

## Polikistik Over Sendromunda Over Hacminin İnsülin Direncini Öngörmedeki Rolü The Role Of Ovarian Volume in The Prediction Of Insulin Resistance in Polycystic Ovarian Syndrome

Cenk GEZER<sup>1</sup>, Atalay EKİN<sup>1</sup>, Naciye Sinem GEZER<sup>2</sup>, Ulaş SOLMAZ<sup>1</sup>, Emre MAT<sup>1</sup>,  
Cüneyt Eftal TANER<sup>1</sup>, Mehmet ÖZEREN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İzmir Tepecik Training and Research Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology, İzmir, Turkey

<sup>2</sup> Dokuz Eylül University, Department of Radiology, Faculty of Medicine, İzmir, Turkey

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada amacımız, PKOS tanısı alan hastaları değişik klinik ve laboratuvar bulgularına göre alt gruplara ayırarak, PKOS tanı kriterlerinden biri olan artmış overyan hacmin, insülin direnci ile ilişkisini araştırmak ve insülin direncini öngörmedeki değerini saptamaktır.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmamıza PKOS olan 47 hasta ve menstrüel düzensizliği veya klinik ve biyokimyasal olarak hiperandrojenizmi olmayan 25 kontrol olgusu dahil edildi. Tüm olgularda insülin direnci, açlık insülini ve "Homeostatik Model Assessment" indeksine göre, androjen düzeyi ise serbest androjen indeksine göre değerlendirildi. Hastaların over hacimleri ultrasonografi ile her iki overin üç boyutta ölçümleri alınarak hesaplandı. Hastalar ortalama over hacmi 10 ml altında olanlar ve 10 ml ve üstü olanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Toplanan verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Student's t test ve Pearson korelasyon testleri kullanıldı.

**Bulgular:** PKOS tanısı konulmuş hastalar ve kontrol grubu arasında HOMA indeksi, ortalama over hacmi, açlık kan şekeri, FAI açısından anlamlı derecede fark saptandı. PKOS grubunda over hacmi artmış hastaların %96'sında hiperandrojenemi ve %100'ünde insülin direnci saptanırken, over hacmi normal olanların %46'sında hiperandrojenemi ve %10'unda insülin direnci saptandı. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

**Sonuç:** Bu çalışma, uzun vadeli metabolik hastalıklara predispozisyon oluşturan insülin direncinin öngörülebilmesi için, obez olsun veya olmasın her PKOS hastasında, over hacminin değerlendirilmesi ve over hacmi artmış olan tüm PKOS hastalarının insülin direnci yönünden araştırılması gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** PKOS, insülin direnci, HOMA, over hacmi

### ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study was to divide the patients with polycystic ovarian syndrome in to subgroups to according to various clinical and laboratory findings and to demonstrate the correlation between ovarian volume and insulin resistance and to determine the value of ovarian volume in predicting insulin resistance.

**Material and Methods:** In our study, 47 patients with PCOS and 25 control subjects without any menstrual disorders or clinical and biochemical hyperandrogenism were included. In all subjects, insulin resistance was determined by measurement of fasting insulin and "Homeostatik Model Assessment" index. Androgenic status was assessed with free androgen index. Ovarian volume measurement was also performed for each participant by ultrasound. Patients were divided into two groups of ovarian volume, including those above and below the 10 ml. Collected data were analyzed by using Student's t-test and Spearman's correlation analysis.

**Results:** The difference in mean ovarian volume, fasting glucose, FAI and HOMA index between PCOS and control group was statistically significant. When high and low ovarian volume patients were compared, the rate of insulin resistance was 100% and 10%, the rate of hyperandrogenemia was 96% and 46% respectively. Both rates between two groups were found to be statistically significant.

**Conclusion:** The results of this study demonstrated that, volumetric assessment of the ovaries in all PCOS patients whether or not obese, would be the appropriate approach to predict the long-term metabolic disease predisposition caused by insulin resistance. Also, all PCOS patients with increased ovarian volume need to be studied for insulin resistance.

