

# Polikistik Over Sendromlu Kadınların Serum Lipid Konsantrasyonlarının Sağlıklı Kadınlar ile Kıyaslanması- Geriye Yönelik (Retrospektif) İnceleme

COMPARISON OF THE SERUM LIPID CONCENTRATIONS BETWEEN WOMEN WITH PCOS AND HEALTHY WOMEN- A RETROSPECTIVE STUDY.

Özgür YILMAZ<sup>1</sup>, Halil Gürsoy PALA<sup>2</sup>, Tuncay KÜME<sup>3</sup>, Burcu ARTUNÇ ÜLKÜMEN<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Manisa

<sup>2</sup> Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Manisa

<sup>3</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

## ÖZ

**Amaç:** Hiperlipidemi, PKOS'da en sık görülen metabolik bozukluklardan birisidir. Bu nedenle biz bu çalışmada PKOS'lu ve ek sağlık problemi olmayan kadınlar arasındaki lipid parametrelerini kıyaslayarak incelediğimiz popülasyonda hangi parametreler arasında farklılıklar olduğunu ve bu farklılıkların düzeyini incelemeyi amaçladık.

**Yöntem ve gereçler:** 45 PKOS'lu ve 45 sağlıklı kadın yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) kıyaslamalı olarak retrospektif olarak incelendi. Serum açlık total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, trigliserid, glukoz ve insülin düzeyleri değerlendirildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında serum açlık glukoz, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve insülin konsantrasyonları arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Serum trigliserid ( $121,13\pm42,633$  mg/dL ve  $94,444\pm41,809$  mg/dL;  $p=0,004$ ) ve serum total testosteron konsantrasyonu ( $46,422\pm18,551$ ng/mL ve  $36,546\pm14,365$ ng/mL;  $p=0,006$ ) ise PKOS'lularda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Lineer regresyon analizinin sonuçlarına göre sadece trigliserid düzeyleri PKOS ile anlamlı birliktelik gösteriyordu ( $\beta=0,262$ ;  $p=0,016$ ).

**Tartışma ve sonuç:** Bir metabolik bozukluk olarak PKOS'da hiperlipidemi beklenen bir bulgu olsa da; incelenen popülasyonlara bağlı olarak farklı sonuçlar mevcuttur. Bundan dolayı PKOS'lu kadınlara uygulanacak tedavilerin uygun planlanması amacı ile ülkemize ait geniş sayıda olguyu içeren longitudinal çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** HDL kolesterol, LDL kolesterol, Hiperlipidemi, Polikistik over sendromu, Trigliserid

## ABSTRACT

**Objective:** Hyperlipidemia is the one of the most common metabolic disorders in PCOS. Therefore in this study we aim to evaluate lipid concentrations in women with or without PCOS in our population.

**Methods:** Fifty five women with PCOS and fifty five age and body mass index (BMI) matched healthy women were retrospectively assessed. Fasting serum high-

Özgür YILMAZ

Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği  
MANISA

density lipoprotein(HDL) kolesterol, low-density lipoprotein (LDL) kolesterol, and total kolesterol, triglyceride, glucose and insulin concentrations were evaluated.

**Results:** There were no significant differences between two groups according to serum fasting total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, glucose and insulin concentrations ( $p>0.05$ ). Serum triglycerides ( $121.13\pm42.633$  mg/dL versus  $94.444\pm41.809$  mg/dL;  $p=0.004$ ) and total testosterone concentrations ( $46.422\pm18.551$ ng/mL versus  $36.546\pm14.365$ ng/mL;  $p=0.006$ ) were significantly higher in women with PCOS. According to linear regression analysis, only triglyceride levels were associated with PCOS ( $\beta=0.262$ ;  $p=0.016$ ).

**Discussion and conclusion:** Although, as a metabolic disorder, hyperlipidemia is an expected finding in PCOS; there are conflicting results depending on the evaluated population. Therefore advanced longitudinal studies are necessary to explain the relationship between PCOS and lipid levels in our country.

