення ССР у цього контингенту хворих та оцінки впливу поєднання СПКЯ та МС на ССР.

Пацієнтки всіх груп із СПКЯ та III групи були зіставні за віком (табл. 2). Жінки з МС без СПКЯ виявилися старшими майже на 10 років, мали вищі показники ІМТ та ОТ, що підтверджує дані літератури про виникнення МС при СПКЯ частіше та в більш молодому віці, ніж у загальній популяції. За даними літератури, частота поєднання МС та СПКЯ становить 20–45 % і залежить від критеріїв встановлення МС, віку та

частоти ожиріння в групах обстежених [25]. МС було виявлено у 24 (26,6 %) жінок із СПКЯ.

У 74 (82,2 %) жінок із СПКЯ виявлено дисліпідемію, переважно за рахунок підвищення рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ, незалежно від ІМТ. При поєднанні СПКЯ та МС рівні ЗХС та ХС ЛПНЩ достовірно не змінювалися порівняно з групою із СПКЯ без МС, проте зростала частка осіб з гіпертригліцеридемією (66,6 %) та зниженням ХС ЛПВЩ (50,0 %) (табл. 3, 4).

Більшість джерел літератури свідчать, що дисліпідемія – це характерна риса СПКЯ, що 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 чинників, зокрема етнічної приналежності жінок із СПКЯ. Одні дослідження демонструють підвищення вмісту ТГ та зниження ХС ЛПВЩ при СПКЯ незалежно від ІМТ [32], інші праці підтверджують отримані нами дані про зростання рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ [24, 27]. С. Glueck та співавтори виявили підвищення концентрації ТГ та зниження

Таблиця 2
Характеристика вікових та антропометричних даних обстежених

Показник	Пацієнтки із 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)	1а група: нормальна маса тіла (n=30)	1б група: надлишкова маса тіла (n=20)	1в група: ожиріння (n=40)		
Вік, роки (M±m)	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 (M±m)	34,1±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 (M±m)	99,6±3,6	86,0±1,9	77,50±0,09	86,80±0,07	103,2±0,1	105±5,4	75,1±2,4
Абдомінальне ожиріння, абс. (%)	24 (100 %)	47 (71,2 %)	14 (46,6 %)	18 (90,0 %)	39 (97,5 %)	15 (100 %)	3 (10 %)

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієток з МС без СПКЯ (P<0,05).

Таблиця 3

Характеристика ліпідного профілю в групах пацієток із СПКЯ залежно від ІМТ та у здорових осіб

Показник	Величина показника (M±m) в групах			
	III: здорові (n=30)	Ia: нормальна маса тіла (n=30)	Iб: надлишкова маса тіла (n=20)	Iв: ожиріння (n=40)
ЗХС, ммоль/л	4,7±0,1	5,3±0,3°	5,30±0,36°	5,80±0,16°
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,90±0,15	3,3±0,1°	3,40±0,26°	3,70±0,15°
ТГ, ммоль/л	0,83±0,04	1,10±0,02°	1,30±0,09°*	1,68±0,20°*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,45±0,03	1,40±0,08°	1,35±0,04°	1,32±0,03°
Частота виявлення показника				
Дисліпідемія	8 (26,6 %)	23 (76,6 %)°	16 (80,0 %)°	35 (87,5 %)°
↑ ЗХС	8 (26,6 %)	20 (66,6 %)°	13 (65,0 %)°	30 (75,0 %)°
↑ ХС ЛПНЩ	8 (26,6 %)	20 (66,6 %)°	13 (65,0 %)°	30 (75,0 %)°
↑ ТГ	0	1 (3,3 %)	6 (30 %)°*	16 (40,0 %)°*
↓ ХС ЛПВЩ	0	4 (13,3 %)°	6 (30 %)°*	12 (30,0 %)°*

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: ° – у здорових ($P<0,05$); * – у пацієток групи Ia ($P<0,05$).

Таблиця 4

Характеристика ліпідного профілю у групах пацієток із СПКЯ залежно від наявності МС та у групах порівняння

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

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: ° – у здорових ($P<0,05$); * – у пацієток групи IA ($P<0,05$); # – у пацієток групи IB ($P<0,05$).

ХС ЛПВЩ саме при поєднанні СПКЯ та МС, що спостерігали і в нашому дослідженні [15].