**Key Words:** PCOS, insulin resistance, HOMA, ovarian volume

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Cenk Gezer  
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği,  
Gaziler Cad. No: 468 Yenışehir, İzmir, Türkiye  
Tel/ Phone: +90 532 523 91 30  
E-mail: drcenkgezer@gmail.com

Geliş Tarihi/ Received: 12.05.2015

Kabul Tarihi/ Accepted: 01.07.2015

## Giriş

Polikistik over sendromu (PKOS) kadın nedenli infertilitenin en önemli sebeplerinden birisidir (1). PKOS'a yol açan sebepler tam olarak bilinmemekle birlikte hastalığın patogenezinde kalıtsal nedenlerin yanı sıra insülin direnci ve obezite gibi kazanılmış faktörlerin etkisi olduğu düşünülmektedir (2,3).

PKOS genelde kendini adölesan dönemde adet düzensizliği, hiperandrojenizm bulguları ve büyümüş overler ile gösterir. Hastalığın en belirgin özelliklerinden biri de insülin direnci bulgularıdır (4). Bilindiği gibi insülin direnci, PKOS olan kadınların %30-70'inde görülmektedir. Dolayısıyla bu kadınlarda uzun dönemde metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler sistem hastalıkları riski de artmaktadır (5).

Bizim çalışmamızın amacı, polikistik over sendromlu hastalarda overyan hacim ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştırmak ve overyan hacmin insülin direncini öngörmedeki değerini saptamaktır.

## Gereç ve Yöntemler

Çalışmamıza, İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne başvuran PKOS tanısı konulmuş 47 hasta ve 25 kişilik kontrol grubu dahil edildi.

PKOS tanısında 2003 Rotterdam kriterleri kullanıldı (6). Üç kriterden (oligo ve/veya anovulasyon, klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları ve polikistik overler) en az ikisinin varlığında, oligo-anovulasyon ve hiperandrojenizme neden olan PKOS dışı diğer nedenler ekarte edildikten sonra hastalara PKOS tanısı koyuldu.

Oligomenoreisi ve/veya hirsutizmi olan ancak son 6 ay içinde herhangi bir nedenle steroid veya seks hormonları içeren bir ilaç alan, son 6 ay içinde hirsutizmle ilişkisi olduğu bilinen herhangi bir ilaç alan, hiperprolaktinemi olan, konjenital adrenal hiperplazisi olan veya 17 alfa hidroksiprogesteron seviyesi patolojik düzeyde yüksek olan hastalar, Cushing sendromu olan veya kortizol seviyesi yüksek olan hastalar, tiroid hastalığı olan veya tiroid stimüle edici hormon (TSH), serbest tiroksin (ST4), serbest triiyodotironin (ST3) değerlerinde anormallik saptanan hastalar ve hiperandrojenemiye neden olabilecek fonksiyonel tümörü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubu olarak oluşturulan 25 hasta ise polikliniğimize; dismenore, vajinit veya nonspesifik pelvik ağrı şikâyetiyle başvuran hastalardan oluşmaktaydı. Bu hastaların hiçbirinde adet düzensizliği veya hirsutizm bulgusu yoktu ve hepsinde androjen değerleri normal sınırlar içerisindeydi. Ayrıca hasta grubunda bulunmaması istenen şartlar kontrol grubu için de geçerli kabul edildi.

Çalışmamıza katılan tüm hastalara, çalışma hakkında ayrıntılı açıklama yapılarak onamları alındı. Ayrıntılı anamnezleri alındıktan sonra kilo ve boyları ölçülerek vücut kitle indeksleri (VKİ)  $\text{kg/m}^2$  olarak hesaplandı ve VKİ'si  $25 \text{ kg/m}^2$  altında olanlar normal kabul edilirken,  $25 \text{ kg/m}^2$  üzerinde olanlar obez olarak kabul edildi. Hirsutizm skoru Ferriman-Gallwey skorlama sistemine göre hesaplandı. Bu sisteme göre dokuz anatomik bölge değerlendirildi ve 8'in üstündeki skorlar hirsutizm olarak kabul edildi.