**Keywords:** HDL kolesterol, LDL kolesterol, hyperlipidemia, Polycystic ovary syndrome, Triglyceride

Polikistik over sendromu (PKOS) ilk defa 1935 yılında Stein ve Leventhal tarafından açıklanamayan 7 hastalarının cerrahisi sırasında iki taraflı polikistik overleri farketmeleri ile saptanmıştır. PKOS tanısı günümüzde kronik oligo veya anovulasyon, klinik veya laboratuvar hiperandrojenizm; hiperandrojenizm'e sebep olabilecek başka bir klinik tablonun (konjenital adrenal hiperplazi veya virilizan tümörler gibi) mevcut olmaması ve overlerde bilateral polikistik ovarian morfoloji görülmesi kriterleri ile tanımlanmaktadır (1). PKOS %5-10 görülme sıklığı ile reproduktif çağıdaki kadınlarda en sık görülen endokrin bozukluktur. İlerleyen dönemlerde araştırmacılar sendromun etkisinin sadece reproduktif işlevlerle sınırlı olmadığını aynı zamanda metabolik ve kardiovasküler sistemleri de etkilediğini göstermişlerdir (2). İnsülin direnci PKOS ve kardiometabolik sendromun her ikisinin de önemli bir patolojik niteliğidir. PKOS'lu kadınlarda bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 diabetes mellitus, obesite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi, koroner ve vasküler hastalık insidansı da sağlıklı kadınlara kıyasla artmıştır. Ayrıca PKOS'da birçok inflamatuvar belirteçlerin seviyelerinde de artış saptanmıştır. PKOS'daki insülin direncinin hücrel ve moleküler mekanizmaları halen tam olarak anlaşılamamıştır (3,4).

PKOS ile komplike kadınlar fenotip olarak tip 2 diyabetes mellitus'lu ve metabolik sendromlu kadınlara benzerlik göstermekte olup santral obesite %80'inde mevcuttur (5-7). Laboratuvar bulgusu olarak dislipidemi ise bu sendromdan etkilenen kadınlarda sık tanımlanan

bir bulgudur. Ancak incelenen lipid parametrelerine ilişkin birbirinden farklı sonuçlar vardır. İlave olarak da incelenen popülasyonlara bağlı olarak da değişik sonuçların ortaya çıkması bu sendromdan etkilenen kadınlara yapılacak öneriler hakkında tam bir uzlaşma sağlanamamasına sebep olmaktadır (5-12). Bundan ötürü biz bu çalışmada yaş ile vücut kitle indeksi (VKİ) karşılaştırmalı PKOS'lu ve ek sağlık problemi olmayan kadınlar arasındaki lipid parametrelerini kıyaslayarak incelediğimiz popülasyonda hangi parametreler arasında farklılıklar olduğunu ve bu farklılıkların düzeyini incelemeyi amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu retrospektif çalışma Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran hastalara ait veri kayıtlarının bu hastanede kullanılan yazılım sisteminin (Probel Bilgisayar Yazılım Donanım San. Tic. Ltd. Şti, İzmir, Türkiye) geriye yönelik incelenmesi ile elde edildi. On sekiz ile 38 yaş arasındaki Polikistik Over Sendromlu 45, 18 ile 38 yaş arasındaki normal menstrüel sikluslu 45 olmak üzere toplam 90 olgunun kayıtları incelendi. PKOS tanısı Rotterdam uzlaşma kriterlerine göre hiperandrojenisme yol açacak başka klinik tablonun bulunmamasının ardından belirtilen şu üç kriterlerden en az ikisinin var olması ile konuldu; kronik oligomenore (yıllık menstruasyon sayısının altı veya daha az sayıda olması), serum total testosteron konsantrasyonunda yükseklik olarak tanımlanan

biyokimyasal hiperandrojenizm ve yapılan klinik değerlendirmede ve pelvik ultrasonografide polikistik ovarian morfoloji (her iki overde 0,8-1,2 cm büyüklüğünde çevresel yerleşimli on adet ve üzeri kistler) saptanması (13). Menstrüel siklus düzeni normal, pelvik ultrasonografi değerlendirmesinde overlerde polikistik morfoloji olmayan ve serum total testosteron düzeyi normal sınırlar içinde bulunan olgular yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) kıyaslamalı olarak sağlıklı gruba dahil edildi.