Причини дисліпідемії при СПКЯ багатofакторні. 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 естроген-залежних рецепторів гепатоцитів, відповідальних за катаболізм цих ліпідів. До механізмів, що лежать в основі розвитку дисліпідемії, при абдомінальному ожирінні відносять гіперпродукцію холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності та порушення ліполізу [10].

АГ виявлено у 28 (31,1 %) жінок із СПКЯ, в усіх групах незалежно від ІМТ (табл. 5). Найбільшою частка жінок з АГ (70,8 %) була в групі із СПКЯ та МС (табл. 6). Показники САТ і ДАТ за даними офісного вимірювання АТ та ДМАТ були вищими в усіх обстежених із СПКЯ порівняно з групою зіставних за віком та ІМТ здорових жінок. Показники САТ у пацієток із СПКЯ та МС за даними офісного вимірювання та ДМАТ були достовірно більшими, ніж у групі з МС без СПКЯ. У всіх групах жінок із СПКЯ реєстрували несприятливі профілі АТ – non-dipper та night-peaker.

При СПКЯ АГ розвивається на тлі ІР та гіперінсулінемії. Інсулін сприяє зменшенню виділення натрію нирками шляхом прямого

11. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis // *Endocr. Rev.*– 1997.– Vol. 18.– P. 774–800.
12. Ehrmann D., Liljenquist D., Kasza K. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome // *J. Clin. Endocr. Metab.*– 2006.– Vol. 91 (1).– P. 48–53.
13. Ehrmann D.A. Polycystic ovary syndrome // *New Engl. J. Med.*– 2005.– Vol. 352.– P.1223–1236.
14. Finch D., Davis G., Bower J. et al. Effect of insulin on renal sodium handling in hypertensive rats // *Hypertension.*– 1990.– Vol. 15.– P. 514–518.
15. Glueck J. et al. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome // *Metab.*– Vol. 52.– P. 908–915.
16. Holte J., Gennarelli G., Berne C. et al. Elevated ambulatory day-time blood pressure in women with polycystic ovary syndrome: a sign of a pre-hypertensive state? // *Hum. Reprod.*– 1996.– Vol. 11.– P. 23–28.
17. Iyer S.N., Raizada M.K., Katovich M.J. AT1 receptor density changes during development of hypertension in hyperinsulinemic rats // *Clin. Experim. Hypertension.*– 1996.– Vol. 18.– P. 793–810.
18. Leslee J., Noel B., Ricardo A. 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 // *Clin. Endocr. Metab.*– 2008.– Vol. 93 (4).– P. 1276–1284.
19. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESC) // *J. Hypertens.*– 2007.– Vol. 25 (6).– P. 1105–1187.
20. Moini A., Eslami B. Familial associations between polycystic ovarian syndrome and common diseases // *J. Assist. Reprod. Genet.*– 2009.– Vol. 26.– P. 123–127.
21. Nichols M., Townsend N., Scarborough P. et al. European cardiovascular disease statistics.– European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, 2012.– P. 10.
22. Norman R.J., Masters L., Milner C. et al. Relative risk of conversion from normoglycaemia to impaired glucose tolerance or non-insulin dependent diabetes mellitus in polycystic ovarian syndrome // *Hum. Reprod.*– 2001.– Vol. 16.– P. 1995–1998.
23. Pamidimukkala J., Jandhyala B.S. Evaluation of hemodynamics, vascular reactivity and baroreceptor compensation in the insulin resistant Zucker obese rats // *Clin. Experim. Hypertension.*– 1996.– Vol. 18.– P. 1089–1104.
24. Phelan N., O’Connor A., Kyaw-Tun T. et al. Lipoprotein subclass patterns in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with equally insulin-resistant women without PCOS // *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 // *Nov. Ins. Path. Treat. PCOS.*– 2013.– P. 110–121.
26. Stein J., Korcarz C., Hurst T. et al. 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 // *J. Am. Society Echoc.*– 2008.– Vol. 21 (2) – P. 93–111.
27. Talbot E., Clerici A., Berga S. Adverse lipid and coronary heart disease risk profiles in young women with polycystic ovary syndrome: results of a case-control study // *J. Clin. Epidemiol.*– 1998.– Vol. 51.– P. 415–422.
28. Teede H., Deeks A., Moran L. et al. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan // *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., Bhanot S., Yao L., McNeil J.H. Vascular insulin resistance in fructose-hypertensive rats // *Eur. J. Pharmacology.*– 1997.– Vol. 322.– P. 1–2.
31. Vribikova J. Cardiovascular risk factors in young Czech females with polycystic ovary syndrome // *Hum. Reprod.*– 2003.– Vol. 18 (5).– P. 980–984.
32. Yilmaz M. et al. Levels of lipoprotein and homocysteine in non-obese and obese patients with polycystic ovary syndrome // *Clin. Endocrinol.*– 2005.– Vol. 20.– P. 258–263.

