

POLİKİSTİK OVER SENDROMU

Kıvılcım BEKTAŞ¹

GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS), kadınları etkileyen en yaygın endokrinopatidir. PKOS ayrıca kısırlığın önde gelen nedenidir. PKOS'lu kadınlar obezite, amenore, oligomenore, infertilite veya androjenik özelliklerle kendini gösterebilir. PKOS'lu kişiler, normalin 7 katı bir miyokard enfarktüsü riski ile hem diyabet hem de diyabetik komplikasyonlar ve kardiyovasküler hastalık için yüksek risk altındadır. PKOS'lu hastalar bu hastalıklar için taranırsa birçok uzun vadeli komplikasyon önlenebilir.

PKOS, üreme çağındaki kadınların % 5-10'unu etkiler ve kadınları etkileyen en yaygın endokrinopatidir (1-3). PKOS'u ilk kez 1935'te tanımlanmıştır (4). PKOS'un patofizyolojisi hakkındaki anlayışımız o zamandan beri dramatik bir şekilde değişti; şimdi, insülin direnci ile ilişkisine özel bir vurgu var. PKOS, oligomenore, amenore, kısırlık, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, artmış endometriyal kanser riski ve aşırı vücut kılı (hirsutizm) gibi hastalar için birçok önemli kısa ve uzun vadeli etkileri olan kronik hiperandrojenik bir durumdur.

PKOS, aşağıdakilerle karakterize edilir:

- ◆ > 35 gün veya <8 siklus / yıl ile tam adet gör-

meme (amenore) arasında değişen bir adet döngüsü

- ◆ Laboratuvar testlerinde artmış androjen seviyeleri, akne, hirsutizm, alopesi, akantozis nigricans gibi androjen fazlalığının kanıtı
- ◆ Diğer tüm hiperandrojenizm ve anovülasyon nedenleri hariç tutulmuştur (1). Bir kadının bu sendroma sahip olması için polikistik overlerinin olması şart değildir. Bu nedenle, ultrasonda gözlenen polikistik overler; şekil 1'de de gösterildiği üzere, kendi başlarına hastalığın tanısı değil, PKOS belirtisidir. PKOS'lu hastalarda % 67 ila % 86 oranında görülmektedir (1,3,5,6).



Şekil 1: Polikistik overler

PATO FİZYOLOJİ

PKOS'un endokrinolojik anormalliği menarştan hemen sonra başlar. Kronik olarak yük-

¹ Uzm. Dr. Kıvılcım BEKTAŞ, Mardin Kızıltepe Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü kivilcimbektas@gmail.com



Ovaryen drilling, yumurtalık yüzeyindeki küçük foliküllerin koterize edilmesini içeren başka bir cerrahi işlemdir. Bu foliküllerin dağlanmasıyla androjen üretimi azalacaktır (9).

KAYNAKLAR

1. Slowey MJ. Polycystic ovary syndrome: new perspective on an old problem. *South Med J*. 2001;94:190-196.
2. Ahles BL. Toward a new approach: primary and preventive care of the woman with polycystic ovarian syndrome. *Prim Care Update Ob/Gyns*. 2000;7:275-278.
3. Kidson W. Polycystic ovary syndrome: a new direction I treatment. *Med J Aust*. 1998;169:537-540. Available at <http://www.mja.com.au/public/issues/nov16/kidson/kidson.html>. Accessed July 17, 2002
4. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol*. 1935;29:181-191.
5. Lobo RA, Camina E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. *Ann Intern Med*. 200;132:989-993.
6. Speroff L, Glass R, Kase NG. Anovulation and the polycystic ovary. Chapter 13. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*, Fifth Edition. Philadelphia, Pa: Williams & Wilkins; 1994:457-482.
7. Poretsky L, Piper B. Insulin resistance, hypersensitivity of LH, and dual defect hypothesis for the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol*. 1994;84:613-621.
8. Barberi RL. Induction of ovulation in infertile women hyperandrogenism and insulin resistance. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:1412-1418.
9. Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL. Chapter 39. *Comprehensive Gynecology*, Third Edition. St. Louis, Mo: Mosby; 1997:1087-1112.
10. Barberi RL, Ryan KJ. Hyperandrogenism, insulin resistance, and acanthosis nigricans syndrome: a common endocrinopathy with distinct pathophysiologic features. *Am J Obstet Gynecol*. 1983;147:90-101.
11. Barberi RL. Some genetic syndromes associated with hyperandrogenism. *Contemp Obstet Gynecol*. 1994;39:35-48.
12. Legro RS, Kunesman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of the risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovarian syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:165-169.
13. Dahlgren E, Janson PO, Lapidus L, Oden A. Polycystic ovary syndrome and risk for myocardial infarction. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1992;71:599-604.
14. Nestler J. Advances in treatment of PCOS. *OBGYN.NET*. Available at: http://www.obgyn.net/avtranscripts/verhoeven_nestler.htm. Accessed July 17, 2002.
15. Patel SR, Korytkowski MT. Polycystic ovary syndrome: how best to establish the diagnosis. *Womens Health Prim Care*. 2000;3:55-69.
16. Barker LR, Burton JR, Zieve PD. Section 10. Hirsutism. *Principles of Ambulatory Medicine*, Third Edition. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1991:1052-1054.
17. Ehrmann DA, Cavaghan MK, Barnes RB, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*. 1999;22:141-146.
18. Polycystic ovary syndrome: OCs as treatment. *The Contraception Report*. 2001;12:4-7.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists. Evaluation and treatment of hirsute women. *ACOG Technical Bulletin*. 1995;203.