Kan örnekleri, oligomenoreik hastalardan menstrüel siklusun ilk 5 gününde, amenoreik hastalarda ise herhangi bir günde 8 saat tam açlık sonrasında alındı. Alınan kanlarda serum luteinize edici hormon (LH), folikül stimüle edici hormon (FSH), prolaktin (PRL), total testosteron (TT), serbest testosteron (ST), 17-OH progesteron, dehidroepiandrostenodion sülfat (DHEAS), seks hormon

bağlayıcı globülin (SHBG), kortizol, tiroid stimüle edici hormon (TSH), serbest tiroksin (ST4), serbest triiyodotironin (ST3), açlık kan şekeri (AKŞ) ve insülin ölçümleri yapıldı.

İnsülin direnci için her hastanın Homeostatik Model Assessment indeksi (HOMA) [(açlık insülin düzeyi [ $\mu\text{U/mL}$ ] x açlık kan şekeri düzeyi [ $\text{mg/dL}$ ]) / 405] formülü kullanılarak hesaplandı(7). Üç ve üzerindeki değerler insülin direnci için anlamlı kabul edildi. Hiperandrojeneminin laboratuvar olarak değerlendirilmesi amacıyla her hasta için (TT[ $\text{nmol/L}$ ] / SHBG[ $\text{nmol/L}$ ] x 100) formülü ile serbest androjen indeksi (FAI) hesaplandı ve 3.8 ve üzerindeki değerler hiperandrojenemi olarak kabul edildi.

Hastaların over hacimleri kan alınma gününde Logic 200 Proseries, GE Medical Systems, Korea marka USG cihazının 6.5 Mhz transvajinal probu ile ölçüldü. Her iki overin üç boyutta en, boy ve derinlik ölçümleri alınarak D1x-D2xD3x0.523 formülü ile hacim hesaplamaları yapıldı ve her iki over hacminin toplamının ortalamaları alındı. Çalışma grubu, ortalama over hacmi 10 ml altında olanlar ve 10 ml ve üstü olanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Over hacminin 10 ml'nin altında olması normal, 10 ml ve üstünde olması ise artmış over hacmi olarak kabul edildi.

Toplanan verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Statistical Package for Social Sciences for Windows Version 11.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Gruplar arasındaki istatistiksel karşılaştırmalarda Student's t test ve Pearson korelasyon testleri kullanıldı. P değerinin 0.05 ve altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmamıza dahil olan PKOS tanısı konulmuş 47 hasta ve 25 kişilik kontrol grubu arasında HOMA indeksi, ortalama over hacmi, açlık kan şekeri, FAI açısından anlamlı derecede fark saptandı (Tablo 1). PKOS hastaları incelendiğinde 47 hastanın 27'sinde (%57) insülin direnci saptanırken geriye kalan 20 hastada (%43) insülin direnci saptanmadı (Tablo 2). İnsülin direnci saptanan hastalarda ise açlık insülin seviyelerindeki yükseklik, açlık kan şekeri yüksekliğinden daha anlamlı bulundu ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.05$ ).

**Tablo 1:** Polikistik over sendromlu hastaların kontrol grubu ile karşılaştırılması

	PKOS (n=47)	Kontrol Grubu (n=25)	p değeri
Yaş*	24±6	22±4	>0.05
HOMA indeksi*	2.8±1.2	1.7±0.9	<0.001
Ort. over hacmi*	10.7±7.3	7.2±4.5	<0.05
İnsülin ( $\mu\text{U/mL}$ )*	12.1±5.0	8.6±3.9	<0.001
AKŞ[ $\text{mg/dL}$ ]*	94±14	84±19	>0.05
VKİ ( $\text{kg/m}^2$ )*	23.8±3.6	22.7±2.1	<0.05
DHEA-S ( $\text{ng/dl}$ )*	202±54	203±47	>0.05
TT ( $\text{ng/dl}$ )*	78±20	37.2±11.4	<0.001
SHBG ( $\text{nmol/L}$ )*	56±20	92±34	<0.001
FAI*	5.5±3.1	2.4±1.3	<0.001
FSH ( $\mu\text{U/mL}$ )*	5.5±1.8	5.4±2.0	>0.05
LH ( $\mu\text{U/mL}$ )*	15.1±6.9	6.2±2.4	<0.001
LH / FSH	2.8±1.2	0.84±0.18	<0.001

