

Adölesan ve Erişkin Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerin Karşılaştırılması

Comparison of Clinical and Biochemical Parameters in Adolescent and Adult Patients with Polycystic Ovary Syndrome

Sezin ERTÜRK AKSAKAL¹, Ramazan Erda PAY¹, İrem Özge UZUNOĞLU MEHRASA¹,
Burcu TİMUR², Gülay BALKAŞ¹, Yaprak ENGİN ÜSTÜN¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ordu, Türkiye

Atıf: Ertürk Aksakal S, Pay RE, Uzunoğlu Mehrasa İÖ, Timur B, Balkaş G, Engin Üstün Y. Comparison of Clinical and Biochemical Parameters in Adolescent and Adult Patients with Polycystic Ovary Syndrome. Forbes J Med 2023;4(1):51-6

ÖZ

Amaç: Çalışmamızda adölesan dönemde polikistik over sendromu (PKOS) tanısı konulan hastalar ile erişkin dönemde PKOS tanısı alan hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), hormon seviyeleri, serbest androjen indeksi açısından fark olup olmadığını araştırmayı, sonuçların adölesan ve erişkin dönem hasta yönetimine olabilecek katkısını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Mayıs 2021-Ekim 2021 tarihleri arasında, 2003 Rotterdam ASRM/ESHRE kriterlerine göre PKOS tanısı almış 75 adölesan PKOS hasta ve 75 erişkin PKOS hasta dahil edildi. Hastaların demografik, klinik özellikleri, folikül stimulan hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), estradiol (E2), anti-Müllerian hormon (AMH), tiroid stimulan hormon (TSH), prolaktin (PRL) ve 17-hidroksiprogesteron (17-OHP), seks hormon bağlayıcı globulin ve dehidroksiepiandrostenedion sülfat (DHEAS), serbest androjen indeks düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: VKİ, adölesan PKOS hastalarında erişkin PKOS hastalara oranla anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla 23,3±2,9 kg/m² ve 28,5±4,8 kg/m²) (p<0,001). FSH, LH, E2, progesteron, TSH, 17-OHP ve toplam testosteron seviyeleri ve LH/FSH oranı gruplar arasında benzerdi (p>0,05). PRL (19,77±8,67 ng/mL ve 16,62±7,80 ng/mL, p=0,02) ve AMH (6,68±4,40 ng/mL ve 5,34±3,55 ng/mL, p=0,04) değerleri adölesan grupta anlamlı yüksek saptandı.

Sonuç: AMH ve PRL seviyeleri adölesan PKOS hastalarda erişkin PKOS hastalara oranla anlamlı yüksek, VKİ anlamlı düşük saptandı. Adölesan ve erişkin dönemde PKOS gelişimi farklı mekanizmalar ve hormonal değişikliklere bağlı olarak gelişiyor olabilir. Bu konuda kesin konuşabilmek adına geniş serili prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Polikistik over sendromu, adölesan, erişkin, AMH

ABSTRACT

Objective: We investigated whether there is a difference in clinical, biochemical, and hormonal parameters, BMI, Free androgen index between patients diagnosed with polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescence and in adulthood.

Methods: Between May 2021 and October 2021, 75 adolescent patients with PCOS and 75 adult patients with PCOS diagnosed according to 2003 Rotterdam ASRM/ESHRE criteria were included in the study. Demographic and clinical characteristics of the patients, follicle stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), estradiol (E2), anti-Müllerian hormone (AMH), thyroid stimulating hormone (TSH), prolactin (PRL), and 17-hydroxyprogesterone (17-OHP), sex hormone initiating globulin, and dehydroxyepiandrostenedione sulfate and Free androgen index levels were recorded.

Results: Body mass index (BMI) was significantly lower in adolescent patients with PCOS compared with adult patients with PCOS (23.3±2.9 kg/m² vs 28.5±4.8 kg/m², p>0.001). FSH, LH, E2, progesterone,

Geliş/Received: 06.06.2022

Kabul/Accepted: 07.07.2022

Sorumlu Yazar/

Corresponding Author:

Dr. Sezin ERTÜRK AKSAKAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 312 567 44 04

✉ drsezert@gmail.com

ORCID: 0000-0002-4418-7319



TSH, 17-OHP and total testosterone levels and LH/FSH ratio were similar between groups ($p>0.05$). Prolactin (19.77 ± 8.67 ng/mL vs 16.62 ± 7.80 ng/mL, $p=0.02$) and AMH (6.68 ± 4.40 ng/mL vs 5.34 ± 3.55 ng/mL, $p=0.04$) levels were significantly higher in the adolescent group than the adult group.