Bu çalışmada PKOS'lu ve sağlıklı kadınlardaki serum açlık glukoz, insulin, trigliserid, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL kolesterol) ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL kolesterol) düzeyleri değerlendirilmiştir. Serum glukoz konsantrasyonları ölçümleri glukoz oksidaz yöntemi (BT Products, İzmir, Türkiye) ile yapıldı ve analiz içi değişkenlik katsayısı (CV) değeri %1,1 iken, analizler arası CV değeri ise %2,5 idi. Serum insülin konsantrasyonları enzim immunoassay metodu ile uygun kit kullanılarak yapılmıştı (DRG International, ABD), ve analiz içi CV değeri %2,6 iken; analizler arası CV değeri ise %2,9 idi. Serum lipid konsantrasyonları ise enzimatik metod (BT Products, İzmir, Türkiye) kullanılarak ölçüldü. Analiz içi CV değerleri total kolesterol için %1,5, trigliserid için %2,49, HDL-kolesterol için %1 ve LDL kolesterol için %1 idi. Analizler arası CV değerleri ise total kolesterol için %2,3, trigliserid için %1,6, HDL-kolesterol için %2,3 ve LDL kolesterol için %2,3 idi. İnsülin direnci ise insülin direnci homeostatik model değerlendirmesi indeksi'nin (homeostasis model assessment of insulin resistance – HOMA-IR) belirtilen şu formülüne göre hesaplandı:  $HOMA-IR = (\text{serum açlık insulin (mU/mL)} \times \text{serum açlık glukoz (mg/dL)}) / 405$  (14).

Gebe kadınlar, sigara içenler, erken menopoz dönemindeki kadınlar, emzirenler, tanı konulmuş hipertansiyon, diabetes mellitus ve adrenal gland hastalığı bulunan kadınlar çalışmaya dahil edilmediler. Çalışma etik kurul onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi.

#### İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler SPSS v.15,0 (SPSS Inc. Chicago, IL, ABD) bilgisayar programı kullanılarak yapıldı.

Değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD), şeklinde ifade edildi. Değişkenlerin karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. Değişkenlerin birbirleri arasındaki korelasyonlar Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. Değişkenlerin birbirleri arasındaki sebep-sonuç ilişkileri ise çoklu regresyon analizi ile değerlendirildi,  $p$  değerinin  $<0,05$  olması anlamlı olarak kabul edildi.

#### BULGULAR

Çalışma popülasyonu'na ait demografik veriler Tablo I'de gösterilmiştir. Her iki grup arasında yaş ( $p=0,735$ ), boy ( $p=0,741$ ), VKİ ( $p=0,1$ ), vücut ağırlığı ( $p=0,067$ ), bel çevresi ( $p=0,206$ ) ve bel/kalça oranı ( $p=0,165$ ) yönünden anlamlı fark bulunmuyordu. PKOS grubunda kalça çevresi anlamlı olarak daha yüksek saptandı (PKOS=108,2 $\pm$ 15,005 cm ve kontrol: 101,02 $\pm$ 8,156 cm;  $p=0,006$ ). Gruplara ait laboratuvar verilerine ilişkin veriler Tablo II'de gösterilmiştir. Gruplar arasında serum açlık glukoz ( $p=0,188$ ), total kolesterol ( $p=0,389$ ), HDL kolesterol ( $p=0,085$ ), LDL kolesterol ( $p=0,486$ ) ve insülin ( $p=0,234$ ) konsantrasyonları ile serum total kolesterol/HDL kolesterol ( $p=0,064$ ) oranı arasında anlamlı fark bulunmuyordu. Bununla beraber, serum trigliserid (121,13 $\pm$ 42,633 mg/dL'e karşı 94,444 $\pm$ 41,809 mg/dL;  $p=0,004$ ) ve serum total testosteron konsantrasyonu (46,422 $\pm$ 18,551ng/mL'e karşı 36,546 $\pm$ 14,365ng/mL;  $p=0,006$ ) ile trigliserid/HDL kolesterol oranı (2,469 $\pm$ 1,02'e karşı 1,839 $\pm$ 1,029;  $p=0,005$ ) PKOS'lularda anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

