



Eskişehir İlindeki 15-19 Yaş Grubu Adölesanlarda Polikistik Over Sendromu Prevalansının Saptanarak, PKOS ve PKOS Benzeri Olgulardaki Omentin 1 Düzeylerinin Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Determining the Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in 15-19 Age Group Adolescents in Eskişehir, Comparison of Omentin 1 Levels in PCOS and PCOS-Like Cases Compared to Control Groups

© Derya BURKANKULU¹, © Hikmet HASSA², © Yunus AYDIN³

¹Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir, Türkiye

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

³Denizli Özel Sağlık Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Denizli, Türkiye

Atıf: Burkankulu D, Hassa H, Aydın Y. Determining the Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in 15-19 Age Group Adolescents in Eskişehir, Comparison of Omentin 1 Levels in PCOS and PCOS-Like Cases Compared to Control Groups. Forbes J Med 2023;4(2):141-7

ÖZ

Amaç: Polikistik over (PKO) sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınlarda rastlanan en sık endokrinopatidir. Adölesanda kabul edilen tanı kriterlerine bağlı olarak insidans %8-26 arasında değişir. Bu çalışmanın amacı omentin 1'in PKOS'taki yeri ve bir tanı kriteri olup olmayacağını ortaya koymaya çalıştık.

Yöntem: Çalışmaya 15-19 yaş arası postmenarşiyal genç kızlar dahil edildi. Toplam katılımcı sayısı 1.556 idi. Altmış üç PKOS hastası, ultrasonografide PKO görüntüsü olan fakat klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm olmayan 41 hasta ultrasonografik PKO grubuna dahil edildi. PKOS tanısı almayan 159 hasta kontrol grubu olarak alındı.

Bulgular: Yapılan varyans analizinde PKOS'lu olguların kandaki APOB/AI oranı normal olgulara göre daha yüksek bulunmuştur. Omentin 1 seviyesi ile serbest androjen indeksi, APO B/AI oranı ve total testosteron düzeyi ile arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,174$, $p=0,030$). Omentin 1 düzeyi PKOS'lu olgularda normal düzeyde olup ultrasonografik PKO'larda en yüksek düzeyde ve normal grupta en düşük saptanmıştır.

Sonuç: Omentin 1'in PKOS'ta insülin direnci başta olmak üzere daha çok metabolik sendrom ile ilişkilidir. Bu bağlamda, omentin 1 PKOS'un metabolik sendrom ayağında kendine daha çok yer bulmaktadır. Adölesanlarda hem henüz metabolik sendrom gelişmemiş olması hem de en azından bizim çalışma grubumuzda vücut kitle indeksi ortalamasının 22 kg/m^2 olmasından ötürü PKOS tanısında omentin 1, iddia edildiği üzere düşük bir değer yerine yüksek bir sonuç elde edilmiştir. Bu durum henüz metabolik sendrom oluşmayan genç adölesanlarda bu testin tanı değeri olmadığını ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Omentin 1, PKOS, metabolik sendrom, insülin direnci

ABSTRACT

Objective: Polycystic ovary (PCO) syndrome (PCOS) is the most common endocrinopathy in women of reproductive age. The aim of this study was to reveal the place of omentin 1 in PCOS and whether it can be a diagnostic criterion.

Methods: Postmenarcheal teenage girls aged 15-19 were included in the study. The total number of participants was 1.556. Sixty-three PCOS patients, 41 patients with PCO image on ultrasonography but

Geliş/Received: 09.08.2022

Kabul/Accepted: 29.09.2022

**Sorumlu Yazar/
Corresponding Author:**

Dr. Derya BURKANKULU,

Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir, Türkiye

Tel.: +90 544 445 45 12

✉ dburkankulu@yahoo.com

ORCID: 0000-0001-7710-1772

Not: Bu makale Derya Burkankulu'nun 2013 yılındaki uzmanlık tezinden üretilmiştir.



no clinical or biochemical hyperandrogenism were included in the ultrasonographic PCO group. One hundred-fifty nine patients who were not diagnosed with PCOS were taken as the control group.

Results: A positive correlation was found between omentin 1 level and free androgen index, APO B/AI ratio and total testosterone level ($r=0.174$, $p=0.030$). Omentin 1 level was at a normal level in cases with PCOS, and it was found to be highest in ultrasonographic PCOS and lowest in the normal group.