Conclusion: AMH and prolactin levels were higher, and BMI was significantly lower in adolescent patients with PCOS compared with adult patients with PCOS. The etiopathogenesis of PCOS in adolescence and adulthood may be due to different mechanisms and hormonal changes. Large -scale prospective trials are needed to make a definitive statement on this subject.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, adolescent, adult, AMH

GİRİŞ

İlk defa 1935 yılında Stein-Leventhal tarafından tanımlanan polikistik over sendromu (PKOS), kronik anovulasyona sekonder hiperandrojenizm, amenore veya oligomenore ile karakterize heterojen bir bozukluktur.¹ Reprodüktif çağıdaki kadınların %5-10'unu etkiler.² Eşlik eden özellikler hirsutizm, akne ve obezitedir.² Merkezi sinir sistemi, hipofiz, adrenal bezler ve ekstra glandüler dokular arasındaki etkileşimlerin bozulması nedeniyle PKOS üreme döneminin her aşamasında ortaya çıkabilir.³ PKOS; çocukluk çağında erken puberte bulgularına, menstrual siklus anormalliklerine, genç erişkin dönemde infertilite, glukoz intoleransına, ileri yaşlarda diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklara yol açabilir.³

Dünya Sağlık Örgütü adölesan dönemi, 12-20 yaş arası dönem olarak tanımlamıştır.⁴ Adölesanda PKOS tanımı 1976'da Huffman tarafından yapılmıştır.⁵ Adölesan dönemde PKOS, kadınların %6-12'sini etkilemektedir.⁶ PKOS tanısı yaygın olarak 2003 Rotterdam ASRM/ESHRE kriterlerine göre konulmaktadır.⁷ Buna göre 1-Oligomenore/amenore varlığı, 2-Klinik ya da biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları, 3-Ultrasonografik olarak polikistik over görünümü kriterlerinden 2'sinin saptanması yeterli olmaktadır. Ancak adölesan dönemde PKOS tanısı koymak kolay değildir. Kronik bir seyre sahiptir ve etiyolojisi ve mekanizmaları henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Çalışmamızda adölesan dönemde PKOS tanısı konulan hastalar ile erişkin dönemde PKOS tanısı alan hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), hormon seviyeleri, serbest androjen indeksi (FAI), açısından fark olup olmadığını araştırmayı, sonuçların adölesan ve erişkin dönem hasta yönetimine olabilecek katkısını incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM

Bu çalışmaya hastanemiz jinekoloji polikliniklerine Mayıs 2021-Ekim 2021 tarihleri arasında başvuran, 2003 Rotterdam ASRM/ESHRE kriterlerine göre PKOS tanısı almış 150 hasta dahil edildi. Jinekoloji polikliniği müracaatı olan, hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif dosya taraması sonucu verilerine ulaşılan 15-19 yaş arası 75 adölesan PKOS hasta ve reprodüktif dönemde 20-30 yaş arası 75 erişkin PKOS hastanın verileri incelendi. Çalışma için Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve

Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurul onayı alındı (karar no: 13, tarih: 19.11.2021).

Tiroid hastalığı, hiperprolaktinemi, Cushing sendromu, konjenital adrenal hiperplazi veya androjen üreten tümörler tanılarının varlığı, önceki altı aylık dönem boyunca herhangi bir hormon ilacı, ovülasyon indüksiyon ajanı, glukokortikoid, anti-androjen veya antihipertansif ilaç kullanım öyküsü olan hastalar ve 8 saatlik açlığı uygun olmayan hastalar çalışma dışında tutuldu.

