

DIAGNOZA LEKARSKA w zespole policystycznych jajników (PCOS)

Z TEGO ARTYKUŁU DOWIESZ SIĘ:

- ✓ Jakie są obecnie standardy rozpoznania PCOS.
- ✓ Jak prawidłowo rozpoznawać je u nastolatek.
- ✓ Jakie jest nowoczesne leczenie.



lek. med. Sławomir Laber

zajmuje się ginekologią i położnictwem od 25 lat, prowadzi własną praktykę w Zielonej Górze

Zespół policystycznych jajników (polycystic ovary syndrome – PCOS) jest najczęstszą endokrynopatią występującą u 5–10% kobiet w wieku prokreacyjnym i stanowiącą w krajach rozwiniętych najczęstszą przyczynę niepłodności z powodu braku owulacji.

Do postawienia rozpoznania u kobiet dorosłych wymagane jest potwierdzenie obecności dwóch z trzech opracowanych w 2003 r. kryteriów rotterdamkich:

- 1) rzadkie jajczkowanie lub jego brak,
- 2) charakterystyczny obraz wielotorbielowatych jajników w badaniu ultrasonograficznym,
- 3) kliniczne i/lub biochemiczne wykładniki hiperandrogenizmu.

Przez rzadkie jajczkowanie lub jego brak uważa się odstęp pomiędzy miesiączkami większy niż 35 dni, brak miesiączki powyżej sześciu miesięcy. Aby dokonać oceny jajczkowania, powinno się używać USG oraz oznaczenia poziomu progesteronu w 20.–24. dniu cyklu, który powinien wynosić powyżej 4 ng/ml. Jako obraz

wielotorbielowatych jajników uważa się co najmniej 12 pęcherzyków o średnicy 2–9 mm, objętość jajnika > 10 ml. Za wykładniki hiperandrogenizmu uważa się hirsutyzm (objaw kliniczny), podwyższony poziom całkowitego testosteronu lub wolny indeks androgenów < 5%.

Ten ostatni parametr oblicza się ze wzoru: testosteron (mmol/l) * 100/ SHGB. Należy podkreślić, że rozpoznanie PCOS można postawić jedynie po wcześniejszym wykluczeniu innych zaburzeń endokrynologicznych o podobnej symptomatologii (m.in. zespół/choroba Cushinga, wrodzony przerost nadnerczy, zaburzenia funkcji tarczycy, hiperprolaktynemię, guza produkującego androgeny oraz otyłość prostą).

Obecnie odmienne podchodzi się do rozpoznania PCOS u nastolatek:

- nie stwierdza się szybciej niż dwa lata po pierwszej miesiączce. Rozpoznanie następuje, jeśli mamy do czynienia z brakiem miesiączki powyżej 90 dni lub jeśli są rzadsze niż 45 dni oraz poziom testosteronu jest wyższy od 70 ng/ml. Dziewczynki spełniające pozostałe kryteria rozpoznania traktuje się jako zagrożone PCOS w przyszłości. Pozostałych kryteriów nie bierze się pod uwagę, ponieważ w okresie dojrzewania zmiany hormonalne oraz obraz jajników mogą być takie jak w PCOS [1].

Patogeneza

Obecnie uważa się, że u podłoża zespołu PCOS leży defekt receptora insuliny. Badania prowadzone na adipocytach pacjentek z PCOS wskazują na zaburzenia przekaznictwa postreceptorowego po połączeniu się insuliny ze swoistym receptorem [2]. Upośledzone działanie insuliny w PCOS dotyczy głównie wpływu na transport glukozy oraz lipolizę. Oporność komórkowa na insulinę prowadzi do nadmiernego wydzielania insuliny, która z kolei stymuluje w jajnikach receptory dla insuliny obecne w komórkach warstwy ziarnistej, komórkach osłonki pęcherzyków oraz w obrębie podścieliska jajnika. Insulina w wyższych stężeniach może wywierać wpływ na steroidogenezę jajnikową także poprzez receptory dla IGF-1 [3], który jest jednym z czynników stymulujących syntezę androgenów w komórkach tekalnych jajnika. Jednocześnie hiperinsulinemia pośrednio nasila jajnikową produkcję androstendionu przez zwiększenie wrażliwości komórek ziarnistych jajnika na działanie LH. Wysokie stężenia insuliny hamują wątrobową syntezę białka wiążącego hormony płciowe (*sex hormone binding globulin* – SHBG), co w konsekwencji zwiększa stężenie wolnych, aktywnych androgenów w surowicy krwi. Hiperandrogenemia u kobiet z PCOS prowadzi z kolei do hiperestrogenizmu wynikającego ze zwiększonej aromatyzacji androgenów w tkankach obwodowych (wątroba, mięśnie i tkanka tłuszczowa). Zwiększona produkcja estrogenów i androgenów zaburza stosunek LH/FSH, co wpływa negatywnie na pracę jajnika, w ten sposób tworzy się „zamknięte koło” zaburzeń hormonalnych, które trudno przerwać. Insulinooporność może występować niezależnie od wskaźnika masy ciała (body mass index – BMI), ale znacznie częściej stwierdza się ją u kobiet otyłych z PCOS (ok. 70%) niż u szczupłych (ok. 30%) [2]. Ponadto otyłość, zwłaszcza typu brzuszego, znacząco wpływa na stopień insulinooporności [4].

