



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**ENDOMETRİOZİSTE MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMEDE SAPTANAN VİSERAL VE
SUBKUTAN ADİPOZ DOKUNUN HASTALIĞIN ŞİDDETİ
VE KLİNİK SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI: BİR PROSPEKTİF ÇALIŞMA**

Dr. Ayşenur TÜFEK ARAP

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2024
İSTANBUL**



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**ENDOMETRİOZİSTE MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMEDE SAPTANAN VİSERAL VE
SUBKUTAN ADİPOZ DOKUNUN HASTALIĞIN ŞİDDETİ
VE KLİNİK SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI: BİR PROSPEKTİF ÇALIŞMA**

Dr. Ayşenur TÜFEK ARAP

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Abdulkadir TURGUT
TEZ EŞ DANIŞMANI
Doç.Dr. Meryem HOCAOĞLU**

**Aralık 2024
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Ayşenur Tüfek Arap'ın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemeye Saptanan Visseral ve Subkutan Adipoz Dokunun Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomlar İle İlişkisinin Araştırılması: Bir Prospektif Çalışma” başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Prof.Dr. Abdulkadir TURGUT

.....

İstanbul Medeniyet Üniversitesi,

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Doç.Dr. Meryem HOCAOĞLU

.....

İstanbul Medeniyet Üniversitesi,

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Üyeleri:

.....

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi:/...../2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemeye Saptanan Visseral ve Subkutan Adipoz Dokunun Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomlar İle İlişkisinin Araştırılması: Bir Prospektif Çalışma” isimli uzmanlık tezinde Dr. Ayşenur Tüfek Arap;

- Bu tezin kabulünden önce tezin nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için kullanılan kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2024

Dr. Ayşenur TÜFEK ARAP

İmza:

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Ayşenur TÜFEK ARAP



TEŞEKKÜR

Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı Başkanımız, değerli hocam ve 1. tez danışmanım Prof Dr Abdulkadir TURGUT’a,

Bu zorlu tez sürecinde her daim yanımda olan, mesleğe olan sevgisi,azmi, çalışma disiplini ve hastalara yaklaşımı ile ömür boyu örnek alacağım çok değerli 2. tez danışmanım Doç. Dr. Meryem HOCAOĞLU’na,

Bu kliniğe başladığımdan beri desteklerini benden esirgemeyen, mesleki deneyimleri ve bilgi birikimlerini her daim benimle paylaşan Doç. Dr. Reyhan AYAZ BİLİR ve Op. Dr Bilge KAPUDERE’ye

Asistanlık sürecinde hem eğlenceli hem de zorlu zamanlarımı geçirdiğim sevgili eş kıdemlerim Dr. Zeynep Nur KÖMÜRCÜ, Dr. Elif YAYKIR TUNÇ, Dr. Nihal KABOĞLU ve Dr. Miray Daylan ACABEY’e,

Her zaman gösterdiği sevgi ve merhameti ile kalbimi ısıtan canım anneannem Hediye DOĞAN’a

Ömrüm boyunca beni benden iyi anlayan, koruyan ve destekleyen, çok sevdiğim canımın içi ablam Dr Cansu TÜFEK’e,

Bu yaşıma kadar her davranışı ile örnek aldığım, bu günlere gelmem ve bu karakteri geliştirmemde en büyük yol göstericim olan canım babam Bayram TÜFEK’e

En zor zamanlarımda sığındığım; merhameti,sevgisi ve güzel kalbi ile bu hayatı ve kendimi sevmemi sağlayan canım annem Naime TÜFEK’e,

Hayatıma girdiğinden beri beni musmutlu eden, hayatımdaki her süreçte her zaman yanımda olan ve yaşamayı onunla daha çok sevdiğim can eşim Ömer Faruk ARAP’a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr Ayşenur TÜFEK ARAP

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
YAZAR BİLDİRİMİ	ii
BİLGİLENDİRME	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	viii
TABLO LİSTESİ	x
ŞEKİL LİSTESİ	xii
ÖZET	xiii
ABSTRACT	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. LİTARATÜRDE ENDOMETRİOZİS	2
2.2. ENDOMETRİOZİSİN EPİDEMİYOLOJİ DAĞILIMI VE İNSİDANSI	2
2.3. ENDOMETRİOZİSİN RİSK FAKTÖRLERİ	2
2.4. ENDOMETRİOZİSİN KÖKENİ VE PATOLOJİK SÜRECİ	3
2.4.1. Retrograd menstruasyon teorisi	3
2.4.2. Çölomik metaplazi teorisi	3
2.4.3. İndüksiyon teorisi	3
2.4.4. Alternatif teoriler	3
2.5. HORMONAL VE LOKAL ETKENLER	3
2.6. ENDOMETRİOZİSTE GENETİK UNSURLARIN ÖNEMİ	4
2.7. BAĞIŞIKLIK SİSTEMİNİN İŞLEVİ	4
2.8. KLİNİK TABLO	5
2.9. YAYGIN KLİNİK BULGULAR	5
2.9.1. Disparoni (ağrılı cinsel ilişki)	5
2.9.2. Dizüri	6
2.9.3. Diyare, kabızlık ve/veya abdominal kramplar	6
2.9.4. Karın ön duvarı ağrısı	6
2.9.5. Doğal süreç	6
2.9.6. Ekstragenital endometriozis	6
2.9.7. İnfertilite	6

2.10. ENDOMETRİOZİSTE TANI NASIL KONULUR?	7
2.10.1. Öykü temelli yaklaşım	7
2.10.2. Fizik muayene temelli yaklaşım	7
2.10.3. Bulgulara dayalı yaklaşım	7
2.11. LAPAROSKOPİK YÖNTEM	7
2.12. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ	8
2.13. LABORATUVAR VERİLERİNE DAYALI YAKLAŞIM	8
2.14. KLASİFİKASYON	8
2.15. EVRELEME YÖNTEMİ	11
2.16. ENDOMETRİOZİS YÖNETİMİ	11
2.16.1. Gözlem Yöntemi	11
2.16.2. Medikal (ilaç ile) tedavi	11
2.16.2.1. NSAİ ilaçlar	11
2.16.2.2. Doğum kontrol hapları	11
2.16.2.3. Tedavide progestinlerin rolü	12
2.16.2.4. Tedavide progesteron antagonistlerinin rolü	12
2.16.2.5. Tedavide dienogest	12
2.16.2.6. Tedavide gonadotropin salgılatıcı hormon agonistlerinin (GnRHa) rolü	12
2.16.2.7. Tedavide aromataz inhibitörleri	12
2.16.2.8. Tedavide selektif progesteron reseptör modülatörleri (SPRM)	13
2.16.2.9. Tedavide selektif östrojen Reseptör modülatörleri (SERM)	13
2.16.2.10. Tedavide gonadotropin salgılatıcı hormon antagonistleri	13
2.17. CERRAHİ YÖNETİM	13
2.18. CERRAHİ PLANLAMA BASAMAKLARI	13
2.19. ENDOMETRİOZİS VE MALİGNİTE İLİŞKİSİ	14
2.20. ENDOMETRİOZİSTE VÜCUT YAĞ DAĞILIMI VE KOMPOZİSYONU	14
2.21. ENDOMETRİOZİSTE DÜŞÜK VÜCUT KİTLE İNDEKSİ	14
2.22. ENDOMETRİOZİSTE İNFLAMATUAR SÜREÇ	14
2.23. ENDOMETRİOZİSTE VİSSERAL YAĞ DOKUSU İLE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ	15
3. YÖNTEM VE GEREÇLER	16
4. BULGULAR	20
5. TARTIŞMA	50

6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	57
KAYNAKLAR.....	58
EKLER.....	64
Ek 1. Etik Kurul Onay Formu	64
Ek 2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	66
EK 3: İNTİHAL RAPORU	69



KISALTMALAR

AFS	American Fertility Society
AFP.....	Alfa fetoprotein
AMH	Anti müllerian hormon
BKİ.....	Beden kitle indeksi
BT.....	Bilgisayarlı tomografi
CA-125.....	Kanser antijeni - 125
CA-15-3.....	Kanser antijeni - 15 - 3
CA-19 -9.....	Kanser antijeni - 19 - 9
CEA.....	Karsinoembriyonik antijen
CGH.....	Yüksek verimli yüksek çözünürlüklü karşılaştırmalı genomik hibridizasyon
CM	Santimetre
C/S.....	Sezeryan
CRP	C-Reaktif protein
DEXA.....	Kemik dansitometri
DİE.....	Derin infiltratif endometriozis
E2	Östradiol
ELISA.....	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
FSH	Folikül uyarıcı hormon
GWAS.....	Tüm genom ilişkilendirme çalışmaları
HBA1C.....	Hemoglobin A1c testi
HDL	Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HGB.....	Hemoglobin
HOMA-IR.....	Homeostatik İnsülin Rezistansı Modeli Değerlendirmesi
HTC.....	Hematokrit
IL – 6.....	İnterlökin – 6
IL – 10.....	İnterlökin –10
IL –13.....	İnterlökin –13
INR.....	International normalized ratio
KOK	Kombine Oral Kontraseptifler
KPA.....	Kronik pelvik ağrı
LCM.....	Lazer yakalamalı mikrodiseksiyon

LH	Luteinizan hormon
LNG RİA.....	Levonorgestrelli rahim içi araç
MPV.....	Ortalama trombosit hacmi
MRG.....	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSAİİ.....	Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar
NSD.....	Normal spontan doğum
PT.....	Protrombin zamanı
RDW.....	Kırmızı hücre dağılım genişliği
SAT.....	Übükutanöz adipoz doku
SHBG.....	Sex hormone-binding globulin
SPRM.....	Selektif progesteron reseptör modölatörleri
TC.....	Total Kolesterol
TG	Trigliserid
TLH + BSO.....	Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpingoöferektomi
TNF-a.....	Tümör nekrozis faktörü alfa
TVUS.....	Transvaginal ultrason
UYT	Yardımcı Üreme Teknikleri
USL.....	Uterosakral ligament
VAT	Visseral adipoz doku
VATI.....	VAT indeksi
WBC.....	Beyaz kan hücresi
WAT.....	Beyaz yağ dokusu
WHO.....	Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1.	Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Demografik ve Klinik Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)	20
Tablo 4.2.	Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Kategorik Demografik ve Klinik Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)	21
Tablo 4.3.	Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Biyokimyasal Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)	22
Tablo 4.4.	Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)	24
Tablo 4.5.	SAT, VAT ve VATI Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=60)	27
Tablo 4.6.	Kadın katılımcılara ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Grup, Anormal Uterin Kanaması, İnfertilite ve Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre Kestirim Değerini Belirlemek için Yapılan ROC Analizi Sonucu (N=60)	29
Tablo 4.7.	İnfertilite için VAT Değerinin Kesme Noktası, Duyarlılık, 1-Özgüllük ve Olabilirlik Oranı	32
Tablo 4.8.	Endometriozis Hastalarına Ait Sayısal Anamnez Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)	34
Tablo 4.9.	Endometriozis Hastalarına Ait Kategorik Anamnez Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)	35
Tablo 4.10.	Endometriozis Hastalarına Ait Kan Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)	36
Tablo 4.11.	Endometriozis Hastalarına Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)	38
Tablo 4.12.	SAT, VAT ve VATI Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=30)	41
Tablo 4.13.	Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Grup, Anormal Uterin Kanaması, İnfertilite ve Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre Kestirim Değerini Belirlemek için Yapılan ROC Analizi Sonucu (N=30)	44

Tablo 4.14. Katılımcıların Anamnez Parametreler, Kan Parametreleri ve Cerrahi Sonuçlarının VATİ Değerini Yordamasına İlişkin Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları (N=60)	48
--	----



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1.	Revize Amerikan Üreme Tıbbı Cemiyeti (ASRM) sınıflaması	9
Şekil 2.2.	ENZIAN sınıflandırma sistemi	10
Şekil 3.1.	MRG’de viseral ve subkutan adipoz doku ölçüm tekniği	18
Şekil 4.1.	Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Gruba Göre ROC Eğrisi Grafiği	30
Şekil 4.2.	Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Anormal Uterin Kanamasına Göre ROC Eğrisi Grafiği	31
Şekil 4.3.	Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin İnfertiliteye Göre ROC Eğrisi Grafiği	31
Şekil 4.4.	Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre ROC Eğrisi Grafiği	32
Şekil 4.5.	SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Bireysel Katsayı Grafikleri	33
Şekil 4.6.	Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Anormal Uterin Kanamasına Göre ROC Eğrisi Grafiği	45
Şekil 4.7.	Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin İnfertiliteye Göre ROC Eğrisi Grafiği	45
Şekil 4.8.	Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre ROC Eğrisi Grafiği	46
Şekil 4.9.	SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Bireysel Katsayı Grafikleri	47

ÖZET

ENDOMETRİOZİSTE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE SAPTANAN VİSERAL VE SUBKUTAN ADİPOZ DOKUNUN HASTALIĞIN ŞİDDETİ VE KLİNİK SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI: BİR PROSPEKTİF ÇALIŞMA

Bu çalışmada endometriozis tanılı hastalarda MRG ile saptanan visseral adipozitenin hastalığın şiddeti, evresi, cerrahi sonuçları, klinik semptomları, biyokimyasal parametreler, inflamasyon belirteçleri, lipid parametreleri, glisemik parametrelerle ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Bu tez çalışmasında hasta grubu, Şubat 2024 tarihinden Kasım 2024 tarihine kadar Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları Doğum Kliniği'nde opere olup histopatolojik olarak endometriozis tanısı alan, preoperatif dönemde batin MRG yapılan, 18-52 yaş aralığında 30 hastadan kontrol grubu, benign jinekolojik nedenlerle batin ameliyatı geçiren 30 hastadan oluştu. Hastaların klinik, demografik verileri kaydedildi. Nükleus sistemi üzerinden kan tetkiklerine ulaşıldı. MRG ile elde edilen veriler ile subkutanöz adipoz doku (SAT), visseral adipoz doku (VAT) ölçüldü. VAT indeksi (VATI): $(\%VAT = VAT/[VAT + SAT] \times 100)$ formülü ile hesaplandı. VATI'nin eşik değeri 0,265 olarak kabul edildi. Endometriozis tanısı alan kadınlar VATI indeksine göre Grup I: VAT index $\leq 0,265$, Grup II: VAT index $> 0,265$ olarak iki gruba ayrıldı. Endometriozis ve kontrol grubu ile Grup I ve Grup II; klinik, demografik, cerrahi, kan parametreleri açısından karşılaştırıldı.

Endometriozis ve hasta grubu karşılaştırmasında non siklik ağrı, dispareni, dismenore, diskezi ve asıl semptomların süresinin anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p < 0,001$, $p < 0,01$, $p < 0,05$). İnfertilite, kronik pelvik ağrı, kistin büyümesi, endometriozis için ilaç kullanmanın hasta grubunda anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p < 0,001$). Endometriozis grubunun AMH ve CA-125 medyanları kontrol grubundan yüksek ($p < 0,001$, $p < 0,01$), HbA1C ortalaması düşük bulundu ($p < 0,05$). SAT değeri ile

CA-15-3 ($r_s=0,291$, $p<0,05$) ve açlık insülin ($r_s=0,298$, $p<0,05$) arasında pozitif yönlü, HOMA-IR ($r_s=0,343$, $p<0,05$) ve trigliserid ($r=0,386$, $p<0,01$) arasında pozitif yönlü, HDL ($r=-0,411$, $p<0,01$) arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulundu.

VAT değeriyle CA-125 ($r_s=-0,266$, $p<0,05$), HDL ($r=-0,284$, $p<0,05$) arasında negatif yönlü; CEA ($r=0,313$, $p<0,05$), açlık insülin ($r_s=0,345$, $p<0,01$), HOMA-IR ($r_s=0,396$, $p<0,01$), TG ($r=0,462$, $p<0,001$), HbA1c($r=0,326$, $p<0,05$) ve CRP ($r_s=0,300$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde pozitif yönlü; açlık glikoz ($r_s=0,263$, $p<0,05$), total kolesterol ($r=0,256$, $p<0,05$), LDL ($r=0,298$, $p<0,05$) arasında düşük düzeyde pozitif yönlü, INR ($r_s=-0,311$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur Grup I'in kilo ve VKİ ortalamaları grup II'den daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Anamnez, kan, (monosit hariç, $p<0,05$), cerrahi parametrelerde grup I ve II arasında anlamlı farklılığa rastlanmadı.

VATI ile endometriozis varlığı, şiddeti, evresi, cerrahi sonuçları arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bu sonuçlar endometriozis, VAT, obezite arasında karmaşık ilişkinin olduğunu düşündürmektedir. İlişkinin aydınlatılması için büyük örneklem gruplarıyla uzun dönem takip edilen prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Endometriozis, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Subkutan adipoz doku, Visseral adipoz doku indeksi, Visseral adipoz doku, Vücut kitle indeksi.

ABSTRACT

THE INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN VISCERAL AND SUBCUTANEOUS ADIPOSE TISSUE DETECTED BY MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN ENDOMETRIOSIS AND DISEASE SEVERITY AND CLINICAL SYMPTOMS: A PROSPECTIVE STUDY

This study aimed to investigate the relationship between visceral adiposity detected by magnetic resonance imaging (MRI) in patients diagnosed with endometriosis and factors such as disease severity, stage, surgical outcomes, clinical symptoms, biochemical parameters, inflammatory markers, lipid parameters, and glycemic parameters.

The patient group consisted of 30 women aged 18-52 who underwent surgery at Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital's Department of Obstetrics and Gynecology between February 2024 and November 2024; they were histopathologically diagnosed with endometriosis and had undergone abdominal MRI preoperatively. The control group included 30 patients who underwent abdominal surgery for benign gynecological reasons. Clinical data were recorded; blood tests were accessed through the hospital's Nucleus system. Total adipose tissue (TAT), subcutaneous adipose tissue (SAT), and visceral adipose tissue (VAT) were measured from preoperative MRI data. The VAT index (VATI) was calculated using the formula: $(\%VAT = VAT/[VAT + SAT] \times 100)$. A threshold value of 0.265 was accepted for VATI; women with endometriosis were divided into two groups based on this index: Group I: $VATI \leq 0.265$; Group II: $VATI > 0.265$.

Significant differences in non-cyclic pain, dyspareunia, dysmenorrhea among primary symptoms were found when comparing endometriosis patients to controls ($p < 0.001$). Infertility rates also significantly differed regarding cyst growths or medication use for treatment among affected women versus controls ($p < 0.001$). Median levels of AMH (Anti-Müllerian Hormone) and CA-125 in the endometriosis group were higher than those in controls ($p < 0.001$); mean HbA1c levels appeared lower ($p < 0.05$). Positive correlations existed between SAT values with CA-15-3 ($r = 0.291, p < 0.05$) as well as fasting insulin

($r_s=0.298, p < 0.05$); a positive correlation also existed between HOMA-IR ($r_s=0.343, p < 0.05$) with triglycerides ($r=0.386, p < 0.01$), while showing a negative correlation against HDL ($r=-0.411, p < 0.01$). A negative correlation was found between VAT values with CA-125 levels ($r_s=-0.266, p < 0.005$); conversely significant positive correlations existed among CEA ($r=0.313, p < 0.005$), fasting insulin levels ($r_s=0.345, p < 0.01$) including HOMA-IR ($r_s=0.396, p < 0.01$). Average weight & BMI measures within Group I surpassed those seen in Group II; no statistically significant differences emerged concerning clinical parameters nor blood indices among both groups—monocytes excluded.

No significant relationship could be established linking VATI vis-a-vis presence severity, staging nor surgical outcomes related directly toward endometriosis suggesting complexities involving obesity-related visceral fat that require larger sample sizes for future studies aimed at clarifying these associations.

Keywords: Endometriosis, Magnetic Resonance Imaging, Subcutaneous Adipose Tissue, Visceral Adipose Tissue, Visceral Adipose Tissue Index, Body Mass Index.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Endometriozis, üreme çağındaki pelvik ağrı ve infertilite ile ilişkili en önemli hastalıklardan biri olarak kabul edilmektedir (1). Endometriozis, endometrium gland ve stromasının uterus dışındaki alanlarda, özellikle overler ve pelvik periton üzerinde büyümesi durumudur. Bu dokunun varlığı pelvik enflamasyon, adezyonlar, kronik pelvik ağrı ve infertilite gibi komplikasyonlara yol açabilir (2). Farklı teoriler önerilmiş olmasına rağmen, endometriozisin etiopatogenezi hala tam olarak anlaşılmamıştır. Bu hastalığın etiopatogenezinde immünolojik sistem, endokrin sistem, genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu; hastalığın çok faktörlü bir kökene sahip olduğu düşünülmektedir (3).

Bazı araştırmalar, endometriozisin zayıf vücut yapısı, vücut kitle indeksi (VKİ) ile ilişkili olduğunu (4). Ancak VKİ, yağ kütlelerinden ziyade genel vücut kütlelerini yansıttığı için, yağ dağılımını göstermez (5). Bu klinik gözlem aslında yağ dokusunun immünolojik özellikleri ve endometriozisin gelişimindeki rolüne dayanabilir (6). Öyle ki immünite, endometriozis ve yağ kütlesi arasında potansiyel bir bağlantı, M2 fenotip makrofajlarıdır. Bu makrofajlar, anti-inflamatuar özellikleri ile yaralanma bölgelerinde doku rejenerasyonunu teşvik eder ve endometriozisin gelişiminde rol oynamaktadır (7).

Literatür incelendiğinde, endometriozis hastalarının yağ dokusu dağılımı ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile objektif olarak belirlenen visseral yağ oranı ile hastalığın klinik bulguları ve cerrahi sonuçları arasındaki ilişkiyi değerlendiren prospektif çalışmalara rastlanmamaktadır. Bu çalışmada, endometriozisi bulunan hastalarda MRG ile tespit edilen subkutan ve visseral yağ dokusu oranlarının, hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, biyokimyasal parametreleri, inflamasyon belirteçleri ve hastalığın evresi ile olan ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LİTARATÜRDE ENDOMETRİOZİS

Endometriozis, üreme çağındaki kadınların en az %10-11'ini etkileyen kronik bir kadın sağlığı sorunudur (8). Endometrial glandların ve stromanın uterin kavite dışında bulunmasıyla tanımlanır (9). Uterus dışındaki endometrial dokular genellikle pelvik viseral organlara ve peritoneuma yerleşir. Endometriotik lezyonlar, lokal olarak östrojen, prostaglandin ve inflamatuvar sitokinler salgılayarak kronik pelvik ağrı (KPA) ve infertilite sorunlarına yol açabilir (10).

2.2. ENDOMETRİOZİSİN EPİDEMİYOLOJİ DAĞILIMI VE İNSİDANSI

Pelvik endometriozisin yaygınlığı genel kadın nüfusunda %6-10 civarındadır; ağrı, infertilite veya her ikisini yaşayan kadınlarda bu oran %35-50'dir. Bu rahatsızlık en sık üreme çağındaki kadınlarda teşhis edilmektedir (11). Endometriozis prevalansı, farklı kadın grupları arasında önemli ölçüde değişiklik göstermektedir. Asemptomatik kadınlar arasında prevalans %2 ile %11 arasında değişirken, infertilite yaşayan kadınlar arasında bu oran %5 ile %50 arasında daha yüksektir. Pelvik ağrı nedeniyle hastaneye yatan kadınlarda ise prevalans %5 ile %21 arasındadır. Semptom gösteren ergenler arasında, kronik pelvik ağrı yaşayanlar için prevalans %49'a, tıbbi tedaviye yanıt vermeyen ağrı çekenler için ise %75'e kadar yükselebilmektedir (12).

2.3. ENDOMETRİOZİSİN RİSK FAKTÖRLERİ

Endometriozis gelişim riskinde artışa neden olan faktörler arasında; infertilite kızıllı saç, erken menarş yaşı, daha kısa adet döngüsü, hipermenore nulliparite, uzun boy, müllerian anomaliler, düşük doğum ağırlığı (<7 pound), çoklu fetal gebeliklerden biri, intrauterin hayatta DES maruziyeti, birinci derece akrabada endometriozis, Dioksin/PCB'ye maruz kalma, alkol/kafein maruziyeti yağ ve kırmızı et ağırlıklı beslenme, immün sistem bozuklukları, yüksek rAFS puanı, önceki ameliyatlar ve tıbbi tedaviler sayılabilir. (13)

2.4. ENDOMETRİOZİSİN KÖKENİ VE PATOLOJİK SÜRECİ

Endometriozisin gelişimi, etkileşimde bulunan endokrin, immünolojik, proinflamatuvar ve proanjiyojenik süreçleri içerir. Endometriozisin olası kökenleri, retrogradasyon, çöломik metaplazi ve lenfatik ile vasküler metastaz olarak öne sürülmektedir (14).

2.4.1. Retrograd menstruasyon teorisi

Retrograd menstruasyon, içinde canlı endometrial hücreler barındıran menstrüasyon kalıntılarının fallop tüplerinden peritoneal boşluğa geri akışını ifade eder (14). Kadınların %90'ında retrograd menstruasyon izlenmesine rağmen çoğunda endometriozis gelişmediği bilinir. Hastalığın premenarş dönemindeki kız çocuklarında da görülebiliyor olması etiyopatogenezi açıklamada başka teorilerin de varlığını düşündürmüştür (15).

2.4.2. Çöломik metaplazi teorisi

Çöломik epitelin endometrial dokuya dönüşümünün endometriozis başlangıcına sebep olduğu kabul görmüş bir mekanizmadır (16). Peritoneal mezotelyumun glandüler endometriuma dönüşmesi müllerian kanal defisiti olan kadınlarda bildirilmiştir (17).

2.4.3. İndüksiyon teorisi

Endometriozisin, abdominal boşluğa ulaşan dejeneratif endometriyum tarafından salınan maddelerle aktive edilen (indüklenen) mezenkimal hücrelerin farklılaşmasından kaynaklandığı varsayımına dayanmaktadır (18).

