



**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**YÜKSEK  
LİSANS  
TEZİ**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMLU KADINLARDA  
BESLENME DURUMU, YEME BOZUKLUKLARI  
VE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ İLE ADİPOZ DOKU  
DİSFONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**BÜŞRA BAŞAR GÖKCEN**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**OCAK 2018**



**POLİKİSTİK OVER SENDROMLU KADINLARDA BESLENME  
DURUMU, YEME BOZUKLUKLARI VE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ  
İLE ADİPOZ DOKU DİSFONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Büşra BAŞAR GÖKCEN**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OCAK 2018**

Büşra BAŞAR GÖKCEN tarafından hazırlanan “Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Beslenme Durumu, Yeme Bozuklukları ve Serum Ferritin Düzeyleri ile Adipoz Doku Disfonksiyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

**Danışman:** Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı / Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



**Başkan :** Doç. Dr. Mendane SAKA

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı/ Başkent Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



**Üye :** Prof. Dr.Efsun KARABUDAK

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı / Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



Tez Savunma Tarihi: 17 /01 / 2018

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü



## ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
  - Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
  - Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
  - Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
  - Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,
- bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Büşra BAŞAR GÖKCEN

17/01/2018

POLİKİSTİK OVER SENDROMLU KADINLARDA BESLENME DURUMU, YEME  
BOZUKLUKLARI VE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ İLE ADİPOZ DOKU  
DİSFONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ  
(Yüksek Lisans Tezi)

Büşra BAŞAR GÖKCEN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ocak 2018

ÖZET

Bu çalışma, polikistik over sendromlu (PKOS) kadınlarda adipoz doku disfonksiyonu ile serum ferritin düzeyleri, beslenme durumu ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesine yönelik bir vaka-kontrol araştırmasıdır. Çalışmaya Nisan-Kasım 2017 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği ve Üremeye Yardımcı Tedavi Merkezi'ne başvuran, araştırma kriterlerini sağlayan, yaşları 18-45 yıl arasında değişen 40 PKOS'lu kadın ve kontrol grubu olarak da aynı sayıda kadın dahil edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden kadınların genel bilgileri, menstrüal döngü özellikleri, beslenme alışkanlıkları, ağırlık kazanımı ve kayıpları, besin tüketimleri ve yeme bozuklukları değerlendirilmiştir. Katılımcıların antropometrik ölçümleri yapılmış ve biyokimyasal parametreler için açlık kanları alınmıştır. Bireyler, beden kütle indekslerine (BKİ) göre iki gruba ayrılmıştır. Çalışma sonucunda normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubu arasında serum insülin ve ferritin düzeyi, demir ve demir bağlama kapasitesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Buna karşın fazla kilolu/obez bireyler arasında biyokimyasal parametreler (serum ferritin hariç) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlar kontrol grubuna göre daha yüksek serum ferritin düzeyine sahiptir ( $p>0,05$ ). Viseral adipozite indeksi (VAI) değerleri normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre daha yüksek düzeylerde bulunmasına karşın, sadece fazla kilolu/obez grupta istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu sonuçlara ek olarak fazla kilolu/obez kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların yeme bozukluklarını değerlendirmek amacıyla kullanılan ölçeklerde daha yüksek skorlar elde edilmiştir ( $p<0,05$ ). Sonuç olarak sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların daha kötü metabolik profile, bozulmuş yeme davranışlarına ve daha kısıtlayıcı enerji ve besin ögesi alımına sahip olduğu tespit edilmiştir.

Bilim Kodu : 1007  
Anahtar Kelimeler : Polikistik over sendromu, serum ferritin düzeyleri, beslenme, yeme bozuklukları  
Sayfa Adedi : 199  
Danışman : Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN ADIPOSE TISSUE  
DYSFUNCTION WITH NUTRITIONAL STATUS, EATING DISORDER AND SERUM  
FERRITIN LEVELS IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

(M. Sc. Thesis)

Büşra BAŞAR GÖKCEN

GAZI UNIVERSITY  
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

January 2018

ABSTRACT

This is a case-control study to assess the relationship between adipose tissue dysfunction and serum ferritin levels, nutritional status, and eating disorder in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). The study enrolled 40 women with PCOS who applied to the Gazi University Medical Faculty Hospital Obstetrics and Gynaecology Clinic and Assisted Reproductive Treatment Centre between April-November 2017, provided research criteria, aged 18-45 and the same number of women as a control group. General information, menstrual cycles, nutritional habits, weight gain and loss, food consumption and eating disorder of women were evaluated. In addition, anthropometric measurements of participants were performed and fasting blood was taken for biochemical parameters. Individuals were divided into two groups according to body mass indexes (BMI). As a result, there was no statistically significant difference in serum insulin and ferritin levels, iron and iron binding capacity between women with normal weight PCOS and controls ( $p>0,05$ ). However, statistically significant differences were found between overweight/obese PCOS and control group in biochemical parameters (except serum ferritin) ( $p<0,05$ ). Women with overweight/obese PCOS had higher serum ferritin levels than controls ( $p>0,05$ ). Visceral adiposity index (VAI) were found to be higher in women with normal weight and overweight/obese PCOS than controls, but only statistically significant in the overweight/obese group ( $p<0,05$ ). In addition, overweight/obese PCOS had statistically significant higher scores on scales used to assess eating disorders than controls ( $p<0,05$ ). In conclusion, women with PCOS have been found to have worse metabolic profile, impaired eating behaviour and more restrictive energy and nutrient intake.

Science Code : 1007

Key Words : Polycystic ovary syndrome, serum ferritin levels, nutrition, eating disorders

Page Number : 199

Advisor : Assoc. Prof. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmasının planlanması ve yürütülmesi süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, hiçbir zaman desteğini ve emeğini esirgemeyen danışman hocam Sayın Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU'na

Verilerin toplanmasında kolaylık sağlayan ve çalışma süresince desteklerini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Nuray BOZKURT'a

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nde bulunan desteğini ve emeğini esirgemeyen bütün değerli hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Gazi Üniversitesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği ve İnfertilite ve Tüp Bebek Merkezi'nde her zaman manevi desteklerini hissettiğim ve sağladıkları çalışma ortamıyla hep yanımda olan tüm çalışanlara ve çalışmama gönüllü olarak katılan ve çalışmanın var olmasını sağlayan tüm katılımcılara,

Tez çalışmam sürecinde benden hiçbir zaman manevi desteklerini esirgemeyen Arş. Gör. Büşra ATABİLEN, Arş. Gör. Özlem PÖLENT ve Arş. Gör. Demet ÖNEN'e

Tez süresindeki zorlukları birlikte aştığım arkadaşım Arş. Gör. Elif ÇELİK ve odasındaki değerli arkadaşlarım Arş. Gör. Ayşegül YURTSEVEN, Arş. Gör. Hilal Betül ALTINTAŞ ve Arş. Gör. Beraat DENER'e

Bu günlere gelmemi sağlayan, her zaman ve her şekilde yanımda olduklarını bildiğim, en büyük zenginliğim olan canım aileme,

Hayatımdaki en değerli yol arkadaşım, destekçim, her zaman yanımda olan sevgili eşim Arif GÖKCEN'e

Hayatıma yeni girecek olan ama ismini belirleyemediğim biricik bebeğim GÖKCEN'e,

Şükranlarımı, teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.



**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
ÖZET .....	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER .....	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS) .....	3
2.1.1. Tanım .....	3
2.1.2. Bulgu ve belirtileri .....	3
2.1.3. Tanı kriterleri .....	4
2.1.4. Epidemiyolojisi .....	6
2.1.5. Etiyolojisi ve patogenezi .....	6
2.1.6. İlişkili hastalıklar.....	25
2.2. Demir Metabolizması Bozuklukları .....	27
2.3. Yeme Bozuklukları .....	30
2.4. Vücut Ağırlıkları Korunumu .....	32
2.5. Beslenme Durumları .....	33
3. MATERYAL VE YÖNTEM .....	35
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	35
3.2. Araştırmanın Genel Planı .....	36
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	36

**Sayfa**

3.3.1. Bireylerin genel özellikleri.....	36
3.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları vücut ağırlık kazanımı/kaybı deneyimleri .....	36
3.3.3. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi analizleri .....	37
3.3.4. Bireylerin besin tüketim durumunun saptanması.....	40
3.3.5. Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeği (YBDÖ).....	40
3.3.6. Üç Faktörlü Yeme Ölçeği (TFEQ-R21).....	41
3.3.7. Biyokimyasal parametreler .....	42
3.3.8. Elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	44
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>47</b>
4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler .....	47
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları.....	53
4.3. Bireylerin Vücut Ağırlık Kazanımı/Kaybı Deneyimleri.....	55
4.4. Bireylerin Bazı Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri.....	57
4.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri.....	62
4.6. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Öğeleri.....	73
4.7. Bireylerin Yeme Bozukluklarının Değerlendirilmesi .....	79
4.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri, Kan Lipid Profilleri ve İnsülin Direnci ile Diğer Değişkenlerin İlişkilendirilmesi .....	84
4.9. ROC eğrileri .....	94
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>101</b>
5.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler .....	101
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular .....	104
5.3. Bireylerin Vücut Ağırlık Kazanımı/Kaybı Deneyimleri .....	105
5.4. Bireylerin Bazı Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri.....	105
5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri.....	109
5.6. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Öğesi .....	112

	<b>Sayfa</b>
5.7. Bireylerin Yeme Bozukluklarının Değerlendirilmesi .....	114
5.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri, Kan Lipid Profilleri ve İnsülin Direnci ile Diğer Değişkenlerin Korelasyon Analizleri .....	117
5.9. ROC Eğrileri .....	121
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>125</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>131</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>183</b>
EK-1. Çalışmaya katılan tüm bireyler için onam formu.....	184
EK-2. Etik Kurul Onayı .....	188
EK-3. Anket formu .....	190
<b>ÖZGEÇMİŞ .....</b>	<b>198</b>

## ÇİZELGELERİN LİSTESİ

<b>Çizelge</b>	<b>Sayfa</b>
Çizelge 3.1. Antropometrik risk indeksi (ARI) hesaplaması .....	40
Çizelge 3.2. TFEQ-R21 için dönüştürülmüş ölçek puanlarının hesaplanması .....	41
Çizelge 4.1. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre genel özelliklerinin dağılımı.....	49
Çizelge 4.2. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların ilaç ve supleman kullanım durumları dağılımı .....	50
Çizelge 4.3. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların ailelerinde PKOS ve diyabet öyküsüne sahip olma durumları dağılımı .....	50
Çizelge 4.4. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları dağılımı .....	51
Çizelge 4.5. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre menstrüal döngü özelliklerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	52
Çizelge 4.6. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı .....	54
Çizelge 4.7. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımı deneyimlerinin dağılımı.....	56
Çizelge 4.8. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	56
Çizelge 4.9. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	57
Çizelge 4.10. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı dağılımları.....	58
Çizelge 4.11. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	60
Çizelge 4.12. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bazı vücut bileşimleri ve bazal metabolizma hızlarının (BMH) ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri .....	61



<b>Çizelge</b>	<b>Sayfa</b>
Çizelge 4.13. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre glukoz ve demir metabolizması ile ilişkili biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri .....	64
Çizelge 4.14. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre lipit metabolizması ile ilişkili biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	65
Çizelge 4.15. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre biyokimyasal parametreleri ve antropometrik ölçümleri içeren indekslerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri .....	66
Çizelge 4.16. Vaka grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre antropometrik parametrelere için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	68
Çizelge 4.17. Kontrol grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre antropometrik parametrelere için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max).....	70
Çizelge 4.18. Viseral Adipozite İndeksi (VAI)'ne göre PKOS'lu kadınlarda bazı değişkenler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max).....	72
Çizelge 4.19. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	74
Çizelge 4.20. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	75
Çizelge 4.21. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin DRI karşılama yüzdelerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	77
Çizelge 4.22. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin toplam ve alt skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	80
Çizelge 4.23. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre TFEQ-R21 alt skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri.....	81
Çizelge 4.24. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre anormal YBDÖ puanları ( $\geq 4$ ) dağılımı.....	82

<b>Çizelge</b>	<b>Sayfa</b>
Çizelge 4.25. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin bazı spesifik yeme bozuklukları dağılımı .....	83
Çizelge 4.26. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların glukoz metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri.....	85
Çizelge 4.27. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların lipit metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri .....	87
Çizelge 4.28. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri .....	89
Çizelge 4.29. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların YBDÖ ile bazı parametrelerin korelasyon analizleri .....	91
Çizelge 4.30. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların TFEQ-R21 ölçeği ile bazı parametrelerin korelasyon analizleri.....	93
Çizelge 4.31. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları .....	96
Çizelge 4.32. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları .....	97
Çizelge 4.33. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik parametrelerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları .....	98
Çizelge 4.34. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için lipoprotein oranlarının AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları ....	99
Çizelge 4.35. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları .....	100

**ŞEKİLLERİN LİSTESİ**

<b>Şekil</b>	<b>Sayfa</b>
Şekil 2.1. Rotterdam tanı kriterlerinin fenotip türleri .....	5
Şekil 2.2. Ovaryum teka ve granüloza hücrelerinde androjenlerin biyosentez yolağı....	12
Şekil 2.3. Adrenal zona glomeruloza, reticularis ve fasciculata bölgelerinde androjenlerin biyosentez yolağı.....	13
Şekil 2.4. Adipoz dokuda androjenlerin biyosentez yolağı .....	15
Şekil 2.5. PKOS ile ilişkili hastalıklarda potansiyel mekanizmaların şematik görünümü.....	26
Şekil 4.1. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin ROC eğrisi .....	96
Şekil 4.2. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin ROC eğrisi .....	97
Şekil 4.3. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik parametrelerin ROC eğrisi.....	98
Şekil 4.4. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı lipoprotein oranlarının ROC eğrisi.....	99
Şekil 4.5. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin ROC eğrisi.....	100

## SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

### Simgeler

%	Yüzde
m <sup>2</sup>	Metrekare
SS	Standart sapma
$\bar{x}$	Aritmetik ortalama
n	Tanımlayıcı değişkenlerin değerleri sayı

### Kısaltmalar

### Açıklamalar

17 $\beta$ HSD	17 $\beta$ Hidroksisteroid Dehidrogenaz
3 $\beta$ HSD	3 $\beta$ Hidroksisteroid Dehidrogenaz
ACTH	Adrenokortikotropik Hormon
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
AKR1C	Aldoketoredüktaz 1c
AKT	Protein Kinaz B
ARI	Antropometrik Risk İndeksi
BAI	Beden Adipozite İndeksi
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızları
BMP-15	Kemik Marfogenetik Protein 15
BSI	Beden Şekli İndeksi
CRH	Kortikotropin Salıverici Hormon
DHEA	Dehidroepiandrosteron
DHEA-S	Dehidroepiandrosteron-sülfat
DHT	Dihidrotestosteron
DRI	Diyetle Referans Alım Düzeyi



**Kısaltmalar****Açıklamalar**

<b>FSH</b>	Folikül Stimule Edici Hormon
<b>GDF-9</b>	Büyüme Farklılaşma Faktörü 9
<b>GLUT-4</b>	Glukoz Taşıyıcısı-4
<b>GnRH</b>	Gonadotropin Salıverici Hormon
<b>GnRHR</b>	Gonadotropin Salıverici Hormon Reseptörü
<b>HA</b>	Hiperandrojenik Anovülasyon
<b>HDL</b>	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>HMG-CoA</b>	3-Hidroksi-3-Metil Glutaril Koenzim A
<b>HNF-4<math>\alpha</math></b>	Hepatosit Nükleer Faktör-4 $\alpha$
<b>HOMA-IR</b>	Homeostaz Model Değerlendirme Aracı
<b>HPA</b>	Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal Aksı
<b>HPO</b>	Hipotalamus-Hipofiz-Ovaryum Aksı
<b>IDF</b>	Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>IL-18</b>	İnterlökin-18
<b>IL-6</b>	İnterlökin-6
<b>KI</b>	Konisite İndeksi
<b>LAP</b>	Lipid Birikim Ürünü
<b>LDL</b>	Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>LH</b>	Lüteinleştirici Hormon
<b>MAPK</b>	Mitojen Aktive Edici Protein Kinaz
<b>MSS</b>	Merkezi Sinir Sistemi
<b>NIH</b>	Ulusal Sağlık Enstitüleri
<b>PI3K</b>	Fosfatidilinsotil 3-Kinaz
<b>PKA</b>	Protein Kinaz A
<b>PKOS</b>	Polikistik Over Sendromu
<b>POR</b>	P450 Oksidoredüktaz
<b>RBP-4</b>	Retinol Bağlayıcı Protein 4
<b>SHBG</b>	Cinsiyet Hormonu Bağlayıcı Globülin
<b>SREBP</b>	Sterol Düzenleyici Element Bağlayıcı Protein
<b>StAR</b>	Steroidojenik Akut Düzenleyici
<b>TAG</b>	Trigliserit
<b>TFEQ-R21</b>	Üç Faktörlü Yeme Ölçeği

**Kısaltmalar****Açıklamalar****TNF- $\alpha$** Tümör Nükleer Faktör- $\alpha$ **UIBC**

Serum Demir Bağlama Kapasitesi

**VAI**

Viseral Adipozite İndeksi

**VLDL**

Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

**WHO**

Dünya Sağlık Örgütü

**YBDÖ**

Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeği



## 1. GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınları etkileyen ve kullanılan tanı kriterlerine bağlı olarak %6-20 aralığında prevalansı olan en yaygın metabolik, üreme ve endokrin bozukluktur [1,2]. Bu sendromun özellikleri arasında oligomenore, hiperandrojenizm ve ultrasonografide polikistik görünümlü yumurtalıklar yer almaktadır [1]. Bu özelliklerden hiperandrojenizm bu sendromda ana defekt olarak düşünülmektedir [3]. Hiperandrojenizm abdominal bölgede yağ dokusunun artmasına neden olarak insülin direnci ve eşlik eden hiperinsülinemi durumuna katkıda bulunmaktadır [4]. Buna ek olarak hiperinsülinemi varlığı da ovaryum testosteron üretimini uyararak ve testosteron için temel bağlayıcı protein olan cinsiyet hormonu bağlayıcı globülinin (SHBG) karaciğerde sentezini inhibe ederek hiperandrojenizm durumunun ağırlaşmasına katkıda bulunmaktadır [4-6]. Bu sendromda üreme fonksiyonları ile ilgili özellikler dışında santral obezite, aterosklerotik dislipidemi (artmış LDL kolesterol ve azalmış HDL kolesterol), hipertansiyon ve insülin direnci gibi metabolik sendromun bileşenleri de sıklıkla görülmektedir [6]. PKOS'da obezite %42-80, insülin direnci %71-77, dislipidemi %32-46 ve metabolik sendrom %43-37 prevalans aralığında görülmektedir [7].

Metabolik sendrom ve PKOS'un özelliklerinin benzemesi, PKOS'daki metabolik bozuklukların adipoz doku disfonksiyonu nedeniyle olabileceğine dair hipoteze neden olmuştur [8]. Yapılan bir çalışma sonucunda da bu hipotez doğrulanmıştır [9]. Androjen Fazlalığı ve Polikistik Over Sendromu Topluluğu (AE-PKOS) gerçekleştirdiği 4. Bilimsel toplantısında PKOS'lu kadınlarda adipoz doku disfonksiyonunun yeterince çalışmadığını rapor etmiştir [10]. PKOS ve adipoz doku disfonksiyonunun açık bir şekilde ilişkili olduğu bilinmesine rağmen, bu ilişki altında yatan mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır [11]. Yapılan bir çalışmada ise altta yatan mekanizmanın hiperandrojenizm olabileceği ileri sürülmüştür [12]. Buna ek olarak son zamanlarda adipoz doku fonksiyonları üzerinde demir birikiminin etkisini gösterme çabasına girilmiştir [13]. Adipoz doku hücrelerinde demir birikimi adipoz dokuya özgü insülin direncine ve değiştirilmiş adipokin salınımına neden olarak adipoz doku disfonksiyonu oluşumuna katkıda bulunmaktadır [14,15]. Sonuç olarak vücut demir depolarının göstergesi olan serum ferritin yüksek düzeylerinin adipoz doku disfonksiyonunun bir indikatörü olabileceği ileri sürülmüştür [13]. PKOS'lu kadınların sağlıklı kadınlara göre daha yüksek serum ferritin düzeylerine sahip olduğunu gösteren ve demir metabolizmasının belirteçleri ile adipoz dokuya özgü insülin direnci ve adiponektin

salınımı arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar ışığında bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda serum ferritin düzeyleri ile adipoz doku disfonksiyonu arasında ilişki olabileceği hipotez edilmiştir [16-18].

Androjenler iştahı stimule ederek bulimik davranışları tetiklemekte ve dürtü kontrolünü azaltmaktadır. Bu bilgiye dayanarak PKOS'da ana defekt olan hiperandrojenizm (artmış androjen düzeyleri) nedenli bu sendroma sahip kadınlarda iştahın ve bulimik davranışların artabileceği ve dürtü kontrolünün azalabileceği ileri sürülmüştür [19,20]. Artmış androjen düzeyleri postprandiyal kolesistokinin düzeylerini azaltarak tokluk hissini azaltmaktadır. PKOS'da hiperandrojenizmin artmış tıknırcasına yeme davranışları ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür [21]. Yapılan bir çalışmada da kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların anlamlı düzeyde daha yüksek tıknırcasına yeme davranışına sahip olduğu gösterilmiştir [22]. PKOS'lu kadınlarda vücut ağırlığındaki artışlara bağlı olarak vücut imaj bozuklukları ve beden memnuniyetsizliğinde artma depresyona neden olarak bu bireylerde yeme bozuklukları riskinde temel oluşturabileceği ileri sürülmüştür [1,23]. Yapılan bir çalışmada da kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların 4 kat daha yüksek yeme bozukluğu riskine ve daha yüksek bulimiya nevroza ve tıknırcasına yeme sendromu prevalansına sahip olduğu gösterilmiştir [1]. Buna ek olarak yapılan bir diğer çalışmada tıknırcasına yeme bozukluğuna sahip kadınlarda adipoz doku disfonksiyonunun bir göstergesi olan viseral adipozite indeksinin (VAI) kontrol grubuna göre daha yüksek değerleri gösterilmiştir [24].

Sonuç olarak bu çalışma PKOS'lu kadınlarda beslenme durumu, yeme bozuklukları ve serum ferritin düzeyleri ile adipoz doku disfonksiyonunun ilişkilendirilmesi amacıyla planlanmış ve yapılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS)

#### 2.1.1. Tanım

Hiperandrojenik anovülasyon (HA) veya Stein Leventhal sendromu olarak da bilinen PKOS, üreme çağındaki kadınlar arasında yaygın olarak görülmektedir [25]. Bu sendrom ultrasonografide polikistik yumurtalıklar görünümü ile birlikte hiperandrojenizmin klinik bulguları (akne, hirsutizm, kellik) ve/veya biyokimyasal bulguları ve anovülasyonun özellikleri (amenore, oligomenore, düzensiz menstrüal döngü) ile karakterize metabolik ve endokrin bir bozukluktur [26]. Çok yönlü semptomları nedeniyle bu sendromun tanımlanması zorlu bir iş olmaktadır [27]. Bununla birlikte bu sendrom ilk olarak Irving Stein ve Micheal Leventhal tarafından 1935 yılında “bir veya her iki yumurtalıkta gelişen çapları 2-9 mm arasında değişen 10 küçük kistin olma durumunu ve/veya en az bir yumurtalıktaki yumurtalık hacminin 10 ml’yi aştığı durumu temsil eden” veya “yumurtalıklarda birden fazla kistin varlığı, amenore durumu ve androjen fazlalığının bir kombinasyonunu temsil eden” bir sendrom olarak tanımlanmıştır [25,28,29].

#### 2.1.2. Bulgu ve belirtileri

##### Hiperandrojenizm

Hiperandrojenizm, klinik muayenede hirsutizm, akne, androjenetik kellik veya akontozis nigrikans varlığı, biyokimyasal testlerde yüksek testosteron ve androstenedion düzeyleri ile kendini göstermektedir [25]. PKOS’lu kadınlar genellikle androjen, östrojen ve cinsiyet steroid öncülerinin yüksek düzeylerine sahip olmaktadır [30].

##### Menstrüal düzensizlikler

Menstrüal düzensizlikler, klinik muayenede oligomenore veya amenorenin varlığı ve biyokimyasal testlerde yüksek lüteinleştirici hormon (LH) düzeyleri ile kendini göstermektedir [25]. Yaşam boyunca kadınlarda yaygın bir şekilde görülen oligomenore ve amenore gibi menstrüal bozukluklar aile öyküsü, beden kütle indeksi (BKİ), genetik yapı ve ırk gibi birçok faktöre bağlı olmaktadır [31,32]. Normal ovülatuar menstrüal döngü 21-35

günlük düzenli aralıklarla oluşmakta ve 7 günden kısa sürmektedir [33]. Bununla birlikte kadınların 36-90 gün aralıklarında düzensiz ve tutarsız menstrüal döngülere sahip olması oligomenore ve menstrüal döngünün kesilmesi veya tamamen olmaması amenore olarak tanımlanmaktadır [34,35]. Primer amenore, eğer normal cinsel gelişim varsa 16 yaşına kadar veya eğer ikincil cinsiyet özellikleri gelişmediyse 14 yaşına kadar menstrüal döngünün tamamen olmaması olarak tanımlanmaktadır [36-38]. Sekonder amenore ise üç düzenli ve ardışık menstrüal döngünün kesilmesi olarak tanımlanmaktadır [39]. Son yıllarda obezite, düşük fiziksel aktivite, sağlıksız beslenme örüntüsü, duygusal stres ve yaşam tarzındaki değişiklikler nedeni menstrüal düzensizliklerin prevalansı dikkate değer bir biçimde artmıştır. Bu etiyolojik faktörler arasında oligomenore ve/veya amenore için en önemli etken PKOS'un varlığı olarak görülmektedir [40]. Buna ek olarak menstrüal bozukluklar insülin direnci, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız risk faktörü olarak gösterilmektedir [41].

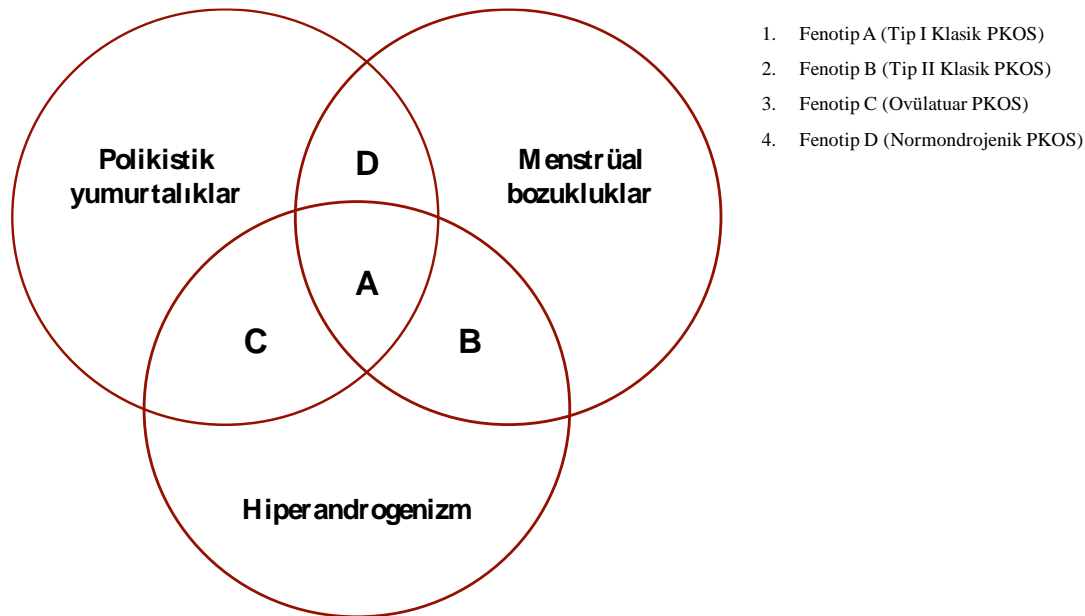
### Polikistik yumurtalıklar

Kadın sağlığında teknolojinin ve buna bağlı olarak ultrason kullanımının gelişmesi polikistik görünümlü yumurtalıkların ultrasonografide kolaylıkla belirlenmesini sağlamaktadır. Bu belirlenme yumurtalık morfolojisi ve küçük antral folikül sayısı kriterlerine dayandırılarak yapılmaktadır [42]. Polikistik görünümlü yumurtalıklar, ultrasonografide her yumurtada 2-9 mm çapında 12 veya daha fazla folikülün varlığı ve yumurtalık hacimlerinin  $10 \text{ cm}^3$ 'den büyük olması ile [43] veya  $<10 \text{ mm}$  çapındaki 25 veya daha fazla folikülün varlığı ve yumurtalık hacimlerinin  $10 \text{ cm}^3$ 'den büyük olması ile kendini göstermektedir [25,44].

### **2.1.3. Tanı kriterleri**

PKOS yüksek prevalansına rağmen açık bir şekilde tanımlanamamış ve birçok kadında da bu sendrom henüz teşhis edilmemiştir [45]. PKOS için farklı çalışmalarda ve zamanlarda farklı tanı kriterleri kullanılmıştır [46]. Bugüne kadar Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH)/Ulusal Çocuk Sağlığı ve İnsan Hastalıkları Enstitüsü (NICHD), Avrupa İnsan Üremesi ve Embriyoloji Derneği (ESHRE)/Amerikan Üreme Tıbbı Derneği (ESHRE/ASRM) ve Androjen Fazlalığı ve Polikistik Over Sendromu Topluluğu (AE-PKOS) olmak üzere üç farklı grup tarafından PKOS için tanısal kriterler oluşturulmuştur [47]. PKOS için tanı kriterleri oluşturma girişimi ilk kez NIH tarafından 1990 yılında yapılmıştır [46]. Bu tanı

kriterinde androjen fazlalığı ile ilişkili diğer bozuklukların dışlanması ile birlikte PKOS, sadece hiperandrojenizmin klinik ve/veya biyokimyasal bulgularıyla değil bunun yanında kronik anovülasyon varlığı olarak tanımlanmıştır [48]. Daha sonrasında yumurtalık morfolojisinin tanı için önemli bir anahtar bileşen olduğunun keşfedilmesi ile birlikte 2003 yılında ESHRE ve ASRM sponsorluğunda “ultrasonografide polikistik yumurtalık morfolojisi” NIH tanı kriterlerine yeni bir kriter olarak eklenmiş ve Rotterdam Kriterleri oluşturulmuştur [49]. Rotterdam Kriterlerine göre androjen fazlalığı ile ilişkili diğer bozuklukların dışlanması ile birlikte PKOS tanısı için hiperandrojenizmin klinik ve/veya biyokimyasal bulguları, oligo/anovülasyon, ultrasonografide polikistik yumurtalık morfolojisi kriterlerinden iki tanesinin varlığı yeterli olmaktadır [50]. Son olarak AE-PKOS tarafından 2006 yılında oluşturulan PKOS tanı kriterlerine göre androjen fazlalığı veya ilişkili bozuklukların dışlanması ile birlikte hiperandrojenizmin klinik ve/veya biyokimyasal bulguları ve yumurtalık disfonksiyonu (ultrasonografide polikistik yumurtalık morfolojisi ve/veya oligo veya anovülasyon) kriterlerinin her ikisinin de varlığı ile tanı konulabilmektedir [51]. PKOS’un geniş bir hastalık spektrumuna sahip olmaya eğiliminden dolayı bu tanı kriterlerinden en çok benimsenen Rotterdam tanı kriterleri, yetişkinlerde 4 fenotipe bölünmüştür [25,52]. Bunlar Şekil 2.1’de verilmiştir [25,53-58].



Şekil 2.1. Rotterdam tanı kriterlerinin fenotip türleri [25,53-58]

#### **2.1.4. Epidemiyolojisi**

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'ne göre global olarak %2,2-26 prevalansı ile birlikte dünyada tahmini 116,7 milyon kadının (%3,42) PKOS'lu olduğu bildirilmektedir [59,60]. Yine WHO göre sadece bir cinsiyeti etkileyen en sık 50 sekelden ilk 5'i arasında bu sendrom yer almaktadır [60]. Bu sendromun prevalansı değerlendirilen popülasyona ve kullanılan tanı kriterlerine göre değişmektedir. Bazı kaynaklara göre bu sendromun prevalansı %5-10 arasında değişmekte iken [61,62] bazı kaynaklara göre %9-18 arasında değişmektedir [11,63].

#### **2.1.5. Etiyolojisi ve patogenezi**

PKOS; çeşitli genetik, metabolik, endokrin ve çevresel anormallikler ile birlikte multifaktöriyel bir bozukluk olarak düşünülmektedir [64]. Sendromun ilk kez 1935 yıllarında rapor edilmesine, geniş olarak çalışılmasına, yüksek prevalansına ve çeşitli faktörlerden etkilendiği bilinmesine rağmen etiyopatogenezi halen belirsiz ve karmaşıktır [63,65-68]. Bu sendromun etiyopatogenezi için çevresel ve kalıtsal faktörler arasında bağlantılar kurulmuştur. Bu faktörler arasında genetik, hiperandrojenizm, insülin direnci, santral obezite, adipoz doku disfonksiyonu, adipoz doku genişletilebilirlik hipotezi ile ilişkili olan doğum ağırlığı ve kronik düşük dereceli inflamasyon yer almaktadır [11,69,70]. Steroidogenez, ovaryum folikülogenez ve nöroendokrin fonksiyonlarda regülasyon bozuklukları da bu sendromun patogeneze katkıda bulunabilmektedir [70,71].



## Patogenezinden sorumlu tutulan mekanizmalar

### *Nöroendokrin anormallikler*

PKOS'un ana klinik özelliklerinden anovülasyon, hiperandrojenizm ve hiperinsülinemi açık bir şekilde nöroendokrin sistem anormallikleri ile ilişkilendirilmektedir. Buna ek olarak nöroendokrin sistemin regüle edilmesinde ve çeşitli yaşam aktivitelerinde önemli rol alan hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aksı ve hipotalamus-hipofiz-ovaryum (HPO) aksının PKOS'lu kadınlarda anormal olabileceği ileri sürülmektedir [72-74].

### Hipofiz-hipofiz-ovaryum (HPO) aksı

Ovaryumun temel olaylarından steroidogenez, folikülogenez ve ona eşlik eden ovülasyon tamamen HPO aksı tarafından kontrol edilmektedir [75]. Negatif geri bildirim döngüsü tarafından kontrol edilen HPO aksı sağlıklı bir beyinde hipotalamusun arkuat çekirdeğindeki gonadotropin salıverici hormon (GnRH) nöronlarının beyin medyan eminens bölgesine bu hormonun salınımını yapması ile başlamakta ve bu hormonun, reseptörü üzerinde eylem gösterebileceği ön hipofize taşınması ile devam etmektedir [76,77]. GnRH, hipotalamustan pulsatile bir şekilde salınarak hipofiz bezinde gonadotropik hormonların [folikül stimule edici hormon (FSH) ve lüteinleştirici hormon (LH)] gen transkripsiyonunu artırmakta ve böylelikle bu hormonların sentezini gerçekleştirerek dolaşım içerisine salınımını sağlamaktadır [78-80]. Dolaşıma geçen FSH hormonu ovaryum granüloza hücrelerinin plazma membranı üzerinde yer alan spesifik reseptörüne bağlanarak foliküler gelişim, hücre proliferasyonu ve üreme süreçleri üzerindeki eylemini göstermektedir [81,82]. Dolaşıma geçen LH hormonu ise ovaryum teka hücrelerinin plazma membranı üzerinde bulunan spesifik reseptörüne bağlanarak etkisini göstermekte ve androjen sentezinin uyarılmasını sağlamaktadır [83]. Sonuçta oluşan nöroendokrin çıktı ise östrojen ve progesteron gibi ovaryum steroid hormonlarından gelen negatif veya pozitif geri bildirim mekanizmaları tarafından modüle edilmektedir [84]. Bu hipotalamus-hipofiz ve ovaryum arasındaki klasik homeostatik geri bildirim mekanizması PKOS'da bozulmuştur ve bu durum nöroendokrin anormalliklerin PKOS'un patogenezine katkıda bulunabileceğini ortaya koymuştur [85]. PKOS'da GnRH puls frekansı ve genliğinde artma sonucunda [86] LH puls frekansı artmakta ve buna bağlı olarak da göreceli olarak FSH düzeyleri azalmaktadır [87,88]. PKOS'lu kadınlarda yaklaşık olarak %70 oranlarında artmış dolaşım LH düzeyleri,

dolaşımdaki FSH düzeylerine karşı LH düzeylerinde 2/3 oranında bir artışa neden olmaktadır [89]. Artmış LH düzeyleri teka hücrelerinde androjen sentezini artırmakta ve düşük FSH düzeyleri de foliküllerin olgunlaşmasını bozmaktadır. Bu durum ovülasyonu bozmakta ve oligovülasyon veya anovülasyona neden olmaktadır [90-92]. Bunun sonucunda anovulatör foliküllerin sayısı artmakta ve bu foliküller daha sonrasında bu sendromun karakteristik kist benzeri foliküllerini üretmek amacıyla sıvı doldurulmuş hale gelmektedir [75]. Androjen fazlalığı aynı zamanda periferal olarak PKOS'un görünür semptomları olan hirsutizm ve aknenin gelişimini de desteklemektedir [85]. Sonuç olarak nöroendokrin anormallikler PKOS'un patogenezinde katkıda bulunmaktadır [87,88,93]. PKOS'lu kadınlarda anormal gonadotropin sekresyonunun altında yatan mekanizma tam olarak anlaşılacakla birlikte bunun için üç hipotez ortaya atılmıştır. İlk hipotez, PKOS'lu kadınlarda yaygın olarak görülen hiperinsülineminin GnRH nöron aktivitesini veya hipofizin GnRH salınımına karşı yanıtını artırarak anormal gonadotropin sekresyonunu artırdığı ileri sürülmüştür [75]. Bunu destekler biçimde yapılan çalışmalar insülin duyarlılaştırıcı ajan olan metforminin PKOS'lu kadınlarda ovaryum androjen sekresyonunu ve serum LH, testosteron ve androstenedion düzeylerini ve LH/FSH oranlarını azalttığı gösterilmiştir [94]. Metforminin PKOS'un üzerinde etki gösterme mekanizması net değildir [95]. Bununla birlikte yapılan çalışmalar sonucunda metforminin PKOS'lu kadınlarda hipofiz fonksiyonlarını etkilediği [83], GnRH pulsatile salınımını normalleştirdiği, hipotalamusun aşırı GnRH pulsatile salınımına karşı hipofiz yanıtını azaltarak LH düşürücü etki gösterdiği [96,97] ve ovaryum teka hücrelerinde steroidogenez üzerinde doğrudan etki göstererek ovaryum androjen sentezini azalttığı [98,99] ileri sürülmektedir. Buna ek olarak Kurzthaler ve arkadaşları (2014) metforminin ovaryum üzerindeki androjen sentezini insülin modülasyon etkisinden bağımsız olarak gösterdiği ileri sürülmüştür [95]. İkinci ve üçüncü hipotezlerde ise genel olarak GnRH sekresyonunun artmış puls sıklığı, GnRH uyarılmasına karşı hipofiz bezinin artmış duyarlılığı veya östrojen ve progesteronun negatif geri bildirim mekanizmalarına karşı GnRH puls üreticisinin duyarsızlığı gibi faktörler ileri sürülmüştür [89-91].

#### Hipofiz-hipofiz-adrenal (HPA) aksı

Hipotalamus tarafından salınan kortikotropin salıverici hormon (CRH), hipofizi adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımı için stimule etmektedir. ACTH hormonu daha sonrasında adrenal korteks üzerinden eylem göstermekte ve böylelikle kortizol,

aldosteron ve adrenal androjenlerin sentez hızını kontrol etmektedir [100]. Yapılan bir çalışmada sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu popülasyonda CRH'una karşı ACTH ve kortizol yanıtının önemli derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda PKOS'lu kadınların HPA aksında hiperfonksiyon gösterdiği ve bu durumun sendromun patogenezinde katkıda bulunabileceği ileri sürülmüştür [101].

### *Androjen fazlalığı (Hiperandrojenizm)*

PKOS'un patofizyolojisini anlamak için normal androjen fizyolojisi ve steroidogenezin normal moleküler ve biyokimyasal temelini anlamak gereklidir [102]. C19 steroid hormonların önemli bir sınıfı olan androjenler kadınlarda foliküler büyümenin erken aşamalarını stimüle ederek ve ovaryum granüloza ve teka hücrelerinin hızlıca çoğalmasını destekleyerek ovaryum fonksiyonlarını düzenlemede önemli bir role sahip olmaktadır [103,104]. Kadınlarda mevcut olan ana dolaşım androjenleri testosteron ve 5 $\alpha$ -dihidrotestosteron (DHT)'dur [105]. Sağlıklı kadınlarda dolaşımdaki testosteronun %80'i SHBG ile ve %19'u albümin ile bağlanmakta ve kalan %1'lik kısmı ise kan dolaşımında serbest şekilde dolaşmaktadır [100]. Androjenler genel olarak kadınlarda yumurtalıklarda ve adrenal kortekste veya öncü hormonların periferik dönüşümü aracılığıyla üretilmektedir [106]. Bununla birlikte yaşam boyunca kadınlarda total androjen havuzuna yumurtalık ve adrenal bezlerin katkıları önemli ölçüde değişebilmektedir [107]. Normal şartlar altında, testosteronun üretilmesinde yumurtalıklar ve adrenal bezler eşit bir şekilde katkıda bulunmaktadır [102]. Sağlıklı yetişkin bir kadında testosteronun %25'i yumurtalıklardan %25'i adrenal bezlerden sentezlenmekte ve geri kalan %50'lik kısmı androstenedionun periferik dönüşümünden elde edilmektedir [108]. Ayrıca dehidroepiandrosteron (DHEA) ve dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-S) sentezlerinden neredeyse tamamen adrenal bezler sorumlu olmaktadır [109]. Dolaşımdaki androjenlerden sadece testosteron ve onun aktif metaboliti olan DHT androjen reseptörlerine bağlanıp onları aktive edebilmektedir [110]. Bununla birlikte periferik dokularda testosterona dönüşebilmek için dolaşımda kalan androjenlerin (DHEA, DHEA-S ve androstenedion) neredeyse tamamı albümine bağlanmaktadır [100].

### Genel androjen metabolizması

Genel androjen metabolizması için önemli bir öncü olan kolesterol insanlarda adrenal korteks ve ovaryum hücrelerinde asetattan sentezlenebilmektedir. Fakat bu hücreler çoğunlukla kolesterol kaynağı olarak diyetsel kolesterolden sentezlenen plazma düşük dansiteli lipoproteinleri (LDL) kullanmaktadır. Kolesterol esterleri olarak depolanmak ya da steroidogenezde substrat olarak kullanılmak amaçlı serbest kolesterole dönüştürülmek için steroidogenik hücreler reseptör aracılı endositoz ile LDL kolesterol esterlerini hücre içerisine almaktadır. Steroidogenik hücrelerde hücre içerisine alınan LDL kolesterol esterleri üzerinde kolesterol esteraz ve kolesterol sentetaz enzimleri etki göstermektedir. LH ve ACTH steroidogenez için gerekli serbest kolesterolün erişilebilirliğini artırmak için kolesterol esterazı stimule ve kolesterol sentetazı inhibe etmektedir. Buna ek olarak kolesterol sentezi için hız sınırlayıcı bir enzim olan 3-hidroksi-3-metil glutaril koenzim A (HMG-CoA) redüktaz enzimi adrenallerde ACTH tarafından ve ovaryumlarda FSH ve LH tarafından uyarılmaktadır [111].