Objawy kliniczne

Należy pamiętać, że objawy mogą być osobniczo bardzo różne, najczęstsze jednak to:

- nieregularne miesiączki/brak miesiączek,
- obfite, bolesne miesiączki,
- niepłodność,
- hirsutyzm (występowanie u kobiety owłosienia w lokalizacji typowej dla mężczyzn – broda, sutki, klatka piersiowa, okolica krzyżowa),
- trądzik,
- przetłuszczająca się skóra i włosy,
- ciemne przebarwienia okolicy sromu, odbytu, pach,
- bóle piersi,
- tendencje do depresji,
- otyłość,
- napadowa ochota na jedzenie/słodcyce,
- problemy ze snem.

Skutki odległe

Wszystkie kobiety z PCOS powinny być diagnozowane w kierunku zespołu metabolicznego i jego składowych: cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego oraz hiperlipidemii, a co za tym idzie – chorób sercowo-naczyniowych. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) [5] przesiewowe badania w kierunku cukrzycy powinny być wykonywane co roku. PCOS jest uznanym czynnikiem ryzyka nietolerancji glukozy (IGT) (31–35%) i cukrzycy (7,5–10%). Co ciekawe, ryzyko to istnieje zawsze w stosunku do reszty populacji niezależnie od istniejącego BMI [6, 7]. Ryzyko progresji od normalnego poziomu glukozy we krwi do IGT i cukrzycy typu 2 może wynieść 5–15% w ciągu trzech lat.

Częściej też spotyka się bezdech senny. W badaniach wykazano, że najsilniejszym czynnikiem predykcijnym wystąpienia bezdechu sennego jest stężenie insuliny w osoczu na czczo i wskaźnik glukoza/insulina [8].

Rzadkie miesiączkowanie lub jego brak u pacjentek z PCOS przy współwystępowaniu podwyższonych stężeń estrogenów może doprowadzić do rozrostu, a następnie raka endometrium [9, 10].

Diagnostyka

W przypadku podejrzenia PCOS należy oznaczyć w badaniach laboratoryjnych:

- stosunek LH/FSH (badanie powinno się wykonać w 3.–5. dniu cyklu),
- PRL (badanie powinno się wykonać w 3.–5. dniu cyklu),
- poziom testosteronu,
- poziom SHBG,
- poziom progesteronu w 20.–24. dniu cyklu,
- test obciążenia glukozy (najlepiej krzywa cukrowa i insulinowa),
- profil lipidowy,
- TSH, ft3, ft4.

Dużą pomocą w diagnostyce jest ultrasonografia, w której można oceniać owulację oraz grubość endometrium, należy też pamiętać o ocenie wątroby ze względu na duże ryzyko jej niealkoholowego stłuszczenia.

Pułapki diagnostyczne

- Należy zwrócić uwagę na fakt, że mimo iż u podłoża PCOS leży insulinooporność, to nie należy ona do kryteriów rozpoznania, wynika to m.in. z trudności diagnostycznych.

Referencyjną metodą rozpoznawania insulinooporności jest test klamry euglikemicznej, polega on na uzależnionym od powierzchni ciała wlewie insuliny i równoczesnym wlewie glukozy z taką prędkością, aby utrzymać normoglikemię. Miarą insulinooporności jest zużycie glukozy – im większa insulinooporność,

tym jest ono mniejsze. Ze względu na trudności tej metody jest ona zarezerwowana dla warunków klinicznych [11]. Dlatego też opracowano wiele wskaźników insulinooporności i insulino-wrażliwości, w tym najpopularniejszy test HOMA. Wykazano także, że u pacjentek z PCOS stężenie SHBG stanowi integralny marker insulinooporności, który można stosować do jej wykrywania w celu wdrożenia leczenia preparatami zwiększającymi wrażliwość tkanek na działanie insuliny [12]. Wykazanie obecności insulinooporności u pacjentek z PCOS nie jest zalecane przez żadne z towarzystw naukowych.

Należy też pamiętać o tym, że u pacjentek stosujących nowoczesne niskodawkowe tabletki antykoncepcyjne przez wiele lat obraz ich jajników w USG może nie spełniać kryteriów PCOS. Wynika to z tego, że niskodawkowe estrogenno-progestagenowe preparaty antykoncepcyjne blokują czynność jajników (które są źródłem nadmiaru androgenów) oraz istotnie wpływają na metabolizm (profil lipidowy, insulinooporność) – nie zaburzają go w odróżnieniu od starszych preparatów [13]. Z tej grupy będą wywodziły się pacjentki, które przez wiele lat od okresu nastoletniego, przyjmując tabletki antykoncepcyjne, nie manifestowały objawów PCOS, a pojawiły się one dopiero po ich odstawieniu. Wtedy te objawy często błędnie wiąże się negatywnym wpływem długotrwałego stosowania antykoncepcji.

- Często popełnianym błędem u pacjentek z PCOS jest rozpoznawanie u nich przedwczesnej menopauzy, kiedy przedwcześnie przestają miesiączkować.

Zastosowanie u nich nieodpowiedniej hormonalnej terapii zastępczej będzie skutkowało zwiększonymi zaburzeniami metabolicznymi w organizmie. Diagnostyka różnicowa w tym przypadku jest prosta i wymaga jedynie zastosowania ultrasonografii (ocena endometrium) oraz badań hormonalnych wymienionych wcześniej.