PKOS ile lipid düzeyleri arasındaki potansiyel birlikteliği incelemek amacı ile lineer regresyon modeli oluşturuldu (Tablo III). Bu modele göre serum trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri bağımsız değişkenler; PKOS ise bağımlı değişken olarak tasarlandı. Bu analizin sonuçlarına göre serum total kolesterol ( $p=0,458$ ), HDL kolesterol ( $p=0,206$ ) ve LDL kolesterol ( $p=0,779$ ) düzeyleri PKOS ile anlamlı birliktelik göstermez iken; sadece trigliserid düzeyleri anlamlı birliktelik gösteriyordu ( $\beta=0,262$ ;  $p=0,016$ ).

**Tablo I.** Çalışma popülasyonuna ait demografik verilerin kıyaslanması

	PKOS (n=45)	Kontrol(n=45)	p değeri
Yaş (yıl)	23,62±5,883	24,02±5,281	0,735
Boy (cm)	161,58±9,93	160,52±5,874	0,741
Vücut Ağırlığı (kilogram)	67,8667±16,268	62,4378±10,957	0,067
Vücut Kitle İndeksi(kg/m <sup>2</sup> )	26,2012±6,753	24,237±4,15	0,1
Bel çevresi (cm)	85,111±10,687	81,778±10,687	0,206
Kalça Çevresi (cm)	108,20±15,005	101,02±8,156	0,006
Bel Kalça oranı	0,787±0,076	0,808±0,064	0,165

Bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. Değişkenler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi. p değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı kabul edildi. PKOS: Polikistik Over Sendromu

**Tablo II.** Çalışma popülasyonuna ait laboratuvar bulguların kıyaslanması

	PKOS (n=45)	Kontrol(n=45)	p değeri
Glukoz(mg/dL)	89,155±7,546	87,422±4,418	0,188
Trigliserid (mg/dL)	121,13±42,633	94444±41,809	0,004
Total Kolesterol (mg/dL)	170,64±28,924	165,89±22,839	0,389
HDL Kolesterol (mg/dL)	50,993±9,099	54,894±11,944	0,085
LDL Kolesterol (mg/dL)	102,32±3064	97,984±28,147	0,486
Total Kolesterol/ HDL Kolesterol Oranı	3,441±0,81	3,138±0,722	0,064
Trigliserid/ HDL Kolesterol Oranı	2,469±1,02	1,839±1,029	0,005
Total Testosteron (ng/mL)	46,422±18,551	36,546±14,365	0,006
İnsülin (µU/ml)	13,984±6,514	12,507±5,079	0,234
HOMA-IR	3,074±1,415	2,693±1,075	0,154

Bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. Değişkenler ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi. p değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı kabul edildi. Kısaltmalar: HDL yüksek dansiteli lipoprotein, HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; LDL: düşük dansiteli lipoprotein; PKOS: Polikistik Over Sendromu

**Tablo III.** PKOS ile trigliserid, total kolesterol, HDL-kolesterol ve LDL kolesterol arasındaki potansiyel birlikteliği incelemek amacı ile yapılan çoklu lineer regresyon analizi sonuçları\*

	Beta Katsayı değeri	p değeri
Trigliserid	0,262	0,016
Total Kolesterol	0,121	0,458
HDL Kolesterol	-0,142	0,206
LDL Kolesterol	-0,045	0,779

\* PKOS bağımlı değişken; Serum açlık Trigliserid, Serum açlık total kolesterol, Serum açlık HDL ve Serum açlık LDL ise bağımsız değişkenler olarak tasarlanıp model oluşturuldu. p değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı kabul edildi.

