

GRAŻYNA JARZĄBEK-BIELECKA<sup>1</sup>, JUSTYNA OPYDO-SZYMACZEK<sup>2</sup>, MAŁGORZATA MIZGIER<sup>3</sup>, KATARZYNA BOJANOWSKA<sup>1</sup>,  
MAGDALENA PISARSKA-KRAWCZYK<sup>4</sup>, MAREK CHUCHRACKI<sup>4</sup>, WITOLD KĘDZIA<sup>1</sup>, ANDRZEJ WOJTYŁA<sup>4</sup>

## Zespół policystycznych jajników jako problem w ginekologii i medycynie rodzinnej, z uwzględnieniem pacjentek w wieku rozwojowym

Polycystic ovary syndrome as a problem in gynecology and family medicine, including patients in developmental age

<sup>1</sup>Klinika Ginekologii, Katedra Perinatologii i Ginekologii, Wydział Lekarski II, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Klinika i Katedra Stomatologii Dziecięcej, Wydział Lekarski II, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3</sup>Zakład Dietetyki, Katedra Nauk Biomedycznych i Nauk o Zdrowiu, Zamiejscowy Wydział Kultury Fizycznej w Gorzowie Wielkopolskim, Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu

<sup>4</sup>Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego w Kaliszu

### KEYWORDS

hyperandrogenism, girls, gynaecology

### SUMMARY

Symptoms of female developmental changes associated with puberty appear at the age of 9 to 14 years. These include the formation of secondary sexual characteristics that begin with breast development followed by rapid growth and, finally, the first menstruation (menarche), after which fertility is achieved. There is no fixed age limit for puberty in girls. It may start early or late. It may be also disturbed by endocrinopathies. Polycystic ovary syndrome (PCOS), which develops at a late stage of puberty, is one of them. The syndrome is associated with hyperandrogenism and overweight. At the same time, it is one of the most common causes of hyperandrogenism in women. Polycystic ovary syndrome is manifested by the lack of menstruation, hirsutism, obesity and significantly enlarged cystic ovaries. Girls with clinical signs of polycystic ovary syndrome show a different pattern of GnRH secretion during early adolescence, which may lead to abnormal stimulation of the maturing ovary. Therefore, polycystic ovary syndrome is not only a problem in adult gynaecology, but also in adolescent gynaecology.

### WSTĘP

W ocenie prawidłowości rozwojowych dziewcząt wiek kalendarzowy nie jest wystarczającą miarą stopnia zaawansowania w rozwoju biologicznym – jest nią wiek rozwojowy (zwany też biologicznym). Wiek biologiczny określa się na podstawie stopnia wykształcenia wybranych cech lub układów organizmu. Węższym pojęciem od „wieku biologicznego” jest „wiek rozwojowy” – odnosi się on do okresu życia osobniczego, w którym przebiegają wyraźne zmiany progresywne (od urodzenia do zakończenia okresu młodzieńczego). Według Księgi Mądrości Koheleta: „Wszystko ma swój czas, na każdą bowiem sprawę (...) jest czas wyznaczony”. Jednym z nich jest czas pokwitania. Objawy zmian rozwojowych związanych z pokwitaniem

u dziewcząt najczęściej pojawiają się pomiędzy 9. a 14. rokiem życia. Obejmują one kształtowanie drugorzędowych cech płciowych, które rozpoczynają się od rozwoju piersi; następuje gwałtowny skok wzrostu, wreszcie pojawia się pierwsza miesiączka (menarche), a następnie osiągnięta zostaje płodność. Nie stanowi to jednak zakończenia okresu dojrzewania, gdyż w jego trakcie następują również głębokie zmiany psychosomatyczne – przy trwającej niedojrzałości psychospołecznej. Pokwitanie u dziewcząt nie zawsze pojawia się w wyznaczonym czasie – bywa, że ulega przyspieszeniu czy opóźnieniu lub też jest zakłócone przez endokrynopatie. Jedną z nich, w późnej fazie pokwitania, może być zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome* – PCOS) związany z problemem

hiperandrogenizacji i nadwagi. Zespół ten opisali Stein i Leventhal. Objawia się on: brakiem miesiączki, hirsutyzmem, otyłością i znacznie powiększonymi, torbielowatymi jajnikami (1-7).