PKOS Tanısı

PKOS tanısı için, Rotterdam kriterleri kullanıldı.⁷ Hiperandrojenizm tayini klinik olarak Ferriman-Gallwey skorlaması (>8), biyokimyasal olarak ise serum toplam testosteron ($>1,5$ nmol/L) ve FAI (>4) ile sağlandı. FAI; toplam testosteron/seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) $\times 100$ formülü ile hesaplandı. Ovuluar disfonksiyon, menstrual siklusu 38 günden uzun süren siklusa sahip (oligomenoresi) olan hastalarda adet 21.-24. günleri arasında serum progesteron düzeyi ölçülerek belirlendi. Adölesan grupta 5,3 nmol/L, 6 nmol/L nin üzeri ovulasyon olarak kabul edildi.⁸ Polikistik over morfolojisi ise transvajinal ya da abdominal ultrasonografi ile (8 mHz prob) antral folikül sayısının 12'nin üzerinde olması ile belirlendi.

Biyokimyasal Analiz

Hastalardan menstrual siklusun ilk 7 günü içerisinde 8 saatlik gece açlığını takiben antekübital venden kan örnekleri alındı. Hormon seviyeleri enzim immün assay yöntemi ile (Roche Diagnostics, Cobas Integra) saptandı. Folikül stimulan hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), estradiol (E2), anti-Müllerian hormon (AMH), tiroid stimulan hormon (TSH), prolaktin (PRL) ve 17-hidroksiprogesteron (17-OHP), SHBG, ve dehidroksiepiandrostenedion sülfat (DHEAS) düzeylerine bakıldı.

Adölesan ve erişkin PKOS hastalarında başvuru şikayeti, VKİ, hormon seviyeleri, Ferriman-Gallwey skoru, FAI seviyeleri açısından fark olup olmadığı araştırıldı.

İstatistiksel Analiz

Hastaların verileri Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) programı (version 26.0 SPSS, Inc., Chicago, IL, ABD) yardımı ile normal dağılıma uygunluğu

olan parametrelerde Student's t-test, normal dağılıma uygunluğu olmayan parametrelerde Mann-Whitney U test, kategorik değişiklikler arası parametrelerde ki-kare test kullanılarak veriler değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

BULGULAR

Adölesan PKOS ve erişkin PKOS hastaların ortalama yaşları sırasıyla $18,1 \pm 0,9$ ve $25,0 \pm 2,4$ yıl idi ($p < 0,001$). VKİ adölesan PKOS hastalarında erişkin PKOS hastalara oranla anlamlı olarak düşük saptandı. (sırasıyla $23,3 \pm 2,9$ kg/m^2 ve $28,5 \pm 4,8$ kg/m^2) ($p < 0,001$). Her iki grupta hastaların poliklinik başvuru şikayetleri benzer olup, en sık başvuru şikayeti her iki grupta da adet düzensizliği idi. (Adölesan PKOS grubunda %53, erişkin PKOS grubunda %49) ($p = 0,35$) (Tablo 1). Erişkin PKOS grubunda adölesan PKOS grubundan farklı olarak %19 oranında ($n = 14$) çocuk istemi de mevcuttu. Ultrasonografide polikistik over görünümü her iki grupta benzerdi (sırasıyla %76 ve %77) ($p = 0,84$). Oligoanovulasyon görülme oranı adölesan PKOS hastaların %67'sinde ($n = 50$), erişkin PKOS hastaların %64'ünde ($n = 48$) saptandı. Oligoanovulasyon görülme oranı ve ortalama Ferriman-Gallwey skoru iki grup arasında benzerdi ($p = 0,73$ ve $p = 0,31$) (Tablo 1).

Adölesan ve erişkin PKOS hastaların menstrual siklusun ilk 7 gününde bakılan biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde sırasıyla FSH, LH, E2, progesteron, TSH, 17-OHP ve toplam testosteron seviyeleri ve LH/FSH oranı gruplar arasında benzerdi ($p > 0,05$). Gruplar arasında PRL ve AMH değerleri açısından anlamlı fark izlendi ($p < 0,05$). PRL ($19,77 \pm 8,67$ ng/mL ve $16,62 \pm 7,80$ ng/mL, $p = 0,02$) ve AMH

($6,68 \pm 4,40$ ng/mL ve $5,34 \pm 3,55$ ng/mL, $p = 0,04$) değerleri adölesan grupta yüksek saptandı (Tablo 2).