Leczenie

- Zmiana stylu życia za pomocą odpowiedniej diety i zastosowania ćwiczeń fizycznych pozostaje podstawową metodą leczenia otyłości w przypadku PCOS.

Najczęściej jest to otyłość typu brzuszego, nawet jeśli wskaźnik BMI jest prawidłowy. Znacząca utrata masy ciała, szczególnie w pasie brzusznej, prowadzi do samoistnego wznowienia jajczkowania, poprawy w zakresie płodności [14], zwiększenia stężenia SHBG i zmniejszenia stężenia podstawowego insuliny [15, 16].

Zgodnie z zaleceniami Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society zaleca się: redukcję stresu, codzienną aktywność fizyczną (co najmniej 30 minut), dietę z niskim indeksem glikemicznym, stosowanie produktów spożywczych niskoprzetworzonych.

- Głównym lekiem stosowanym w PCOS jest metformina ze względu na defekt receptora insulinowego, a co z tym związane – z dużym ryzykiem rozwinięcia się w przyszłości zaburzeń metabolicznych [17, 18].

Jej stosowanie przywraca także regularność krwawień. Działanie metforminy polega na hamowaniu wątrobowej gluconeogenezy, zmniejszeniu wchłaniania glukozy w jelitach oraz zwiększaniu obwodowego jej wychwytu i metabolizmu, poprawia także insulinooporność tkanek docelowych.

Leczenie farmakologiczne powinno być także uzależnione od oczekiwanego efektu na poszczególnych etapach życia kobiety.

1. Jeśli pacjentka nie planuje ciąży i nie zależy jej na antykoncepcji, preferowane jest stosowanie progestagenu w drugiej fazie cyklu miesięczkowego w celu zrównoważenia przewagi estrogenów w organizmie, która jest szczególnie niekorzystna, jeśli chodzi o wpływ na błonę śluzową macicy. Postępowanie takie spowoduje regularne jej złuszczenie się, co oznacza przywrócenie prawidłowego rytmu miesięczkowego. Progestagenem, który do tego najlepiej się nadaje, jest dydrogesteron, ponieważ pobudza on jedynie receptor progesteronowy, dzięki czemu nie pogłębia zaburzeń metabolicznych. Dodatkowymi zaletami jego stosowania jest zmniejszenie hiperinsulinemii, zmniejszenie stanów prozapalnych, zwiększa się adipoliza, poprawia się niekorzystny profil lipidowy.
2. Jeśli pacjentka nie planuje ciąży i zależy jej na antykoncepcji, można zastosować doustne środki antykoncepcyjne. Ważne jest, aby zawierały 20 µg etinyloestradiolu oraz drospirenonu. Wykazano bowiem, że zastosowanie w doustnych środkach antykoncepcyjnych drospirenonu posiadającego efekt antyandrogenowy i antagonistyczny do aldosteronu, w połączeniu z 20 µg etinyloestradiolu zmniejsza insulinooporność. Obserwacja ta dotyczyła jednak nieotyłych kobiet z PCOS [19]. Z drugiej strony należy pamiętać, że stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych zawierających 35 µg etinyloestradiolu u kobiet z PCOS z towarzyszącą nadwagą (BMI > 27) zwiększa insulinooporność [20, 21]. Alternatywną metodą jest zastosowanie systemu terapeutycznego domacicznego – IUD (wkładka antykoncepcyjna) zawierającego 13,5 mg lewonorgestrelu. Przy tak niskiej dawce działa on praktycznie tylko w obrębie macicy, oddziałując korzystnie na błonę śluzową macicy, nie wpływając z drugiej strony niekorzystnie na profil lipidowy u pacjentki.
3. Jeśli pacjentka planuje zajście w ciążę i zostaje stwierdzony brak owulacji, to należy zastosować leki stymulujące owulację, takie jak cytrynian clomifenu czy letrozol, który okazuje się skuteczniejszy. Jest jednak rzadziej stosowany, ponieważ obecnie nie posiada oficjalnej rejestracji w zakresie stymulacji jajczkowania oraz nie powstały jeszcze prace naukowe dotyczące jego działania teratogennego.
4. W przypadku hormonalnej terapii zastępczej w okresie premenopauzy i menopauzy powinno się stosować preparaty zawierające połączenie estrogenu z dydrogesteronem z takich samych powodów, jak opisywanych w pkt 1.