### ZESPÓŁ POLICYSTYCZNYCH JAJNIKÓW (PCOS)

Dziewczęta z klinicznymi objawami PCOS wykazują odmienny wzorzec wydzielania GnRH we wczesnym okresie dojrzewania, co może wpływać na nienormalną stymulację dojrzewających jajników, charakteryzującą się trądzikiem, policystyczną strukturą jajników w badaniu USG oraz podwyższonym stężeniem androgenów w surowicy krwi (1-5). Za początek rozwoju PCOS uważa się okres wystąpienia pierwszej miesiączki, a rozpoznanie można postawić już w okresie dojrzewania. Poza zaburzeniami układu endokrynnego i rozrodczego u pacjentek z PCOS często obserwujemy również podwyższone stężenie insuliny, insulinooporność, a nawet cukrzycę typu 2. Otyłe dziewczęta zwykle wcześniej rozpoczynają okres dojrzewania. Równie często jest u nich spotykana zwiększona produkcja androgenów spowodowana zbyt dużą konwersją hormonów w tkance tłuszczowej lub, stymulowaną hiperinsulinemią, nadmierną ich produkcją w jajnikach i nadnerczach. Zmniejszone stężenie SHBG może jednocześnie powodować, że pula wolnych hormonów jest wyższa niż u dziewcząt szczupłych. Zaburzenia te sprawiają, że otyłe dziewczęta pozostają w grupie zwiększonego ryzyka zaburzeń miesiączkowania, nadmiernego owłosienia i rozwoju zespołu policystycznych jajników. Hiperandrogenizm klinicznie manifestuje się nasilonym trądzikiem, skąpyimi lub rzadkimi miesiączkami oraz nadmiernym owłosieniem, szczególnie widocznym u dziewcząt o ciemnej karnacji. Często widoczne są także zmiany skórne w postaci rogowacenia ciemnego powstającego w wyniku insulinooporności. W badaniach laboratoryjnych występuje graniczne lub nieznacznie podwyższone stężenie testosteronu, androstendionu i DHEAS. W badaniu USG jajników nierzadko opisywana jest ich policystyczna struktura i zwiększona objętość (4).

Podkreślić należy, że istnieją odległe skutki zdrowotne zespołu policystycznych jajników. Choroba ta stanowi także istotny problem społeczny. W grupie kobiet z rozpoznaniem PCOS obserwuje się istotnie wyższą częstość występowania chorób cywilizacyjnych, takich jak: niepłodność, cukrzyca typu 2, miażdżyca i niewydolność układu krążenia, osteoporoza, zespoły metaboliczne. Ważnym podkreśleniem jest fakt, że w tej grupie kobiet choroby ujawniają się znacznie wcześniej niż w populacji generalnej. W wymiarze indywidualnym objawy kliniczne, które mogą towarzyszyć PCOS, mogą negatywnie oddziaływać na sferę psychiczną i seksualną kobiet – wiążą się one z obniżoną samooceną oraz negatywnym obrazem własnej kobiecości. Podwyższone stężenie testosteronu jest również czynnikiem ryzyka stanów depresyjnych, co może przekładać się na jakość życia rodzinnego i efektywność w pracy zawodowej. Hiperandrogenizacja i otyłość są jedną z najczęstszych endokrynopatii u dziewcząt w okresie rozwojowym (adolescencji).