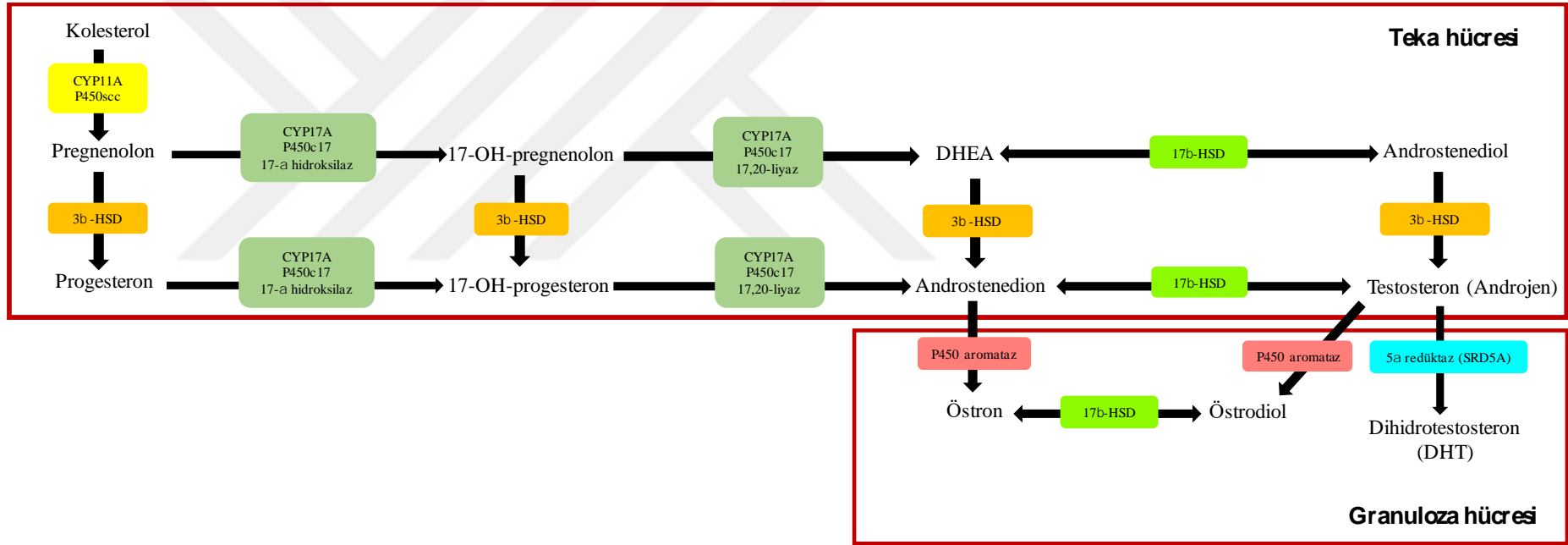
### Ovaryum ve adrenal kortekste androjen metabolizması

Ovaryum ve adrenal kortekste androjen metabolizmasının ilk ve hız sınırlayıcı adımı kolesterolün pregnenolon molekülüne dönüştürülmesidir [112]. Bu dönüşüm CYP11A1 geni tarafından kodlanan sitokrom P450<sub>scc</sub> (kolesterol yan zincir ayıran) enzimi tarafından gerçekleşmektedir [113]. Bir diğer enzim olan ve CYP17A1 geni tarafından kodlanan sitokrom P450<sub>C17</sub>, 17- $\alpha$  hidroksilaz ve 17,20-liyaz enzim aktivitelere sahip olmaktadır [114]. Bu enzim ovaryumlarda LH ile ve adrenal kortekste ACTH ile kontrol edilen hız sınırlayıcı bir enzimdir [102]. Bu enziminin 17- $\alpha$  hidroksilaz aktivitesi, adrenal kortekste kortizolun ve ovaryumlarda cinsiyet steroid hormonlarının sentezleri için pregnenolon ve progesteronun 17- $\alpha$  hidroksipregnenolon ve 17- $\alpha$  hidroksiprogesterona dönüşümünü sağlamaktadır [115]. 17,20-liyaz enzim aktivitesi ise 17-hidroksillenmiş substratların 17-ketosteroidlere (androstenedion ve DHEA) dönüşümünü sağlamaktadır [102]. P450<sub>c17</sub> enziminin her iki enzim aktivitesinin oranı üç farklı post translasyon mekanizması tarafından düzenlenmektedir. Bu translasyon mekanizmalarından P450 oksidoredüktaz (POR) enziminin yüksek molar oranları ve sitokrom b5'in varlığı enzimin daha çok 17,20 liyaz aktivitesini artırmaktadır. Buna ek olarak P450<sub>c17</sub> enziminin serin/treonin fosforilasyonu mekanizması ise 17,20 liyaz aktivitesini artırırken 17- $\alpha$  hidroksilaz enzim aktivitesi üzerinde

etki göstermemektedir [116]. Bu enzim aktiviteleri ile sentezlenen DHEA ilk olarak  $17\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz ( $17\beta$ -HSD) aktivitesi ile androstenediole dönüşmekte ve daha sonrasında androstenediol de  $3\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz ( $3\beta$ -HSD) enzimi ile testosterona dönüşmektedir [117]. Buna ek olarak sentezlenen androstenedion ise  $17\beta$ -HSD aktivitesi ile doğrudan testosterona dönüşmektedir [118]. Bu dönüşümler sırasında, pregnenolonun progesterona,  $17-\alpha$  hidroksipregnenolonun  $17-\alpha$  progesterona ve DHEA'nın androstenediona dönüşümü de  $3\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz ( $3\beta$ -HSD) enzimi aracılığıyla gerçekleşmektedir [119,120]. Androjen metabolizmasının bu kısmına kadarı ovaryum hücrelerinde ve adrenal kortekste ortak bir şekilde gerçekleşmektedir (Şekil 2.1 ve Şekil 2.2) [27,111,121-125].

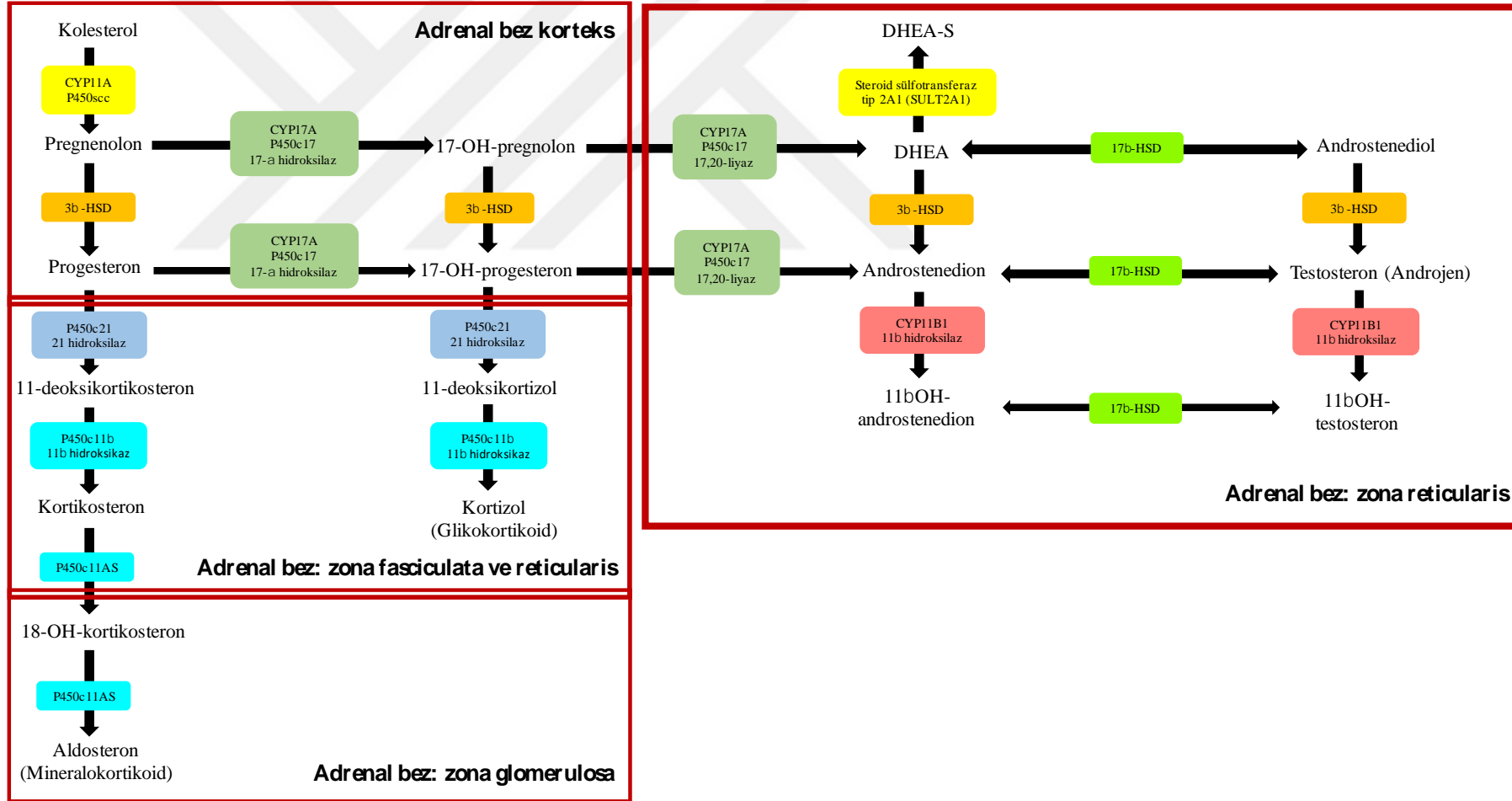
Ovaryum teka hücrelerinde LH uyarıları ile birlikte androjenler (androstenedion ve testosteron) sentezlenip granüloza hücrelerine pasif bir şekilde taşınmaktadır. Bu androjenler daha sonrasında granüloza hücrelerinde FSH uyarıları ile birlikte sitokrom P450 aromataz enzimi (CYP19A1 geni tarafından kodlanan) tarafından östrojenin fizyolojik ana formları olan östron ve  $17\beta$ -östrodirole dönüştürülmektedir [125-128]. Bununla birlikte granüloza hücrelerinde folikül seçimini öncesinde  $5\alpha$  redüktaz (SRD5A) enziminin yüksek düzeylerinden dolayı testosteron östrodiola dönüşmekten ziyade tercihen dihidrotestosterona (DHT) dönüşmektedir [102].

Ovaryum teka ve granüloza hücrelerinde androjenlerin biyosentez yolağı Şekil 2.2'de [111,121-123,125] ve Adrenal zona glomeruloza, reticularis ve fasciculata bölgelerinde androjenlerin steroidlerin biyosentez yolağı Şekil 2.3'de gösterilmiştir [27,124].



Şekil 2.2. Ovaryum teka ve granuloza hücrelerinde androjenlerin biyosentez yolağı [111,121-123,125]

P450scc: sitokrom P540 kolesterol yan zincir ayıran enzim, DHEA: Dehidroepiandrosteron, 3 $\beta$ -HSD: 3 $\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz, 17 $\beta$ -HSD: 17 $\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz



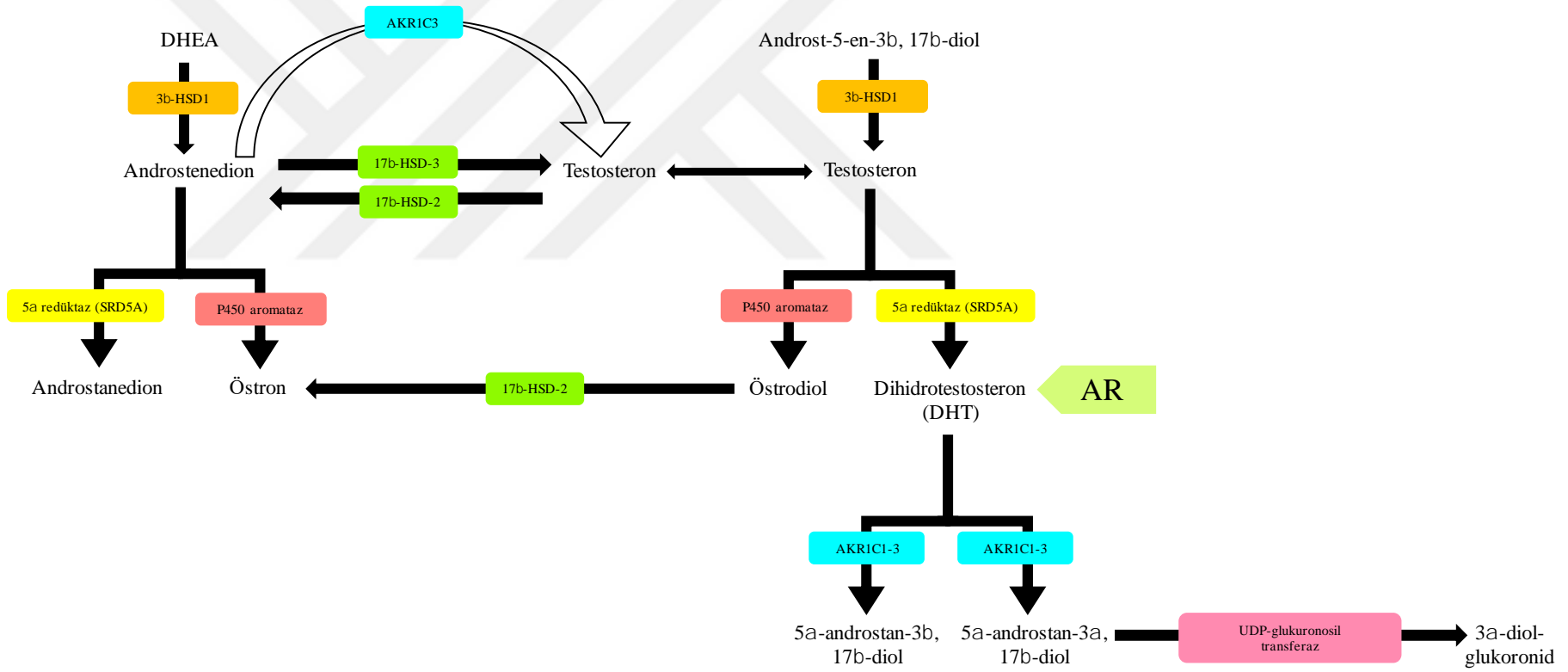
Şekil 2.3. Adrenal zona glomeruloza, reticularis ve fasciculata bölgelerinde androjenlerin biyosentez yolağı [27,124]

P450<sub>scc</sub>: sitokrom P540 kolesterol yan zincir ayıran enzim, DHEA: Dehidroepiandrosteron, DHEA-S: Dehidroepiandrosteron-sülfat, 3 $\beta$ -HSD: 3 $\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz, 17 $\beta$ -HSD: 17 $\beta$  hidroksisteroid dehidrogenaz, AS: aldoredüktaz

### Adipoz dokuda androjen metabolizması

Adipoz doku insanlarda androjen eyleminin önemli bir hedefi olmakta ve androjen reseptör ekspresyonu, bağlanması ve aktivasyonuna etki etmektedir [129]. Androjenlerin cinsiyet organları ve adrenal bezlerde üretildiği iyi bilinmektedir. Buna ek olarak adipoz doku hücrelerinde de cinsiyet hormonlarının de novo sentezi gerçekleşmektedir [130]. Bugüne kadar sitokrom P450 bağımlı aromataz [131-133], 3 $\beta$ -HSD tip 1 [134], 11 $\beta$  HSD tip 1 ve 2 [135], SRD5A [136,137] ve 17 $\beta$  HSD tip 2, 3 ve 5 enzimlerinin [138] adipoz dokuda varlığı gösterilmiştir. Özellikle bu enzimlerden sitokrom P450 bağımlı aromataz, SRD5A1, 17 $\beta$  HSD ve aldoketoredüktaz 1C (AKR1C) adipoz dokuda yüksek derecede ekspresyon edilmektedir [64]. Son zamanlarda adipoz doku androjen metabolizmasının önemli prereseptör regülatörleri olan AKR1C ve 17 $\beta$  HSD enzimleri öne çıkmaktadır [129]. 17 $\beta$  HSD zayıf androjen ve östrojenleri onların daha potansiyel benzerlerine dönüştürerek (androstenedionu testosterona ve östronu östrodiola dönüştürerek), P450 aromataz testosteronu östrojen reseptörleri üzerinde etkisini gösterebilen östradiole (E2) dönüştürerek, AKR1C androstenedionu biyolojik olarak aktif androjen olan testosterona dönüştürerek ve SRD5A1 periferik hedef dokularda testosteronu onun aktif metaboliti olan ve androjen reseptörü üzerinde eylem gösteren 5 $\alpha$ -dihidrotestosteron (DHT)'a dönüştürerek üreme fonksiyonları üzerinde etkilerini göstermektedir [64,139-141]. Adipoz dokuda androjenlerin biyosentez yolağı Şekil 2.4'de verilmiştir [142,143].





Şekil 2.4. Adipoz dokuda androjenlerin biyosentez yolağı [142,143]

DHEA: Dehidroepiandrosteron, 3β-HSD: 3β hidroksisteroid dehidrogenaz, AKR1C3: aldoketoredüktaz 1C, 17β-HSD: 17β hidroksisteroid dehidrogenaz, AS: aldoredüktaz, AR: androjen reseptör

PKOS'lu kadınlarda androjen metabolizması ve hiperandrojenizm

Sağlıklı tüm kadınlarda östrojen sentezi için bazı androjenlerin sentezi gereklidir. Bununla birlikte androjenlerin disfonksiyonel sentezi ve/veya androjenlerin östrojenlere yetersiz dönüşümü olduğu zaman hiperandrojenizm durumu söz konusu olmaktadır. Dünya çapındaki kadınlarda hiperandrojenizme neden olan birçok faktör olmakla birlikte hiperandrojenizmin en yaygın nedeni PKOS varlığı olarak görülmektedir [100]. Normal premenapozal kadınlarda adrenal korteksin zona fasciculata bölgesi ve ovaryum foliküllerinin teka interna katmanı androjenlerin dolaşımdaki düzeylerinin büyük çoğunluğuna eşit olarak katkıda bulunmaktadır [83]. Bununla birlikte PKOS'lu kadınlarda androjenlerin yaklaşık %60'ı ovaryum kaynaklı ve geri kalan %40'lık kısmı ise adrenal kaynaklıdır [27,90]. PKOS'da hiperandrojenizmin ana kaynakları adrenal bezler ve yumurtalıklar olması yanı sıra periferel dokularda da testosteronun DHT'a, DHEA'nun androstenediona ve androstenedionun testosterona dönüşümü gerçekleşmektedir [144].

PKOS'un patogenezinde androjenlerin rolünü destekleyen ve gösteren çok sayıda kanıt bulunmaktadır [145]. Önceleri aşırı intrauterin androjen salınımının PKOS'un gelişmesindeki temel neden olduğu düşünülmekteydi. Buna bağlı olarak androjenlere aşırı maruziyetin maternal gen ekspresyonu programlanması üzerinde etkiler gösterebileceği ve aşırı fetal maruziyetin infantın PKOS fenotipini tetikleyebileceği hipotez edilmiştir [25,146,147]. İnsan üzerinde yapılan çalışmalar sınırlı olmakla birlikte genel olarak yapılan çalışmalarda hamilelik sırasında PKOS'lu kadınlarda yükselmiş androjen düzeylerinin infantın doğumdaki kordon kanındaki androjen düzeylerinin yükselmesine neden olmadığı gösterilmiştir [148-151]. Buna ek olarak aşırı androjen düzeyleri, cinsiyet steroidlerinin inhibisyonuna karşı GnRH puls üreticisinin duyarlılığını azaltabilmektedir. Bu durum GnRH puls frekansının artması ile ve gonadotropin sekresyonu, ovaryum androjen üretimi ve ovulatuvar fonksiyonlarındaki daha sonraki anormallikler ile sonuçlanmaktadır [152]. Hiperandrojenizmin aynı zamanda insülin direncine neden olarak PKOS'un patogenezinde katkıda bulunabileceği ileri sürülmektedir. Testosteronun periferel dönüşümü ile oluşan DHT, pankreatik beta hücrelerinin fonksiyonlarını etkileyerek ve testosteron ve androstenedion, adipoz doku hücrelerinde hipertrofi ve lipotoksisteye neden olarak insülin direncini tetiklemektedir [153]. Sonuç olarak hiperandrojenizm PKOS'un karakteristik bulgu ve belirtilerini daha da artırarak PKOS'un patogenezinde yer almaktadır [147].

### *Ovulator disfonksiyon ve polikistik yumurtalıklar*

Granüloza hücrelerinin bir tabakası tarafından çevrili olan oosit hücresinden oluşan primordial foliküller, memeli yumurtalıklarında çok büyük miktarlarda depolanmaktadır [154]. Bu primordial foliküller uyku halinde kalmakta veya antral foliküllere dönüşmek için aktive edilmektedir. [155]. Oosit hücrelerinde folikülogenez başladığı zaman granüloza hücreleri hızlı bir şekilde çoğalmakta ve teka hücrelerinin oluşması için foliküllerden stromaya sinyal göndermektedir [128]. Foliküllerin ana bölümleri olan oosit, granüloza ve teka hücrelerinin fonksiyonları ve aralarındaki etkileşimler ovaryumdaki steroidogenez, foliküler gelişim ve atrezide önemli rol oynamaktadır [156]. PKOS'daki ovaryum patofizyolojisi hem teka hem de granüloza hücrelerinin fonksiyonel değişikliklerini içermektedir [10]. Normalde yumurtalıklar menstrüal döngünün foliküler aşamasında östradiol sentezleyen bir baskın folikül üretmektedir. Ovülasyon sonrasında bu baskın folikül, menstrüal döngünün luteal fazında progesteronun büyük miktarının sekresyonunu yapan korpus luteuma dönüşmektedir [157]. Ancak primordial foliküllerin sürekli olarak bir gelişim izlediği normal fizyolojik durumun aksine, PKOS'lu kadınların yumurtalıklarında bu foliküller dinlenme havuzundan ayrılmalarına rağmen foliküllerin çoğu baskın folikül seçimi aşamasından önceki pre-antral ve antral aşamalarda gelişimlerini durdurmaktadır [158,159]. Bundan dolayı PKOS'lu kadınlarda yumurtalıklar normale göre daha fazla antral folikül içermektedir [10]. Bu küçük antral foliküller bu sendromun karakteristik özelliğini oluşturarak PKOS'un patogeneze katkıda bulunmaktadır [159]. Buna ek olarak PKOS'lu kadınların yumurtalıklarındaki foliküllerin çoğunluğu teka hücresi hipertrofinesine sahip olmaktadır. Bu durum steroidojenik hücrelerin sayıca daha fazla olması ve daha fazla ovaryum kaynaklı hiperandrojenizm oluşması anlamına gelmektedir [91]. Ayrıca çalışmalarda folikül oluşumunu ve ovaryum glomeruloza ve teka hücrelerinin proliferasyonu ve farklılaşmasını düzenleyen ve oosit hücrelerinden spesifik olarak salgılanan büyüme farklılaşma faktörü 9 (GDF-9) ve kemik morfogenetik protein 15 (BMP-15) gibi parakrin faktörlerin [156] mRNA ekspresyonunun kontrollü ovaryum stimülasyonu sonrasında bile PKOS'lu kadınlarda azaldığı ve normal düzeylere ulaşmadığı gösterilmiştir [160-163]. Sonuçta PKOS'lu kadınlardaki bu faktörlerin ekspresyonundaki regülasyon bozukluklarının anormal folikülogeneze neden olarak PKOS'un patogeneze dahil olabileceği ileri sürülmüştür [160].

*İnsülin direnci ve hiperinsülinemi*

İnsülin direnci ve onu dengeleyici özellikte olan hiperinsülinemi, PKOS'lu kadınlarda yaygın olarak görülmektedir [164]. Literatürde PKOS'lu kadınların yaklaşık olarak %50-90 gibi geniş bir aralığında insülin direnci ve hiperinsülinemi rapor edilmiştir [59,165]. Hedef hücrelerin dolaşımdaki insülinin düzeylerine yanıt vermede yetersiz olduğu bir patolojik durum olan insülin direnci, PKOS'un belirgin bir özelliği olması ile birlikte PKOS'un tanı kriterlerinde yer almamaktadır [166,167]. Bununla birlikte sendromun Rotterdam tanı kriterlerine göre fenotip sınıflandırmasında insülin direnci fenotip A, B ve D ile ilişkili bulunmuş, fenotip C ile ilişkili bulunamamıştır [168]. Ayrıca insülin direnci obezite, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve metabolik bozukluklar gibi PKOS'un ileriki komplikasyonlarının gelişmesinde de önemli rol oynamaktadır [169]. PKOS'da insülin direncinin artmış prevalansı ve neden olduğu komplikasyonlara rağmen, tüm PKOS'lu kadınları insülin direnci yönünden tarama konusunda genel bir görüş birliği bulunmamaktadır [166].

PKOS'un esas nedeni olarak hiperandrojenizm ileri sürülmesi ile birlikte insülin direncinin de hiperandrojenizme katkıda bulunarak bu hormonal defektin patogeneğinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir [170]. Sağlıklı bir metabolizmada insülin sinyalinin ana yolları; insülinin metabolik etkilerini sağlayan fosfatidilinositol 3-kinaz (PI3K, lipid kinaz) / AKT (protein kinaz B) yolağı ve gen ekspresyonunun düzenlenmesine, hücre büyüme ve farklılaşmasına dahil olan MAPK (mitojen aktive edici protein kinaz) yolağıdır [171]. İnsülinin bu yollar aracılığıyla eylemini gerçekleştirmesi için hücre zarında bulunan spesifik reseptörüne bağlanarak reseptörün ve insülin reseptör substratının trozin fosforilasyonunu gerçekleştirmesi gerekmektedir [172]. Ancak PKOS'lu kadınlarda insülin eylemi ve insülin reseptör fonksiyonlarının hücresel mekanizmalarında anormallikler söz konusudur [173]. PKOS'lu kadınlarda ilginç bir şekilde insülin reseptörünün beta alt ünitesinin ve insülin reseptör substratının serin fosforilasyonu artmakta ve buna bağlı olarak insülin reseptörünün trozin otofosforilasyonu inhibe edilmektedir. Sonuçta insülin reseptör substratına bağlı sinyalizasyon yollarını engelleyen post-reseptör bir değişim oluşmaktadır [27,174]. İnsülin reseptörünün beta alt ünitesinin ve insülin reseptör substratının serin fosforilasyonunun insülin direncine neden olması ile birlikte P450c17 (CYP17) enziminin serin fosforilasyonu da hiperandrojenizme neden olmaktadır [174].

İnsülin sinyalinin yolları sadece adipoz, iskelet kas ve karaciğer gibi periferel dokularda değil aynı zamanda yumurtalıklar ve santral sinir sisteminde de aktif bir şekilde gerçekleşmektedir [175].

*PKOS patogenezinde adipoz doku hücreleri üzerinde insülin eylemi*

PKOS'da adipoz doku hücrelerinde insülin aktivitesinin metabolik yolağı yetersizdir [176]. Bu sendromda yaygın olarak görülen obezite ve metabolik sendroma sahip olan kadınlarda yükselmiş dolaşım androjen düzeylerinin varlığı, adipoz doku hücrelerinin de androjen sentezine katkısı bulunabileceğini düşündürmüştür ve bu durum insülin direncine eşlik eden hiperinsülinemide insülinin adipoz doku hücrelerinden androjen sentez ve sekresyonunu artırması ile açıklanmaktadır [130].

*PKOS patogenezinde karaciğer hücreleri üzerinde insülin eylemi*

Baskın olarak karaciğerde sentezlenen ve sentezi birçok endokrin ve metabolik faktörler ve beslenme durumu tarafından düzenlenen SHBG, androjen ve östrojenler için yüksek affiniteli bağlayıcı bir protein olmaktadır [177-180]. PKOS'da bu proteinin hepatik sentezi insülinin etkileri nedeni ile azaldığı için dolaşımdaki serbest androjenlerin düzeyleri artmaktadır [181-184]. İnsülin direncine eşlik eden hiperinsülinemi, sterol düzenleyici element bağlayıcı proteinlerin (SREBP) düzeylerini artırarak karaciğerde hepatosit nükleer faktör-4 $\alpha$  (HNF-4 $\alpha$ ) düzeylerini azaltmaktadır. Böylelikle karaciğerdeki lipid ve glukoz metabolizmasını düzenleyen bu iki kritik transkripsiyon faktörü (SREBP ve HNF-4 $\alpha$ ) arasında bir bağlantı kurulmaktadır [185]. HNF-4 $\alpha$ , SHBG proteinin ekspresyonunu düzenleyen ve kontrol eden en önemli transkripsiyon faktörü olarak tanımlanmaktadır [186]. Kolesterol ve trigliserit homeostazının sürdürülmesi için gerekli olan HNF-4 $\alpha$ , SHBG geni üzerinde bağlanma alanlarına sahip olmaktadır. Bu transkripsiyon faktörünün bu bağlanma alanlarına bağlanması ile SHBG promotor aktivitesi artmaktadır [187-190]. HNF-4 $\alpha$  düzeyleri ağırlık kayıplarında artarak SHBG üretimini artırırken, obezitede/hepatik lipogenezde azalarak SHBG üretimini azaltmaktadır [187]. Sonuç olarak obezite ve insülin direncine eşlik eden hiperinsülinemi de azalan HNF-4 $\alpha$  düzeyleri SHBG üretimini azaltarak dolaşımdaki serbest androjen düzeylerini artırmaktadır [189,191,192].

PKOS patogenezinde ovaryum hücreleri üzerinde insülin eylemi

Ovaryum dokusunun teka, granüloza ve stromal hücrelerinde insülin reseptörleri bulunmaktadır [193]. Bu durum adipoz, iskelet kas ve karaciğer dokusuna ek olarak ovaryum dokusunun da insülin aktivitesi için hedef organ olarak gösterilmesine neden olmuştur [7,194]. Yapılan bir çalışma sonucunda hiperinsülinemi durumunda bile PKOS'lu kadınlarda insüline yanıt olarak ovaryum androjen üretiminin tetiklendiği gösterilmiştir. Bunun sonucunda hiperinsülinemi durumunda ovaryum insülin sinyalizasyonunun diğer organların insülin sinyalizasyonundan daha farklı bir şekilde düzenlendiği ileri sürülmüştür [195]. Buna ek olarak bir diğer çalışmada da periferik insülin direncinde ovaryum dokusundaki insülin sinyalizasyonunun korunduğu ve artırıldığı gösterilmiş ve bu durumun PKOS'un patogenezinde katkıda bulunabileceği ileri sürülmüştür [196]. PKOS'lu kadınlarda hiperinsülineminin ovaryum teka hücrelerinde aşırı androjen üretimini doğrudan destekleyerek veya ovaryum androjen üretimi üzerinde LH etkisini artıran yardımcı gonadotropin olarak dolaylı eylem göstererek hiperandrojenizm durumunu sürdürdüğü ve böylelikle PKOS'un patogenezinde katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir [173]. İnsülin ovaryum androjen üretimi üzerindeki doğrudan etkilerini PPAR- $\gamma$  ekspresyonunu, insülin reseptörünün  $\alpha$  ve  $\beta$  alt ünitesini, insülin reseptör substratını ve steroidojenik akut düzenleyici (StAR) protein aktivitesini tetikleyerek gerçekleştirmektedir [197]. Yapılan çalışmalarda insülin direncinin ovaryum hücrelerinde MAPK sinyalizasyon yolağını aktive ederek CYP17 enzim aktivitesini [198] ve StAR proteinin transkripsiyonunu artırdığı [194] gösterilmiştir. Buna ek olarak metforminin ise insülin düzeylerini azaltarak ovaryum içerisindeki CYP17 enzim aktivitesini azalttığı ve böylelikle tüm kaynaklardan gelen androjen üretimini engellediği gösterilmiştir [199,200]. Bu çalışmalar sonucunda insülin direncinin hiperandrojenizm üzerindeki mekanizması açıklığa kavuşmuştur [194,198,199]. LH ve insülin hormonları fizyolojik olarak farklı hücre içi sinyal mekanizma yollarına sahip olmaktadır. Buna rağmen bu iki hormon ovaryum androjen üretimi üzerindeki etkilerini, yolları arasındaki önemli sinerjik etkileşimler ile gerçekleştirmektedir [201]. Yapılan invitro bir çalışmada da LH ve insülinin birlikte uygulanması sonucunda teka hücrelerinde CYP17 ve StAR mRNA düzeylerinin artırıldığı gösterilmiştir [202]. LH ve insülin sinerjik etkileşimini teka hücrelerinde PI3K yolağı üzerinden doğrudan hücre içi cAMP düzeylerini artırmaları ve granüloza hücrelerinde protein kinaz A (PKA), PI3K ve MAPK yollarının aktivasyonu aracılığıyla LDL reseptörlerinin transkripsiyonunu artırmaları üzerinden gerçekleştirmektedir [7].

*PKOS patogenezinde merkezi sinir sistemi üzerinde insülin eylemi*

Son yıllara kadar insülinin yalnızca periferal hormon olduğu, kan-beyin bariyerini geçmede ve merkezi sinir sistemini etkilemede yetersiz olduğu ileri sürülmekteydi [203]. Ancak daha sonrasında insülin reseptörlerinin beyinde yaygın olarak bulunduğu ve üreme fonksiyonlarını kontrol etmek amaçlı özellikle de beyin hipotalamus bölgesinde insülinin eylemi için potansiyel alanların olduğu ileri sürülmüştür [204]. İnsülin reseptörünün sinyalizasyonu, merkezi sinir sistemi (MSS) üzerindeki eylemleri aracılığıyla kadın üreme fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol oynamaktadır [205]. İnsülin direncine karşı dokuya özgü farklılıkları inceleyen bir çalışmada periferal insülin direncinde hipofiz bezinde insülin sinyalizasyonunun korunduğu ve artırıldığı gösterilmiş ve bu durumun PKOS'un patogenezinde katkıda bulunabileceği ileri sürülmüştür [196]. İnsülin, merkezi sinir sisteminde HPA ve HPO aksı üzerinde etki göstererek yumurtalık ve adrenal bez kaynaklı androjen üretimini artırabilmekte ve böylelikle PKOS'un patogenezinde katkıda bulunabilmektedir [7]. PKOS'lu kadınlarda yaygın olarak görülen hiperinsülinemi, hipotalamusun GnRH puls üreticisinin progesteron hormonu aracılığıyla negatif geri bildirimini inhibe etmektedir. Böylelikle hiperinsülinemi HPO aksı üzerindeki etkilerini göstererek ovaryum androjen sentezinin artmasına neden olabilmektedir [173]. Bunu destekler bir biçimde yapılan hayvan çalışmalarında diyet ile obez hale getirilmiş farelerdeki artmış LH düzeylerinin, insülin sinyalizasyonu nedeniyle artmış GnRH düzeyleri [206] veya hipofiz gonadotroplarının artmış GnRH duyarlılığı kaynaklı olabileceği gösterilmiştir [207]. Buna ek olarak insülin, MAPK yolağı aracılığıyla hipotalamus GnRH gen transkripsiyonunu artırarak HPA aksı üzerindeki etkilerini göstermekte ve böylelikle adrenal androjen sentezini de artırmaktadır [208]. Böylelikle adrenal bezler de androjen üretimi için yumurtalıklara paralel alternatif bir kaynak olarak gündeme gelmektedir [7]. Yapılan bir çalışmada hiperinsülineminin dolaylı olarak santral ve periferal şekilde HPA aksını uyardığı, hipotalamik CRH mRNA ekspresyonunu ve plazma ACTH düzeylerini artırdığı gösterilmiştir [209]. ACTH için kritik hipotalamik bir sekretogog olan CRH'a yanıt olarak ACTH, hipofizden dolaşıma salınmakta ve adrenal korteks üzerindeki spesifik reseptörüne bağlanmaktadır. Bu hormonun reseptörüne bağlanması ile aktive edilen cAMP yolağı da adrenal steroidogenezi uyararak glikokortikoid, mineralokortikoid ve androjenik steroidlerin sekresyonunu gerçekleştirmekte ve böylelikle adrenal androjen sentezinin artmasına neden olmaktadır [210,211].

### *Abdominal obezite ve adipoz doku disfonksiyonu*

Obezite anovülasyon, ovülatör bozukluklar, fertil kadınlarda daha düşük hamilelik oranları ve PKOS için bir risk faktörü olarak bilinmektedir [212]. Hem PKOS hem de obezite üreme çağındaki kadınlarda yaygın olarak görülmektedir [213]. PKOS'un tanısından bağımsız olarak obez kadınlarda üreme bozukluklarının yaygın olması ile birlikte [214] obezitenin varlığı da PKOS'un üreme (hiperandrojenizm ve menstrüal bozuklukları), metabolik ve psikolojik sonuçlarını kötüleştirmek için bir risk faktörü olmaktadır [215-217]. Sonuç olarak obezite varlığı bu sendromun hem gelişimi hem de ilerlemesi üzerinde belirgin bir eyleme sahip olmaktadır [218]. Buna ek olarak vücut yağ dağılımı da PKOS'un patofizyolojisi üzerinde önemli etkiler göstermektedir [218].

Obezitenin PKOS'un patogeneğinde sorumlu olduğu mekanizmalar;

### *Obezite kaynaklı azalmış "Cinsiyet Hormonu Bağlayıcı Globülin (SHBG)" düzeyi*

PKOS'un patofizyolojisinde önemli bir rol oynayan SHBG proteinin [219] düşük düzeyleri ile obezite arasındaki anlamlı ilişki, çalışmalar tarafından gösterilmektedir [220,221]. Bu bulguları destekler bir şekilde obez bireylerde ağırlık kayıpları ile SHBG protein düzeylerinin arttırıldığını gösteren çalışmalar da mevcuttur [222,223]. Obezite ve SHBG proteinin düşük düzeyleri arasındaki mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır. Abdominal obezitede artmış serbest yağ asitlerinin insülin eylemine müdahale etmesinden dolayı abdominal obezite insülin direncinde önemli bir rol oynamaktadır. Obezite kaynaklı insülin düzeylerinde artma, obezite ve SHBG proteini arasındaki potansiyel bir mekanizma olarak ileri sürülmektedir [224,225].

### *Adipoz doku türevli faktörler*

Adipoz doku sadece aşırı enerji için depolamanın birincil bölgesi olan metabolik olarak dinamik bir organ değildir. Adipoz doku aynı zamanda metabolik homeostazı düzenleyen bir dizi biyolojik olarak aktif bileşikleri sentezleyebilen bir endokrin organ olarak da görev yapmaktadır [226]. Adipoz doku otokrin, parakrin ve endokrin etkileri olan faktörlerin salınımıyla çeşitli fizyolojik işlevleri modüle etmede önemli rollere sahiptir [227]. Adipoz doku bu faktörler [hormonlar (leptin, resistin, adiponektin ve androjen), sitokinler



(interlökin-6, tümör nekroz faktör alfa), ekstrasellüler proteinler (fibronektin, laminin, kollajen), enzimler (lipoprotein lipaz, P450 aromataz, 17 $\beta$ -HSD, 11 $\beta$ -HSD), renin anjiyotensin sistemi proteinleri (renin, anjiyotensin 1 ve anjiyotensin 2), akut faz proteinleri (haptoglobulin) ve komplement faktörler (adipsin)] aracılığıyla doğrudan veya dolaylı olarak metabolizma, kardiyovasküler hastalıklar, immün sistem ve üreme fonksiyonları üzerinde etki göstermektedir [139]. Böylelikle adipoz dokudan salınan ve bu fonksiyonlara dahil olan birçok faktör, PKOS patogenezine katkıda bulunabilmektedir [228]. PKOS adipoz dokudan bozulmuş adipokin sekresyonu ile karakterize edilmektedir [229]. PKOS'lu kadınlarda bozulmuş adipokin aktivitesi için tam bir mekanizma olmamakla birlikte bir kısır döngünün olduğu hipotez edilmektedir. Bu kısır döngü PKOS'da artmış androjen düzeylerine bağlı olarak abdominal yağ birikimi ve adipoz doku fonksiyon bozukluğunun tetiklenmesi ile başlamaktadır. Adipoz doku disfonksiyonunu takiben bozulmuş adipokin salınımının insülin direncine ve eşlik eden hiperinsülinemiye neden olarak androjen sentezini tetiklemesi ile devam etmektedir [230].

*Adiponektin*, adipoz doku türevli moleküllerin bir grubu olan adipokinlerin bir üyesidir [227]. Adiponektinin düşük düzeyleri obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkilendirilmektedir [231]. Buna ek olarak sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınlarda da anlamlı düzeyde daha düşük adiponektin düzeyleri saptanmış ve serum adiponektin düzeylerinin PKOS'un patogenezine dahil olabileceği ileri sürülmüştür [232-238]. Üreme fonksiyonlarını doğrudan ve dolaylı mekanizmalar aracılığıyla regüle eden adiponektin, onun spesifik membran reseptörü olan adiponektin reseptör 1 ve 2'ye bağlanarak HPO aksını hedef almaktadır [239]. Adiponektin reseptörleri hipotalamus nöronlarının GT1-7 hücrelerinde ekspresse edilmekte ve adiponektin ve bu reseptörlere bağlandığı zaman AMP-aktive protein kinazın aktivasyonu aracılığıyla bu hücrelerden GnRH sekresyonu baskılanmaktadır [240]. Buna ek olarak adiponektin, oosit olgunlaşması ve granüloza hücre çoğalmasında rollere sahip olup gonadal steroid hormon (östrojen ve progesteron) üretimini modüle etmektedir [241,242].

*Leptin*, vücut ağırlığı ve enerji homeostazını sağlamak için gerekli adipoz türevli bir hormondur [243]. Zheng ve arkadaşlarının (2017) yaptıkları sistematik derleme ve meta-analiz sonucunda sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınlarda daha yüksek leptin düzeyleri saptanmıştır. Bu çalışma sonucunda insülin direnci, metabolik bozukluklar ve infertilite ile ilişkili olan yüksek leptin düzeylerinin PKOS'un etiyojisi ve gelişmesine

katkıda bulunabileceği ileri sürülmüştür [244]. Bu hormon folikülogenez ve ovaryum steroidogenezin dahil olduğu normal kadın üreme fonksiyonlarını sürdürerek, baskın folikülleri ve oositleri geliştirerek ve menstrüal döngüyü düzenleyerek hem santral hem de periferal olarak üreme aksına dahil olmaktadır [245,246]. Bu hormonun reseptörleri üreme aksı boyunca (HPO aksı boyunca) bulunmakta ve hormon bu aksı modüle etmek için beyinde nöronal ağlara metabolik sinyaller aktaran bir bağlantı görevi görmektedir [247,248]. Hipotalamusta leptin reseptörlerinin aktivasyonu JAK-STAT sinyal yolağını aktive etmekte ve hipotalamik nöropeptitlerin ekspresyonunu değiştirmektedir [249]. Bu nöropeptitler arasında kisspeptin, HPO aksı üzerinde önemli aktiviteler sergileyerek üremenin primer düzenleyicileri arasında yer almaktadır [250-253]. Leptin santral olarak üremeyi modüle etmek için beyinde POMC/CART ve Glut nöronlarını stimule etmekte ve AgRP/NPY ve GABA nöronlarını inhibe etmektedir. Leptin, POMC/CART ve AgRP/NPY üzerindeki aktiviteleri ile kisspeptin nöronlarını aktive ederek dolaylı bir şekilde ve Glut ve GABA nöronları üzerindeki aktiviteleri ile doğrudan bir şekilde GnRH nöronları üzerinde etkilerini göstermektedirler [254]. Kisspeptin ovülasyon sırasında GnRH nöronlarını aktive ederek pulsatile sekresyonunu uyarmakta ve LH sekresyonunu desteklemektedir [250-253,255].