PCOS a ciąża i karmienie piersią

W ciąży u pacjentek z PCOS jest zwiększone ryzyko cukrzycy ciążowej. Uważa się, że jest ono największe u otyłych pacjentek, które wymagały indukcji jajczkowania przed zajściem w ciążę [22, 23]. Stwierdzono też zwiększone ryzyko innych patologii w ciąży u pacjentek z PCOS, takich jak nadciśnienie tętnicze, rzucawka oraz poród przedwczesny, ich noworodki częściej wymagają opieki na oddziale intensywnej terapii oraz odnotowano u nich większą śmiertelność okołoporodową [24]. Niektóre badania wykazują zmniejszenie ryzyka poronień oraz cukrzycy ciężarnych u pacjentek z PCOS stosujących w ciąży metforminę. Najnowsze doniesienia jednak tego nie potwierdzają [25, 26]. W randomizowanym badaniu porównującym skuteczność metforminy i insuliny u pacjentek z rozpoznaną cukrzycą ciążową nie stwierdzono różnicy w skuteczności obu terapii oraz w występowaniu powikłań okołoporodowych [27]. Metformina jest lekiem kategorii B bezpieczeństwa stosowania w ciąży, co oznacza, że w badaniach przeprowadzonych na zwierzętach nie stwierdzono zagrożenia dla płodu podczas jej podawania. Wydaje się, że farmakoterapia metforminą nie ma negatywnego wpływu na przebieg ciąży i prawidłowy rozwój dziecka, ogranicza jednocześnie negatywny wpływ androgenów na płód. Nie opisano także przypadków jej działania teratogennego u ludzi [28, 29]. Obecne stanowisko w kwestii roli metforminy u ciężarnych z PCOS, zgodne z wytycznymi Androgen Excess and PCOS Society i Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego, zaleca u kobiet będących w pierwszej ciąży lub tych, które nie przeżyły poronienia, przerwanie stosowania metforminy do czasu porodu. W przypadku przebytego poronienia należy kontynuować podawanie leku w pierwszym trymestrze.

Dane naukowe przemawiają za bezpieczeństwem terapii metforminą również w okresie karmienia piersią. Nie udokumentowano negatywnego wpływu metforminy na czas trwania i efektywność laktacji. Wykazano, że u dzieci karmionych piersią przez matki przyjmujące metforminę nie występowały statystycznie istotne różnice w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia pod względem zarówno długości, jak i masy ciała oraz rozwoju ruchowego i społecznego w stosunku do dzieci karmionych mlekiem modyfikowanym [30]. Metformina przenika do mleka kobiecego w niewielkim stopniu [31, 32]. W odniesieniu do bezpieczeństwa stosowania jej w trakcie laktacji posłużyć można się m.in. opracowanymi przez profesora Hale'a kategoriami ryzyka laktacyjnego:

- L1 – leki najbezpieczniejsze,
- L2 – leki bezpieczniejsze,
- L3 – leki potencjalnie ryzykowne lub nowe, o których nie ma żadnych doniesień,
- L4 – prawdopodobnie szkodliwe,
- L5 – leki szkodliwe, przeciwwskazane.

Według tej skali metformina zaliczana jest do leków z kategorii L1 – leków najbezpieczniejszych w czasie karmienia piersią [31].

Podsumowanie

U pacjentek z PCOS znacznie częściej w porównaniu do kobiet zdrowych występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, a co za tym idzie – ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. W przypadku rozpoznania PCOS postępowaniem pierwszoplanowym powinno być leczenie niefarmakologiczne – zmiana trybu życia i nawyków żywieniowych oraz aktywność fizyczna. Lekiem stosowanym z wyboru w leczeniu pojawiających się zaburzeń metabolicznych jest metformina. Każda pacjentka z PCOS, zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, powinna mieć co roku wykonywany doustny test obciążenia glukozą. ■

Bibliografia:

1. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandaraki E, Escobar-Morreale H, Futterweit W, Janssen O, Legro R, Norman R, Taylor A, Witchel S, M.D.
2. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine. Rev.* 1997; 18: 774–800.
3. Dunaif A, Xia J, Book C.B. et al. Excessive insulin receptor serine phosphorylation in cultured fibroblasts and in skeletal muscle. A potential mechanism for insulin resistance in the polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Invest.* 1995; 96: 801–810.
4. Pasquali R, Gambineri A, Pagotto U. The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. *BJOG* 2006; 113: 1148–1159.
5. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2012. *Diabet. Klin.* 2012; 1: A1.
6. Dunaif A, Finegood D.T. Beta-cell dysfunction independent of obesity and glucose intolerance in the polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996; 81: 942–947.
7. Ehrmann D.A., Barnes R.B., Rosenfield R.L., Cavaghan M.K., Imperial J. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*, 1999; 22: 141–146.
8. Vgontzas A.N., Legro R.S., Bixler E.O., Grayev A., Kales A., Chrousos G.P. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2001; 86: 517–520.
9. Cheung A.P. Ultrasound and menstrual history in predicting endometrial hyperplasia in polycystic ovary syndrome. *Obstet. Gynecol.*, 2001; 98: 325–331.
10. Sturdee D.W., Wade-Evans T., Paterson M.E., Thom M., Studd J.W. Relations between bleeding pattern, endometrial histology, and oestrogen treatment in menopausal women. *Br. Med. J.*, 1978; 1: 1575–1746.
11. Kuligowska-Jakubowska M., Dardzińska J., Rachoń D. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej u kobiet z zespołem wielotorbielawatych jajników (PCOS). *Diabetologia Kliniczna* 2012, tom 1, 5, 185–195.
12. Jayagopal V, Kilpatrick E.S., Jennings P.E., Hepburn D.A., Atkin S.L. The biological variation of testosterone and sex hormone-binding globulin (SHBG) in polycystic ovarian syndrome: implications for SHBG as a surrogate marker of insulin resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88: 1528–1533.
13. Freemark M. Management of Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2011; 96 (11): 3354–3356.
14. Kirchengast S, Huber J. Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod.*, 2001; 16: 1255–1260.
15. Norman R.J., Noakes M., Wu R., Davies M.J., Moran L., Wang J.X. Improving reproductive performance in overweight/obese women with effective weight management. *Hum. Reprod. Update*, 2004; 10: 267–280.
16. Huber-Buchholz M.M., Carey D.G., Norman R.J. Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1999; 84: 1470–1474.