Szacuje się, iż PCOS dotyka 5-15% kobiet. Wpływa ono na występowanie zaburzeń metabolicznych. W wielu przypadkach stwierdza się insulinooporność tkanek, co w konsekwencji prowadzi do hiperinsulinemii, która z kolei przyczynia się do stymulacji jajników i/lub nadnerczy do produkcji androgenów. Konsekwencją zachodzących zmian hormonalnych są takie objawy, jak: hirsutyzm, trądzik, łojotok czy łysienie (2).

Do charakterystycznych cech tego zespołu, który może pojawić się już w okresie adolescencji, należą:

- zaburzenia miesiączkowania,
- hiperandrogenizm (wynikający ze zwiększonego stężenia androgenów),
- charakterystyczny obraz jajników w ocenie ultrasonograficznej (obraz PCO) (ESHRE/ASRM 2003) (3, 4).

Uważa się, że w różnicowaniu PCO ważne jest wykluczenie:

- gruczolaków jajników hormonalnie czynnych (USG),
- przyczyny nadnerczowej (gruczolaki hormonalnie czynne, wrodzony przerost nadnerczy),
- niedoczynności tarczycy i hiperprolaktynemii (badanie TSH i prolaktyny) (4).

Należy podkreślić, że PCOS jest jednym z najczęstszych powodów zaburzeń jajczkowania i przyczyną niepłodności (5).

Definicja PCOS jest ciągle dyskutowana przez towarzystwa endokrynologiczne. Mimo że pierwszy opis choroby pojawił się wiele lat temu, kryteria rozpoznania zespołu PCO są nadal sprawą kontrowersyjną. Istotna jest konieczność występowania hiperandrogenizmu jako kryterium wśród objawów.

### KRYTERIA ROZPOZNAWANIA ZESPOŁU PCO

Od 1990 roku obowiązywały kryteria ustalone przez National Institute of Health (NIH). W 2003 roku weszły w życie tzw. kryteria Rotterdamskie (The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group), a w 2006 roku The Androgen Excess Society (AES) zaproponowało nowe wytyczne, które nie zostały jednak jeszcze powszechnie przyjęte (6-9).

#### Kryteria NIH (1990 r.)

Obecność wszystkich poniżej wymienionych objawów:

- hiperandrogenizm i/lub hiperandrogenemia,
- oligoowulacja,
- wykluczenie innych znanych chorób/schorzeń, które mogą być przyczyną powyższych zaburzeń.

#### Kryteria ESHRE/ASRM (Rotterdam 2003 r.)

Obecność dwóch z trzech poniżej wymienionych objawów:

- oligoowulacja i/lub brak owulacji,
- kliniczne i/lub biochemiczne objawy hiperandrogenizmu,
- obecność policystycznych jajników w badaniu USG po wykluczeniu innych schorzeń, które mogą być przyczyną powyższych zaburzeń.

**Kryteria AES (2006 r.)**

- Obecność wszystkich poniżej wymienionych objawów:
- hiperandrogenizm: hirsutyzm i/lub hiperandrogenemia,
  - dysfunkcja jajników (oligoowulacja lub brak owulacji i/lub obecność jajników policystycznych w USG),
  - wykluczenie innych chorób przebiegających z nadmiarem androgenów, tj. nieklasycznych postaci wrodzonego przerostu nadnerczy, guzów wydzielających androgeny, zespołu Cushinga, zespołu oporności insulinowej, zaburzeń funkcji tarczycy i hiperprolaktynemii (6-9).

Według The Androgen Excess Society zespół PCO jest zaburzeniem przebiegającym przede wszystkim z klinicznym lub biochemicznym hiperandrogenizmem.

**PRZYCZYNY PCOS**

Trwają dyskusje dotyczące przyczyn występowania PCOS, gdyż mechanizm prowadzący do rozwoju tego zespołu wciąż nie jest do końca poznany. Wykazano związek

między insulinoopornością i hiperinsulinemią a hiperandrogenizmem (7, 8). W wielu przypadkach stwierdza się insulinooporność tkanek, co w konsekwencji prowadzi do hiperinsulinemii, która z kolei przyczynia się do stymulacji jajników i/lub nadnerczy do produkcji androgenów – stąd objawy: hirsutyzm, trądzik, łojotok, czy łysienie (5, 9-12).