## TARTIŞMA ve SONUÇ

Dislipidemi PKOS'daki en sık rastlanan metabolik bozukluklardan birisidir (15). Bununla birlikte çalışmalarda PKOS'lu kadınlara ilişkin lipid bulguları hem incelenen lipid türleri hem de incelenen popülasyonun özellikleri yönünden farklılık sergiler. Örnek olarak bazı çalışmalar PKOS'lularda vücut ağırlığı kıyaslamalı kontrollere göre HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı azalış bildirmişlerdir (16,17). Bazı çalışmalarda ise bizim çalışmamıza benzer olarak PKOS'lu kadınlar ile kontrol grupları arasında HDL kolesterol yönünden anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (18,19). Randevu ve arkadaşları ise PKOS'lu kadınlarda genel olarak HDL-kolesterol düzeylerinde düşüş olduğunu ve aynı zamanda trigliserid ile VLDL kolesterol düzeylerinde de artış olduğunu öne sürmüşlerdir (3). İlave olarak bu sendromdan etkilenen obes kadınlarda triaçilgliserol düzeylerinde artış olduğu; dolayısı ile bu olgularda lipoprotein düzeylerinin tip 2 diyabetli hastalar ile kıyaslanabilecek düzeylerde olduğu da bildirilmektedir (3,8). PKOS'dan etkilenen kadınlarda ortalama olarak yaklaşık % 50 civarında obesite mevcuttur (20). Aye ve ark. 2/3'ünde HDL kolesterol düşüklüğü ve 1/3'ünde ise hipertrigliseridemi varlığı gibi özelliklerinden ötürü metabolik sendromlu ve diabetes mellitus'lu kadınlara benzerlik gösterdiğini bildirmişlerdir (5). HDL kolesterol'de saptanan birbirinden farklı sonuçlar benzer

olarak LDL kolesterol düzeyleri için de geçerlidir. Çalışmamızda her iki grup arasında serum açlık LDL kolesterol düzeyleri yönünden anlamlı farklılık mevcut değildi. Bununla beraber bazı çalışmalar LDL kolesterol'ün PKOS'lu kadınlarda artış gösterdiğini bildirmişlerdir (21,22). İlave olarak, Berneis ve arkadaşları ise kardiyovasküler hastalık artmış riski ile birliktelik gösteren küçük-dens LDL kolesterol düzeylerinin PKOS'lu kadınlarda yaş ve VKİ kıyaslamalı kontrollere kıyasla yüksek olduğunu bildirmişlerdir. (23). Öte yandan çalışmamızda olduğu gibi Kim ve ark. çalışmasında da yaş ve VKİ farkı bulunmayan gruplar arasında hem total kolesterol hem de HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı fark bulamamışlardır (24). PKOS grubunun anlamlı olarak daha obes olduğu Roe ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer sonuçlar bildirilmiştir (25).

PKOS'dan etkilenen kadınlar ile sağlıklı kadınlar arasındaki serum lipid değerleri yönünden yapılan kıyaslamaların sonuçları birbirleri ile tam olarak uyumlu olmayıp; hem incelenen popülasyonlar hem de değerlendirilen lipid parametrelerine göre de birbirinden farklılık sergilemektedir. Biz incelediğimiz çalışma popülasyonunda sadece serum trigliserid düzeyleri yönünden anlamlı düzeyde farklılıklar bulduk. Bu nedenle ülkemizde daha geniş olgu sayısını içeren prospektif tipteki çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Aort'da trigliseridden zengin lipoproteinlerin varolması, aterosklerotik lezyonlarda ve makrofajlardan oluşan köpük hücrelerinde trigliseridlerin mevcut olması gibi bulgular trigliseridlerin doğrudan ateroskleroz üzerinde etkileri olabileceğini göstermektedir (5). Çalışmamızda serum açlık trigliserid düzeyleri ise PKOS'lularda yaş ve VKİ farkı olmayan kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştu. Aye ve ark.'nın çalışmasında ise yaş ve VKİ farkı olmayan PKOS ve sağlıklı grup arasında trigliserid, düzeyleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır (5). Kim ve arkadaşlarının çalışmasında yaş ve VKİ farkı bulunmayan gruplar arasında, trigliserid düzeyleri ise PKOS'lularda anlamlı olarak daha yüksek idi (24). Roe ve ark. çalışmasında ise trigliserid düzeyleri PKOS'lularda anlamlı olarak daha

yüksek bulunmuştu. Ancak bu çalışmada PKOS grubu kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha obes idi (25).