2.4.4. Alternatif teoriler

Endometriozise yol açan ektopik endometrial doku kaynakları, mezotelyum, kök hücreler, Müllerian kalıntılar, kemik iliği kök hücreleri ve embriyonik kalıntıları içermektedir. Ayrıca, endometrial hücrelerin lenfatik ve vasküler yolla yayılması ile azalmış immünolojik temizlenme de alternatif teoriler arasında yer almaktadır (16).

2.5. HORMONAL VE LOKAL ETKENLER

Endometriozisi olan kadınlarda endometrial stroma hücreleri, değiştirilmiş integrin profilleri nedeniyle yapışma kapasitesine sahiptir ve endometrioziste yerel bir inflamatuvar yanıt, hücresel yapışmayı destekler. Endometrioid depositlerin proliferasyonu için östradiol

gerekir. Bu östradiol, sistemik hormonlar tarafından üretilir. Ayrıca lokal olarak endometrioid lezyonlarda aromataz ve steroidojenik akut regülatör proteininin artışı ve 17 β -hidroksisteroid dehidrogenaz 2 enzim seviyesinin azalması östradiol üretimine katkı sağlar (19). Menstrual döngü sırasında endometrial hücreler peritoneal boşluğa dökülür. Bu hücreler, periton üzerindeki mezotelyal hücrelere tutunma, çoğalma ve yeni kan damarları oluşturma yeteneğine sahip olup aktif endometriozis gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Endometriumun büyümesini teşvik eden ve fagositoz işlevlerini baskılayan büyüme faktörleri ve sitokinlerin salınımı bu süreci tetiklemektedir (20).

2.6. ENDOMETRİOZİSTE GENETİK UNSURLARIN ÖNEMİ

Endometrioziste aile hikayesinin, birçok çalışmada yaklaşık 5 kat artmış göreceli risk ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (21, 22). Avustralya İkizler Kaydı'na dayanan büyük bir ikiz çalışması, monozigotik ve fraternal ikiz çiftleri arasındaki korelasyon oranının 2 katından fazla olduğunu göstermiştir. Bu, endometriozis ile ilgili yükümlülüğün varyansının %51' inin, çevresel faktörlerin minimal etkisi ile genetik etkilerden kaynaklanabileceğini önermektedir (23). Ayrıca, daha küçük iki ikiz çalışması, monozigotik ikizler arasındaki endometriozis uyum oranının %75 ile %87 arasında olduğunu bildirmiştir (24, 25). Montgomery ve ark. (26) ve Rahmioglu ve ark. (27) tarafından özetlendiği üzere, endometriozis ile ilgili birçok aday gen araştırılmıştır. Ancak bugüne kadar genetik ilişki için güçlü kanıtlar, iki büyük Genom Çapında İlişki Çalışmasında (GWAS) rapor edilmiştir. İlk çalışmada Uno ve ark. (28) Japon kohortunda 9p21 kromozomundaki CDKN2BAS'ın intronunda bulunan rs10965235'in ilişkilendirildiğini belirlemiştir. İkinci çalışmada ise Painter ve ark. (29), 7p15.2 kromozomundaki intergenik SNP rs12700667'nin Avrupa kohortunda ilişkilendirildiğini bulmuştur. İki çalışmanın meta-analizi bu kanıtı genişleterek endometriozis ile ilişkili toplam yedi lokus tanımlamıştır (30).

2.7. BAĞIŞIKLIK SİSTEMİNİN İŞLEVİ

Endometriozis tanısı alan kadınlarda otoimmün hastalıkların daha yaygın olduğu gözlenmiştir; bu durum endometriozis patogenezinde kusurlu bir immün yanıt olasılığını desteklemektedir. Endometriozis olan kadınların otoimmün etiyoloji ile benzer özellikleri arasında artmış poliklonal B hücre aktivitesi, T ve B hücre fonksiyonlarındaki anormallikler, ailesel geçiş, yüksek T ve B lenfosit sayıları, azalmış doğal öldürücü hücre

aktivitesi yüksek serum seviyeleri IgG, IgA ve IgM otoantikorları ve antiendometrial antikorlar bulunmaktadır (31, 32).

2.8. KLİNİK TABLO

Endometriozisinin birçok organ sistemi üzerindeki yaygın etkilerini göz önüne alındığında, endometriozisin teşhisinin zor olması ve genellikle başlangıçta yanlış teşhis edilmesi sürpriz değildir. Doğru ve zamanında teşhisi kolaylaştırmak için kapsamlı ve klinik temelli bir yaklaşım gereklidir; bu da hasta geçmişinin önemini vurgular (33, 34). Pelvik ağrı en yaygın belirtidir, ancak bu ağrı, endometriozis için spesifik bir gösterge değildir çünkü pelvik ağrı, birçok jinekolojik ve jinekolojik olmayan hastalıkla ilişkilidir (33, 35, 36). Fizik muayene bulguları, örneğin hassas uterosakral ligamentler, rektovajinal muayenede hissedilen nodüller veya adneksiyel kitle (yani endometrioma), endometriozisi düşündürmektedir (33). Muayene ve görüntüleme genellikle normal olsa da, her ikisi de pelvik ağrının diğer nedenlerini dışlamaya yardımcı olabilir, negatif bulgular endometriozisin yokluğunu göstermez (33, 37, 38).

2.9. YAYGIN KLİNİK BULGULAR

Pelvik muayenede odaklanmış ağrı veya hassasiyet, hastaların %97'sinde pelvik hastalıklar ve %66'sında endometriozisle ilişkilidir. (39) Endometriozisten kaynaklanan pelvik ağrı genellikle kronik olup (≥ 6 ay süren) dismenore ile ilişkilidir (%50 ila %90 oranında), derin pelvik ağrı, alt karın ağrısı ile birlikte veya bu ağrılar olmaksızın disparoni de görülebilir. Ağrı, adet döngüsü boyunca öngörülemmez ve aralıklı bir şekilde ortaya çıkabilir ya da sürekli olabilir; ağrı zonklama ya da keskin bir şekilde hissedilebilir ve fiziksel aktivite ile kötüleşebilir. Mesane ve bağırsakla ilişkili semptomlar (bulantı, şişkinlik ve erken doyma) genellikle döngüseldir (40, 41, 42).

2.9.1. Disparoni (ağrılı cinsel ilişki)

Peritoneal veya derin infiltratif endometriozis varlığında daha sık görülür. Uterosakral ligamentler, kardinal ligamentler, Douglas boşluğu, arka vajinal fornikte ve rektal duvarda bulunan derin infiltratif endometriozis lezyonları, derin disparoniyi tetikleyebilir (43).

2.9.2. Dizüri

Mesane endometriozisinde, adet döneminde artan ağrılı idrar yapma ve sık idrara çıkma hissi görülebilir. Üreterde bulunan endometriozis vakaları ise ya belirti vermeyebilir ya da kolik tarzında yan ağrısı veya belirgin kanlı idrar ile kendini gösterebilir (43).

2.9.3. Diyare, kabızlık ve/veya abdominal kramplar

Bağırsak endometriozisi, inflamasyonun döngüsel olarak salınan medyatörlerinden kaynaklanan fonksiyonel, irritatif türde belirtiler (örneğin, ishal, bağırsak krampları, hematokezi, mukus geçişi) ile birlikte, büyüyen nodüller, bağırsak açılanması ve darlıkları ile fibröz doku retraksiyonundan kaynaklanan mekanik, obstrüktif türde belirtiler (örneğin, kabızlık ve karın şişkinliği) oluşturabilir (44).

2.9.4. Karın ön duvarı ağrısı

Karın ön duvarında endometriozisi bulunan hastalar genellikle karın duvarında ağrı şikâyeti ile gelirler; bu ağrı adet döneminde döngüsel ya da kronik bir nitelikte olabilir (43).

2.9.5. Doğal süreç

Endometriozisin gelişimini etkileyen etmenler henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bazı hastalar belirti göstermeden ilerlerken, diğer bazı vakalarda hastalık hızla ilerleyebilir ve cerrahi müdahale sonrasında tekrarlama gösterebilir (45).

2.9.6. Ekstragenital endometriozis

Endometriozis en çok overlerde görülsede, pelvik periton, anterior ve posterior cul-de-sac, arka geniş ligament, uterus, fallop tüpleri, sigmoid kolon, apendiks, round ligament, rektovajinal septum, üreter, uterosakral ligament ve nadiren mesane, perikard, cerrahi skarlar ve plevra gibi birçok farklı bölgede de ortaya çıkabilir (46, 47).

2.9.7. İnfertilite

Bugün, üreme çağındaki kadınların neredeyse %10'u endometriozisden muzdariptir ve bunların yaklaşık üçte biri infertilidir; bu, hastalığı olmayan kadınlara kıyasla neredeyse iki kat daha fazla bir orandır (48, 49).

Endometriozis ile infertilite arasındaki klinik olarak tanınan ilişkiye rağmen, endometriozis ile ilişkili infertilitenin nedenleri net değildir ve bu durum şu anda çok

faktörlü olarak değerlendirilmektedir. Ayrıca, endometriozisin tanısı, neredeyse tamamen cerrahi bulgulara dayanması nedeniyle genellikle hafife alınmaktadır; bu da tanıyı, belirtiler cerrahi müdahale gerektirecek duruma gelene kadar geciktirmektedir (50, 51, 52, 53).

2.10. ENDOMETRİOZİSTE TANI NASIL KONULUR?

ESHRE kılavuzuna göre endometriozis tanısı, hastanın semptomlarının değerlendirilmesi ile başlar. Fizik muayene ile vajinal muayene yapılır. Görüntüleme yöntemleri arasında pelvik ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kullanılır. Laparoskopi altın standart olarak kabul edilir. Laparoskopi sırasında alınan doku örneklerinin histolojik incelemesi de tanının doğruluğunu artırır (84).

2.10.1. Öykü temelli yaklaşım

Klinik görüşme sırasında hastaların ailede endometriozis öyküsü, intrauterin veya erken çocukluk dönemi faktörleri, ergenlik dönemi öyküsü, fenotip, infertilite öyküsü, ağrı özellikleri, adet belirtileri, yorgunluk sendromu, ilişkili eşlik eden hastalıklar, önceki doğum geçmişi, önceki pelvik cerrahi öyküsü ayrıntılı şekilde sorgulanmalıdır (33).

2.10.2. Fizik muayene temelli yaklaşım

Klinik muayene sırasında sağlık profesyonellerinin aşağıdaki anormallikleri kontrol etmesi gerekmektedir: vajinal forniste görünür mavi lezyonlar, pelvik bölgelerden herhangi birini kapsayan, hissedilir hassas nodüller veya kalınlaşmış alanlar, adneksal kitleler, sabit retrovert uterus, ve/veya mobilizasyon sırasında pelvik ağrı (54, 55).

2.10.3. Bulgulara dayalı yaklaşım

Hastalar, kronik pelvik ağrı (KPA), dismenore, disparoni, diskezi, dışkıda kanama, hematüri, dizüri, premenstrüel lekelenme, anormal uterin kanama ve gastrointestinal belirtiler gibi durumlar açısından kapsamlı bir şekilde sorgulanmalıdır. Ağrının yeri, şiddeti, süresi ve diğer semptomlarla menstrüasyon arasındaki ilişki değerlendirilmelidir (56).

2.11. LAPAROSKOPİK YÖNTEM

Şüpheli lezyonların laparoskopik olarak görselleştirilmesinin endometriozis için kesin tanının "altın standardı" olduğunu belirtmektedir. Endometriozisin tipik görünümü,

siyah, koyu kahverengi veya mavi renkte, yüzeysel "barut yanığı" veya "kurşun yarası" lezyonları olarak tanımlanmaktadır, ancak kırmızı veya berrak, küçük, kanamalı kistlerle beyaz fibrozis alanları gibi daha ince lezyonlar da endometriozis olabilir (57). Endometriozisin yüksek oranlarla bulunduğu yerler arasında cul-de-sac, over fosası ve uterosakral ligamentler yer almaktadır (58, 59). Diğer yandan, endometriyomaların tanısında laparoskopinin oldukça faydalı olduğu söylenebilir; çünkü lezyonların görselleştirilmesi, laparotomiye kıyasla daha kolaydır (60).

2.12. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ

Görüntülemede ilk basamak modalite transvaginal ultrasondur (TVUS) (60). Ultrasonografik muayene, endometriozis şüphesi taşıyan kadınları değerlendirmek için en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemidir (61). MRG daha kesin ve doğru sonuçlar vermekte olup daha pahalı bir yöntemdir. MRI, endometriomaların tanımlanmasında özellikle yararlıdır. Bilgisayarlı tomografi, plevra, beyin ve diğer nadir yerlerdeki lezyonları tespit edebilir. Baryum eneması, özellikle çift kontrast ile, bağırsak infiltrasyonunu gösterebilir. Eğer mesane veya üreter tutulumu şüphesi varsa, intravenöz piyelografi, sistoskopi veya üreteroskopi yapılabilir (60).

2.13. LABORATUVAR VERİLERİNE DAYALI YAKLAŞIM

Endometrioziste güvenilir tarama testleri olarak kullanılacak serum belirteçlerini tanımlamak için birçok çalışma yapılmıştır. Ancak, bugüne kadar değerlendirilen serum proteinlerinden hiçbiri, CA-125 dahil, tarama aracı olarak işlev görecektir yeterli hassasiyet ve özgüllüğe sahip değildir (60).

2.14. KLASİFİKASYON

Lezyonların yayılımı ve şiddetine göre endometriozisin birçok sınıflandırması arasında, Amerikan Fertilite Derneği (AFS) tarafından geliştirilen sınıflama en yaygın olarak kullanılmaktadır. Amerikan Üreme Tıbbı Derneği (ASRM), I. ve II. Evrelerin oldukça hafif türler olduğu, III. ve IV. evrelerin ise ileri hastalık olarak kabul edildiği dört evre ayırmaktadır (62, 63). Amerikan Üreme Tıbbı Derneği (ASRM) tarafından geliştirilen sınıflama, laparoskopi veya laparotomi sonuçlarına dayanmakta olup, klinik uygulamada en yaygın kullanılan sistemdir. Endometriozisi sınıflandırmanın ve şiddetini belirlemenin en önemli amacı, etkili bir tedavi planı önermektir (64). Derin infiltratif endometrioziste ENZIAN ölçeği, lezyonun varlığını ve invazyon derinliğini dikkate alan tanımlayıcı bir

ölçek olup, ENZIAN sınıflamasında odakların konumu ayrı anatomik bölmelere atanmıştır (65).

**AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE REVİZE ENDOMETRİOZİS SINIFLANDIRMASI
ENDOMETRİOZİS 1985**

Hasta Adı : _____ Tarih: _____

Evre I (Minimal): 1-5 Laparoskopi _____ Laparotomi _____ Görüntüleme _____
Evre II (Hafif): 6-15 Önerilen Tedavi _____
Evre III (Orta): 16-40 _____
Evre IV (Şiddetli): >40 _____
Toplam _____ Prognoz _____

	Endometriozis	<1 cm	1-3 cm	>3 cm
periton	yüzeyel	1	2	4
	derin	2	4	6
over	yüzeyel	1	2	4
	derin	4	16	20
	yüzeyel	1	2	4
	derin	4	16	20
	Posterior cul de sac obliterasyonu	Parsiyel		komplet
		4		40
over	adezyon	<1/3 tutulum	1/3-2/3 tutulum	>2/3 tutulum
	film	1	2	4
	dens	4	8	16
	film	1	2	4
	dens	4	8	16
Tüp	film	1	2	4
	dens	4	8	16
	film	1	2	4
	dens	4	8	16

* Fallopian Tübün Fimbrial Ucu Tamamen Kapalı İse 16 Puan Verilir.

Endometriozis Varsa: _____

İlgili Patoloji _____

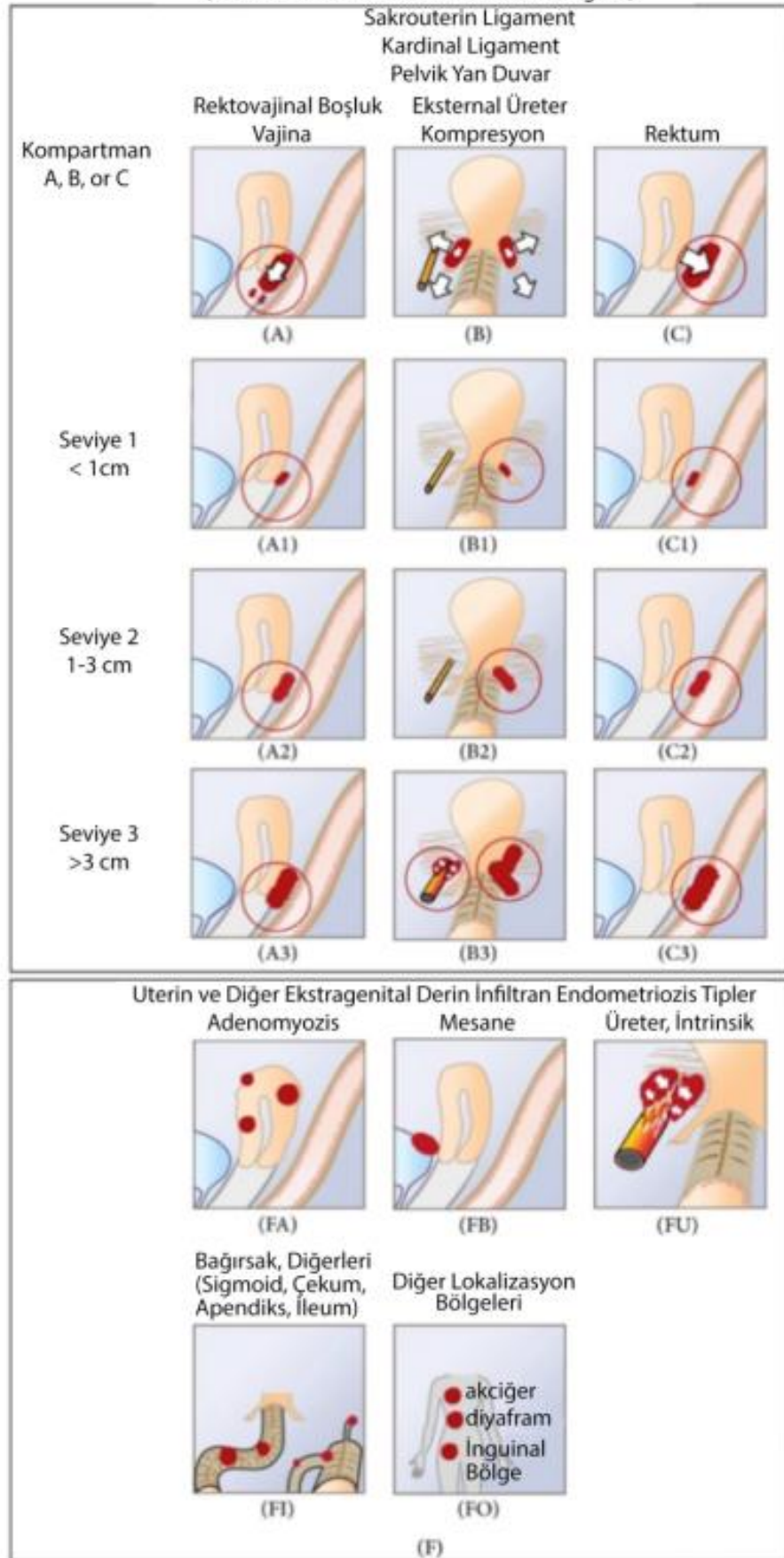
Normal Over ve Tubalarda



Anormal Over ve Tubalarda



Şekil 2.1. Revize Amerikan Üreme Tıbbı Cemiyeti (ASRM) sınıflaması



Şekil 2.2. Enzian sınıflandırma sistemi (Enzian 2012, Derin İnfiltran Endometriozis Sınıflandırması)

2.15. EVRELEME YÖNTEMİ

Hastaların izlenmesi ve tedavisinde standart bir yöntem oluşturulması için bir evreleme sistemi geliştirilmiştir. Lezyonların sayısı, yayılımı ve çevre dokularla adezyon oluşturmaları dikkate alınarak, basit bir şekilde Evre 1 (minimal), Evre 2 (hafif), Evre 3 (orta) ve Evre 4 (ağır) olarak sınıflandırılabilir.

2.16. ENDOMETRİOZİS YÖNETİMİ

Tedavi seçimi, semptomların şiddetine, hastalığın yaygınlığına ve konumuna, gebelik isteğine ve hastanın yaşına bağlı olacaktır. Tedavi, ilaç tedavisi, cerrahi müdahale veya her ikisinin kombinasyonu ile gerçekleştirilebilir. Endometriozis için farmakolojik tedavi, semptomları iyileştirmek veya cerrahi sonrası hastalığın nüksetmesini önlemek amacıyla uygulanır (66).

2.16.1. Gözlem Yöntemi

Yaygın endometriozisi ve şiddetli semptomları olan hastaların izlenme sıklığı ve yöntemiyle ilgili yeterli araştırma bulunmamaktadır (67). Fertilité isteyen, genç yaşta, asemptomatik olan, küçük endometrioma boyutuna sahip, malignite riski taşımayan ve CA-125 değeri normal olan kadınlar için izlem, cerrahi tedaviye göre daha uygun bir seçenek olarak değerlendirilmektedir (68).

2.16.2. Medikal (ilaç ile) tedavi

2.16.2.1. NSAİ ilaçlar

Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, prostaglandinlerin sentezini engelleyerek iltihap sürecini azaltmaya ve ağrıyı gidermeye yardımcı olur (70). Ancak, bu ilaçların kullanımını destekleyen mevcut kanıtlar oldukça sınırlıdır (69).

2.16.2.2. Doğum kontrol hapları

Disparoni, dismenore ve non-siklik ağrıyı hafifletmek amacıyla kadınlara OKS (oral, vajinal halka veya transdermal) verilmesi tavsiye edilmektedir. Bu tedavi yöntemi, amenore oluşturarak endometrial dokuları desidualize etmeyi ve böylece psödo gestasyon durumu yaratmayı hedeflemektedir (71).

2.16.2.3. Tedavide progestinlerin rolü

50 yılı aşkın bir süredir, oral progestinlerin endometriozis tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Bu tedavi yönteminin, hastaların yaklaşık %90'ında ağrı belirtilerini azalttığı veya ortadan kaldırdığı bildirilmiştir (72).

2.16.2.4. Tedavide progesteron antagonistlerinin rolü

Progesteron antagonistleri, ortalama luteinize edici hormon (LH) seviyelerini düşürür ve FSH zirvelerini engelleyerek serum östradiol (E2) değerlerini erken foliküler seviyeye indirir (antioestrojenik etki) (79).

Danazol, 17-etinil testosteron ile kimyasal olarak ilişkili sentetik bir izoksazol türevidir. Danazol'un etkileri, doğasında bulunan androjenik özelliklerinden ve sex hormonlarını bağlayan globulin (SHBG) ile bağlanarak serbest testosteron konsantrasyonunu artırma yeteneğinden kaynaklanmaktadır(80, 81).

2.16.2.5. Tedavide dienogest

19-nortestosteron türevi olan en yeni progestin olup, endometriozis için onaylanmıştır ve birçok kanıta göre, uzun süreli tedavide endometriozisle ilişkili ağrı belirtilerini önemli ölçüde iyileştirmektedir (73). Hem cerrahi hem de klinik olarak teşhis edilen hastalar, önceki tedavi alıp almamalarına bakılmaksızın benzer ağrı azalması bildirmişlerdir (74).

2.16.2.6. Tedavide gonadotropin salgılatıcı hormon agonistlerinin (GnRHa) rolü

GnRH-a (goserelin, leuprolid, nafarelin, buserelin ve triptorelin), endometriozisi tedavi etmek için 90'lardan beri kullanılan etiketli ilaçlardır. Hipooestrojenizm indüklenmesi sonrasında oluşan amenore durumu, endometriozis lezyonlarının gerilemesini sağlar (76).

2.16.2.7. Tedavide aromataz inhibitörleri

Aromataz inhibitörleri (AIs), endometriozis implantlarının semptomlarını ve boyutlarını kontrol etmede iyi bir etki gösterdi; bu, büyük ölçüde ekstraovaryan östrojen sentezini baskılamalarıyla mümkün olmaktadır. Bu durum, hipooestrojenik durumu artırarak endometriozis belirtilerini iyileştirebilir (75).

2.16.2.8. Tedavide selektif progesteron reseptör modölatörleri (SPRM)

SPRMs, endometrial proliferasyonu inhibe eder, endometrial kanamayı endometrial kan damarları üzerindeki doğrudan etkisiyle baskılar ve dokuya özgü bir şekilde endometrial prostaglandin üretimini azaltır (76). Bu nedenle, SPRM'lerin endometriozis üzerindeki potansiyel etkinliği önerilmiştir, ancak klinik uygulamada hiçbir SPRM kullanılmamaktadır (77).

2.16.2.9. Tedavide selektif östrojen Reseptör modölatörleri (SERM)

SERM'ler, hedef hücrelerde östrojen reseptörlerine (ER- α ve ER- β) bağlanarak bazı dokularda ER agonisti, diğerlerinde ise ER antagonisti olarak etkili olurlar. Bu nedenle, endometriozis tedavisi için önerilmişlerdir ve araştırma aşamasındadırlar (78).

2.16.2.10. Tedavide gonadotropin salgılatıcı hormon antagonistleri

GnRH antagonistleri, hipofiz üzerindeki reseptörleri için endojen GnRH ile rekabet ederek gonadotropin hormonu üretimini baskılar (82).

2.17. CERRAHİ YÖNETİM

Medikal tedaviye rağmen kalıcı ağrının devam etmesi, hastanın medikal tedaviyi reddetmesi veya kontrendikasyonların bulunması, tanı konulması gereken durumlar, adneksiyal kist veya malignite şüphesi taşıyan bir kitle varlığı, ağır bası semptomlarının (bağırsak ve böbreklerle ilgili belirtiler) ortaya çıkması, hekimi cerrahi tedaviye yönlendirmelidir (83, 84).