* Pozostałe pozycje dostępne u autora.

STUDIUM PRZYPADKU


dla Pacjenta z zespołem policystycznych jajników

opracowano przy współpracy z Programem 

Pacjent



Kobieta
32 lata
Tryb życia siedzący
Nadwaga



Rozpoznanie



Dieta redukcyjna
4 posiłki
1600 kcal
20% B, 35% T, 45% W





	Poniedziałek 02.04	Wtorek 03.04	Środa 04.04	Czwartek 05.04	Piątek 06.04	Sobota 07.04	Niedziela 08.04
5:00							
6:00							
7:00	ŚNIADANIE (7:00) Omlęt ze szparagami (1 porcja)	ŚNIADANIE (7:00) SALATA NICEJSKA (1 porcja) Kanapka z pomidorem (1 porcja)	ŚNIADANIE (7:00) Siemię lniane (10 g) Szczypiorek (20 g) Chleb żytni razowy (35 g) Masło śmietankowe (5 g) Papryka czerwona (120 g) Rzodkiewka (75 g) Serek wiejski cottage cheese naturalny OSM w Płatnicy (50 g) Sól morską Sante (1 g)	ŚNIADANIE (7:00) Tosty z jajkiem i szynką (1 porcja)	ŚNIADANIE (7:00) Wytrawna jaglanka (1 porcja)		
8:00						ŚNIADANIE (8:00) Grzanki z pastą oliwkową, rzodkiewką i pomidorem (1 porcja)	ŚNIADANIE (8:00) Awokado (30 g) Chleb żytni (35 g) Masło (10 g) JAJCZYNICA PAPIRKOWO-POMIDOROWA (1 porcja)
9:00							
10:00							
11:00	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) KANAPKA Z AWOKADO I SZPINAKIEM (1 porcja) Czerwone smoothie z buraki, ogórka i grejfruta (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) Otręby żytnie (8 g) Koktajl truskawkowy (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) Orzechy włoskie (20 g) Pomarańczowa owsianka z bakaliami i cynamonem (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) SALATKA Z KOZIM SEREM (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) Koktajl malinowy (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) Koktajl witaminowy (1 porcja)	DRUGIE ŚNIADANIE (11:00) cynamonowa owsianka z gruszką i orzechami włoskimi (1 porcja)
12:00							
13:00							
14:00							
15:00	OBIAD (15:00) Dorsz po włosku z fasolką szparagową (0.5 porcja) surówka marchewka z pomarańczą (1 porcja)	OBIAD (15:00) ZUPA KREM Z SOCZEWICĄ Z MLEKIEM KOKOSOWYM (1 porcja)	OBIAD (15:00) Kurczak duszony z sosem ziołowo-jogurtowym (1 porcja)	OBIAD (15:00) Ser mozzarella light 10% Specjalitaten-Kaserei (70 g) Aromatyczna zupa krem z pomidorów (1.5 porcja)	OBIAD (15:00) Kurczak z makaronem, pomidorami i bazylią (1 porcja)	OBIAD (15:00) SURÓWKA Z PORA I KUKURYDZY (1 porcja) Halibut z warzywami (0.5 porcja)	OBIAD (15:00) Indyk z ryżem w curry z brokułami (1 porcja)
16:00							
17:00							
18:00							
19:00	KOLACJA (19:00) SALATKA GRECKA (1 porcja)	KOLACJA (19:00) Zapiekanka ziemniaczana z cukinią, pomidorami i kurczakiem	KOLACJA (19:00) Awokado (30 g) Koktajl z rukolą (1 porcja)	KOLACJA (19:00) Chleb żytni razowy (35 g) Salatka z rukolą i pieczonych kurczaka	KOLACJA (19:00) Chleb żytni razowy (70 g) Ogórek kiszony (120 g)	KOLACJA (19:00) DIETETYCZNA PIZZA (1 porcja)	KOLACJA (19:00) VEGE Zapiekanka warzywna (1 porcja)
20:00							
21:00							
22:00							
23:00							
24:00							

TABELA DZIENNEGO ZAPOTRZEBOWANIA NA SKŁADNIKI POKARMOWE

BMI	26.03	ocena masy ciała	Nadwaga	CPM zapotrzebowanie na energię [kcal]	1600 kcal	ilość posiłków	4
ilość białka [g]	70 g	energia z białek [%]	18 %	energia pokrywana przez białko [kcal]	280 kcal	PAL	1.4
ilość tłuszczu [g]	62.22 g	energia z tłuszczu [%]	35 %	energia pokrywana przez tłuszcz [kcal]	560 kcal	sód [mg]	1500 mg
ilość węglowodanów [g]	190 g	energia z węglowodanów [%]	47 %	energia pokrywana przez węglowodany [kcal]	760 kcal	ilość błonnika [g]	45 g



NORM
Energia (kcal)
1540 kcal

Energia (kcal)
1530 kcal

Energia (kJ)
6447.67 kJ

Energia (kJ)
6405.8 kJ

POSTĘPOWANIE ŻYWIENIOWE w zespole policystycznych jajników (PCOS)

Z TEGO ARTYKUŁU DOWIESZ SIĘ:

- ✓ Na jakie elementy zwrócić uwagę podczas układania diety dla pacjentki z PCOS.
- ✓ Jak powinna wyglądać podaż makro- i mikrośladników w diecie pacjentki z PCOS.
- ✓ Jakich efektów można się spodziewać po wdrożeniu skutecznej dietoterapii.



dr n. med. Angelika Kargulewicz

wykładowca uniwersytecki PWSZ Konin,
dietetyk www.mandalaclinic.com

Zespół policystycznych jajników (polycystic ovary syndrome) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń endokrynologicznych i metabolicznych u kobiet w wieku przedmenopauzalnym. PCOS koreluje z insulinoopornością, otyłością, zwiększoną ilością tłuszczu trzewnego i ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Coraz częściej wskazuje się, że PCOS jest zaburzeniem wielogenowym, ale to właśnie czynniki środowiskowe (styl życia, sposób żywienia) mogą w znaczącym stopniu wpływać na ekspresję tego zaburzenia.

Dieta jako terapia pierwszego rzutu

Odpowiedni sposób żywienia i zwiększenie poziomu aktywności fizycznej to **terapia pierwszego rzutu** w leczeniu zespołu policystycznych jajników. Choć nie wszystkie kobiety z PCOS prezentują nadmierną masę ciała, redukcja u kobiet otyłych pozwala na normalizację cyklu menstruacyjnego i powrót do prawidłowej owulacji, a także umożliwia zmniejszenie insulinooporności. Podstawowym założeniem w terapii żywieniowej jest kontrolowanie indeksu i ładunku glikemicznego, czyli ilości i rodzaju węglowodanów, ze

zwróceniem uwagi na maksymalne ograniczenie cukrów prostych. Istotnym aspektem jest przy tym zbilansowanie całego jadłospisu pod względem zawartości błonnika pokarmowego (w szczególności jego frakcji rozpuszczalnej), witamin i składników mineralnych, a także zwrócenie uwagi na wysoki potencjał antyoksydacyjny diety. Takie postępowanie niejednokrotnie pozwala na optymalizację parametrów metabolicznych i na poprawę samopoczucia pacjentki.

Makro- i mikrośladniki w diecie pacjentki z PCOS

W kontekście profilaktyki niepłodności u kobiet z PCOS warto mieć na uwadze, że diety ograniczające podaż węglowodanów (nie więcej niż 45% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) powodują obniżenie stężenia insuliny oraz testosteronu, a także zwiększają stężenie białka wiążącego hormony płciowe męskie (*sex hormone binding globulin* – SHBG). Dzięki wzrostowi stężenia SHBG odpowiednie ilości testosteronu mogą zostać związane, dzięki czemu hormon jest nieaktywny i w efekcie dochodzi do regulacji homeostazy hormonalnej oraz uzyskania prawidłowej owulacji [2].

Niższa podaż nasyconych kwasów tłuszczowych u kobiet z PCOS poprawia parametry układu sercowo-naczyniowego [3], dlatego dieta powinna bazować w głównej mierze na kwasach tłuszczowych nienasyconych.

Ciekawe wyniki uzyskano w badaniu dotyczącym wpływu suplementacji diety redukcyjnej witaminą D₃ na parametry antropometryczne, gospodarkę hormonalną i regularność cykli menstruacyjnych u kobiet z PCOS. Podaż witaminy D₃ w dawce 50 000 IU/tydzień przez 12 tygodni wpłynęła na podwyższenie stężenia witaminy D w surowicy krwi z 18,5 ng/ml do 42,69 ng/ml oraz poprawę regularności cykli menstruacyjnych [4]. Dawka witaminy D₃ użyta w powyższym badaniu jest znacznie wyższa niż rekomendowana ilość dla kobiet w populacji polskiej (ok. 7000 IU/dzień vs. 2000 IU/dzień).

Tabela 1. Strategia żywieniowa dla kobiet z PCOS [1]

Założenia dietoterapii dla kobiet z PCOS
niski indeks i ładunek glikemiczny
obniżenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych i trans
odpowiednia podaż witaminy D ₃ i chromu
dostarczanie kwasów tłuszczowych omega-3 o działaniu przeciwzapalnym

Przed podjęciem decyzji o suplementacji diety witaminą D₃ warto wykonać oznaczenie stężenia tej witaminy z surowicy krwi. Oprócz tego warto także ocenić stężenie homocysteiny, ponieważ – jak pokazują badania – kobiety z PCOS charakteryzują się większą częstością występowania hiperhomocysteinemii [5]. Podwyższone stężenie homocysteiny z kolei może nasilać insulinooporność i stan zapalny generowany w tkance tłuszczowej, a dodatkowo zwiększa ryzyko poronień u kobiet starających się o zajście w ciążę. Składnikami, które wpływają na obniżenie poziomu homocysteiny, są kwas foliowy, witamina B₆ oraz B₁₂.