Conclusion: Omentin 1 is mostly associated with metabolic syndrome, especially insulin resistance in PCOS. In this context, omentin 1 finds its place more in the metabolic syndrome foot of PCOS. Omentin 1 was found to be high in the diagnosis of PCOS, rather than a low value, as claimed, because adolescents have not yet developed metabolic syndrome and, at least in our study group, the mean body mass index was 22 kg/m^2 . This situation reveals that this test has no diagnostic value in young adolescents who have not yet developed metabolic syndrome.

Keywords: Omentin 1, PCOS, metabolic syndrome, insulin resistance

GİRİŞ

Polikistik over (PKO) sendromu (PKOS), reproduktif dönemde ensık endokrinopati olarak karşımıza çıkmaktadır. Prevalansı, ülkeden ülkeye değişmektedir ancak genel olarak reproduktif çağıdaki kadınların %5-10'unda izlenmektedir.¹ İnsidansı, erişkinlerde %8-26 arasında, adölesanlarda ise %8 olup tanı kriterleri erişkinler ve adölesanlarda farklı değildir.² PKOS; ovulatuvar disfonksiyon, oligomenaore, hirsütizm ve metabolik sendrom gibi çok sayıda klinik bulguya ev sahipliği yaparken uzun vadede infertilite, kardiyovasküler hastalıklar, diabetes mellitus, endometriyumun malign neoplazmi ve meme kanseri gelişme riskli ile birlıklilik göstermektedir. Menarştan sonraki 3. yılda başlayabilen PKOS belirti ve bulguları, klinik ve metabolik özellikler bakımından erişkinlerdeki ile benzer özelliktedir.

PKOS, metabolik sendromu sıklıkla bünyesinde barındırmaktadır. Metabolik sendromun belirteçlerinden olan omentin birçok çalışma tarafından işlenmiştir. Apolipoproteinler, lipitleri kan akımıyla taşıyan lipoprotein komplekslerinin protein bileşenleridir. APOB/AI oranının PKOS'taki yeri daha çok kardiyovasküler risk faktörü olmasıdır. ApoA1, serumdaki yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyi ile korele olduğu için kadınlarda erkeklere göre daha yüksek düzeyde olmaktadır. VLDL ve HDL komplekslerinin temel ögesi olan Apo B100 ve B48, komplekslerin yapısal bütünlüğünün sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Bu proteinler, kolesterol ve trigliseridler (TG) gibi lipitlerin sevkini yönlendirmekte ve vücudun birçok yerinde bulunan reseptörler Apo B'yi tanımlamaktadır.³ Bu iki proteinin oranı metabolik sendrom ve vücuttaki lipit metabolizması ile ilişkilidir.

Omentin, omental adipoz hücrelerce üretilen ve insülin aktivitesini regüle eden bir adipokindir. Yang ve ark.³ 2006 yılında yaptıkları çalışmaya göre omentin, adipositlerdeki insülin aracılı glukoz uptake'ini artırmaktadır. Bununla birlikte, omentinin, subkütan değil de daha çok visseral adipoz dokuda eksprese edildiği ortaya konulmuştur. Omentin 1 çalışmalarda en çok bakılan tipidir ve dolaşımdaki omentinin çoğunluğunu oluşturur.⁴

Omentin 1'in PKOS ile ilişkisine dair çok sayıda çalışma yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda PKOS'ta omentin 1'in azaldığı ortaya konulmuştur. Unutulmamalıdır ki PKOS multifaktöriyel, komplike ve heterojen bir hastalıktır. PKOS'a sahip her kadın aynı fenotipi göstermez. Kaldı ki son zamanlarda yine çok sayıda çalışma ile ortaya konulan PKOS alt tipleri de bunun en iyi ispatıdır. Yukarıda da bahsedildiği üzere omentin 1 daha çok metabolik durum ve insülin direnci ile ilişkili olup PKOS'un tüm bileşenlerine atfedilememektedir.