2.18. CERRAHİ PLANLAMA BASAMAKLARI

Konservatif ve kesin cerrahi yaklaşım: Konservatif cerrahi, over dokusunu ve pelvik organları koruyarak endometriozis odaklarının ablasyonunu ve eksizyonunu gerçekleştiren bir yöntemdir. Bu yaklaşım, fertilitiyi etkilememesi ve hormonal fonksiyonların korunması gibi nedenlerle genellikle ilk tercih olarak kabul edilir, ayrıca daha az invaziv bir seçenek sunar. Ancak, kesin cerrahiye göre tekrarlama riski daha yüksek olması nedeniyle bir dezavantaja neden olur. İleri evre hastalığı bulunan, çocuk sahibi olmayı istemeyen ve diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalar ile histerektomi endikasyonu (örneğin uterin prolapsus, semptomatik fibroidler gibi) bireylerde total

laparoskopik histerektomi ve bilateral salpingooferektomi (TLH + BSO) öncelikli seçenek olarak değerlendirilir. (84).

2.19. ENDOMETRİOZİS VE MALİGNİTE İLİŞKİSİ

Endometriozis, invaziv kanserle benzer özellikler taşır; bu özellikler arasında hücre invazyonu, kontrolsüz büyüme, anjiyogenez ve apoptozda azalma bulunmaktadır ve bu nedenle "iyi huylu kanser" olarak adlandırılmaktadır. İyi huylu endometriozisin kötü huyluya dönüşümü nadir olmakla birlikte, uzun süreli endometriozisi olan kadınlarda ovarian kanser geliştirme riski, genel popülasyona kıyasla 4,2 kat daha yüksektir (86, 87).

2.20. ENDOMETRİOZİSTE VÜCUT YAĞ DAĞILIMI VE KOMPOZİSYONU

Bazı araştırma bulguları, endometriozisin vücut kitle indeksi (VKİ) ile ölçülen ince vücut yapısıyla ilişkili olduğunu önermektedir (4). Ancak, VKİ, yağ dokusu kitlesini değil, genel vücut kütlesini yansıtan bir gösterge olup, yağ dağılımını da yansıtmaz (5, 88). Endometriozis ile ilişkili yağ dokusunun bazı yönlerinin daha iyi anlaşılması, adipozite ile endometriozis arasındaki etiyolojik veya aracılık eden yolların belirlenmesi açısından önemlidir. Şu ana kadar elde edilen bulgular, endometriozisin genel olarak düşük yağ dokusu miktarıyla ve bel altındaki yağ dokusunun fazla olmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir (6).

2.21. ENDOMETRİOZİSTE DÜŞÜK VÜCUT KİTLE İNDEKSİ

Son yıllarda, epidemiyolojik çalışmalar, bir kadının mevcut vücut kitle indeksi (VKİ) ile endometriozis arasında bir ilişki kurmaya çalışmıştır, ancak sonuçlar değişkenlik göstermektedir. Bazı çalışmalar, endometriozis ile VKİ arasında ters bir ilişki olduğunu belirtir. (89, 90) Yapılan bazı çalışmalarda ise bu tür bir ilişki gözlemlenmemiştir (91, 92).

2.22. ENDOMETRİOZİSTE İNFLAMATUAR SÜREÇ

Endometriozis lezyonlarında ve peritoneal sıvıda inflamatuvar hücreler, sitokinler ve kemokinlerde bir dizi değişiklik meydana gelmektedir ve bu durum inflamatuvar bir mikroçevre oluşturmaktadır. Daha da önemlisi, inflamatuvar ortam, endometriozis hücreleri (stroma hücreleri ve epitel hücreleri dahil) ile etkileşime girerek endometriozisin gelişiminde ve sürdürülmesinde önemli bir rol oynamaktadır (93). Ektopik endometrial

dokunun büyümesi, peritoneal sıvıda pro-inflamatuar sitokinlerin düzeylerinin artmasına neden olarak iltihabı doğrudan teşvik etmektedir. (94).

2.23. ENDOMETRİOZİSTE VİSSERAL YAĞ DOKUSU İLE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Visseral yağ dokusu, iç organların etrafında bulunan ve metabolik olarak aktif olan bir yağ türüdür. VAT'ın fazla olması, pro-inflamatuar sitokinlerin salınımını artırabilir ve sistemik inflamasyonu tetikleyebilir. Endometriozis ise inflamasyonla karakterize bir durumdur; bu nedenle visseral adipoz doku ve endometriozis arasında potansiyel bir bağlantı olabileceği düşünülmektedir. Endometriozisteki inflamasyona katkıda bulunabilecek M2 fenotip makrofajlarının varlığına dair bazı bulgular mevcuttur. Zayıf vücut yapısına sahip bireylerde M2 makrofajlarının baskın olduğu gözlemlenmişken; daha yüksek vücut ağırlığına sahip bireylerde M1 makrofajları (pro-inflamatuar özellik gösteren) baskın olmaktadır. Dolayısıyla, visseral adipoz dokunun artışıyla birlikte gelen sistemik inflamasyonun endometriozis gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmektedir. (6).

3. YÖNTEM VE GEREÇLER

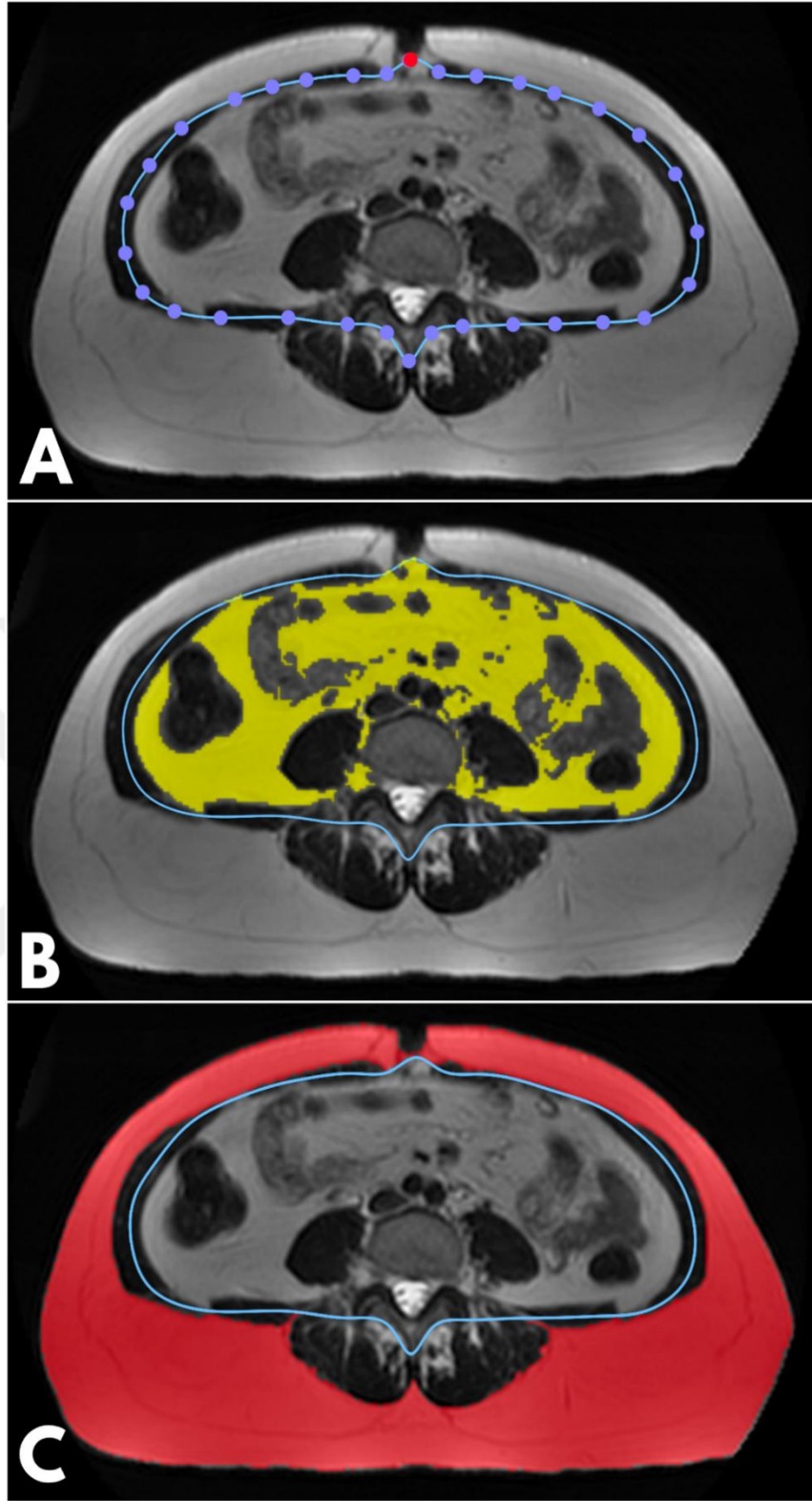
Bu tez çalışmasına Şubat 2024 tarihinden Kasım 2024 tarihine kadar İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde opere olup histopatolojik olarak endometriozis tanısı alan ve preoperatif dönemde tüm batin MRG yapılan, 18-52 yaş aralığında 30 hasta dahil edildi. Kontrol grubu ise Şubat 2024 ve Kasım 2024 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde benign jinekolojik nedenlerle batin ameliyatı geçiren, preoperatif dönemde tüm batin MRG yapılan, 18-50 yaş aralığında 30 hastadan oluştu. Menopozda olan, diyabet tanılı, aktif enfeksiyonu olan, malign hastalığı olan, gebelik ve laktasyon döneminde olan, ek komorbiditesi olan, cinsel aktif olmayan hastalar ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar dışlandı.

Preoperatif dönemde kliniğe yatışı yapılan hastalardan çalışmaya katılmayı kabul ettiğine dair onam alınarak anamnez alındı. Alınan anamnez ile hastaların klinik ve demografik verileri kaydedildi. Anamnezde yaş, aktif gebelik ya da laktasyon durumu, hastanın menopozda olup olmadığı, kronik hastalıklar, malign hastalık öyküsü, sigara kullanım durumu, kilo, boy, VKİ, gravide, parite, doğum şekli, doğum sayısı, anormal uterin kanama öyküsü, infertilite durumu, vas skoruna göre non-siklik pelvik ağrı, dispareni, dismenore, diskezi, kronik pelvik ağrı, asıl semptomların süresi, pelvik kitle nedeniyle bası semptomları, kistin büyümesi, endometriozis için ilaç kullanım öyküsü (dianogest, OKS, levorgestrel, noretisteron asetat (NETA), letrozol), ilaç kullanım süresi, geçirilmiş endometrioiz cerrahisi öyküsü sorgulandı.

Hastanemizin Nükleus sistemi üzerinden, preoperatif dönemde operasyona hazırlık için ya da başka nedenlerle yapılan kan tetkiklerine ulaşıldı. Biyokimyasal parametrelerden; anti Müllerian hormon (AMH), alfa fetoprotein (AFP), kanser antijeni-15-3 (CA15-3), kanser antijeni-125 (CA-125), kanser antijeni-19-9 (CA-19-9), karsinoembriyonik antijen (CEA), metabolik parametrelerden; açlık glukoz, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL, HbA1c ve inflamasyon belirteçleri olan hemoglobin (HGB), hematokrit (HTC), beyaz kan hücresi (WBC), platelet (PLT), nötrofil

(NEU), lenfosit (LYM), monosit (MON), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), protrombin zamanı (PT), aktif parsiyel tromboplastin testi (aPTT), international normalized ratio (INR), sedimentasyon, C reaktif protein (CRP) verilerine ulaşılarak veriler kaydedildi.

Hastalara preoperatif dönemde operasyona hazırlık için yapılan manyetik rezonans görüntüleme çekimleri 1.5 Tesla GE Optima MR450w (General Electric, Chicago, Illinois, ABD) cihazı ile yapıldı. Visseral ve subkutan yağ dokusu ölçümleri 16 ve 6 yıllık deneyime sahip iki radyolog tarafından Horos v3.3.6 (<https://horosproject.org/>) medikal görüntüleme yazılımı kullanılarak yapıldı. MR görüntülerinde umblikus seviyesi belirlendikten sonra literatürdeki çalışmalara benzer şekilde bu seviyeden geçen aksiyel kesit üzerinden ölçüm yapıldı. İlk olarak aksiyel T2 MR görüntüde kapalı poligon aracı kullanılarak abdominal kaslara manuel kontur yerleştirildi, visseral ve subkutan adipoz dokular birbirinden ayrıldı. Sonrasında sinyal intensite değerine dayalı olarak görüntü gruplandırıldı ve yağ intensite seçiminin yapılabilmesi için bir eşik değer görüntü aracı kullanıldı. Ardından 2D ROI tekniği kullanılarak manuel anotasyon ile visseral ve subkutan adipoz doku alanları işaretlenerek ölçümler elde edildi. Elde edilen veriler ile total adipoz doku (TAT), abdominal subkutanöz adipoz doku (SAT), visseral adipoz doku (VAT) ölçüldü. VAT indeksi (VATI): ($\%VAT = VAT/[VAT + SAT] \times 100$) formülü ile hesaplandı. VATI'nin eşik değeri 0,265 olarak kabul edildi. Histopatolojik olarak endometriozis tanısı alan kadınlar VATI indeksine göre Grup I: VAT index $\leq 0,265$ ve Grup II: VAT index >0.265 olarak iki gruba ayrıldı.



Şekil 3.1. MRG’de visceral ve subkutan adipöz doku ölçüm tekniği: A) Umblikus düzeyinde abdominal kaslar boyunca visceral ve subkutan alanı ayıran manuel kontur (mavi çizgi) yerleştirilmiştir. B) Ardından visceral alanda kalan yağ doku (sarı alan) eşik değeri kullanılarak otomatik segmente edilmiş ve alan ölçümü yapılmıştır. C) Sonra subkutan yağ doku (kırmızı alan) yine eşik değeri kullanılarak otomatik bir şekilde segmente edilmiş ve alanı belirlenmiştir.

Endometriozis operasyonları tek bir cerrah (M.H) tarafından gerçekleştirildi. İntraoperatif dönemde operasyon, laparaskopi (L/S), laparotomi (L/T), L/T’e dönüş, over endometrioma varlığı, endometriomanın unilateral ya da bilateral olması, endometrioma

varsa kaç cm, süperfisial peritoneal endometriozis varlığı, sakrouterin nodül olup olmaması, rektal nodul olup olmaması, douglas obliterasyonu olup olmaması, revize ASRM sınıflandırmasına göre endometriozis evresi, derin infiltratif endometriozis varlığı, sakrouterin ligament tutulumu, cul-de-sac tutulumu, rekto-vaginal septum tutulumu, uterosakral ligament+ cul-de-sac tutulumu, üreter tutulumu, operasyon hakkındaki bilgiler, endometrioma kistektomi, bilateral kistektomi, endometrioma kist aspirasyonu, derin infiltratif endometriozis cerrahisi, total abdominal histerektomi ve bilateral salphingooferektomi, total abdominal histerektomi ve bilateral salpenjektomi, total laparoskopik histerektomi ve bilateral salphingooferektomi, total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpenjektomi, adenomyozis varlığı, leiomyoma varlığı verileri kaydedildi.

Postoperatif dönemde hastaların patoloji sonuçları Nükleus sistemi üzerinden takip edildi; veriler kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Araştırmada verilerin analiz edilmesi için IBM SPSS 27 paket programı kullanılmıştır. Sürekli veriler normal dağılım gösterenlerde ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyenlerde medyan (25-.75. çeyreklik) olarak, kategorik veriler ise frekans ve yüzde olarak gösterilmiştir. Gruplara göre kategorik değişkenler arasındaki farklılık karşılaştırmalarında beklenen değer sayısı 5 ve üzerinde olan ya da beklenen değer sayısı 5'in altında olan hücrelerin oranı %20'yi geçmeyen 2x2 ve RxC tablolarda Pearson ki-kare, beklenen değer sayısı 5'in altında olan hücrelerin oranı %20'yi geçen 2x2 tablolarda Fisher exact test ve RxC tablolarda ise Fisher Freeman Halton testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılmasında normal dağılım gösterenlerde bağımsız gruplar t-testi, normal dağılım göstermeyenlerde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkide iki değişken de normal dağılım gösteriyorsa Pearson momentler çarpım korelasyon testi, iki değişkenden en az biri normal dağılım göstermiyorsa Spearman'ın sıralama korelasyon testi kullanılmıştır. Katılımcıların anamnez parametreler, kan parametreleri ve cerrahi sonuçlarının VATI değeri üzerindeki etkisini incelemek amacıyla çoklu doğrusal regresyon analizi yapılmıştır. Katılımcılara ait scadipoz (SAT), vscadipoz (VAT) ve VATI skorlarının grup, anormal uterin kanaması, infertilite ve geçirilmiş endometriosiz cerrahisine göre kestirim değerini belirlemek içinse ROC analizi yapılmıştır. Bağımsız gruplar t-testi, Mann-Whitney U testi, Pearson ki-kare testi, Fisher exact testi ve Fisher Freeman Halton testi için etki büyüklükleri hesaplanmıştır. Tüm analizler için istatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Endometriozis ve kontrol gruplarını oluşturan kadın katılımcılara ait demografik ve klinik parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.1’de verilmiştir.

Tablo 4.1. Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Demografik ve Klinik Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Anamnez Parametreler		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	t/Z	p*	Etki Büyüklüğü
Yaş	Med (25.-75.Ç)	43,00 (37,25-44,75)	44,00 (40,75-48,00)	-1,803 ¹	0,071	0,233
Boy (cm)	$\bar{x}\pm SS$	160,83 $\pm$ 5,12	161,60 $\pm$ 6,52	-0,506	0,614	0,131
Kilo (kg)	$\bar{x}\pm SS$	70,27 $\pm$ 15,76	74,57 $\pm$ 14,83	-1,088	0,281	0,281
Vücut Kitle İndeksi	$\bar{x}\pm SS$	27,11 $\pm$ 5,59	28,61 $\pm$ 5,68	-1,031	0,307	0,266
Gebelik Sayısı	Med (25.-75.Ç)	2,00 (1,00-3,00)	2,50 (1,00-3,25)	-1,545 ¹	0,122	0,199
Doğum Sayısı	$\bar{x}\pm SS$	1,67 $\pm$ 0,92	1,97 $\pm$ 1,07	-1,166	0,249	0,301
Non Siklik Ağrı	$\bar{x}\pm SS$	4,93 $\pm$ 3,48	1,80 $\pm$ 2,82	3,829	<0,001	0,989
Disparoni	$\bar{x}\pm SS$	5,59 $\pm$ 3,87	2,37 $\pm$ 2,98	3,574	<0,001	0,935
Dismenore	$\bar{x}\pm SS$	7,43 $\pm$ 2,98	3,53 $\pm$ 4,17	4,165	<0,001	1,075
Diskezi	$\bar{x}\pm SS$	2,37 $\pm$ 3,75	0,57 $\pm$ 1,91	2,346	0,024	0,606
Asıl Semptomların Süresi (Yıl)	Med (25.-75.Ç)	2,00 (0,65-4,25)	0,00 (0,00-1,00)	-3,841	0,024	0,500

*Bağımsız gruplar t-testi, ¹Mann-Whitney U testi

Sayısal demografik ve klinik parametrelerin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda non siklik ağrı, disparoni, dismenore, diskezi ve asıl semptomların süresinin gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p<0,001$, $p<0,01$, $p<0,05$, sırasıyla) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Buna göre endometriozis grubunun non siklik ağrı, disparoni, dismenore ve diskezi ortalamaları ve asıl semptomların süre medyanı kontrol grubundan daha yüksektir. Etki büyüklüklerine bakıldığında yaş, boy ve gebelik sayısı küçük; kilo, vücut kitle indeksi ve doğum sayısı orta ve non siklik ağrı, disparoni, dismenore, diskezi ve asıl semptomların süresi ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.1).

Endometriozis ve kontrol gruplarını oluşturan kadın katılımcılara ait kategorik demografik ve klinik parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Kategorik Demografik ve Klinik Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Anamnez Parametreler		Endometriozis Grubu (N=30) N (%) ^a	Kontrol Grubu (N=30) N (%) ^a	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
Doğum Şekli	NSD	11 (42,3)	16 (59,3)	3,351 ¹	0,169	0,254
	CS	12 (46,2)	6 (22,2)			
	NSD-CS	3 (11,5)	5 (18,5)			
Anormal Uterin Kanaması	Var	16 (53,3)	21 (70,0)	1,763	0,184	0,171
	Yok	14 (46,7)	9 (30,0)			
Infertilite	Var	10 (33,3)	0 (0,0)	12,000	<0,001	0,447
	Yok	20 (66,7)	30 (100,0)			
Kronik Pelvik Ağrı	Var	26 (86,7)	10 (33,3)	17,778	<0,001	0,544
	Yok	4 (13,3)	20 (66,7)			
Başı Semptomları	Var	10 (33,3)	12 (40,0)	0,287	0,592	0,069
	Yok	20 (66,7)	18 (60,0)			
Kistin Büyümesi	Var	14 (46,7)	1 (3,3)	15,022	<0,001	0,500
	Yok	16 (53,3)	29 (96,7)			
Endometriozis için İlaç Kullanma	Evet	16 (53,3)	0 (0,0)	21,818	<0,001	0,603
	Hayır	14 (46,7)	30 (100,0)			
Kullanılan İlaçlar	Dianogest	6 (37,4)	-	-	-	-
	Levonorgestrel	2 (12,4)	-			
	OKS	5 (31,3)	-			
	Dianogest, Levonorgestrel	1 (6,3)	-			
	Dianogest, Levonorgestrel, OKS	1 (6,3)	-			
	OKS, Neta, Letrozol	1 (6,3)	-			
Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisi	Evet	4 (13,3)	0 (0,0)	- ²	0,112	0,267
	Hayır	26 (86,7)	30 (100,0)			

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi, NSD: Normal Spontane Doğum, CS: Sezaryen

Kategorik demografik ve klinik parametrelerin gruba göre farklılaşp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda infertilite, kronik pelvik ağrı, kistin büyümesi ve endometriozis için ilaç kullanmanın gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p<0,001$) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Buna göre endometriozis grubunun infertilite varlığı, kronik pelvik ağrı varlığı, kistin büyüme varlığı ve endometriozis için ilaç kullanma yüzdeleri kontrol grubundan daha yüksektir. Etki büyüklüklerine bakıldığında doğum şekli, anormal uterin kanaması ve geçirilmiş endometriozis cerrahisi orta ve infertilite, kronik pelvik ağrı, bası semptomları, kistin büyümesi ve endometriozis için ilaç kullanma büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.2).

Endometriozis ve kontrol gruplarını oluşturan kadın katılımcılara ait kan parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.3'te verilmiştir.