TARTIŞMA

Çalışmamızda adölesan ve erişkin PKOS hastaları klinik ve biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırılmış olup, adölesan grupta VKİ daha düşük saptanmıştır. Biyokimyasal parametreler göz önüne alındığında PRL ve AMH seviyeleri adölesan PKOS hastalarda anlamlı yüksek bulunmuştur.

PKOS tanısı için, tüm dünyada yaygın olarak 2003 yılında yayımlanan Rotterdam kriterleri kullanılmaktadır. Ancak, adölesan dönemde PKOS tanısı koymak oldukça zordur. Çünkü PKOS bulguları normal pubertal fizyolojik değişiklikler ile (irregüler menstrual sikluslar, akne, polikistik ovarian morfoloji) benzerlik göstermektedir.^{9,10}

Adölesan dönemde PKOS tanı kriterlerini tanımlayan uluslararası bir konsensus 2020 yılında yayınlanmıştır.¹¹ Bu konsensusa göre; açıklanmayan persiste ovuluar disfonksiyon (yaşına ya da jinekolojik yaşına göre anormal menstrual patern olması ve bunun 1-2 yıl persiste etmesi) ve klinik/biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları olması adölesan dönemde PKOS tanısı için yeterlidir. Ultrasonografik polikistik over görünümü bu yaş grubunda yüksek sıklıkta görüldüğünden adölesan PKOS tanısında kullanılması önerilmemektedir.¹² Menarş sonrası ilk 1-4 yıl menstrual bozukluklar %25-40 oranında görülmektedir.¹³ Ancak ovuluar disfonksiyonun birkaç yıl sürebileceği, hiperandrojeneminin (özellikle akne ve hirsutizm) adölesan

Tablo 1. Adölesan ve erişkin PKOS tanılı hastaların klinik parametreleri

	Adölesan PKOS (n=75) Ort±SS	Erişkin PKOS (n=75) Ort±SS	p
Yaş, yıl	18,1±0,9	25,0±2,4	p<0,001*
VKİ (kg/m ²)	23,3±2,9	28,5±4,8	p<0,001*
Başvuru şikayeti n (%)			
Adet düzensizliği	40 (%53)	37 (%49)	0,35**
Kıllanma artışı	17 (%23)	19 (%25)	
Akne	18 (%24)	5 (%7)	
Gebelik istemi	-	14 (%19)	
USG'de PKOS görünüm n (%)			
Var	57 (%76)	58 (%77)	0,84**
Yok	18 (%24)	17 (%23)	
Oligo/anovulasyon n (%)			
Var	50 (%67)	48 (%64)	0,73**
Yok	25 (%33)	27 (%36)	
Ferriman-Gallwey skoru >8 [n (%)]	68 (%90)	62 (%83)	0,31**

*Student's t-test, **ki-kare (χ^2) test.

Ort±SS: Ortalama±standart sapma, VKİ: Vücut kitle indeksi, USG: Ultrasonografi, PKOS: Polikistik over sendromu

dönemin bir bulgusu da olabileceğinden bu iki kriter de yeterli olmayabilecektir.

Bozdağ ve ark.'nın¹⁴ yayımladığı metaanalizde PKOS'lu kadınlarda hirsutizm %13, hiperandrojenemi %11, polikistik over görünümü %28 ve oligoanovulasyon %15 oranında saptanmıştır. Balen ve ark.¹⁵ PKOS hastalarda hiperandrojenemi sıklığını %17-100 oranında bildirirken, Azziz ve ark.'nın¹⁶ yayımladığı meta-analizde %57 oranında saptanmıştır. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak klinik hiperandrojenizm adölesan grupta %90, erişkin grupta %82 olarak saptanmıştır.