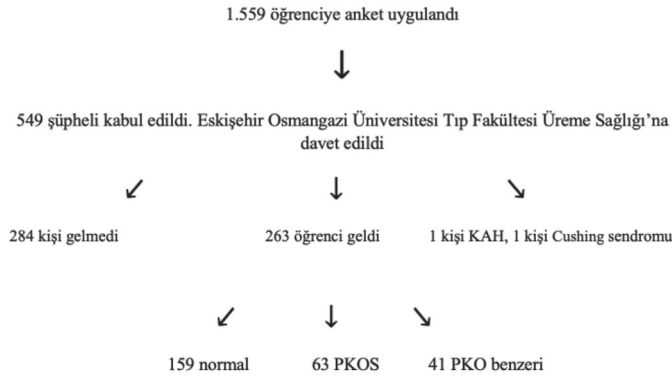
Buradan yola çıkarak bu çalışmada omentin 1'in PKOS'taki yeri ve bir tanı kriteri olup olmayacağını ortaya koymaya çalıştık.

YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi'nden Etik Kurulu'ndan onay (karar no: 2011/01) alarak, Eylül 2011-Kasım 2012 tarihleri arasında Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak gerçekleştirilmiştir. Tüm katılımcılardan ve ailelerinden çalışmayı kabul ettiklerine dair yazılı onam alınmıştır. Çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Fonu (proje no: 201211008) tarafından desteklenmiştir.

Çalışma Protokolü

Çalışmaya 15-19 yaş arası postmenarşiyal genç kızlar dahil edildi. Toplam katılımcı sayısı 1.556 idi. Tüm katılımcılara literatür baz alınarak standardize edilmiş bir anket formu verildi. Anket sonuçlarına göre PKOS'a ait belirtileri olan 549 katılımcı hastaneye davet edildi. Çeşitli nedenlerle hastaneye gelmeyen 286 adölesan çalışma dışı bırakıldı (Şekil 1). Hastaneye başvuran 263 kızın yaş, boy, kilo değerleri, bel (alt kaburga kenarı ile iliak krest arasındaki orta noktadan ölçüldü) ve kalça (büyük trochanter üzerindeki en geniş çevreden ölçüldü) ölçümleri, vücut kitle indeksleri (VKİ), tansiyon değerleri, menarş yaşı, her ayki kanama süreleri, menstrual siklus süreleri, hirsütizm, androjenik alopesi ve akne varlığı sorgulandı. Menstrual siklusun 2.-7. günleri arasında antral folikül sayısını (AFS) hesaplamak için [transvajinal ultrasonografi (USG) mümkün olmadığı için] abdominal 4,8 MHz konveks prob ile Logiq



Şekil 1. Çalışmanın örneklem büyüklüğünün belirlenmesi
PKOS: Polikistik over (PKO) sendromu

P5 marka USG cihazı kullanılarak ölçümler gerçekleştirildi. Ölçümler tek bir araştırmacı tarafından gerçekleştirildi (D.B.).

Tanımlamalar

Klinik hiperandrojenizm için üst dudak, çene, göğüs, üst ve alt karın, uylukların kullanıldığı modifiye bir Ferriman-Gallwey (mF-G) skorumla yöntemi⁵ kullanılarak terminal kıl büyümesi miktarı değerlendirildi. Değerlendirme tek bir araştırmacı tarafından 0 ila 4 arasında skorlandı (D.B.). Akne varlığına yokluğuna bakılmaksızın mF-G skor ≥ 8 olması klinik hiperandrojenizm olarak kabul edildi. Biyokimyasal hiperandrojenizm, serbest androjen indeksi (FAI) $\geq 4,5$ olması ile tanımlandı. Ovulatuvar disfonksiyon, menstrual siklusların ≥ 35 gün ve ≤ 23 gün olması veya menstrual siklusun 21.-24. günlerinde ölçülen progesteron değerlerinin 5 ng/mL'nin altında olması olarak kabul edildi. Metabolik sendromun tanımlanması için mevcut NCEP (ATP III)=National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III) kriterleri baz alındı. Bu beş kriterden üçünün olması metabolik sendrom olarak tanımlandı (i) açlık plazma glukozu ≥ 100 mg/dL, (ii) VKİ >30 kg/m², (iii) bel/kalça oranı $>0,85$, (iv) dislipidemi; TG >150 mg/dL, HDL <50 mg/dL, (v) kan basıncının $\geq 130/85$ olması. Polikistik ovaryan morfoloji, USG'de her bir overde 2-9 mm'lik ≥ 12 AFS olması olarak tanımlandı.