\*PKOS: Polikistik over sendromu HOMA: Homeostatik Model Assessment ; AKŞ: açlık kan şekeri; VKİ: vücut kitle indeksi; DHEA-S: dehidroepiandrostenodion

dion sülfat; TT:total testosteron; SHBG: seks hormon bağlayıcı globulin; FAI; serbest androjen indeksi; FSH: folikül stimulan hormon; LH: luteinizan hormon.

**Tablo 2:** İnsülin direnci olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	İnsülin Direnci Olmayan (n=20)	İnsülin Direnci Olan (n=27)	p değeri
Yaş*	23±6	25±6	>0.05
HOMA indeksi*	1.7±0.4	3.7±0.9	<0.001
İnsülin (μU/mL)*	7.6±2.2	15.4±3.7	<0.001
AKŞ (mg/dl)*	89±15	98±12	<0.05
Ort. over hacmi (ml)*	6.5±1.3	13.8±8.4	<0.001
Artmış ovarian hacim	0(%0)	25 (%93)	<0.001
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )*	21.1±1.9	25.8±3.3	<0.001
DHEA-S (ng/dl)*	203±53	202±56	>0.05
TT(ng/dl)*	65±19	87±16	<0.001
SHBG(nmol/L)*	65±19	51±19	<0.05
FAI*	3.6±0.9	6.9±3.3	<0.001
Hiperandrojenemi	9(%45)	25(%93)	
FSH (μU/mL)*	5.4±2.1	5.5±1.5	>0.05
LH (μU/mL)*	10.7±6.4	18.4±5.4	<0.001
LH / FSH	2.2±0.6	3.4±1.1	<0.05

\*HOMA: Homeostatik Model Assessment ; AKŞ: açlık kan şekeri; VKİ: vücut kitle indeksi; DHEA-S: dehidroepiandrostenodion sülfat; TT:total testosteron; SHBG: seks hormon bağlayıcı globulin; FAI; serbest androjen indeksi; FSH: folikül stimulan hormon; LH: luteinizan hormon.

PKOS hastalarının ortalama over hacmi kontrol grubuna göre anlamlı derecede artmış olarak bulundu. PCOS'lu 47 hastanın 25'inde (%53) ortalama over hacmi 10 ml ve üzerinde iken geriye kalan 22 hastada (%47) 10 mm'nin altında olup normal sınırlardaydı (Tablo 3). Over hacmi artmış hastaların %96'sında (24/25) FAI'ye göre hiperandrojenemi ve %100'ünde (25/25) insülin direnci saptanırken, normal olanların %46'sında (10/22) hiperandrojenemi, %10'unda (2/22) insülin direnci saptandı (Tablo 3). Demografik bulgular açısından incelendiğinde ise iki grup arasında sadece VKİ ortalaması açısından anlamlı fark saptandı. Ortalama over hacmi artmış olan grupta VKİ ortalamasının daha yüksek olduğu görüldü (p<0.001).

**Tablo 3:** Hastaların ortalama over hacmine göre karşılaştırılması

	Ort. Over hacmi <10 ml (n=22)	Ort. over hacmi >10 ml (n=25)	p değeri
Yaş*	23±6	25±6	>0.05
Obezite *	1(%5)	17(%68)	<0.001
HOMA indeksi*	1.8±0.7	3.7±0.9	<0.001
IR	2/20(%10)	25/25 (%100)	<0.001
İnsülin (μU/mL)*	8.2±2.9	15±3.8	<0.001
AKŞ (mg/dl)*	89±15	98±13	<0.05
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )*	21.1±1.9	26.2±3.0	<0.001
DHEA-S (ng/dl)*	202±56	203±54	>0.05
TT (ng/dl)*	64±19	90±12	<0.001