AMH seviyeleri preantral folikül sayısındaki artışa bağlı olarak PKOS'lu kadınlarda yüksek saptanmaktadır ancak PKOS için markır olabilecek bir cut off değeri tanımlanmamıştır.^{17,18} Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak adölesan ve erişkin PKOS hastalarda AMH seviyeleri sırasıyla 6,68±4,40 ve 5,34±3,55 ng/mL olarak saptanmıştır. Ayrıca adölesan grupta AMH seviyesi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik adölesan grupta PKOS harici anovulatuvar siklusların da olması, yaşa bağlı antral folikül sayısının fazla olması nedeniyle olabilir.

PKOS açısından adölesan ve erişkin dönemi karşılaştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır. de Medeiros ve ark.'nın¹⁹ çalışmasında adölesan ve erişkin PKOS hastalarında akne sırasıyla %45,2 ve %39,9 oranında, hirsutizm sırasıyla %54,8 ve %44,3 oranında saptanmıştır. Çalışmada biyokimyasal parametrelerden DHEAS, adölesan PKOS hastalarda, erişkin PKOS hastalara oranla anlamlı yüksek saptanmıştır (%66

ve %21,4, p<0,001). Ayrıca ortalama testosteron seviyesi de adölesan PKOS hastalarda (%71,9), erişkin PKOS hastalara göre (%41,1) anlamlı yüksek bulunmuştur. Yuce ve ark.²⁰ adölesan yaş grubu 18 yaş altı olarak kabul etmiş, adölesan PKOS hastalarda klinik ve biyokimyasal hiperandrojenizm (serbest testosteron) anlamlı yüksek saptanmıştır. Topçu ve ark.²¹ da 18 yaş altı 25 adölesan PKOS ve 25 erişkin PKOS hastayı incelemiş, toplam testosteron, serbest testosteron, LH ve insülin seviyelerinin adölesan PKOS hastalarda anlamlı yüksek bulunmuştur. Her üç çalışmada da AMH seviyeleri incelenmemiş, PRL seviyeleri benzer, hiperandrojenizm adölesan PKOS hastalarda daha yüksek saptanmıştır. Bu çalışmalardan farklı olarak 2021 yılında yayımlanan bir başka çalışma LH/FSH oranı, serbest testosteron seviyeleri açısından adölesan ve erişkin PKOS hastalarda fark saptamamıştır.²² Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak AMH'da değerlendirilmiş ve AMH seviyeleri adölesan PKOS hastalarda yüksek bulunmuştur. Bilindiği üzere PKOS lu hastalarda gonadotropin serbestleştirici hormon (GnRH) salınımındaki bozukluğa sekonder LH salınımında artış olmaktadır.²³ Yapılan bir çalışmada AMH'nin GnRH bağımlı LH salınımında artışa neden olduğu, dolayısıyla PKOS etiyopatogenezinde rolü olabileceği öne sürülmüştür.²⁴ Çalışmamızda adölesan dönemde AMH seviyelerinin yüksek olması, PKOS'un erken dönemde bulgu vermesine neden olmuş olabilir.

Adölesan ve erişkin PKOS hastaları karşılaştıran çalışmalarda da PRL düzeyi açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır.¹⁹⁻²² Literatüre bakıldığında PKOS hastalarında PRL yüksekliğinin beklenen bir bulgu

Tablo 2. Adölesan ve erişkin PKOS tanılı hastaların biyokimyasal parametreleri

	Adölesan PKOS (n=75) Ort±SS	Erişkin PKOS (n=75) Ort±SS	p
FSH (mIU/mL)	5,22±1,88	5,54±2,81	0,41*
LH (mIU/mL)	9,21±6,29	8,29±5,22	0,33*
LH/FSH	1,95±1,41	1,62±0,94	0,09*
E2 (pg/mL)	51,68±43,20	51,57±62,68	0,99*
Progesteron (nmol/L)	1.2 ±0.8	1.5± 0.9	0.42*
TSH (mIU/mL)	2,11±1,17	2,10±2,22	0,97*
17-OHP (ng/mL)	1,49±1,71	1,08±1,69	0,14*
PRL (ng/mL)	19,77±8,67	16,62±7,80	0,02*
TT (ng/mL)	1,05±1,14	0,8±0,83	0,13*
DHEAS (ng/L)	270,26±122,71	252,89±121,29	0,38*
SHBG (nmol/L)	50,37±18,72	49,37±23,98	0,77*
AMH (ng/mL)	6,68±4,40	5,34±3,55	0,04*
FAI (%)	2,29±2,57	1,73±1,75	0,13*