Hormonal ve Biyokimyasal Analiz

Menstrual siklusun 2.-7. günleri arasında, bir gecelik açlığı takiben sabah 08:00-10:00 saatleri arasında taze kan örnekleri kullanıldı. Katılımcıların, folikül stimulan hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), estradiol (E2), prolaktin (PRL), tiroid stimulan hormon (TSH), dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S), seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG), total testosteron (tT), androstenedion (A4), 17-hidroksiprogesteron (17-OH P), insülin, glukoz, HDL, TG,

düşük dansiteli lipoprotein, APO A1, APO B, lipoprotein A ve total kolesterol değerleri ölçüldü. ELISA ile -20 °C'de dondurulmuş serum örneklerinden omentin 1 seviyesi ölçüldü.

tT %3'lük, DHEA-S %3,5'lik, SHBG %2,91'lik, TSH %4,15'lik ve PRL %2,59'luk, FSH %3,67'lik, LH %3,70'lik ve E2 %5,7'lik ölçüm içi varyasyon katsayısı (CV) ile elektrokemilüminesans immünoassay ile ölçüldü (Cobas E601, Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim, Germany). 17-OH P %5,5'lik, androstenedion %7'lik bir CV ile radioimmünoassay ile ölçüldü. Plazma glukozu %1,3'lük CV ile heksokinaz enzimatik referans yöntemi ile ölçüldü (Roch, Cobas C, Almanya). Lipit konsantrasyonları otomatik biyokimyasal analizler ile ölçüldü. İnsülin değeri, %2,1'lik intra-assay CV ile immunoradiometrik assay ile ölçüldü. FAI; tT (nmol/L) x100/SHBG (nmol/L) formülü ile hesaplandı. İnsülin direncini hesaplamak için homeostatic model assessment (HOMA)-insulin resistance (IR) insülin direnci indeksi kullanıldı; (açlık glukoz mmol/L) x (açlık insülin mikro IU/mL) / 22,5 formülü ile hesaplandı. 3,16'nın üzerindeki değerler insülin direnci için pozitif kabul edildi. Omentin 1 düzeylerine bakmak için önce serum örnekleri 2230 rpm'de 10 dakika santrifüj edildi. Serumları ayrıldıktan sonra -20 santigrat derecede saklandı. Omentin 1 seviyesi bireysel gönüllü popülasyonunda yapılan çalışmalarda 350-630 ng/mL arasında bulunmuştur. Araştırma amaçlı çalışılan bir test olduğu için henüz yaş cinsiyete göre belirlenmiş bir referans aralığı yoktur.

PKOS'un Tanımlanması

Rotterdam kriterlerine göre oligo-anovulasyon (siklus uzunluğu >35 gün veya yılda 8 sıklustan az), klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm mF-G >8 veya normalin üzerinde serum testosteron düzeyi) ve USG'de polikistik over görüntüsü (inci kolye tarzında periferik yerleşimli 2-8 mm boyutlarında 12'nin üzerinde folikül sayısı) kriterlerinden en az ikisinin varlığı ile konuldu.⁶

Grupların Belirlenmesi

PKOS tanı kriterlerini karşılayan 63 PKOS hastası, klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları olmayan USG'de PKO görüntüsü olan 41 hasta ultrasonografik PKO grubuna dahil edildi. PKOS tanısı almayan 159 hasta kontrol grubu olarak alındı. Tüm muayene ve tetkikler her üç grup için de gerçekleştirildi.

Böylece 3 grup oluşturuldu:

Grup I: PKOS,

Grup II: Ultrasonografik PKO,

Grup III: Kontrol grubu şeklinde belirlendi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmada bulguların değerlendirilmesinde, istatistiksel analizler için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 20.0 for Windows (IBM SPSS Inc.) programı kullanıldı. Verilerin yüzdelerinin kıyaslanmasında normal dağılım gösterenler için ki kare, normal dağılım göstermeyip ikili parametrelerin kıyaslanmasında Mann-Whitney U, ikiden fazla ise Kruskal-Wallis testleri kullanıldı. Veriler tabloda yüzde, ortanca (minimum-maksimum) olarak gösterildi. $P < 0,05$ olanlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 263 hastanın, yapılan muayene ve tetkikler sonrasında 63 PKOS, 41 ultrasonografik PKO ve 159 normal (kontrol grubu) olduğu tespit edilmiştir. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de, laboratuvar değerleri Tablo 2'de verilmiştir.