Tablo 4.3. Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Biyokimyasal Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Kan Parametreleri		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	t/Z	p*	Etki Büyüklüğü
Derialtı Yağ (SAT)	$\bar{x}\pm SS$	294,08 $\pm$ 133,57	292,28 $\pm$ 114,77	0,056	0,955	0,015
Viseral Yağ (VAT)	$\bar{x}\pm SS$	108,36 $\pm$ 38,80	118,77 $\pm$ 52,64	-0,871	0,387	0,225
VAT İndeks (VATI)	Med (25.-75.Ç)	0,27 (0,23-0,34)	0,30 (0,23-0,38)	-0,872 ¹	0,383	0,113
AMH	Med (25.-75.Ç)	0,86 (0,18-2,09)	0,15 (0,02-0,42)	-3,759 ¹	<0,001	0,485
CA-125	Med (25.-75.Ç)	28,50 (9,88-100,50)	12,95 (8,33-20,53)	-3,164 ¹	0,002	0,408
CA-19-9	Med (25.-75.Ç)	8,13 (4,41-24,13)	6,54 (4,31-11,95)	-1,525 ¹	0,127	0,197
CEA	$\bar{x}\pm SS$	1,25 $\pm$ 0,81	1,30 $\pm$ 0,78	-0,242	0,810	0,064
AFP	Med (25.-75.Ç)	2,28 (1,37-3,15)	1,93 (1,51-2,97)	-0,228 ¹	0,820	0,029
CA-15-3	Med (25.-75.Ç)	12,00 (9,88-16,85)	14,85 (11,05-20,98)	-1,198 ¹	0,231	0,155
Açlık Glikoz	Med (25.-75.Ç)	90,00 (83,75-94,00)	89,50 (82,00-99,00)	-0,192 ¹	0,847	0,025
Açlık İnsülin	Med (25.-75.Ç)	5,50 (3,10-8,00)	5,80 (4,05-9,70)	-1,017 ¹	0,309	0,131
HOMA-IR	Med (25.-75.Ç)	1,35 (0,85-2,08)	1,32 (0,91-1,95)	-0,210 ¹	0,833	0,027
Total Kolesterol	$\bar{x}\pm SS$	176,03 $\pm$ 29,64	172,00 $\pm$ 35,33	0,479	0,634	0,124

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; AMH: Anti-Müllerian Hormon; CA-125:Kanser Antijeni 125; CA-19-9 (Kanser Antijeni 19-9; CEA:Karsinoembriyonik antijen; AFP: Alfa fetoprotein; CA-15-3: Kanser Antijeni 15-3; HOMA-IR: İnsülin direncinin hemostatik model değerlendirilmesi

Tablo 4.3. (devam) Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Biyokimyasal Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Kan Parametreleri		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	t/Z	p*	Etki Büyüklüğü
Trigliserid	$\bar{x} \pm SS$	106,37 $\pm$ 37,57	94,97 $\pm$ 41,93	1,109	0,272	0,286
LDL	$\bar{x} \pm SS$	107,07 $\pm$ 27,84	108,47 $\pm$ 35,62	-0,170	0,866	0,044
HDL	$\bar{x} \pm SS$	49,17 $\pm$ 11,15	46,57 $\pm$ 10,66	0,923	0,360	0,238
HBA1C	$\bar{x} \pm SS$	5,26 $\pm$ 0,28	5,43 $\pm$ 0,35	-2,056	0,045	0,550
WBC	$\bar{x} \pm SS$	6,83 $\pm$ 1,93	6,94 $\pm$ 2,06	-0,207	0,837	0,053
PLT	$\bar{x} \pm SS$	278,57 $\pm$ 52,74	272,17 $\pm$ 59,23	0,442	0,660	0,114
Nötrofil	$\bar{x} \pm SS$	4,26 $\pm$ 1,44	4,06 $\pm$ 1,31	0,572	0,570	0,148
Lenfosit	$\bar{x} \pm SS$	2,01 $\pm$ 0,64	1,99 $\pm$ 0,54	0,131	0,897	0,034
Monosit	Med (25.-75.Ç)	0,39 (0,31-0,46)	0,41 (0,30-0,45)	-0,089 ¹	0,929	0,011
RDW-SW	Med (25.-75.Ç)	13,75 (13,38-16,08)	13,80 (13,10-14,90)	-0,488 ¹	0,625	0,063
RDW-SD	Med (25.-75.Ç)	47,00 (44,00-50,00)	47,00 (45,00-50,50)	-0,660 ¹	0,509	0,085
MPV	$\bar{x} \pm SS$	10,89 $\pm$ 1,13	10,87 $\pm$ 1,28	0,053	0,958	0,014
HB	$\bar{x} \pm SS$	12,43 $\pm$ 1,15	12,46 $\pm$ 1,15	-0,112	0,911	0,029
HTC	$\bar{x} \pm SS$	38,30 $\pm$ 3,15	38,47 $\pm$ 3,23	-0,202	0,841	0,052
Nötrofil/Lenfosit	Med (25.-75.Ç)	2,06 (1,59-2,60)	2,00 (1,51-2,53)	-0,296 ¹	0,767	0,038
Platelet/Lenfosit	$\bar{x} \pm SS$	150,41 $\pm$ 49,76	143,41 $\pm$ 41,45	0,592	0,556	0,153
Lenfosit/Monosit	$\bar{x} \pm SS$	5,39 $\pm$ 1,90	5,22 $\pm$ 1,75	0,347	0,730	0,090
PT	Med (25.-75.Ç)	11,85 (11,15-12,13)	11,60 (11,30-12,13)	-0,244	0,807	0,031
APTT	Med (25.-75.Ç)	24,90 (23,90-26,85)	25,30 (23,90-26,83)	-0,281	0,779	0,036
INR	Med (25.-75.Ç)	1,01 (0,95-1,04)	0,98 (0,95-1,03)	-0,779	0,436	0,101
Sedimentasyon	Med (25.-75.Ç)	4,00 (2,00-10,00)	3,00 (2,00-13,75)	-0,082	0,934	0,011
CRP	Med (25.-75.Ç)	1,62 (1,08-4,00)	1,51 (0,61-3,09)	-0,723	0,470	0,093

Kısaltmalar: LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; HBA1C: Hemoglobin A1c WBC: Beyaz kan hücresi; PLT: Trombosit; RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği; MPV: Ortalama trombosit hacmi; HGB: Hemoglobin HTC: Hematokrit; PT: Protrombin zamanı; APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı INR: International normalized ratio; CRP: C reaktif protein;

*Bağımsız gruplar t-testi, ¹Mann-Whitney U testi

Biyokimyasal parametrelerinin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda AMH, CA-125 ve HBA1C değerlerinin gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p<0,001$, $p<0,01$, $p<0,05$) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Buna göre endometriozis grubunun AMH ve CA-125 medyanları ortalaması kontrol grubundan yüksektir. HBA1C medyanı ortalaması ise kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksektir. Etki büyüklüklerine bakıldığında SAT, VATI, CA-19-9, CEA, AFP, CA-15-3, açlık glikoz, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, WBC, PLT, nötrofil, lenfosit, monosit, RDW-SW, RDW-SD, MPV, HB, HTC, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit, lenfosit/monosit, PT, APTT, INR, sedimantasyon ve CRP küçük; AMH ve CA-125 orta ve HBA1C ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.3).

Endometriozis ve kontrol gruplarını oluşturan kadın katılımcılara ait cerrahi sonuçların gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Cerrahi Sonuçlar		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
		N (%) ^a	N (%) ^a			
LS/LT	LS	24 (80,0)	17 (56,7)	13,046 ¹	<0,001	0,470
	LT	2 (6,7)	13 (43,3)			
	LS'den LT'ye Dönüş	3 (10,0)	0 (0,0)			
	VTH	1 (3,3)	0 (0,0)			
Endometrioma Varlığı	Bilateral	5 (16,7)	0 (0,0)	41,409 ¹	<0,001	0,788
	Unilateral	18 (60,0)	0 (0,0)			
	Yok	7 (23,3)	30 (100,0)			
Endometrioma (Sağ/Sol)	Sağ	9 (39,1)	-			
	Sol	9 (39,1)	-			
	Sağ ve Sol	5 (21,8)	-			
Endometrioma Boyutu (cm)	2 cm	2 (8,7)	-			
	3 cm	2 (8,7)	-			
	4 cm	2 (8,7)	-			
	5 cm	2 (8,7)	-			
	6 cm	5 (21,7)	-			
	7 cm	1 (4,3)	-			
	8 cm	1 (4,3)	-			
	9 cm	1 (4,3)	-			
	10 cm	1 (4,3)	-			

Kısaltmalar: LS: Laparoskopi; LT: Laparotomi; cm: santimetre

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi

Tablo 4.4. (devam) Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Cerrahi Sonuçlar		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
		N (%) ^a	N (%) ^a			
Endometrioma Boyutu (cm)	15 cm	1 (4,3)	-			
	Sağ 2 cm, Sol 6 cm	1 (4,3)	-			
	Sağ 3 cm, Sol 8 cm	1 (4,3)	-			
	Sağ 4 cm, Sol 2 cm	1 (4,3)	-			
	Sağ 5 cm, Sol 5 cm	1 (4,3)	-			
	Sağ 7 cm, Sol 3 cm	1 (4,3)	-			
Süperfisial Peritoneal Endometrioz	Var	20 (66,7)	0 (0,0)	30,000	<0,001	0,707
	Yok	10 (33,3)	30 (100,0)			
Sakrouterin Nodül	Var	12 (40,0)	0 (0,0)	15,000	<0,001	0,500
	Yok	18 (60,0)	30 (100,0)			
Rektal Nodül	Var	1 (3,3)	0 (0,0)	- ²	1,000	0,130
	Yok	29 (96,7)	30 (100,0)			
Douglas Obliterasyonu	Var	9 (30,0)	0 (0,0)	- ²	0,002	0,420
	Yok	21 (70,0)	30 (100,0)			
Endometriozis Evre	0	0 (0,0)	30 (100,0)	73,769 ¹	<0,001	1,000
	1-2	4 (13,3)	0 (0,0)			
	3-4	26 (86,7)	0 (0,0)			
Uterosakral Ligaman Tutulumu	Var	12 (40,0)	0 (0,0)	15,000	<0,001	0,500
	Yok	18 (60,0)	30 (100,0)			
CUL-DE-SAC Tutulumu	Var	8 (26,7)	0 (0,0)	- ²	0,005	0,392
	Yok	22 (73,3)	30 (100,0)			
Rekto Vajinal Septum Tutulumu	Var	8 (26,7)	0 (0,0)	- ²	0,005	0,392
	Yok	22 (73,3)	30 (100,0)			
USL+CUL-DE-SAC Tutulumu	Var	4 (13,3)	0 (0,0)	- ²	0,112	0,267
	Yok	26 (86,7)	30 (100,0)			
Ureter Tutulumu	Yok	30 (100,0)	30 (100,0)	-	-	-

Kısaltmalar: USL: Uterosakral Ligament; cm: santimetre

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi

Tablo 4.4. (devam) Endometriozis ve Kontrol Gruplarını Oluşturan Kadın Katılımcılara Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Cerrahi Sonuçlar		Endometriozis Grubu (N=30)	Kontrol Grubu (N=30)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
		N (%) ^a	N (%) ^a			
Endometrioma Kistektomi	Var	12 (41,4)	0 (0,0)	15,583	<0,001	0,514
	Yok	17 (58,6)	30 (100,0)			
Bilateral Kistektomi	Var	3 (10,0)	0 (0,0)	- ²	0,237	0,229
	Yok	27 (90,0)	30 (100,0)			
Kist Aspirasyonu	Var	10 (33,3)	0 (0,0)	12,000	<0,001	0,447
	Yok	20 (66,7)	30 (100,0)			
DİE Cerrahisi	Var	26 (86,7)	0 (0,0)	45,882	<0,001	0,874
	Yok	4 (13,3)	30 (100,0)			
TAH BSO/TAH BSJ	Var	4 (13,3)	7 (23,3)	1,002	0,317	0,129
	Yok	26 (86,7)	23 (76,7)			
TLH BSO/TLH BSJ	Var	4 (13,3)	10 (33,3)	3,354	0,067	0,236
	Yok	26 (86,7)	20 (66,7)			
Adenomyozis	Var	2 (6,7)	7 (23,3)	- ²	0,145	0,233
	Yok	28 (93,3)	23 (76,7)			
Leiomyoma	Var	7 (23,3)	21 (70,0)	13,125	<0,001	0,468
	Yok	23 (76,7)	9 (30,0)			
Kist Sayısı	0	7 (23,3)	30 (100,0)	41,181 ¹	<0,001	0,788
	1	18 (60,0)	0 (0,0)			
	2	4 (13,3)	0 (0,0)			
	3	1 (3,3)	0 (0,0)			

Kısaltmalar: DİE: Derin infiltratif endometrioz; TAH + BSO: Total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi; TAH + BSJ: Total abdominal histerektomi ve bilateral salpenjektomi; TLH + BSO: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpingooferektomi; TLH + BSJ: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpenjektomi

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi

Cerrahi sonuçların gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda LS/LT, endometrioma varlığı, süperfisial peritoneal endometrioz, sakrouterin nodül, douglas obliterasyonu, endometriozis evre, uterosakral ligaman tutulumu, Cul-de-sac tutulumu, rekto vajinal septum tutulumu, endometrioma kistektomi, kist aspirasyonu, DİE cerrahisi, leiomyoma ve kist sayısının gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p<0,001$, $p<0,01$) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Buna göre endometriozis grubunun LS ve LS'den LT'ye dönüş yüzdeleri kontrol grubundan daha yüksekken, LT yüzdesi daha düşüktür. Endometriozis grubunda endometrioma, süperfisial peritoneal endometrioz, sakrouterin nodül, douglas obliterasyonu, endometriozis evre, uterosakral ligaman tutulumu, Cul-de-sac tutulumu, rekto vajinal septum tutulumu, endometrioma kistektomi, kist aspirasyonu, DİE cerrahisi

ve kist varlığı gözlemlenirken kontrol grubunda hiç yoktur. Kontrol grubunun leiomyoma varlığı yüzdesi endometriozis grubundan daha yüksektir. Etki büyüklüklerine bakıldığında rektal nodül, USL+CUL-DE-SAC tutulumu, bileteral kistektomi, TAH + BSO (Total abdominal histerektomi ve bilateral salphingooferektomi)/TAH + BSJ (Total abdominal histerektomi ve bilateral salpenjektomi), TLH + BSO (Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salphingooferektomi)/ TLH + BSJ (Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpenjektomi) ve adenomyozis orta ve LS(Laparoskopi)/ LT(Laparotomi), endometrioma varlığı, süperfisyal peritoneal endometrioz, sakrouterin nodül, douglas obliterasyonu, endometriozis evre, uterosakral ligaman tutulumu, Cul-de-sac tutulumu, rekto vajinal septum tutulumu, endometrioma kistektomi, kist aspirasyonu, DİE (Derin infiltratif endometrioz) cerrahisi, leiomyoma ve kist sayısı yüksek etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.4).

SAT, VAT ve VATİ değerleri ile kan parametreleri arasındaki ilişkinin sonuçları Tablo 4.5'te verilmiştir.

Tablo 4.5. SAT, VAT ve VATİ Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=60)

		SAT	VAT	VATİ
AMH	r	0,167	-0,114	-0,225
	p	0,211	0,395	0,090
CA-125	r	-0,113	-0,266*	-0,169
	p	0,388	0,040	0,196
CA-19-9	r	0,019	-0,186	-0,090
	P	0,884	0,155	0,492
CEA	r	0,089	0,313*	0,083
	p	0,508	0,018	0,539
AFP	r	-0,082	0,018	0,082
	p	0,536	0,893	0,538
CA-15-3	r	0,291*	0,103	-0,044
	p	0,024	0,434	0,741
Açlık Glikoz	r	0,106	0,263*	0,014
	p	0,422	0,042	0,915
Açlık İnsülin	r	0,298*	0,345**	0,032
	p	0,026	0,009	0,817
HOMA-IR	r	0,343*	0,396**	0,009
	p	0,010	0,003	0,946
Total Kolesterol	r	0,108	0,256*	0,108
	p	0,413	0,048	0,413
Trigliserid	r	0,386**	0,462**	0,042
	p	0,002	<0,001	0,749

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipöz doku; VAT: Viseral adipöz doku; AMH: Anti-Müllerian Hormon; CA-125:Kanser Antijeni 125; CA-19-9 (Kanser Antijeni 19-9; CEA:Karsinoembriyonik antijen; AFP: Alfa fetoprotein; CA-15-3: Kanser Antijeni 15-3; HOMA-IR: İnsülin direncinin hemostatik model değerlendirmesi

*p<0.05, **p<0.01, İtalik olarak verilen korelasyon katsayıları Spearman'ın sıralama korelasyon testiyle hesaplanmıştır.

Tablo 4.5. (devam) SAT, VAT ve VATİ Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=60)

		SAT	VAT	VATI
LDL	r	0,137	0,298*	0,114
	p	0,296	0,021	0,385
HDL	r	-0,411**	-0,284*	0,054
	p	0,001	0,028	0,681
HBA1C	r	0,180	0,326*	0,066
	p	0,183	0,014	0,629
WBC	r	0,017	0,119	0,004
	p	0,898	0,363	0,974
PLT	r	0,233	0,200	-0,077
	p	0,073	0,125	0,557
Nötrofil	r	0,038	0,220	0,079
	p	0,773	0,092	0,548
Lenfosit	r	0,092	0,114	-0,043
	p	0,484	0,386	0,743
Monosit	r	0,010	0,168	0,091
	p	0,938	0,201	0,489
RDW-SW	r	0,059	0,162	0,067
	p	0,657	0,217	0,609
RDW-SD	r	-0,166	0,061	0,251
	p	0,204	0,642	0,053
MPV	r	-0,110	-0,009	0,066
	p	0,401	0,943	0,617
HB	r	0,145	0,012	-0,126
	p	0,269	0,928	0,336
HTC	r	0,126	-0,006	-0,130
	p	0,335	0,965	0,321
Nötrofil/Lenfosit	r	0,039	0,198	0,132
	p	0,769	0,130	0,316
Platelet/Lenfosit	r	0,049	-0,015	0,021
	p	0,710	0,907	0,874
Lenfosit/Monosit	r	0,076	-0,105	-0,127
	p	0,563	0,424	0,332
PT	r	-0,135	-0,251	-0,041
	p	0,302	0,053	0,755
APTT	r	-0,026	-0,125	0,018
	p	0,844	0,341	0,891
INR	r	-0,124	-0,311*	-0,058
	p	0,344	0,016	0,660
Sedimentasyon	r	0,124	0,084	0,032
	p	0,357	0,534	0,811
CRP	r	0,258	0,300*	0,048
	p	0,055	0,025	0,725

Kısaltmalar: LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; HBA1C: Hemogloblin A1c WBC: Beyaz kan hücresi; PLT: Trombosit; RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği; MPV: Ortalama trombosit hacmi; HGB: Hemogloblin HTC: Hematokrit; PT: Protrombin zamanı; APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı INR: International normalized ratio; CRP: C reaktif protein;

*p<0.05, **p<0.01, İtalik olarak verilen korelasyon katsayıları Spearman'ın sıralama korelasyon testiyle hesaplanmıştır.

SAT değeri ile CA-15-3 ($r_s=0,291$, $p<0,05$) ve açlık insülin ($r_s=0,298$, $p<0,05$) arasında düşük düzeyde pozitif yönlü; HOMA-IR ($r_s=0,343$, $p<0,05$) ve trigliserid ($r=0,386$, $p<0,01$) arasında orta düzeyde pozitif yönlü ve HDL ($r=-0,411$, $p<0,01$) arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. VAT değeri ile CA-125 ($r_s=-0,266$, $p<0,05$) ve HDL ($r=-0,284$, $p<0,05$) arasında düşük düzeyde negatif yönlü; CEA ($r=0,313$, $p<0,05$), açlık insülin ($r_s=0,345$, $p<0,01$), HOMA-IR ($r_s=0,396$, $p<0,01$), trigliserid ($r=0,462$, $p<0,001$), HBA1C ($r=0,326$, $p<0,05$) ve CRP ($r_s=0,300$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde pozitif yönlü; açlık glikoz ($r_s=0,263$, $p<0,05$), total kolesterol ($r=0,256$, $p<0,05$) ve LDL ($r=0,298$, $p<0,05$) arasında düşük düzeyde pozitif yönlü ve INR ($r_s=-0,311$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.5).

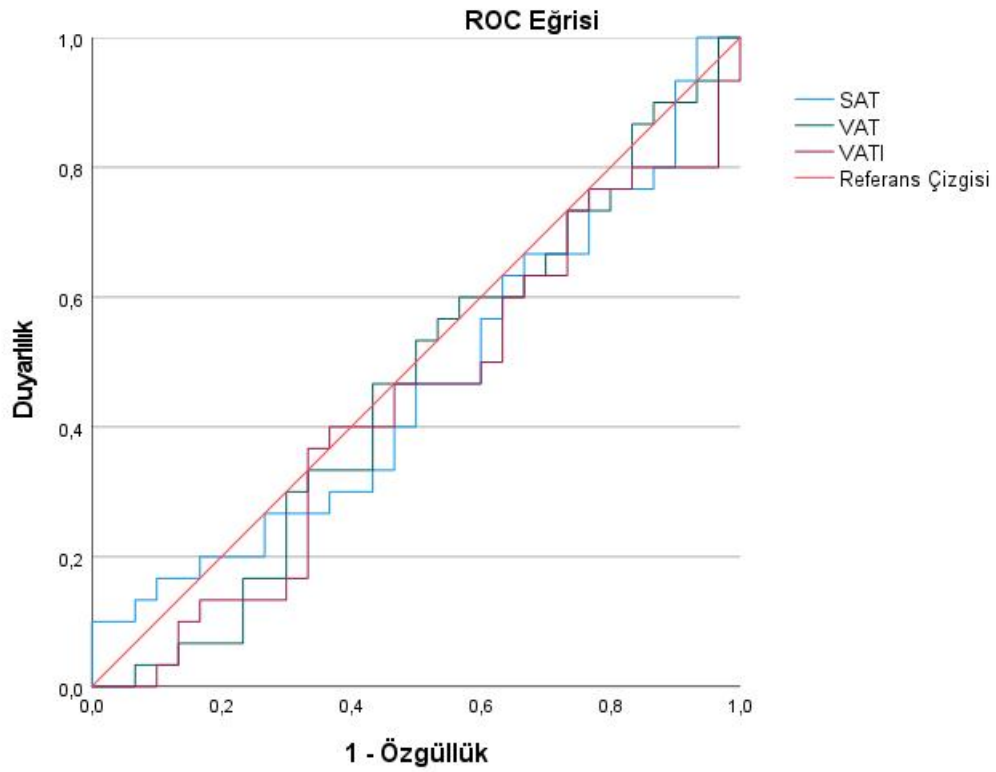
Kadın katılımcılara ait SAT, VAT ve VATI değerlerinin grup, anormal uterin kanama, infertilite ve geçirilmiş endometriozis cerrahisine göre kestirim değerini belirlemek adına ROC analizinin sonuçları Tablo 4.6'da ve ROC eğri grafikleri sırasıyla Şekil 4.1, Şekil 4.2, Şekil 4.2 ve Şekil 4.4 olarak verilmiştir.

Tablo 4.6. Kadın katılımcılara ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Grup, Anormal Uterin Kanaması, İnfertilite ve Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre Kestirim Değerini Belirlemek için Yapılan ROC Analizi Sonucu (N=60)

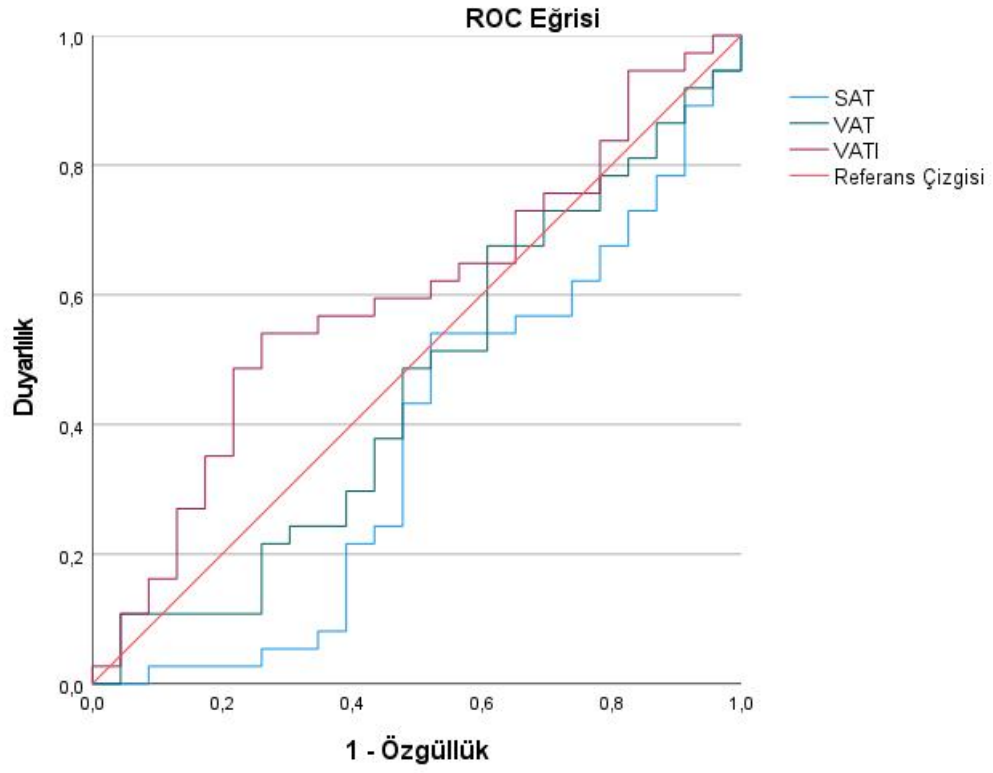
		Eğrinin Altındaki Alan	Standart Hata	P	%95 Güven Aralığı	
					Alt	Üst
Grup	SAT	0,468	0,076	0,668	0,320	0,616
	VAT	0,462	0,075	0,615	0,315	0,610
	VATI	0,434	0,075	0,383	0,288	0,581
Anormal Uterin Kanaması	SAT	0,374	0,077	0,102	0,222	0,525
	VAT	0,459	0,078	0,600	0,306	0,613
	VATI	0,595	0,075	0,221	0,447	0,742
İnfertilite	SAT	0,620	0,095	0,202	0,434	0,805
	VAT	0,701	0,087	0,032	0,531	0,872
	VATI	0,507	0,101	0,941	0,310	0,704
Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisi	SAT	0,500	0,164	1,000	0,178	0,822
	VAT	0,665	0,136	0,273	0,398	0,932
	VATI	0,621	0,160	0,424	0,306	0,935

Katılımcıların SAT, VAT ve VATI değerlerinin analiz sonuçları sırasıyla grup için SAT; EAA=0,468 (SH=0,076, %95 GA=0,320-0,616), VAT; EAA=0,462 (SH=0,075, %95 GA=0,315-0,610), VATI; EAA=0,434 (SH=0,075, %95 GA=0,288-0,581), anormal uterin kanaması için SAT; EAA=0,374 (SH=0,077, %95 GA=0,222-0,525), VAT; EAA=0,459 (SH=0,078, %95 GA=0,306-0,613), VATI; EAA=0,595

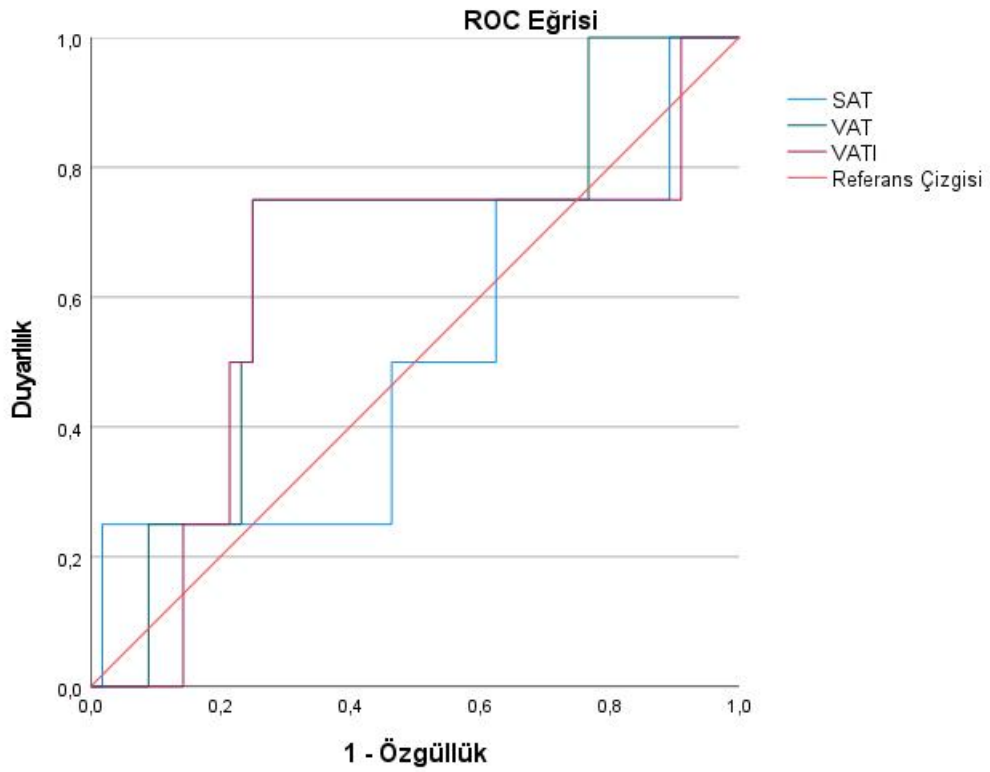
(SH=0,075, %95 GA=0,447-0,742), infertilite için SAT; EAA=0,620 (SH=0,095, %95 GA=0,434-0,805), VAT; EAA=0,701 (SH=0,087, %95 GA=0,531-0,872), VATI; EAA=0,507 (SH=0,101, %95 GA=0,310-0,704) ve geçirilmiş endometriozis cerrahisi için SAT; EAA=0,500 (SH=0,164, %95 GA=0,178-0,822), VAT; EAA=0,665 (SH=0,136, %95 GA=0,398-0,932), VATI; EAA=0,621 (SH=0,160, %95 GA=0,306-0,935) olup infertilite için VAT değeri ($p=0,032$, $p<0,05$) hariç diğer değerlerin istatistiksel sonuçları anlamsız çıktığı için ROC analizi ile kestirim değeri belirlenememiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.6).