*Resistin*, adipoz doku hücrelerinden salınan bir diğer adipokindir. Bu adipokinin yüksek düzeyleri obezite, metabolik sendrom ve insülin direnci ile ilişkilidir [256-258]. PKOS'lu kadınlarda resistin protein ve mRNA ekspresyon düzeylerinin anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmekte ve yüksek resistin düzeylerinin PKOS patogenezi dahil olabileceği ileri sürülmektedir [259-261]. Buna karşın PKOS'lu kadınlar ve sağlıklı kontrol kadınları arasında resistin düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık olmadığını gösteren ve PKOS'un patogenezi ile ilişkili olmadığını ileri süren çalışmalar da literatürde mevcuttur [262-264].

*Retinol bağlayıcı protein 4 (RBP-4)*, adipoz doku türevli bir diğer adipokindir ve insülin direnci ve obezite durumunda yükselmiş düzeyleri görülmektedir [265]. RBP-4'ün yükselmiş düzeyleri aynı zamanda PKOS'lu kadınlarda da görülmektedir [266-268]. Bu proteinin yüksek düzeyleri, artmış androjen düzeyleri ve klinik hirsutizm skorları ile ilişkilendirilmektedir. Bundan dolayı bu proteinin PKOS'un patogenezi katkıda bulunabileceği ileri sürülmektedir [267,269].

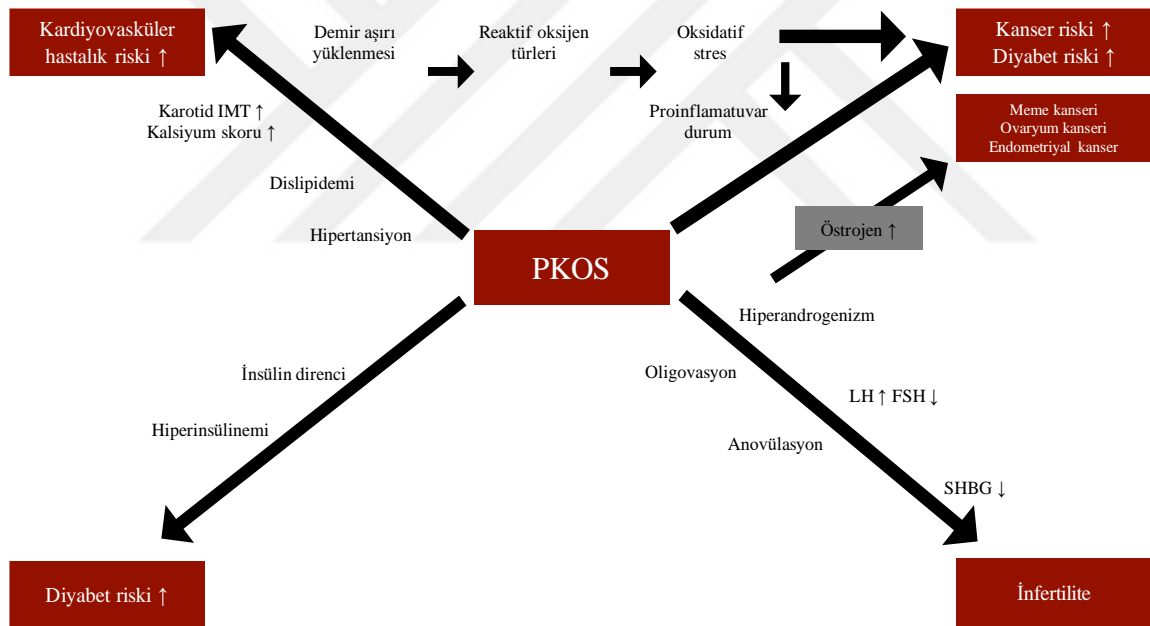
### *Düşük dereceli kronik inflamatuvar*

PKOS'da inflamatuvar belirteçlerin değişmiş düzeyleri söz konusu olduğundan bu sendrom düşük dereceli kronik inflamatuvar durum olarak görülmektedir [270,271]. Düşük dereceli kronik inflamatuvar durum ovaryum fonksiyon bozuklukları ve metabolik anormalliklerin gelişimini destekleyerek PKOS'un patogeneze katkıda bulunabilmektedir [272,273]. Buna ek olarak PKOS'a eşlik eden obeziten nedenli inflamasyon proinflamatuvar mediyatörlerin (TNF- $\alpha$  ve IL-1 $\beta$ ) üretimini tetikleyerek pre-adipoz doku hücrelerinde aromataz enzim ekspresyonunu artırmaktadır. Böylelikle esktragonadal aromatazasyona katkıda bulunarak PKOS'un endokrin bozukluklarını ağırlaştırmaktadır [274,275]. PKOS'lu kadınlarda sitokinler, akut faz proteinleri ve adipokinler gibi inflamatuvar mediyatörlerin sürekli bir salınımı söz konudur. Bu durum, PKOS'lu kadınlarda obezite ile ilişkili olan inflamatuvar durumu devam ettirmektedir [276]. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların anlamlı düzeyde daha yüksek dolaşım IL-6, IL-18 ve TNF- $\alpha$  düzeylerine sahip olduğu gösterilmektedir [277,278]. Buna ek olarak bu inflamatuvar mediyatörler hiperandrojenizm, insülin direnci ve obezite gibi PKOS'da görülen yaygın özellikler ile ilişkili olmaktadır. Sonuç olarak IL-6, IL-18 ve TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar mediyatörlerin PKOS'un patogeneze dahil olabileceği ileri sürülmektedir [279-281]. Bu inflamatuvar mediyatörlerden IL-6, foliküler olgunlaşma ve ovaryum steroid sentezinin düzenlenmesi, ovaryum gelişim ve fonksiyonları gibi üreme fonksiyonlarında önemli rol oynamaktadır [282,283]. Buna ek olarak TNF- $\alpha$  ise foliküler büyüme, ovülasyon ve korpus luteum regresyonunu gibi ovaryum fonksiyonları üzerinde etki göstermektedir [284]. TNF- $\alpha$  aynı zamanda serin kinazı aktive ederek, insülin reseptör ve insülin reseptör substratının serin fosforilasyonunu artırarak ve diğer yandan fosforilasyonunu azaltarak veya glukoz taşıyıcılarının (özellikle GLUT-4) ekspresyonunu azaltarak insülin direnci üzerindeki etki mekanizmasını da sergilemektedir [285-289]. Bu inflamatuvar mediyatörlere ek olarak sağlıklı kontrol gruplarına göre PKOS'lu kadınların anlamlı düzeyde daha yüksek dolaşım CRP ve hs-CRP düzeylerine sahip olduğu da çalışmalarda gösterilmektedir [290,291].

### **2.1.6. İlişkili hastalıklar**

PKOS hiperandrojenizm, menstrüal ve ovulatör değişiklikler ve polikistik yumurtalık morfolojisinin bir kombinasyonu olarak tanımlanmasına rağmen PKOS'un sonuçları

jinekolojik özelliklerin ötesine uzanmaktadır [150]. PKOS, bu jinekolojik belirtilere ek olarak artmış santral adipozite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 diyabet, hipertansiyon, kronik düşük dereceli proinflamatuvar durum, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok metabolik bozukluk ile ilişkilendirilmektedir. Metabolik sendromun bu özellikleri ile ilişkilendirilmesi bu sendromu artan bir halk sağlığı sorunu haline getirmektedir [8,170,292-295]. Buna ek olarak PKOS global olarak kadınlarda infertilitenin en yaygın nedeni olarak görülmekte [296] ve PKOS'lu kadınlar gestasyonel diyabet, hamilelik nedeni hipertansiyon ve preeklamsi gibi obstetrik komplikasyonların yüksek riskine sahip olmaktadır [297]. Ayrıca PKOS'lu kadınlar anksiyete, depresyon, azalmış yaşam kalitesi, bozulmuş vücut imajı ve yeme bozukluklarının dahil olduğu psikiyatrik bozukluklar yönünden de yüksek riske sahip olmaktadır [298]. PKOS ile ilişkili hastalıkların ve potansiyel mekanizmalarının şematik görünümü Şekil 2.5'de verilmiştir [299].



Şekil 2.5. PKOS ile ilişkili hastalıklarda potansiyel mekanizmaların şematik görünümü [299]

Vücudun yağ depoları üst vücut (android veya santral) ve alt vücut (jineoid veya periferal) olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Buna ek olarak erkeklerde genellikle android ve kadınlarda jineoid tip yağlanma görülmektedir [300]. Buna karşın postmenapozal kadınlarda yağ kütlelerinin miktarı artabilmekte ve yağ kütlelerinin dağılımı jineoid örüntüden android örüntüye değişebilmektedir [301]. Ayrıca fertil periyotta dahi PKOS'lu kadınlarda santral/androidi tipde yağ birikimine eğilim söz konusu olabilmektedir. Bu değişiklik kesin veya göreceli olarak PKOS'daki androjen fazlalığı durumu ile ilişkili olmaktadır [64]. PKOS

ile ilişkili hiperandrojenizme abdominal obezitenin eşlik ettiği bilinmekte ve PKOS'lu kadınlarda obezite prevalansının %38-87 aralığında olduğu rapor edilmektedir [59]. Androjenler ve vücut yağ dağılımı arasındaki ilişki, androjenlerin adipozitlerin farklılaşması üzerinde doğrudan etkilere sahip olduğuna dair hipotezlere neden olmuştur [129]. PKOS'lu kadınlarda görülen hiperandrojenizm ve katekolamin indüklü lipolizin adipoz doku hücrelerinde azalması, adipoz doku hücrelerindeki hipertrofi ile ilişkili olabilmektedir [11]. Ek olarak androjen reseptörü, glukoz ve enerji homeostazını düzenleyici olarak bilinen beynin hipotalamus bölgesindeki birçok çekirdekte mevcut olduğundan androjenler metabolizma üzerinde de etkilere sahip olmaktadır [140]. Obeziteye ek olarak Amerikan Diyabet Birliği (ADA, 2004) ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF, 2007) tarafından PKOS, tip 2 diyabet ile ilişkili modifiye edilmeyen önemli bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır [302,303]. Ayrıca PKOS'lu kadınlar kardiyovasküler hastalıklar için de artmış riske sahiptirler [304]. PKOS'da görülen endotelial disfonksiyon yükselmiş androjen düzeyleri ve obezite/insülin direnci ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir [305]. Kardiyovasküler hastalıklar için güçlü bir risk faktörü olan dislipidemi PKOS'da sıklıkla görülmektedir. PKOS genellikle düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL), çok düşük dansiteli lipoproteinlerin (VLDL) ve trigliseritin yükselmiş düzeyleri ve yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) azalmış düzeyleri ile karakterize edilmektedir [306]. Dislipidemiye ek olarak PKOS'lu kadınlarda görülen düşük dereceli proinflamatuvar durumda kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olmaktadır [307].

## **2.2. Demir Metabolizması Bozuklukları**

Demir metabolizmasına dahil olan birçok molekül PKOS için potansiyel biyomarkerlar olarak tanımlanmaktadır [308]. Bu biyomarkerlardan demir; hemoglobin, miyoglobin ve sitokromlar gibi demir içeren proteinlerin sentezi için gerekli ve birçok organizmada yaşam için elzem olan bir mineraldir [309,310]. Demir; oksijen taşınması, depolanması ve birçok oksidasyon-redüksiyon ve elektron transfer reaksiyonlarında oksijenin kullanılması gibi önemli biyolojik süreçlerde anahtar rol oynayan birçok metalloproteinin aktif bölgeleri için gereklidir [311]. Ancak demir güçlü bir pro-oksidan olduğu için yüksek düzeyleri artmış oksidatif stres ile ilişkilendirilmektedir [16]. Buna ek olarak demir homeostazisinin sürdürülmesinde ana demir depolayan protein olan ferritin önemli bir role sahiptir [312]. Ferritin, içi boş küresel bir kabuk içerisine kovalent olmayan etkileşimler yoluyla kendiliğinden bir araya getirilebilen 24 alt ünitelerden oluşmakta ve yaklaşık 4500 kadar demir

atomu içermektedir [313]. Serum ferritin düzeyleri vücut demir depolarının bir indikatörü olarak rutinde klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır [314]. PKOS'lu bireylerin sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek serum ferritin düzeylerine sahip olduğu gösterilmiştir [315-318]. PKOS'lu kadınlarda potansiyel demirin aşırı birikimine katkıda bulunan faktörlerden biri oligomenore ve/veya amenoreye eşlik eden azalmış menstrüal kayıpların demir koruyucu etkisi olarak görülmektedir [16]. Düzenli menstrüal döngüye sahip olan kadınlar ile karşılaştırıldığı zaman amenorik kadınların serum ferritin düzeyleri anlamlı düzeyde daha yüksektir ve bu durum PKOS'lu kadınlarda düzenli menstrüal kayıpların olmamasının demir birikimine katkıda bulunabileceğini düşündürmüştür [319]. Düzenli menstrüal kayıpların yokluğu demir birikimi ile ilişkilendirildiği gibi [319], PKOS'lu kadınlarda ovaryumlarda demir birikimi de oksidatif stres nedenli ovaryum rezervlerinin azalması, düzensiz menstrüal döngüler, foliküler yaşlanma ve ovaryum doku hasarı ile ilişkilendirilmiştir [320,321]. PKOS'lu kadınlarda potansiyel demirin aşırı birikimine katkıda bulunan faktörlerden bir diğeri insülin direncidir [16]. İnsülin direnci ve onu dengeleyici hiperinsülinemi, hipoksiyle indüklenen faktör-1 $\alpha$ 'nın aktivitesini artırarak ve hepsidin ekspresyonunu azaltarak intestinal demir Emilimini stimule etmektedir. Bu mekanizma aracılığıyla hiperinsülinemi PKOS'da görülen artmış demir depolarına ve serum ferritin düzeylerine katkıda bulunmaktadır [322]. İnsülin direnci artmış demir depoları ile ilişkilendirildiği gibi, vücut yağ dokusundaki artış da insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir [323]. Bunu destekler bir biçimde yapılan bir çalışmada metformin kullanan PKOS'lu kadınların kullanmayan PKOS'lu kadınlara göre daha düşük düzeylerde serum ferritin düzeylerine sahip olduğu gösterilmiştir [324]. Son olarak potansiyel demirin aşırı birikimine katkıda bulunan faktörlerden bir diğeri de azalmış hepsidin düzeylerinin demir Emilimini artırma etkisi olarak görülmektedir [16]. Hepsidin, hepatosit ve makrofaj demir salınımını ve intestinal demir Emilimini negatif olarak kontrol ederek vücut demir homeostazının önemli bir düzenleyicisi olarak görev yapmaktadır [325]. Hepsidin, diyetsel demirin emildiği duodenal enterosit hücreleri, yaşlanmış kırmızı kan hücreleri ve demir geri dönüşümüne dahil olan makrofaj hücreleri ve demir depolayan karaciğer hücreleri gibi demir eksporter hücreleri üzerinde ferroportin konsantrasyonlarını kontrol ederek plazma demir düzeyleri üzerinde etki göstermektedir [326,327]. Bu hücreler üzerinde hepsidin, ferroportine bağlanıp onun degradasyonunu tetiklemekte ve böylelikle demirin transferin içerisine taşınmasını önlemektedir [328]. Demirin aşırı birikimi veya inflamasyon hepsidin transkripsiyonunu artırmakta iken demir eksikliği, anemi veya hipoksi durumu hepsidin transkripsiyonunu azaltmaktadır [329]. Yapılan çalışmalarda sağlıklı kontrol grubuna göre

PKOS'lu kadınların anlamlı düzeyde daha düşük serum hepsidin düzeylerine ve daha yüksek ferritin/hepsidin oranlarına sahip olduğu gösterilmiştir [4,17,330].

Literatürde PKOS'lu kadınlarda potansiyel demirin aşırı birikimine katkıda bulunan faktörler konusunda bulgular genel olarak çelişkilidir. Yapılan bir çalışma sonucunda serum insülin ve insülin direncinden bağımsız olarak PKOS'lu kadınlarda serum ferritin düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda PKOS'daki yüksek serum ferritin düzeyleri için en iyi mekanizmanın oligo/amenore ve buna bağlı olarak daha az menstrüal kayıpların varlığı olduğu ileri sürülmüştür [318]. Ancak bir diğer çalışma sonucunda PKOS'lu kadınlarda görülen yüksek serum ferritin düzeyleri insülin direnci ile ilişkili bulunmuş ve oligo/amenore ve buna bağlı olarak azalmış menstrüal kayıplar ile ilişkili bulunmamıştır [322].

PKOS ve komplikasyonları için potansiyel bir biyomarker olabileceği düşünülen haptoglobülin, demir homeostazı ile ilişkili diğer bir moleküldür [331-335]. Temel olarak hepatositlerden sentezlenen  $\alpha_2$ -glikoproteini olan haptoglobülin sentezi, genel olarak inflamasyon tarafından stimule edilmektedir [331]. Haptoglobülinin globülin kısmı in vivo ortamda kırmızı kan hücrelerinin parçalanması ile ortaya çıkan serbest hemoglobin molekülüne bağlanarak hemoglobin-haptaglobülin kompleksini oluşturmaktadır [336]. Bu kompleks daha sonrasında makrofaj çöpçü reseptörüne (CD163) bağlanarak degrade olmaktadır. Bu sırada kompleksin hem kısmı hem oksijenaz enzimi tarafından anti-oksidan ve anti-inflamatuvar özellikteki onun yıkım ürününe dönüştürülmektedir [337]. Sonuç olarak yüksek düzeylerde serbest hemoglobin düzeylerinin varlığında haptaglobülin düzeyleri azalmakta ve azalmış haptaglobülin düzeyleri hemolizin bir göstergesi olmaktadır [337]. Serum haptaglobülinin yarılanma ömrü yaklaşık olarak 5 gündür, ancak serbest hemoglobin varlığında oluşan hemoglobin-haptaglobin kompleksi sistemden hızlı bir şekilde temizlenmektedir [338]. Haptoglobulin, doğuştan ve adaptif immün yanıtı modüle etmekte ve anti-inflamatuvar eyleme sahiptir [339]. Yapılan bir çalışmada PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük total haptoglobulin düzeylerine sahip olduğu gösterilmiştir [333]. Haptoglobulin düzeylerinin azalması da PKOS'da görülen inflamatuvar süreç ve oksidatif strese katkıda bulunmaktadır [308]. Buna ek olarak yapılan bir çalışmada kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınlarda haptoglobülinin  $Hp^2$  allelinin ve  $Hp^2/Hp^2$  genotipinin artmış sıklığına karşı eğilim saptanmıştır.  $Hp^2/Hp^2$  genotipi, plazma

haptoglobin düzeylerini ve haptoglobinin hemoglobine bağlanma kapasitesini, anti-oksidan ve anti-inflamatuvar özelliklerini azaltmaktadır [340].

Ayrıca adipoz doku hücrelerinde ekspresse edildiği bilinen haptoglobulin aynı zamanda adipozitenin markeri olarak görülmektedir [340]. Abdominal obezite ve adipoz doku disfonksiyonunda hepsidin sentezi artmaktadır [341]. Adipoz doku disfonksiyonu adiponektinin azalmış düzeylerinin eşlik ettiği pro-aterojenik, pro-inflamatuvar ve pro-diyabetik adipositokinlerin hipersekresyonu durumu olarak tanımlanmaktadır [342].

### 2.3. Yeme Bozuklukları

Bugüne kadar PKOS'un psikolojik yönü yeterince ilgi görmemekle birlikte PKOS ile ilişkili psikolojik sonuçların anlaşılması ve ortaya çıkarılması konusunda literatürde önemli bir eksiklik bulunmaktadır [343]. PKOS'lu kadınlarda yeme bozuklukları ve riskleri üzerine sınırlı bir literatür bulunmaktadır [1,22]. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubuna göre dört kattan daha fazla bozulmuş yeme davranışlarına ve bulimiya nervoza, tıknırcasına yeme bozukluğu ve gece yeme sendromu gibi yeme bozukluklarının daha yüksek riskine sahip oldukları rapor edilmiştir [1]. Bu sonuçlar diğer çalışmalar tarafından da desteklenmektedir [344].

PKOS için tanı kriterlerinden biri olan hiperandrojenizm (yükselmiş androjen düzeyleri) yeme bozuklukları ile doğrudan ve dolaylı olarak ilişkili olabilmektedir [345]. İştahı stimule ettiği ve impuls kontrolünü azalttığı bilinen androjenler (özellikle de testosteron), santral mekanizmalar ile besin tüketimi ve iştahı artırmakta ve tıknırcasına yeme/bulimik davranışları tetiklemektedir [20]. Buna ek olarak özellikle de PKOS'lu obez kadınlarda androjen nedenli açlık olmadan yemek yemeye eğilim söz konusu olmakta ve bu durum aşırı yeme döngüsü oluşturarak yeme bozukluklarına neden olabilmektedir [346]. Hiperandrojenizme ek olarak PKOS'lu kadınlarda oligomenore ve amenorenin dahil olduğu menstrüal bozukluklar yaygın olarak görülmektedir [47]. Bilindiği üzere kadınların vücut ağırlıkları, vücut imajları ve yeme tutumları onların üreme fonksiyonları tarafından etkilenmekte [347] ve menstrüal bozukluklar tüm yeme bozukluklarının yaygın bir özelliği olarak görülmektedir [348]. Yapılan çalışmalarda amenoreye sahip olan PKOS'lu kadınların oligomenoreye sahip olan PKOS'lu kadınlara göre daha düşük öz benlik algısına sahip olduğu [349] ve oligomenore veya amenoreye sahip PKOS'lu kadınların düzenli menstrüal



döngüye sahip olan kadınlara göre daha yüksek vücut memnuniyetsizliğine sahip olduğu gösterilmektedir [350]. Buna ek olarak menstrüal kanamanın uzun süre olmaması kadınların doğurganlıkları ve kadınlıkları hakkında güvensizlik duyguları oluşturabilmektedir [351]. Menstrüal fonksiyon bozuklukları vücut memnuniyetsizliği ve düşük benlik algısı oluşturarak yeme bozukluklarının gelişmesine neden olabilmektedir [352-356]. Menstrüal fonksiyon bozukluklarının yeme bozukluklarına katkıda bulunmasına ek olarak; ağırlık kaybı, azalmış vücut yağ kütlesi, anormal yeme davranışları, egzersiz ve psikolojik stres gibi birçok faktörün karşılıklı kompleks etkileşimlerin bir sonucu olarak da menstrüal fonksiyon bozuklukları tetiklenmektedir [348].

Ayrıca PKOS'lu kadınlarda hiperandrojenizm kendini hirsutizm ve aknenin dahil olduğu fiziksel görünümü etkileyen değişiklikler ile göstermektedir [357,358]. Hirsutizm ve akne, düşük vücut memnuniyetine ve öz güvene neden olarak doğrudan veya dolaylı olarak yeme bozukluklarına neden olabilmektedir [343,349]. PKOS'lu kadınlarda görülen akne ve hirsutizm gibi vücut görünümündeki değişiklikler, düzensiz menstrüal döngüsü veya menstrüasyon döngünün yokluğu ve infertilite durumu bu kadınların kadınsı kimliklerini etkileyebilmekte ve bu durum sıklıkla yeme bozuklukları ile ilişkilendirilen depresyon ile sonuçlanmaktadır [359,360].

PKOS'lu kadınlar vücut görünümleri ile ilgili toplumsal ve kitlesel medya standartları içerisine kendilerini oturtmak konusunda genellikle başarısız olmaktadır [360]. Aynı zamanda bu kadınların kendilerini nasıl gördükleri ve vücut ağırlık idealleri arasında büyük bir tutarsızlık söz konusudur [350]. Buna ek olarak PKOS'lu kadınlar sıklıkla santral abdominal alanda daha fazla yağ birikimine sahiptirler. Abdominal yağlanma ve bunun yanı sıra akne ve hirsutizm gibi PKOS'un yaygın diğer belirtileri, PKOS'lu kadınlar ve başka kişiler tarafından dışarıdan kolayca fark edilmektedir. Bu durum, bu kadınlarda düşük vücut imajı ve vücut memnuniyetsizliğine neden olmaktadır [347]. PKOS'lu kadınlarda daha yüksek BKİ değerleri, fiziksel görünüm ile ilgili daha yüksek bir vücut memnuniyetsizliği ile ilişkilendirilmiştir [361]. Vücut memnuniyetsizliği ve yeme ile ilgili psikopatolojiler arasında olumlu ve önemli bir ilişki söz konusu olmaktadır. Vücut memnuniyetsizliği yüksek olan bireyler genel olarak ağırlık kazanımı korkusu gibi kaygılara ve buna bağlı olarak daha anormal yeme tutumlarına sahip olmaktadır [343,362]. Bundan dolayı PKOS'lu kadınlarda görülen vücut memnuniyetsizliği, yeme bozukluklarının gelişmesindeki risk faktörlerinden biri olarak tanımlanmaktadır [362,363].

Ayrıca PKOS'lu bireylerde görülen çeşitli yeme bozukluklarının, yeme bozukluklarında önemli bir beyin bölgesi olan görsel oksipital korteks bölgesindeki mikro yapısal hasarın sonucu olarak ortaya çıkabileceği de ileri sürülmektedir [364].

#### **2.4. Vücut Ağırlıkları Korunumu**

PKOS'lu kadınlarda düşük enerjili diyet uygulamalarına rağmen ağırlık kayıplarının yavaş olduğu rapor edilmektedir [365]. Ayrıca PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol gruplarına göre kendiliğinden bir diyetle başlama deneyimlerinin daha fazla olduğu gösterilmektedir [366]. PKOS'lu kadınlar sağlıklı vücut ağırlıklarının denetimi ve sürdürülmesinde spesifik bazı fizyolojik, intrinsik ve ekstrinsik engelleyici faktörlere sahip olmaktadır. Bu faktörler arasında PKOS ile ilişkilendirilen hiperandrojenizm; insülin direnci ve hiperinsülinemi; azalmış bazal metabolik hız, enerji harcaması ve fiziksel aktivite; iştah düzenlenmesinde anormallikler ve artmış yüksek glisemik indeksli besin tüketimi gibi ağırlık kazanımını destekleyen faktörler yer almaktadır [367,368]. Yapılan bir çalışmada PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubuna göre vücut ağırlıklarının, beden kütle indekslerinin ve 10 yıl içerisindeki ağırlık kazanımlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [369]. Obezitenin ve ağırlık kazanımının varlığı PKOS'da temel özellikler olan hiperandrojenizm ve menstrüal düzensizlikleri daha da kötüleştirmektedir [370]. Buna karşın vücut ağırlık kayıpları PKOS'lu kadınların tüm klinik ve biyokimyasal özelliklerini iyileştirmektedir. Bundan dolayı yaşam tarzı değişiklikleri (diyet, fiziksel aktivite ve davranış değişiklikleri) ve ağırlık korunumu PKOS'lu kadınların tedavilerinin başlangıcından itibaren önerilmektedir [371]. Özellikle obez ve fazla kilolu PKOS'lu kadınlarda başlangıç tedavisi planının vücut ağırlığının en azından %5-10'unu kaybettirecek bir diyet tedavisi içermesi önerilmektedir [372]. PKOS'da etkili tedavi stratejileri önemli olmakla birlikte ağırlık kaybı veya optimal ağırlığın sürdürülmesi için etkili standart bir diyetel müdahalenin bu stratejiler arasında yer alıp almaması hakkında görüş birliği yoktur. Bununla birlikte PKOS'lu kadınlarda metabolik hastalıklar için artmış risk varlığından dolayı insülin direnci ve tip 2 diyabet için uyarlanmış alternatif diyet stratejilerin üstün olabileceği ileri sürülmüştür [373]. Yapılan bir çalışma sonucunda PKOS'lu kadınların diyetin öneminin farkında olmasına rağmen bu kadınların çok azının (%15) diyetisyene başvurduğu gösterilmiştir. Diyetisyenlerin PKOS'lu bireylere verdikleri öneriler arasında enerji alımını veya diyetel glisemik indeksi azaltma veya bunların kombinasyonu yer almaktadır. Bununla birlikte PKOS'lu kadınlar için kanıta dayalı diyet tavsiyelerinde fikir birliğine ihtiyaç duyulmaktadır [374].

## 2.5. Beslenme Durumları

PKOS obezite ile açıkça ilişkilendirilmesine rağmen PKOS'lu kadınların diyet örüntüleri, yeme tutumları ve besin tüketimleri hakkında bilgi sınırlı olmaktadır [367]. PKOS'lu kadınlar arasında yüksek enerji içerikli düşük besinsel değere sahip besinlerin alımı gibi yanlış diyetel alışkanlıkların varlığı rapor edilmekte [375] ve genel olarak PKOS'lu kadınların diyetlerinde yaptıkları bu gibi hataların ovaryum fonksiyon bozuklukları ile ilişkili metabolik bozuklukların nedeni olabileceği düşünülmektedir [376].

Yapılan çalışmalarda PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek günlük toplam diyetel enerji alımı olduğu gösterilmiştir [368,377]. PKOS'lu kadınlardaki yüksek androjen düzeyleri ile yüksek düzeyde karbonhidrat tüketim isteği arasındaki ilişkinin PKOS'lu kadınların artmış enerji alımı için altta yatan potansiyel bir mekanizma olabileceği düşünülmektedir [367]. Buna ek olarak PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubu ile benzer günlük toplam diyetel enerji alımının olduğunu gösteren çalışmalarda mevcuttur. Toplam enerji alımında olduğu gibi yapılan çalışmalarda PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubu ile benzer günlük diyetel makro ve mikro besin öğeleri alımının olduğu gösterilmiştir [378-381]. PKOS ile glisemik indeks arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar ise genel olarak PKOS'lu kadınların yüksek glisemik indeksli besinlerin daha fazla tüketimi ile karakterize bir diyetel tutum sergilediğini saptamıştır [378,379]. Buna ek olarak PKOS ile yüksek glisemik indeks ve yük anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur [382]. PKOS'lu kadınlarda diyetel alımları değerlendiren çalışmalara ek olarak diyet kalitesini inceleyen çalışmalarda mevcuttur. Bu çalışmalar sonucunda PKOS'lu kadınların yetersiz ve geliştirilmesi gereken bir diyete sahip oldukları gösterilmiş ve PKOS'lu kadınlarda vücut bileşimlerini iyileştirmek ve ağırlık kaybını sağlamak için diyet kalitesinin iyileştirilmesinin iyi bir strateji olabileceği ileri sürülmüştür [366,383].

Genel olarak PKOS'lu popülasyonda hiperinsülinemiyi iyileştirecek ve ağırlık kaybı sağlayacak herhangi bir müdahalenin PKOS'un çeşitli semptomlarını azaltmada, ovülasyonu normalleştirmede ve hiperandrojenizmi azaltmada etkili olabileceği açıktır [384]. Buna ek olarak PKOS'da obezite ve ağırlık kazanımına potansiyel yatkınlığın varlığı nedeniyle son zamanlarda PKOS'lu kadınlarda optimal ağırlık yönetimini sağlayan ve böylelikle PKOS'un metabolik özelliklerini iyileştiren çeşitli diyet yaklaşımları ileri sürülmüştür [377]. Bu yaklaşımlar arasında en yaygın olarak çalışılan DASH diyetinin

PKOS'lu kadınlarda potansiyel olarak yararlı olabileceği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar ile birlikte bu diyetin, PKOS'lu obez ve fazla kilolu kadınlarda ağırlık kaybı sağladığı ve vücut yağ kütlesini azalttığı; serum androjen düzeylerini azalttığı ve SHBG düzeylerini artırdığı; total antioksidan kapasitesini artırdığı, antioksidan durumu ve inflamatuvar biyomarkerları iyileştirdiği; insülin direncini ve kan lipid profilini iyileştirdiği gösterilmiştir [385-388]. Sonuç olarak DASH diyetinin PKOS'lu obez ve fazla kilolu kadınlarda klinik olarak kullanışlı olabileceği ileri sürülmüştür [387]. DASH diyetine ek olarak düşük karbonhidratlı diyetlerin PKOS'lu kadınlarda hormonal dengesizlikleri iyileştirerek ve ovülasyonu sürdürerek fertilitiyi sağladığı; endokrin ve metabolik parametreleri iyileştirdiği ve glukoz metabolizması üzerinde yararlı etkiler sergilediği; vücut ağırlıkları, bileşimleri ve vücut yağ dağılımları gibi antropometrik parametreler üzerinde olumlu etkilere sahip olduğu ve ağırlık kaybı ve tokluk hissi sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenlerden dolayı da düşük karbonhidratlı diyetlerin PKOS'lu kadınlarda standart diyetlere karşı üstün olabileceği düşünülmüştür [389-396]. Buna ek olarak PKOS'lu kadınlarda diyetsel karbonhidrat alımının azaltılarak karbonhidrat yerine diyetsel protein veya tekli veya çoklu doymamış yağların ikame edildiği çalışmalar da benzer sonuçlar göstermiştir. Sonuç olarak bu, basit ve güvenli diyetsel müdahalenin de PKOS'lu kadınların tedavisinin bir parçası olabileceği ileri sürülmüştür [397,398]. Ayrıca enerji kısıtlamasını içeren diyetsel müdahalelerin viseral adipoziteyi ve insülin direncini azaltarak PKOS'lu kadınlarda görülen ovaryum fonksiyon bozuklukları ve hiperandrojenizmi azaltabileceği ileri sürülmektedir [399]. PKOS'lu popülasyonda yapılan bir çalışmada düşük enerjili diyetlerin ağırlık kaybı ile birlikte serum androjen düzeylerinde azalma sağladığı gösterilmiştir. Buna ek olarak yüksek proteinli ve düşük glisemik indeksli modifiye hipokalorik diyetin de insülin duyarlılığını artırdığı ve inflamatuvar markerları azalttığı bulunmuştur [395]. Buna ek olarak PKOS'lu kadınlarda proteinle desteklenmiş hipokalorik diyetlerin vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesini, serum kolesterol düzeyini azalttığı saptanmıştır [400]. Bu diyetsel yaklaşımlara ek olarak PKOS'lu kadınlarda düşük nişastalı ve düşük süt ürünleri içeren diyetlerin ağırlık kaybı sağladığı, insülin duyarlılığını artırdığı, serum androjen düzeylerini azalttığı, yağ oksidasyonunu artırdığı tespit edilmiştir [401,402]. Ek olarak PKOS'lu kadınlarda yüksek lif ve düşük trans yağ asit içeriğine sahip olan diyetlerin metabolik iyileşme ve kilo kontrolünün birincil ön göstergesi olduğu gösterilmiştir [403].

### 3. MATERYAL VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, PKOS'lu kadınlarda adipoz doku disfonksiyonu ile serum ferritin düzeyleri, beslenme durumu ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesine yönelik bir vaka-kontrol araştırmasıdır.

Bu çalışma, Nisan-Kasım 2017 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği ve Üremeye Yardımcı Tedavi Merkezi'nde yapılmıştır. Vaka grubu için çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne ve Üremeye Yardımcı Tedavi Merkezi'ne başvuran, 18-45 yaş aralığında olan, 2003 Rotterdam Tanı Kriterleri ile PKOS tanısı alan kadınlar dahil edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubu için çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran 18-45 yaş aralığında olan, 2003 Rotterdam Tanı Kriterleri ile PKOS tanısı almamış ve menstrüal siklusü düzenli olan kadınlar dahil edilmiştir. Kontrol grubu için çalışmadan menstrüal döngü düzensizliklerine, ultrasonografide polikistik görünümlü yumurtalıklara ve hiperandrojenizmin klinik veya biyokimyasal bulgu ve belirtilerine sahip olan kadınlar dışlanmıştır. Ayrıca vaka ve kontrol grubu için çalışmadan son 3 ay içerisinde serum cinsiyet hormon profilini, serum glukoz, lipit ve ferritin düzeylerini veya vücut kompozisyonunu etkileyen herhangi bir ilaç kullanımı olan; otoimmün, troid, renal, hepatik veya kalp hastalıklarına sahip olan; gebelik, emzicilik veya menopoiz döneminde olan; hiperandrojenizm ve ovülasyon disfonksiyonuna yol açan diğer durumlara (hipotroidizm, hiperprolaktinemi, Cushing sendromu, konjenital adrenal hiperplazi, androjen salgılatan tümörler gibi) sahip olan kadınlar dışlanmıştır.

Bu çalışma yaş ortalamaları  $25,25 \pm 4,79$  yıl ve BKİ'leri  $27,18 \pm 6,69$  kg/m<sup>2</sup> olan 40 PKOS'lu kadın (vaka grubu) ve yaş ortalamaları  $25,08 \pm 2,83$  yıl ve BKİ'leri  $25,37 \pm 4,07$  kg/m<sup>2</sup> olan 40 sağlıklı kadın (kontrol grubu) ile yürütülmüştür.

Vaka ve kontrol grubuna çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onam formu imzalatılmıştır (Ek-1). Çalışmanın "Etik Kurul Onayı", 18.04.2017 tarihli ve 65/2017 karar nolu Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan alınmıştır (Ek-2).

### **3.2. Araştırmanın Genel Planı**

Çalışmaya katılmayı kabul eden kadınların genel ve sağlık bilgilerini; menstrüal döngüleri, beslenme alışkanlıkları ve diyet deneyimlerine dair bilgilerini; besin tüketim kayıtlarını ve yeme bozukluklarını değerlendirmeyi amaçlayan ölçekleri (Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeği ve Üç Faktörlü Yeme Ölçeği) içeren anket formu (Ek-3) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle yapılmıştır.

Katılımcıların bazı antropometrik ölçümleri alınmış ve anket formuna kaydedilmiştir. Ayrıca anket formunun yapıldığı gün katılımcılardan hekim onayı ile en az 8 saatlik açlık sonrası alınan bir tüp kanın araştırma için gerekli biyokimyasal parametreler açısından [açlık kan glukozu (mg/dL), serum insülin ( $\mu$ IU/mL), serum ferritin (ng/mL), serum demir ve demir bağlama kapasitesi (pg/mL), HDL-kolesterol (mg/dL), LDL-kolesterol (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), trigliserit (mg/dL)] analizi Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarından hizmet satın alınarak yapılmıştır.

### **3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

#### **3.3.1. Bireylerin genel özellikleri**

Çalışmaya katılan tüm kadınların genel ve sağlık bilgileri (yaş, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek, kronik hastalık varlığı, ailede PKOS ve diyabet öyküsü varlığı, düzenli ilaç, besin desteği ve depresyon ilacı kullanma durumu, sigara ve alkol kullanma durumu) ve menstrüal döngülerine dair bilgiler [menarş yaş (yıl), menstrüal döngü sayısı/yıl, menstrüal döngü aralığı (gün)] araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle elde edilmiştir (Ek-3).

#### **3.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları vücut ağırlık kazanımı/kaybı deneyimleri**

Çalışmaya katılan tüm kadınların gün içerisinde tükettikleri ana ve ara öğün sayısına, öğün atlama durumlarına ve atladıkları ana ve ara öğünlere dair bilgiler araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle elde edilmiştir. Buna ek olarak tüm katılımcılardan vücut ağırlık kaybı için son diyet deneyimleri ve geri ağırlık kazanım deneyimleri hakkında araştırmacı tarafından bilgi alınmıştır.

### 3.3.3. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi analizleri

Çalışmaya katılan tüm kadınların antropometrik ölçümlerine [vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm)], vücut bileşim analizi sonuçlarına [vücut yağ yüzdesi (%), vücut su yüzdesi (%), yağsız vücut kütlesi (kg), kemik kütlesi (kg), abdominal yağlanma katsayısı] ve bazal metabolizma hızlarına (BMH) dair bilgiler araştırmacı tarafından ölçülmüştür.

#### Vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve vücut bileşim analizi

Çalışmaya katılan tüm kadınların vücut ağırlıkları ölçümü ve vücut bileşim analizleri 8 saatlik açlık sonrasında, hafif giysiler ile Tanita BC 532 marka (Tanita Co., Ltd., Dongguan, China) taşınabilir vücut analizörü [biyoelektrik impedans cihazı (BİA)] kullanılarak yapılmıştır [404,405]. Boy uzunluğu ölçümü katılımcı dik pozisyonda iken baş Frankford düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde derin nefes aldırılarak stadiometre ile yapılmıştır [406].

Çalışmaya katılan tüm kadınların BKİ değerleri vücut ağırlığı (kg) ÷ [boy uzunluğu (m)]<sup>2</sup> formülü ile hesaplanmıştır [407]. WHO tarafından yapılan BKİ sınıflamasına göre; BKİ değerinin 18.50 kg/m<sup>2</sup> altında olması “zayıf”, 18.50-24.99 kg/m<sup>2</sup> aralığında olması “normal”, 25.00-29.99 kg/m<sup>2</sup> aralığında olması “fazla kilolu”, 30.00-34.99 kg/m<sup>2</sup> aralığında olması “1.derece obez”, 35.00-39.99 kg/m<sup>2</sup> aralığında olması “2.derece obez” ve 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olması da “3.derece obez” olarak tanımlanmaktadır [408]. Bu çalışmada vaka ve kontrol grubu BKİ<25 kg/m<sup>2</sup> (normal) ve ≥25 kg/m<sup>2</sup> (fazla kilolu veya obez) olmak üzere iki gruba ayrılarak değerlendirilmiştir.

#### Bel ve kalça çevresi

Bel çevresi, WHO önerisi doğrultusunda en alt kaburga kemiği ile kristailiyak kemiği arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde esnemeyen bir mezura ile ölçülmüştür [409]. Dünya Sağlık Örgütü’ne göre bel çevresinin erkeklerde <94 cm ve kadınlarda <80 cm olması kronik hastalık için düşük riski; erkeklerde 94-102 cm aralığında ve kadınlarda 80-88 cm aralığında olması kronik hastalık için yüksek riski; erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm olması kronik hastalık için çok yüksek riski göstermektedir [410].

Kalça çevresi, katılımcının bacakları bitişik şekilde iken katılımcının yan tarafında durularak esnemeyen bir mezura yardımıyla kalçanın en geniş bölgesi olarak ölçülmüştür [410].