mF-G skoru, ultrasondaki folikül sayısı ve omentin 1 düzeyine göre çalışmaya dahil edilen grupların sonuçları Tablo 3'te verilmiştir. Yapılan varyans analizinde ApoB/AI oranı PKOS'lu olgularda kontrol grubuna göre daha yüksek seviyede izlenmiştir. Diğer parametreler ile omentin 1 arasındaki ilişki, Pearson korelasyon analizine göre karşılaştırıldı ve Tablo 4'te verilmiştir. Bu analize göre omentin 1 seviyesi, FAI indeksi, ApoB/AI oranı ve tT düzeyi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,174$, $p=0,030$). Verilerimize göre insülin direnci tespit edilen adölesan sayısı 38 (%14,4) idi. Çalışma popülasyonunda ($n=263$) omentin 1 düzeyi, insülin direnci olanlarda olmayanlara göre daha yüksek olarak tespit edildi (Tablo 5). İnsülin direnci ile omentin 1 seviyesi arasındaki ilişki çalışma gruplarına göre Tablo 6'da verilmiştir.

TARTIŞMA

Bu çalışmada adölesan PKOS'unda omentin 1 seviyesinin yeri araştırılmıştır. Ortaya konulan çalışmaların aksine

adölesan PKOS'u ile omentin 1 seviyeleri arasında tanısal bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır.

Pediyatrik obezite, karmaşık bir süreç olup genetik ve genetik olmayan faktörler tarafından şekillenmektedir. Omentin, omental adipoz hücrelerce eksprese edilen ve insülin aktivitesini regüle eden yeni bir adipokindir. Bu pencereden bakıldığında omentin, insan serumunda da tespit edilmekte, sekretuar bir protein olup biyolojik olarak insülin aktivitesini kuvvetlendirmektedir. Bu veri omentinin insan enerji metabolizmasında yer alan ve vücut yağ dağılımını etkileyen bir molekül olabileceğini işaret etmektedir. Omentin, insan adiposit hücrelerinde insülin ile stimüle edilmiş glukoz uptake'inin ve Akt fosforilasyonunun omentin tarafından artırıldığı tespit edilmiştir.⁴

Omentinin obezitede nasıl bir seyir sergilediği bilinmemektedir. Obezitede diğer adipokinlerden leptin seviyesinin artış gösterdiği, adiponektin seviyesinin azaldığı bilinmektedir. Ayrıca bilinmektedir ki, omentin 1q22-q23 gen bölgesinde yer almaktadır ve bu bölge aynı zamanda birçok popülasyonda genetik olarak tip 2 diyabet ile bağlantılıdır. Dolayısı ile omentin gen bölgesinin tespiti ile bu bireylerde, tip 2 diyabete pozisyonel bir yatkınlık olabileceği düşünülebilir.

İnsülin direnci ve hipofizo-gonadal eksenin disfonksiyonu, PKOS'un iki ana patofizyolojik mekanizmasıdır.⁵ Adölesanlarda yüksek büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 veya hipofiz-gonadal eksenin immatür olması gibi birçok faktör hastalığın patofizyolojik mekanizmalarına katkıda bulunabilir ve yetişkinlerdekinden farklı bir ortam yaratabilir.⁶

Literatürde daha önce yapılan çalışmalarda visceral dokuda serum omentin 1 ve omentin 1 gen ekspresyon düzeylerinin azaldığı ve bunun bel çevresi ve VKİ ile negatif ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁷ Ancak Prats-Puig ve ark.⁸ serum omentin 1 düzeyleri ile VKİ ve vücut yağ oranı arasında bir ilişki bulamamışlardır.

