

Polikistik Over Hastalığı Olan Kadınlarda Serum Lipoprotein (a) Değerleri

Dr. Ayşe Kafkaslı*, Dr. Bülbin S. Akbaşak**, Dr. Ali Buhur*, Bio. Fahri Turan***

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ab. D.'na başvuran ve polikistik over hastalığı tanısı konan 5 hastada kan lipoprotein düzeyleri değerlendirildi. Polikistik over hastalığı tanısı; kan LH, FSH, testosteron, androstenedion, SHBG değerleri ve overlerin transvajinal ultrasonografik bulguları ile kondu. Hastaların 4'ünde lipoprotein (a) düzeyleri yüksek saptandı.

Anahtar kelimeler: Polikistik over hastalığı, lipoprotein (a)

Serum lipoprotein (a) levels in patients with polycystic ovarian disease

Lipoprotein (a) levels were studied in 5 patients whose biochemical and transvaginal ultrasonographic findings were consistent with polycystic ovarian syndrome. Elevated serum lipoprotein (a) levels were detected in 4 out of 5 patients.

Key words: Polycystic ovarian disease, lipoprotein (a)

Polikistik over hastalığı(PKO) ilk kez 1935 yılında Stein ve Leventhal tarafından amenore, hirsutismus, infertilite ve bilateral polikistik overlerle karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır(1). Bugünkü görüş bu klinik tablonun farklı nedenlerle ortaya çıkan kronik anovulasyon olduğudur(2,3). Anovulasyona bağlı infertilite ve endometriumun uzun süreli estrogen etkisinde kalması nedeniyle kanser riskinde ve androjen fazlalığına bağlı koroner arter hastalıklarında artış hastalarda ortaya çıkan önemli sorunlardır. Bu hasta grubunda kardiovasküler hastalık riski aynı yaştaki sağlıklı kadınlardan yüksektir(3). PKOH'da yükselen trigliserid düzeyleri obezite ile birlikte

kardiovasküler hastalık riskinin artmasına neden olur.

Lipoprotein (a), ilk kez 1963 yılında Berg tarafından bulunmuş ve 1980'li yıllarda miyokard enfaktüsü, koroner arter hastalığı ile ilişkisi saptanmıştır(5). Lipoprotein (a), karaciğerde sentezlenir. Kan seviyesi yaş, cinsiyet, diet ve sigara içimi ile değişmez. Kronik böbrek hastalıkları, hipertansiyon, cerrahi girişim ve miyokard enfaktüsü sonrası artar; sirozda azalır(6,7,8). Seks steroidleri ve anabolizanlarla ilişkisi birçok çalışma ile araştırılmış, kadınlarda menopoza sonrasında arttığı, estrogen replasmanı ve anabolizanlarla düştüğü bildirilmiştir(9,10). Lipoprotein (a)'nın arterioskleroz riskini, başka

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Ab.D., Malatya

** İnönü Üniversitesi Fen Fakültesi, Biyoloji Ab D., Moleküler Biyoloji Bilim D., Malatya

*** İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Ab. D., Malatya

Tablo 1. Hastaların endokrin profilleri ve vücut kütle indeksi

Hasta	VKI* (kg/m ²)	LH (mIU/ml)	FSH (mIU/ml)	T (ng/dl)	A (ng/dl)	SHBG (nmol/l)
1	20.1	6.9	3.7	90.0	150.0	110.5
2	25.3	8.7	4.6	86.0	140.0	155.0
3	20.0	9.5	5.0	60.9	130.0	135.0
4	19.0	20.2	3.1	70.3	115.0	125.0
5	18.0	15.3	3.2	75.0	140.0	95.0

*Vücut Kütle İndeksi

faktörlerden bağımsız olarak yükselttiği bilinmektedir. Bu çalışma ile PKO'li kadınlarda diğer kan lipid profiline paralel bir değişikliğin olup olmadığını araştırmak amacı ile kan lipoprotein (a) seviyeleri değerlendirilmiştir.

ARAÇ ve YÖNTEM

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ab D.'nda klinik, transvajinal ultrasonografi (TVS) ve biokimyasal bulgulara göre PKO tanısı konan rastgele seçilmiş 5 hastada kan lipoprotein (a) düzeylerine bakıldı. PKO tanısı; follikuler dönemde (adetin 3. günü) 8 saatlik açlığı takiben sabah saat 8.00-9.00 arasında alınan kan örneklerinde saptanan LH, FSH, T, A, SHBG ve LH/FSH değerlerine ve transvajinal ultrasonografi ile overlerin görüntülerine bulgularına göre kondu. Tüm hastaların aynı kan örneklerinde Lipoprotein (a) düzeyleri, Paragon Lipoprotein (Lipo) Elektroforez kitleri ile (Beckman Instrument, Inc., U.S.A) değerlendirildi.