#### Bel/kalça oranı

Bel/kalça oranı, bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle hesaplanmıştır [bel çevresi (cm) ÷ kalça çevresi (cm)]. Hem subkutanöz hem de intra abdominal adipoz dokunun bir indeksini sağlayan bu oran vücut yağ dağılımının ek bir ölçümü olarak tanımlanmaktadır [410]. Bel/kalça oranı, abdominal yağ miktarını yansıttığından dolayı abdominal yağ ve metabolik profil arasındaki ilişkiyi araştırmak için çalışmalarda yaygın bir şekilde kullanılmaktadır [225]. Dünya Sağlık Örgütü önerilerine göre; bel/kalça oranının erkeklerde >0.90 ve kadınlarda >0.85 olması abdominal obezitenin bir göstergesi olmaktadır [410].

#### Bel/boy oranı

Bel/boy oranı, bel çevresinin boy uzunluğuna bölünmesiyle hesaplanmıştır [bel çevresi (cm) ÷ boy uzunluğu (cm)]. Ashwell sınıflamasına göre; bu oranın <0.5 olması artmış sağlık riskinin olmadığını, ≥0.5 ve <0.6 aralığında olması yüksek sağlık riskinin olduğunu; ≥0.6 olması çok yüksek sağlık riskinin olduğunu göstermektedir [411].

#### Vücut yağ ve yağsız vücut kütle indeksi (kg/m<sup>2</sup>)

Vücut yağ kütle indeksi (BFMI) (kg/m<sup>2</sup>), vücut yağ kütleinin boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır [vücut yağ kütlesi (kg) ÷ boy uzunluğu (m)<sup>2</sup>] [412]. Yapılan bir çalışmada metabolik sendromun varlığını tahmin etmede bu indeksin erkek ve kadınlarda BKİ (kg/m<sup>2</sup>) ve vücut yağ yüzdesinden (%) daha iyi bir tarama aracı olduğu gösterilmiştir [413]. Buna ek olarak bir diğer çalışmada ise bu indeksin obezitenin değerlendirilmesinde BKİ (kg/m<sup>2</sup>) ve vücut yağ yüzdesine (%) göre daha doğru bir değerlendirme yaptığı saptanmıştır [414].

Yağsız vücut kütle indeksi (FFMI) (kg/m<sup>2</sup>), yağsız vücut kütleinin boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır [yağsız vücut kütlesi (kg) ÷ boy uzunluğu (m)<sup>2</sup>] [412].



### Vücut yağ/yağsız vücut kütle indeksi oranı (BFM/FFM)

Bu oran, vücut yağ kütlelerinin yağsız vücut kütlelerine bölünmesiyle hesaplanmıştır [vücut yağ kütleleri (kg) ÷ yağsız vücut kütleleri (kg)]. Yapılan bir çalışma sonucunda PKOS'lu kadınlarda metabolik disfonksiyonun daha yüksek derecelerinin kısmen bu oran ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür [412].

### Beden adipozite indeksi (BAI)

Çalışmaya katılan tüm kadınların beden adipozite indeksi hesaplanmasında, “BAI = [kalça çevresi (cm) ÷ boy uzunluğu (m)<sup>1.5</sup>] -18” formülü kullanılmıştır [415]. Bu indeks adipozitenin yeni bir parametresi olarak tanımlanmaktadır [416,417].

### Konisite indeksi (KI)

Çalışmaya katılan tüm kadınların konisite indeksi (KI), “bel çevresi (m) ÷ [0.109 × √ vücut ağırlığı (kg) ÷ boy uzunluğu (m)]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır. Bu indeks santral adipoziteyi değerlendirmek için basit bir antropometrik ölçümdür [418].

### Beden şekli indeksi (BSI)

Çalışmaya katılan tüm kadınların beden şekli indeksi (BSI), “bel çevresi (m) ÷ [BKİ (kg/m<sup>2</sup>)<sup>2/3</sup> × boy uzunluğu (m)<sup>1/2</sup>]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [419]. Bu indeks abdominal adipozitenin bir markeri olarak tanımlanmaktadır [420].

### Antropometrik risk indeksi (ARI)

Çalışmaya katılan tüm kadınların antropometrik risk indeksi (ARI) Çizelge 3.1’de verilen kriterlere dayanarak hesaplanmıştır. Bu hesaplama, her bir katılımcının değişkenlerde yer aldığı puanların (0,1 veya 2 puan) toplanması ile elde edilmiştir [421].

Çizelge 3.1. Antropometrik risk indeksi (ARI) hesaplaması [421]

Değişken/Skor	0	1	2
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	<25	≥25 ve <30	≥30
Bel çevresi (cm)	<94	≥94 ve <102	≥102
Bel/kalça oranı	<0.90	≥0.90 ve <1.0	≥1.0
Bel/boy oranı	<0.50	≥0.50	-
Vücut yağ yüzdesi (%)	<20	≥20	-

### 3.3.4. Bireylerin besin tüketim durumunun saptanması

Çalışmaya katılan tüm kadınların besin tüketim durumlarının değerlendirilmesi için katılımcılara besin tüketim kaydı hakkında kısa bir eğitim verilerek katılımcılardan ardışık 2 gün hafta içi ve 1 gün hafta sonu olmak üzere toplamda 3 günlük besin tüketim kaydı araştırmacı tarafından alınmıştır. Tüketilen yiyecek ve/veya içeceklerin ölçü ve miktarlarının belirlenmesinde “Yemek ve Besin Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kitabından yararlanılmıştır [422]. Çalışmadaki tüm kadınların günlük olarak tükettikleri besin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri bu kitap yardımıyla miktara dönüştürülmüştür. Katılımcıların ev dışı tükettikleri yiyecek ve içeceklerin içerisine giren besin maddelerinin miktarı “Standart Yemek Tarifleri” kitabından yararlanılarak hesaplanmıştır [423].

Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türk besinleri için hazırlanan “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BeBİS)” programı kullanılarak analiz edilmiştir (BeBİS, 2004). Bireylerin toplam enerji ve besin öğeleri alım miktarlarının gereksinmeyi karşılama durumu, Diyet Referans Alım (Dietary Reference Intake: DRI) düzeyleri kullanılarak değerlendirilmiştir [424].

### 3.3.5. Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeği (YBDÖ)

Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeğinin orijinali 33 soru ve 5 alt ölçekten oluşmaktadır. Bu ölçeğin alt ölçekleri; kısıtlayıcı yeme (KY), tıknırcasına yeme (TY), beden şekliyle ilgili endişeler (BE), yemeyle ilgili endişeler (YE), vücut ağırlığıyla ilgili endişeler (VE) şeklindedir. Alt ölçekler 0 ve 6 arasında puanlandırılmakta ve daha yüksek puanlar yeme bozukluğu patolojisinin büyüklüğünü işaret etmektedir [425]. Yücel ve arkadaşları tarafından 2011 yılında ölçek Türkçeye uyarlanmış ve iç tutarlılık katsayısı 0,93

ve test tekrar test güvenliği ise 0,91 olarak belirlenmiştir [426]. Bu ölçekte 13,14, 15, 16, 17 ve 18. sorular tıknırcasına yeme (TY) alt ölçeği için; 1, 2, 3, 4 ve 5. sorular kısıtlayıcı yeme (KY) alt ölçeği için; 7, 9, 19, 20 ve 21. sorular yeme ile ilgili endişeler (YE) alt ölçeği için; 6, 8, 10, 11, 23, 26, 27 ve 28. sorular beden şekli ile ilgili endişeler (BE) alt ölçeği için ve 8, 12, 22, 24 ve 25. sorular vücut ağırlığı ile ilgili endişeler (VE) alt ölçeği için skor hesaplanmasında kullanılmıştır. Bu ölçeğin toplam skoru KY, YE, BE ve VE alt ölçek puanlarının ortalaması alınarak hesaplanmıştır [426]. Bu ölçek için toplam skor ve alt ölçek skorlarının 4 veya daha yüksek olması klinik açıdan önemli olarak tanımlanmıştır [1].

### 3.3.6. Üç Faktörlü Yeme Ölçeği (TFEQ-R21)

Bu ölçeğin orijinali 51 madde içermekte ve iki bölümden oluşmaktadır. Baş, Bozan & Cığırım (2008) tarafından Türkiye’de yapılan çalışmada 51 maddeden oluşan Üç Faktörlü Yeme Ölçeği kullanılmıştır [427]. Buna ek olarak Karakuş, Yıldırım & Büyüköztürk (2016) tarafından bu ölçeğin 21 maddelik formu Türk kültürüne uyarlanmıştır. Bu ölçek yeme davranışını bilişsel kısıtlama (BK), kontrolsüz yeme (KY) ve duygusal yeme (DY) adı altındaki üç alt faktör ile ölçmektedir [428]. Bu ölçekte 3, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 19 ve 20. sorular kontrolsüz yeme (KY) alt faktörünün; 2, 4, 7, 10, 14 ve 16. sorular duygusal yeme (DY) alt faktörünün; 1, 5, 11, 17, 18, 21. sorular bilişsel kısıtlama (BK) alt faktörünün ham skor puanlarının hesaplanmasında kullanılmıştır. Hesaplanan puanların daha kolay yorumlanması için dönüştürülmüş ölçek puanlarının kullanımı önerilmektedir. Dönüştürülmüş ölçek puanlarının hesaplanmasına ilişkin bilgi Çizelge 3.2’de verilmiştir [428]. Bu ölçekte dönüştürülmüş ölçek puanları 0-100 aralığında olup daha yüksek puanlar yeme bozukluğu patolojisinin büyüklüğünü göstermektedir [429].

Çizelge 3.2. TFEQ-R21 için dönüştürülmüş ölçek puanlarının hesaplanması [428]

Faktörler	En yüksek ve en düşük olası ham puanlar	Olası ham puan aralığı	Puanlama formülü
KY	9-36	27	$=[(KY-9) \div 27] \times 100$
BK	6-24	18	$=[(BK-6) \div 18] \times 100$
DY	6-24	18	$=[(DY-6) \div 18] \times 100$

Kısaltmalar; KY: kısıtlayıcı yeme, BK: bilişsel kısıtlama, DY: duygusal yeme

### 3.3.7. Biyokimyasal parametreler

Bu çalışmada vaka ve kontrol grubunda açlık kan glukoz (mg/dL), serum insülin ( $\mu$ IU/mL), serum ferritin (ng/mL), serum demir ve demir bağlama kapasitesi (pg/mL), HDL-kolesterol (mg/dL), LDL-kolesterol (mg/dL), total kolesterol (mg/dL) ve trigliserit (mg/dL) düzeyleri değerlendirilmiştir.

Bu biyokimyasal parametreler kullanılarak tüm katılımcılar için HOMA-IR (insülin direnci için homeostatik model değerlendirme indeksi), QUICKI (kantitatif insülin duyarlılığı kontrol indeksi), HOMA-% $\beta$  (beta hücre fonksiyonu için homeostatik model değerlendirme indeksi), LAP (lipit birikim ürünleri indeksi) ve VAI (viseral adipozite indeksi) indeksleri ve açlık glukoz/insülin ve serum lipoprotein oranları araştırmacı tarafından hesaplanmıştır.

#### HOMA-IR

HOMA-IR (insülin direnci için homeostatik model değerlendirme indeksi) indeksi, “[açlık insülin düzeyleri ( $\mu$ IU/mL)  $\times$  açlık kan glukoz düzeyleri (mg/dL)  $\div$  405]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [430]. İnsülin direnci için evrensel bir HOMA-IR kesme (cut-off) değeri olmamakla birlikte [431] Türk popülasyonunda yapılan çalışmalarda genel olarak, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin (2009) yayınladığı Metabolik Sendrom Kılavuzu'nda HOMA-IR indeksi değerinin  $\geq 2,7$  olması insülin direnci olarak tanımlanmıştır [432-436].

#### QUICKI

QUICKI (kantitatif insülin duyarlılığı kontrol indeksi) indeksi, insülin duyarlılığını değerlendirmek için “ $1/\log$  [açlık serum insülin düzeyleri (mU/L)] +  $\log$  [açlık kan glukoz düzeyleri (mg/dL)]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [292,437].

#### HOMA-% $\beta$

HOMA-% $\beta$  (beta hücre fonksiyonu için homeostatik model değerlendirme indeksi) indeksi, “[ $20 \times$  açlık serum insülin düzeyleri ( $\mu$ IU/m)]  $\div$  [(açlık kan glukoz düzeyleri (mg/dL)  $\times$  0.0555) - 3.5]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [438]. Bu indeks pankreatik  $\beta$ -hücrelerinin bazal insülin sekresyonunun bir markeri olmaktadır [439].

### Açlık glukoz/insülin oranı

Bu oran açlık kan glukoz düzeylerinin açlık serum insülin düzeylerine bölünmesiyle hesaplanmıştır [açlık serum insülin düzeyleri ( $\mu\text{IU/mL}$ )  $\div$  açlık kan glukoz düzeyleri ( $\text{mg/dL}$ )] [292].

### Viseral adipozite indeksi (VAI)

Viseral adipozite indeksi (VAI) cinsiyete özgü hem antropometrik [(BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) ve bel çevresi (cm)] hem de fonksiyonel [serum trigliserit ( $\text{mmol/L}$ ) ve HDL kolesterol ( $\text{mmol/L}$ ) düzeyleri] parametreleri kullanan matematiksel bir modeldir [440,441]. Bu çalışmada bu indeks değeri, kadınlar için önerilen denklem [bel çevresi  $\div$  (36.58 + 1.89  $\times$  BKİ)]  $\times$  (trigliserit düzeyleri  $\div$  0.81)  $\times$  (1.52  $\div$  HDL kolesterol düzeyleri] kullanılarak hesaplanmıştır [442]. Bu indeks adipoz doku disfonksiyonun bir indikatörü olarak kabul edilmekte olup [6] bu çalışmada PKOS'lu kadınların adipoz doku disfonksiyonunu değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır. Buna ek olarak bu indeksin 1,675 değerinde olması metabolik olarak sağlıklı PKOS'lu kadınlardan metabolik olarak sağlıklı olmayan PKOS'lu kadınları ayırt etmeyi mümkün kılmaktadır [443]. Bu çalışmada PKOS'lu kadınlar VAI<1,675 (metabolik olarak sağlıklı) ve  $\geq 1,675$  (metabolik olarak sağlıklı) olmak üzere iki gruba ayrılarak bazı parametreler için değerlendirilmiştir.

### Lipit birikim ürün (LAP) indeksi

Lipit birikim ürün (LAP) indeksi ilk kez 2005 yılında Kahn tarafından “bel çevresi (cm) ve dolaşım trigliserit açlık düzeylerinin kombinasyonuna dayalı bir indeks” olarak tanımlanmıştır [444]. Bu indeks, “[bel çevresi (cm)- 58)  $\times$  açlık trigliserit düzeyleri ( $\text{mmol/L}$ )]” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [292]. PKOS'lu kadınlar arasında BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), bel çevresi (cm) ve bel/kalça oranı ile karşılaştırıldığında bu indeks insülin direncinin tespit edilmesinde en güçlü tanı doğruluğuna sahip olduğu gösterilmiştir [445].

### Total/HDL kolesterol, LDL/HDL kolesterol ve Trigliserit/HDL kolesterol oranları

Castelli veya aterosjenik indeks olarak da bilinen total kolesterol/HDL kolesterol oranı, LDL kolesterol/HDL kolesterol oranı ve trigliserit (TAG)/HDL kolesterol oranı kardiyovasküler

riskin önemli indikatörleri olarak ileri sürülmektedir. Total kolesterol/HDL kolesterol oranı serum total kolesterol düzeylerinin HDL kolesterol düzeylerine bölünmesiyle [serum total kolesterol (mg/dL) ÷ HDL kolesterol (mg/dL)], LDL/HDL kolesterol oranı serum LDL kolesterol düzeylerinin HDL kolesterol düzeylerine bölünmesiyle [serum LDL kolesterol (mg/dL) ÷ HDL kolesterol (mg/dL)] ve trigliserit (TAG)/HDL kolesterol oranı serum trigliserit düzeylerinin HDL kolesterol düzeylerine bölünmesiyle [serum TAG (mg/dL) ÷ HDL kolesterol (mg/dL)] hesaplanmıştır [446,447].

### 3.3.8. Elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

İstatistiksel analizler SPSS 20.0 Windows (SPSS, Inc.; Chicago, USA) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Tanımlayıcı değişkenlerin değerleri sayı (n), yüzde (%), aritmetik ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), medyan (ortanca) ve alt ve üst değerler şeklinde ifade edilmiştir. Çalışmada nitel değişkenler için sıklık (n) ve sıklık yüzdeleri (%) hesaplanmıştır. Nicel değişkenler için aritmetik ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), alt ve üst değerler ve medyan (ortanca) değerleri hesaplanmıştır.

Bu çalışmada iki nitel değişkenin birbirleriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde beklenen değer düzeylerine göre  $\chi^2$ -çapraz tabloları kullanılmıştır.

Bu çalışmada nicel değişkenler değerlendirilirken normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, normal dağılım gösteren iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılarak p değerleri hesaplanmıştır. Buna ek olarak normal dağılım gösteren üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) yöntemi kullanılarak p değerleri hesaplanmıştır. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, normal dağılım göstermeyen iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılarak p değerleri hesaplanmıştır. Buna ek olarak normal dağılım göstermeyen üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test ( $\chi^2$ -tablo değeri) yöntemi kullanılarak p değerleri hesaplanmıştır.

Bu çalışmada katılımcılar serum ferritin quartillerine göre kategorize edilmiştir. Bu quartiller vaka grubu için Q1,  $\leq 7,1750$  ng/mL; Q2, 7,1751-21,5500 ng/mL; Q3, 25,5501-35,7500 ng/mL; Q4,  $\geq 35,7501$  ng/mL şeklindedir. Kontrol grubu için Q1,  $\leq 9,0500$  ng/mL; Q2, 9,0501-14,6000 ng/mL; Q3, 14,6001-23,0000 ng/mL; Q4,  $\geq 23,0001$  ng/mL şeklindedir. Bu dört quartiller arasında farklı değişkenlerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması için “ANOVA” test (F-tablo değeri) ve “Kruskal-Wallis H” test ( $\chi^2$ -tablo değeri) yöntemleri kullanılmıştır.

Bu çalışmada ayrıca nicel değişkenlerde iki ölçüm değerinin birbiri ile ilişkisini incelemek amacıyla korelasyon analizleri yapılmıştır. Normal dağılıma sahip olan iki ölçüm değerinin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki ölçüm değerinin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde ise “Sperman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Vaka ve kontrol grubuna göre bazı antropometrik ve biyokimyasal parametrelerin ve bazı indekslerin PKOS ve insülin direnci tanısını koymadaki performanslarının değerlendirilmesi amacıyla ROC curve analizleri yapılmış ve oluşturulan ROC eğrilerinde en yüksek doğruluk veren kesme (cut-off) noktaları belirlenmiştir.

P değerinin  $<0.05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### Araştırmanın sınırlılıkları

Katılımcıların fiziksel aktivite kayıtlarının sorgulanmaması bu çalışmanın sınırlılıklarından biri olmaktadır. Bu durum, katılımcıların besin tüketimleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini kısıtlamıştır. Buna ek olarak adipoz doku disfonksiyonunun sadece bir indeks ile değerlendirilmesi de bir diğer sınırlılık olmaktadır. PKOS’la ilişkili demir metabolizma parametrelerden sadece serum demir ve ferritin düzeylerinin değerlendirilmeye tabi tutulması da sınırlılıklarımızdan biri olmaktadır.

Bu sınırlılıklar göz önüne alınarak, bu araştırmaya benzer planlanacak çalışmalarda daha geniş örneklem ile birlikte ve adipoz doku disfonksiyonu ve demir metabolizması ile ilişkili daha geniş ve spesifik parametreler ile çalışmanın planlanması, daha net sonuçların literatüre kazandırılması açısından önemli olmaktadır.





## 4. BULGULAR

Bu çalışmada vaka grubu için 40 PKOS'lu kadın ve kontrol grubu için eşit sayıda sağlıklı kadın çalışmaya katılmıştır. Çalışmaya katılan vaka grubundaki kadınların yaş ortalaması  $25,25 \pm 4,79$  yıl ve kontrol grubundaki kadınların yaş ortalaması  $24,83 \pm 3,17$  yıldır.

### 4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre genel özelliklerinin dağılımı Çizelge 4.1'de verilmiştir.

Vaka grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%53,0) 22 ve altı yaş grubunda ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%52,2) 27 ve üzeri yaş grubunda yer aldığı belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%50,0) 23-26 yaş aralığında ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%50,0) 22 ve altı yaş grubunda olduğu saptanmıştır. Sonuçta normal ağırlıklı kadınlarda yaş grupları ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $\chi^2=8,170$ ;  $p=0,017$ ). Ancak bu anlamlı ilişki fazla kilolu veya obez kadınlarda bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Vaka grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%70,6) ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%52,2) lise eğitim düzeyinde olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%70,0) lisansüstü eğitim düzeyinde ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%40,0) lisans eğitim düzeyinde olduğu saptanmıştır. Normal ağırlıklı kadınlarda ( $\chi^2=18,678$ ;  $p=0,000$ ) ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ( $\chi^2=11,448$ ;  $p=0,010$ ) eğitim durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

Vaka grubunda normal ağırlıklı kadınların büyük çoğunluğunun (%76,5) ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%56,5) herhangi bir işte çalışmadığı belirlenmiştir. Kontrol grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%60,0) ve fazla kilolu veya obez kadınların çoğunluğunun (%55,0) bir işte çalıştığı saptanmıştır. Normal vücut ağırlıklı kadınlarda çalışma durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak

anlamli bir fark tespit edilmiştir ( $\chi^2=19,956$ ;  $p=0,000$ ). Ancak bu fark fazla kilolu veya obez kadınlarda bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Vaka grubunda normal ağırlıklı kadınların büyük çoğunluğunun (%82,4) evli olduğu ve fazla kilolu veya obez kadınların büyük çoğunluğunun (%87,0) bekar olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%60,0) ve fazla kilolu veya obez kadınların büyük çoğunluğunun (%80,0) evli olduğu saptanmıştır. Fazla kilolu veya obez kadınlarda medeni durum ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $\chi^2=19,447$ ;  $p=0,000$ ). Ancak bu fark normal vücut ağırlığına sahip kadınlarda bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Vaka grubunda normal ağırlıklı (%82,4) ve fazla kilolu veya obez kadınların büyük çoğunluğunun (%91,3) PKOS dışında doktor tarafından tanısı konulmuş ek bir hastalığı yoktur. Kontrol grubunda normal ağırlıklı kadınların çoğunluğunun (%95,0) ve fazla kilolu ve obez kadınların tümünün doktor tarafından tanısı konulmuş ek bir hastalığı yoktur. Normal ağırlıklı kadınlarda ve fazla kilolu veya obez kadınlarda tanı alınan hastalık ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çizelge 4.1. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre genel özelliklerinin dağılımı

Genel özellikler (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>		İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>		İstatiksel Analiz* Olasılık	Toplam		İstatiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=23)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	
	Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Yaş (yıl)</b>									
$\bar{X} \pm SS$	23,59 ± 4,85	25,65 ± 2,80	t=-1,614 p=0,115	26,48 ± 4,45	24,00 ± 3,37	t=2,033 p=0,051	25,25 ± 4,79	24,83 ± 3,17	t=0,468 p=0,641
22 ve altı	9 (%53,0)	2 (%10,0)	$\chi^2=8,170$ <b>p=0,017</b>	5 (%21,7)	10 (%50,0)	$\chi^2=5,484$ p=0,064	14 (%35)	12 (%30)	$\chi^2=2,110$ p=0,348
23-26	4 (%23,5)	10 (%50,0)		6 (%26,1)	6 (%30,0)		10 (%25)	16 (%40)	
27 ve üzeri	4 (%23,5)	8 (%40,0)		12 (%52,2)	4 (%20,0)		16 (%40)	12 (%30)	
<b>Eğitim durumu</b>									
Ortaokul mezunu	-	-	$\chi^2=18,678$ <b>p=0,000</b>	5 (%21,7)	-	$\chi^2=11,448$ <b>p=0,010</b>	5 (%12,5)	-	$\chi^2=27,489$ <b>p=0,000</b>
Lise mezunu	12 (%70,6)	1 (%5,0)		12 (%52,2)	7 (%35,0)		24 (%60,0)	8 (%20,0)	
Lisans mezunu	3 (%17,6)	5 (%25,0)		6 (%26,1)	8 (%40,0)		9 (%22,5)	13 (%32,5)	
Lisansüstü mezunu	2 (%11,8)	14 (%70,0)		-	5 (%25,0)		2 (%5,0)	19 (%47,5)	
<b>Çalışma durumu</b>									
Çalışıyor	4 (%23,5)	19 (%95,0)	$\chi^2=19,956$ <b>p=0,000</b>	10 (%43,5)	11 (%55,0)	$\chi^2=0,568$ p=0,451	14 (%35,0)	30 (%75,0)	$\chi^2=12,929$ <b>p=0,000</b>
Çalışmıyor	13 (%76,5)	1 (%5,0)		13 (%56,5)	9 (%45,0)		26 (%65,0)	10 (%25,0)	
<b>Medeni durumu</b>									
Evli	14 (%82,4)	12 (%60,0)	$\chi^2=2,198$ p=0,262	3 (%13,0)	16 (%80,0)	$\chi^2=19,447$ <b>p=0,000</b>	17 (%42,5)	28 (%70,0)	$\chi^2=6,146$ <b>p=0,013</b>
Bekar	3 (%17,6)	8 (%40,0)		20 (%87,0)	4 (%20,0)		23 (%57,5)	12 (%30,0)	
<b>Tanı alınan hastalık</b>									
Var	3 (%17,6)	1 (%5,0)	$\chi^2=1,524$ p=0,217	2 (%8,7)	-	$\chi^2=1,824$ p=0,177	5 (%12,5)	1 (%2,5)	$\chi^2=2,883$ p=0,090
Yok	14 (%82,4)	19 (%95,0)		21 (%91,3)	20 (%100,0)		35 (%87,5)	39 (%97,5)	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki kadınların ilaç ve supleman kullanım durumları dağılımı Çizelge 4.2’de verilmiştir. Vaka ve kontrol grubu arasında düzenli ilaç, depresyon ilacı ve vitamin ve mineral suplemanı kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).

Çizelge 4.2. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların ilaç ve supleman kullanım durumları dağılımı

İlaç ve supleman kullanım durumu (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Düzenli ilaç</b>			
Kullananlar	7 (%17,5)	1 (%2,5)	$\chi^2=3,472$ $p=0,062$
Kullanmayanlar	33 (%82,5)	39 (%97,5)	
<b>Depresyon ilacı</b>			
Kullananlar	1 (%2,5)	2 (%5,0)	$\chi^2=0,346$ $p=0,556$
Kullanmayanlar	39 (%97,5)	38 (%95,0)	
<b>Vitamin mineral suplemanı</b>			
Kullananlar	4 (%10,0)	9 (%22,5)	$\chi^2=2,296$ $p=0,130$
Kullanmayanlar	36 (%90,0)	31 (%77,5)	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri ( $p<0,05$ ) kalın şekilde yazılmıştır.

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki kadınların ailelerinde PKOS ve diyabet öyküsüne sahip olma durumları dağılımı Çizelge 4.3’de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin çoğunluğunun (%67,5) ve kontrol grubundaki bireylerin büyük bir çoğunluğunun (%92,5) ailede PKOS öyküsüne sahip olmadığı saptanmıştır. Ailede PKOS öyküsü olma durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $\chi^2=8,134$ ;  $p=0,017$ ). Buna ek olarak ailede diyabet öyküsü olma durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çizelge 4.3. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların ailelerinde PKOS ve diyabet öyküsüne sahip olma durumları dağılımı

PKOS ve diyabet öyküsüne sahip olma durumu (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Ailede PKOS öyküsü</b>			
Olanlar	11 (%27,5)	3 (%7,5)	$\chi^2=8,134$ <b><math>p=0,017</math></b>
Olmayanlar	27 (%67,5)	37 (%92,5)	
Bilmeyenler	2 (%5,0)	-	
<b>Ailede diyabet öyküsü</b>			
Olanlar	20 (%50,0)	19 (%47,5)	$\chi^2=1,026$ $p=0,599$
Olmayanlar	20 (%50,0)	20 (%50,0)	
Bilmeyenler	-	3 (%2,5)	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri ( $p<0,05$ ) kalın şekilde yazılmıştır.

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki kadınların sigara ve alkol kullanım durumları dağılımını Çizelge 4.4’de verilmiştir. Vaka ve kontrol grubu arasında sigara ve alkol kullanımını açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).

Çizelge 4.4. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları dağılımı

Sigara ve alkol kullanım durumları (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Sigara kullanım durumu</b>			
Kullananlar	7 (%17,5)	3 (%7,5)	$\chi^2=1,829$
Kullanmayanlar	33 (%82,5)	37 (%92,5)	$p=0,176$
<b>Alkol kullanım durumu</b>			
Kullananlar	1 (%2,5)	3 (%7,5)	$\chi^2=1,053$
Kullanmayanlar	39 (%97,5)	37 (%92,5)	$p=0,305$

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri ( $p<0,05$ ) kalın şekilde yazılmıştır.

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre menstrüel döngü özelliklerinde ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.5’de verilmiştir.

Normal ağırlıklı vaka grubunda menarş yaşı ortalama  $13,00 \pm 1,77$  yıl iken kontrol grubunda ortalama  $12,90 \pm 1,22$  yıl olduğu saptanmıştır. Normal ağırlıklı kadınlarda menarş yaşı ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez vaka grubunda menarş yaşı ortalama  $14,35 \pm 1,92$  yıl iken kontrol grubunda ortalama  $12,50 \pm 1,28$  yıl olduğu belirlenmiştir. Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun menarş yaşı (yıl), kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $Z=-3,201$ ;  $p=0,001$ ). Normal ağırlıklı vaka grubunda bir yıl içerisindeki menstrüel döngü sayısı ortalama  $9,00 \pm 2,81$  iken kontrol grubunda ortalama  $12,60 \pm 1,64$  olduğu belirlenmiştir. Fazla kilolu veya obez vaka grubunda ortalama  $7,87 \pm 4,95$  iken kontrol grubunda ortalama  $13,20 \pm 1,79$  olduğu gösterilmiştir. Normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun bir yıl içerisindeki menstrüel döngü sayısı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ( $p<0,05$ ). Ayrıca normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun menstrüel döngü aralığı (gün), kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.5. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre menstrüal döngü özelliklerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Menstrüal döngü özellikleri (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X}$ ± SS	Medyan [alt-üst]	$\bar{X}$ ± SS	Medyan [alt-üst]		$\bar{X}$ ± SS	Medyan [alt-üst]	$\bar{X}$ ± SS	Medyan [alt-üst]			
Menarş yaş (yıl)	13,00 ±1,77	13,0 [10,0-17,0]	12,90 ±1,12	13,0 [10,0-15,0]	Z=0,063 p=0,949	14,35 ±1,92	14,0 [12,0-18,0]	12,50 ±1,28	13,0 [10,0-15,0]	Z=-0,063 p=0,949	Z=-2,073 <b>p=0,038</b>	Z=-1,105 p=0,269
Menstrüal döngü sayısı/yıl	9,00 ±2,81	9,0 [4,0-13,0]	12,60 ±1,64	13,0 [9,0-16,0]	Z=4,073 <b>p=0,000</b>	7,87 ±4,95	8,0 [2,0-18,0]	13,20 ±1,79	13,0 [10,0-17,0]	Z=-4,073 <b>p=0,000</b>	Z=-1,073 p=0,283	Z=-0,803 p=0,422
Menstrüal döngü aralığı (gün)	46,53 ±22,34	40,0 [28,0-100,0]	29,25 ±3,77	28,0 [23,0-40,0]	Z=4,118 <b>p=0,000</b>	72,30 ±51,29	45,0 [20,0-180,0]	28,05 ±3,44	28,0 [21,0-35,0]	Z=-4,118 <b>p=0,000</b>	Z=-1,003 p=0,316	Z=-0,479 p=0,632

\*Normal dağılımına sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

## 4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki kadınların beslenme alışkanlıklarının dağılımı Çizelge 4.6'da verilmiştir.

Normal ağırlıklı vaka grubundaki kadınların büyük çoğunluğunun (%76,5) ve kontrol grubundaki kadınların tamamının (%100) üç ana öğün tükettikleri belirlenmiştir. Fazla kilolu veya obez vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%56,5) ve kontrol grubundaki kadınların neredeyse tamamının (%95,0) üç ana öğün tükettikleri saptanmıştır. Normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ana öğün sayısı ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Buna ek olarak normal ağırlıklı vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%47,1) iki ara öğün tükettikleri ve kontrol grubunun çoğunluğunun (%50,0) üç ara öğün tükettikleri tespit edilmiştir. Fazla kilolu veya obez vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%39,1) ara öğün tüketmediği ve kontrol grubundaki kadınların çoğunluğunun (%40,0) iki ara öğün tükettikleri bulunmuştur. Normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ara öğün sayısı ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ). Normal ağırlıklı vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%53,0) ve kontrol grubundaki kadınların neredeyse tamamının (%95,0) ana öğün atlamadığı saptanmıştır. Fazla kilolu veya obez vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%43,5) ana öğün atladığı ve kontrol grubundaki kadınların neredeyse tamamının (%95,0) ana öğün atlamadığı saptanmıştır. Normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ana öğün atlama durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Buna benzer olarak normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ara öğün atlama durumu ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Normal ağırlıklı vaka grubunun çoğunluğunun (%62,5) öğle öğününü ve kontrol grubunun tamamının (%100,0) sabah öğününü atladığı belirlenmiştir. Fazla kilolu veya obez vaka grubunun çoğunluğunun (%50,0) ve kontrol grubunun tamamının (%100,0) öğle öğününü atladığı bulunmuştur. Normal ağırlıklı vaka grubunun çoğunluğunun (%41,7) hem kuşluk hem gece ara öğününü atladığı ve kontrol grubunun büyük çoğunluğunun (%53,0) kuşluk ara öğününü atladığı gösterilmiştir. Fazla kilolu veya obez vaka grubunun çoğunluğunun (%38,0) ve kontrol grubunun çoğunluğunun (%66,7) kuşluk ara öğününün atladığı tespit edilmiştir.

Çizelge 4.6. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Beslenme alışkanlıkları (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>		İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>		İstatiksel Analiz* Olasılık	Toplam		İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=23)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)			
	Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)			
<b>Ana öğün sayısı</b>											
2	4 (%23,5)	-	$\chi^2=5,276$	10 (%43,5)	1 (%5,0)	$\chi^2=8,320$	14 (%35,0)	1 (%2,5)	$\chi^2=13,867$	$\chi^2=1,710$	$\chi^2=1,026$
3	13 (%76,5)	20 (%100,0)	<b>p=0,022</b>	13 (%56,5)	19 (%95,0)	<b>p=0,004</b>	26 (%65,0)	39 (%97,5)	<b>p=0,000</b>	p=0,191	p=0,311
<b>Ara öğün sayısı</b>											
0	2 (%11,9)	-		9 (%39,1)	1 (%5,0)		11 (%27,5)	1 (%2,5)			
1	4 (%23,5)	5 (%25,0)	$\chi^2=6,371$	5 (%21,7)	6 (%30,0)	$\chi^2=7,120$	9 (%22,5)	11 (%27,5)	$\chi^2=11,442$	$\chi^2=4,604$	$\chi^2=3,450$
2	8 (%47,1)	5 (%25,0)	p=0,095	5 (%21,7)	8 (%40,0)	<b>p=0,068</b>	13 (%32,5)	13 (%32,5)	<b>p=0,010</b>	p=0,203	p=0,327
3	3 (%17,6)	10 (%50,0)		4 (%17,5)	5 (%25,0)		7 (%17,5)	15 (%37,5)			
<b>Ana öğün atlama</b>											
Evet	4 (%23,5)	-		10 (%43,5)	1 (%5,0)		14 (%35,0)	1 (%2,5)			
Hayır	9 (%53,0)	19 (%95,0)	$\chi^2=9,189$	6 (%26,1)	19 (%95,0)	$\chi^2=21,017$	15 (%37,5)	38 (%95,0)	$\chi^2=29,581$	$\chi^2=3,161$	$\chi^2=2,000$
Bazen	4 (%23,5)	1 (%5,0)	<b>p=0,010</b>	7 (%30,4)	-	<b>p=0,000</b>	11 (%27,5)	1 (%2,5)	<b>p=0,000</b>	p=0,206	p=0,368
<b>Atlanan ana öğün</b>											
Sabah	3 (%37,5)	1 (%100,0)		8 (%44,0)	-		11 (%42,3)	1 (%50,0)			
Öğle	5 (%62,5)	-	#	9 (%50,0)	1 (%100,0)	#	14 (%53,8)	1 (%50,0)	#	#	#
Akşam	-	-		1 (%6,0)	-		1 (%3,9)	0			
<b>Ara öğün atlama</b>											
Evet	14 (%82,4)	10 (%50,0)		19 (%82,6)	15 (%75,0)		33 (%82,5)	25 (%62,5)			
Hayır	2 (%11,8)	8 (%40,0)	$\chi^2=4,386$	4 (%17,4)	1 (%5,0)	$\chi^2=2,006$	6 (%15,0)	9 (%22,5)	$\chi^2=5,275$	$\chi^2=1,559$	$\chi^2=7,111$
Bazen	1 (%5,8)	2 (%10,0)	p=0,112	-	4 (%20,0)	p=0,157	1 (%2,5)	6 (%15,0)	p=0,072	p=0,459	<b>p=0,029</b>
<b>Atlanan ara öğün</b>											
Kuşluk	10 (%41,7)	9 (%53,0)		16 (%38,0)	18 (%66,7)		26 (%39,4)	27 (%61,4)			
İkinci	4 (%16,6)	4 (%23,5)	#	13 (%31,0)	5 (%18,5)	#	17 (%25,8)	9 (%20,5)	#	#	#
Gece	10 (%41,7)	4 (%23,5)		13 (%31,0)	4 (%14,8)		23 (%34,8)	8 (%18,1)			

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde " $\chi^2$ " çapraz tabloları kullanılmıştır.

# Soruya birden fazla cevap verildiği için ilişki incelenmemiştir.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.



### 4.3. Bireylerin Vücut Ağırlık Kazanımı/Kaybı Deneyimleri

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımı deneyimlerinin dağılımı Çizelge 4.7’de verilmiştir.