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

	Normal n=159	Ultrasonografik PKO n=41	PKOS n=63	P
Yaş (yıl)	15,22±1,20	17,37±1,84	15,85±1,40	0,001
Boy (cm)	160,72±6,52	162,49±4,87	160,17±9,20	0,05
Kilo (kg)	53,28±9,31	60,37±11,97	56,17±11,48	0,001
VKİ (kg/m ²)	20,23 (11,04-29,72)	22,03 (15,24-35,16)	20,56 (14,69-55,74)	0,001
Bel çevresi (cm)	77,49±21,36	78,73±10,22	78,26±9,27	0,05
Kalça çevresi (cm)	84,97±8,79	90,52±9,99	88,85±10,11	0,001
Bel kalça oranı	0,89 (0,67-2,54)	0,88 (0,53-1,08)	0,89 (0,75-1,12)	0,05
Sistolik basınç (mmHg)	104,49±13,93	112,14±12,64	105,48±15,76	0,01
Diastolik basınç (mmHg)	69,01±11,29	74,12±9,09	70,73±11,04	0,01

VKİ: Vücut kitle indeksi, PKOS: Polikistik over (PKO) sendromu

Catli ve ark.⁷ 49 obez çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada omentin 1 seviyelerini kontrol grubuna göre düşük olarak tespit etmiştir (p<0,05). Zengi ve ark.⁹ da yine obez çocuklarda omentin 1 seviyesini kontrol grubuna göre daha düşük olarak bulmuştur. Burada önemli olan çalışma grubundaki çocukların VKİ'lerinin >95 persentil olmasıdır. Ancak Akbarzadeh ve ark.¹⁰, normal VKİ'li PKOS hastalarında, PKOS olmayan hastalarla karşılaştırıldığında plazma omentin 1'de anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Bizim hasta grubumuzda çalışma grubundaki hastaların ortalama VKİ'leri 22,03 kg/m² olup normal sınırlar içerisinde (Tablo 1).

Zengi ve ark.⁹ omentin 1 seviyeleri ile VKİ'nin ters ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu durum bizim çalışmamızdaki çocukların normal sınırlar içerisindeki VKİ'leri ile neden omentin 1 seviyelerinin normal ya da yüksek olduğunun açıklanmasında bir destekçi olmaktadır.

Bizim sonuçlarımızda PKOS grubu çocuklar istatistiksel anlamlı düzeyde daha ileri yaşta çıkmıştır. Bu durum PKOS

oluşabilmesi için çocukların belli bir yaşın üzerinde olması fikrini doğurmaktadır. Başka bir çalışmada (Shaker et al.¹¹) 3 aylık metformin tedavisi ile omentin 1 seviyesinde istatistiksel anlamlı düzeyde artış sağlandığı belirtilmiştir. Bu sonuç zaten omentin 1'in insülin direncinde azaldığını ortaya koymaktadır. Catli ve ark.⁷ ayrıca omentin-1'in çocuklukta bile VKİ, insülin ve HOMA-IR ile negatif korele olduğunu bildirmişlerdir.

Ancak bizim çalışmamızda, hepsi 15-19 yaş arası olan adölesanlarda, HOMA-IR düzeyleri ile omentin 1 düzeyi arasında istatistiksel anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Özgen ve ark.¹² sonuçları da bizim çalışmamızı desteklemektedir.

Çalışmamızda omentin 1'in neden PKOS grubunda normal, kontrol grubunda daha az, ultrasonografik PKO grubunda ise en düşük düzeyde çıktığını anlamak zor değildir. Çalışma grubumuz çok küçük bir yaşta olup, her ne kadar 63 hasta sosyodemografik ve biyokimyasal olarak PKOS tanı kriterlerini karşılasa da henüz metabolik sendrom ve insülin direnci gelişmemiştir. Dolayısıyla, metabolik sendromda aktif rol oynayan omentin 1 düzeyi bu hasta grubunda anlamsız bir sonuç vermiştir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız, 1.556 sayılı geniş ilk örneklem büyüklüğüne rağmen, anket formunu doldurmaları kendi inisiyatiflerine bırakılan ve yine çeşitli nedenlerle hastaneye gelmeyen hastalar nedeniyle 263 kişi ile sınırlı bir örneklem büyüklüğünde kalmıştır. Ayrıca transvajinal USG kullanılmadığı için overler transabdominal ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. Transrektal USG virjin hastalarda overlerin değerlendirilmesi için uygun bir yöntem olmakla beraber çalışmamızda kullanılamamıştır.