**PODSUMOWANIE**

Biorąc pod uwagę społeczne i indywidualne następstwa PCOS, można wykazać, że występowanie tej endokrynopatii w populacji generuje istotne koszty ekonomiczne wynikające z leczenia tych następstw oraz obniżonej efektywności zawodowej (13, 14).

Z kolei wykazana w piśmiennictwie zależność między stylem życia a przebiegiem i skutkami tego schorzenia uzasadnia jak najwcześniejsze podjęcie działań profilaktycznych (15).

Odpowiednio wcześniej wdrożone postępowanie profilaktyczne może przyczyni się do minimalizacji odległych skutków zdrowotnych związanych z PCOS.

**KONFLIKT INTERESÓW  
CONFLICT OF INTEREST**

Brak konfliktu interesów  
None

**ADRES DO KORESPONDENCJI**

Grażyna Jarząbek-Bielecka  
Klinika Ginekologii  
Katedra Perinatologii i Ginekologii  
Uniwersytet Medyczny  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Polna 33, 60-535 Poznań  
tel.: +48 618-419-278  
grajarz@o2.pl

**PIŚMIENNICTWO**

1. Pelusi C, Pasquali R: Polycystic ovary syndrome in adolescents: pathophysiology and treatment implications. *Treat Endocrinol* 2003; 2(4): 215-230.
2. Johnstone EB, Rosen MP, Neru R et al.: The polycystic ovary post-Rotterdam: a common, age-dependent finding in ovulatory women without metabolic significance. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (11): 4965-4972.
3. Banaszewska B, Spaczyński R, Pawelczyk L: Zastosowanie statyn w leczeniu zespołu policystycznych jajników (PCOS). *Ginekol Pol* 2010; 81: 618-621.
4. Małecka-Tendera E: Zespół policystycznych jajników u dziewcząt. *Endokrynol Ped* 2017; 59: 43-48.
5. Birdsall MA, Farquhar CM, White HD: Association between polycystic ovaries and extent of coronary artery disease in women having cardiac catheterization. *Ann Intern Med* 1997; 126: 32-35.
6. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M et al.: Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 3078-3082.
7. Farah L, Lazenby AJ, Boots LR et al.: Prevalence of polycystic ovary syndrome in women seeking treatment from community electrologists. Alabama Professional Electrology Association Study Group. *J Reprod Med* 1999; 44: 870-874.
8. Homburg R: What is polycystic ovarian syndrome? A proposal for a consensus on the definition and diagnosis of polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* 2002; 17: 2495-2499.
9. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group: Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19: 41-47.
10. Legro RS: Polycystic ovary syndrome. Phenotype to genotype. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28: 379-396.
11. Jakubowski L: Genetic aspects of polycystic ovary syndrome. *Endokrynol Pol* 2005; 56: 285-293.
12. Yildiz BO, Yarali H, Oguz H et al.: Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2031-2036.
13. Jarząbek-Bielecka G, Mizgier M, Wilczak M et al.: Metabolic syndrome, hypothyroidism and depression at consultation: a case history. *J Health Inequal* 2016; 2(1): 89-91.

14. Jarząbek-Bielecka G, Loewe-Kiedrowska A, Radomski D, Paluszkiewicz A: The significance of hormonal tests in female patients at the developmental age of hirsutism. *Pol Prz Nauk Zdr* 2011; 3(28): 294-304.
15. Opydo-Szymaczek J, Jarząbek-Bielecka G, Kędzia W, Borysewicz-Lewicka M: Child sexual abuse as an etiological factor of overweight and eating disorders – considerations for primary health care providers. *Ginekol Pol* 2018; 89(1): 48-54.

nadesłano: 8.10.2018

zaakceptowano do druku: 29.10.2018