Modele żywieniowe stosowane w PCOS

W literaturze fachowej podkreśla się leczniczą rolę modeli żywieniowych, które bazują na wysokim potencjale antyoksydacyjnym. Dla przykładu, dieta DASH jest zalecaną strategią żywieniową dla kobiet z PCOS. Nie tylko wpływa na redukcję masy ciała i tkanki tłuszczowej, ale również przyczynia się do obniżenia stężenia androstenodionu w surowicy krwi, a jednocześnie – wzrostu stężenia SHBG i całkowitego potencjału antyoksydacyjnego [6]. Dla przypomnienia – dieta DASH bazuje na wysokim spożyciu warzyw, produktów zbożowych o niskim indeksie glikemicznym, ziaren, orzechów i ograniczeniu spożycia kwasów tłuszczowych trans oraz węglowodanów rafinowanych. Co ciekawe, zawartość węglowodanów w tym modelu żywieniowym wynosi aż 50–55% całkowitego zapotrzebowania energetycznego, co może budzić wątpliwości z uwagi na często występującą insulinooporność i hiperinsulinizm u kobiet z PCOS. W związku z tym istotne jest zwrócenie uwagi, aby dostarczane węglowodany były złożone, obfitowały we włókno pokarmowe i w jak najmniejszym stopniu stanowiły źródło cukrów prostych i oligosacharydów, takich jak sacharoza.

Opis przypadku

Studium pacjenta:

- Płeć: kobieta
- Wiek: 35 lat
- Masa ciała: 87,4 kg
- Wzrost: 160 cm
- BMI: 34,1 kg/m² (norma: 18,5–24,9 kg/m²)
- Zawartość tkanki tłuszczowej: 39,4% (optimum: 15–25%; górna granica: 32%)
- Zawartość wody: 43,6% (norma: 45–60%)
- Wskaźnik tkanki tłuszczowej trzewnej: 8 (norma: 1–12)
- Zawartość tkanki mięśniowej: 50,3 kg
- Wiek metaboliczny: 50 lat
- Stan kliniczny: zaburzenia podwzgórzowo-przysadkowe, choroba Hashimoto, PCOS, insulinooporność, stan po cholecystektomii (dwa lata wcześniej), stłuszczenie wątroby

Przykładowy dzień

W ciągu dnia: 150 ml napoju owsianego do kawy; 2000 ml wody mineralnej (ok. 258 mg wapnia/litr wody)

Śniadanie

Jajecznica smażona na oleju kokosowym

Jajka usmażyć na oleju kokosowym, wyłożyć na talerz, dodać kawałki awokado.

- jajko – 116 g – 2 sztuki
- olej kokosowy – 6 g – ½ łyżeczki
- awokado miękkie – 140 g – 1 sztuka
- chleb żytni razowy – 5 g – 1 kromka

(do 4 składników: zakwas, mąka żytnia, woda, sól)

Przekąska

Bulgur z liśćmi szpinaku, orzechami i suszonym pomidorem z oleju rzepakowego

Kaszę ugotować, dodać kawałki pomidora, orzechy i szpinak.

- szpinak – kilka garści
- bulgur – 20 g – 2 łyżki suchej kaszy
- pomidor suszony z oleju 2–3 sztuki
- pokruszone orzechy włoskie 10 g – 1 łyżka

Obiad

Bulgur z warzywami i fasolką

Na patelni na oliwie zeszklić pokrojoną w kostkę cebulę. Dodać rozgniecione ząbki czosnku i podsmażyć. Dodać pokrojoną w kostkę paprykę, wsypać suchą kaszę bulgur i podsmażać przez ok. 1 minutę, mieszając. Dodać słodką paprykę w proszku, kurkumę oraz kumin. Wlać gorący bulion i zagotować, dodać fasolkę, pomidory z kartonika, wymieszać i całość zagotować. Doprawić solą i pieprzem, dodać cukinię pokrojoną w kostkę. Przykryć pokrywą, zmniejszyć ogień i gotować przez 15 minut. Następnie dodać szpinak, wymieszać i podgrzewać przez chwilę, aż zwiędnie.

- cebula czerwona – 50 g – 1 mała sztuka
- oliwa rafinowana – 6 g – 1 łyżeczka
- czosnek – ½ ząbka
- papryka – 200 g – 1 mała sztuka
- kasza bulgur – 45 g – ¼ szklanki suchej kaszy
- przyprawy: sól, pieprz, 2 łyżeczki słodkiej papryki, 1/2 łyżeczki kurkumy, 1/2 łyżeczki kuminu
- bulion warzywny bio – 150 g – ¾ szklanki
- biała fasolka – 240 g – 1 puszka 400 g bez zalewy
- pomidory z kartonika – 200 g – ½ opakowania
- cukinia – 200 g – 1 mała sztuka
- szpinak (liście) – 75 g – 3 garści

Kolacja

Komosa ryżowa z dodatkami

- komosa ryżowa – 60 g – 1/3 szklanki suchej kaszy
- ogórek kiszony – 200 g – 2 sztuki (zamiennie papryka/pomidor)

Przykładowy dzień

W ciągu dnia: 150 ml napoju owsianego do kawy; 2000 ml wody mineralnej (ok. 258 mg wapnia/litr wody)

Śniadanie

Koktajl bounty

Wszystkie składniki wrzucić do blendera i zmiksować.

- banan – 60 g – 1 mała sztuka
- gorzka czekolada – 12 g – 2 kostki
- wiórki kokosowe – 6 g – 1 łyżka
- mleczko kokosowe – 70 g – 1 małe opakowanie
- len mielony – 20 g – 2 łyżki

Przekąska

Sałatka z cieciorki

Cieciorkę odsączyć z zalewy, dodać miks sałat, suszone pomidory z oleju i dressing.