Normal ağırlıklı vaka grubundaki kadınların çoğunluğunun (%70,6) ve kontrol grubundaki kadınların çoğunluğunun (%60,0) ağırlık kaybı için bir diyet deneyimi olmadığı belirlenmiştir. Ağırlık kaybı için bir diyet deneyimi olan normal ağırlıklı vaka grubundaki (%60,0) ve kontrol grubundaki kadınların çoğunluğunun (%62,5) ağırlık kaybından sonra ağırlık kazanımı deneyimi olmadığı saptanmıştır. Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun çoğunluğunun (%60,9) ve kontrol grubunun çoğunluğunun (%85,0) ağırlık kaybı için bir diyet deneyimi olduğu gösterilmiştir. Ağırlık kaybı için bir diyet deneyimi olan fazla kilolu veya obez vaka grubunun çoğunluğunun (%78,6) ve kontrol grubunun çoğunluğunun (%70,6) ağırlık kaybından sonra ağırlık kazanımı deneyimi olduğu tespit edilmiştir. Normal ağırlıklı ve fazla kilolu veya obez kadınlarda ağırlık kaybı ve/veya kazanımı deneyimleri ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.8’de verilmiştir. BKİ sınıflarına göre kaybedilen ve kazanılan vücut ağırlıkları açısından vaka/kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar yoktur ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.7. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımı deneyimlerinin dağılımı

Ağırlık kaybı ve/veya kazanımı (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=23)	Kontrol (n=20)	
	Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Vücut ağırlık kaybını sağlayan diyet</b>						
Deneyimleyenler	5 (%29,4)	8 (%40,0)	$\chi^2=0,452$	14 (%60,9)	17 (%85,0)	$\chi^2=3,096$
Deneyimlemeyenler	12 (%70,6)	12 (%60,0)	p=0,501	9 (%39,1)	3 (%15,0)	p=0,078
<b>Ağırlık kaybı sonrasında ağırlık kazanımı</b>						
Deneyimleyenler	2 (%40,0)	3 (%37,5)	$\chi^2=0,008$	11 (%78,6)	12 (%70,6)	$\chi^2=0,256$
Deneyimlemeyenler	3 (%60,0)	5 (%62,5)	p=0,928	3 (%21,4)	5 (%29,4)	p=0,613

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır.  
İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.8. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre ağırlık kaybı ve/veya kazanımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Ağırlık kaybı ve/veya kazanımı (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=5)		Kontrol (n=8)			Vaka (n=14)		Kontrol (n=17)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
Ağırlık kaybı (kg)	9,20 ± 3,96	9,0 [4,0-15,0]	9,38 ± 5,34	9,0 [3,0-20,0]	t=-0,063 p=0,951	9,64 ± 5,75	9,0 [0,0-20,0]	9,38 ± 6,08	9,05 [2,0-20,0]	t=-0,030 p=0,977
Ağırlık kazanımı (kg)	2,60 ± 4,33	0,0 [0,0-10,0]	2,88 ± 4,26	1,0 [0,0-12,0]	t=-0,113 p=0,912	10,14 ± 8,51	8,0 [0,0-25,0]	5,00 ± 6,13	2,5 [0,0-20,0]	Z=-1,782 p=0,075

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.  
İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

#### 4.4. Bireylerin Bazı Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.9’da verilmiştir. Vaka grubundaki kadınların bel çevresi (cm), bel/kalça oranı ve bel/boy oranı sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.9. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)		Kontrol grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
Ağırlık (kg)	72,34 ±17,557	68,15 [41,8-112,0]	67,58 ±10,73	66,85 [51,8-89,3]	t=1,463 p=0,148
Boy (cm)	163,100 ±6,667	163,00 [150,0-178,0]	163,33 ±5,34	163,00 [151,0-176,0]	t=-0,167 p=0,868
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	27,23 ±6,602	25,50 [18,6-39,7]	25,37 ±4,07	24,70 [18,80-33,10]	t=1,519 p=0,133
Bel çevre (cm)	89,85 ±15,675	90,0 [60,0-121,0]	79,85 ±9,18	81,00 [64,0-96,0]	t=3,481 <b>p=0,001</b>
Bel/kalça oranı	0,84 ±0,074	0,85 [0,7-1,0]	0,76 ±0,63	0,80 [0,60-0,90]	Z=-4,427 <b>p=0,000</b>
Bel/boy oranı	0,558 ±0,100	0,60 [0,40-0,70]	0,49 ±0,071	0,50 [0,40-0,60]	Z=-3,112 <b>p=0,002</b>
Vücut yağ (%)	32,28 ±9,518	33,10 [7,80-47,10]	31,33 ±6,69	31,20 [19,40-42,10]	t=0,521 p=0,604
Vücut yağ (kg)	24,86 ±12,414	22,37 [3,3-52,8]	21,82 ±7,82	21,21 [10,1-37,6]	t=1,310 p=0,194
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	9,35 ±4,716	8,55 [1,45-18,7]	8,18 ±2,86	8,00 [3,7-13,3]	Z=-0,794 p=0,427
Yağsız vücut (kg)	44,92 ±5,41	43,85 [36,2-59,2]	43,57 ±3,22	43,50 [37,9-50,1]	Z=-0,895 p=0,371
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	16,87 ±2,08	16,55 [13,5-21,7]	16,38 ±1,49	16,55 [13,0-19,3]	t=1,224 p=0,225
BFM/FFM oran	0,538 ±0,214	0,500 [0,1-0,9]	0,50 ±1,55	0,50 [0,3-0,8]	Z=-0,922 p=0,357
AYK	4,125 ±3,081	4,000 [1,0-11,0]	3,38 ±2,06	3,00 [1,0-8,0]	Z=-0,690 p=0,490
Vücut su (%)	48,078 ±6,05	47,3 [38,3-63,2]	48,66 ±4,24	48,15 [41,9-56,5]	t=-0,501 p=0,618
Vücut kemik (kg)	2,40 ±0,28	2,30 [1,90-3,10]	2,32 ±0,17	2,30 [2,0-2,7]	Z=-1,110 p=0,267
BMH (kkal/gün)	1487,45 ±196,25	1439,00 [1180,0-1912,0]	1422,03 ±118,11	1407,00 [1227,0-1669,0]	Z=-1,400 p=1,61

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri ( $p<0,05$ ) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; BFMİ: vücut yağ kütle indeksi, FFMİ: yağsız vücut kütle indeksi, AYK: abdominal yağlanma katsayısı, BFM/FFM oran: vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.10'da verilmiştir. Vaka grubundaki kadınların bel çevresi (cm), bel/kalça oranı ve bel/boy oranı sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.10. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı dağılımları

	Vaka grubu (n: 40)	Kontrol grubu (n: 40)	İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>BKİ sınıflama (WHO)</b>			
Normal	17 (%42,5)	20 (%50,0)	$\chi^2=9,060$ $p=0,060$
Fazla kilolu	11 (%40,0)	25 (%37,5)	
Obez			
1. derece obez	5 (%12,5)	5 (%12,5)	
2. derece obez	7 (%17,5)	-	
<b>Bel çevresi</b>			
<80 cm (risk yok)	13 (%32,5)	17 (%42,5)	$\chi^2=8,769$ $p=0,012$
80-88 cm (yüksek risk)	4 (%10,0)	12 (%30,0)	
>88 cm (çok yüksek risk)	23 (%57,5)	11 (%27,5)	
<b>Bel/kalça oranı</b>			
<0,85	20 (%50,0)	38 (%95,0)	$\chi^2=20,313$ $p=0,000$
$\geq 0,85$	20 (%50,0)	2 (%5,0)	
<b>Bel/boy oranı</b>			
<0,5 (risk yok)	7 (%17,5)	12 (%30,0)	$\chi^2=10,462$ $p=0,005$
0,5-0,6 (yüksek risk)	11 (%27,5)	20 (%50,0)	
$\geq 0,6$ (çok yüksek risk)	22 (%55,0)	8 (%20,0)	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde " $\chi^2$ " çapraz tabloları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri ( $p<0,05$ ) kalın şekilde yazılmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.11'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı ve bel/boy oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun vücut ağırlıkları, BKİ değerleri, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir. Vaka ve kontrol grubu arasında boy uzunluğu ve kalça çevresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre bazı vücut bileşimleri ve bazal metabolizma hızlarının (BMH) ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt

ve üst değerleri izelge 4.12’de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, vücut su yüzdesi (%), vücut kemik kütlesi (kg) ve bazal metabolizma hızları (BMH)(kcal/gün) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Buna ek olarak normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında abdominal yağlanma katsayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ( $Z=-2,102$ ;  $p=0,036$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ kütle indeksi, vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, abdominal yağlanma katsayısı, vücut su yüzdesi ve BMH değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p<0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ kütle indeksi, vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, abdominal yağlanma katsayısı ve BMH değerleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek ve vaka grubunun vücut su yüzdesi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır. Buna ek olarak fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında yağsız vücut kütlesi, yağsız vücut kütle indeksi ve vücut kemik kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterilmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çizelge 4.11. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Antropometrik parametreler (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
Ağırlık (kg)	56,25 ±5,940	56,2 [41,8-67,7]	59,00 ±5,40	58,4 [51,8-73,7]	t=-1,472 p=0,150	84,23 ±13,15	86,7 [62,3-112,0]	76,16 ±7,23	75,6 [62,7-89,3]	t=2,535 p=0,016	t=-8,156 p=0,000	t=-8,498 p=0,000
Boy (cm)	163,94 ±6,58	165,0 [150,0-175,0]	164,25 ±5,25	164,0 [155,0-176,0]	t=-0,159 p=0,875	162,91 ±6,27	162,0 [154,0-178,0]	162,40 ±5,39	163,0 [151,0-172,0]	t=0,285 p=0,777	t=0,204 p=0,840	t=1,099 p=0,279
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	20,95 ±2,06	21,0 [18,6-24,8]	21,88 ±1,87	22,1 [18,8-24,2]	Z=-1,480 p=0,139	31,78 ±4,91	31,8 [25,3-39,7]	28,86 ±2,19	28,9 [25,2-33,1]	t=2,572 p=0,015	t=-8,546 p=0,000	Z=-5,414 p=0,000
Bel çevre (cm)	75,00 ±6,69	75,0 [60,0-87,0]	73,80 ±6,53	73,0 [64,0-84,0]	t=0,550 p=0,586	100,83 ±10,32	99,0 [88,0-121,0]	85,90 ±7,30	87,0 [71,0-96,0]	Z=-4,245 p=0,000	Z=-5,352 p=0,000	t=-8,546 p=0,000
Kalça çevre (cm)	95,41 ±5,72	95,0 [86,0-106,0]	97,45 ±3,82	98,5 [90,0-103,0]	Z=-1,024 p=0,306	114,87 ±9,36	119,0 [100,0-127,0]	109,95 ±5,52	110,0 [100,0-122,0]	Z=-1,792 p=0,073	Z=-4,999 p=0,000	Z=-5,175 p=0,000
Bel/kalça oranı	0,79 ±0,07	0,8 [0,7-0,9]	0,75 ±0,05	0,8 [0,7-0,8]	Z=-0,595 p=0,557	0,87 ±0,06	0,9 [0,7-1,0]	0,78 ±0,07	0,8 [0,6-0,9]	Z=-4,129 p=0,000	Z=-3,481 p=0,001	Z=-1,377 p=0,168
Bel/boy oranı	0,46 ±0,06	0,5 [0,4-0,6]	0,45 ±0,05	0,4 [0,4-0,5]	Z=-0,972 p=0,331	0,63 ±0,06	0,6 [0,5-0,7]	0,54 ±0,06	0,5 [0,4-0,6]	Z=-3,988 p=0,000	Z=-5,068 p=0,000	Z=-4,013 p=0,000

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.12. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bazı vücut bileşimleri ve bazal metabolizma hızlarının (BMH) ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Vücut bileşimleri (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
Vücut yağ (%)	22,85 ±5,15	25,4 [7,8-27,1]	26,34 ±4,87	26,8 [19,4-38,0]	Z=-1,875 p=0,061	39,25 ±4,67	39,2 [31,3-47,1]	36,32 ±3,95	36,1 [29,7-42,1]	t=2,207 p=0,033	Z=-5,350 p=0,000	t=-7,118 p=0,000
Vücut yağ (kg)	13,07 ±3,68	13,1 [3,3-17,9]	15,76 ±4,38	15,3 [10,1-28,0]	t=-0,504 p=0,053	33,57 ±8,75	33,3 [19,5-52,8]	27,88 ±5,40	27,9 [18,9-37,6]	t=2,522 p=0,016	t=0,204 p=0,840	t=-7,791 p=0,000
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	4,87 ±1,34	5,1 [1,45-6,4]	5,83 ±1,48	6,1 [3,7-9,0]	Z=-1,663 p=0,096	12,67 ±3,33	12,3 [7,9-18,7]	10,54 ±1,71	10,6 [7,8-13,3]	t=2,574 p=0,014	t=-8,546 p=0,000	t=-9,297 p=0,000
Yağsız vücut (kg)	40,88 ±2,69	41,4 [36,2-44,4]	41,15 ±1,84	40,7 [37,9-44,7]	t=-0,365 p=0,717	47,90 ±4,96	48,1 [40,6-59,2]	46,00 ±2,37	46,3 [40,7-50,1]	t=1,639 p=0,111	t=-8,993 p=0,000	t=-7,225 p=0,000
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	15,24 ±1,07	15,1 [13,5-17,7]	15,28 ±1,06	15,4 [13,0-17,0]	t=-0,127 p=0,900	18,08 ±1,79	17,8 [15,0-21,7]	17,47 ±0,95	17,4 [15,5-19,3]	t=1,410 p=0,168	t=-7,575 p=0,000	t=-6,867 p=0,000
BFM/FFM oran	0,33 ±0,09	0,4 [0,1-0,4]	0,39 ±0,10	0,4 [0,3-0,7]	Z=-1,147 p=0,251	0,69 ±0,13	0,7 [0,5-0,9]	0,61 ±0,11	0,6 [0,4-0,8]	Z=-2,075 p=0,038	Z=-5,407 p=0,000	Z=-4,640 p=0,000
AYK	1,24 ±0,56	1,0 [1,0-3,0]	2,05 ±1,67	2,8 [1,0-8,0]	Z=-2,102 p=0,036	6,26 ±2,32	6,0 [3,0-11,0]	4,70 ±1,49	4,5 [2,0-7,0]	Z=-2,176 p=0,030	Z=-5,469 p=0,000	Z=-4,424 p=0,000
Vücut su (%)	54,09 ±3,27	53,0 [51,2-63,2]	51,85 ±3,14	52,3 [44,2-56,5]	Z=-1,631 p=0,103	43,63 ±2,92	44,0 [38,3-48,2]	45,48 ±2,37	45,4 [41,9-50,0]	t=-2,245 p=0,030	Z=-5,350 p=0,000	t=7,243 p=0,000
Vücut kemik (kg)	2,18 ±0,14	2,2 [1,9-2,4]	2,20 ±0,09	2,2 [2,0-2,4]	Z=-0,189 p=0,850	2,55 ±0,25	2,5 [2,2-3,1]	2,44 ±0,14	2,5 [2,2-2,7]	Z=-1,423 p=0,155	t=-5,431 p=0,000	Z=-4,538 p=0,000
BMH (kcal/gün)	1325,7 ±76,8	1333,0 [1180-1440]	1326,4 ±52,7	1312,5 [1227-1435]	t=-0,032 p=0,974	1607,0 ±169,8	1612,0 [1318-1912]	1517,7 ±81,3	1527,0 [1362-1669]	t=2,245 p=0,032	t=-6,351 p=0,000	t=-9,464 p=0,000

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; BFMİ: vücut yağ kütle indeksi, FFMİ: yağsız vücut kütle indeksi, AYK: abdominal yağlanma katsayısı, BFM/FFM oran: vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı

#### 4.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre glukoz ve demir metabolizması ile ilişkili bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.13'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında açlık kan glukoz düzeyi (mg/dL), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu$ IU/mL), açlık glukoz/insülin oranı, HOMA-IR, QUICKI, serum ferritin düzeyi (ng/mL), serum demir ve demir bağlama kapasitesi (UIBC) (pg/mL) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Normal ağırlıklı vaka grubunun HOMA-% $\beta$  indeksi, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $Z=-2,118$ ;  $p=0,034$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında açlık serum insülin düzeyi, açlık glukoz/insülin oranı, HOMA-IR, QUICKI ve HOMA-% $\beta$  indeksi, serum demir ve demir bağlama kapasitesi (UIBC) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun açlık serum insülin düzeyi, HOMA-IR ve HOMA-% $\beta$  indeksi değeri ve serum demir bağlama kapasitesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek ve vaka grubunun açlık glukoz/insülin oranı, QUICKI değeri ve serum demir düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür. Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında açlık kan glukozu ve serum ferritin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre lipit metabolizması ile ilişkili bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.14'de verilmiştir. Normal vücut ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında total kolesterol (mg/dL), HDL kolesterol (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL) ve trigliserit düzeyi (mg/dL) ve total kolesterol/HDL kolesterol, LDL kolesterol/HDL kolesterol ve trigliserit/HDL kolesterol oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun HDL kolesterol düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük ve vaka grubunun total kolesterol/HDL kolesterol, LDL kolesterol/HDL kolesterol ve trigliserit/HDL kolesterol oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).



Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre biyokimyasal parametreleri ve antropometrik ölçümleri içeren indekslerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.15’de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında viseral adipozite indeksi (VAI), lipit birikim ürünleri indeksi (LAP), beden adipozite indeksi (BAI), konisite indeksi (KI) ve antropometrik risk indeksi (ARI) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Normal vücut ağırlıklı kadınlarda vaka grubunun BSI indeks değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir. Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun VAI, LAP, KI, BSI ve ARI indeks değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir. Buna ek olarak bu gruptaki kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında BAI indeks değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çizelge 4.13. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre glukoz ve demir metabolizması ile ilişkili biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Biyokimyasal parametreler (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
<b>Glukoz metabolizması</b>												
S. Glukoz (mg/dL)	82,14 ±6,00	82,0 [74,0-90,8]	85,80 ±6,11	86,5 [76,0-96,0]	t=-1,831 p=0,076	88,99 ±10,53	88,4 [71,0-111,0]	90,85 ±8,95	89,0 [76,0-108,0]	t=-0,615 p=0,542	t=-2,405 <b>p=0,021</b>	t=-2,082 <b>p=0,044</b>
S. İnsülin (µIU/mL)	5,94 ±2,34	6,4 [1,8-10,3]	5,49 ±2,63	4,7 [1,9-12,0]	t=0,545 p=0,589	15,64 ±6,79	13,0 [7,5-33,6]	11,08 ±8,82	7,6 [3,3-37,0]	Z=-3,129 <b>p=0,002</b>	Z=-5,089 <b>p=0,000</b>	Z=-2,976 <b>p=0,003</b>
G/I	16,86 ±9,69	13,9 [8,0-47,8]	18,94 ±8,31	18,1 [6,8-41,1]	Z=-1,219 p=0,223	6,49 ±2,25	6,2 [2,9-11,7]	11,97 ±6,33	11,0 [2,3-28,8]	t=-3,672 <b>p=0,001</b>	Z=-4,967 <b>p=0,000</b>	t=2,982 <b>p=0,005</b>
HOMA-IR	1,21 ±0,47	1,3 [0,4-2,1]	1,19 ±0,59	1,0 [0,4-2,4]	t=0,117 p=0,908	3,51 ±1,79	3,0 [1,6-8,1]	2,50 ±1,99	1,8 [0,8-7,8]	Z=-2,839 <b>p=0,005</b>	Z=-5,176 <b>p=0,000</b>	Z=-2,939 <b>p=0,003</b>
QUICKI	0,38 ±0,03	0,4 [0,3-0,5]	0,38 ±0,03	0,4 [0,3-0,5]	t=-0,207 p=0,786	0,32 ±0,02	0,3 [0,3-0,4]	0,35 ±0,03	0,4 [0,3-0,4]	t=-2,954 <b>p=0,005</b>	Z=-5,102 <b>p=0,000</b>	t=3,345 <b>p=0,002</b>
HOMA-%β	122,98 ±62,37	117,4 [28,3-281,4]	87,68 ±40,13	83,1 [45,8-228,4]	Z=-2,118 <b>p=0,034</b>	260,26 ±183,6	198,8 [107,2-953,9]	154,6 ±133,3	113,6 [36,4-607,8]	Z=-3,190 <b>p=0,001</b>	Z=-3,488 <b>p=0,000</b>	Z=-2,191 <b>p=0,028</b>
<b>Demir metabolizması</b>												
S. Ferritin (ng/mL)	23,70 ±19,35	20,0 [2,4-77,0]	15,18 ±9,12	11,9 [3,8-34,8]	Z=-1,174 p=0,240	27,63 ±20,97	23,0 [3,0-70,8]	19,39 ±14,98	16,2 [5,8-72,3]	Z=-1,059 p=0,289	t=-0,606 p=0,548	Z=-0,798 p=0,425
S. Demir (pg/mL)	88,88 ±46,00	83,0 [20,5-180,5]	111,05 ±33,46	107,0 [46,0-175,0]	t=-1,693 p=0,099	58,34 ±23,14	64,6 [18,1-92,6]	102,55 ±45,8	92,0 [51,0-216,0]	Z=-3,433 <b>p=0,001</b>	t=2,755 <b>p=0,009</b>	t=0,670 p=0,507
S. UIBC (pg/mL)	277,91 ±80,15	294,6 [143-399,6]	266,05 ±30,0	270,0 [190-308]	t=0,577 p=0,571	335,88 ±77,89	332,8 [190,6-515,1]	263,50 ±50,9	279,0 [128,0-315,0]	Z=-3,385 <b>p=0,001</b>	t=-2,299 <b>p=0,027</b>	Z=0,663 p=0,507

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

Kısaltmalar; G/I: açlık kan glukozu/serum insülin oranı, HOMA-IR; insülin direnci için homeostatik model değerlendirme indeksi, QUICKI; kantitatif insülin duyarlılığı kontrol indeksi, HOMA-%β; beta hücre fonksiyonu için homeostatik model değerlendirme indeksi, UIBC; doymamış demir bağlama kapasitesi

Çizelge 4.14. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre lipit metabolizması ile ilişkili biyokimyasal parametrelerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Biyokimyasal parametreler (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
<b>Lipid metabolizması</b>												
Total-K (mg/dL)	170,56 ±24,19	170,3 [130,6-209]	172,35 ±21,1	173,5 [118,-211,0]	t=-0,240 p=0,812	176,80 ±38,68	167,4 [127,1-276,7]	173,03 ±26,9	167,5 [128,0-226,0]	t=0,365 p=0,717	t=-0,583 p=0,564	t=-0,088 p=0,930
HDL-K (mg/dL)	55,92 ±7,73	55,2 [42,0-65,8]	61,60 ±9,68	62,5 [46,0-79,0]	t=-1,946 p=0,060	45,03 ±7,17	43,8 [34,3-57,9]	58,64 ±7,15	58,0 [47,0-75,0]	t=-6,216 <b>p=0,000</b>	t=4,594 <b>p=0,000</b>	t=1,100 p=0,278
LDL-K (mg/dL)	96,86 ±22,11	101,7 [61,5-138,2]	94,80 ±15,57	93,5 [61,0-129,0]	t=0,331 p=0,742	108,63 ±30,88	107,6 [53,8-169,6]	96,19 ±24,08	92,0 [60,0-142,0]	t=1,457 p=0,153	t=-1,337 p=0,189	t=-0,216 p=0,830
TAG (mg/dL)	88,91 ±47,01	70,0 [50,8-230,1]	79,55 ±17,95	76,0 [53,0-121,0]	Z=-0,396 p=0,692	128,75 ±108,8	97,6 [58,2-587,6]	97,61 ±30,90	94,5 [48,0-158,0]	Z=-0,560 p=0,575	Z=-2,066 <b>p=0,039</b>	Z=-2,219 <b>p=0,027</b>
<b>Lipoprotein oranları</b>												
Total/HDL-K	3,10 ±0,62	3,1 [2,1-4,8]	2,84 ±0,33	2,9 [2,3-3,4]	t=1,667 p=0,104	3,97 ±0,86	3,7 [2,7-6,1]	3,00 ±0,59	2,8 [2,0-4,0]	t=4,246 <b>p=0,000</b>	t=-3,553 <b>p=0,001</b>	Z=-0,857 <b>p=0,391</b>
LDL/HDL-K	1,77 ±0,54	1,7 [0,9-3,2]	1,57 ±0,27	1,6 [1,2-2,0]	t=1,450 p=0,156	2,44 ±0,69	2,3 [1,3-4,3]	1,67 ±0,51	1,6 [0,9-2,6]	t=4,118 <b>p=0,000</b>	t=-3,295 <b>p=0,002</b>	t=-0,734 p=0,468
TAG/HDL-K	1,65 ±0,93	1,3 [0,8-4,0]	1,34 ±0,41	1,3 [0,7-2,0]	Z=-0,536 p=0,592	2,92 ±2,30	1,8 [1,3-11,9]	1,70 ±0,55	1,7 [0,7-2,8]	Z=-2,335 <b>p=0,020</b>	Z=-2,659 <b>p=0,008</b>	t=-2,379 <b>p=0,022</b>

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

Kısaltmalar; Total-K: Total kolesterol, HDL-K: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, TAG: trigliserit

Çizelge 4.15. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre biyokimyasal parametreleri ve antropometrik ölçümleri içeren indekslerin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

İndeksler (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
VAI	1,34±0,78	1,1 [0,6-3,5]	1,05±0,36	0,9 [0,5-1,7]	Z=-0,671 p=0,502	2,53±2,11	1,6 [1,1-10,8]	1,32±0,47	1,3 [0,5-2,1]	Z=-2,996 p=0,003
LAP	17,99±14,06	14,3 [1,4-62,4]	14,79±8,66	12,3 [4,9-33,2]	Z=-0,640 p=0,522	60,93±46,60	48,1 [23,7-238,8]	31,60±13,90	29,3 [7,5-56,0]	Z=-3,019 p=0,003
BAI	27,56±3,61	28,1 [21,9-32,9]	28,39±3,03	28,6 [24,0-34,9]	t=-0,755 p=0,455	37,38±5,51	36,4 [28,0-47,8]	35,22±3,52	35,6 [26,3-40,2]	t=1,554 p=0,129
CI	1,17±0,09	1,2 [1,0-1,3]	1,13±0,08	1,1 [1,0-1,3]	t=1,738 p=0,091	1,29±0,08	1,3 [1,1-1,4]	1,15±0,08	1,2 [1,0-1,3]	t=5,821 p=0,000
BSI	0,08±0,01	0,1 [0,0-0,1]	0,07±0,00	0,0 [0,0-0,1]	t=2,125 p=0,041	0,08±0,01	0,1 [0,0-0,1]	0,07±0,01	0,0 [0,0-0,1]	Z=-4,164 p=0,000
ARI	1,00±0,71	1,0 [0,0-2,0]	1,15±0,49	1,0 [0,0-2,0]	Z=-0,703 p=0,482	5,13±1,55	5,0 [3,0-7,0]	3,30±0,92	3,0 [2,0-5,0]	Z=-3,718 p=0,000

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; VAI; visceral adipozite indeksi, LAP; lipit birikim ürünleri indeksi, BAI; beden adipozite indeksi, CI; konisite indeksi, BSI; beden şekli indeksi, ARI; antropometrik risk indeksi

Vaka grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre bazı değişkenler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.16'da verilmiştir. Vaka grubunda serum ferritin quartillerine göre Çizelge 4.16'da verilen değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

Kontrol grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre bazı değişkenler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.17'de verilmiştir. Kontrol grubunda serum ferritin quartillerine göre Çizelge 4.17'de verilen değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

Viseral Adipozite İndeksi'ne (VAI) göre PKOS'lu kadınlarda bazı değişkenler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.18'de verilmiştir.  $VAI<1,675$  ve  $\geq 1,675$  olan PKOS'lu kadınlar arasında sadece total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri arasında ve günlük enerjiden gelen protein yüzdesi (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterilmiştir ( $p<0,05$ ).  $VAI\geq 1,675$  olan PKOS'lu kadınlar,  $VAI<1,675$  olan PKOS'lu kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek total kolesterol ve trigliseriti düzeylerine ve daha düşük HDL kolesterol düzeylerine sahip olduğu gösterilmiştir. Buna ek  $VAI\geq 1,675$  olan PKOS'lu kadınlar  $VAI<1,675$  olan PKOS'lu kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek enerjiden gelen protein yüzdesine (%) sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.16. Vaka grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre antropometrik parametrelere için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Değişken (n=80)	Serum ferritin								İstatiksel Analiz* Olasılık
	Q1 (n=10) ( $\leq 7,1750$ ng/mL)		Q2 (n=10) (7,1751-21,5500 ng/mL)		Q3 (n=10) (21,5501-33,7500 ng/mL)		Q4 (n=10) ( $\geq 35,7501$ ng/mL)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
Yaş (yıl)	24,50±3,60	25,5 [19,0-29,0]	25,40±4,12	24,5 [20,0-34,0]	25,20±6,81	22,0 [19,0-38,0]	25,90±4,68	25,5 [20,0-34,0]	$\chi^2=0,801$ p=0,849
Ağırlık (kg)	70,53±16,91	67,7 [51,1-94,9]	66,73±15,19	62,4 [50,9-92,7]	77,25±18,33	78,9 [52,5-112,0]	74,85±20,26	69,2 [41,8-102,7]	F=6,888 p=0,566
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,46±6,72	25,3 [19,5-39,0]	25,53±6,40	22,9 [18,7-38,4]	28,84±6,91	29,1 [19,3-39,7]	27,87±7,28	27,3 [18,6-39,1]	F=0,462 p=0,710
Bel çevre (cm)	89,30±15,03	89,0 [70,0-113,0]	87,10±15,99	82,5 [69,0-115,0]	90,70±16,15	91,5 [66,0-117,0]	92,30±17,51	93,0 [60,0-121,0]	F=0,186 p=0,906
Kalça çevre (cm)	106,00±12,34	102,0 [87,0-122,0]	103,90±13,35	101,0 [88,0-127,0]	108,90±12,81	107,5 [92,0-126,0]	107,60±13,17	105,5 [86,0-127,0]	F=0,278 p=0,841
Bel/kalça oranı	0,84±0,05	0,8 [0,8-0,9]	0,83±0,07	0,8 [0,7-0,9]	0,83±0,08	0,9 [0,7-0,9]	0,86±0,10	0,9 [0,7-1,0]	$\chi^2=1,391$ p=0,708
Bel/boy oranı	0,56±0,10	0,6 [0,4-0,7]	0,54±0,11	0,5 [0,4-0,7]	0,57±0,11	0,6 [0,4-0,7]	0,56±0,11	0,6 [0,4-0,7]	F=0,145 p=0,932
Vücut yağ (%)	32,84±8,43	33,9 [19,9-44,4]	29,98±10,04	26,9 [15,5-46,9]	33,99±9,50	36,8 [17,4-47,1]	32,32±11,00	34,7 [7,8-42,9]	F=0,297 p=0,827
Vücut yağ (kg)	24,39±11,52	23,1 [10,7-42,1]	21,31±12,28	16,4 [8,6-43,5]	27,75±13,50	29,6 [9,1-52,8]	25,99±13,30	23,8 [3,3-42,7]	$\chi^2=1,362$ p=0,714
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	9,15±4,48	8,6 [4,1-17,3]	8,22±4,89	6,2 [2,9-17,3]	10,37±5,01	10,7 [3,4-18,7]	9,67±4,95	9,5 [1,45-16,3]	$\chi^2=1,352$ p=0,717
Yağsız vücut (kg)	43,83±5,27	42,7 [36,2-51,6]	43,14±3,50	43,7 [37,4-48,3]	46,24±5,02	44,5 [39,7-56,2]	46,45±7,21	43,5 [36,5-59,2]	F=0,960 p=0,422
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	16,43±2,22	16,2 [13,5-20,6]	16,47±1,60	16,4 [14,1-20,1]	17,29±2,25	17,4 [14,3-20,7]	17,29±2,32	17,1 [14,3-21,7]	F=0,525 p=0,668
BFM/FFM oran	0,54±0,18	0,6 [0,3-0,8]	0,49±0,24	0,4 [0,2-0,9]	0,58±0,23	0,6 [0,2-0,9]	0,54±0,23	0,6 [0,1-0,8]	F=0,279 p=0,840

\*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "ANOVA" test (F-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test ( $\chi^2$ -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; BFMİ: vücut yağ kütle indeksi, FFMİ: yağsız vücut kütle indeksi, BFM/FFM oran: vücut yağ kütlesi/yağsız vücut kütlesi oranı

Çizelge 4.16. (devamı) Vaka grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre biyokimyasal parametreler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max)

Değişken (n=80)	Serum ferritin								İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Q1 (n=10) ( $\leq 7,1750$ ng/mL)		Q2 (n=10) (7,1751-21,5500 ng/mL)		Q3 (n=10) (21,5501-33,7500 ng/mL)		Q4 (n=10) ( $\geq 35,7501$ ng/mL)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
S. Glukoz (mg/dL)	86,66±9,77	86,0 [75,4-100,0]	84,71±9,27	85,6 [71,1-102,0]	84,68±11,58	84,3 [71,0-111,0]	88,28±7,79	87,8 [75,0-98,0]	F=0,320 p=0,811
S. İnsülin ( $\mu$ U/mL)	11,65±7,55	10,4 [1,8-26,3]	8,54±3,43	8,5 [4,2-13,8]	11,30±6,32	8,4 [4,8-23,5]	14,58±9,79	12,9 [2,9-,33,6]	$\chi^2=2,462$ p=0,482
G/I oranı	12,85±13,22	9,0 [3,8-47,8]	11,49±4,58	10,7 [6,2-17,7]	9,26±3,92	10,1 [3,4-15,3]	10,00±8,74	7,1 [2,9-28,3]	$\chi^2=2,698$ p=0,441
HOMA-IR	2,58±1,86	2,2 [0,4-6,5]	1,82±0,82	1,7 [0,9-3,5]	2,42±1,65	1,7 [0,9-6,5]	3,31±2,43	3,0 [0,6-8,1]	$\chi^2=2,711$ p=0,438
QUICKI	0,35±0,05	0,3 [0,3-0,5]	0,36±0,03	0,4 [0,3-0,4]	0,34±0,03	0,4 [0,3-0,4]	0,34±0,05	0,3 [0,3-0,4]	F=0,537 p=0,660
Total-K (mg/dL)	172,84±32,82	161,5 [130,6-243,7]	177,78±22,42	166,6 [149,8-209,2]	174,21±31,03	177,1 [130,4-214,3]	171,78±47,00	168,0 [127,1-276,7]	F=0,058 p=0,982
HDL-K (mg/dL)	51,99±9,84	52,6 [36,3-65,8]	50,42±9,00	49,1 [39,5-65,0]	48,71±9,40	45,5 [39,0-65,4]	47,52±9,06	48,3 [34,3-58,1]	F=0,440 p=0,726
LDL-K (mg/dL)	101,65±30,46	96,6 [65,5-167,1]	108,51±17,12	105,7 [82,8-138,2]	105,89±25,21	106,8 [61,5-139,3]	98,45±37,77	87,7 [53,8-169,6]	F=0,242 p=0,866
TAG (mg/dL)	95,93±53,07	77,0 [50,8-218,0]	94,30±18,84	93,3 [64,7-129,9]	98,19±48,68	81,5 [54,5-188,4]	158,84±160,44	104,1 [54,5-587,6]	$\chi^2=1,854$ p=0,603

\*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "ANOVA" test (F-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test ( $\chi^2$ -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısıltmalar; G/I oranı: açlık serum glukoz/serum insülin oranı,

Çizelge 4.17. Kontrol grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre antropometrik parametrelere için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max)

Değişken (n=80)	Serum ferritin								İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Q1 (n=10) (≤9,0500 ng/mL)		Q2 (n=10) (9,0501-14,6000 ng/mL)		Q3 (n=10) (14,6001-23,0000 ng/mL)		Q4 (n=10) (≥23,0001 ng/mL)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
Yaş (yıl)	24,10±2,42	24,5 [21,0-27,0]	24,50±2,51	25,0 [20,0-28,0]	25,91±4,28	26,0 [16,0-31,0]	24,67±3,16	26,0 [20,0-28,0]	$\chi^2=2,616$ p=0,455
Ağırlık (kg)	68,57±10,59	66,7 [55,7-88,0]	62,88±10,75	59,3 [51,8-85,4]	71,68±8,64	71,6 [56,4-89,3]	66,69±12,68	68,7 [52,5-87,0]	$\chi^2=4,084$ p=0,253
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,01±4,12	25,0 [21,2-33,1]	23,86±4,06	23,6 [19,0-30,6]	26,75±3,28	25,7 [22,6-31,6]	24,66±4,79	26,5 [18,8-29,8]	$\chi^2=3,629$ p=0,304
Bel çevre (cm)	79,70±9,58	80,5 [64,0-96,0]	75,40±9,22	73,5 [64,0-90,0]	84,27±7,00	84,0 [71,0-96,0]	79,56±9,96	81,0 [68,0-95,0]	F=1,729 p=0,178
Kalça çevre (cm)	103,70±8,84	101,0 [90,0-118,0]	103,00±9,18	100,0 [91,0-122,0]	105,36±5,44	104,0 [99,0-115,0]	102,44±8,73	103,0 [92,0-114,0]	F=0,251 p=0,860
Bel/kalça oranı	0,76±0,07	0,8 [0,7-0,9]	0,73±0,05	0,7 [0,7-0,8]	0,79±0,07	0,8 [0,6-0,9]	0,77±0,05	0,8 [0,7-0,8]	$\chi^2=6,804$ p=0,078
Bel/boy oranı	0,49±0,07	0,5 [0,4-0,6]	0,46±0,05	0,5 [0,4-0,5]	0,52±0,06	0,5 [0,4-0,6]	0,49±0,09	0,5 [0,4-0,6]	$\chi^2=3,524$ p=0,318
Vücut yağ (%)	30,88±6,19	30,2 [22,4-40,0]	28,58±7,03	27,6 [19,4-41,7]	34,66±4,98	32,4 [27,4-42,1]	30,79±7,93	33,4 [20,2-40,9]	F=1,578 p=0,212
Vücut yağ (kg)	21,73±7,57	19,7 [12,5-35,2]	18,61±7,97	15,9 [10,1-35,6]	25,17±6,31	24,2 [15,5-37,6]	21,39±9,17	23,0 [10,7-35,6]	F=1,270 p=0,299
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	8,26±2,87	7,5 [4,7-13,2]	7,05±2,91	6,5 [3,7-12,8]	9,35±2,22	9,0 [6,2-13,3]	7,92±3,36	8,9 [3,8-12,2]	F=1,183 p=0,330
Yağsız vücut (kg)	44,92±2,91	44,8 [40,6-50,1]	42,19±3,07	41,2 [39,5-48,0]	43,91±3,15	44,4 [38,9-49,1]	43,20±3,63	43,5 [37,9-48,8]	$\chi^2=3,923$ p=0,270
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	17,06±1,28	16,9 [15,3-19,3]	16,01±1,44	16,1 [14,3-18,2]	16,42±1,54	16,3 [13,0-18,9]	15,97±1,64	16,7 [14,2-18,5]	F=1,145 p=0,344
BFM/FFM oranı	0,48±0,15	0,5 [0,3-0,7]	0,44±0,16	0,4 [0,3-0,8]	0,57±0,13	0,5 [0,4-0,8]	0,48±0,16	0,5 [0,3-0,7]	$\chi^2=4,641$ p=0,200

\*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "ANOVA" test (F-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test ( $\chi^2$ -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; BFMİ: vücut yağ kütle indeksi, FFMİ: yağsız vücut kütle indeksi, BFM/FFM oran: vücut yağ kütlesi/yağsız vücut kütlesi oranı



Çizelge 4.17. (devamı) Kontrol grubundaki kadınların ferritin quartillerine göre biyokimyasal parametreler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max)

Değişken (n=80)	Serum ferritin								İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Q1 (n=10) (≤9,0500 ng/mL)		Q2 (n=10) (9,0501-14,6000 ng/mL)		Q3 (n=10) (14,6001-23,0000 ng/mL)		Q4 (n=10) (≥23,0001 ng/mL)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
S. Glukoz (mg/dL)	92,60±8,34	91,5 [82,0-108,0]	86,70±5,56	89,0 [76,0-92,0]	87,72±8,12	85,0 [78,0-101,0]	86,11±9,12	83,0 [76,0-102,0]	$\chi^2=3,564$ p=0,313
S. İnsülin (µU/mL)	8,02±6,25	5,3 [3,3-23,7]	9,26±7,88	6,5 [1,9-26,9]	9,32±9,42	6,9 [2,8-37,0]	6,22±2,84	5,1 [2,6-11,0]	$\chi^2=0,781$ p=0,854
G/I oranı	16,40±8,47	17,5 [4,6-28,8]	15,54±10,89	14,1 [3,3-41,1]	13,85±6,53	13,8 [2,3-28,6]	16,27±6,85	17,1 [8,5-31,2]	F=0,207 p=0,891
HOMA-IR	1,88±1,66	1,3 [0,7-6,3]	2,04±1,74	1,5 [0,4-5,9]	2,03±1,99	1,6 [0,6-7,8]	1,36±0,73	1,1 [0,5-2,5]	$\chi^2=0,738$ p=0,864
QUICKI	0,36±0,04	0,4 [0,3-0,4]	0,37±0,05	0,4 [0,3-0,5]	0,36±0,04	0,4 [0,3-0,4]	0,37±0,03	0,4 [0,3-0,4]	F=0,237 p=0,870
Total-K (mg/dL)	165,60±31,49	153,5 [118,0-220,0]	169,10±18,20	166,5 [152,0-210,0]	175,86±15,71	176,0 [153,0-208,0]	180,67±28,35	176,0 [128,0-226,0]	F=0,758 p=0,525
HDL-K (mg/dL)	58,90±7,31	58,5 [46,0-71,0]	61,80±8,78	62,0 [50,0-75,0]	55,80±8,16	53,0 [47,0-74,0]	64,89±8,25	63,0 [54,0-49,0]	F=2,279 p=0,096
LDL-K (mg/dL)	88,20±25,05	79,5 [61,0-133,0]	93,60±16,67	93,0 [68,0-129,0]	101,43±11,81	98,0 [85,0-120,0]	98,44±25,16	93,0 [60,0-142,0]	F=0,849 p=0,476
TAG (mg/dL)	92,60±25,78	90,0 [57,0-129,0]	82,60±25,92	79,0 [51,0-140,0]	92,28±26,65	90,0 [58,0-158,0]	86,22±31,17	84,0 [48,0-155,0]	F=0,322 p=0,809

\*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test ( $\chi^2$ -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.18. Viseral Adipozite İndeksi (VAI)'ne göre PKOS'lu kadınlarda bazı değişkenler için ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri (min-max)

Değişken (n=40)	VAI<1,675 (n=25)		VAI≥1,675 (n=15)		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan[alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan[alt-üst]	
Yaş (yıl)	25,04±5,04	24,0 [19,0-38,0]	25,60±4,47	26,0 [20,0-34,0]	Z=-0,49; p=0,624
Vücut ağırlığı (kg)	69,11±17,08	62,9 [41,8-102,7]	77,72±17,58	84,2 [50,9-112,0]	t=-1,527; p=0,135
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,15±6,92	24,8 [18,6-39,1]	28,88±6,13	29,0 [20,4-39,7]	Z=-1,453; p=0,146
Bel çevresi (cm)	86,76±15,76	87,0 [60,0-121,0]	95,00±14,61	94,0 [72,0-117,0]	t=-1,644; p=0,108
Bel/kalça oranı	0,83±0,07	0,8 [0,7-1,0]	0,85±0,07	0,9 [0,7-0,9]	Z=-1,144; p=0,253
Bel/boy oranı	0,54±0,10	0,5 [0,4-0,7]	0,59±0,09	0,6 [0,4-0,7]	Z=-1,38; p=0,167
Vücut yağ yüzdesi (%)	30,43±9,55	27,1 [7,8-45,1]	35,37±8,93	37,9 [19,9-47,1]	t=-1,620; p=0,113
Vücut yağ kütlesi (kg)	22,44±11,84	17,9 [3,3-42,7]	28,88±12,70	32,9 [10,7-52,8]	Z=-1,383; p=0,167
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	8,55±4,70	6,4 [1,45-17,3]	10,69±4,58	11,0 [4,1-18,7]	Z=-1,215; p=0,224
Yağsız vücut kütlesi (kg)	44,21±5,64	43,5 [36,2-59,2]	46,09±4,95	44,2 [37,4-56,2]	Z=-1,299; p=0,194
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	16,68±2,25	16,5 [13,5-21,7]	17,18±1,78	16,6 [15,0-20,7]	t=-0,726; p=0,472
BFM/FFM oranı	0,49±0,21	0,4 [0,1-0,9]	0,61±0,22	0,6 [0,3-0,9]	t=-1,596; p=0,121
Açlık kan glukozu (mg/dL)	84,15±8,29	83,6 [71,0-102,0]	89,31±10,61	90,0 [74,0-111,0]	t=-1,714; p=0,095
Açlık serum insülin (µU/mL)	10,14±6,97	8,1 [1,8-33,6]	13,82±7,22	12,5 [4,2-28,2]	Z=-1,914; p=0,056
G/I oranı	12,54±9,64	10,1 [2,9-47,8]	8,17±4,30	7,0 [3,4-17,7]	Z=-1,746; p=0,081
HOMA-IR	2,15±1,63	1,6 [0,4-8,1]	3,17±1,94	2,9 [0,8-6,7]	Z=-1,930; p=0,054
QUICKI	0,36±0,04	0,4 [0,3-0,5]	0,33±0,03	0,3 [0,3-0,4]	t=2,019; p=0,051
Total kolesterol (mg/dL)	164,98±24,33	165,2 [130,4-209,2]	189,45±40,66	191,0 [127,1-276,7]	t=-2,390; <b>p=0,022</b>
HDL kolesterol (mg/dL)	52,94±8,92	55,1 [38,5-65,8]	44,19±6,65	43,3 [34,3-58,1]	t=3,281; <b>p=0,002</b>
LDL kolesterol (mg/dL)	97,42±19,26	97,9 [61,5-131,3]	113,96±36,53	124,4 [53,8-169,6]	t=-1,623; p=0,121
TAG (mg/dL)	73,09±16,67	70,0 [50,8-115,5]	176,35±120,85	137,9 [91,2-587,6]	Z=-5,015; <b>p=0,000</b>
Serum ferritin (ng/dL)	21,94±16,17	19,3 [2,4-58,0]	32,67±24,59	26,9 [3,0-77,0]	Z=-1,355; p=0,175
Enerji (kcal/g)	1612,94±360,48	1632,1 [1026,8-2285,1]	1617,42±321,69	1557,1 [1095,8-2385,0]	t=-0,040; p=0,969
CHO (TE %)	45,47±6,76	45,9 [34,4-57,5]	43,84±5,30	42,9 [34,2-54,2]	t=0,798; p=0,430
Protein (TE %)	14,97±3,91	14,9 [9,0-24,5]	17,71±3,81	17,8 [11,5-26,2]	t=-2,161; <b>p=0,037</b>
Yağ (TE %)	39,55±5,98	39,3 [27,6-47,9]	38,44±4,34	39,7 [31,3-46,6]	t=0,627; p=0,535
Posa (g/gün)	19,72±5,34	18,8 [12,4-33,9]	20,34±5,49	18,7 [13,1-34,3]	t=-0,352; p=0,727

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

#### 4.6. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Öğeleri

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.19'da verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında günlük enerji (kcal/gün) ve besin öğeleri alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında günlük enerji (kcal/gün), protein (g/gün), bitkisel protein (g/gün), hayvansal protein (g/gün), toplam yağ (g/gün), doymuş yağ (g/gün), tekli doymamış yağ asidi (g/gün), çoklu doymamış yağ asidi (g/gün), posa (g/gün), suda çözünen posa (g/gün) ve çözünmez posa (g/gün) alımları ve enerjinin karbondihdrattan gelen oranı (%) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun günlük diyet ile enerji, protein, bitkisel ve hayvansal protein, toplam yağ, doymuş yağ, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri, posa, suda çözünür ve çözünmez posa alımları ve enerjinin karbondihdrattan gelen oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ( $p<0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.20'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vitamin ve mineral alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu ve obez kadınlarda vaka grubunun vitamin ve mineral alımları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ( $p<0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre DRI karşılama yüzdelerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.21'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında günlük diyet ile alınan enerji ve besin öğelerinin DRI karşılama yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun günlük diyet ile aldıkları protein (g/gün), posa (g/gün), A vitamini (mcg/gün), E vitamini (mcg/gün), K vitamini (mcg/gün), riboflavin (mg/gün), B6 vitamini (mg/gün), C vitamini (mg/gün), kalsiyum (mg/gün), fosfor (mg/gün), magnezyum (mg/gün) ve demir (mg/gün) miktarının DRI karşılama yüzdeleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür.