PKOS'lu kadınlarda eğer ailesel hiperlipidemi öyküsü de var ise dislipidemi ihtimalinin 1,8 kat daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (3,26). Diğer bir retrospektif çalışmada, PKOS'da ailesel dislipideminin yeri incelenmiştir. Bu çalışmada PKOS'dan etkilenen ve etkilenmeyen kız kardeşler incelenmiştir ve açlık lipid parametreleri kıyaslanması sonucunda yazarlar, PKOS'lularda dislipideminin ortaya çıkışının ağırlıklı olarak vücut ağırlığından kaynaklandığını belirtmişlerdir (27).

Bu farklı bulguların varlığına rağmen; PKOS'lu kadınlar benzer VKİ'li kontrollere kıyasla sadece daha ılımlı aterojenik lipid yapısına sahiptirler. Ayrıca önemli olarak lipid profilindeki ılımlı değişikliğe rağmen PKOS'lu kadınların çoğu göreceli olarak genç ve çoğunlukla normal kan basıncı değerlerine sahiptirler; bundan dolayı kardiyovasküler değişimlerin birincil koruması programlarına ilk etapta dahil edilmemektedirler (3,5). Dolayısıyla PKOS'lu kadınların kan lipid profillerinin rutin olarak sürekli ölçülmesinin gerekliliği halen tam olarak net değildir. Ayrıca genel popülasyonda LDL kolesterolün 160 mg/dL'nin üstünde olması halinde bu değer altına düşürülmesinin önerilmesinden dolayı, diğer risk faktörlerinin varlığından bağımsız olarak, serum lipidlerinin en az bir kere ölçülmesi gereklidir. Ayrıca sigara kullanımı ve ailede kardiyovasküler hastalık öyküsü gibi ileri risk faktörleri de anti hiperlipidemik tedavi uygulanması gerektiğinde mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (3,5).

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttu. İlk olarak çalışmamız geriye yönelik bir çalışma idi. İkinci olarak tokluk trigliserid düzeyleri ile koroner anjiyografi ile teşhis edilen koroner arter hastalığı arasında kuvvetli ve pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (5,26), oysa bizim çalışmamızda tokluk lipid parametreleri ölçümlerini yapmamıştık. İlave olarak çalışma popülasyonumuz göreceli olarak küçük idi.

Sonuç olarak incelediğimiz popülasyonda PKOS'lularda yaş ve VKİ farkı olmayan sağlıklı kadınlara kıyasla serum açlık total kolesterol, HDL kolesterol ve

LDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmaz iken; serum açlık trigliserid konsantrasyonları PKOS'lularda anlamlı olarak yüksek saptandı. İncelediğimiz lipid parametreleri arasında sadece serum trigliserid düzeyleri PKOS ile anlamlı düzeyde birliktelik gösteriyor idi. Bir metabolik bozukluk olan PKOS'da hiperlipidemi beklenen bir bulgu olsa da; çalışılan populasyonlara bağlı olarak farklı sonuçlar mevcuttur. Bundan dolayı PKOS'lu kadınlara planlanacak tedavilerin yönlendirilmesi amacı ile ülkemize ait geniş sayıda olguyu içeren longitudinal çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır.

### Teşekkür

Yazarlar istatistiksel analizlerdeki yardımlarından ötürü Uzm. Dr. Hasan Taylan YILMAZ'a teşekkür ederler.