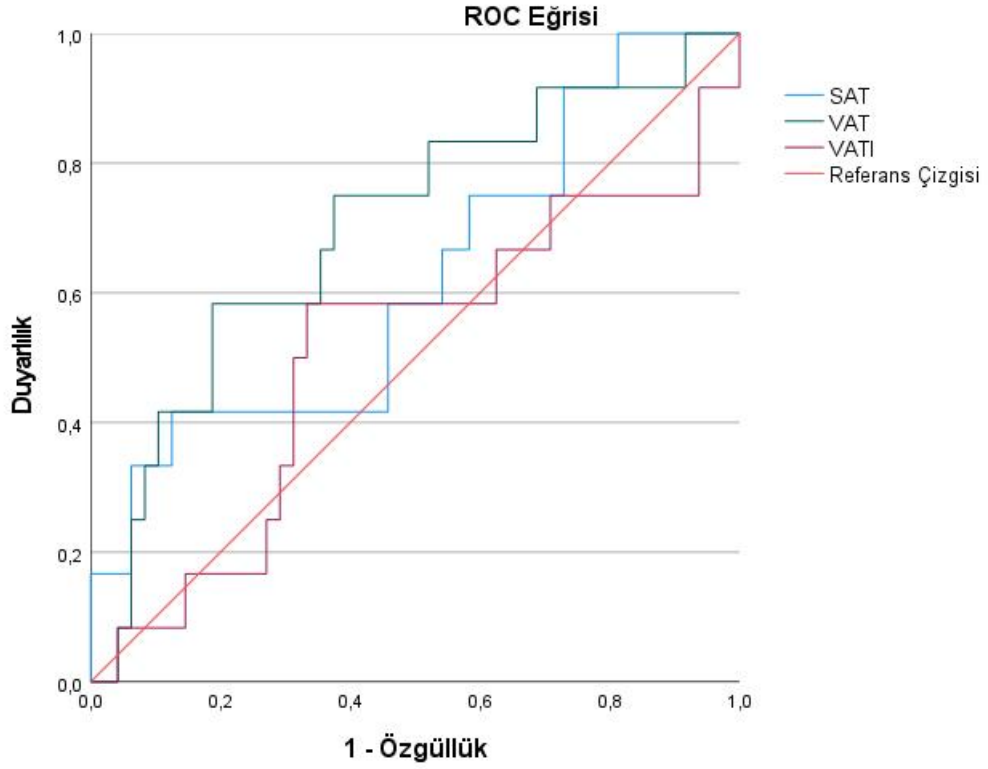
Şekil 4.1. Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Gruba Göre ROC Eğrisi Grafiği



Şekil 4.2. Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Anormal Uterin Kanamasına Göre ROC Eğrisi Grafiği



Şekil 4.3. Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin İnfertiliteye Göre ROC Eğrisi Grafiği



Şekil 4.4. Kadın Katılımcılara Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre ROC Eğrisi Grafiği

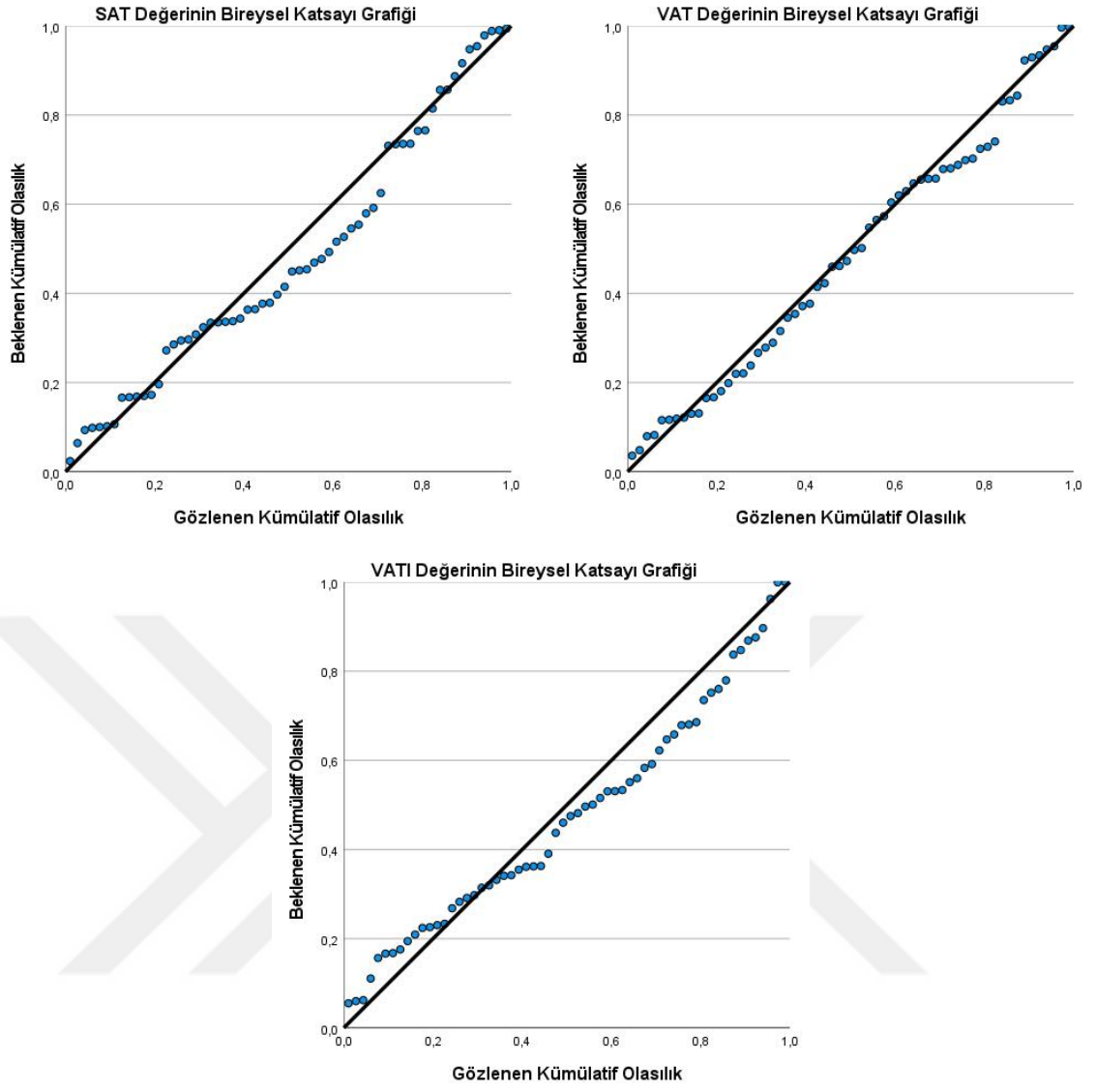
İnfertilite için VAT değerinin kesme noktası, duyarlılık, 1-özümlük ve olabilirlik oranı Tablo 4.7’de verilmiştir.

Tablo 4.7. İnfertilite için VAT Değerinin Kesme Noktası, Duyarlılık, 1-Özümlük ve Olabilirlik Oranı

	Kesme Noktası	Duyarlılık	1-Özümlük	Olabilirlik Oranı
VAT	120,10	0,75	0,38	2,00

İnfertilite için VAT değerinin kesme noktası 120,10’dur (Tablo 4.7).

SAT, VAT ve VATI değerlerinin bireysel katsayı grafikleri Şekil 8’de verilmiştir.



Şekil 4.5. SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Bireysel Katsayı Grafikleri

Endometriozis hastalarına ait sayısal klinik parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.8’de verilmiştir.

Tablo 4.8. Endometriozis Hastalarına Ait Sayısal Anamnez Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Anamnez Parametreler		Grup I (VAT index $\leq 0,265$) (N=15)	Grup II (VAT index $> 0,265$) (N=15)	t/Z	p*	Etki Büyüklüğü
Yaş	$\bar{x} \pm SS$	39,40 $\pm$ 6,13	41,07 $\pm$ 6,97	-0,695	0,493	0,254
Boy (cm)	$\bar{x} \pm SS$	161,13 $\pm$ 4,50	160,53 $\pm$ 5,82	0,316	0,754	0,115
Kilo (kg)	$\bar{x} \pm SS$	75,93 $\pm$ 17,22	64,60 $\pm$ 12,21	2,079	0,048	0,759
Vücut Kitle İndeksi	$\bar{x} \pm SS$	29,16 $\pm$ 6,05	25,06 $\pm$ 4,37	2,132	0,042	0,778
Gebelik Sayısı	Med (25.-75.Ç)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (2,00-3,00)	-0,331 ¹	0,741	0,060
Doğum Sayısı	$\bar{x} \pm SS$	1,80 $\pm$ 1,08	1,53 $\pm$ 0,74	0,787	0,438	0,287
Non Siklik Ağrı	$\bar{x} \pm SS$	4,93 $\pm$ 3,13	4,93 $\pm$ 3,92	0,000	1,000	0,000
Disparoni	$\bar{x} \pm SS$	6,47 $\pm$ 3,31	4,64 $\pm$ 4,31	1,283	0,210	0,477
Dismenore	$\bar{x} \pm SS$	7,00 $\pm$ 2,93	7,87 $\pm$ 3,07	-0,792	0,435	0,289
Diskezi	$\bar{x} \pm SS$	2,67 $\pm$ 3,96	2,07 $\pm$ 3,63	0,432	0,669	0,158
Asıl Semptomların Süresi (Yıl)	Med (25.-75.Ç)	2,00 (0,50-3,00)	2,00 (1,00-5,00)	-0,898 ¹	0,369	0,164

Kısaltmalar: cm: santimetre; kg: kilogram

*Bağımsız gruplar t-testi, ¹Mann-Whitney U testi

Sayısal anamnez parametrelerin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda kilo ve vücut kitle indeksinin gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p < 0,05$) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p > 0,05$). Buna göre grup I’in kilo ve VKİ ortalamaları grup II’den daha yüksektir. Etki büyüklüklerine bakıldığında boy, gebelik sayısı, non siklik ağrı, diskezi ve asıl semptomların süresi küçük; yaş, doğum sayısı, disparoni ve dismenore orta ve kilo ve vücut kitle indeksi ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.8).

Endometriozis hastalarına ait kategorik anamnez parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Endometriozis Hastalarına Ait Kategorik Anamnez Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Anamnez Parametreler		Grup I (VAT index ≤0,265) (N=15)	Grup II (VAT index >0,265)(N=15)	χ^2	p*	Etki Büyükliği
		N (%) ^a	N (%) ^a			
Doğum Şekli	NSD	4 (30,8)	7 (53,8)	3,433 ¹	0,223	0,383
	CS	6 (46,2)	6 (46,2)			
	NSD-CS	3 (23,1)	0 (0,0)			
Anormal Uterin Kanama	Var	8 (53,3)	8 (53,3)	0,000	1,000	0,000
	Yok	7 (46,7)	7 (46,7)			
Infertilite	Var	4 (26,7)	6 (40,0)	0,600	0,439	0,141
	Yok	11 (73,3)	9 (60,0)			
Kronik Pelvik Ağrı	Var	12 (80,0)	14 (93,3)	- ²	0,598	0,196
	Yok	3 (20,0)	1 (6,7)			
Başı Semptomları	Var	5 (33,3)	5 (33,3)	0,000	1,000	0,000
	Yok	10 (66,7)	10 (66,7)			
Kistin Büyümesi	Var	8 (53,3)	6 (40,0)	0,536	0,464	0,134
	Yok	7 (46,7)	9 (60,0)			
Endometriozis için İlaç Kullanma	Evet	6 (40,0)	8 (53,3)	0,536	0,464	0,134
	Hayır	9 (60,0)	7 (46,7)			
Kullanılan İlaçlar	Dianogest	4 (44,4)	2 (28,6)	7,028 ¹	0,233	0,508
	Levonorgestrel	0 (0,0)	2 (28,6)			
	OKS	4 (44,4)	1 (14,3)			
	Dianogest, Levonorgestrel	1 (11,2)	0 (0,0)			
	Dianogest, Levonorgestrel, OKS	0 (0,0)	1 (14,3)			
	OKS, Neta, Letrozol	0 (0,0)	1 (14,3)			
Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisi	Evet	1 (6,7)	3 (20,0)	- ²	0,598	0,196
	Hayır	14 (93,3)	12 (80,0)			

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi, NSD: Normal Spontane Doğum, CS: Sezaryen

Kategorik anamnez parametrelerin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda kategorik anamnez parametrelerin gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Etki büyüklüklerine bakıldığında anormal uterin kanaması ve bası semptomları düşük; infertilite, kronik pelvik ağrı, kistin büyümesi, endometriozis için ilaç kullanma ve geçirilmiş endometriozis cerrahisi orta ve doğum şekli ve kullanılan ilaçlar ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.9).

Endometriozis hastalarına ait biyokimyasal parametrelerin gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.10'da verilmiştir.

Tablo 4.10. Endometriozis Hastalarına Ait Kan Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Kan Parametreleri		Grup I (VAT index $\leq 0,265$) (N=15)	Grup II (VAT index $>0,265$)(N=15)	t/Z	p*	Etki Büyüklüğü
Derialtı Yağ (SAT)	Med (25.-75.Ç)	317,94 (254,46-493,57)	226,42 (173,45-278,19)	-2,966 ¹	0,003	0,541
Viseral Yağ (VAT)	$\bar{x} \pm SS$	94,44 $\pm$ 33,79	122,29 $\pm$ 39,51	-2,074	0,047	0,757
VAT İndeks (VATI)	$\bar{x} \pm SS$	0,21 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,05	-7,501	<0,001	3,737
AMH	$\bar{x} \pm SS$	1,38 $\pm$ 0,93	1,01 $\pm$ 1,45	0,807	0,427	0,300
CA-125	Med (25.-75.Ç)	47,80 (19,90-102,00)	23,00 (9,22-100,00)	-0,975 ¹	0,330	0,178
CA-19-9	Med (25.-75.Ç)	8,18 (6,39-18,10)	8,08 (3,59-25,70)	0,000 ¹	1,000	0,000
CEA	$\bar{x} \pm SS$	0,98 $\pm$ 0,35	1,52 $\pm$ 1,04	-1,832	0,086	0,692
AFP	$\bar{x} \pm SS$	2,36 $\pm$ 1,01	2,44 $\pm$ 1,44	-0,157	0,876	0,057
CA-15-3	Med (25.-75.Ç)	11,80 (9,90-19,70)	13,30 (9,80-16,50)	0,000 ¹	1,000	0,000
Açlık Glikoz	Med (25.-75.Ç)	92,00 (82,00-94,00)	90,00 (84,00-94,00)	0,917 ¹	0,935	0,167
Açlık İnsülin	$\bar{x} \pm SS$	5,45 $\pm$ 3,19	6,29 $\pm$ 3,35	-0,660	0,515	0,254
HOMA-IR	$\bar{x} \pm SS$	1,42 $\pm$ 0,80	1,46 $\pm$ 0,76	-0,123	0,903	0,047
Total Kolesterol	$\bar{x} \pm SS$	166,07 $\pm$ 25,82	186,00 $\pm$ 30,67	-1,926	0,064	0,703
Trigliserid	$\bar{x} \pm SS$	101,40 $\pm$ 34,45	111,33 $\pm$ 41,03	-0,718	0,479	0,262
LDL	$\bar{x} \pm SS$	100,13 $\pm$ 23,97	114,00 $\pm$ 30,47	-1,385	0,177	0,506
HDL	$\bar{x} \pm SS$	48,67 $\pm$ 10,16	49,67 $\pm$ 12,41	-0,242	0,811	0,088
HBA1C	$\bar{x} \pm SS$	5,24 $\pm$ 0,34	5,28 $\pm$ 0,22	-0,364	0,719	0,133
WBC	$\bar{x} \pm SS$	6,47 $\pm$ 2,22	7,19 $\pm$ 1,58	-1,034	0,310	0,377
PLT	$\bar{x} \pm SS$	281,53 $\pm$ 48,84	275,60 $\pm$ 57,94	0,303	0,764	0,111

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; AMH: Anti-Müllerian Hormon; CA-125:Kanser Antijeni 125; CA-19-9 (Kanser Antijeni 19-9; CEA:Karsinoembriyonik antijen; AFP: Alfa fetoprotein; CA-15-3: Kanser Antijeni 15-3; HOMA-IR: İnsülin direncinin hemostatik model değerlendirmesi LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; HBA1C: Hemogloblin A1c WBC: Beyaz kan hücresi; PLT: Trombosit

*Bağımsız gruplar t-testi, ¹Mann-Whitney U testi

Tablo 4.10. (devam) Endometriozis Hastalarına Ait Kan Parametrelerin Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Kan Parametreleri		Grup I (VAT index ≤0,265) (N=15)	Grup II (VAT index >0,265)(N=15)	t/Z	p*	Etki Büyükliği
Nötrofil	$\bar{x} \pm SS$	4,07±1,69	4,46±1,16	-0,728	0,473	0,266
Lenfosit	$\bar{x} \pm SS$	1,91±0,64	2,11±0,65	-0,847	0,404	0,309
Monosit	$\bar{x} \pm SS$	0,35±0,13	0,45±0,13	-2,269	0,031	0,829
RDW-SW	Med (25.- 75.Ç)	13,70 (12,60-14,20)	14,00 (13,40-17,30)	-0,644 ¹	0,520	0,117
RDW-SD	Med (25.- 75.Ç)	45,00 (43,00-47,00)	49,00 (46,00-58,00)	-1,790 ¹	0,073	0,327
MPV	$\bar{x} \pm SS$	10,76±1,22	11,01±1,07	-0,606	0,549	0,221
HB	$\bar{x} \pm SS$	12,61±1,20	12,25±1,11	0,868	0,393	0,317
HTC	$\bar{x} \pm SS$	38,73±2,89	37,87±3,44	0,747	0,461	0,273
Nötrofil/Lenfosit	$\bar{x} \pm SS$	2,24±1,02	2,28±0,81	-0,117	0,907	0,043
Platelet/Lenfosit	$\bar{x} \pm SS$	159,67±54,83	141,15±44,02	1,020	0,316	0,372
Lenfosit/Monosit	$\bar{x} \pm SS$	5,98±2,07	4,79±1,55	1,778	0,086	0,649
PT	Med (25.- 75.Ç)	11,50 (11,00-12,20)	12,00 (11,40-12,10)	-0,976 ¹	0,329	0,178
APTT	Med (25.- 75.Ç)	24,60 (24,00-26,00)	25,30 (23,60-27,40)	-0,477 ¹	0,633	0,087
INR	$\bar{x} \pm SS$	1,00±0,07	1,02±0,09	-0,852	0,401	0,311
Sedimentasyon	Med (25.- 75.Ç)	2,00 (2,00-10,50)	7,00 (3,00-11,00)	-1,193 ¹	0,233	0,218
CRP	Med (25.- 75.Ç)	1,32 (0,91-2,45)	2,76 (1,17-5,18)	-1,286 ¹	0,198	0,235

Kısaltmalar: RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği; MPV: Ortalama trombosit hacmi; HGB: Hemogloblin HTC: Hematokrit; PT: Protrombin zamanı; APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı INR: International normalized ratio; CRP: C reaktif protein

*Bağımsız gruplar t-testi, ¹Mann-Whitney U testi

Biyokimyasal parametrelerinin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda SAT, VAT, VATI ve monosit değerlerinin gruba

göre anlamlı olarak farklılaştığı ($p<0,001$, $p<0,01$, $p<0,05$) diğerlerinin ise anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Buna göre grup I'in SAT medyanı grup II'den daha yüksekken; VAT, VATI ve monosit ortalamaları daha düşüktür. Etki büyüklüklerine bakıldığında CA-125, CA-19-9, AFP, CA-15-3, açlık glikoz, HOMA-IR, HDL, HBA1C, PLT, RDW-SW, PT, APTT, sedimantasyon ve CRP düşük; AMH, açlık insülin, trigliserid, WBC, nötrofil, lenfosit, RDW-SD, MPV, HB, HTC, platelet/lenfosit ve INR orta ve SAT, VAT, VATI, CEA, total kolesterol, LDL, monosit ve lenfosit/monosit ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.10).

Endometriozis hastalarına ait cerrahi sonuçların gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.11'de verilmiştir.

Tablo 4.11. Endometriozis Hastalarına Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=60)

Cerrahi Sonuçlar		Grup I (VAT index $\leq 0,265$) (N=15)	Grup II (VAT index $> 0,265$)(N=15)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
		N (%) ^a	N (%) ^a			
LS/LT	LS	13 (86,7)	11 (73,3)	3,138 ¹	0,489	0,342
	LT	0 (0,0)	2 (13,3)			
	LS'den LT'ye Dönüş	2 (13,3)	1 (6,7)			
	VTH	0 (0,0)	1 (6,7)			
Endometrioma Varlığı	Bilateral	3 (20,0)	2 (13,3)	0,472 ¹	1,000	0,107
	Unilateral	9 (60,0)	9 (60,0)			
	Yok	3 (20,0)	4 (26,7)			
Endometrioma (Sağ/Sol)	Sağ	5 (41,7)	4 (33,3)	0,755 ¹	1,000	0,137
	Sol	4 (33,3)	5 (41,7)			
	Sağ ve Sol	3 (25,0)	2 (16,7)			
Endometrioma Boyutu (cm)	2 cm	2 (16,7)	0 (0,0)	14,917 ¹	0,469	0,738
	3 cm	2 (16,7)	0 (0,0)			
	4 cm	0 (0,0)	2 (18,2)			
	5 cm	1 (8,3)	1 (9,1)			
	6 cm	3 (25,0)	2 (18,2)			
	7 cm	0 (0,0)	1 (9,1)			
	8 cm	0 (0,0)	1 (9,1)			
	9 cm	1 (8,3)	0 (0,0)			
	10 cm	0 (0,0)	1 (9,1)			
	15 cm	0 (0,0)	1 (9,1)			
	Sağ 2 cm, Sol 6 cm	1 (8,3)	0 (0,0)			
	Sağ 3 cm, Sol 8 cm	1 (8,3)	0 (0,0)			
	Sağ 4 cm,	0 (0,0)	1 (9,1)			

	Sol 2 cm					
	Sağ 5 cm, Sol 5 cm	1 (8,3)	0 (0,0)			
	Sağ 7 cm, Sol 3 cm	0 (0,0)	1 (9,1)			
Süperfisial Peritoneal Endometrioz	Var	9 (60,0)	11 (73,3)	0,600	0,439	0,141
	Yok	6 (40,0)	4 (26,7)			

Kısaltmalar: LS: Laparoskopi, LT: Laparotomi; cm: santimetre

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi

Tablo 4.11. (devam) Endometriozis Hastalarına Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Cerrahi Sonuçlar		Grup I (VAT index $\leq 0,265$) (N=15)	Grup II (VAT index $> 0,265$) (N=15)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
		N (%) ^a	N (%) ^a			
Sakrouterin Nodül	Var	6 (40,0)	6 (40,0)	0,000	1,000	0,000
	Yok	9 (60,0)	9 (60,0)			
Rektal Nodül	Var	0 (0,0)	1 (6,7)	- ²	1,000	0,186
	Yok	15 (100,0)	14 (93,3)			
Douglas Obliterasyonu	Var	4 (26,7)	5 (33,3)	- ²	1,000	0,073
	Yok	11 (73,3)	10 (66,7)			
Endometriozis Evre	1-2	2 (13,3)	2 (13,3)	- ²	1,000	0,000
	3-4	13 (86,7)	13 (86,7)			
Uterosakral Ligaman Tutulumu	Var	6 (40,0)	6 (40,0)	0,000	1,000	0,000
	Yok	9 (60,0)	9 (60,0)			
Cul-de-sac Tutulumu	Var	4 (26,7)	4 (26,7)	- ²	1,000	0,000
	Yok	11 (73,3)	11 (73,3)			
Rekto Vajinal Septum Tutulumu	Var	4 (26,7)	4 (26,7)	- ²	1,000	0,000
	Yok	11 (73,3)	11 (73,3)			
USL+Cul-de-sac Tutulumu	Var	2 (13,3)	2 (13,3)	- ²	1,000	0,000
	Yok	13 (86,7)	13 (86,7)			
Üreter Tutulumu	Yok	15 (100,0)	15 (100,0)	-	-	-
Endometrioma Kistektomi	Var	7 (46,7)	5 (35,7)	0,358	0,550	0,111
	Yok	8 (53,3)	9 (64,3)			
Bilateral Kistektomi	Var	2 (13,3)	1 (6,7)	- ²	1,000	0,111
	Yok	13 (86,7)	14 (93,3)			
Kist Aspirasyonu	Var	6 (40,0)	4 (26,7)	0,600	0,439	0,141
	Yok	9 (60,0)	11 (73,3)			
DİE Cerrahisi	Var	13 (86,7)	13 (86,7)	- ²	1,000	0,000
	Yok	2 (13,3)	2 (13,3)			
TAH BSO/TAH BSJ	Var	2 (13,3)	2 (13,3)	- ²	1,000	0,000
	Yok	13 (86,7)	13 (86,7)			
TLH BSO/TLH BSJ	Var	2 (13,3)	2 (13,3)	- ²	1,000	0,000
	Yok	13 (86,7)	13 (86,7)			

Kısaltmalar: DİE: Derin infiltratif endometrioz; TAH + BSO: Total abdominal histerektomi ve bilateral salphingooferektomi; TAH + BSJ: Total abdominal histerektomi ve bilateral salpenjektomi; TLH + BSO: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salphingooferektomi; TLH + BSJ: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpenjektomi

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ^aSütun yüzdesi

Tablo 4.11. (devam) Endometriozis Hastalarına Ait Cerrahi Sonuçların Gruba Göre Karşılaştırılması (N=30)

Cerrahi Sonuçlar		Grup I (VAT index $\leq 0,265$) (N=15)	Grup II (VAT index $>0,265$) (N=15)	χ^2	p*	Etki Büyüklüğü
Adenomyozis	Var	1 (6,7)	1 (6,7)	- ²	1,000	0,000
	Yok	14 (93,3)	14 (93,3)			
Leiomyoma	Var	5 (33,3)	2 (13,3)	- ²	0,390	0,236
	Yok	10 (66,7)	13 (86,7)			
Kist Sayısı	0	3 (20,0)	4 (26,7)	2,076 ¹	0,744	0,267
	1	9 (60,0)	9 (60,0)			
	2	3 (20,0)	1 (6,7)			
	3	0 (0,0)	1 (6,7)			

*Ki-kare testi, ¹Fisher Freeman Halton testi, ²Fisher exact testi, ³Sütun yüzdesi

Cerrahi sonuçların gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda cerrahi sonuçların gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Etki büyüklüklerine bakıldığında sakrouterin nodül, douglas obliterasyonu, endometriozis evre, uterosakral ligaman tutulumu, Cul-de-sac tutulumu, rekto vajinal septum tutulumu, USL+Cul-de-sac tutulumu, DiE cerrahisi, TAH BSO/TAH BSJ, TLH BSO/TLH BSJ ve adenomyozis düşük; endometrioma varlığı, endometrioma (sağ/sol), süperfisyal peritoneal endometrioz, rektal nodül, endometrioma kistektomi, bileteral kistektomi, kist aspirasyonu, leiomyoma ve kist sayısı orta ve LS/LT ve endometrioma boyutu ise büyük etki büyüklüğüne sahiptir (Tablo 4.11).