Ort±SS: Ortalama±standart sapma, *Student's t-test **ki-kare (x²) test.
FSH: Folikül stimulan hormon, LH: Luteinizan hormon, E2: Estrodiol, TSH: Tiroid stimulan hormon, 17-OHP: 17-hidroksiprogesteron, PRL: Prolaktin, TT: Toplam testosteron, DHEAS: Dehidroksiepiandrostenedion sülfat, SHBG: Seks hormon bağlayıcı globulin, AMH: Anti-Müllerian hormon, FAI: Serbest androjen indeksi

olmadığı, >25 ng/mL üzerinde PRL seviyeleri varsa hiperprolaktinemi açısından değerlendirme yapılması gerektiği bildirilmiştir.^{25,26} Çalışmamızda PRL, adölesan PKOS grupta erişkin PKOS gruba oranla anlamlı yüksek bulunmuştur (adölesan PKOS hastalarda ortalama 19,77±8,67 ng/mL, erişkin PKOS hastalarda ortalama 16,62±7,80 ng/mL), ancak her iki grup PRL seviyesi normal sınırlardadır (<25 ng/mL). Adölesan dönemde AMH ve PRL seviyelerinin anlamlı yüksek olmasının tanıda önemi ile ilgili yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda adölesan PKOS grupta ortalama VKİ 23,3±2,9 kg/m², erişkin grupta 28,5±4,8 olarak saptanmış, erişkin PKOS grubunda adölesan gruba göre anlamlı yüksek bulunmuştur. PKOS'lu kadınların %38-88'ini obez ve aşırı kilolu olduğu bilinmektedir.²⁷ Adölesan dönemde kilo artışının ileride PKOS gelişiminde önemli olduğu saptanmıştır.²⁸ Ancak 2019 yılında yayımlanan bir çalışmada VKİ artışının PKOS'a neden olabileceği, ama PKOS'un VKİ etkilemediği bildirilmiştir.²⁹ 2016 yılında yayımlanan sistemik derleme ve metaanalizde de PKOS'lu kadınlarda obezitenin sanılandan daha az olduğu, yapılan hastaneye başvurmadan rastgele tanı konan PKOS'lu kadınların genel popülasyon ile aynı oranda obezite prevalansına sahip olduğu bildirilmiştir.³⁰

Beş aylık dönemde tek merkezden 150 hastanın incelenmesi, AMH dahil olmak üzere tüm hormonal ve biyokimyasal parametrelerin takip edilmiş olması çalışmanın gücünü oluşturmaktadır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Retrospektif dizaynı ve metabolik sendrom açısından hastaların değerlendirilmemiş olması çalışmanın kısıtlayıcı özellikleridir.

SONUÇ

PKOS tüm dünyada en sık görülen ve her yaşta kadını etkileyebilen endokrin bozukluklardan biridir. Genetik, çevresel, hormonal birçok faktör suçlansa da etiyopatogenezi hala tam olarak anlaşılmamıştır. Çalışmamızda AMH ve PRL seviyeleri adölesan PKOS hastalarda erişkin PKOS kadınlara oranla anlamlı yüksek, VKİ anlamlı düşük bulundu. Bu farklılıklar PKOS etiyopatogenezine ışık tutabilir. Adölesan ve erişkin dönemde PKOS gelişimi farklı mekanizmalar ve hormonal değişikliklere bağlı olarak gelişiyor olabilir. Bu konuda kesin konuşabilmek adına geniş serili prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Etik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurul'dan onay alınmıştır (karar no: 13, tarih: 19.11.2021).

Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: S.E.A., Y.E.Ü., Dizayn: S.E.A., Y.E.Ü., Veri Toplama veya İşleme: R.E.P., İ.Ö.U.M., B.T., G.B., Analiz veya Yorumlama: S.E.A., R.E.P., Y.E.Ü., Literatür Arama: S.E.A., B.T., Yazan: S.E.A.