SHBG(nmol/L)*	63±19	51±20	<0.05
FAI*	3.6±1.0	7.2±3.3	<0.001
Hiperandrojenemi	10(%46)	24(%96)	<0.001
FSH (μU/mL)*	5.2±2.1	5.7±1.4	>0.05
LH (μU/mL)*	10.3±6.2	19.3±4.4	<0.001
LH / FSH	1.9±0.6	3.5±1.1	<0.001

\*HOMA: Homeostatik Model Assessment ; AKŞ: açlık kan şekeri; VKİ: vücut kitle indeksi; DHEA-S: dehidroepiandrostenodion sülfat; TT:total testosteron; SHBG: seks hormon bağlayıcı globulin; FAI; serbest androjen indeksi; FSH: folikül stimulan hormon; LH: luteinizan hormon.

Laboratuvar verilerine bakıldığında, serum insülin (p<0.001), AKŞ (p<0.05), TT (p<0.001) ve LH (p<0.001) düzeyleri over hacmi artmış olanlarda anlamlı derecede yüksek bulunurken, serum SHBG düzeyi (p<0.05) anlamlı derecede düşük saptandı. Over hacmi artmış olan hastalarda HOMA indeksi (p<0.001), FAI (p<0.001) ve LH / FSH oranı (p<0.001) anlamlı derecede artmış olarak bulundu. Her iki grup arasında yaş (p>0.05), DHEA-S (p>0.05) veya FSH (p>0.05) açısından ise anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Obez hastaların %63'ünde insülin direnci, %83'ünde hiperandrojenemi görüldü. Her iki değer de obez olmayanlara göre daha yüksek olmakla birlikte over hacmi artmış olan grup ile karşılaştırıldığında daha düşüktü (Tablo 4). FAI'ye göre hiperandrojenemi saptanan hastalarda ise insülin direnci (%73.5) hiperandrojenemisi olmayanlara göre (%15.3) daha yüksek oranda saptandı.

**Tablo 4:** Ortalama over hacmi artmış hastaların obez hastalarla karşılaştırılması

	Obez hasta grubu (n:18)	Ort. over hacmi >10 ml n=25	p değeri
İnsülin rezistansı	17 (%63)	25/25 (%100)	<0.05
Hiperandrojenemi	15 (%83)	24 (%96)	<0.05

## Tartışma

Overler yaşamın belli dönemlerinde fonksiyonel ve morfolojik açıdan değişim gösterse de, erişkin halden menopoza kadarki dönemde hacim olarak majör değişiklikler göstermez (8,9). Adölesan dönemde ise insülin metabolizmasında ve vücut yağ dağılımında meydana gelen değişikliklerle birlikte polikistik görünümlü ve büyümüş overler ortaya çıkar (10,11). Bu durum bize insülin direnci ve ovarian morfoloji arasında bir ilişki olabileceği fikrini vermektedir.

Çalışmamızda, ortalama over hacmi artmış olan hastalarda insülin direncinin, VKİ'nin ve androjen düzeylerinin over hacmi normal olanlara göre daha yüksek olduğu gösterildi. Ayrıca over hacmi artmış olan hastalar içerisinde insülin direnci ve hiperandrojenemi görülme yüzdesi obez gruptan da daha yüksek bulundu.

Over morfolojisi ve klinik bulgular arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda birbiri ile çelişen sonuçlar bildirilmiştir. Bu çalışmaların bir kısmı PKOS hastalarıyla yapılmışken bazıları sağlıklı bireyler incelenmiştir. Adams ve arkadaşları sağlıklı kadınlarda yaptıkları çalışmada, polikistik over morfolojisi ile LH/FSH oranı arasında, ovarian hacim ile testosteron seviyeleri arasında ve açlık insülin düzeyi ile HOMA indeksi arasında pozitif ilişki saptamıştır(12). Klinik olarak hiperandrojenizm bulgusu olmayan kadınlarda bile eğer polikistik