SAT, VAT ve VATI değerleri ile kan parametreleri arasındaki ilişkinin sonuçları Tablo 4.12’de verilmiştir.

Tablo 4.12. SAT, VAT ve VATI Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=30)

		SAT	VAT	VATI
AMH	r	0,286	0,015	-0,231
	p	0,132	0,940	0,227
CA-125	r	-0,062	-0,240	-0,246
	p	0,745	0,200	0,190
CA-19-9	r	-0,165	-0,392*	-0,250
	P	0,383	0,032	0,183
CEA	r	0,106	0,270	0,359
	p	0,592	0,164	0,061

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; VATI: Viseral Adipoz Doku İndeksi; AMH: Anti-Müllerian Hormon; CA-125:Kanser Antijeni 125; CA-19-9 (Kanser Antijeni 19-9; CEA:Karsinoembriyonik antijen

*p<0.05, **p<0.01, İtalik olarak verilen korelasyon katsayıları Spearman'ın sıralama korelasyon testiyle hesaplanmıştır.

Tablo 4.12. (devam) SAT, VAT ve VATI Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=30)

		SAT	VAT	VATI
AFP	r	0,028	-0,031	0,067
	p	0,885	0,872	0,726
CA-15-3	r	0,269	0,386*	0,088
	p	0,151	0,035	0,643
Açlık Glikoz	r	0,232	0,230	-0,038
	p	0,217	0,221	0,842
Açlık İnsülin	r	0,029	0,258	0,137
	p	0,886	0,194	0,494
HOMA-IR	r	0,184	0,333	0,061
	p	0,357	0,089	0,762
Total Kolesterol	r	0,030	0,507**	0,399*
	p	0,877	0,004	0,029
Trigliserid	r	0,319	0,371*	0,039
	p	0,086	0,043	0,836
LDL	r	0,237	0,568**	0,321
	p	0,206	0,001	0,084
HDL	r	-0,495**	-0,275	0,174
	p	0,005	0,142	0,359
HBA1C	r	0,272	0,374*	0,118
	p	0,154	0,045	0,543
WBC	r	0,027	0,250	0,150
	p	0,886	0,184	0,428
PLT	r	0,235	0,171	-0,025
	p	0,212	0,366	0,896
Nötrofil	r	0,121	0,265	0,140
	p	0,525	0,157	0,460
Lenfosit	r	0,041	0,053	0,028
	p	0,829	0,783	0,884
Monosit	r	-0,102	0,291	0,335
	p	0,593	0,119	0,071
RDW-SW	r	0,008	0,027	-0,007
	p	0,967	0,889	0,969
RDW-SD	r	-0,335	0,009	0,355
	p	0,070	0,961	0,054
MPV	r	-0,148	-0,022	0,129
	p	0,436	0,909	0,498
HB	r	0,355	0,255	-0,043
	p	0,054	0,174	0,823
HTC	r	0,301	0,230	-0,083
	p	0,106	0,222	0,664

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; VATI: Viseral Adipoz Doku İndeksi; AFP: Alfa fetoprotein; CA-15-3: Kanseri Antijeni 15-3; HOMA-IR: İnsülin direncinin hemostatik model değerlendirilmesi LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; HBA1C: Hemogloblin A1c WBC: Beyaz kan hücresi; PLT: Trombosit; RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği; MPV: Ortalama trombosit hacmi; HGB: Hemogloblin HTC: Hematokrit

*p<0.05, **p<0.01, İtalik olarak verilen korelasyon katsayıları Spearman'ın sıralama korelasyon testiyle hesaplanmıştır.

Tablo 4.12. (devam) SAT, VAT ve VATI Değerleri ile Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (N=30)

		SAT	VAT	VATI
Nötrofil/Lenfosit	r	-0,001	0,161	0,097
	p	0,995	0,395	0,611
Platelet/Lenfosit	r	0,068	0,003	-0,048
	p	0,720	0,988	0,801
Lenfosit/Monosit	r	0,149	-0,336	-0,389*
	p	0,433	0,069	0,033
PT	r	-0,294	-0,123	0,031
	p	0,115	0,516	0,871
APTT	r	0,034	-0,028	-0,043
	p	0,857	0,885	0,822
INR	r	-0,242	-0,110	0,060
	p	0,197	0,564	0,753
Sedimentasyon	r	0,023	0,221	0,164
	p	0,907	0,249	0,394
CRP	r	0,169	0,368	0,208
	p	0,410	0,064	0,307

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; VATI: Viseral Adipoz Doku İndeksi; PT: Protrombin zamanı; APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı INR: International normalized ratio; CRP: C reaktif protein

*p<0.05, **p<0.01, İtalik olarak verilen korelasyon katsayıları Spearman'ın sıralama korelasyon testiyle hesaplanmıştır.

SAT değeri ile HDL arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r_s=-0,495$, $p<0,01$). VAT değeri ile CA-19-9 ($r_s=-0,392$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde negatif yönlü; CA-15-3 ($r_s=0,386$, $p<0,05$), total kolesterol ($r=0,507$, $p<0,01$), trigliserid ($r=0,371$, $p<0,05$), LDL ($r=0,568$, $p<0,01$) ve HBA1C ($r=0,374$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. VATI ile total kolesterol ($r=0,399$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde pozitif yönlü ve lenfosit/monosit ($r=-0,389$, $p<0,05$) arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.12).

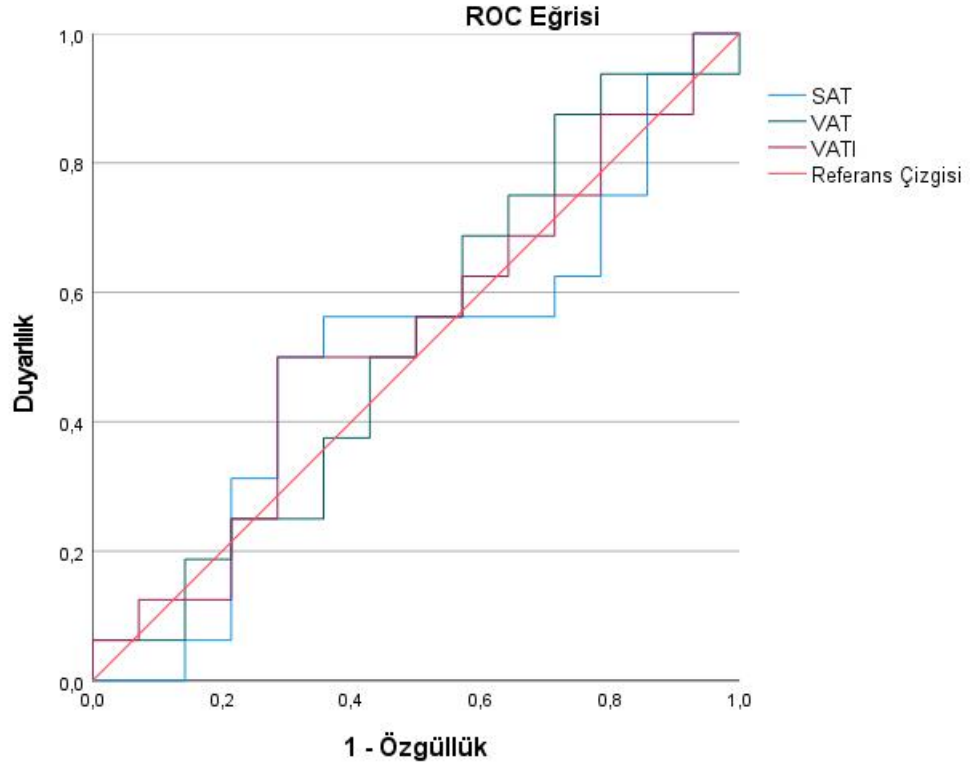
Endometriozis hastalarına ait scadipoz (SAT), vscadipoz (VAT) ve VATI değerlerinin, anormal uterin kanaması, infertilite ve geçirilmiş endometriozis cerrahisine göre kestirim değerini belirlemek adına ROC analizinin sonuçları Tablo 4.13'de ve ROC eğri grafikleri sırasıyla Şekil 4.6, Şekil 4.7 ve Şekil 4.8 olarak verilmiştir.

Tablo 4.13. Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Grup, Anormal Uterin Kanaması, İnfertilite ve Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre Kestirim Değerini Belirlemek için Yapılan ROC Analizi Sonucu (N=30)

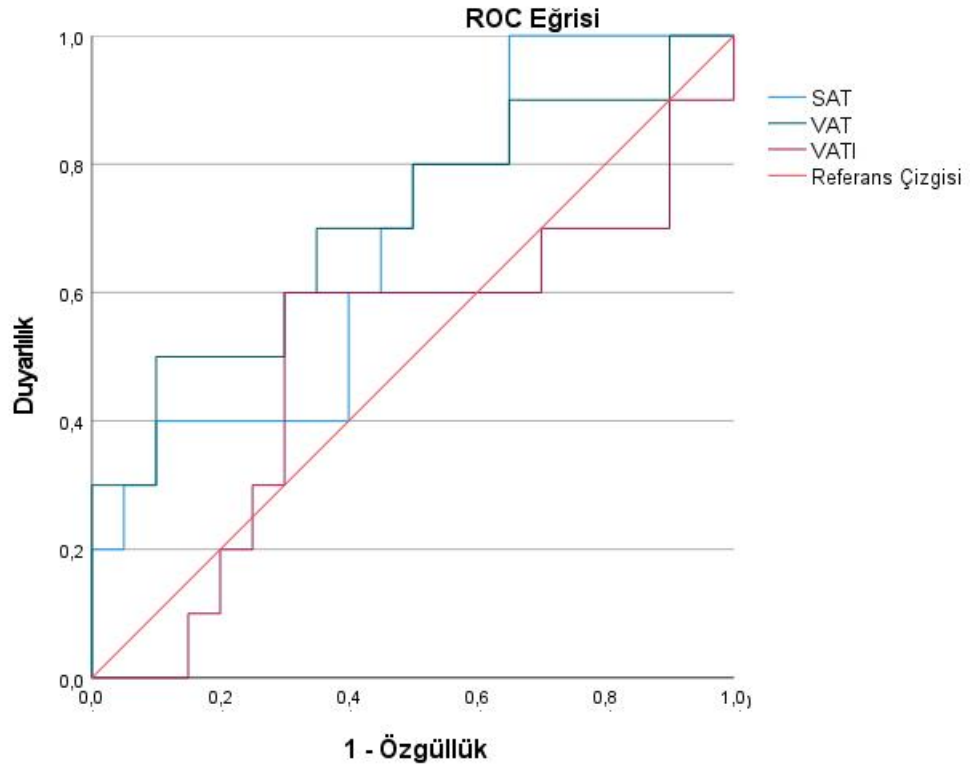
		Eğrinin Altındaki Alan	Standart Hata	p	%95 Güven Aralığı	
					Alt	Üst
Anormal Uterin Kanaması	SAT	0,500	0,110	1,000	0,283	0,717
	VAT	0,527	0,109	0,803	0,313	0,740
	VATI	0,531	0,108	0,771	0,320	0,743
İnfertilite	SAT	0,680	0,102	0,113	0,479	0,881
	VAT	0,710	0,107	0,065	0,501	0,919
	VATI	0,500	0,120	1,000	0,265	0,735
Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisi	SAT	0,510	0,166	0,951	0,185	0,835
	VAT	0,721	0,145	0,161	0,437	1,000
	VATI	0,692	0,166	0,222	0,368	1,000

Kısaltmalar: SAT: Abdominal subkutanöz adipoz doku; VAT: Viseral adipoz doku; VATI: Viseral Adipoz Doku İndeksi

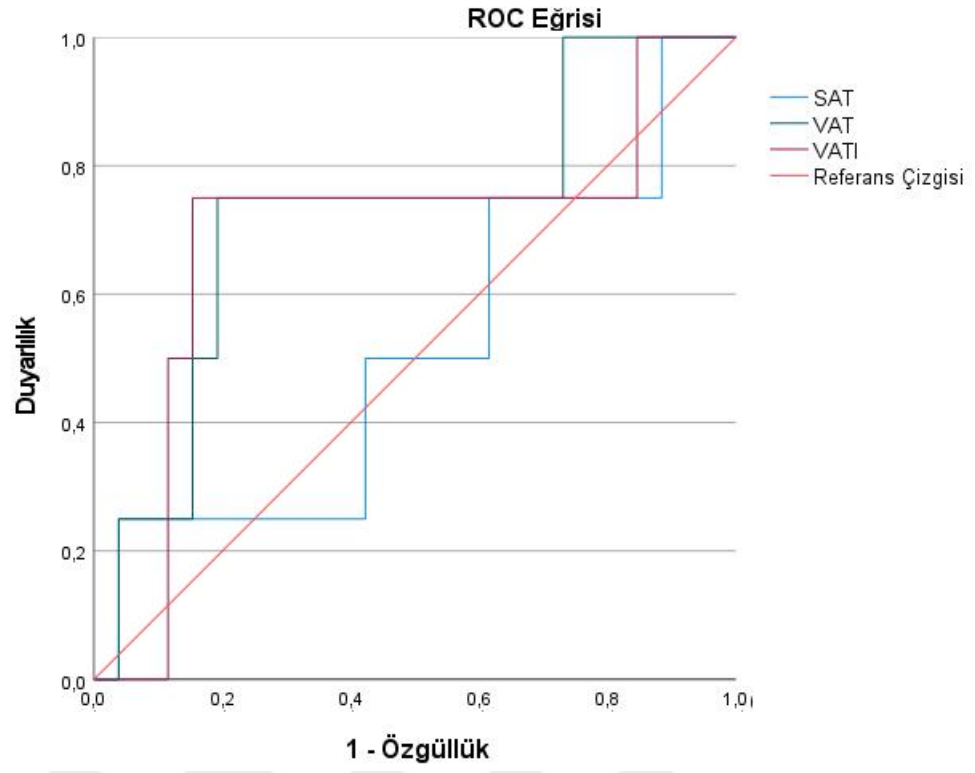
Endometriozis hastalarının SAT, VAT ve VATI değerlerinin analiz sonuçları sırasıyla anormal uterin kanaması için SAT; EAA=0,500 (SH=0,110, %95 GA=0,283-0,717), VAT; EAA=0,527 (SH=0,109, %95 GA=0,313-0,740), VATI; EAA=0,531 (SH=0,108, %95 GA=0,320-0,743), infertilite için SAT; EAA=0,680 (SH=0,102, %95 GA=0,479-0,881), VAT; EAA=0,710 (SH=0,107, %95 GA=0,501-0,919), VATI; EAA=0,500 (SH=0,120, %95 GA=0,265-0,735) ve geçirilmiş endometriozis cerrahisi için SAT; EAA=0,510 (SH=0,166, %95 GA=0,185-0,835), VAT; EAA=0,721 (SH=0,145, %95 GA=0,437-1,000), VATI; EAA=0,692 (SH=0,166, %95 GA=0,368-1,000) olup istatistiksel sonuçlar anlamlı olmadığı için ROC analizi ile kestirim değeri belirlenememiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.13).



Şekil 4.6. Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Anormal Uterin Kanamasına Göre ROC Eğrisi Grafiği

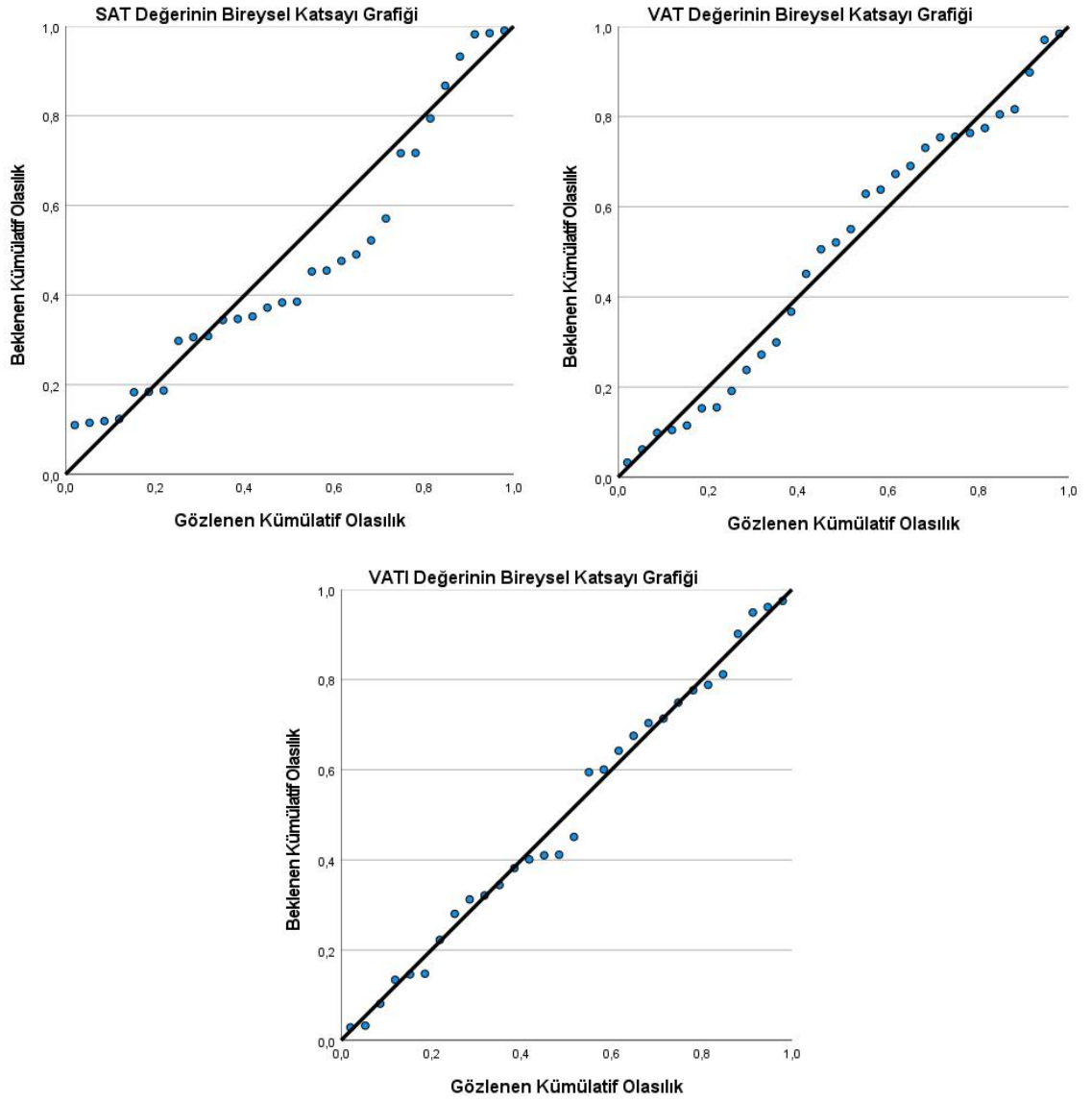


Şekil 4.7. Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin İnfertiliteye Göre ROC Eğrisi Grafiği



Şekil 4.8. Endometriozis Hastalarına Ait SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisine Göre ROC Eğrisi Grafiği

SAT, VAT ve VATI değerlerinin bireysel katsayı grafikleri Şekil 4.9’da verilmiştir.



Şekil 4.9. SAT, VAT ve VATI Değerlerinin Bireysel Katsayı Grafikleri

Katılımcıların anamnez parametreler, kan parametreleri ve cerrahi sonuçlarının VATI değeri üzerindeki etkisini incelemek amacıyla yürütülen çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları Tablo 4.14’te verilmiştir.

Tablo 4.14. Katılımcıların Anamnez Parametreler, Kan Parametreleri ve Cerrahi Sonuçlarının VATİ Değerini Yordamasına İlişkin Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları (N=60)

Model	B	SH	β	t	p
Sabit	1,160	0,659	-	1,762	0,108
Yaş	-0,013	0,010	-0,510	-1,401	0,191
Vücut Kitle İndeksi	-0,012	0,008	-0,543	-1,477	0,170
Non Siklik Ağrı	-0,011	0,029	-0,353	-0,394	0,702
Disparoni	0,008	0,012	0,272	0,684	0,510
Dismenore	-0,004	0,021	-0,132	-0,176	0,864
Diskezi	-0,021	0,017	-0,513	-1,178	0,266
Asıl Semptomların Süresi	-0,005	0,007	-0,303	-0,827	0,428
Endometriozis Varlığı					
Evet (RK)					
Hayır	-0,146	0,221	-1,243	-0,658	0,525
İnfertilite					
Yok (RK)					
Var	-0,137	0,144	-1,169	-0,948	0,365
Kronik Pelvik Ağrı					
Yok (RK)					
Var	0,222	0,157	1,898	1,419	0,186
Bası Semptomları					
Yok (RK)					
Var	-0,097	0,070	-0,830	-1,388	0,195
Kistin Büyümesi					
Yok (RK)					
Var	-0,144	0,110	-1,231	-1,307	0,220
Endometriozis için İlaç Kullanma					
Hayır (RK)					
Evet	-0,151	0,165	-1,288	-0,916	0,381
Geçirilmiş Endometriozis Cerrahisi					
Hayır (RK)					
Evet	0,227	0,147	1,935	1,545	0,153
Model 1 (Anamnez Parametreler): R=0,611, R ² =0,081, F ₍₁₄₋₃₀₎ =1,28, p=0,278					
AMH	-0,068	0,062	-0,524	-1,097	0,298
CA-125	-6,10e-4	8,63e-4	-0,211	-0,706	0,496
Açlık Glikoz	0,003	0,005	0,261	0,605	0,559
Açlık İnsülin	-0,008	0,027	-0,240	-0,292	0,776
HOMA-IR	0,032	0,079	0,333	0,407	0,693
Total Kolesterol	-0,002	0,004	-0,678	-0,552	0,593
Trigliserid	0,001	0,001	0,398	0,794	0,446
LDL	0,003	0,004	0,829	0,701	0,499
HDL	0,003	0,004	0,279	0,672	0,517
HBA1C	-0,023	0,116	-0,065	-0,201	0,845

RK: Referans Kategori

Tablo 4.14. (devam) Katılımcıların Anamnez Parametreler, Kan Parametreleri ve Cerrahi Sonuçların VATİ Değerini Yordamasına İlişkin Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları (N=60)

Model 2 (Anamnez Parametreler + Kan Parametreleri): R=0,743, R ² =0,014, F ₍₂₄₋₂₀₎ =1,03, p=0,481					
LS/LT					
LS (RK)					
LT	-0,045	0,110	-0,388	-0,414	0,688
LS'den LT'ye Dönüş	-0,191	0,254	-1,633	-0,752	0,469
VTH	3,78e-4	0,245	0,003	0,002	0,999
TAH BSO/TAH BSJ					
Yok (RK)					
Var	0,075	0,140	0,642	0,538	0,602
TLH BSO/TLH BSJ					
Yok (RK)					
Var	-0,150	0,111	-1,284	-1,360	0,204
Adenomyozis					
Yok (RK)					
Var	-0,086	0,097	-0,730	-0,881	0,399
Leiomyoma					
Yok (RK)					
Var	0,109	0,114	0,927	0,954	0,362
Kist Sayısı					
0 (RK)					
1	-0,045	0,150	-0,382	-0,299	0,771
2	-0,188	0,174	-1,604	-1,077	0,307
3	-0,393	0,362	-3,357	-1,087	0,303
Model 3 (Anamnez Parametreler + Kan Parametreleri + Cerrahi Sonuçlar): R=0,870, R ² =0,069, F ₍₃₄₋₁₀₎ =0,92, p=0,604					

Kısaltmalar: RK: Referans Kategori; AMH: Anti-Müllerian Hormon; CA-125:Kanser Antijeni 125; HOMA-IR: İnsülin direncinin hemostatik model değerlendirmesi LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; HBA1C: Hemoglobin A1c; DİE: Derin infiltratif endometrioz; LS:Laparoskopi; LT: Laparotomi; TAH + BSO: Total abdominal histerektomi ve bilateral salphingooferektomi; TAH + BSJ: Total abdominal histerektomi ve bilateral salpenjektomi; TLH + BSO: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salphingooferektomi; TLH + BSJ: Total laparoskopik histerektomi ve bilateral salpenjektomi

Tablo 4.14 incelendiğinde oluşturulan regresyon modellerinin anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Bu tez çalışmasında endometriozis tanılı hasta grubu ve endometriozisi olmayan kontrol grubu arasında VAT, SAT ve VATI değerlerine bakıldı ve iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Aynı zamanda hasta grubu VATI $\leq 0,265$ ve $> 0,265$ olarak iki gruba ayrıldı ve iki grup arasında endometriozisin evresi, şiddeti, intraoperatif sonuçları açısından anlamlı fark bulunmadı.