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

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

- Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol.* 1935;29:181.
- Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352:1223-36.
- Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;81:19-25.
- World Health Organization. The second decade: improving adolescent health and development (No. WHO/FRH/ADH/98.18 Rev. 1). 2001. Erişim adresi: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/64320/WHO_FRH_?sequence=1
- Huffman, J. Gynecologic problems that beset the adolescent. *Contemporary. Qbstetrics and Gynecolog.* 1976;81-7.
- Christensen SB, Black MH, Smith N, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Fertil Steril.* 2013;100:470-7.
- Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;81:19-25.
- Sun BZ, Kangaroo T, Adams JM, et al. Healthy Post-Menarchal Adolescent Girls Demonstrate Multi-Level Reproductive Axis Immaturity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104:613-23.
- Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, et al. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2015.
- 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.
- Rosenfield RL. Perspectives on the International Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescence. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2020;33:445-7.
- Screening and Management of the Hyperandrogenic Adolescent: ACOG Committee Opinion, Number 789. *Obstet Gynecol.* 2019;134:e106-14.
- Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98:4565-92.
- 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.
15. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod.* 1995;10:2107-11.
 16. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:4237-45.
 17. Dewailly D, Pigny P, Soudan B, et al. Reconciling the definitions of polycystic ovary syndrome: the ovarian follicle number and serum anti-Müllerian hormone concentrations aggregate with the markers of hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:4399-405.
 18. Dewailly D, Gronier H, Poncet E, et al. Diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS): revisiting the threshold values of follicle count on ultrasound and of the serum AMH level for the definition of polycystic ovaries. *Hum Reprod.* 2011;26:3123-9.
 19. de Medeiros SF, de Medeiros MAS, Barbosa BB, Yamamoto MMW, Maciel GAR. Comparison of metabolic and obesity biomarkers between adolescent and adult women with polycystic ovary syndrome. *Arch Gynecol Obstet.* 2021;303:739-49.
 20. Yuçe E, Pabuçu R, Keskin M, Arslanç T, Pabuçu EG. Polikistik Ovary Sendromlu Ergen ve Yetişkin Hastalar Arasındaki Klinik, Endokrinolojik ve Biyokimyasal Farkların Değerlendirilmesi. *TJ RMS.* 2020;4:15-23.
 21. Topçu HO, Topçu S, Oskovi A, et al. Comparison of the clinical and laboratory outcomes in adolescent and adults with polycystic ovary syndrome. *Jinekoloji-Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi.* 2014;11:82-4.
 22. Jain S, Jain M, Shukla RC. Correlation of Clinical, Hormonal, Biochemical and Ultrasound Parameters Between Adult and Adolescent Polycystic Ovarian Syndrome: Adult and Adolescent PCOS. *J Obstet Gynaecol India.* 2022;72:274-80.
 23. Katulski K, Podfigurna A, Czyzyk A, Meczekalski B, Genazzani AD. Kisspeptin and LH pulsatile temporal coupling in PCOS patients. *Endocrine.* 2018;61:149-57.
 24. Cimino I, Casoni F, Liu X, et al. Novel role for anti-Müllerian hormone in the regulation of GnRH neuron excitability and hormone secretion. *Nat Commun.* 2016;7:10055.
 25. Filho RB, Domingues L, Naves L, Ferraz E, Alves A, Casulari LA. Polycystic ovary syndrome and hyperprolactinemia are distinct entities. *Gynecol Endocrinol.* 2007;23:267-72.
 26. Vilar L, Vilar CF, Lyra R, Freitas MDC. Pitfalls in the Diagnostic Evaluation of Hyperprolactinemia. *Neuroendocrinology.* 2019;109:7-19.
 27. Barber TM, McCarthy MI, Wass JA, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;65:137-45.
 28. Ollila MM, Piltonen T, Puukka K, et al. Weight Gain and Dyslipidemia in Early Adulthood Associate With Polycystic Ovary Syndrome: Prospective Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101:739-47.
 29. Brower MA, Hai Y, Jones MR, et al. Bidirectional Mendelian randomization to explore the causal relationships between body mass index and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2019;34:127-36.
 30. Ezeh U, Yildiz BO, Azziz R. Referral bias in defining the phenotype and prevalence of obesity in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98:E1088-96B