over morfolojisi var ise yüksek androjen ve insülin seviyeleri, azalmış SHBG seviyeleri izlendiğini bildirmiştir (12). Hahn ve arkadaşları ise PKOS'lu hastalar ile yaptıkları çalışmada, over hacmi ile testosteron yüksekliği, FAL, LH/FSH oranı, insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1) düzeyi, SHBG düşüklüğü ve hirsutizm arasında ilişki bulurken, overyan hacim ile insülin direnci arasında ilişki saptamamışlardır (13). Pache ve arkadaşlarının çalışmasında, overyan hacim ile insülin direnci, hiperandrojenizm ve LH seviyeleri arasında ve FAL ile overyan hacim, VKİ ve insülin direnci arasında ilişki saptanmış, hirsutizm seviyesi overin morfolojik bulguları ile ilişkili bulunmuştur (9).

Tüm bu çalışmalar doğrultusunda, hiperandrojenemi, insülin direnci ve obezite birbirleriyle ilişkili görünmektedir. Obezite, periferik androjenlerin aromatisasyonu yoluyla ve SHBG düzeyini azaltarak obezite ile sinerjistik etki gösterir. Hiperinsülinemi ise direkt teka hücre hiperplazisi meydana getirmesinin yanı sıra SHBG ve androjen seviyeleri üzerine yaptığı etkilerle hiperandrojenizm ortaya çıkarır. Bu da over stromasında değişikliklere, foliküler arrest sonucu atretik foliküllerin birikmesine ve sonuçta over hacminin artmasına neden olur (9,12,13). Biz de çalışmamızda overyan hacim artışı ile insülin direnci, hiperandrojenemi bulguları ve obezite arasında anlamlı ilişki olduğunu gösterdik. Hastalarımızın %72'sinde hiperandrojenemi saptadık. Hiperandrojenemisi olan hastalarda ise insülin direncinin olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu gösterdik (%73.5 vs. %15.3).

Abdominal ve visseral bölgelerde depolanan yağ dokusu katekolaminlere aşırı duyarlı, insüline ise belirgin derecede dirençlidir. Dolayısıyla obezite; hiperinsülinemi, bozulmuş glukoz toleransı, hiperandrojenemi ve azalmış SHBG düzeyine neden olarak, hem anovulasyona neden olmakta hem de buna eşlik eden insülin direncine sinerjistik etki göstermektedir. Literatürde PKOS'lu olgularda, insülin direnci için obezitenin şart olduğunu bildiren yayınlar bulunmaktadır (14). Diğer yandan, PKOS'un tek başına insülin direncine neden olduğunu ve obezitenin de bu riski artırarak sinerjistik etki gösterdiğini belirten yayınlar da bulunmaktadır (13,15,16). Bazı araştırmacılar ise, hem obezitenin hem de PKOS'un insülin direncine neden olduğunu saptamış ancak hangisinin daha güçlü etkiye sahip olduğu konusunda net bir sonuca varamamışlardır (17).

Birçok çalışmada obezite ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki saptanmış ve obezitenin insülin direnci üzerindeki önemi vurgulanmış olsa da PKOS'lu hastalarda insülin direncinin obeziteden bağımsız olarak daha fazla olduğu gösteren yayınlar da bulunmaktadır (18,19,20). Literatürde PKOS hastalarının %35-60'ının obez olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran %38 ile kontrol grubumuza göre daha yüksek olup literatür ile uyumluydu. Obez olan grupta insülin direnci, FAL ve overyan hacim obez olmayan gruba göre daha yüksek saptandı. Çalışmamızda ayrıca obez olmayan PKOS'lu hastalarda da insülin direncinin saptanmış olması (%37) bize hem obezitenin hem de PKOS'nun insülin direnci için ayrı birer risk faktörü olduğunu göstermektedir. Sonuçlarımız, obezite ve PKOS'nin insülin direnci gelişmesinde sinerjistik etkiye sahip olduğunu ve PKOS olanlarda obezitenin insülin direnci için bir şart olmadığını söyleyen çalışmalarla uyumlu görünmektedir. Bu çalışmada obez PKOS hastaların % 63'ünde insülin direnci saptanmış olsak da, overyan hacmi artmış olan grupta bu oran %100'e ulaşmaktaydı. Bulgularımız, obez olmayan PKOS hastalarında da insülin direnci araştırılması amacıyla over hacminin değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