SONUÇ

Omentin 1 PKOS'ta insülin direnci başta olmak üzere daha çok metabolik sendrom ile ilişkilidir. Bu bağlamda, omentin 1 PKOS'un metabolik sendrom ayağında kendine daha çok yer bulmaktadır. Adölesanlarda hem henüz metabolik sendrom gelişmemiş olması hem de en azından bizim çalışma grubumuzda VKİ ortalamasının 22 kg/m² olmasından ötürü PKOS tanısında omentin 1 için, iddia

	Ort±SS n=263
Hemoglobin (gr/dL)	12,98±1,33
Açlık glukozu (mg/dL)	85,29±13,85
Açlık insülini (mic. IU/mL)	11,55±5,51
HDL (mg/dL)	58,60±13,89
LDL (mg/dL)	89,30±23,28
Total kolesterol (mg/dL)	155,69±45,80
Trigliserid (mg/dL)	82,98±34,44
FSH (mic. IU/mL)	4,57±1,92
LH (mic. IU/mL)	8,23±7,64
SHBG (nmol/L)	48,18±33,84
E2 (pg/mL)	109,38±95,03
TSH (Uiu/mL)	2,35±1,30
Serbest T3 (pg/mL)	3,46±0,54
Serbest T4 (pg/mL)	1,27±0,28
FSH: Folikül stimulan hormon, LH: Luteinizan hormon, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, TSH: Tiroid stimulan hormon, SHBG: Seks hormon bağlayıcı globulin, E2: Estradiol, SS: Standart sapma	

	Normal n=159	PKOS n=63	Ultrasonografik PKO n=159	p
Medyan (minimum-maksimum)				
mF-G skoru	5 (0-13)	9 (0-15)	7 (2-12)	p<0,001
AFS	11 (5-25)	24 (9-28)	21 (4-25)	p<0,001
Omentin 1 düzeyi	433,21 (278,61-1297,24)	485,79 (268,77-995,54)	399,67 (236,93-605,44)	p<0,001
mF-G: Ferriman-Gallwey skoru, AFS: Antral folikül sayısı, PKOS: Polikistik over (PKO) sendromu				

Tablo 4. Çalışma kapsamına alınan tüm olguların (n=263) omentin I seviyesi ile diğer parametrelerin arasındaki ilişkinin Pearson korelasyon analizi ile karşılaştırılması

	r	p	
Yaş	0,060	≥0,05	Negatif ilişki
Boy	0,059	≥0,05	Negatif ilişki
Kilogram	-0,003	≥0,05	Negatif ilişki
VKİ	-0,029	≥0,05	Negatif ilişki
Bel çevresi	-0,730	≥0,05	Negatif ilişki
Kalça çevresi	-0,110	≥0,05	Negatif ilişki
Bel çevresi/kalça çevresi	-0,079	≥0,05	Negatif ilişki
İlk adet yaşı	0,032	≥0,05	Negatif ilişki
Sistolik kan basıncı	0,003	≥0,05	Negatif ilişki
Diastolik kan basıncı	-0,042	≥0,05	Negatif ilişki
Overde folikül sayısı	-0,053	≥0,05	Negatif ilişki
Hemoglobin	-0,067	≥0,05	Negatif ilişki
Açlık insülini	-0,087	≥0,05	Negatif ilişki
Açlık glikozu	-0,053	≥0,05	Negatif ilişki
HDL	0,088	≥0,05	Negatif ilişki
LDL	-0,012	≥0,05	Negatif ilişki
Total kolesterol	-0,038	≥0,05	Negatif ilişki
Trigliserid	-0,037	≥0,05	Negatif ilişki
FSH	-0,007	≥0,05	Negatif ilişki
LH	0,055	≥0,05	Negatif ilişki
SHBG	-0,002	≥0,05	Negatif ilişki
E2	-0,093	≥0,05	Negatif ilişki
TSH	0,019	≥0,05	Negatif ilişki
ST3	-0,062	≥0,05	Negatif ilişki
ST4	-0,010	≥0,05	Negatif ilişki
17-OH progesteron	0,037	≥0,05	Negatif ilişki
Total testosteron	0,085	0,022	Pozitif ilişki
Serbest testosteron	0,031	≥0,05	Negatif ilişki
DHESO ₄	0,017	≥0,05	Negatif ilişki
Prolaktin	0,057	≥0,05	Negatif ilişki
ACTH	-0,036	≥0,05	Negatif ilişki
Apo-A	-0,006	≥0,05	Negatif ilişki
Apo-B	0,117	≥0,05	Negatif ilişki
Lipoprotein-A	0,038	≥0,05	Negatif ilişki
mF-G skoru	0,007	≥0,05	Negatif ilişki
HOMA-IR skoru	-0,116	≥0,05	Negatif ilişki
Apo B/A	0,069	0,014	Pozitif ilişki
FAI indeksi	0,174	0,026	Pozitif ilişki