Çizelge 4.19. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Enerji ve makro besin öğeleri (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
Enerji (kkal)	1724,3±358,3	1650,2 [1119,2-2385]	1712,5±345,6	1671,5 [1145,-2566,6]	t=0,101 p=0,920	1533,6±313,2	1532,0 [1026,8-2159,8]	1909,2±438,3	1941,8 [1019,3-2662,7]	t=-3,264 <b>p=0,002</b>
CHO (g)	186,65±42,78	162,5 [138,5-296,7]	193,52±44,59	186,4 [107,0-286,8]	Z=-0,701 p=0,483	177,08±49,85	159,5 [98,6-284,2]	202,65±54,37	208,0 [109,5-289,9]	t=-1,609 p=0,115
CHO (TE %)	43,73±7,14	41,3 [34,4-57,5]	45,11±4,52	44,2 [37,4-58,0]	t=-0,686 p=0,499	45,70±5,49	45,9 [34,2-55,2]	42,26±4,52	42,4 [31,3-51,0]	t=2,220 <b>p=0,032</b>
Protein (g)	70,11±26,14	62,8 [34,5-117,7]	70,55±11,57	69,1 [48,8-93,3]	t=-0,065 p=0,949	59,91±14,33	60,9 [36,7-86,7]	76,70±13,78	76,7 [48,8-102,3]	t=-3,898 <b>p=0,000</b>
Protein (TE %)	16,14±4,47	16,8 [9,0-24,5]	16,74±2,39	16,9 [12,5-20,4]	t=-0,492 p=0,627	15,89±3,82	15,3 [11,3-26,2]	16,45±2,80	15,5 [13,6-25,0]	Z=-0,925 p=0,355
B. protein (g)	26,31±6,08	24,9 [20,8-46,0]	28,82±6,80	28,1 [17,4-43,9]	Z=-1,372 p=0,170	26,79±5,20	27,3 [19,0-38,2]	30,97±7,35	31,4 [13,5-42,6]	t=-2,176 <b>p=0,035</b>
H. protein (g)	43,79±23,02	40,4 [12,3-86,1]	41,73±10,04	40,8 [21,5-57,1]	t=0,343 p=0,719	33,13±13,19	29,9 [15,3-56,7]	45,73±10,46	45,1 [23,9-75,3]	t=-3,489 <b>p=0,001</b>
T. Yağ (g)	77,48±20,32	76,7 [34,3-116,3]	72,92±18,19	70,6 [43,9-116,3]	t=0,720 p=0,476	65,07±14,41	66,5 [35,3-91,2]	88,00±23,11	91,9 [42,9-130,7]	t=-3,836 <b>p=0,001</b>
T. Yağ (TE %)	40,12±4,86	39,9 [27,6-46,2]	38,16±3,88	38,8 [29,5-45,6]	t=1,362 p=0,182	38,41±5,75	37,8 [29,1-47,9]	41,31±4,35	42,3 [33,5-51,0]	t=-1,841 p=0,073
DY (TE %)	13,27±2,24	13,06 [9,33-16,85]	12,03±2,41	12,01 [6,62-15,53]	t=1,610 p=0,116	11,46±2,19	11,10 [8,87-15,84]	12,02±2,57	12,00 [4,50-17,49]	t=-0,769 p=0,447
TDYA (TE %)	14,13±3,04	13,62 [9,33-20,94]	12,74±2,62	11,96 [8,37-18,03]	t=1,492 p=0,145	12,67±2,60	12,74 [9,28-18,62]	12,69±2,16	13,11 [5,92-16,64]	t=-0,017 p=0,986
ÇDYA (TE %)	10,08±3,46	10,42 [5,39-16,92]	10,81±3,26	10,26 [5,65-18,42]	t=-0,668 p=0,508	11,65±2,87	11,57 [7,04-17,80]	12,96±2,78	13,60 [5,83-17,15]	t=-1,516 p=0,137
Kolesterol (mg)	274,63±127,9	300,7 [56,2-505,5]	235,62±70,68	228,5 [125,3-352,6]	t=1,121 p=0,274	241,71±94,98	210,8 [116,2-476,0]	269,28±91,00	268,5 [52,9-395,8]	Z=-1,656 p=0,098
Posa (g)	20,14±6,83	17,9 [12,4-34,3]	22,30±5,69	21,5 [14,6-34,0]	Z=-1,417 p=0,156	19,81±4,06	19,3 [12,5-26,7]	23,99±5,48	23,8 [9,6-34,1]	t=-2,859 <b>p=0,007</b>

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; CHO: karbonhidrat, TE: toplam enerji, B. protein: bitkisel protein, H. protein: hayvansal protein, DY: doymuş yağ, TDYA: tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: çoklu doymamış yağ asitleri

Çizelge 4.20. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Vitamin ve mineraller (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
A vit. (mcg)	1243,8±853,4	851,8 [488,4-3140,7]	1213,7±871,6	967,7 [400,6-4058,5]	Z=-0,030 p=0,976	1490,2±843,1	732,2 [459,3-8037,9]	1598,6±2084,8	1314,1 [439-4442,6]	Z=-2,094 p=0,036
Retinol (mcg)	385,79±136,6	372,3 [93,5-712,4]	321,5±94,62	326,9 [174,5-503,8]	t=1,684 p=0,101	925,2±2051,3	303,6 [171,6-7437,3]	398,6±119,98	430,5 [75,3-607,7]	Z=-2,264 p=0,024
Karoten (mcg)	3,01±1,99	2,4 [0,7-7,0]	2,86±1,79	2,5 [1,1-8,0]	Z=-0,092 p=0,927	2,63±1,60	1,9 [0,7-6,6]	3,25±1,51	2,9 [1,1-6,7]	Z=-1,791 p=0,073
E vit. (mg)	23,22±10,79	18,4 [7,8-46,9]	23,45±9,73	21,9 [8,3-46,3]	t=-0,069 p=0,945	21,42±5,19	21,2 [10,7-30,8]	31,57±11,70	31,2 [7,7-55,2]	t=-3,582 p=0,001
B <sub>1</sub> vit. (mg)	0,75±0,30	0,7 [0,4-1,7]	0,79±0,17	0,8 [0,5-1,1]	Z=-1,189 p=0,235	0,74±0,16	0,7 [0,5-1,0]	0,83±0,19	0,9 [0,3-1,1]	Z=-1,865 p=0,062
B <sub>2</sub> vit. (mg)	1,23±0,41	1,2 [0,6-2,2]	1,24±0,24	1,3 [0,8-1,6]	t=-0,051 p=0,960	1,20±0,40	1,1 [0,7-2,3]	1,36±0,31	1,4 [0,3-1,7]	Z=-2,883 p=0,004
Niasin (mg)	24,50±11,09	22,9 [11,3-48,9]	23,92±3,85	23,9 [18,3-32,4]	t=0,207 p=0,838	22,40±7,50	21,4 [11,5-42,3]	25,65±7,40	26,2 [6,9-43,7]	t=-1,425 p=0,162
B <sub>6</sub> vit. (mg)	1,37±0,64	1,3 [0,6-3,3]	1,31±0,29	1,3 [0,9-2,2]	Z=-0,215 p=0,830	1,20±0,28	1,2 [0,7-1,8]	1,44±0,30	1,5 [0,5-1,9]	Z=-2,920 p=0,003
Folat (mcg)	275,08±99,73	271,1 [153,6-589,8]	246,44±59,9	244,3 [136,2-382,0]	Z=-0,762 p=0,446	274,26±54,89	267,7 [159,8-398,8]	285,89±64,48	289,5 [93,3-366,5]	Z=-1,218 p=0,223
B <sub>12</sub> vit. (mg)	3,89±1,88	4,6 [0,3-7,3]	3,62±1,72	3,8 [0,8-6,2]	t=0,471 p=0,641	5,27±7,57	2,9 [1,5-29,4]	3,67±1,28	3,6 [0,3-6,6]	Z=-1,464 p=0,143
C vit. (mg)	109,41±70,22	108,7 [31,1-249,9]	97,18±33,77	94,1 [35,5-158,4]	t=0,657 p=0,518	87,75±32,36	78,0 [37,2-179,0]	120,73±54,87	115,2 [41,4-244,1]	t=-2,355 p=0,025

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.20. (devamı) Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

Vitamin ve mineraller (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
K (mg)	2603,6±1360,9	2185,3 [1230,0-7060,9]	2464,8±504,4	2457,8 [1706,1-3664,4]	Z=-0,213 p=0,831	2148,7±469,4	2160,7 [1375,5-3146,7]	2672,5±616,7	2592,8 [858,5-4060,6]	Z=-3,311 p=0,001
Ca (mg)	731,78±239,97	768,3 [353,9-1198,4]	737,49±203,6	723,4 [381,2-1080,9]	t=-0,078 p=0,938	591,6±170,85	548,5 [382,8-900,7]	782,88±204,3	814,9 [167,7-1054,6]	Z=-3,433 p=0,001
Mg (mg)	245,20±83,31	237,8 [141,6-474,9]	279,18±70,31	274,7 [179,3-424,1]	t=-1,346 p=0,187	241,19±56,25	240,4 [142,5-355,4]	292,28±77,26	300,7 [77,1-418,9]	t=-2,501 p=0,016
P (mg)	1037,75±349,6	958,5 [541,8-1836,0]	1103,0±184,1	1102,5 [745,0-1394,0]	t=-0,692 p=0,495	936,13±176,2	993,5 [529,2-1182,6]	1181,5±270,5	1219,8 [289,9-1492,3]	Z=-3,750 p=0,000
Fe (mg)	10,75±3,42	9,7 [6,3-19,6]	11,24±2,33	11,4 [7,1-15,3]	t=-0,513 p=0,611	10,28±2,00	10,3 [6,8-14,0]	12,31±2,97	12,5 [3,6-17,9]	t=-2,657 p=0,011
Zn (mg)	10,70±3,08	10,1 [5,5-16,3]	9,73±2,27	9,9 [6,1-13,3]	t=1,105 p=0,277	9,75±1,87	9,9 [5,7-12,7]	10,18±2,38	10,3 [2,2-14,5]	Z=-0,853 p=0,394

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; Na: sodyum, K: potasyum, Ca: kalsiyum, Mg: magnezyum, P: fosfor, S: kükürt, Fe: demir, Zn: çinko, Cu: bakır

Çizelge 4.21. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin DRI karşılama yüzdelerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

DRI karşılama yüzdeleri (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
CHO (g)	143,58±32,90	125,0 [106,5-228,2]	148,86±34,30	143,4 [82,3-220,6]	Z=-0,701 p=0,483	136,21±38,35	122,7 [75,9-218,6]	155,88±41,82	160,0 [84,2-223,0]	t=-1,609 p=0,115
Protein (g)	152,40±56,82	136,5 [75,0-255,9]	153,37±25,14	150,1 [106,1-202,8]	t=-0,065 p=0,949	130,25±31,16	132,4 [79,8-188,5]	166,73±29,96	166,6 [106,1-222,4]	t=-3,898 <b>p=0,000</b>
Posa (g)	80,56±27,31	71,6 [49,6-137,2]	89,20±22,78	85,8 [58,4-136,0]	Z=-0,381 p=0,703	79,25±16,24	77,2 [50,0-106,8]	95,94±21,93	95,0 [38,4-136,4]	t=-2,859 <b>p=0,007</b>
A vit. (mcg)	173,39±124,5	121,7 [69,8-448,7]	177,68±121,9	138,2 [57,2-579,8]	Z=-0,229 p=0,819	212,89±120,4	104,6 [65,6-1148,3]	228,37±297,8	187,7 [62,7-634,7]	Z=-2,094 <b>p=0,036</b>
E vit. (mg)	154,78±71,93	122,7 [52,0-312,7]	156,33±64,85	146,0 [55,3-308,7]	t=-0,069 p=0,945	142,81±34,57	141,3 [71,3-205,3]	210,43±78,02	207,7 [51,3-368,0]	t=-3,582 <b>p=0,001</b>
B <sub>1</sub> vit. (mg)	68,45±26,91	63,6 [36,4-154,6]	71,82±15,86	72,7 [45,5-100,0]	Z=-1,189 p=0,235	67,59±14,20	63,6 [45,5-90,9]	75,45±17,47	77,3 [27,3-100,0]	Z=-1,865 p=0,062
B <sub>2</sub> vit. (mg)	111,76±37,45	109,1 [54,6-200,0]	112,27±22,13	113,6 [72,7-145,5]	t=-0,051 p=0,960	109,49±35,99	100,0 [63,6-209,1]	123,18±28,21	127,3 [27,3-154,6]	Z=-2,883 <b>p=0,004</b>
Niasin (mg)	175,00±79,19	163,6 [80,7-349,3]	170,82±27,50	170,4 [130,7-231,4]	t=0,207 p=0,838	159,97±53,60	152,9 [82,1-302,1]	183,18±52,87	187,1 [49,3-312,1]	t=-1,425 p=0,162
B <sub>6</sub> vit. (mg)	105,43±49,31	100,0 [46,2-253,9]	100,77±22,45	100,0 [69,2-169,2]	Z=-0,215 p=0,830	91,97±21,69	92,3 [53,9-138,5]	110,77±22,93	115,4 [38,5-146,2]	Z=-2,920 <b>p=0,003</b>

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.21. (devamı) Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre bireylerin DRI karşılama yüzdelerinin ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

DRI karşılama yüzdeleri (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	
B <sub>12</sub> vit. (mg)	162,25±78,48	191,7 [12,5-304,2]	150,63±71,74	156,3 [33,3-258,3]	t=0,471 p=0,641	219,38±315,3	120,8 [62,5-1225,0]	152,91±53,36	150,0 [12,5-275,0]	Z=-1,464 p=0,143
Folat (mcg)	68,77±24,93	67,8 [38,4-147,5]	61,61±14,97	61,1 [34,1-95,5]	Z=-0,762 p=0,446	68,56±13,72	66,9 [40,0-99,7]	71,47±16,12	72,4 [23,3-91,6]	Z=-1,218 p=0,223
C vit. (mg)	145,88±93,63	144,9 [41,5-333,2]	129,57±45,03	125,4 [47,3-211,2]	t=0,657 p=0,518	117,00±43,14	104,0 [49,6-238,7]	160,97±73,16	153,5 [55,2-325,5]	t=-2,438 <b>p=0,019</b>
Ca (mg)	73,18±24,00	76,8 [35,4-119,8]	73,75±20,36	72,3 [38,1-108,1]	t=-0,078 p=0,938	59,16±17,09	54,9 [38,3-90,1]	78,29±20,43	81,5 [16,8-105,5]	Z=-3,433 <b>p=0,001</b>
P (mg)	148,25±49,95	136,9 [77,4-262,3]	157,57±26,30	157,5 [106,4-199,1]	t=-0,692 p=0,495	133,73±25,17	141,9 [75,6-168,9]	168,79±38,64	174,3 [41,4-213,2]	Z=-3,750 <b>p=0,000</b>
Mg (mg)	77,84±26,45	75,5 [45,0-150,8]	88,63±22,32	87,2 [56,9-134,6]	t=-1,346 p=0,187	76,56±17,86	76,3 [45,2-112,8]	92,79±24,53	95,5 [24,5-133,0]	t=-2,501 <b>p=0,016</b>
Zn (mg)	133,75±38,54	126,3 [68,8-203,8]	121,56±28,43	123,1 [76,3-166,3]	t=1,105 p=0,277	121,90±23,34	123,8 [71,3-158,8]	127,19±29,70	128,8 [27,5-181,3]	Z=-0,853 p=0,394
Fe (mg)	59,74±18,97	53,9 [35,0-108,9]	62,44±12,97	63,1 [39,4-85,0]	t=-0,513 p=0,611	57,13±11,12	57,2 [37,8-77,9]	68,39±16,48	69,4 [20,0-99,4]	t=-2,657 <b>p=0,011</b>

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.



#### 4.7. Bireylerin Yeme Bozukluklarının Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin toplam ve alt skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.22'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında YBDÖ'nin toplam ve alt skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda ise vaka grubunun kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek YBDÖ toplam skoru ve tıknırcasına yeme, kısıtlayıcı yeme, yeme ile ilgili endişeler, beden şekli ile ilgili endişeler ve vücut ağırlığı ile ilgili endişeler alt ölçek skorlarına sahip olduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre TFEQ-R21 alt skorları skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.23'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında TFEQ-R21 alt faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda kontrol grubuna göre vaka grubunun istatistiksel olarak daha yüksek TFEQ-R21 alt faktör puanlarına sahip olduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre anormal YBDÖ puanları ( $\geq 4$ ) dağılımı Çizelge 4.24'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında anormal YBDÖ'nin toplam ve alt ölçek puanlarına sahip olma oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda kontrol grubuna göre vaka grubunun anormal kısıtlayıcı yeme, beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişeler alt ölçek puanına sahip olma oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin bazı spesifik yeme bozuklukları dağılımı Çizelge 4.25'de verilmiştir. Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında YBDÖ'nin bazı spesifik yeme bozuklukları dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun çoğunluğunda (%60,0) objektif tıknırcasına yeme epizotlarını düzenli gerçekleştirdiği ancak kontrol grubunun büyük çoğunluğunda ise (%90,0) düzenli olarak gerçekleşmediği bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.22. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin toplam ve alt skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

YBDÖ toplam ve alt skorları (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatistiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
TY	1,22±1,65	0,3 [0,0-6,0]	0,40±0,76	0,0 [0,0-3,2]	Z=-1,410 p=0,158	3,77±4,36	2,5 [0,0-14,0]	0,81±1,28	0,2 [0,0-5,0]	Z=-2,526 <b>p=0,012</b>	Z=-2,005 <b>p=0,045</b>	Z=-0,839 p=0,401
KY	1,31±1,42	1,2 [0,0-3,8]	0,93±0,89	0,8 [0,2-2,4]	Z=-0,437 p=0,662	3,29±1,44	3,6 [1,2-6,0]	1,60±1,09	1,4 [0,0-3,6]	t=4,285 <b>p=0,000</b>	Z=-3,588 <b>p=0,000</b>	t=-2,129 <b>p=0,040</b>
YE	0,40±0,58	0,2 [0,0-1,6]	0,40±0,51	0,2 [0,0-1,6]	Z=0,000 p=1,000	2,07±1,35	1,8 [0,0-5,4]	1,14±1,18	0,7 [0,0-3,8]	Z=-2,554 <b>p=0,011</b>	Z=-4,369 <b>p=0,000</b>	Z=-2,343 <b>p=0,019</b>
BE	1,44±1,09	1,3 [0,0-4,0]	1,01±0,76	0,9 [0,0-3,0]	t=1,406 p=0,169	3,87±1,40	4,1 [1,5-5,8]	2,37±1,72	2,1 [0,3-6,0]	Z=-2,803 <b>p=0,005</b>	t=-5,952 <b>p=0,000</b>	t=-3,246 <b>p=0,002</b>
VE	1,14±0,99	1,2 [0,0-2,8]	0,79±0,69	0,8 [0,0-2,2]	Z=-0,986 p=0,324	3,70±1,36	3,6 [1,2-6,0]	2,03±1,60	1,4 [0,2-5,6]	Z=-3,366 <b>p=0,001</b>	t=-6,543 <b>p=0,000</b>	Z=-2,960 <b>p=0,003</b>
<b>Toplam</b>	1,08±0,79	1,0 [0,0-2,3]	0,79±0,62	0,7 [0,0-2,3]	t=1,281 p=0,209	3,23±1,11	3,2 [1,2-5,7]	1,79±1,20	1,4 [0,2-4,4]	Z=-3,521 <b>p=0,000</b>	t=-6,788 <b>p=0,000</b>	t=-3,320 <b>p=0,002</b>

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısaltmalar; TY: tıknırcasına yeme, KY: kısıtlayıcı yeme, YE: yeme ile ilgili endişeler, BE: beden şekli ile ilgili endişeler, VE: vücut ağırlığı ile ilgili endişeler

Çizelge 4.23. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre TFEQ-R21 alt skorlarının ortalama ( $\bar{X}$ ), standart sapma (SS), ortanca (medyan) ve alt ve üst değerleri

ÜFYÖ alt skorları (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>				İstatiksel Analiz* Olasılık	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Vaka (n=17)		Kontrol (n=20)			Vaka (n=23)		Kontrol (n=20)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan [alt-üst]			
DY	35,31 ±24,6	33,30 [0-88,90]	40,00 ±31,67	33,30 [0-100]	Z=-0,276 p=0,782	71,74 ±30,98	77,80 [0-100]	49,16 ±26,45	50,00 [0-100]	Z=-2,577 <b>p=0,010</b>	Z=-3,364 <b>p=0,001</b>	t=-0,992 p=0,328
BK	37,89 ±24,78	33,30 [0-94,40]	36,12 ±22,83	36,10 [0-77,80]	Z=-0,230 p=0,818	67,87 ±25,34	72,20 [16,70-100]	45,00 ±15,71	38,9 [11,1-72,2]	Z=-3,019 <b>p=0,003</b>	t=-3,733 <b>p=0,001</b>	Z=-1,332 p=0,183
KY	38,77 ±20,22	40,70 [0-77,80]	27,58 ±19,73	20,35 [0-66,70]	Z=-1,621 p=0,105	58,14 ±17,80	63,00 [22,2-88,9]	36,84 ±19,11	37,00 [3,7-81,5]	Z=-3,354 <b>p=0,01</b>	t=-3,212 <b>p=0,003</b>	t=-1,508 p=0,140

\*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

p<sup>1</sup>: Vaka grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

p<sup>2</sup>: Kontrol grubunda BKİ<25 ve BKİ≥25 kg/m<sup>2</sup> olan grupların karşılaştırılması

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Kısıltmalar; DY: duygusal yeme, BK: Bilişsel kısıtlama, KY: kontrolsüz yeme

Çizelge 4.24. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre anormal YBDÖ puanları ( $\geq 4$ ) dağılımı

Anormal yeme bozuklukları skorları (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ $\geq 25$ kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=23)	Kontrol (n=20)	
	Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Kısıtlayıcı yeme</b>						
<4	17 (% 100,0)	20 (% 100,0)	#	16 (% 69,6)	20 (% 100,0)	$\chi^2=7,271$ <b>p=0,007</b>
$\geq 4$ (anormal)	-	-		7 (% 30,4)	-	
<b>Yemek ile ilgili endişeler</b>						
<4	17 (% 100,0)	20 (% 100,0)	#	21 (% 91,3)	20 (% 100,0)	$\chi^2=1,824$ p=0177
$\geq 4$ (anormal)	-	-		2 (% 8,7)	-	
<b>Beden şekli ile ilgili endişeler</b>						
<4	16 (% 94,1)	20 (% 100,0)	$\chi^2=1,209$ p=0,272	10 (% 43,5)	17 (% 85,0)	$\chi^2=7,894$ <b>p=0,005</b>
$\geq 4$ (anormal)	1 (% 5,9)	-		13 (% 56,5)	3 (% 15,0)	
<b>Vücut ağırlığı ile ilgili endişeler</b>						
<4	17 (% 100,0)	20 (% 100,0)	#	13 (% 56,5)	17 (% 85,0)	$\chi^2=4,113$ <b>p=0,043</b>
$\geq 4$ (anormal)	-	-		10 (% 43,5)	3 (% 15,0)	
<b>TOPLAM SKOR</b>						
<4	17 (% 100,0)	20 (% 100,0)	#	18 (% 78,3)	18 (% 90,0)	$\chi^2=1,082$ p=0,298
$\geq 4$ (anormal)	-	-		5 (% 21,7)	2 (% 10,0)	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde " $\chi^2$ " çapraz tabloları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Çizelge 4.25. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların BKİ sınıflarına göre YBDÖ'nin bazı spesifik yeme bozuklukları dağılımı

Spesifik yeme bozuklukları ve dengeleyici davranışları (n=80)	BKİ <25 kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık	BKİ ≥25 kg/m <sup>2</sup>		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	Vaka (n=17)	Kontrol (n=20)		Vaka (n=23)	Kontrol (n=20)	
	Sayı (%)	Sayı (%)		Sayı (%)	Sayı (%)	
<b>Objektif tıknırcasına yeme epizotları</b>						
≥1 ve <8 kez (herhangi)	5 (%71,4)	-	$\chi^2=2,333$	6 (%40,0)	9 (%90,0)	$\chi^2=6,250$
≥8 (düzenli)	2 (%28,6)	7 (%100,0)	p=0,127	9 (%60,0)	1 (%10,0)	<b>p=0,012</b>
<b>Subjektif tıknırcasına yeme epizotları</b>						
≥1 ve <8 kez (herhangi)	4 (%66,7)	7 (%87,5)	$\chi^2=0,884$	3 (%33,3)	7 (%77,8)	$\chi^2=3,600$
≥8 (düzenli)	2 (%33,3)	1 (%12,5)	p=0,347	6 (%66,7)	2 (%22,2)	p=0,058
<b>Objektif fazla yeme</b>						
≥1 ve <8 kez (herhangi)	7 (%100,0)	6 (%100,0)	#	8 (%57,1)	6 (%100,0)	$\chi^2=2,673$
≥8 (düzenli)	-	-		6 (%42,9)	-	p=0,055
<b>Kendi kendini kusturma</b>						
≥1 ve <8 kez (herhangi)	-	-	-	-	-	-
≥8 (düzenli)	-	-	-	-	-	-
<b>Laksatif kullanımı</b>						
≥1 ve <8 kez (herhangi)	-	-	-	-	-	-
≥8 (düzenli)	-	-	-	-	-	-
<b>Aşırı/saplantılı egzersiz yapma</b>						
≥1 ve <20 kez (herhangi)	-	-	#	2 (%100,0)	2 (%100,0)	#
≥20 (düzenli)	1 (%100,0)	-		-	-	
<b>Aşırı diyetssel kısıtlama</b>						
≥1 ve <3 kez (herhangi)	2 (%50,0)	-	$\chi^2=1,500$	1 (%10,0)	-	#
≥3 (düzenli)	2 (%50,0)	2 (%100,0)	p=0,221	9 (%90,0)	-	

\*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “ $\chi^2$ ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

#### 4.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri, Kan Lipid Profilleri ve İnsülin Direnci ile Diğer Değişkenlerin İlişkilendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin glukoz metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesi Çizelge 4.26'da gösterilmiştir. Vaka grubundaki kadınlarda serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU/mL}$ ) ile bel çevresi (cm) ve vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı arasında pozitif yönlü, yüksek derecede; bel/boy oranı, BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ (%), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ kütlesi (kg), vücut ağırlığı (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg) ve bel/kalça oranı arasında pozitif yönlü, orta derecede; serum trigliserit düzeyi (mg/dL) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Ayrıca vaka grubundaki kadınlarda serum insülin düzeyi ile günlük yağ alımı (gram), HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) ve bir yıl içerisindeki menstrüal döngü sayısı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda serum glukoz düzeyi (mg/dL) ile yağsız vücut kütlesi (kg), vücut yağ kütlesi (kg), vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), bel çevresi (cm), vücut yağ yüzdesi (%), yağsız vücut indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı ve serum trigliserit düzeyi (mg/dl) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda HOMA-IR değeri ile bel çevresi (cm), vücut yağ (%), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı, BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) ve vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ) arasında pozitif yönlü, yüksek derecede; vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), bel/boy oranı, yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg) ve bel/kalça oranı arasında pozitif yönlü, orta derecede; serum trigliserit düzeyi (mg/dL) ve diyet enerjisinden gelen karbonhidrat yüzdesi (%) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; günlük yağ alımı (gram) ve serum HDL düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda QUICKI değeri ile serum HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) ve günlük yağ alımı (gram) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; diyet enerjisinden gelen karbonhidrat yüzdesi (%), serum trigliserit düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, zayıf derecede; bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (kg), ve vücut ağırlığı (kg) arasında negatif yönlü, orta derecede; vücut yağ indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı ve bel çevresi (cm) arasında negatif yönlü, yüksek derecede ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.26. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların glukoz metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri

Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)								Kontrol grubu (n=40)							
	Serum insülin		Serum glukoz		HOMA-IR		QUICKI		Serum insülin		Serum glukoz		HOMA-IR		QUICKI	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Mens. döngü sayısı/yıl	-0,315	<b>0,048</b>	-0,203	0,208	-0,314	<b>0,049</b>	0,324	<b>0,041</b>	0,511	<b>0,001</b>	0,034	0,835	0,470	<b>0,002</b>	-0,481	<b>0,002</b>
Vücut ağırlığı (kg)	0,670	<b>0,000</b>	0,432	<b>0,005</b>	0,692	<b>0,000</b>	-0,695	<b>0,000</b>	0,426	<b>0,006</b>	0,281	0,079	0,420	<b>0,007</b>	-0,434	<b>0,000</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,692	<b>0,000</b>	0,401	<b>0,010</b>	0,707	<b>0,000</b>	-0,705	<b>0,000</b>	0,391	<b>0,013</b>	0,338	<b>0,033</b>	0,401	<b>0,010</b>	-0,396	<b>0,011</b>
Bel çevresi (cm)	0,741	<b>0,000</b>	0,388	<b>0,013</b>	0,746	<b>0,000</b>	-0,744	<b>0,000</b>	0,379	<b>0,016</b>	0,322	<b>0,043</b>	0,377	<b>0,016</b>	-0,350	<b>0,027</b>
Bel/kalça oranı	0,564	<b>0,000</b>	0,150	0,354	0,559	<b>0,000</b>	-0,558	<b>0,000</b>	0,179	0,270	0,039	0,812	0,154	0,344	-0,152	0,351
Bel/boy oranı	0,693	<b>0,000</b>	0,251	0,119	0,685	<b>0,000</b>	-0,680	<b>0,000</b>	0,297	0,063	0,243	0,131	0,302	0,058	-0,289	0,071
Vücut yağ (%)	0,692	<b>0,000</b>	0,376	<b>0,017</b>	0,708	<b>0,000</b>	-0,710	<b>0,000</b>	0,465	<b>0,003</b>	0,229	0,155	0,449	<b>0,004</b>	-0,419	<b>0,007</b>
Vücut yağ (kg)	0,675	<b>0,000</b>	0,434	<b>0,005</b>	0,690	<b>0,000</b>	-0,692	<b>0,000</b>	0,454	<b>0,003</b>	0,262	0,102	0,440	<b>0,004</b>	-0,433	<b>0,005</b>
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,685	<b>0,000</b>	0,360	<b>0,023</b>	0,701	<b>0,000</b>	-0,704	<b>0,000</b>	0,448	<b>0,004</b>	0,309	0,052	0,444	<b>0,004</b>	-0,431	<b>0,006</b>
Yağsız vücut (kg)	0,573	<b>0,000</b>	0,447	<b>0,004</b>	0,603	<b>0,000</b>	-0,606	<b>0,000</b>	0,411	<b>0,008</b>	0,304	0,056	0,419	<b>0,007</b>	-0,424	<b>0,006</b>
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,601	<b>0,000</b>	0,370	<b>0,019</b>	0,622	<b>0,000</b>	-0,621	<b>0,000</b>	0,302	0,058	0,334	<b>0,035</b>	0,324	<b>0,041</b>	-0,281	0,079
BFM/FFM	0,701	<b>0,000</b>	0,330	<b>0,037</b>	0,708	<b>0,000</b>	-0,710	<b>0,000</b>	0,469	<b>0,002</b>	0,202	0,212	0,456	<b>0,003</b>	-0,441	<b>0,004</b>
Total-K (mg/dL)	0,015	0,929	0,237	0,141	0,039	0,809	-0,036	0,827	0,023	0,887	0,252	0,117	0,040	0,808	-0,076	0,643
HDL-K (mg/dL)	-0,476	<b>0,002</b>	-0,227	0,159	-0,488	<b>0,000</b>	0,472	<b>0,002</b>	-0,256	0,111	-0,274	0,087	-0,282	0,078	0,171	0,291
LDL-K (mg/dL)	0,069	0,671	0,261	0,103	0,102	0,531	-0,093	0,567	0,097	0,550	0,294	0,065	0,122	0,452	-0,107	0,512
TAG (mg/dL)	0,451	<b>0,004</b>	0,330	<b>0,038</b>	0,462	<b>0,003</b>	-0,448	<b>0,000</b>	0,443	<b>0,004</b>	0,328	<b>0,039</b>	0,422	<b>0,007</b>	-0,430	<b>0,006</b>
Serum ferritin (ng/mL)	0,172	0,288	0,066	0,684	0,172	0,289	-0,201	0,214	0,19	0,909	-0,307	0,054	-0,037	0,821	0,037	0,819
Enerji (kkal/g)	-0,240	0,136	-0,143	0,378	-0,229	0,156	0,232	0,150	0,163	0,316	0,024	0,881	0,145	0,373	-0,149	0,359
Karbonhidrat (g/gün)	-0,109	0,505	0,035	0,831	-0,082	0,613	0,079	0,628	0,137	0,400	-0,006	0,971	0,127	0,434	-0,093	0,568
Protein (g/gün)	-0,151	0,354	-0,129	0,427	-0,158	0,329	0,157	0,333	0,179	0,269	-0,064	0,693	0,148	0,363	-0,135	0,406
Yağ (g/gün)	-0,377	<b>0,017</b>	-0,259	0,106	-0,369	<b>0,019</b>	0,382	<b>0,015</b>	0,196	0,226	0,072	0,657	0,175	0,281	-0,175	0,279
CHO (TE %)	0,297	0,063	0,246	0,126	0,317	<b>0,046</b>	-0,326	<b>0,040</b>	-0,042	0,797	-0,090	0,581	-0,049	0,763	0,106	0,517
Protein (TE %)	-0,043	0,792	-0,047	0,772	-0,057	0,725	0,055	0,735	-0,108	0,505	-0,080	0,624	-0,118	0,470	0,063	0,6997
Yağ (TE %)	-0,276	0,085	-0,248	0,123	-0,281	0,079	0,291	0,068	0,096	0,557	0,145	0,372	0,109	0,501	-0,153	0,346
Posa (g/gün)	-0,016	0,923	0,094	0,564	0,000	0,998	-0,014	0,931	0,203	0,210	0,025	0,880	0,190	0,240	-0,131	0,420

\*Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson"; en az bir değişkenin normal dağılıma sahip olmadığı iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların lipit metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesi Çizelge 4.27’de gösterilmiştir. Vaka grubundaki kadınlarda serum HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) ile bel/kalça oranı arasında negatif yönlü, zayıf derecede; vücut ağırlığı (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, vücut yağ yüzdesi (%), BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), bel çevresi (cm), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ) ve bel/boy oranı arasında negatif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda serum trigliserit düzeyi (mg/dL) ile bel/boy oranı arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).





Çizelge 4.27. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların lipit metabolizması ile ilişkili parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri

Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)								Kontrol grubu (n=40)							
	TOTAL-K		HDL-K		LDL-K		Trigliserit		TOTAL-K		HDL-K		LDL-K		Trigliserit	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Mens. döngü sayısı/yıl	0,223	0,167	0,112	0,492	0,190	0,239	0,091	0,578	-0,111	0,497	-0,160	0,325	-0,126	0,439	0,305	0,055
Serum ferritin (ng/mL)	0,100	0,539	-0,199	0,219	0,027	0,868	0,436	<b>0,005</b>	0,315	<b>0,048</b>	0,063	0,700	0,329	<b>0,038</b>	0,034	0,837
Vücut ağırlığı (kg)	-0,047	0,773	-0,585	<b>0,000</b>	0,075	0,645	0,256	0,110	-0,082	0,613	-0,281	0,080	-0,048	0,766	0,454	<b>0,003</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	-0,069	0,672	-0,633	<b>0,000</b>	0,070	0,670	0,287	0,073	0,035	0,829	-0,258	0,108	0,075	0,647	0,384	<b>0,015</b>
Bel çevresi (cm)	-0,090	0,581	-0,650	<b>0,000</b>	0,018	0,914	0,308	0,054	0,034	0,834	-0,388	<b>0,013</b>	0,108	0,509	0,570	<b>0,000</b>
Bel/kalça oranı	-0,083	0,598	-0,496	<b>0,001</b>	-0,014	0,931	0,286	0,074	0,034	0,837	-0,329	<b>0,038</b>	0,196	0,225	0,465	<b>0,002</b>
Bel/boy oranı	-0,142	0,381	-0,675	<b>0,000</b>	-0,002	0,989	0,320	<b>0,044</b>	0,029	0,861	-0,309	0,053	0,137	0,400	0,428	<b>0,006</b>
Vücut yağ (%)	0,007	0,967	-0,632	<b>0,000</b>	0,147	0,364	0,247	0,125	-0,049	0,765	-0,298	0,062	-0,020	0,901	0,490	<b>0,001</b>
Vücut yağ (kg)	-0,028	0,862	-0,607	<b>0,000</b>	0,105	0,519	0,235	0,145	-0,059	0,716	-0,282	0,078	-0,030	0,853	0,481	<b>0,002</b>
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	-0,058	0,723	-0,655	<b>0,000</b>	0,116	0,475	0,237	0,142	0,001	0,993	-0,279	0,081	0,034	0,836	0,452	<b>0,003</b>
Yağsız vücut (kg)	-0,110	0,498	-0,575	<b>0,000</b>	-0,024	0,881	0,287	0,073	-0,098	0,549	-0,275	0,086	-0,025	0,878	0,271	0,091
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	-0,145	0,372	-0,582	<b>0,000</b>	-0,027	0,866	0,260	0,105	0,117	0,473	-0,187	0,249	0,185	0,254	0,244	0,129
BFM/FFM	-0,010	0,953	-0,628	<b>0,000</b>	0,150	0,357	0,266	0,097	-0,040	0,808	-0,266	0,098	-0,001	0,996	0,501	<b>0,001</b>
Enerji (kkal/g)	-0,015	0,925	0,004	0,982	-0,052	0,748	0,084	0,608	0,091	0,576	-0,057	0,726	0,098	0,549	0,018	0,912
Karbonhidrat (g/gün)	-0,068	0,675	0,002	0,989	-0,136	0,401	0,101	0,533	0,142	0,383	0,010	0,953	0,152	0,349	-0,006	0,969
Protein (g/gün)	0,183	0,258	-0,007	0,965	0,159	0,327	0,198	0,220	0,071	0,664	-0,074	0,652	0,102	0,530	0,105	0,518
Yağ (g/gün)	-0,058	0,722	0,047	0,771	-0,019	0,907	-0,021	0,899	0,025	0,878	-0,107	0,509	0,020	0,904	0,088	0,588
CHO (TE %)	-0,137	0,399	-0,027	0,870	-0,165	0,309	0,065	0,688	0,171	0,290	0,253	0,114	0,144	0,374	-0,131	0,422
Protein (TE %)	0,342	<b>0,031</b>	-0,027	0,868	0,295	0,064	0,195	0,228	-0,041	0,801	-0,019	0,907	-0,010	0,951	0,058	0,722
Yağ (TE %)	-0,099	0,545	0,052	0,752	-0,032	0,846	-0,213	0,187	-0,160	0,325	-0,263	0,102	-0,149	0,360	0,077	0,637
Posa (g/gün)	-0,002	0,991	-0,139	0,393	0,052	0,751	0,095	0,559	-0,067	0,683	0,052	0,750	-0,124	0,444	0,111	0,494

\*Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson"; en az bir değişkenin normal dağılıma sahip olmadığı iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesi Çizelge 4.28’de gösterilmiştir. Vaka grubundaki kadınlarda visceral adipozite indeksi (VAI) değeri ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ve vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; bel çevresi (cm), bel/boy oranı, açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR değeri arasında pozitif yönlü, orta derecede; açlık glukoz/insülin oranı ve QUICKI indeksi arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda lipid birikim ürünleri indeksi (LAP) değeri ile bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi (kg) ve yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) arasında pozitif yönlü, orta derecede; vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi, açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, yüksek derecede; açlık kan glukozu düzeyi (mg/dL) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; açlık glukoz/insülin oranı arasında negatif yönlü, orta derecede; QUICKI indeksi arasında negatif yönlü, yüksek derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Vaka grubundaki kadınlarda total kolesterol/HDL kolesterol oranı ile vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), açlık kan glukozu (mg/dL), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ve vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı arasında pozitif yönlü, orta derecede; açlık glukoz/insülin oranı ve QUICKI indeksi arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Vaka grubundaki kadınlarda TAG/HDL kolesterol oranı ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, açlık kan glukozu (mg/dL), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; açlık glukoz/insülin oranı ve QUICKI indeksi arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.28. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların bazı parametreleri ile seçilmiş değişkenlerin korelasyon analizleri

Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)								Kontrol grubu (n=40)							
	VAI		LAP		Total/HDL-C		TAG/HDL-C		VAI		LAP		Total/HDL-C		TAG/HDL-C	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Mens. döngü sayısı/yıl	0,085	0,600	-0,048	0,780	0,024	0,885	0,057	0,729	0,308	0,053	0,185	0,253	0,096	0,556	0,313	<b>0,049</b>
Vücut ağırlığı (kg)	0,401	<b>0,010</b>	0,731	<b>0,000</b>	0,466	<b>0,002</b>	0,399	<b>0,011</b>	0,388	<b>0,013</b>	0,254	0,114	0,153	0,347	0,422	<b>0,007</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,443	<b>0,004</b>	0,753	<b>0,000</b>	0,542	<b>0,000</b>	0,439	<b>0,005</b>	0,389	<b>0,013</b>	0,664	<b>0,000</b>	0,186	0,250	0,448	<b>0,004</b>
Bel çevresi (cm)	0,501	<b>0,001</b>	0,822	<b>0,000</b>	0,479	<b>0,002</b>	0,450	<b>0,004</b>	0,625	<b>0,000</b>	0,685	<b>0,000</b>	0,350	<b>0,027</b>	0,560	<b>0,000</b>
Bel/kalça oranı	0,462	<b>0,003</b>	0,600	<b>0,000</b>	0,387	<b>0,014</b>	0,387	<b>0,014</b>	0,625	<b>0,000</b>	0,666	<b>0,000</b>	0,338	<b>0,033</b>	0,529	<b>0,000</b>
Bel/boy oranı	0,504	<b>0,001</b>	0,780	<b>0,000</b>	0,497	<b>0,001</b>	0,457	<b>0,003</b>	0,523	<b>0,000</b>	0,774	<b>0,000</b>	0,339	<b>0,032</b>	0,481	<b>0,002</b>
Vücut yağ (%)	0,401	<b>0,010</b>	0,745	<b>0,000</b>	0,505	<b>0,001</b>	0,378	<b>0,016</b>	0,461	<b>0,003</b>	0,706	<b>0,000</b>	0,209	0,195	0,471	<b>0,002</b>
Vücut yağ (kg)	0,396	<b>0,011</b>	0,742	<b>0,000</b>	0,497	<b>0,001</b>	0,380	<b>0,016</b>	0,419	<b>0,007</b>	0,685	<b>0,000</b>	0,165	0,308	0,441	<b>0,004</b>
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,395	<b>0,012</b>	0,736	<b>0,000</b>	0,513	<b>0,001</b>	0,382	<b>0,015</b>	0,434	<b>0,005</b>	0,712	<b>0,000</b>	0,193	0,232	0,471	<b>0,002</b>
Yağsız vücut (kg)	0,394	<b>0,012</b>	0,652	<b>0,000</b>	0,386	<b>0,014</b>	0,417	<b>0,007</b>	0,270	0,092	0,512	<b>0,001</b>	0,077	0,635	0,322	<b>0,043</b>
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,387	<b>0,014</b>	0,637	<b>0,000</b>	0,441	<b>0,004</b>	0,403	<b>0,010</b>	0,227	0,158	0,477	<b>0,002</b>	0,216	0,180	0,307	0,054
BFM/FFM oranı	0,404	<b>0,010</b>	0,738	<b>0,000</b>	0,508	<b>0,001</b>	0,382	<b>0,015</b>	0,484	<b>0,002</b>	0,759	<b>0,000</b>	0,195	0,227	0,499	<b>0,001</b>
Serum glukoz (mg/dL)	0,305	0,056	0,368	<b>0,020</b>	0,351	<b>0,026</b>	0,332	<b>0,036</b>	0,467	<b>0,002</b>	0,489	<b>0,001</b>	0,402	<b>0,010</b>	0,490	<b>0,001</b>
Serum insülin (µIU/mL)	0,504	<b>0,001</b>	0,721	<b>0,000</b>	0,450	<b>0,004</b>	0,471	<b>0,002</b>	0,436	<b>0,005</b>	0,418	<b>0,007</b>	0,275	0,086	0,457	<b>0,003</b>
G/I oranı	-0,486	<b>0,001</b>	-0,697	<b>0,000</b>	-0,432	<b>0,005</b>	-0,451	<b>0,003</b>	-0,337	<b>0,033</b>	-0,378	<b>0,016</b>	-0,206	0,201	-0,345	<b>0,029</b>
HOMA-IR	0,512	<b>0,001</b>	0,733	<b>0,000</b>	0,481	<b>0,002</b>	0,488	<b>0,001</b>	0,436	<b>0,005</b>	0,410	<b>0,009</b>	0,297	0,063	0,462	<b>0,003</b>
QUICKI	-0,493	<b>0,001</b>	-0,726	<b>0,000</b>	-0,463	<b>0,003</b>	-0,468	<b>0,002</b>	-0,388	<b>0,013</b>	-0,455	<b>0,003</b>	-0,286	0,073	-0,398	<b>0,011</b>
Serum ferritin (ng/mL)	0,270	0,092	0,257	0,109	0,116	0,476	0,281	0,079	-0,011	0,948	0,090	0,582	0,065	0,688	-0,065	0,692
Serum demir (pg/mL)	0,085	0,603	-0,051	0,755	-0,145	0,372	0,083	0,611	-0,372	<b>0,018</b>	-0,316	<b>0,047</b>	-0,263	0,101	-0,320	<b>0,044</b>
UIBC (pg/mL)	-0,090	0,579	0,056	0,732	0,084	0,605	-0,122	0,455	0,168	0,300	0,152	0,350	-0,017	0,918	0,091	0,574
Enerji (kkal/g)	0,044	0,788	-0,150	0,355	-0,039	0,810	0,078	0,634	0,057	0,727	0,162	0,317	0,018	0,913	0,071	0,662
Karbonhidrat (g/gün)	0,063	0,700	-0,086	0,555	-0,062	0,702	0,086	0,597	-0,033	0,841	0,033	0,840	0,020	0,902	-0,005	0,976
Protein (g/gün)	0,189	0,244	0,002	0,990	0,183	0,260	0,192	0,237	0,109	0,504	0,190	0,241	0,127	0,434	0,111	0,497
Yağ (g/gün)	-0,070	0,667	-0,205	0,205	-0,112	0,493	-0,051	0,754	0,121	0,458	0,249	0,121	0,062	0,703	0,122	0,455
CHO (TE %)	0,062	0,706	0,087	0,592	0,007	0,967	0,068	0,677	-0,246	0,126	-0,283	0,076	-0,115	0,478	-0,206	0,203
Protein (TE %)	0,218	0,177	0,102	0,533	0,223	0,167	0,206	0,201	0,059	0,717	0,012	0,941	0,040	0,805	0,040	0,809
Yağ (TE %)	-0,217	0,179	-0,147	0,365	-0,172	0,288	-0,212	0,189	0,231	0,151	0,299	0,061	0,055	0,735	0,199	0,217
Posa (g/gün)	0,109	0,502	0,104	0,523	0,115	0,480	0,122	0,453	0,043	0,792	0,191	0,238	-0,085	0,603	0,020	0,904

\*Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson"; en az bir değişkenin normal dağılıma sahip olmadığı iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki kadınların YBDÖ ile bazı parametrelerin ilişkilerinin incelenmesi Çizelge 4.29'da gösterilmiştir. Vaka grubundaki kadınlarda YBDÖ kısıtlama alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ve vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı arasında pozitif yönlü, orta derecede; yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede; açlık glukoz/insülin oranı ve HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Kontrol grubundaki kadınlarda YBDÖ yeme ile ilgili endişeler alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı, açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, orta derecede; açlık glukoz/insülin oranı arasında negatif yönlü, orta derecede; HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) ve günlük yağ alımı (g) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda YBDÖ beden şekli ile ilgili endişeler alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, orta derecede; açlık glukoz/insülin oranı, HDL kolesterol düzeyi(mg/dL), enerji (kkal/g), karbonhidrat (g/gün) ve yağ alımı (g/gün) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda YBDÖ vücut ağırlığı ile ilgili endişeler alt skoru ile BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; bel/kalça oranı ve açlık kan glukozu (mg/dL) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg) ve vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı arasında pozitif yönlü, yüksek derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; açlık glukoz/insülin oranı ve HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; enerji (kkal/g), karbonhidrat (g/gün), protein (g/gün) ve yağ (g/gün) alımı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.29. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların YBDÖ ile bazı parametrelerin korelasyon analizleri

YBDÖ/Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)								Kontrol grubu (n=40)							
	Kısıtlama		Yeme ile		Beden ile		Vücut ile		Kısıtlama		Yeme ile		Beden ile		Vücut ile	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0,537	<b>0,000</b>	0,646	<b>0,000</b>	0,694	<b>0,000</b>	0,719	<b>0,000</b>	0,268	0,094	0,510	<b>0,001</b>	0,552	<b>0,000</b>	0,577	<b>0,000</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,513	<b>0,001</b>	0,624	<b>0,000</b>	0,666	<b>0,000</b>	0,696	<b>0,000</b>	0,412	<b>0,008</b>	0,444	<b>0,004</b>	0,500	<b>0,001</b>	0,574	<b>0,000</b>
Bel çevresi (cm)	0,556	<b>0,000</b>	0,657	<b>0,000</b>	0,609	<b>0,000</b>	0,669	<b>0,000</b>	0,221	0,171	0,478	<b>0,002</b>	0,574	<b>0,000</b>	0,558	<b>0,000</b>
Bel/kalça oranı	0,587	<b>0,000</b>	0,519	<b>0,001</b>	0,334	<b>0,035</b>	0,335	<b>0,035</b>	-0,042	0,797	0,210	0,193	0,279	0,081	0,180	0,268
Bel/boy oranı	0,509	<b>0,001</b>	0,599	<b>0,000</b>	0,556	<b>0,000</b>	0,667	<b>0,000</b>	0,324	<b>0,041</b>	0,419	<b>0,007</b>	0,492	<b>0,001</b>	0,486	<b>0,001</b>
Vücut yağ (%)	0,513	<b>0,001</b>	0,582	<b>0,000</b>	0,670	<b>0,000</b>	0,695	<b>0,000</b>	0,306	0,055	0,540	<b>0,000</b>	0,603	<b>0,000</b>	0,608	<b>0,000</b>
Vücut yağ (kg)	0,533	<b>0,000</b>	0,627	<b>0,000</b>	0,690	<b>0,000</b>	0,721	<b>0,000</b>	0,276	0,084	0,534	<b>0,000</b>	0,588	<b>0,000</b>	0,600	<b>0,000</b>
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,518	<b>0,001</b>	0,609	<b>0,000</b>	0,669	<b>0,000</b>	0,735	<b>0,000</b>	0,349	<b>0,027</b>	0,514	<b>0,001</b>	0,565	<b>0,000</b>	0,600	<b>0,000</b>
Yağsız vücut (kg)	0,492	<b>0,001</b>	0,621	<b>0,000</b>	0,659	<b>0,000</b>	0,733	<b>0,000</b>	0,219	0,174	0,401	<b>0,010</b>	0,403	<b>0,010</b>	0,466	<b>0,002</b>
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,467	<b>0,002</b>	0,564	<b>0,000</b>	0,587	<b>0,000</b>	0,623	<b>0,000</b>	0,440	<b>0,004</b>	0,279	0,081	0,314	<b>0,049</b>	0,436	<b>0,005</b>
BFM/FFM oran	0,522	<b>0,001</b>	0,590	<b>0,000</b>	0,684	<b>0,000</b>	0,732	<b>0,000</b>	0,282	0,078	0,497	<b>0,001</b>	0,567	<b>0,000</b>	0,584	<b>0,000</b>
Serum glukoz (mg/dL)	0,147	0,364	0,139	0,393	0,299	0,061	0,349	<b>0,027</b>	0,271	0,090	0,158	0,330	0,173	0,286	0,276	0,085
Serum insülin (µIU/mL)	0,449	<b>0,004</b>	0,556	<b>0,000</b>	0,524	<b>0,001</b>	0,588	<b>0,000</b>	0,191	0,237	0,393	<b>0,012</b>	0,383	<b>0,015</b>	0,467	<b>0,002</b>
G/I oran	-0,418	<b>0,007</b>	-0,540	<b>0,000</b>	-0,495	<b>0,001</b>	-0,556	<b>0,000</b>	-0,161	0,320	-0,396	<b>0,011</b>	-0,397	<b>0,011</b>	-0,450	<b>0,004</b>
HOMA-IR	0,449	<b>0,004</b>	0,551	<b>0,000</b>	0,528	<b>0,000</b>	0,580	<b>0,000</b>	0,242	0,132	0,384	<b>0,015</b>	0,368	<b>0,019</b>	0,473	<b>0,002</b>
Total-K (mg/dL)	0,136	0,402	-0,120	0,460	0,051	0,754	-0,084	0,606	0,100	0,539	-0,191	0,237	-0,248	0,122	-0,057	0,725
HDL-K (mg/dL)	-0,348	<b>0,028</b>	-0,486	<b>0,001</b>	-0,494	<b>0,001</b>	-0,524	<b>0,001</b>	-0,031	0,847	-0,489	<b>0,001</b>	-0,452	<b>0,003</b>	-0,396	<b>0,011</b>
LDL-K (mg/dL)	0,183	0,259	0,036	0,826	0,161	0,322	0,008	0,959	0,101	0,536	-0,050	0,758	-0,121	0,458	0,063	0,697
TAG (mg/dL)	0,278	0,083	0,193	0,232	0,203	0,209	0,187	0,248	-0,119	0,466	0,211	0,191	0,178	0,272	0,269	0,093
VAI	0,397	<b>0,011</b>	0,355	<b>0,025</b>	0,343	<b>0,003</b>	0,348	<b>0,028</b>	-0,078	0,634	0,312	0,050	0,294	0,070	0,353	<b>0,025</b>
LAP	0,588	<b>0,000</b>	0,563	<b>0,000</b>	0,553	<b>0,000</b>	0,589	<b>0,000</b>	0,096	0,555	0,386	<b>0,014</b>	0,452	<b>0,003</b>	0,497	<b>0,001</b>
Serum ferritin (ng/dL)	0,180	0,267	0,102	0,530	0,023	0,890	0,043	0,793	0,005	0,973	0,140	0,389	0,084	0,606	0,113	0,488
Enerji (kkal/g)	-0,251	0,118	-0,254	0,114	-0,424	<b>0,006</b>	-0,451	<b>0,004</b>	0,129	0,428	0,090	0,582	0,077	0,636	0,017	0,918
Karbonhidrat (g/gün)	-0,207	0,201	-0,181	0,263	-0,341	<b>0,031</b>	-0,327	<b>0,039</b>	0,037	0,822	0,020	0,903	-0,008	0,961	-0,060	0,715
Protein (g/gün)	-0,102	0,532	-0,151	0,352	-0,262	0,102	-0,365	<b>0,020</b>	0,238	0,139	0,194	0,229	0,142	0,382	0,124	0,447
Yağ (g/gün)	-0,271	0,091	-0,395	<b>0,012</b>	-0,443	<b>0,004</b>	-0,456	<b>0,003</b>	0,138	0,395	0,168	0,300	0,184	0,256	0,115	0,480
CHO (TE %)	-0,037	0,819	0,122	0,454	0,058	0,721	0,119	0,466	-0,193	0,233	-0,181	0,265	-0,217	0,179	-0,203	0,209
Protein (TE %)	0,118	0,468	0,041	0,804	0,053	0,744	-0,058	0,724	0,038	0,815	0,053	0,744	-0,004	0,979	0,074	0,650
Yağ (TE %)	-0,046	0,778	-0,178	0,271	-0,107	0,511	-0,093	0,566	0,081	0,618	0,173	0,286	0,225	0,162	0,173	0,285
Posa (g/gün)	0,016	0,924	-0,149	0,358	-0,118	0,469	-0,052	0,752	0,202	0,210	0,084	0,607	0,111	0,497	0,113	0,489

\*Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson"; en az bir değişkenin normal dağılıma sahip olmadığı iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin TFEQ-R21 ölçeği ile bazı parametrelerin ilişkilerinin incelenmesi Çizelge 4.30'da gösterilmiştir. Vaka grubundaki kadınlarda TFEQ-R21 bilişsel kısıtlama alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg) ve vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) arasında pozitif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; bel/kalça oranı, bel/boy oranı, yağsız vücut kütle (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı, açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; enerji (kcal/g) ve karbonhidrat (g/gün) alımı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda TFEQ-R21 kontrolsüz yeme alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, açlık kan glukozu (mg/dL), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki; yağsız vücut kütlesi (kg) arasında pozitif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; açlık glukoz/insülin oranı, HDL kolesterol düzeyi (mg/dL), protein (g/gün) ve CHO (%) değerleri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki kadınlarda TFEQ-R21 duygusal yeme alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ve vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı arasında pozitif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; açlık glukoz/insülin oranı, total kolesterol düzeyi (mg/dL) ve protein (%) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki; HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Kontrol grubundaki kadınlarda TFEQ-R21 duygusal yeme alt skoru ile vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ve vücut yağ/yağsız vücut kütlesi oranı arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki; HDL kolesterol düzeyi (mg/dL) arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.30. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların TFEQ-R21 ölçeği ile bazı parametrelerin korelasyon analizleri

TFEQ-R21/Değişken (n=80)	Vaka grubu (n=40)						Kontrol grubu (n=40)					
	Bilişsel kısıtlama		KontROLSÜZ yeme		Duygusal yeme		Bilişsel kısıtlama		KontROLSÜZ yeme		Duygusal yeme	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0,515	<b>0,001</b>	0,471	<b>0,002</b>	0,530	<b>0,000</b>	0,176	0,277	0,331	<b>0,037</b>	0,353	<b>0,026</b>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,532	<b>0,000</b>	0,467	<b>0,002</b>	0,586	<b>0,000</b>	0,236	0,143	0,284	0,075	0,306	0,055
Bel çevresi (cm)	0,525	<b>0,001</b>	0,492	<b>0,001</b>	0,563	<b>0,000</b>	0,185	0,254	0,304	0,057	0,427	<b>0,006</b>
Bel/kalça oranı	0,376	<b>0,017</b>	0,409	<b>0,009</b>	0,273	0,088	-0,005	0,977	0,228	0,158	0,269	0,093
Bel/boy oranı	0,449	<b>0,004</b>	0,448	<b>0,004</b>	0,588	<b>0,000</b>	0,111	0,497	0,263	0,101	0,301	0,059
Vücut yağ (%)	0,551	<b>0,000</b>	0,432	<b>0,005</b>	0,543	<b>0,000</b>	0,239	0,138	0,380	<b>0,016</b>	0,469	<b>0,002</b>
Vücut yağ (kg)	0,529	<b>0,000</b>	0,461	<b>0,003</b>	0,532	<b>0,000</b>	0,191	0,237	0,354	<b>0,025</b>	0,404	<b>0,010</b>
BFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,507	<b>0,000</b>	0,452	<b>0,003</b>	0,590	<b>0,000</b>	0,221	0,170	0,338	<b>0,033</b>	0,386	<b>0,014</b>
Yağsız vücut (kg)	0,419	<b>0,007</b>	0,540	<b>0,000</b>	0,586	<b>0,000</b>	0,149	0,359	0,336	<b>0,034</b>	0,198	0,220
FFMİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,469	<b>0,002</b>	0,431	<b>0,005</b>	0,614	<b>0,000</b>	0,232	0,150	0,199	0,219	0,098	0,545
BFM/FFM oranı	0,498	<b>0,001</b>	0,458	<b>0,003</b>	0,539	<b>0,000</b>	0,169	0,297	0,277	0,084	0,417	<b>0,008</b>
Serum glukoz (mg/dL)	0,176	0,276	0,441	<b>0,004</b>	0,299	0,061	0,027	0,867	0,003	0,987	-0,032	0,843
Serum insülin (µIU/mL)	0,345	<b>0,029</b>	0,469	<b>0,002</b>	0,455	<b>0,003</b>	0,192	0,235	0,409	<b>0,009</b>	0,208	0,198
G/I oranı	-0,300	0,060	-0,412	<b>0,008</b>	-0,433	<b>0,005</b>	-0,227	0,159	-0,402	<b>0,010</b>	-0,189	0,242
HOMA-IR	0,346	<b>0,029</b>	0,498	<b>0,001</b>	0,476	<b>0,002</b>	0,201	0,213	0,372	<b>0,018</b>	0,186	0,250
Total kolesterol (mg/dL)	0,164	0,312	-0,181	0,263	-0,338	<b>0,033</b>	-0,138	0,397	-0,293	0,066	-0,148	0,363
HDL kolesterol (mg/dL)	-0,250	0,120	-0,399	<b>0,011</b>	-0,679	<b>0,000</b>	-0,014	0,933	-0,404	<b>0,010</b>	-0,382	<b>0,015</b>
LDL kolesterol (mg/dL)	0,188	0,245	-0,116	0,477	-0,222	0,168	-0,092	0,572	-0,146	0,369	-0,027	0,868
Trigliserit (mg/dL)	0,148	0,363	0,218	0,177	0,166	0,306	-0,197	0,224	0,110	0,499	0,226	0,162
VAI	0,395	<b>0,012</b>	0,275	0,086	0,307	0,054	0,353	<b>0,025</b>	-0,436	0,403	0,247	0,124
LAP	0,475	<b>0,002</b>	0,472	<b>0,002</b>	0,412	0,008	0,381	<b>0,015</b>	0,016	0,920	0,214	0,184
Serum ferritin (ng/dL)	0,002	0,991	0,055	0,735	0,056	0,733	0,048	0,768	0,104	0,525	0,094	0,564
Enerji (kkal/g)	-0,321	<b>0,043</b>	-0,199	0,218	-0,040	0,808	-0,223	0,167	0,247	0,124	0,111	0,495
Karbonhidrat (g/gün)	-0,339	<b>0,032</b>	0,045	0,783	0,036	0,823	-0,267	0,095	0,132	0,417	0,025	0,880
Protein (g/gün)	0,020	0,903	-0,391	<b>0,013</b>	-0,272	0,089	-0,038	0,817	0,297	0,062	0,213	0,187
Yağ (g/gün)	-0,279	0,081	-0,293	0,067	-0,071	0,662	-0,177	0,274	0,295	0,065	0,147	0,367
CHO (TE %)	-0,193	0,232	0,350	<b>0,027</b>	0,240	0,135	-0,193	0,233	-0,252	0,116	-0,219	0,174
Protein (TE %)	0,298	0,062	-0,311	0,051	-0,314	<b>0,049</b>	0,313	<b>0,049</b>	-0,003	0,988	0,122	0,454
Yağ (TE %)	0,000	0,998	-0,168	0,299	-0,43	0,793	0,022	0,893	0,273	0,088	0,166	0,307
Posa (g/gün)	-0,034	0,835	-0,039	0,810	0,070	0,668	-0,046	0,779	-0,062	0,703	-0,133	0,412

\*Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson"; en az bir değişkenin normal dağılıma sahip olmadığı iki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilen p değerleri (p<0,05) kalın şekilde yazılmıştır.

#### 4.9. ROC eğrileri

Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları Çizelge 4.31'de verilmiştir. PKOS'un tanısı için optimal bel çevresi (cm) cut off değeri 83,50 cm (%62,5 duyarlılık ve %67,5 özgüllük), optimal bel/kalça oranı cut off değeri 0,75 (%87,5 duyarlılık ve %40,0 özgüllük), optimal bel/boy oranı cut off değeri 0,55 (%55,0 duyarlılık ve %80,0 özgüllük), optimal konisite indeksi (KI) cut off değeri 1,20 (%72,5 duyarlılık ve %70,0 özgüllük) ve optimal beden şekli indeksi (BSI) cut off değerleri 0,08 (%80,0 duyarlılık ve %70,0 özgüllük) şeklinde bulunmuştur.

Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları Çizelge 4.32'de verilmiştir. PKOS'un tanısı için optimal açlık serum insülin düzeyleri ( $\mu\text{IU/mL}$ ) cut off değeri 7,42  $\mu\text{IU/mL}$  (%70,0 duyarlılık ve %65,0 özgüllük), optimal HOMA-IR cut off değeri 1,55 (%70,0 duyarlılık ve %57,5 özgüllük), optimal total kolesterol/HDL kolesterol oranı cut off değeri 3,05 (%77,5 duyarlılık ve %60,0 özgüllük), optimal LDL kolesterol/HDL kolesterol oranı cut off değeri 1,75 (%70,0 duyarlılık ve %65,0 özgüllük), optimal trigliserit/HDL kolesterol oranı cut off değeri 1,65 (%62,5 duyarlılık ve %57,5 özgüllük), optimal visceral adipozite indeksi (VAI) cut off değeri 1,26 (%67,5 duyarlılık ve %60,0 özgüllük) ve optimal lipid birikim ürünleri indeksi (LAP) cut off değeri 27,30 (%62,5 duyarlılık ve %70,0 özgüllük) şeklinde bulunmuştur.

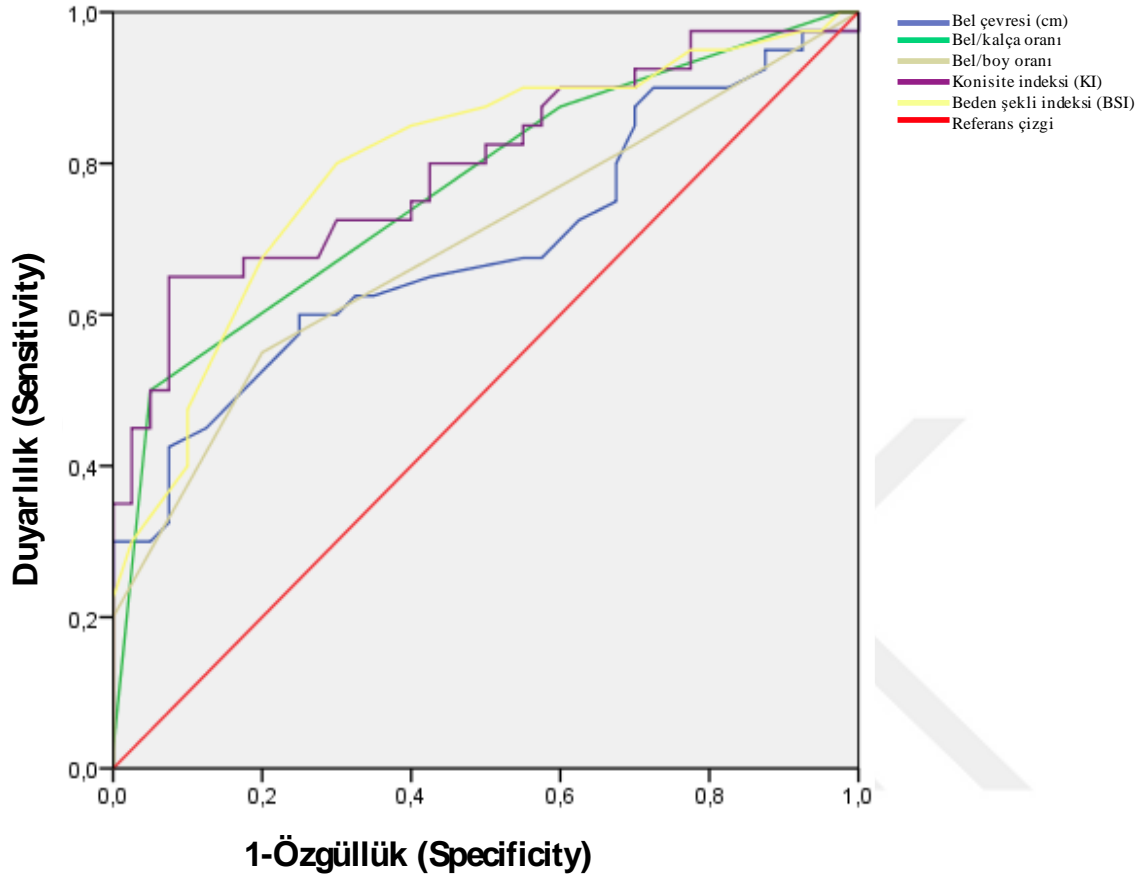
PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik indekslerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları Çizelge 4.33'de verilmiştir. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için optimal beden adipozite indeksi (BAI) cut off değeri 34,60 (%73,3 duyarlılık ve %80,0 özgüllük), optimal konisite indeksi (KI) cut off değeri 1,25(%73,3 duyarlılık ve %56,0 özgüllük) ve optimal antropometrik risk indeksi (ARI) cut off değeri 3,5 (%80,0 duyarlılık ve %76,0 özgüllük) şeklinde bulunmuştur. Bu antropometrik indekslerden kesme noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan ARI indeksi insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.



PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için lipoprotein oranlarının AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları Çizelge 4.34'de verilmiştir. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için optimal total/HDL kolesterol oranı cut off değeri 3,35 (%80,0 duyarlılık ve %60,0 özgüllük), optimal trigliserit/HDL kolesterol oranı cut off değeri 2,05 (%60,0 duyarlılık ve %76,0 özgüllük) ve optimal LDL/HDL kolesterol oranı cut off değeri 2,05 (%73,0 duyarlılık ve %64,0 özgüllük) şeklinde bulunmuştur. Bu lipoprotein oranlarından kesme noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan total kolesterol/HDL kolesterol oranı insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.

PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları Çizelge 4.35'de verilmiştir. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için optimal bel çevresi cut off değeri 91 cm (%86,7 duyarlılık ve %80,0 özgüllük), optimal bel/kalça oranı cut off değeri 0,85 (%73,3 duyarlılık ve %64,0 özgüllük), optimal BKİ cut off değeri 25,4 kg/m<sup>2</sup> (%93,3 duyarlılık ve %72,0 özgüllük), optimal VAI cut off değeri 1,65 (%60,0 duyarlılık ve %76,0 özgüllük) ve optimal LAP cut off değeri 32,97 (%80,0 duyarlılık ve %76,0 özgüllük) şeklinde bulunmuştur. Bu adipozite indekslerinde kesme noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan LAP indeksi insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.

Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin kesme (cut off) değerlerini bulmak amacıyla çizilen ROC eğrisi Şekil 4.1'de verilmiştir.



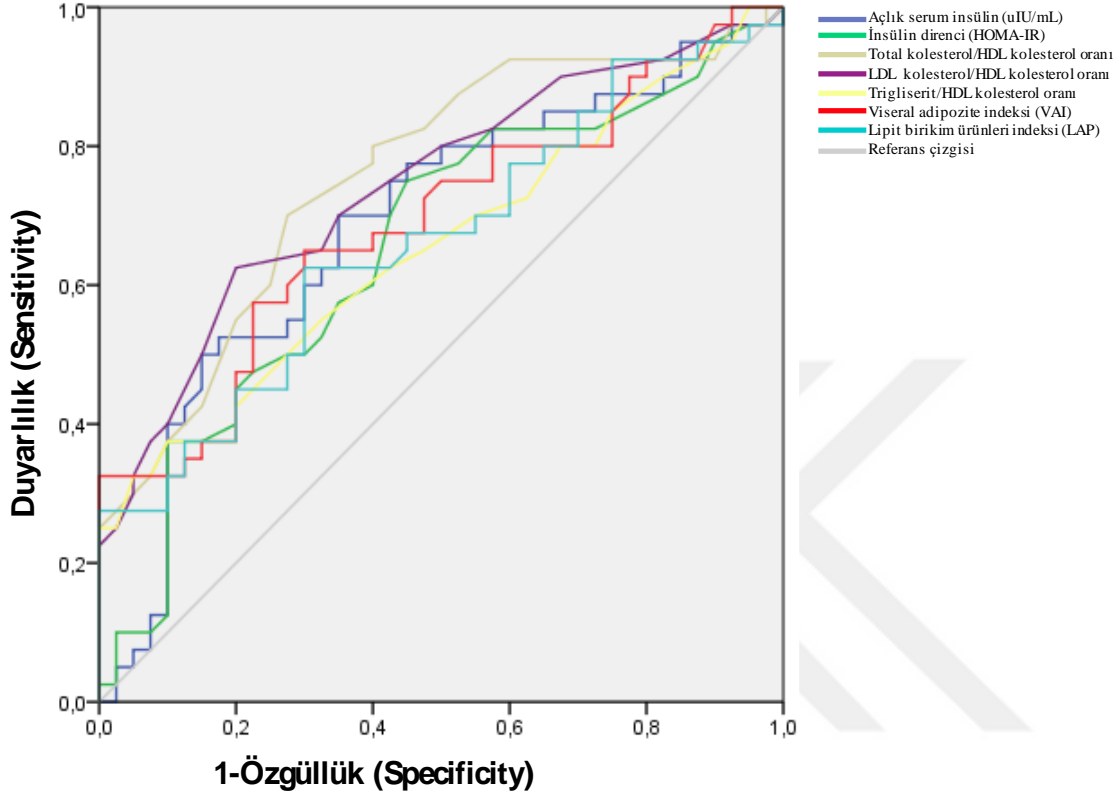
Şekil 4.1. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin ROC eğrisi

Çizelge 4.31. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları

Değişken (n=80)	AUC	%95 CI		p	SS (%)	SP (%)	Cut off
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,552	0,422	0,682	0,424	-	-	-
Bel çevresi (cm)	0,688	0,570	0,806	<b>0,004</b>	62,5	67,5	83,50
Bel/kalça oranı	0,768	0,664	0,872	<b>0,000</b>	87,5	40,0	0,75
Bel/boy oranı	0,693	0,576	0,809	<b>0,003</b>	55,0	80,0	0,55
Beden adipozite indeksi (BAI)	0,546	0,418	0,674	0,476	-	-	-
Konisite indeksi (KI)	0,797	0,698	0,896	<b>0,000</b>	72,5	70,0	1,20
Beden şekli indeksi (BSI)	0,799	0,701	0,898	<b>0,000</b>	80,0	70,0	0,08
Antropometrik risk indeksi (ARI)	0,623	0,497	0,750	0,057	-	-	-

Kısaltmalar; AUC: ROC eğrisi altında kalan alan, CI: güven aralığı, SS: duyarlılık, SP: özgüllük

Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin kesme (cut off) değerlerini bulmak amacıyla çizilen ROC eğrisi Şekil 4.2de verilmiştir.



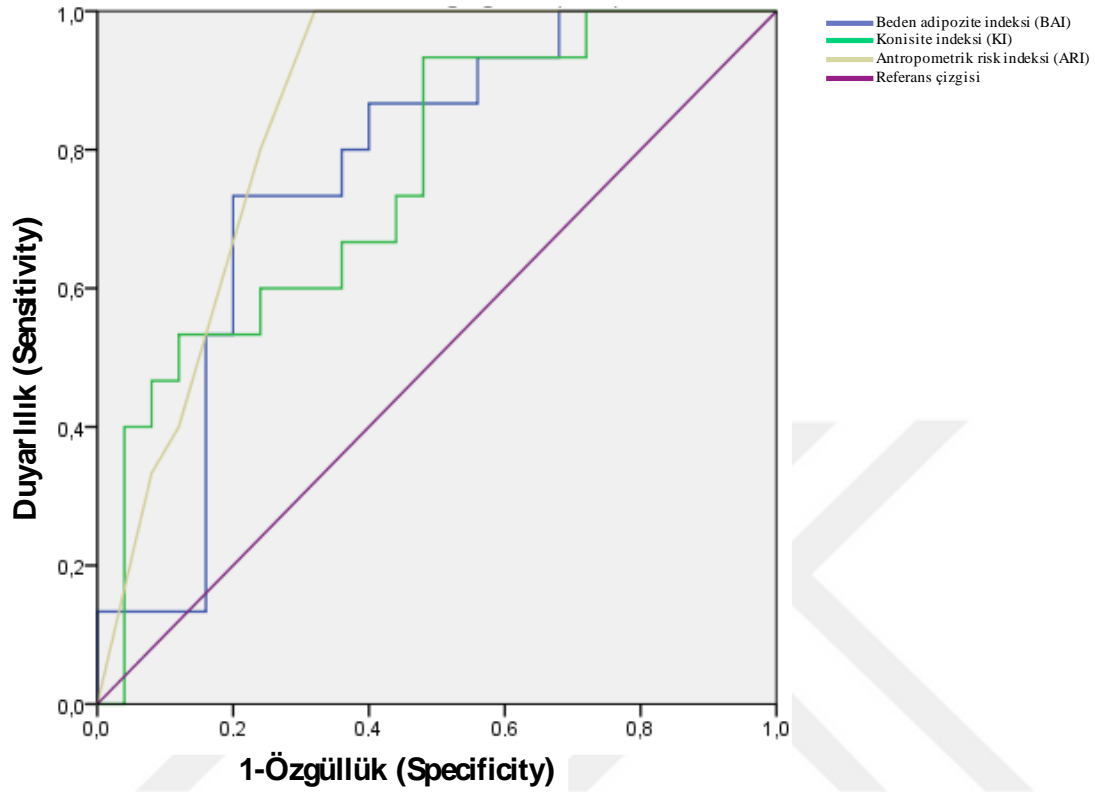
Şekil 4.2. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'lu kadınların bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin ROC eğrisi

Çizelge 4.32. Vaka ve kontrol grubunda PKOS'a sahip kadınların belirlenmesi için bazı biyokimyasal parametrelerin, lipoprotein oranlarının, VAI ve LAP indeksinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları

Değişken (n=80)	AUC	%95 CI		p	SS (%)	SP (%)	Cut off
Açlık kan glukozu (mg/dL)	0,422	0,296	0,549	0,233	-	-	-
Açlık serum insülin ( $\mu$ IU/mL)	0,687	0,568	0,806	<b>0,004</b>	70,0	65,0	7,42
Serum ferritin (ng/dL)	0,603	0,474	0,733	0,111	-	-	-
HOMA-IR	0,656	0,535	0,777	<b>0,016</b>	70,0	57,5	1,55
Total kolesterol/HDL kolesterol	0,758	0,652	0,864	<b>0,000</b>	77,5	60,0	3,05
LDL kolesterol/HDL kolesterol	0,743	0,635	0,852	<b>0,000</b>	70,0	65,0	1,75
Trigliserit/HDL kolesterol oranı	0,655	0,535	0,775	<b>0,017</b>	62,5	57,5	1,65
Viseral adipozite indeksi (VAI)	0,691	0,575	0,807	<b>0,003</b>	67,5	60,0	1,26
Lipid birikim ürünleri (LAP)	0,663	0,544	0,783	<b>0,012</b>	62,5	70,0	27,30

Kısaltmalar; AUC: ROC eğrisi altında kalan alan, CI: güven aralığı, SS: duyarlılık, SP: özgüllük

PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik parametrelerin kesme (cut off) değerlerini bulmak amacıyla çizilen ROC eğrisi Şekil 4.3'de verilmiştir.



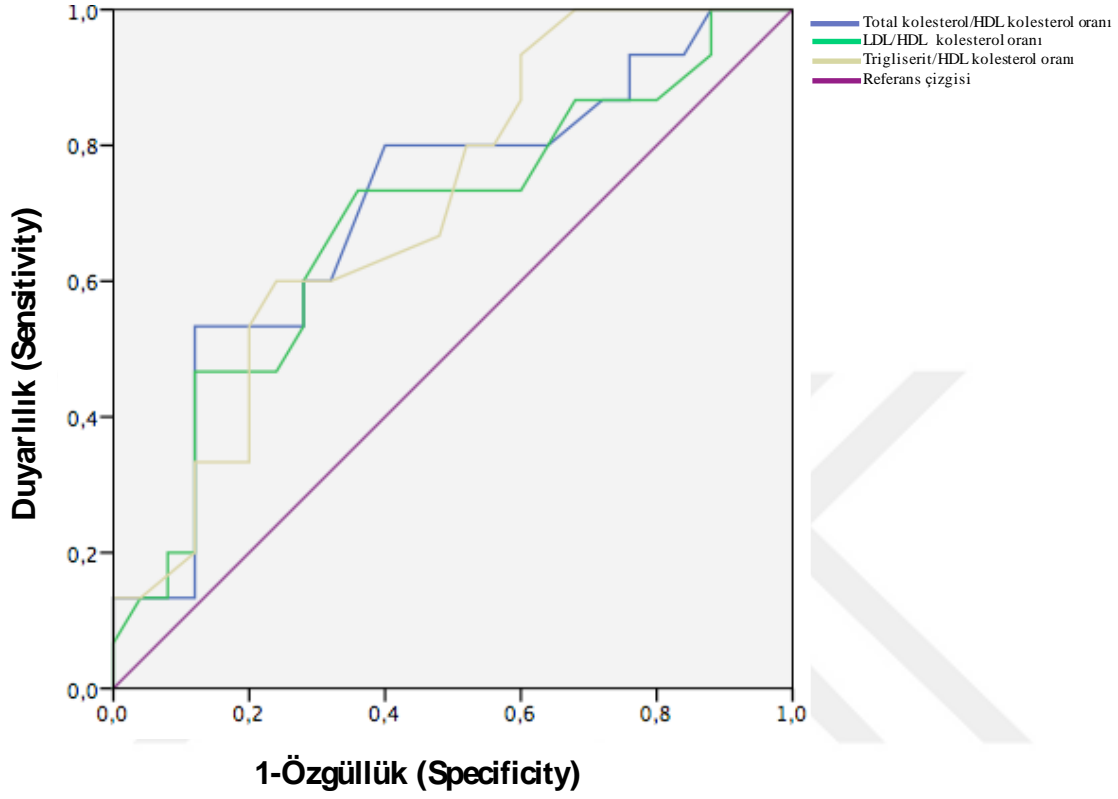
Şekil 4.3. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik parametrelerin ROC eğrisi

Çizelge 4.33. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik parametrelerin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları

Değişken (n=40)	AUC	%95 CI	p	SS (%)	SP (%)	Cut off
Beden adipozite indeksi (BAI)	0,763	0,612 0,913	<b>0,006</b>	73,3	80,0	34,60
Konisite indeksi (KI)	0,757	0,605 0,910	<b>0,007</b>	73,3	56,0	1,25
Beden şekli indeksi (BSI)	0,597	0,416 0,779	0,308	-	-	-
Antropometrik risk indeksi (ARI)	0,852	0,735 0,969	<b>0,000</b>	80,0	76,0	3,50

Kısaltmalar; AUC: ROC eğrisi altında kalan alan, CI: güven aralığı, SS: duyarlılık, SP: özgüllük

PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı lipoprotein oranlarının kesme (cut off) değerlerini bulmak amacıyla çizilen ROC eğrisi Şekil 4.4'te verilmiştir.



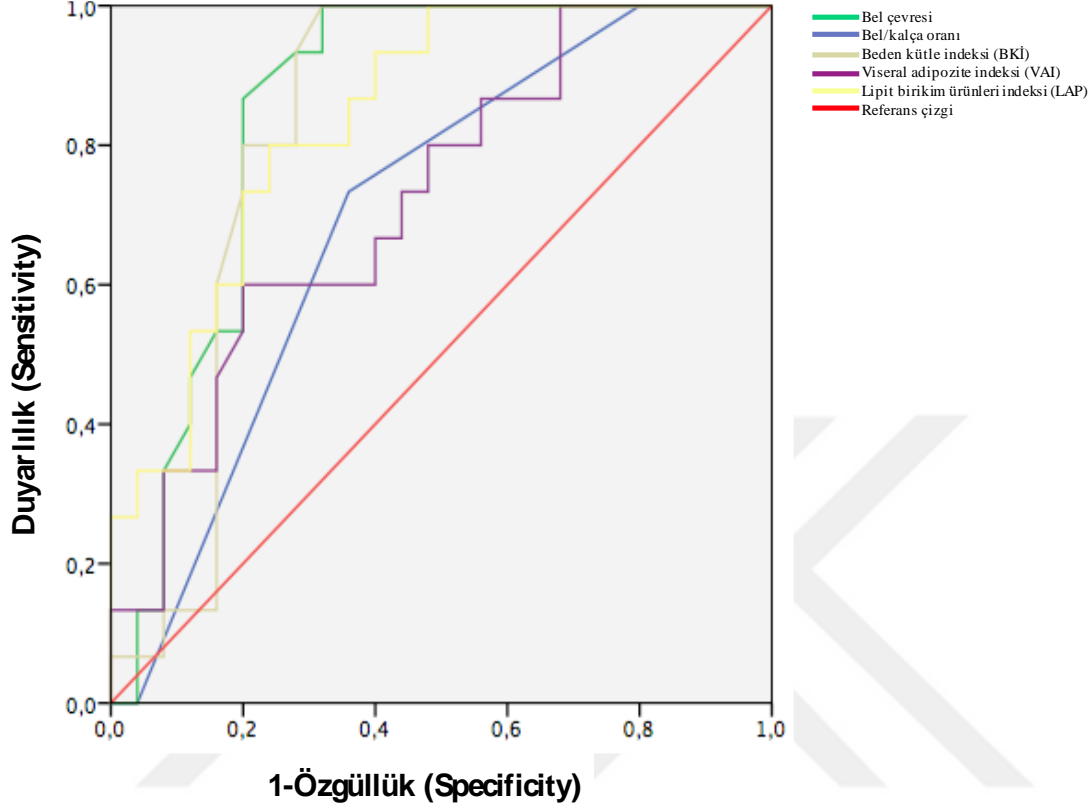
Şekil 4.4. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı lipoprotein oranlarının ROC eğrisi

Çizelge 4.34. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için lipoprotein oranlarının AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları

Değişken (n=40)	AUC	%95 CI		p	SS (%)	SP (%)	Cut off
Total kolesterol/HDL kolesterol	0,708	0,538	0,878	<b>0,029</b>	80,0	60,0	3,35
LDL kolesterol/HDL kolesterol	0,683	0,506	0,859	0,056	73,0	64,0	2,05
Trigliserit/HDL kolesterol oranı	0,707	0,549	0,870	<b>0,028</b>	60,0	76,0	2,05

Kısaltmalar; AUC: ROC eğrisi altında kalan alan, CI: güven aralığı, SS: duyarlılık, SP: özgüllük

PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin kesme (cut off) değerlerini bulmak amacıyla çizilen ROC eğrisi Şekil 4.5'de verilmiştir.