## Sonuç

Sonuç olarak bu çalışma, uzun vadeli metabolik hastalıklara predispozisyon oluşturan insülin direncinin öngörülebilmesi için, obez olsun veya olmasın her PKOS hastasında, non-invaziv bir yöntem olan jinekolojik ultrasonda, over hacminin değerlendirilmesi ve over hacmi artmış olan tüm PKOS hastalarının insülin direnci yönünden araştırılmasının uygun yaklaşım olacağını göstermektedir.

## Kaynaklar

1. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745-9.
2. Rosenfield RL. Clinical review: Identifying children at risk for polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:787-96.
3. Franks S, Stark J, Hardy K. Follicle dynamics and anovulation in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2008;14:367-78.
4. Burghen GA, Givens JR, Kitabchi AE. Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;50:113-6.
5. Lanzzone A, Fulghesu AM, Cucinelli F, Guido M, Pavone Y, Caruso A, Mancuso S. Preconceptional and gestational evaluation of insulin secretion in patients with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 1996;11:2382-6.
6. 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.
7. Qu HQ, Li Q, Rentfro AR, Fisher-Hoch SP, McCormick JB. The definition of insulin resistance using HOMA-IR for Americans of Mexican descent using machine learning. *PLoS One* 2011;6:21041.
8. Christensen JT, Boldsen J, Westergaard, JG. Ovarian volume in gynecologically healthy women using no contraception, or using IUD or oral contraception. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:784-9.
9. Pache TD, de Jong FH, Hop WC, Fauser BC. Association between ovarian changes assessed by transvaginal sonography and clinical and endocrine signs of the polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1993;59:544-9.
10. Pasquali R, Stener-Victorin E, Yildiz BO, Duleba AJ, Hoeger K, Mason H, Homburg R, Hickey T, Franks S, Tapanainen JS, Balen A, Abbott DH, Diamanti-Kandarakis E, Legro RS. PCOS Forum: research in polycystic ovary syndrome today and tomorrow. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 74:424-33.
11. Codner E, Villarroel C, Eyzaguirre FC, López P, Merino PM, Pérez-Bravo F, Iñiguez G, Cassorla F. Polycystic ovarian morphology in postmenarchal adolescents. *Fertil Steril* 2011;95:702-6.
12. Adams JM, Taylor AE, Crowley WF Jr, Hall JE. Polycystic ovarian morphology with regular ovulatory cycles: insights into the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4343-50.

13. Hahn S, Halteren W, Roesler S, Schmidt M, Kimmig R, Tan S, Mann K, Janssen OE. The combination of increased ovarian volume and follicle number is associated with more severe hyperandrogenism in German women with polycystic ovary syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006;114:175-81.
14. Sindelka G, Skrha J, Cibula D, Pranzky M. Effect of insulin in polycystic ovary syndrome. *Cas Lek Cesk* 2002;141:769-72.
15. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance independent of obesity in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989;38:1165-74.
16. Cresswell J, Fraser R, Bruce C, Egger P, Phillips D, Barker DJ. Relationship between polycystic ovaries, body mass index and insulin resistance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:61-4.
17. Falsetti L, Eleftheriou G. Hyperinsulinemia in the polycystic ovary syndrome: a clinical, endocrine and echographic study in 240 patients. *Gynecol Endocrinol* 1996;10:319-26.
18. Gennarelli G, Holte J, Berglund L, Berne C, Massobrio M, Lithell H. Prediction model for insulin resistance in the polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2000;15:2098-102.
19. Kelly CJ1, Lyall H, Petrie JR, Gould GW, Connell JM, Rumley A, Lowe GD, Sattar N. A specific elevation in tissue plasminogen activator antigen in women with polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:3287-90.
20. Dunaif A, Segal KR, Shelley DR, Green G, Dobrjansky A, Licholai T. Evidence for distinctive and intrinsic defects in insulin action in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1992;41:1257-66.