Endometriozis, uterus dışında endometrial gland ve stromanın varlığıyla karakterize, üreme çağındaki kadınların yaklaşık %10'unu (dünya çapında 190 milyon kadın) etkileyen, kronik, inflamatuvar, jinekolojik bir hastalıktır. Etiyopatogenezi tam olarak anlaşılamamış olmakla beraber oluşumunu immünolojik, genetik ve hormonal faktörlerin etkilediği düşünülmektedir (69). Endometriozis, dismenore, disparoni, diskezi ve günlük aktiviteler sırasında kronik pelvik ağrı gibi şiddetli ağrılı semptomlara neden olabilir (97). Bu hastalığın ağrılı ve kronik semptomları, çoğu hastada yaşam kalitesinin düşmesine yol açmaktadır. Bu çalışmada endometriozisli kadınların klinik ve laboratuvar bulgularının endometriozisi olmayan kontrol grubuyla karşılaştırılması yapılmış olup bize hastalığın tanı ve yönetimi açısından önemli veriler sunmaktadır. Elde edilen bulgular, endometriozisi olan bireylerin yaşadığı semptomlar bakımından kontrol grubuna göre belirgin farklılıklar sergilemektedir. Özellikle non-siklik ağrı, disparoni, dismenore ve diskezi görülme sıklığının endometriozis grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek çıkması literatürdeki çalışmalarla örtüşmektedir (99, 102).

Denny ve ark'nın 2007 yılında 19-44 yaş aralığındaki histopatolojik olarak doğrulanmış endometriozis tanısı alan 30 kadın ile yaptığı çalışmada, 27 cinsel aktif kadından 23'ünün disparoniden şikayetçi olduğu tespit edilmiş. Ağrı deneyiminin, örneklemin çoğunluğu için cinsel aktiviteyi sınırladığı ve bir kısmının cinsel aktif olmayı durdurduğu tespit edilmiştir. Cinsel aktivitedeki eksiklik, özsaygının düşmesine ve partnerlerle olan ilişkilerde olumsuz bir etkiye yol açmıştır (99).

Endometriozis, kadınlarda yaygın bir jinekolojik hastalık olmasının yanı sıra infertilite ile olan ilişkisi nedeniyle de önemli bir sağlık sorunu teşkil etmektedir. Yapılan çalışmalarda endometriozis tanısı alan kadınların infertilite oranlarının belirgin şekilde

daha yüksek olduğu saptanmıştır. Moradi ve ark'nın 2021'de yayınlamış olduğu Ocak 1990'dan Aralık 2018'e kadar yayınlanan endometriozis prevalansını bildiren kesitsel çalışmaların meta analizinde, infertil ve kronik pelvik ağrısı olan kadınlarda endometriozis prevalansları sırasıyla %31 ve %42 olarak belirlenmiştir (100). Bizim çalışmamızda da endometriozisli hastalarda infertilite oranı %33,3, kronik pelvik ağrı oranı %86,7 olarak belirlendi. Kronik pelvik ağrı oranının daha yüksek çıkmasının çalışmaya dahil edilen Evre 3-4 endometriozisi olan hastaların oranının daha yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Fuldeore ve arkadaşlarının 2016'da 59 bin 411 hasta ile yaptığı bir anket çalışmasında endometriozis prevalansı %6,1 olarak tahmin edilmiştir (anket yapılan 48 bin 20 kadından 2 bin 922'si). Endometriozisi olan kadınların olmayan kadınlara göre daha fazla dismenore (sırasıyla %52,7 vs.%45,2), non-siklik ağrı (%36,7 vs.%14,3), infertilite (%11,6 vs.%3,4) ve dispareni (%29,5 vs.%13,4) bildirdikleri görülmüştür. Endometriozis tanısının histopatolojik olarak doğrulanmamış olması bu çalışmanın kısıtlılıklarındandır (101). Bizim çalışmamızda da infertilite oranlarının histopatolojik olarak doğrulanmış endometriozis tanısı alan grupta, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum, endometriozisin fertilité üzerindeki etkilerini desteklemekte olup literatürdeki mevcut verilerle uyumlu bir tablo sunmaktadır. Bu bize, endometriozisin tedavi sürecinde infertilite faktörünün göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

AMH düzeyinin ovarian rezervin bir göstergesi olarak kullanıldığı bilinirken; CA-125'in ise pelvik enfeksiyonlar veya malignitelerle ilişkili olduğu literatürde yer almaktadır. Çalışmamızda kan parametrelerine bakıldığında, AMH ve CA-125 değerlerinin endometriozis grubunda anlamlı derecede yüksek olması dikkat çekmektedir. Dolayısıyla bu veriler, hem tanısal hem de prognostik yaklaşımlar için önem taşımaktadır. Literatürde AMH ve endometriozis arasındaki ilişki incelenmiş; Shebl ve ark.'nın 2009'da yaptığı çalışmada in vitro fertilizasyon veya intrasitoplazmik sperm enjeksiyonu (IVF/ICSI) tedavisi gören veya endometriozis polikliniğine başvuran toplam 909 hasta çalışmaya dahil edilmiş. Bu hastalardan 153'ü endometriozis tanısı almış (çalışma grubu) ve erkek faktörü nedeniyle IVF/ICSI tedavisi gören 306 hasta ile eşleştirilmiştir (kontrol grubu). Çalışma grubunda ortalama AMH serum seviyesi, kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuş. Hafif endometriozis (Evre I-II) olan kadınlarda ortalama AMH seviyesi, kontrol grubuyla neredeyse eşit çıkarken şiddetli endometriozis (Evre III-IV) olan

kadınlarla kontrol grubu arasında ortalama AMH serum seviyesinde anlamlı bir fark bulunmuştur (103).

Romanski ve ark.'nın 2019'da yaptığı retrospektif kohort çalışmasında IVF tedavisi için başvuran üç grup kadın incelenmiştir; önceden over cerrahisi geçiren endometriozisli kadınlar (EnSx), önceden over cerrahisi geçirmeyen endometriozisli kadınlar (En) ve primer erkek faktörü infertilitesi tanısı almış kadınlar (MF; referans grubu) olarak gruplara ayrılmış. Çalışmaya toplamda 671 hasta dahil edilmiş (78 EnSx, 60 En ve 533 MF). Endometriozisi olan infertil hastalar arasında, over cerrahisi öyküsü olsun ya da olmasın AMH daha düşükken FSH yüksek çıkmıştır (104). Bizim çalışmamızda ise AMH değeri, endometriozisi olan hasta grubunda endometriozisi olmayan kontrol grubuna göre literatürdeki bu çalışmaların aksine, orta etki büyüklüğü ile anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak, AMH ve endometriozis arasındaki ilişkinin karmaşık olduğu kabul edilmektedir ve araştırmaların sonucunda elde edilen veriler çoğu zaman hastaların özelliklerine (yaş, hastalık şiddeti vb.) bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Ancak kesin bir sonuca ulaşmak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Literatürdeki CA-125 ve endometriozis arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalara bakıldığında ise Hirsch ve ark.'nın yayınladığı bir meta analizde yirmi iki çalışma (16 kohort, altı vaka-kontrol) incelenmiş; CA 125 hafif endometriozis ile karşılaştırıldığında, orta veya şiddetli endometriozisin teşhisinde anlamlı derecede daha fazla duyarlılık göstermiştir. Yine Hirsch ve ark.'nın yaptığı, 58 kadının dahil edildiği prospektif gözlemsel bir kohort çalışmasında serum CA 125'in histolojik olarak doğrulanmış endometriozisle olan ilişkisi değerlendirilmiş; endometriozisi olan kadınların, endometriozisi olmayanlara göre daha yüksek CA 125 seviyelerine sahip olduğu bulunmuştur (105). Bizim çalışmamızda da CA 125 seviyesi endometriozisi olan hasta grubunda endometriozisi olmayan kontrol grubuna göre literatürdeki bu çalışmalar ile uyumludur.

Xin ve arkadaşları, 2024 yılında yayınladığı randomize kontrollü bir çalışmada genetik varyantlara göre glisemik özelliklerin endometriozis riskini etkileyip etkilemediğini ve tersine, endometriozisin glisemik özellikleri etkileyip etkilemediğini araştırmışlar. Genetik olarak tip 1 diyabet ve gestasyonel diyabetin endometriozis riskini önemli ölçüde artırdığı gözlemlenmiştir. Endometriozis ile HbA1c arasında göstergeli ilişki olduğu yani ilişkinin henüz güçlü veya kesin olmadığı tespit edilmiştir. Açlık insülininin endometriozis ile önemli bir ilişkisi bulunurken endometriozis ile diğer glisemik özellikler arasında herhangi bir nedensel ilişki tespit edilmemiş (106). Bizim

çalışmamızda ise HbA1c düzeyi kontrol grubunda endometriozis grubuna göre büyük etki büyüklüğü ile anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diğer glisemik parametrelerden açlık glukoz, açlık insülin ve HOMA-IR düzeylerinde ise anlamlı bir farklılığa rastlanmadı. Bu farklılığın nedeni, bizim çalışmamızda diyabetik hastaların dışlanması olabilir. Kan lipidleri vücudun normal fizyolojik aktivitelerinin sürdürülmesinde önemli bir rol oynar. Anormal lipid seviyelerinin, vücutta oksidatif stres, östrojen, inflamatuvar yollar gibi faktörlerle ilişkilendirilebileceği ve bu durumların endometriozisin ortaya çıkışı ve gelişimi üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir (107).

Melo ve ark.'nın, yaşları 18-40 arasında değişen biyopsi ile tanı konulan 40 endometriozis tanılı hasta ve pelvik ağrı veya infertilitesi olmayan 80 kontrol hastasını dahil ettiği toplamda 120 kadın ile yaptığı kesitsel bir çalışmada; endometriozis grubunun lipid profili, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında LDL, non-HDL, trigliserid ve total kolesterol seviyelerinin daha yüksek, HDL/total kolesterol oranının daha düşük olduğu sonucuna varıldı (108). Mu ve arkadaşları laparoskopik olarak doğrulanmış endometriozis ile hiperkolesterolemi ve hipertansiyon arasındaki ilişkiyi geniş bir prospektif kohort çalışmasında değerlendirmiş. 1989 yılında, 25 ila 42 yaşları arasındaki 116 bin 430 kayıtlı kadın hemşire 20 yıl boyunca takip edilmiş. Bu kadınların 4 bin 244'ü laparoskopik olarak doğrulanmış endometriozisi olan ve 91 bin 554'ü ise endometriozis hastalığı olmayan kadınlardı. Laparoskopik olarak doğrulanmış endometriozisi olan kadınlarla endometriozis olmayan kadınlar karşılaştırıldığında, hiperkolesterolemi gelişimi için relatif risk 1.25 (95% güven aralığı, 1.21-1.30) ve hipertansiyon için 1.14 (95% güven aralığı, 1.09-1.18) olarak bulunmuş ve endometriozisin hiperkolesterolemi riski ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (109).

Literatürde lipid seviyeleri ve endometriozis arasında ters bir ilişkinin olduğunu savunan çalışmalar da mevcuttur. Gibran ve ark.'ları 2014–2015 yılları arasında, 39 hasta ile bir vaka-kontrol çalışması yapmıştır. Bu hastalar arasında, bağırsağı etkileyen derin endometriozis tanısı almış 20 kadın ve laparoskopik tüp ligasyonu geçiren endometriozis hastalığı bulunmayan 19 kadın yer almaktadır. Hastalardan operasyon günü kan örneği alınarak lipid profili çalışılmış ve endometriozisin daha düşük LDL seviyesi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmış (110). Bizim çalışmamızda ise endometriozis ve kontrol grubu arasında lipid parametreleri (trigliserid, LDL, HDL, total kolesterol) açısından anlamlı farklılık bulunmadı.

Subkutan yağ dokusu ile visceral yağ dokusu arasında anatomik, hücresel, moleküler, fizyolojik ve klinik açıdan farklılıklar bulunmaktadır. Visceral yağ dokusu, anatomik olarak

mezenter ve omentum bölgelerinde yer alırken; buradaki adipositler metabolik olarak daha aktif bir yapıdadır. Lipolize karşı daha hassas olan bu doku, lipoliz sonrası serbestleşen yağ asitlerini portal dolaşım aracılığıyla doğrudan karaciğere taşır. Ayrıca visceral yağ dokusu, subkutan yağla nörovasküler bağlantılara sahip olup daha fazla glukokortikoid ve androjen reseptörleri içerir; inflamatuvar ve bağışıklık hücrelerinin sayısı fazladır. Bunun yanı sıra visceral yağ dokusunun insüline karşı direnci artmaktadır. Serbest yağ asidi oluşumu ile glukoz alma kapasitesi subkutan yağ dokusuna göre belirgin şekilde fazladır. Visceral yağ dokusunun yoğunluğu daha yüksektir ve adiponektin ekspresyonu subkutan yağa göre daha düşüktür; bu durum antiinflamatuvar etkinin azalmasına yol açarken inflamatuvar etkinin artmasına neden olur (111). Visceral yağ dokusu, insülin direncinin ana belirleyicisidir. Yüksek morbidite visceral dokusu arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır; bu ilişki subkutan dokusundan daha belirgindir (112). Bizim çalışmamızda SAT değeri ile CA-15-3 ve açlık insülin arasında düşük düzeyde pozitif yönlü; HOMA-IR ve trigliserid arasında orta düzeyde pozitif yönlü ve HDL arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. VAT değeri ile CA-125 ve HDL arasında düşük düzeyde negatif yönlü; CEA, açlık insülin, HOMA-IR, trigliserid, HbA1c ve CRP arasında orta düzeyde pozitif yönlü; açlık glukoz, total kolesterol ve LDL arasında düşük düzeyde pozitif yönlü ve INR arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. VAT ile lipid parametreleri, glisemik parametreler ve CRP arasında SAT'a göre daha anlamlı ilişki olması, visceral yağ dokusunun subkutan yağ dokusuna göre metabolik ve inflamatuvar süreçlerde daha etkin rol aldığını düşündürmektedir. Literatürdeki benzer çalışmalar bu görüşü destekler niteliktedir (113,114). Çalışmamızda bu iki grup arasında yapılan istatistiksel analizlerde grup I'in VKİ ve kilosu grup II'ye göre anlamlı yüksek bulundu. Literatürdeki birçok çalışmanın aksine VKİ ve kilo ile visceral adipozite arasında anlamlı negatif ilişki tespit edildi (115, 116). Daha anlamlı sonuçlar elde etmek için daha fazla hasta sayısı ile çalışmalar yapılmalıdır. Literatürde bu sonucun aksini gösteren çalışmalar mevcuttur. Borruel ve ark.'nın 2014'te 99 hasta ile yaptığı çalışmada VKİ, bel çevresi, bel-kalça oranı, yağ dağılım modeli kaydedilmiş. Subkutan, visceral yağ dokusu ve karaciğer yağlanması ultrason ölçümleri ile değerlendirilmiş. Bel çevresi ve VKİ, visceral yağ dokusu ile en güçlü korelasyonları göstermiş (115). Jansenn ve ark.'nın 341 hastanın manyetik rezonans görüntülerini kullanarak elde ettikleri yağ dağılımı verilerine göre; VKİ ve bel çevresi, beyaz erkekler ve kadınlarda subkutan ve visceral yağ dokusu ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur (116).

Literatüre baktığımızda bazı araştırma bulguları, endometriozisin VKİ ile ölçülen yağsız vücut habitusu ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir (4). Ancak VKİ, yağ dokusu

kütlesinden ziyade genel vücut kütlesini yansıtan yağlanmanın bir göstergesidir. Ayrıca VKİ vücut yağının dağılımını yansıtmaz (5). Yong ve ark.'nın 2003 ve 2016 yılları arasında yaptığı endometriozis ve vücut kitle indeksi arasındaki korelasyonun araştırıldığı, 9 vaka kontrol ve 2 kohort çalışmasının incelendiği meta-analizde; daha düşük vücut kitle indeksinin yüksek endometriozis riski ile ilişkili olduğu sonucuna varılmış (117). Jenabi ve ark.'nın 2017 ve 2019 yılları arasında yaptığı 4 vaka kontrol, 3 kohort ve 2 kesitsel toplam 9 çalışmanın meta analizinde zayıf olmanın endometriozis için risk faktörü olduğu sonucuna varılmış (118). Backonja ve ark.'nın 2007-2009 yılları arasında operasyon sonrası endometriozis tanısı alan 473 hasta ile yaptığı vaka kontrol çalışmasında; endometriozis, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki incelenmiş ve endometriozisin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu göstergeleri ile ters orantılı olduğu sonucuna varılmış (119). Bununla birlikte tüm çalışmalar endometriozis ve VKİ arasında bir korelasyon olduğunu desteklememektedir. Ayas ve ark.'nın yaptığı prospektif bir çalışmada cerrahi olarak endometriozis tanısı alan 36 hasta ve kontrol grubuna 37 hasta olmak üzere toplam 73 hasta dahil edilmiş. Hastaların özellikleri (yaş, gravida, parite, canlı doğum, menarş yaşı, adet döngüsü uzunlukları, dismenoreli hasta yüzdesi, pozitif aile öyküsü), VKİ (kg/m²), vücut yağı miktarı (kg), vücut yağ yüzdesi iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık göstermemiştir (120). Bizim çalışmamızda da endometriozis tanılı hasta grubu ve kontrol grubunun VKİ arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Rahmioğlu ve ark.'nın Avustralya ve Birleşik Krallık'tan hasta grubu olarak 3 bin 194 cerrahi olarak doğrulanmış endometriozis vakası ve 7 bin 60 kontrol grubu hastasını dahil ettiği retrospektif bir GWAS çalışmasında, yağ dağılımı ve endometriozis arasında ortak varyantların anlamlı bir şekilde yoğunlaştığı gösterilmiş. Ancak, endometriozis ile VKİ arasında genetik bir yoğunlaşma gözlemlenmemiş (27). Benzer şekilde Backonja ve ark.'nın yayınladığı sistemik derlemede, endometriozis ile genel obezite veya yağ dokusu dağılımı arasındaki ilişkilerin değerlendirildiği 21 yayın incelenmiş. İncelenen çalışmalar; tasarım (vaka-kontrol, prospektif kohort), örneklem çerçeveleri (ameliyat geçiren kadınlar, 14 eyaletteki hemşireler), obezite ölçümleri (örneğin kendi bildirdiği kilo, araştırmacı tarafından ölçülen bel çevresi) ve endometriozis değerlendirmeleri (cerrahi olarak gözlemlenen hastalık, kendi bildirdiği doktor teşhisiyle hastalık) açısından farklılık göstermektedir. Bu veriler, genel obezitenin düşük olmasının ve yağ dokusunun belin alt kısmında yoğunlaşmasının endometriozis ile ilişkili olduğunu göstermiştir (6). Bizim çalışmamızda endometriozis ve kontrol grubunun VKİ'nde anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Ayrıca VAT indeksine göre ayrılan iki grup karşılaştırıldığında; hastalığın şiddeti, yapılan operasyonlar, intraoperatif tespit edilen sakrouterin nodül,

douglas obliterasyonu, endometriozis evre, uterosakral ligaman tutulumu, CUL-DE-SAC tutulumu, rekto vajinal septum tutulumu, USL+CUL-DE-SAC tutulumu, endometrioma varlığı/boyutu, endometriomanın unilateral ya da bilateral olması, süperfisial peritoneal endometrioz, rektal nodül, leiomyoma veya adenomyozis varlığı açısından anlamlı farklılık bulunmadı.

Çalışmamız MRG ile elde edilen VAT, SAT ve VATI ile endometriozis arasındaki ilişkinin araştırıldığı ilk prospektif çalışmadır. Çalışmamızın prospektif olması, çalışmamızda intraoperatif değerlendirmelerin aynı cerrah tarafından yapılması ve aynı biyokimya ve patoloji laboratuvarında çalışılan verilerin kullanılması çalışmamızın güçlü yönlerindendir. 10 ay boyunca, çalışmaya dahil edilen hastalar preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde takip edildi. 30 hasta grubu, 30 kontrol grubu araştırmaya dahil edildi. Daha uzun dönemde, daha çok hasta sayısı ile yapılacak olan çalışmalar literatüre daha güçlü veriler sunacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın asıl amacı olan SAT, VAT ve VATI ile endometriozis varlığı, şiddeti, evresi ve cerrahi sonuçları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Literatürde endometriozis tanılı hastalarda VKİ nin daha düşük olduğunu savunan birçok çalışma ile bu durum uyumlu değildir.

Bu sonuçlar endometriozis, visseral yağ dokusu ve obezite arasında karmaşık bir ilişkinin olduğunu düşündürmektedir. Bu ilişkinin aydınlatılması için da büyük örneklem grupları ile, daha uzun dönem takip edilen prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışma aynı zamanda endometriozisli kadınların klinik ve laboratuvar bulgularının kontrol grubuyla karşılaştırılmasında önemli veriler sağlamıştır.. HbA1C seviyesi ise endometriozis grubunda kontrol grubuna göre daha düşük çıkmıştır. Diğer glisemik parametreler ve lipid parametreleri ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgular hem tanısal hem de prognostik yaklaşımlar için önem taşımakta olup daha fazla araştırmaya zemin hazırlamaktadır. Çalışmamızda VAT değeri ile CA-125 ve HDL arasında düşük düzeyde negatif yönlü; CEA, açlık insülin, HOMA-IR, trigliserid, HbA1c ve CRP arasında orta düzeyde pozitif yönlü; açlık glukoz, total kolesterol ve LDL arasında düşük düzeyde pozitif yönlü ve INR arasında orta düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu bulgular visseral yağ dokusunun subkutan yağ dokusuna göre metabolik ve inflamatuvar süreçlerde daha etkin rol aldığını düşündürmektedir. Çalışmamızda VKİ ve kilo ile, VATI arasında negatif korelasyon izlenmiştir. Bu sonuç literatürdeki birçok çalışmada savunulan VKİ ve kilonun, VAT ile pozitif ilişkisini desteklemez.

Bu çalışma ile sağlanan verilerin gelecekte yapılacak araştırmalara temel oluşturması beklenmekte olup böylelikle endometriozisin etkin yönetiminin sağlanmasına katkıda bulunulabilir.

KAYNAKLAR

1. TRAN, Lu Vinh Phuc, et al. Macrophages and nerve fibres in peritoneal endometriosis. *Human reproduction*, 2009, 24.4: 835-841.
2. PEARCE, Celeste Leigh, et al. Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: a pooled analysis of case-control studies. *The lancet oncology*, 2012, 13.4: 385-394.
3. Han SJ, Jung SY, Wu SP, Hawkins SM, Park MJ, Kyo S, vd. Estrogen Receptor β Modulates Apoptosis Complexes and the Inflammasome to Drive the Pathogenesis of Endometriosis. *Cell*. Kasım 2015;163(4):960-74.
4. VIGANÒ, P., et al. Principles of phenomics in endometriosis. *Human reproduction update*, 2012, 18.3: 248-259.
5. DEURENBERG, Paul; YAP, Mabel; VAN STAVEREN, Wija A. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *International journal of obesity*, 1998, 22.12: 1164-1171.
6. BACKONJA, Uba; LOUIS, Germaine M. Buck; LAUVER, Diane R. Overall adiposity, adipose tissue distribution, and endometriosis: a systematic review. *Nursing research*, 2016, 65.2: 151-166.
7. MURRAY, Peter J.; WYNN, Thomas A. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature reviews immunology*, 2011, 11.11: 723-737.
8. OLIVE, David L.; PRITTS, Elizabeth A. Treatment of endometriosis. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345.4: 266-275.
9. BURNEY, Richard O.; GIUDICE, Linda C. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertility and sterility*, 2012, 98.3: 511-519.
10. ZHU, Xiaoshu; HAMILTON, Kindreth D.; MCNICOL, Ewan D. Acupuncture for pain in endometriosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2011, 9.
11. GIUDICE, LINDA C. Endometriosis. Clinical Practice. *N Engl J Med*, 2010, 362.25: 2389-2398.
12. SHAFRIR, Amy L., et al. Risk for and consequences of endometriosis: a critical epidemiologic review. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*, 2018, 51: 1-15.
13. MCLEOD, Brandi S.; RETZLOFF, Matthew G. Epidemiology of Endometriosis:: An Assessment of Risk Factors. *Clinical obstetrics and gynecology*, 2010, 53.2: 389-396.
14. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927;14:422- 69.
15. Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol*. Ağustos 1984;64(2):151-4.
16. Javert CT. The spread of benign and malignant endometrium in the lymphatic system with a note on coexisting vascular involvement. *Am J Obstet Gynecol*. Ekim 1952;64(4):780-806.
17. Suginami H. A reappraisal of the coelomic metaplasia theory by reviewing endometriosis occurring in unusual sites and instances. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:214-8.
18. LEVANDER, Gustav; NORMANN, P. The pathogenesis of endometriosis an experimental study. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 1955, 34.4: 366-398.
19. Bulun SE. Endometriosis. *N Engl J Med* 2009;360:268-79.
20. Aplin AE, Howe A, Alahari SK, Juliano RL. Signal transduction and signal modulation by cell adhesion receptors: the role of integrins, cadherins, immunoglobulin-cell adhesion molecules, and selectins. *Pharmacol Rev*. Haziran 1998;50(2):197-263.