### KAYNAKLAR

- Mohamed-Hussein ZA, Harun S. Construction of a polycystic ovarian syndrome (PCOS) pathway based on the interactions of PCOS-related proteins retrieved from bibliomic data. *Theor Biol Med Model* 2009;1;6:18. doi: 10.1186/1742-4682-6-18.
- Cheang KI, Huszar JM, Best AM, Sharma S, Essah PA, Nestler JE. Long-term effect of metformin on metabolic parameters in the polycystic ovary syndrome. *Diab Vasc Dis Res* 2009;6:110-119.
- Randeva HS, Tan BK, Weickert MO, Lois K, et al. Cardiometabolic aspects of the polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2012;33:812-841.
- Sathyapalan T, Atkin SL. Mediators of inflammation in polycystic ovary syndrome in relation to adiposity. *Mediators Inflamm* 2010;2010:758656.
- Aye MM, Kilpatrick ES, Aburima A, Wraith KS, Magwenzi S, Spurgeon B, Rigby AS, Sandeman D, Naseem KM, Atkin SL. Acute hypertriglyceridemia induces platelet hyperactivity that is not attenuated by insulin in polycystic ovary syndrome. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000706. doi: 10.1161/JAHA.113.000706.
- Ehrmann DA, Liljenquist DR, Kasza K, Azziz R, Legro RS, Ghazzi MN. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:48-53.
- Apridonidze T, Essah PA, Iuorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1929-1935.
- Randeva HS, Tan BK, Weickert MO, Lois K, Nestler JE, Sattar N, Lehnert H. Cardiometabolic aspects of the polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2012;33:812-841.
- Hoffman LK, Ehrmann DA. Cardiometabolic features of polycystic ovary syndrome. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2008;4:215-222.
- Wild RA. Polycystic ovary syndrome: a risk for coronary artery disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:35-43.
- Glueck CJ, Morrison JA, Goldenberg N, Wang P. Coronary heart disease risk factors in adult premenopausal white women with polycystic ovary syndrome compared with a healthy female population. *Metabolism* 2009;58:714-721.
- Kim JJ, Chae SJ, Choi YM, Hwang KR, Song SH, Yoon SH, Kim SM, Ku SY, Kim SH, Kim JG, Moon SY. Atherogenic changes in low-density lipoprotein particle profiles were not observed in non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2013;28:1354-1360.
- 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;19:41-7.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-419.
- Hoffman LK, Ehrmann DA. Cardiometabolic features of polycystic ovary syndrome. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2008;4:215-222.
- Conway GS, Agrawal R, Betteridge DJ, Jacobs HS. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1992;37:119-125.

17. Ebrahimi-Mamaghani M, Saghafi-Asl M, Pirouzpanah S, Aliasgharzadeh A, Aliashrafi S, Rezayi N, Mehrzad-Sadaghiani M. Association of insulin resistance with lipid profile, metabolic syndrome, and hormonal aberrations in overweight or obese women with polycystic ovary syndrome. *J Health Popul Nutr* 2015;33:157-167.
18. Holte J, Bergh T, Berne C, Lithell H. Serum lipoprotein lipid profile in women with the polycystic ovary syndrome: relation to anthropometric, endocrine and metabolic variables. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994;41:463-471.
19. Robinson S, Henderson AD, Gelding SV, Kiddy D, Niththyananthan R, Bush A, Richmond W, Johnston DG, Franks S. Dyslipidaemia is associated with insulin resistance in women with polycystic ovaries. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996;44:277-284.
20. Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2012;18(6):618-37.
21. Legro RS. Diabetes prevalence and risk factors in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001;28(1):99-109.
22. Valkenburg O, Steegers-Theunissen RP, Smedts HP, Dallinga-Thie GM, Fauser BC, Westerveld EH, Laven JS. A more atherogenic serum lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:470-476.
23. Berneis K, Rizzo M, Hersberger M, Rini GB, Di Fede G, Pepe I, Spinola GA, Carmina E. Atherogenic forms of dyslipidaemia in women with polycystic ovary syndrome. *Int J Clin Pract* 2009;63:56-62.
24. Kim JJ, Chae SJ, Choi YM, Hwang KR, Song SH, Yoon SH, Kim SM, Ku SY, Kim SH, Kim JG, Moon SY. Atherogenic changes in low-density lipoprotein particle profiles were not observed in non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2013;28:1354-1360.
25. Roe A, Hillman J, Butts S, Smith M, Rader D, Playford M, Mehta NN, Dokras A. Decreased cholesterol efflux capacity and atherogenic lipid profile in young women with PCOS. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:E841-847.
26. Benítez R, Sir-Petermann T, Palomino A, Angel B, Maliqueo M, Perez F, Calvillán M. Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary syndrome. *Rev Med Chil* 2001;129:707-712.
27. Joharatnam J, Barber TM, Webber L, Conway GS, McCarthy MI, Franks S. Determinants of dyslipidaemia in probands with polycystic ovary syndrome and their sisters. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;74:714-719.
28. Patsch JR, Miesenböck G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, Gotto AM Jr, Patsch W. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb* 1992;12:1336-1345.