- cieciorka – 170 g – 1 szklanka ugotowanej
- pomidor z oleju – 8 sztuk
- miks sałat – kilka garści
- ziarna chia – 10 g – 1 łyżka

Dressing: oliwę (łyżeczka) wymieszać z octem balsamicznym i ziołami prowansalskimi.

Obiad

Zupa warzywna z fasolką i indykiem

W garnku zagotować wodę. Do wrzącej wody wrzucić pokrojony seler, cebulę, ziele angielskie, liść laurowy, sól i pieprz. Gotować parę minut, po czym dodać marchew pokrojoną w plastry, odcedzoną fasolę, kawałki indyka, drobno posiekaną natkę pietruszki i tymianek. Na końcu dodać kalafior i oliwę z oliwek, gotować, aż zmięknie.

- seler naciowy – 140 g – 2 lodygi
- kilka plasterów cebuli, ziele angielskie – 1 kulka, liść laurowy, sól, pieprz
- marchew – 100 g – 1 sztuka
- fasolka biała – 240 g – 1 i ½ szklanki ugotowanej, odcedzonej
- mięso z piersi indyka bez skóry 100 g – ½ piersi
- natka pietruszki
- tymianku – ½ łyżeczki
- oliwa z oliwek – 6 g – 1 łyżeczka
- kalafior – 300 g – ok. 1/3 sztuki

Kolacja

Kanapki z pastą jajeczną

- chleb żytni razowy – 70 g – 2 kromki
- sałata/szpinak/roszponka
- posiekana natka pietruszki

Pasta: jajko ugotować, wszystkie składniki połączyć.

- jajka – 116 g – 2 sztuki
- majonez wysokiej jakości – 12 g – ½ łyżki
- posiekany koper, pieprz, odrobina musztardy

Uśredniona wartość odżywcza:

Wartość kaloryczna: 1512,85 kcal

w tym:

- procent energii z tłuszczu: 39,62%
- procent energii z węglowodanów: 40,60%
- procent energii z białka: 19,77%
- procent energii z sacharozy: 4,71%

Błonnik pokarmowy: 49,44 g

Witaminy: ekwiwalent retinolu (2406,10 µg), retinol (319,32 µg), beta-karoten (12 518,10 µg), witamina C (360,76 mg), witamina B₁ (1,27 mg), witamina B₂ (2,05 mg), witamina B₆ (3,41 mg), niacyna (13,58 mg)

Składniki mineralne: sód (2515,44 mg), potas (4331,67 mg), fosfor (1538,82 mg), magnez (700,11 mg), żelazo (20,86 mg), cynk (12,84 mg), miedź (1,92 mg)

Podsumowanie

W wyniku zastosowanej interwencji uzyskano poprawę parametrów antropometrycznych:

Efekt po **czterech miesiącach** stosowania diety:

Masa ciała: 87,4 kg → 71,7 ↓ **15,7 kg**

BMI: 34,1 kg/m² → 28 kg/m² ↓ **6,1 kg/m²**

Zawartość tkanki tłuszczowej: 39,4% → 26,6% ↓ **12,8%**

Zawartość wody: 43,6% → 54,3% ↑ **10,7%**

Wskaźnik tkanki tłuszczowej trzewnej: 8 → 6 ↓ **2**

Zawartość tkanki mięśniowej: 50,3 kg → 49,9 kg ↓ **0,4 kg**

Dodatkowo po konsultacji z endokrynologiem zmniejszono dawkę Euthyroxu z 125 µg na 100 µg. Powyższy efekt może być spowodowany zmniejszeniem masy ciała, a co za tym idzie – mniejszym zapotrzebowaniem na lewotyroksynę. W wyniku zmiany nawyków żywieniowych uzyskano również poprawę wartości glikemii i zmniejszony hiperinsulinizm. Jednakże niewątpliwym atutem zmiany stylu życia była poprawa samopoczucia pacjentki, zwiększona witalność i – jak relacjonowała pacjentka – wzmocnienie poczucia własnej wartości oraz samoskuteczności. ■

Bibliografia:

1. Faghfoori Z., Fazelian S., Shadnough M. et al. Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study. *Diabetes Metab Syndr* 2017; 11:429–432.
2. McGrice M., Porter J. The effect of low carbohydrate diets on fertility hormones and outcomes in overweight and obese women: a systematic review. *Nutrients* 2017; 9: 204.
3. Graff S.K., Mario F.M., Magalhaes J.A. et al. Saturated fat intake is related to heart rate variability in women with polycystic ovary syndrome. *Ann Nutr Metab* 2017; 71(3–4): 224–233.
4. Jafari-Sfidvajani S., Ahangari R., Hozoori M. et al. The effect of vitamin D supplementation in combination with low-calorie diet on anthropometric indices and androgen hormones in women with polycystic ovary syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Endocrinol Invest* 2017; doi:10.1007/s40618-017-0785-9.
5. Qi X., Zhang B., Zhao Y. et al. Hyperhomocysteinemia Promotes Insulin Resistance and Adipose Tissue Inflammation in PCOS Mice Through Modulating M2 Macrophage Polarization via Estrogen Suppression. *Endocrinology* 2017; 158(5): 1181–1193.
6. Azadi-Yazdi M., Karimi-Zarchi M., Salehi-Abargouei A. et al. Effects of dietary approach to stop hypertension diet on androgens, antioxidant status and body composition in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *J Hum Nutr Diet* 2017; 30(3): 275–283.