SONUÇLAR

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları 19.8 (19-29) idi. Üç hasta oligomenore, 2 hasta ise oligomenore+primer infertilite nedeniyle polikliniğe başvurdular. Transvajinal ultrasonografi ile overlerde kortikal yerleşimli, 4-10mm çaplı en az 10 adet follikul kisti saptandı ve over çapları normalden büyük olarak bulundu. Hastaların hormon değerleri, ve vücut kütle indeksleri Tablo1' de lipoprotein (a) ve düşük yoğunluklu ve yüksek yoğunluklu lipoprotein düzeyleri Tablo 2' de verildi. Tüm hastalarda A, T düzeyleri ve LH/FSH oranları yüksek, SHBG düzeyleri ise düşük bulundu. Vücut kütle

indekslerine göre hastalar obez değillerdi. Lipoprotein (a) düzeyleri bir hastada normal(12.5mg/dl), diğer hastalarda yüksek (44.6mg/dl, 40mg/dl, 26.4mg/dl, 45mg/dl) saptandı.

TARTIŞMA

Polikistik over hastalığı kadınların %10-15'inde görülen bir klinik tablodur(4). İnfertiliteye neden olması dışında, hastalarda hiperandrojenizme bağlı kardiovasküler hastalık riskinde artış saptanmıştır(11). Hiperandrojenizm düşük yoğunluklu lipoproteinlerde artış, yüksek yoğunluklu lipoproteinlerde ise düşüğe neden olmaktadır. Çalışma grubumuzda LDL-K ve HDL-K düzeyleri normal bulunmuştur. Bu sonuç hastalarımızın obez olmamalarıyla açıklanabilir.

Lipoprotein (a)'nın, LDL-K ve HDL-K'den bağımsız olarak hem koroner arterlerde hem de beyinde ateros gelişme riskini arttırdığı düşünülmektedir (12). Lipoprotein (a) düzeylerinin genetik olarak belirlendiği ve kan düzeylerindeki artışın otozomal dominant geçişe bağlı olduğu saptanmıştır(12,13). Irklar arasında kan lipoprotein (a) konsantrasyonlarında farklılık belirlenmiş, Türk kadınlarında ortalama kan değeri 21 ml/dl olarak bildirilmiştir(14). Hastalarımızın 4 tanesinde kan lipoprotein düzeyi 21 mg/ml'nin üzerinde saptanmıştır.

Kan lipoprotein (a) düzeylerinin 20mg/dl'nin üzerinde olması koroner arter hastalık riskini arttırmaktadır (12). Dört hastamızda da lipoprotein (a) değerleri 20mg/dl'nin üzerindedir.

Bugüne dek yapılan çalışmalarda PKOH saptanan hastalarda lipoprotein (a) düzeyleri tam olarak belirlenmemiştir. Bu çalışma ile PKOH olan kadınlarda kan lipoprotein (a) düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Hasta sayısının az olması nedeniyle istatistik değerlendirme

Tablo 2. Hastaların kan lipid değerleri

Hasta	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	Lipo (a) (mg/dl)
1	40.0	91.0	26.4
2	50.0	89.0	40.0
3	48.0	92.0	44.6
4	68.0	56.0	45.0
5	58.0	74.0	12.5

yapılamamıştır ancak, bu grup hastalarda lipoprotein (a) düzeyleri diğer aterosklerotik risk faktörleri ile birlikte değerlendirilmeli, hastaların tedavi ve takiplerinde bu yüksek risk göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935;29:181-191
2. Franks S. Polycystic ovary syndrome: a changing perspective. *Clin Endocrinol* 1989;31:87-95
3. Hull MGR. Epidemiology of infertility and polycystic ovarian disease: endocrinological and demographic studies. *Gynaecol Endocrinol* 1987;1:235-241
4. Schindler AE. Endocrine profile in polycystic ovary syndrome. In Franks S, Neumann F, editor. *Polycystic Ovary Syndrome: A New Approach to Treatment*. Chester: Adis International Limited 1993:22-28
5. Levine DM. Lipoprotein (A): A Genetically Determined Risk Factor For Atherosclerotic Disease; New York: INCSTAR C. 1990
6. Lobo RA, Notelovitz M, Bernstein L, ve ark. Lp(a) lipoprotein: Relationship to cardiovascular disease risk factors, exercise, and oestrogen. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1182-90
7. MBewu AD, Durrington PN. Lipoprotein(a): structure, properties and possible involvement in thrombogenesis and atherogenesis. *Atherosclerosis* 1990;85:1-14
8. Van Wersch JWJ. The behaviour of Lipoprotein(a) in patients with various diseases. *Scand J Clin Lab Invest* 1994; 54:559-562
9. Hendricksson P, Angelin B, Berglund L. Hormonal regulation of serum Lp(a) levels. *J Clin Invest* 1992;89:1166-71
10. Soma MR, Meschia M, Bruchi F, ve ark. Hormonal agents used in lowering lipoprotein (a). *Chem Phys Lipids* 1994;67-68:345-350
11. Cullberg G, Hamberger L, Mattsson LA, ve ark. Lipid metabolic studies in women with a polycystic ovary syndrome during treatment with a low dose desogestrel-ethinylradiol combination. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1985b;64:203-207
12. Davidoff P. LP(a) lipoprotein: a new independent risk factor for atherogenesis. *Rev Med Chil* 1991; 119:64-8

Yazışma Adresi:

Yrd. Doç. Dr. Ayşe Kafkaslı
Sivas Cad. Sabır Apt. NO 54/9, Malatya
Tel: 0- 422- 3217844