21. Hansen KA, Eyster KM (2010) Genetics and genomics of endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 53: 403–412.
22. Stefansson H, Geirsson RT, Steinthorsdottir V, Jonsson H, Manolescu A, et al. (2002) Genetic factors contribute to the risk of developing endometriosis. *Hum Reprod* 17: 555–559.
23. Treloar SA, O'Connor DT, O'Connor VM, Martin NG (1999) Genetic influences on endometriosis in an Australian twin sample. *Fertil Steril* 71: 701–710.
24. Hadfield RM, Mardon HJ, Barlow DH, Kennedy SH (1997) Endometriosis in monozygotic twins. *Fertil Steril* 68: 941–942.
25. Moen MH (1994) Endometriosis in monozygotic twins. *Acta Obstet Gynecol Scand* 73: 59–62.
26. Montgomery GW, Nyholt DR, Zhao ZZ, Treloar SA, Painter JN, et al. (2008) The search for genes contributing to endometriosis risk. *Hum Reprod Update* 14: 447–457.
27. Rahmıoglu, Nilufer, et al. Genome-wide enrichment analysis between endometriosis and obesity-related traits reveals novel susceptibility loci. *Human molecular genetics*, 2015, 24.4: 1185–1199.
28. Uno S, Zembutsu H, Hirasawa A, Takahashi A, Kubo M, et al. (2010) A genome-wide association study identifies genetic variants in the CDKN2BAS locus associated with endometriosis in Japanese. *Nat Genet* 42: 707–710.
29. Painter JN, Anderson CA, Nyholt DR, Macgregor S, Lin J, et al. (2011) Genome-wide association study identifies a locus at 7p15.2 associated with endometriosis. *Nat Genet* 43: 51–54.
30. Nyholt DR, Low SK, Anderson CA, Painter JN, Uno S, et al. (2012) Genomewide association meta-analysis identifies new endometriosis risk loci. *Nat Genet*.
31. Sinaii N. High rates of autoimmune and endocrine disorders, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and atopic diseases among women with endometriosis: a survey analysis. *Hum Reprod*. 01 Ekim 2002;17(10):2715-24.
32. Giudice C, Kao L. Endometriosis. *Lancet* 2004;364: 1789–99.
33. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nat Rev Endocrinol* 2019; 15: 666–82.
34. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *Am J Obstet Gynecol* 2019; 220: 354.e1–12.
35. Brawn J, Morotti M, Zondervan KT, Becker CM, Vincent K. Central changes associated with chronic pelvic pain and endometriosis. *Hum Reprod Update* 2014; 20: 737–47.
36. Ballard KD, Seaman HE, de Vries CS, Wright JT. Can symptomatology help in the diagnosis of endometriosis? Findings from a national case-control study—Part 1. *BJOG* 2008; 115: 1382–91.
37. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Endometriosis and infertility: a committee opinion. *Fertil Steril* 2012; 98: 591–98.
38. Chapron C, Dubuisson JB, Pansini V, et al. Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2002; 9: 115–19.
39. Rıpps, B. A.; Martin, D. C. Focal pelvic tenderness, pelvic pain and dysmenorrhea in endometriosis. *The Journal of reproductive medicine*, 1991, 36.7: 470–472.
40. American College of Obstetricians and Gynecologists, et al. ACOG practice bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology*, 2004, 103.3: 589–605.
41. Idem Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril*. 2008;90(Suppl):S260–S269.
42. Evans, Susan; Moalem-Taylor, Gila; Tracey, David J. Pain and endometriosis. *Pain*, 2007, 132: S22–S25.
43. Vercellini, Paolo, et al. Association between endometriosis stage, lesion type, patient characteristics and severity of pelvic pain symptoms: a multivariate analysis of over 1000 patients. *Human reproduction*, 2007, 22.1: 266–271.
44. Vercellini, Paolo, et al. Advances in the medical management of bowel endometriosis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 2021, 71: 78–99.

45. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations. *Lancet Lond Engl.* 27 Şubat 2021;397(10276):839-52.
46. Suginami H. A reappraisal of the coelomic metaplasia theory by reviewing endometriosis occurring in unusual sites and instances. *Am J Obstet Gynecol.* Temmuz 1991;165(1):214-8.
47. Lukac, Stefan, et al. Extragenital endometriosis in the differential diagnosis of non-gynecological diseases. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2022, 119.20: 361.
48. Macer ML, Taylor HS. Endometriosis and infertility: A review of the pathogenesis and treatment of endometriosis-associated infertility. *Obstet Gynecol Clin North Am* (2012) 39:535–49. doi: 10.1016/j.ogc.2012.10.002
49. Healy DL, Trounson AO, Andersen AN. Female infertility: causes and treatment. *Lancet* (1994) 343(8912):1539–44. doi: 10.1016/s0140-6736(94)92941-6
50. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, Laufer MR, Leyland N, Missmer SA, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: A call to action. *Am J Obstet Gynecol* (2019) 220:354.e1–354.e12. doi: 10.1016/j.ajog.2018.12.039
51. Eisenberg VH, Decter DH, Chodick G, Shalev V, Weil C. Burden of endometriosis: Infertility, comorbidities, and healthcare resource utilization. *J Clin Med* (2022) 11:1133. doi: 10.3390/jcm11041133
52. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril* (1991) 55:759–65. doi: 10.1016/s0015-0282(16)54244-7
53. Bonavina, Giulia; Taylor, Hugh S. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. *Frontiers in endocrinology*, 2022, 13: 1020827.
54. Chapron, C. et al. Magnetic resonance imaging and endometriosis: deeply infiltrating endometriosis does not originate from the rectovaginal septum. *Gynecol. Obstet. Invest.* 53, 204–208 (2002).
55. Koninckx, P., Meuleman, C., Oosterlynck, D. & Cornillie, F. Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA-125 concentration. *Fertil. Steril.* 65, 280–287 (1996).
56. Vercellini P, Trespidi L, De Giorgi O, Cortesi I, Parazzini F, Crosignani PG. Endometriosis and pelvic pain: relation to disease stage and localization. *Fertil Steril.* Şubat 1996;65(2):299-304.
57. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 2005;20:2698–704. doi: 10.1093/humrep/dei135.
58. Stratton P, Winkel CA, Sinaii N, Merino MJ, Zimmer C, Nieman LK. Location, color, size, depth, and volume may predict endometriosis in lesions resected at surgery. *Fertil Steril.* 2002;78:743–9. doi: 10.1016/s0015-0282(02)03337-x.
59. Walter AJ, Hentz JG, Magtibay PM, Cornella JL, Magrina JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184:1407–11. doi: 10.1067/mob.2001.115747. discussion 11–3.
60. SPACZYNSKI, Robert Z.; DULEBA, Antoni J. Diagnosis of endometriosis. In: *Seminars in reproductive medicine*. Copyright© 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA. Tel.:+ 1 (212) 584-4662, 2003. p. 193-208.
61. Friedman H, Vogelzang RL, Mendelson EB, Neiman HL, Cohen M. Endometriosis detection by US with laparoscopic correlation. *Radiology* 1985;157:217–220
62. Damario, M.A.; Rock, J.A. Classification of endometriosis. *Semin. Reprod. Endocrinol.* 1997, 15, 235–244.
63. Gilmour, J.A.; Huntington, A.; Wilson, H.V. The impact of endometriosis on work and social participation. *Int. J. Nurs. Pract.* 2008, 14, 443–448.
64. Szamatowicz, M. Endometriosis—Still an enigmatic disease. What are the causes, how to diagnose it and how to treat successfully? *Gynecol. Endocrinol.* 2008, 24, 535–536.
65. Tuttlies, F.; Keckstein, J.; Ulrich, U.; Possover, M.; Schweppe, K.W.; Wustlich, M.; Buchweitz, O.; Greb, R.; Kandolf, O.; Mangold, R.; et al. ENZIAN-score, a classification of deep infiltrating endometriosis. *Zent. Gynakol.* 2005, 127, 275–281.

66. Prins J.R., Gomes-Lopez N., Robertson S.A. Interleukin-6 In Pregnancy and Gestational Disorders. *J. Reprod. Immunol.* 2012;95:1–14. doi: 10.1016/j.jri.2012.05.004.
67. Barbieri RL, Ryan KJ. Danazol: endocrine pharmacology and therapeutic applications. *Am J Obstet Gynecol.* 15 Ekim 1981;141(4):453-63.
68. Alshehre SM, Narice BF, Fenwick MA, Metwally M. The impact of endometrioma on in vitro fertilisation/intra-cytoplasmic injection IVF/ICSI reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* Ocak 2021;303(1):3-16.
69. Horne, Andrew W.; Missmer, Stacey A. Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis. *bmj*, 2022, 379.
70. Smolarz, Beata; Szyłło, Krzysztof; Romanowicz, Hanna. Endometriosis: epidemiology, classification, pathogenesis, treatment and genetics (review of literature). *International journal of molecular sciences*, 2021, 22.19: 10554.
71. Dunselman G a. J, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, D’Hooghe T, De Bie B, vd. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Hum Reprod Oxf Engl.* Mart 2014;29(3):400-12.
72. Gezer, Altay; Oral, Engin. Progestin therapy in endometriosis. *Women's Health*, 2015, 11.5: 643-652.
73. Lee JH, Song JY, Yi KW, et al. Effectiveness of Dienogest for Treatment of Recurrent Endometriosis: Multicenter Data. *Reprod Sci.* 2018;25(10):1515–1522. doi: 10.1177/1933719118779733.
74. Techatrasak K, Hestiantoro A, Ruey S, et al. Effectiveness of dienogest in improving quality of life in Asian women with endometriosis (ENVISIOeN): interim results from a prospective cohort study under real-life clinical practice. *BMC Womens Health.* 2019;19(1):68. doi: 10.1186/s12905-019-0758-6.
75. Gardella, Barbara, et al. Aromatase inhibitors in the pharmacotherapy of endometriosis. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2023, 24.9: 1067-1073.
76. Vannuccini, Silvia, et al. Hormonal treatments for endometriosis: The endocrine background. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 2022, 23.3: 333-355.
77. Chwalisz K, Perez MC, DeManno D, Winkel C, Schubert G, Elger W. Selective Progesterone Receptor Modulator Development and Use in the Treatment of Leiomyomata and Endometriosis. *Endocr Rev.* 2005;26(3):423–438. doi: 10.1210/er.2005-0001.
78. Barra F, Grandi G, Tantari M, Scala C, Facchinetti F, Ferrero S. A comprehensive review of hormonal and biological therapies for endometriosis: latest developments. *Expert Opin Biol Ther.* 2019;19(4):343–360. doi: 10.1080/14712598.2019.1581761.
79. Brosens IA, Verleyen A, Cornillie F. The morphologic effect of short-term medical therapy of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* Kasim 1987;157(5):1215-21.
80. Barbieri, Robert L., et al. Danazol inhibits steroidogenesis. *Fertility and sterility*, 1977, 28.8: 809-813.
81. Barbieri, Robert L. Hyperandrogenic disorders. *Clinical obstetrics and gynecology*, 1990, 33.3: 640-654.
82. Clemenza S, Sorbi F, Noci I, et al. From pathogenesis to clinical practice: Emerging medical treatments for endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2018 doi: 10.1016/j.bpobgyn.2018.01.021.
83. D'alterio, Maurizio N., et al. Role of surgical treatment in endometriosis. *Minerva Obstetrics and Gynecology*, 2021, 73.3: 317-332.
84. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, Horne A, Jansen F, Kiesel L, vd. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum Reprod Open.* 2022;2022(2):hoac009.
85. Shaltout, Mohamed F., et al. A randomized controlled trial of a new technique for laparoscopic management of ovarian endometriosis preventing recurrence and keeping ovarian reserve. *Journal of ovarian research*, 2019, 12: 1-8.
86. Nezhat F, Datta MS, Hanson V, Pejovic T, Nezhat C, Nezhat C. The relationship of endometriosis and ovarian malignancy: a review. *Fertil Steril.* 2008;90(5):1559-1570.
87. Brinton LA, Gridley G, Persson I, Baron J, Bergqvist A. Cancer risk after a hospital discharge diagnosis of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176(3):572-579.

88. Kalaitzopoulos, Dimitrios Rafail, et al. Leptin concentrations in endometriosis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Reproductive Immunology*, 2021, 146: 103338.
89. Shahbazi S, Shahrabi-Farahani M. Evaluation of the correlation between body mass index and endometriosis among Iranian fertile women. *Gynecol Endocrinol*. 2016;32:157–60. doi: 10.3109/09513590.2015.1101439.
90. Moini A, Malekzadeh F, Amirchaghmaghi E, Kashfi F, Akhoond MR, Saei M, Mirbolok MH. Risk factors associated with endometriosis among infertile Iranian women. *Arch Med Sci*. 2013;9:506–14. doi: 10.5114/aoms.2013.35420
91. Ashrafi M, Sadatmahalleh SJ, Akhoond MR, Talebi M. Evaluation of risk factors associated with endometriosis in infertile women. *Int J Fertil Steril*. 2016;10:11–21. doi: 10.22074/ijfs.2016.4763.
92. Hemmings R, Rivard M, Olive DL, Poliquin-Fleury J, Gagne D, Hugo P, Gosselin D. Evaluation of risk factors associated with endometriosis. *Fertil Steril*. 2004;81:1513–21. doi: 10.1016/j.fertnstert.2003.10.038.
93. Wei, Yajing, et al. Autonomic nervous system and inflammation interaction in endometriosis-associated pain. *Journal of neuroinflammation*, 2020, 17: 1-24.
94. Abobeleira, José Pedro, et al. Evidence of Browning and Inflammation Features in Visceral Adipose Tissue of Women with Endometriosis. *Archives of Medical Research*, 2024, 55.7: 103064.
95. Rocha ALL, Reis FM, Taylor RN. Angiogenesis and endometriosis. *Obstet Gynecol Int*. 2013;2013:859619.
96. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. Kasım 2008;93(11 Suppl 1):S64-73.
97. Gao X, Yeh Y-C, Outley J, Simon J, Botteman M, Spalding J. Health-related quality of life burden of women with endometriosis: a literature review. *Curr Med Res Opin*. 2006;22(9):1787–97.
98. Janssen, E. B., et al. Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with dysmenorrhea or chronic pelvic pain: a systematic review. *Human reproduction update*, 2013, 19.5: 570-582.
99. Denny, Elaine; Mann, Christopher H. Endometriosis-associated dyspareunia: the impact on women's lives. *BMJ Sexual & Reproductive Health*, 2007, 33.3: 189-193.
100. Moradı, Yousef, et al. A systematic review on the prevalence of endometriosis in women. *Indian Journal of Medical Research*, 2021, 154.3: 446-454.
101. Fuldeore, Mahesh J.; Solıman, Ahmed M. Prevalence and symptomatic burden of diagnosed endometriosis in the United States: national estimates from a cross-sectional survey of 59,411 women. *Gynecologic and obstetric investigation*, 2017, 82.5: 453-461.
102. Agarwal, Sanjay K., et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2019, 220.4: 354. e1-354. e12.
103. Shebl, Omar, et al. Anti muellerian hormone serum levels in women with endometriosis: a case–control study. *Gynecological Endocrinology*, 2009, 25.11: 713-716.
104. Romanski, Phillip A., et al. The effect of endometriosis on the antimüllerian hormone level in the infertile population. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 2019, 36: 1179-1184.
105. Hirsch, Martin, et al. Diagnostic accuracy of Cancer Antigen 125 (CA125) for endometriosis in symptomatic women: A multi-center study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2017, 210: 102-107.
106. Xin, Qing, et al. Causal effects of glycemic traits and endometriosis: a bidirectional and multivariate mendelian randomization study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2024, 16.1: 77.
107. Zheng, Rong; DU, Xin; LEI, Yan. Correlations between endometriosis, lipid profile, and estrogen levels. *Medicine*, 2023, 102.29: e34348.
108. Melo, Anderson Sanches, et al. Unfavorable lipid profile in women with endometriosis. *Fertility and sterility*, 2010, 93.7: 2433-2436.
109. Mu, Fan, et al. Association between endometriosis and hypercholesterolemia or hypertension. *Hypertension*, 2017, 70.1: 59-65.

110. Gibran, Luciano, et al. mRNA levels of low-density lipoprotein receptors are overexpressed in the foci of deep bowel endometriosis. *Human Reproduction*, 2017, 32.2: 332-339.
111. Ibrahim, M. Mohsen. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obesity reviews*, 2010, 11.1: 11-18.
112. Frayn, Keith N. Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative?. *British journal of nutrition*, 2000, 83.S1: S71-S77.
113. Mittal, Balraj. Subcutaneous adipose tissue & visceral adipose tissue. *Indian Journal of Medical Research*, 2019, 149.5: 571-573.
114. Frayn, Keith N. Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative?. *British journal of nutrition*, 2000, 83.S1: S71-S77.
115. Borrueal, Susana, et al. Surrogate markers of visceral adiposity in young adults: waist circumference and body mass index are more accurate than waist hip ratio, model of adipose distribution and visceral adiposity index. *PloS one*, 2014, 9.12: e114112.
116. Janssen, Ian, et al. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *The American journal of clinical nutrition*, 2002, 75.4: 683-688.
117. Yong, Liu; Weiyuan, Zhang. Association between body mass index and endometriosis risk: a meta-analysis. *Oncotarget*, 2017, 8.29: 46928.
118. Jenabi, Ensiyeh; Khazaei, Salman; Veisani, Yousef. The association between body mass index and the risk of endometriosis: a meta-analysis. *Journal of Endometriosis and Pelvic Pain Disorders*, 2019, 11.2: 55-61.
119. Backonja, Uba, et al. Beyond body mass index: using anthropometric measures and body composition indicators to assess odds of an endometriosis diagnosis. *Journal of Women's Health*, 2017, 26.9: 941-950.
120. Selçuk, A. Y. A. S., et al. Uterine junctional zone thickness, cervical length and bioelectrical impedance analysis of body composition in women with endometriosis. *Balkan medical journal*, 2012, 2012.4: 410-413.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onay Formu

ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ						
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU						
EY.FR.22						
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemesinde Saptanan Visseral ve Subkutan Adipoz Yağ Dokunun Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomlar İle İlişkinin Araştırılması; Bir Prospektif Çalışma"					
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU						
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	07.12.2015	EY.YD.01	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	06.03.2017	02	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
	OLGU RAPOR FORMU	20.02.2023	EY.YD.08	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	ŞİGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	20.03.2024				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GUVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 50	Tarih: 20.03.2024				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel açıdanca bulunmadığına toplantıyla katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. Bu çalışma için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. ☐					
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Ayşenur CELAYİR					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişki	Katılım *	İmza
Başkan Prof. Dr. Ayşenur CELAYİR	Çocuk Cerrahisi	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Güner KARATEKİN	Neonatoloji	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Rabia Gönül SEZER YAMANEL	Çocuk Sağ. Ve Hast.	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Pınar KUMRU	Kad. Hast. ve Doğum	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Handan ÇETİNER	Patoloji	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Habbib AYYACI TAŞAN	Kad. Hast. ve Doğum	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Ferihan TORUN	Halk Sağlığı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastalığı Uzmanları Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Müjganref Banu YILMAZ	Kad. Hast. ve Doğum	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Yeliz DOĞAN MERİH	Doğum ve Kad. Hast.	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastalığı Uzmanları Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Av. Volkan YALÇINKAYA	Hukuk	Hıyaz Hukuk Bürosu	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Biyoimmedikal Müh. Hande ŞAHİN	Biyoimmedikal Mühendisi	Handapapa Naranc Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Rümeysa Macide KAYA	Farmakoloji	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastalığı Uzmanları Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Almet ÇETİNALP	Emekli Memur	Emekli Memur	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
*Toplantıda Bulunma						
Etik Kurul Başkanı Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ayşenur CELAYİR İmza: [İmza]						
Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.						



ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU
EY.FR.22

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemeye Saptanan Visseral ve Subkutan Adipoz Yağ Dokunun Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomlar İle İlişkisinin Araştırılması; Bir Prospektif Çalışma"
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	
	TELEFON	
	FAKS	
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Abdulkadir Turgut			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kadın Hastalıkları ve Doğum			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
Diğer ise belirtiniz:					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurulu
Unvanı/Adı
İmza:



Dr. Ayşenur CELAYİR

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek 2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE PROFESÖR DOKTOR
SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

Araştırmanın Adı: Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemeye Saptanan Viseral ve Subkutan Adipoz Dokunun Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomları ile İlişkisinin Araştırılması: Bir Prospektif Çalışma

Sorumlu Araştırmacının Adı : Prof. Dr. Abdulkadir Turgut (I.Tez Danışmanı)

Diğer Araştırmacıların Adı :

Doç. Dr. Meryem Hocaoglu (II.Tez Danışmanı)

Doç. Dr Nesrin Gündüz

Dr. Ayşenur Tüfek Arap

Dr. Mahmut Bilal Doğan

“Endometrioziste Manyetik Rezonans Görüntülemeye Saptanan Viseral Adipozitenin Hastalığın Şiddeti ve Klinik Semptomlar İle İlişkisinin Araştırılması” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, **araştırma** amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Çalışmanın amacı ve dayanağı

Endometriozis (çikolata kisti hastalığı) rahim boşluğunu oluşturan dokunun (zarın) olması gereken yeri dışında farklı bölgelerde büyümesi ile karakterize yaygın, kronik bir iltihabi hastalıktır. Çikolata kisti hastalığı, adet dönemlerinde, cinsel ilişki ile şiddetli ağrıya yol açan ve hayat kalitesini oldukça bozan ve çoğu zaman ilerleyici bir hastalıktır. Dünya genelinde yapılan çalışmalara göre, çikolata kisti tanılı kadınlarda hastanın boyu ve kilosu ile hesaplanan vücut kitle indeksi (VKİ) sağlıklı bireylere göre daha düşük saptanmıştır. Aslında hastalarda vücut yağ oranının net olarak araştırılmadığı görülmektedir. Çikolata kisti tanılı hastaların yağ dokusu dağılımı ve MR görüntülemeye objektif olarak saptanan yağ doku oranının hastalığın klinik bulguları ve cerrahi sonuçları ile ilişkisi hakkında bilgilerimize göre herhangi bir çalışma yapılmamıştır. Bakılan vücut kitle indeksi (VKİ) değeri gerçek anlamda yağ kütlesi hakkında bilgi taşımamaktadır. Biz bu araştırmada çikolata kisti hastalığı olan hastaların vücut yağ oranının hastalığın şiddetini ve klinik bulgularını ne kadar etkilediğini araştırmayı planlıyoruz. Hasta grubumuz çikolata kisti nedeniyle ameliyat olup patoloji sonucu ile çikolata kisti tanısının doğrulandığı olgulardan oluşacaktır. Endometriozis olmayan grup (kontrol grup) ise miyom, yumurtalık kisti gibi nedenler (iyi huylu jinekolojik hastalıklar) ile cerrahi tedaviye karar verilen hastalardan oluşacaktır. Çalışmaya katılmaya karar vermeniz halinde hasta grubu (endometriozis tanısı alan) veya kontrol grubu (iyi huylu jinekolojik hastalıklar) içinde yer almanız beklenecektir. Bu çalışmaya katıldığınızda size çalışmanın gereksinimi nedeniyle hiçbir tedavi uygulanmayacaktır. Tıbbi gereklilik dışında bir izlem veya tedavi asla uygulanmayacaktır. Ayrıca, bu çalışmanın sonucunda elde edilen bulguların ileride endometriozis hastalığının etkileyen faktörleri belirlemede ışık olabileceğini düşünüyoruz. Çalışmaya katılmanız halinde sizin de bu yolda katkınız mümkün olacaktır.

Dikkat edilmesi gereken hususlar:

- Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllü veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir.
- İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoriteleri gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişimde bulunabilecektir. Ancak bu bilgiler gizli tutulup, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla gönüllü veya kanuni temsilcisi söz konusu erişime izin vermiş olacaktır.
- Gönüllünün kimliğini ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacaktır. Kamuoyuna açıklanmayıp; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi gönüllünün kimliği gizli kalacaktır.
- Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllü veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir.

Gönüllünün beyanı

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde, Prof. Dr. Abdülkadir TURGUT tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Ayşenur Tüfek ARAP ‘ı telefonda arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

**ENDOMETRİOZİSTE MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE
SAPTANAN VİSERAL VE
SUBKUTAN ADİPOZ DOKUNUN
HASTALIĞIN ŞİDDETİ VE KLİNİK
SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI: BİR
PROSPEKTİF ÇALIŞMA**

Submission date: 29-Dec-2024 09:32AM

Submission ID: 2558346778

File name: Dr._Ayşenur_TÜFEK_ARAP_Tez_İntihal_raporu.docx (6.75M)

Word count: 18609

Character count: 122721

ENDOMETRİYOZİSTE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE SAPTANAN VİSERAL VE SUBKUTAN ADİPOZ DOKUNUN HASTALIĞIN ŞİDDETİ VE KLİNİK SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI: BİR PROSPEKTİF ÇALIŞMA

ORIGINALITY REPORT

18%	14%	14%	10%
SIMILARITY INDEX	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	acikbilim.yok.gov.tr Internet Source	4%
2	Submitted to Istanbul Medeniyet Üniversitesi Student Paper	1%
3	Konak, Hicran. "Fibromiyaljili Kadın Hastalarda Yaşam Kalitesi ve Seksüel Disfonksiyonun Değerlendirilmesi", Sakarya Üniversitesi (Turkey), 2022 Publication	1%
4	Submitted to Selçuk Üniversitesi Student Paper	1%
5	nek.istanbul.edu.tr:4444 Internet Source	1%
6	Submitted to Istanbul Aydın University Student Paper	<1%
7	Nurseli Öztürk. "Yaşlı Bireylerde Manevi İyi Oluşun Aktif Yaşlanma Üzerine Etkisi",	<1%