FSH: Folikül stimulan hormon, LH: Luteinizan hormon, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, TSH: Tiroid stimulan hormon, SHBG: Seks hormon bağlayıcı globulin, E2: Estradiol, VKİ: Vücut kitle indeksi, mF-G: Ferriman-Gallwey skoru, FAI: Serbest androjen indeksi, HOMA-IR: Homeostatic model assessment-insulin resistance

Tablo 5. İnsülin direnci olan ve olmayan adölesanların omentin 1 düzeyleri

	İnsülin direnci yok n=225	İnsülin direnci var n=38	p
Omentin 1	460,24 (236,93-1297,24)	429,78 (277,65-696,18)	p<0,03

Tablo 6. Gruplara göre insülin direncinin karşılaştırması

İnsülin direnci	Normal n=159	PKOS n=63	Ultrasonografik PKO n=41	Toplam	p
Negatif	147 (65,3)	45 (20,0)	33 (14,7)	225	
Pozitif	12 (31,6)	18 (47,4)	8 (21,1)	38	χ^2 : 17,14 p<0,001
Toplam	159 (60,5)	63 (24,0)	41 (15,6)	263	

PKOS: Polikistik over (PKO) sendromu

edildiği üzere düşük bir değer yerine yüksek bir sonuç elde edilmiştir. Bu durum henüz metabolik sendrom oluşmayan genç adölesanlarda bu testin tanı değeri olmadığını ortaya koymaktadır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (karar no: 2011/01, tarih: 16.11.2011).

Hasta Onayı: Tüm katılımcılardan ve ailelerinden çalışmayı kabul ettiklerine dair yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: D.B., Konsept: H.H., Y.A., Dizayn: H.H., Y.A., Veri Toplama veya İşleme: D.B., Analiz veya Yorumlama: D.B., Literatür Arama: D.B., Yazan: D.B.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Fonu (proje no: 201211008) tarafından desteklenmiştir.

KAYNAKLAR

- Bozdog G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod. 2016;31:2841-55.
- Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. 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;83:3078-82.
- Yang RZ, Lee MJ, Hu H, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006;290:1253-61.
- de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, et al. Omentin Plasma Levels and Gene Expression Are Decreased in Obesity. Diabetes. 2007;56:1655-61.
- Bozdog G, Mumusoglu S, Coskun ZY, Yarali H, Yildiz BO. Anti-Müllerian hormone as a diagnostic tool for PCOS under different diagnostic criteria in an unselected population. Reprod Biomed Online. 2019;39:522-9.
- Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An International Consortium update: Pathophysiology, diagnosis, and treatment of polycystic ovarian syndrome in adolescence. Horm Res Paediatr. 2017;88:371-95.
- Catli G, Anik A, Abaci A, Kume T, Bober E. Low omentin-1 levels are related with clinical and metabolic parameters in obese children. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2013;121:595-600.
- Prats-Puig A, Bassols J, Bargalló E, et al. Toward an early marker of metabolic dysfunction: omentin-1 in prepubertal children. Obesity (Silver Spring). 2011;19:1905-7.
- Zengi S, Zengi O, Kirankaya A, Kucuk SH, Kutanis EE, Yigit O. Serum omentin-1 levels in obese children. J Pediatr Endocrinol Metab. 2019;32:247-51.
- Akbarzadeh S, Ghasemi S, Kalantarhormozi M, et al. Relationship among plasma adipokines, insulin and androgens level as well as biochemical glycemic and lipidemic markers with incidence of PCOS in women with normal BMI. Gynecol Endocrinol. 2012;28:521-4.
- Shaker M, Mashhadani ZI, Mehdi AA. Effect of Treatment with Metformin on Omentin-1, Ghrelin and other Biochemical, Clinical Features in PCOS Patients. Oman Med J. 2010; 25:289-93.
- Özgen İT, Oruçlu Ş, Selek S, Kutlu E, Guzel G, Cesur Y. Omentin-1 level in adolescents with polycystic ovarian syndrome. Pediatr Int. 2019;61:147-51.