Надійшла 22.04.2013 р.

Особенности формирования сердечно-сосудистого риска у пациенток с метаболическим синдромом на фоне поликистоза яичников

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

¹ ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

² ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

Цель работы – изучить факторы сердечно-сосудистого риска и исследовать особенности его формирования у молодых женщин с синдромом поликистоза яичников (СПКЯ) и метаболическим синдромом (МС). 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 проспективно обследовано 90 молодых женщин с СПКЯ (средний возраст (29,1±1,4) года), которые были разделены на клинические группы в зависимости от ИМТ и наличия МС. Также в исследование вошло две группы сравнения – 15 женщин с МС без СПКЯ и 30 практически здоровых женщин. Установлен широкий спектр факторов сердечно-сосудистого риска при СПКЯ, в частности дислипидемии (82,2 %), преимущественно за счет повышения уровней холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (70 %), абдоминального ожирения (78,8 %), инсулинорезистентности (75,5 %), артериальной гипертензии (31,1 %), нарушенной толерантности к глюкозе (27,7 %) и сахарного диабета (3,3 %). Показано, что более значимым для формирования сердечно-сосудистого риска при СПКЯ является не увеличение массы тела, а появление абдоминального типа ожирения со спектром сопутствующих метаболических расстройств, в частности гипертриглицеридемией (66,6 %), сниженным

уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (50,0 %), сахарным диабетом (12,5 %), артериальной гипертензией (70,8 %) и нарушенной толерантностью к глюкозе (45,8 %). Установлено, что для определения сердечно-сосудистого риска у женщин с СПКЯ целесообразно использовать шкалу SCORE (для пациентов моложе 40 лет), но необходимо учесть возможность обнаружения одиночного фактора риска, в частности уровней общего холестерина выше 8 ммоль/л и холестерина липопротеинов низкой плотности выше 6 ммоль/л, сахарного диабета и атеросклеротических бляшек сонных артерий, которые определяли сердечно-сосудистый риск как высокий или очень высокий у 7,7 % молодых женщин.

Ключевые слова: сердечно-сосудистый риск, синдром поликистоза яичников, метаболический синдром, инсулинорезистентность.

Cardiovascular risk features in women with polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome

O.I. Mitchenko¹, A.G. Kornatska², V.U. Romanov¹, O.V. Sopko¹

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

² National Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim of our study was to examine cardiovascular risk factors in young women with polycystic ovary syndrome (PCOS) and metabolic syndrome (MS). In the first stage of the study we performed retrospective analysis of case reports of 109 reproductive age women with PCOS who were divided into three groups according to body mass index. In the second stage of the study a prospective examination of 90 young women with PCOS (mean age 29.1±1.4 years) who were divided into groups according to body mass index and the presence of MS was conducted. The study also included two groups of comparison – 15 women with metabolic syndrome without PCOS and 30 apparently healthy women. 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 LDL cholesterol (70 %), abdominal obesity (78.8 %), insulin resistance (75.5 %), hypertension (31.1 %), impaired glucose tolerance (27.7 %) and diabetes (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 was associated with a spectrum of metabolic disorders such as hypertriglyceridemia (66.6 %), low levels of HDL cholesterol (50.0 %), diabetes (12.5 %) and increased percentage of arterial hypertension (70.8 %) and glucose intolerance (45.8 %). In order to determine cardiovascular risk in PCOS women younger than 40 years SCORE scale should be used, but the possibility of single risk factor detection should be considered, including total cholesterol > 8 mmol/l or LDL cholesterol > 6 mmol/l, diabetes and atherosclerotic plaques of carotid arteries. These factors attributed 7.7 % of young women to high or very high cardiovascular risk.

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