Şekil 4.5. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin ROC eğrisi

Çizelge 4.35. PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin AUC, %95 CI, SS (%), SP (%) değerleri ve kesme (cut off) noktaları

Değişken (n=40)	AUC	%95 CI		p	SS (%)	SP (%)	Cut off
Bel çevresi (cm)	0,837	0,729	0,972	<b>0,000</b>	86,7	80,0	91
Bel/kalça oranı	0,699	0,536	0,861	<b>0,037</b>	73,3	64,0	0,85
Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m <sup>2</sup> )	0,825	0,691	0,960	<b>0,001</b>	93,3	72,0	25,4
Viseral adipozite indeksi (VAI)	0,721	0,561	0,881	<b>0,020</b>	60,0	76,0	1,65
Lipid birikim ürünleri (LAP)	0,851	0,716	0,958	<b>0,000</b>	80,0	76,0	32,97

Kısaltmalar; AUC: ROC eğrisi altında kalan alan, CI: güven aralığı, SS: duyarlılık, SP: özgüllük

## 5. TARTIŞMA

PKOS, üreme çağındaki kadınları etkileyen bir endokrinopatidir [448]. Bu sendromun temel klinik özellikleri arasında menstrüal bozukluklar, hiperandrojenizm ve ultrasonografide polikistik yumurtalık görünümü yer almaktadır [449]. Literatürde bu klinik özellikler ve üreme fonksiyonları ile beslenme durumu, yeme bozuklukları ve adipoz doku disfonksiyonu arasında ilişkiler gösterilmiştir [450-456]. Buna ek olarak adipoz doku disfonksiyonu bugüne kadar adipoz doku hücrelerindeki demir birikimi ile ilişkilendirilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda da sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre, PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek serum ferritin düzeyine sahip olduğu gösterilmiştir [315,316,318,457].

PKOS'lu kadınların beslenme durumları, yeme bozuklukları ve serum ferritin düzeyleri ile adipoz doku disfonksiyonu arasındaki ilişkileri değerlendirmek amacıyla yürütülen bu çalışmadan elde edilen bulgular tartışılmıştır.

### 5.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler

PKOS, kadınlarda genellikle menarş döneminde görülmekte olup bazı kadınlarda daha sonrasında da semptomatik hale gelebilmektedir [458]. PKOS ile ilgili tanı kriterleri ve komplikasyonlar önemli derecede yaşa bağlı olmaktadır. Yaşla birlikte ovaryum ve adrenal kaynaklı androjen üretimi, hirsutizm ve akne prevalansı azalırken; PKOS ile ilişkili insülin direnci ve metabolik bozuklukların riski artmaktadır. Bundan dolayı yaş ile ilişkili değişikliklerin PKOS'un komplikasyonları ve insidansı üzerinde etkili olabileceği ileri sürülmüştür [459-461]. Bu çalışma sonucunda; 22 ve altı yaş grubundaki PKOS'lu kadınların büyük çoğunluğunun (%65'i) normal ağırlığa sahip olduğu ve 27 ve üzeri yaş grubundaki PKOS'lu kadınların büyük çoğunluğunun (%75'i) fazla kilolu/obez olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.1). Bu durum, “yaş ile birlikte artan insülin direnci ve metabolik bozuklukların artan prevalansı ile vücut ağırlığında artış” ile açıklanabilir. Al Khaduri ve arkadaşları (2013) yaptıkları çalışmada 25-34 yaş aralığındaki kadınlarda PKOS'un daha yüksek prevalansını tespit etmişlerdir. Bu durum, bu yaş aralığının evlilik yaşı olması ve bu sendromun genelde evlenme sonrasında doğurganlıkla ilgili sorunlar yaşanmasıyla teşhis edilmesi ile açıklanmıştır [462]. Yapılan çalışmalarda PKOS ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınlar arasında yaş (yıl) açısından istatistiksel olarak anlamlı

farklılıklar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) [463-467]. Bu çalışmada da bu sonuçlara benzer sonuçlar tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ). Ancak PKOS ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınlar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların gösterildiği çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmalarda sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların daha düşük yaş ortalamasına sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) [330,445,457,468].

Eğitimin yaşam süresince PKOS'un gelişiminde rol oynadığı ileri sürülmektedir [469]. Merkin ve arkadaşlarının (2011) yaptıkları çalışmada düşük eğitim düzeyine sahip ebeveynlerin çocuklarında yetişkin dönemde PKOS gelişme riskinin arttığı ancak bu riskin yüksek eğitim düzeylerine sahip kadınlarda sınırlandığı gösterilmiştir [470]. Buna ek olarak Di Fede ve arkadaşları (2009) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınlarda eğitim düzeyleri ile BKİ, bel çevresi ve insülin direnci arasında negatif bir ilişki bulmuştur [471]. Daha düşük eğitim düzeyleri ile ilişkilendirilen abdominal obezite ve insülin direncinin PKOS'un patogeneğinde yer aldığı bilinmektedir [69]. Literatürde PKOS ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınlar arasında eğitim düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) [330,463]. Buna karşın bu çalışmada normal ağırlıklı, fazla kilolu/obez ve toplam çalışma popülasyonundaki PKOS'lu kadınların eğitim düzeylerinin kontrol grubuna göre daha düşük düzeyde olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.1).

Sayyah-Melli ve arkadaşları (2015) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınların %20,9'unun ve kontrol grubunun %37,3'ünün evli olduğunu ve bu iki grup arasında medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığın bulunduğunu göstermişlerdir ( $p<0,05$ ) [472]. Bu çalışmada ise normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubundaki kadınlar arasında medeni durum açısından anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Buna karşın fazla kilolu/obez ve toplam çalışma popülasyonundaki PKOS'lu kadınların büyük çoğunluğunun bekar olduğu ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınların büyük çoğunluğunun evli olduğu ve medeni durum açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığın bulunduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.1).

Sayyah-Melli ve arkadaşları (2015) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınların %60'ının ve kontrol grubunun %53'ünün çalıştığını ve bu iki grup arasında çalışma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığın bulunduğunu göstermişlerdir ( $p<0,05$ ) [472]. Bu çalışmada ise fazla kilolu/obez popülasyonda PKOS ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılıklar bulunmazken; normal ağırlıklı ve toplam çalışma popülasyonundaki PKOS'lu



kadınların büyük çoğunluğunun çalışmadığı, sağlıklı kontrol grubundaki kadınların ise çalıştığı tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.1).

PKOS'un gelişmesinde, aile öyküsünde PKOS'un varlığı en önemli risk faktörü olarak görülmektedir [473]. Bu çalışmada vaka ve kontrol grubu arasında ailede PKOS öyküsüne sahip olma açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterilmiştir. PKOS'lu kadınların %27,5'i ve kontrol grubundaki kadınların %7,5'i ailede PKOS öyküsüne sahiptir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.3). Kahsar-Miller ve arkadaşları (2001) tarafından PKOS'lu kadınların annelerinde %24 ve kız kardeşlerinde %32 oranlarında PKOS'un varlığı gösterilmiştir [474]. Buna ek olarak bu çalışmada PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında ailede diyabet öyküsüne sahip olma açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.3). Jamil ve arkadaşlarının (2015) yaptıkları çalışmada bizim çalışma sonuçlarımız ile benzer sonuçlar saptanmıştır ( $p>0,05$ ) [475]. Buna karşın Moini ve Eslami (2009) yaptıkları çalışmada ise sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların ailesel diyabet öyküsüne sahip olma prevalansları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) [476].

Sigara kullanımı üreme çağındaki kadınlar arasında yaygın olup infertilite ile ilişkilendirilmektedir [477]. Literatürde fazla kilolu/obez kadınların vücut ağırlık kaybını sağlama inancı ile sigaraya başladığı ileri sürülmektedir [478]. Legro ve arkadaşlarının (2006) Polikistik Over Sendromunda Hamilelik I (PPCOS I) çalışmasında Amerika Birleşik Devletleri'nde PKOS'lu kadınların neredeyse %40'ının şuanda veya geçmişte sigara kullandığı gösterilmiştir [479]. Buna ek olarak ülkemizde yapılan bir çalışmada PKOS'lu kadınların %21,5'inin ve kontrol grubundaki kadınların %20,0'sinin sigara kullandığı bulunmuştur [480]. Bu çalışmada ise PKOS'lu kadınların %17,5'inin ve kontrol grubundaki kadınların %7,5'inin sigara kullandığı ve sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.4). PKOS'lu kadınların sigara kullanımının metabolik profili kötüleştirdiği de bilinmektedir [477]. Ayrıca bu çalışmada alkol kullanımı açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.4).

Bu çalışmada normal ağırlıklı PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında menarş yaşı (yıl) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmazken; fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek menarş yaşına sahip olduğu

saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Buna ek olarak bu çalışmada PKOS'lu popülasyonda normal ağırlıklı kadınların menarş yaşı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.5). Literatürde PKOS ve kontrol grubu arasında menarş yaşı açısından anlamlı farklılıkların olmadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır [481,482]. Bu çalışmada ayrıca normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların daha yüksek menstrüal döngü aralığına ve daha düşük menstrüal döngü sayısına sahip olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.5). Rashidi ve arkadaşları (2017) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınların kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düzensiz menstrüal döngüye sahip olduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ) [330].

## 5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

Obezitenin PKOS'un üreme ve metabolik sonuçlarını kötüleştirdiği ve vücut ağırlığındaki %5-10'luk kayıpların PKOS'un endokrin bulgularını iyileştirebileceği ileri sürülmüştür [483,484]. Ancak zayıf sağlıklı kontrol grubuna göre zayıf PKOS'lu kadınların daha yüksek metabolik bozukluk riskine sahip oldukları gösterilmiştir. Bundan dolayı PKOS'lu kadınlarda ağırlık kaybından bağımsız olarak öğün sıklığı modifikasyonlarını içeren diyet tedavilerinin de önemli olabileceği düşünülmüştür [485]. Jakubowicz ve arkadaşları (2013) tarafından kahvaltıda daha yüksek enerji ve akşam öğününde daha düşük enerji alan zayıf PKOS'lu kadınlarda insülin duyarlılık indeksinin geliştiği ve sitokrom P450c17 enzim aktivitesinin azalarak hiperandrojenizmin iyileştiği gösterilmiştir. Sonuçta öğün zamanı ve dağılımı ile ilişkili modifikasyonların PKOS'lu kadınlarda teröpatik opsiyon olabileceği ileri sürülmüştür [486]. Papakonstantinou ve arkadaşları (2016) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınlarda üç öğün tüketimi ile karşılaştırıldığı zaman altı öğün tüketiminin insülin duyarlılığı ve direnci üzerinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir [485]. Bu çalışmada PKOS'lu kadınların ( $2,7 \pm 0,5$  ana öğün sayısı) ve kontrol grubunun ( $3,0 \pm 0,0$  ana öğün sayısı) gün içerisindeki ana öğün sayıları arasında ve PKOS'lu kadınların ( $1,4 \pm 1,1$  ara öğün sayısı) ve kontrol grubunun ( $2,1 \pm 0,9$  ara öğün sayısı) gün içerisindeki ara öğün sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Bu çalışma sonucunda da PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre anlamlı düzeyde daha az sayıda ana ve ara öğün tükettikleri bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.6). Melekoğlu (2014) tarafından yapılan bir çalışmanın sonucunda benzer olarak bulunmuştur [480]. Buna karşın Larsson ve arkadaşları (2016) yaptıkları çalışmada PKOS'lu ( $3,8 \pm 1,7$  öğün sayısı)

ve kontrol grubundaki kadınlar arasında ( $4.4 \pm 1,0$  öğün sayısı) gün içerisindeki öğün sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır ( $p>0,05$ ) [367].

### 5.3. Bireylerin Vücut Ağırlık Kazanımı/Kaybı Deneyimleri

Obez PKOS'lu kadınlar, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında vücut ağırlık kaybını sağlamada daha fazla engel ile karşılaşmaktadır. Bu engeller arasında postprandiyal termogenezde azalma, duygusal yeme gibi bazı spesifik yeme davranışları görülmesi ve özellikle yüksek enerjili tatlı ve tuzlu atıştırmalıklara karşı isteğin artması yer almaktadır [487]. Bu çalışmada normal ağırlıklı popülasyonun yarısından fazlası vücut ağırlık kaybını sağlayan diyet deneyimlemezken; fazla kilolu/obez popülasyonun yarısından fazlası vücut ağırlık kaybını sağlayan diyet deneyimlemişlerdir. İstatistiksel olarak anlamlı farklılıkların bulunmamasına rağmen ağırlık kaybını sağlayan diyet deneyimleyenlerin oranı kontrol gruplarına göre hem normal ağırlıklı hem de fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda daha düşük düzeydedir ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.7). Bu durum, PKOS'lu kadınların birçok diyet deneyimine sahip oldukları, ama çoğunda ağırlık kaybı sağlamada başarısız oldukları ile açıklanabilir. Buna ek olarak yine istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların bulunmamasına rağmen, ağırlık kaybı sonrasında ağırlık kazanımı deneyimleyenlerin oranı kontrol gruplarına göre hem normal ağırlıklı hem de fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda daha yüksek düzeydedir ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.7). Bu durum, PKOS'lu kadınların vücut ağırlık korunumu ve denetiminde başarısız oldukları ile açıklanabilir. Teede ve arkadaşlarının (2013) yaptıkları çalışmada 10 yıl içerisinde ağırlık kazanımının kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınlarda anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) [369]. Bu çalışmada bu ağırlık kaybı ve kazanımı süreleri hakkında net bir bilgi sağlanamamasından dolayı bu bilgi kullanılamamıştır. Ancak daha doğru bir değerlendirme yapmak için bu süreler de önemli faktör olmaktadır.

### 5.4. Bireylerin Bazı Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri

PKOS antropometrik, biyokimyasal ve radyolojik anormallikleri temel alan tanısı ile birlikte çeşitli derecelerde üreme ve metabolik anormalliklere sahip olan heterojen androjen fazlalığı olarak görülmektedir [488]. Buna ek olarak antropometrik parametreler PKOS'lu kadınlarda metabolik riski değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan araştırma araçlarıdır [489].

Literatüde PKOS'lu ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınların vücut ağırlığına, BKİ değerlerine, bel ve kalça çevrelerine dair bulgular çelişkilidir. Yapılan çalışmalarda bu iki grup arasında vücut ağırlığı (kg) [121,490-494], BKİ değeri ( $\text{kg/m}^2$ ) [17,412,491,492,494-502], bel çevresi (cm) [492,494,501-503] ve kalça çevresi (cm) [490,491,501,504] açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı gösterilmiştir. Bu çalışmalarda sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınlar daha yüksek ağırlığa, BKİ değerine ve bel çevresine sahiptir ( $p>0,05$ ). Buna karşın literatürde bu iki grup arasında vücut ağırlığı, BKİ değeri ve bel çevresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların bulunduğu çalışmalar da mevcuttur ( $p<0,05$ ). Bu çalışmalarda sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların vücut ağırlıkları [330] ve bel çevreleri [475,505,506] daha yüksek tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Buna ek olarak literatürde bazı çalışmalarda vaka ve kontrol grubu BKİ değerlerine göre alt gruplara ayrılmıştır. Alt gruplarda da PKOS ve kontrol grubu arasında ortalama BKİ değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık bulunmadığını gösteren çalışmalar ( $p>0,05$ ) [121,490,493,498,504,507] ve kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların daha yüksek BKİ'ye sahip olduğunu gösteren çalışmalar ( $p<0,05$ ) [59,330,457,475,503,505,506] literatürde mevcuttur. Buna ek olarak kontrol grubundaki kadınlara göre normal ağırlıklı PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bel çevresine sahip olduğunu gösteren çalışmalar ( $p<0,05$ ) [121,263] ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların daha yüksek bel çevresine sahip olduğunu gösteren çalışmalar da [320] literatürde mevcuttur. Bu çalışmada ise normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı, BKİ değeri, bel ve kalça çevresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmezken ( $p>0,05$ ); fazla kilolu/obez kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların vücut ağırlıkları, BKİ değeri ve bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.11). Buna ek olarak vaka ve kontrol grubunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlar arasında vücut ağırlığı, BKİ değeri, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılıklar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.9).

PKOS'lu kadınlarda artmış vücut ağırlığı; azalmış postprandiyal termogenez ve bazal metabolik hız (BMH); bozulmuş gastrointestinal hormon ve iştah regülasyonu; artmış insülin direnci ve hiperandrojenizm; azalmış fiziksel aktivite ve öğün sıklığı ile açıklanabilir.

Yapılan bir çalışmada hem obez hem de zayıf PKOS'lu kadınların BKİ ile eşleşmiş kontrol grubundaki kadınlara göre daha düşük düzeyde postprandiyal termogeneze sahip olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların zayıf PKOS'lu kadınlara göre daha düşük düzeyde postprandiyal termogeneze sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Çalışma sonucunda azalmış postprandiyal termogenezin, PKOS'lu kadınlarda (özellikle de fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda) vücut ağırlık kazanımı için yatkınlık sağladığı ileri sürülmüştür [508].

Georgopoulos ve arkadaşları (2009), PKOS'lu kadınlarda artmış insülin direnci ve obezite için zemin hazırlayan faktörün düşük BMH değeri olabileceğini ileri sürmüşler ve yaptıkları çalışmada sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların daha düşük BMH değerine sahip olduğunu göstermişlerdir. Buna ek olarak insülin direncine sahip olan PKOS'lu kadınların, olmayanlara göre, daha düşük BMH değerine sahip olduğu saptanmıştır. PKOS'lu kadınlarda kronik anovülasyon, azalmış BMH değerinin varlığını kısmen açıklayabilmektedir. Buna ek olarak intrauterin yaşamda başlayan enerji yoksunluğuna çevresel adaptasyon da PKOS'lu kadınlarda düşük BMH ile ilişkilendirilen bir diğer faktördür [509].

Obezitenin subkütanöz adipoz doku ve karaciğer dokularında ekstragonadal aromatisasyona katkıda bulunarak hiperandrojenizmi artırdığı [274] ve androjenlerin iştahı ve bulimik davranışları tetiklediği bilinmektedir [20]. Bu da androjenlerin de PKOS'lu kadınların (özellikle de fazla kilolu/obez) vücut ağırlık kazanımına daha yatkın olmasında etkili olabileceğini düşündürebilir.

Ayrıca gastrointestinal hormonlarının bozulmuş regülasyonu bir başka neden olabilmektedir. Yapılan bir çalışma sonucunda özellikle de insülin direnci ve obezitenin mevcut olduğu PKOS'lu kadınlarda insülin ve ghrelin arasındaki geri bildirim mekanizmalarında bozuklukların PKOS'lu kadınlarda vücut ağırlık kazanımını tetiklediği gösterilmiştir [510]. Oreksijenik bir peptit olan ghrelinin düzeyleri insanlarda öğün öncesinde hızlı bir şekilde yükselmekte, açlık ve besin alımını tetiklemektedir [511,512]. Obez bireylerde kronik pozitif enerji dengesinden dolayı açlık ghrelin düzeyleri düşüktür [214]. Yapılan çalışmalarda obez kontrol grubuna göre obez PKOS'lu kadınlarda da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük açlık ghrelin düzeyleri gösterilmiştir [513-516]. Obezitede düşük açlık ghrelin düzeyleri, aşırı yeme veya vücut ağırlığına tepki olarak

oluşmaktadır [517]. Ghrelina ek olarak doygunluk hormonu olan kolesistokinin öğün ile ilişkili yanıtı PKOS'lu kadınlarda daha düşük bulunmuştur. PKOS'lu kadınlarda azalmış postprandiyal kolesistokinin sekresyonu, tıknırcasına yemenin daha büyük sıklığı ile ilişkili olmaktadır [518].

Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda abdominal obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom için iyi bir gösterge olarak tanımlanan bel/kalça ve bel/boy oranı açısından normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamış ( $p>0,05$ ), ancak fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bel/kalça ve bel/boy oranına sahip olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.11). Literatürde bel/kalça oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların bulunmadığı çalışmalar da mevcuttur [381,412,475,490,491,496,519,520].

Literatürde PKOS'lu ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınların vücut bileşimleri açısından karşılaştırıldığı çoğu çalışmada, bu iki grup arasında vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) [491,492,496,497,521,522]. Bazı çalışmalarda PKOS'lu kadınların kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek vücut yağ kütlesi ve yüzdesine sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) [412,503,523]. Bu çalışmada da normal ağırlıklı PKOS'lu ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmediği ( $p>0,05$ ), ancak fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların daha yüksek vücut yağ kütlesi ve yüzdesine sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Ayrıca her iki grup arasında yağsız vücut kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.12).

Ezeh ve arkadaşları (2014) tarafından PKOS'lu kadınların kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek vücut yağ kütle indeksine ( $\text{kg/m}^2$ ) sahip olduğu ( $p<0,05$ ) ancak yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ) açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmediği saptanmıştır ( $p>0,05$ ) [412]. Bu çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.12). Buna ek olarak bu çalışmada vaka ve kontrol grubunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlar arasında vücut yağ yüzdesi ve kütlesi, yağsız vücut kütlesi, vücut yağ kütle indeksi ve yağsız vücut kütle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.12).

Literatürde PKOS'lu kadınlarda beden adipozite indeksi, konisite indeksi, beden şekli indeksi ve antropometrik risk indeksi gibi antropometrik parametrelere dayanan indeksler hakkında yapılan çalışmalar sınırlı olmakla birlikte, Feuser ve arkadaşları (2014) yaptıkları çalışmada kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen daha yüksek konisite indeks değerine sahip olduğunu saptamışlardır [524]. Bu çalışmada ise normal ağırlıklı PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre sadece beden şekli indeksi anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre beden şekli indeksine ek olarak konisite indeksi ve antropometrik risk indeksi de anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.15).

### 5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

İnsülin direnci PKOS'un patogeneğinde yer alırken; PKOS'lu kadınlara insülin direncinin sıklıkla eşlik ettiği bilinmektedir. Bundan dolayı PKOS'lu popülasyonda glukoz metabolizması disregülasyonlarının varlığı söz konusudur [439]. Durmuş ve arkadaşları (2017) tarafından fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerlerine sahip olduğu ( $p<0,05$ ), ancak serum glukoz düzeyleri açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı gösterilmiştir ( $p>0,05$ ) [490]. Bu sonuçlara benzer sonuçlar literatürdeki birçok çalışma tarafından da gösterilmiştir [380,457,475,490,491,501,505,525]. Buna ek olarak bu çalışma sonucunda da fazla kilolu/obez kadınlarda benzer sonuçlar bulunurken; normal ağırlıklı PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında serum glukoz ve insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) ve sadece fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kontrol grubuna göre daha düşük glukoz/insülin oranına ve QUICKI değerine sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.13). Gözdemir ve arkadaşları (2013) da bu çalışmaya benzer sonuçlar ortaya koymuşlardır [498]. Ayrıca bu çalışmada HOMA- $\beta$  hücre fonksiyonu hem normal ağırlıklı hem de fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.13). Bu sonuç literatürdeki çalışmalar tarafından da desteklenmiştir [412,475]. Sonuç olarak fazla kilolu/obez popülasyonda; kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların serum insülin düzeyleri, insülin direnci (HOMA-IR) ve insülin sekresyonları (HOMA- $\beta$ ) daha yüksek bulunmuş ve insülin duyarlılıkları ise (QUICKI ve G/I oranı) daha düşük

bulunmuştur. PKOS'da insülin direncinin patogenezi açık bir şekilde anlatılmıştır. Buna ek olarak obezite durumu insülin direncini daha da ağırlaştırmaktadır. Ayrıca bu çalışmada vaka ve kontrol grubunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlar arasında bu biyokimyasal parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılıklar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.13).

Literatürde yapılan bazı çalışmalarda PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında serum ferritin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) [17,330,498,500]. Bu çalışmada ise hem normal ağırlıklı hem de fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların daha yüksek serum ferritin düzeylerine sahip olduğu ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığı tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Çizelge 4.13). Literatürde PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek serum ferritin düzeylerine sahip olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ( $p<0,05$ ) [315,316,318,457]. Escobar ve arkadaşları (2005) yaptıkları çalışmada fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek serum ferritin düzeylerine sahip olduğunu ( $p<0,05$ ), ancak bu anlamlı farklılığın normal ağırlıklı kadınlarda gösterilmediğini saptamışlardır [319]. PKOS'lu kadınlarda serum demir düzeylerinin değerlendirildiği çalışmaların birçoğunda serum demir düzeylerinin PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) ( $p<0,05$ ) [315,316,457]. Gözdemir ve arkadaşları (2013) normal ağırlıklı PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında serum demir düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulamazken ( $p>0,05$ ), fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek serum demir düzeylerine sahip olduğunu göstermiştir [498]. Bu çalışmada ise normal ağırlıklı PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında serum demir düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Ancak fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların serum demir düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.13).

PKOS'lu kadınlarda demirin aşırı birikimine neden olan faktörler; PKOS'lu kadınlarda hiperandrojenizm kaynaklı eritropoezde artma ve menstrüal düzensizlikler kaynaklı azalmış menstrüal kayıplar; PKOS'a sıklıkla eşlik eden insülin direnci, obezite ve inflamasyon; hepsidin ekspresyonunda azalma ve  $Hp^2/Hp^2$  genotipinde artma olabilmektedir [16]. Bu çalışmada PKOS'lu kadınlar kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek insülin direnci



ve serum insülin düzeylerine sahip olmasına rağmen (Bkz Çizelge 4.13), bu parametreler ile serum ferritin düzeyleri arasında anlamlı korelasyonlar bulunmamıştır (Bkz. Çizelge 4.26). PKOS'lu kadınlar kontrol grubundaki kadınlara göre daha düşük menstrüal döngü sayısına (bir yıl içindeki) sahip olmalarına rağmen (Bkz. Çizelge 4.5), PKOS'lu kadınlarda menstrüal döngü sayısı ve serum ferritin düzeyleri arasında anlamlı korelasyonlar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). PKOS'lu kadınlar genellikle uzun ve düzensiz menstrüal döngülere sahiptirler. Bu durum demir birikimini engelleyebilecek bir durum olabilir. Buna ek olarak; demir birikimine karşı dengeleyici mekanizmalar aracılığıyla demir birikimi engellenebilir. Sonuç olarak PKOS'lu kadınlarda serum ferritin düzeyleri ile ilişkilendirilebilecek diğer değişkenlerin değerlendirildiği ileriki çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürde yapılan bazı çalışmalarda PKOS'lu ve sağlıklı kontrol grubundaki kadınlar arasında serum lipit profilleri açısından anlamlı farklılıklar bulunmazken [306,467,526,527]; Zhang ve arkadaşları (2012) yaptıkları çalışmada PKOS ve kontrol grubu arasında serum lipit profilleri açısından anlamlı farklılıklar saptanmıştır [528]. Kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların daha yüksek trigliserit düzeylerine sahip olduğunu gösteren [529-531], daha yüksek trigliserit ve daha düşük HDL kolesterol düzeylerine sahip olduğunu gösteren [532-534] çalışmalar literatürde mevcuttur. Bu çalışmada ise normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubu arasında serum lipit profilleri (total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Fazla kilolu/obez popülasyonda PKOS ve kontrol grubu arasında total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar görülmezken ( $p>0,05$ ); sadece HDL-kolesterol düzeyi PKOS'lu kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.14).

Lipit profillerine ek olarak bu çalışmada lipoprotein oranları da değerlendirilmiştir. Fazla kilolu/obez PKOS ve kontrol grubu arasında lipoprotein oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterilirken ( $p<0,05$ ); normal ağırlıklı popülasyonda anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlar sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek düzeyde lipoprotein oranlarına sahiptir ( $p<0,05$ ) (Çizelge 4.14). Literatürdeki çalışmalarda da benzer sonuçlar tespit edilmiştir [533,535].

Viseral adipozite indeksi (VAI), adipoz doku disfonksiyonu ve anormal dağılımının bir göstergesi olarak gösterilmektedir [441]. Viseral adipozitenin PKOS'un ilerlemesinde temel

olan metabolik ve endokrin anormallikleri başlattığı ve bu nedenle PKOS'un gelecekteki terapötik stratejileri için genel obeziteden bağımsız olarak VAI'nin değerlendirilmesinin daha önemli olabileceği ileri sürülmektedir [6]. Durmuş ve arkadaşlarının (2017) yaptıkları çalışmada VAI, obez olmayan PKOS ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermezken, fazla kilolu/obez PKOS'lularda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur [490]. Bu çalışmada da benzer olarak normal ağırlıklı PKOS ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmazken, fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda VAI değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.15).

Lipid birikim indeksi (LAP, toplam vücut yağ birikimini izlemek ve tahmin etmek için ucuz bir araştırma aracı olarak sunulmaktadır [444]. Bu indeksin formülü serum trigliserit düzeyleri (mg/dl) ve bel çevresi (cm) değerlerinin bir kombinasyonuna dayanmaktadır [536]. Bu indeks metabolik sendromun iki bölümünü içerdiği için metabolik sendromu belirlemek için güvenilir bir araç olarak kabul edilmektedir [537]. Macut ve arkadaşları (2016) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek LAP değerine sahip olduğunu göstermiştir ( $p<0,05$ ) [538]. Bu çalışmada da benzer olarak LAP değeri sadece fazla kilolu/obez PKOS grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.15).

## **5.6. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Ögesi**

Literatürde PKOS'lu kadınların bazı duygusal veya biyolojik nedenlerden dolayı fazla yemeye eğilimli oldukları ileri sürülmektedir [539]. PKOS'a eşlik eden insülin direnci tekrarlayan hipoglisemi epizotlarına neden olarak karbonhidrat tüketim isteğinde artışa ve yeme sonrasında dahi tokluk hissinde azalmaya neden olabileceği ileri sürülmüştür [381]. Yapılan çalışmaların çoğunluğunda bu iki grup arasında günlük enerji alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) [367,378-381,520,540]. Literatürde günlük enerji alımları açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların bulunduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur ( $p<0,05$ ). Bu çalışmalarda PKOS'lu kadınların günlük ortalama enerji alımlarının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) [368,377,541]. Bu çalışmaların sonuçlarına karşın Wright ve arkadaşları (2004) yaptıkları çalışmada kontrol grubuna göre

normal ağırlıklı PKOS'lu kadınların günlük enerji alımları ortalamasının daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir ( $p < 0,05$ ). Ancak yine bu çalışma sonucunda fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlar ve kontrol grupları arasında günlük enerji alımları ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) [381]. Bu sonuçlara karşın bu çalışmada normal ağırlıklı PKOS'lu kadınlar ve kontrol grupları arasında günlük enerji alımları ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamış ( $p > 0,05$ ) ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlar ve kontrol grupları arasında günlük enerji alımlarının ortalaması açısından (sırasıyla  $1533,57 \pm 312,17$  kkal ve  $1909,21 \pm 438,29$  kkal) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların günlük enerji alımları ortalamasının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). Normal ağırlıklı kadınlar arasında vaka ve kontrol grubu arasında günlük enerji alımına ek olarak makro ve mikro besin öğeleri alımları açısından da anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Fazla kilolu/obez kadınlar arasında PKOS'lu kadınların günlük enerji alımına ek olarak makro ve mikro besin öğeleri alımları açısından da anlamlı farklılıklar bulunmuş olup PKOS'lu kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük makro ve mikro besin öğesi alımları tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.19, 4.20).

Yapılan çalışmaların çoğunluğunda PKOS ve kontrol grubundaki kadınlar arasında günlük makro ve mikro besin öğeleri alımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) [368,377,378,380,381,520,540-542]. Makro ve mikro besin öğeleri alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösteren çalışma sayısı da sınırlıdır. Larrison ve arkadaşları (2016) yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınlarda diyetle alınan günlük enerjinin toplam karbonhidrattan gelen oranları ortalamasının PKOS'lu kadınlarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir [367]. Bu çalışmada da fazla kilolu/obez grup için de benzer sonuçlar elde edilmiştir ( $p < 0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). Buna karşın Hart ve arkadaşları (2015) ve Tsai ve arkadaşları (2013) yaptıkları çalışmada bu oranların PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğunu saptamışlardır [379,543]. Ayrıca bu çalışmada diyetle alınan enerjinin toplam yağdan gelen oranı açısından PKOS ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık gösterilmemiştir ( $p > 0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). Ancak literatürde anlamlı farklılıkların gösterildiği çalışmalar mevcuttur. Ahmadi ve arkadaşları (2013), Hart ve arkadaşları (2016) ve Tsai ve arkadaşları (2013) PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre diyetle alınan enerjinin toplam yağdan gelen oranını daha yüksek, Altieteri ve arkadaşları ise daha düşük bulmuştur. Bu çalışmada fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların günlük protein alımları anlamlı düzeyde

daha düşük saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). Benzer sonuç Wright ve arkadaşları tarafından (2004) da bulunmuştur [381]. Moran ve arkadaşları (2013) yaptıkları çalışmada çoğu makro ve mikro besin öğesinin PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu belirtmiştir [368]. Ayrıca literatürde PKOS'lu kadınların kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek günlük lif (gram) aldıkları tespit edilirken [368,377,540]; bu çalışmada daha düşük miktarda alım tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). PKOS'lu kadınlarda hiperinsülinemi, azalmış postprandiyal termogenez ve azalmış BMH, PKOS'lu kadınların vücut ağırlık kazanımlarına katkıda bulunmaktadır. PKOS'lu kadınlar genel olarak normal popülasyona göre az yediklerinde de ağırlık kazanımlarının olmasından şikayet etmektedirler. PKOS'lu kadınlar ağırlık kaybı konusunda yaşadıkları zorluklardan dolayı diyetlerinde aşırı kısıtlama yapma eğilimindedirler. Bu durum genel olarak fazla kilolu/obez kadınlarda daha yaygın görülmektedir. Bu da çalışma sonuçlarımızı açıklamaktadır.

### **5.7. Bireylerin Yeme Bozukluklarının Değerlendirilmesi**

PKOS ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır. Bununla birlikte bu sendroma sahip kadınlarda yeme bozukluklarının yaygın olduğu ileri sürülmektedir [1]. Sağlıklı kontrol grubuna göre PKOS'lu kadınların herhangi bir yeme bozukluğuna sahip olma prevalansı daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) [544]. PKOS'lu kadınlar, diğer yeme bozukluklarına kıyasla bulimiya nervoza ve tıknırcasına yeme bozukluğu açısından daha yüksek riske sahiptir [1]. PKOS'un temel özelliklerinden yükselmiş androjen düzeyleri tıknırcasına yeme epizotlarının sıklığı ile karakterize edilen bulimiya nervoza ile ilişkilidir [545]. Bundan dolayı bu sendrom sıklıkla tıknırcasına yeme davranışının daha yüksek düzeyleri ile ilişkilendirilmektedir [546]. Tıknırcasına yeme davranışında enerji alımındaki kesintisiz dalgalanmaların insülin direncini tetiklemesi de bu yeme davranışının PKOS ve menstrüal bozuklukların patogenezinin dahil olabileceğini göstermiştir [547]. Bu çalışmada sağlıklı kontrol grubuna göre normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların tıknırcasına yeme alt ölçeğinin daha yüksek puanlarına sahip olduğu, ancak bu sonucun sadece fazla kilolu/obez popülasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterdiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.22).

Bu çalışmada sağlıklı kontrol grubuna göre normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kısıtlayıcı yeme alt ölçeğinin daha yüksek puanına sahip olduğu, ancak bu

sonucun sadece fazla kilolu/obez popülasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterdiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.22). Son zamanlarda PKOS'lu kadınlarda düşük enerjili diyetlerin vücut ağırlığı korunumunu sağladığı ve PKOS'un endokrin ve üreme ile ilgili bozukluklarını iyileştirdiği gösterilmiştir [487]. PKOS'lu kadınların bu sendrom hakkında artan farklındalıkları ve bilgi erişimine kolaylıkları, bu kadınlarda hatalı diyet uygulamalarını artırmıştır [374,548]. Bu bireylerin çok azının (%15) diyetisyene başvurduğu ve diyet ile ilgili bilgilerinin sıklıkla kulaktan dolma bilgiler olduğu belirtilmiştir [374]. PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol gruplarına göre kendiliğinden bir diyet başlama deneyimlerinin daha fazla olduğu bulunmuştur [366]. Bu çalışmada fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre günlük enerji alımları daha düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.19). Bu durum PKOS'lu kadınların (özellikle de fazla kilolu veya obez) bilinçsiz bir şekilde diyetel kısıtlamalar uyguladıklarını düşündürmektedir.

Bu çalışmada sağlıklı kontrol grubuna göre normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların “vücut ağırlığı ile ilgili endişeler” alt ölçeğinden daha yüksek puan aldıkları, ancak bu sonucun sadece fazla kilolu/obez popülasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterdiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.22). PKOS'lu kadınların düşük enerjili diyet uygulamalarına rağmen ağırlık kayıplarının yavaş olduğu rapor edilmektedir [365]. PKOS'lu kadınların vücut ağırlıklarının denetimi ve sürdürülmesinde spesifik bazı engelleyici faktörlere sahiptirler.

PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre yeme bozukluklarının en güçlü prediktörlerinden biri olan vücut memnuniyetsizliğinin daha yüksek düzeyleri görülmüştür [549,550]. Ayrıca PKOS'lu kadınlarda düşük yaşam kalitesi, artmış depresyon ve düşük vücut imajı ve daha düşük özgüven de yeme bozuklukları patolojisini tetiklemektedir [551]. Literatürde PKOS'lu kadınlarda vücut memnuniyetsizliğinin bir göstergesi kabul edilen YBDÖ ölçeğinin kullanıldığı sadece üç çalışmaya rastlanmıştır. Rodino ve arkadaşları (2016) PKOS'lu kadınlarda vücut imajı ve memnuniyetsizliğini değerlendirmek amacıyla YBDÖ'nin sadece “beden şekli ile ilgili endişeler” alt ölçeğini kullanmışlardır. Bu çalışma sonucunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların kontrol grubundaki kadınlara göre “beden şekli ile ilgili endişeler” alt ölçeğinden daha yüksek puan aldıkları görülmüştür ( $p<0,05$ ) [551]. Bu çalışmada ise sağlıklı kontrol grubuna göre normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınların “beden şekli ile ilgili endişeler” ve “yeme ile ilgili

endişeler” alt ölçeklerinden daha yüksek puan aldıkları, ancak bu sonucun sadece fazla kilolu/obez popülasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterdiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.22). Lee ve arkadaşları (2017) ise bu ölçeğin tamamını kullanmış, kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS’lu kadınların daha yüksek YBDÖ toplam ve alt ölçek puanına sahip olduğunu bulmuşlardır ( $p<0,05$ ) [1]. Buna karşın yine ölçeğin tamamını kullanan Michelmöre ve arkadaşları (2001) yaptıkları çalışmada kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS’lu kadınların daha yüksek YBDÖ toplam ve alt ölçek skorlarına sahip olduğunu, ancak bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir ( $p>0,05$ ) [552].

Buna ek olarak bu çalışmada vaka ve kontrol grubunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlar arasında “kısıtlayıcı yeme”, “yeme ile ilgili endişeler”, “beden şekli ile ilgili endişeler” ve “vücut ağırlığı ile ilgili endişeler” alt ölçekleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.22).

PKOS’lu kadınlarda görülen yeme bozukluklarının varlığı vücut ağırlığı korunumlarını zorlaştırarak obeziteye neden olabilmektedir [546]. Son zamanlarda PKOS’lu kadınlarda vücut ağırlık kaybını sağlayarak yeme bozuklukları patolojisini iyileştiren çeşitli diyet tedavilerine olan ilgi artmıştır [553].

YBDÖ toplam ve alt ölçek skorlarının 4 ve 4’ten büyük olması ( $\geq 4$ ) yeme bozukluklarında klinik öneminin kesim (cut-off) noktası olarak rapor edilmiştir [554]. Bu araştırma verisine dayanarak bu çalışmada da YBDÖ toplam ve alt ölçek skorlarının 4 ve 4’ten büyük ( $\geq 4$ ) olması anormal YBDÖ skorları olarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda fazla kilolu/obez PKOS’lu kadınların “kısıtlayıcı yeme”, “beden şekli ile ilgili endişeler” ve “vücut ağırlığı ile ilgili endişeler” alt ölçeklerinin anormal puanlarına sahip olma prevalansı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.24). Lee ve arkadaşları (2017) yaptıkları çalışmada ise PKOS ve kontrol grubu arasında YBDÖ toplam, beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişeler alt ölçekleri açısından anlamlı farklılıklar saptamıştır ( $p<0,05$ ) [1].

Larsson ve arkadaşları (2016) ve Corvig (2008) tarafından yapılan çalışmalarda sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS’lu kadınların TFEQ-R21 duygusal yeme, kontrolsüz yeme ve bilişsel yeme alt faktörlerinden daha yüksek puan aldıkları bulunmuştur

( $p>0,05$ ) [367,555]. Buna karşın bu çalışmada sağlıklı kontrol grubundaki kadınlara göre PKOS'lu kadınların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bu alt faktörlerin daha yüksek puanına sahip oldukları tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.23). Jeanes ve arkadaşları (2017); zayıf, fazla kilolu ve obez PKOS'lu kadınların TFEQ-R21 ölçek puanlarını karşılaştırmıştır. Bu çalışmada obez PKOS'lu kadınların zayıf PKOS'lu kadınlara göre daha yüksek duygusal yeme ve daha düşük bilişsel kısıtlama yeme davranışına sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) [22].

Buna ek olarak bu çalışmada sadece vaka grubunda normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlar arasında TFEQ-R21 alt faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.23).

PKOS'da LH hormon düzeylerine göre azalmış FSH düzeyleri, ovaryum granüloza hücrelerinin androjenleri östrojenlere aromatize olmasını önleyerek östrojen düzeylerini azaltmaktadır [556]. Östrojen hormonu, yeme bozukluklarının oluşmasını engelleyen birçok nörotransmitter sistemde doğrudan gen transkripsiyonunu düzenlemektedir. Bununla birlikte östrojenin ovülasyon öncesi tıknırcasına yeme ve duygusal yeme bozukluklarına karşı koruyucu olduğu ve gıda alımını azalttığı bilinmektedir [557]. Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda artan duygusal yeme davranışının azalmış östrojen kaynaklı olabileceği düşünülebilir.

### **5.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri, Kan Lipid Profilleri ve İnsülin Direnci ile Diğer Değişkenlerin Korelasyon Analizleri**

PKOS'un obezite ile açıkça ilişkili olmasına ek olarak, PKOS'da santral bölgelerde yağ birikimi ön plana çıkmaktadır [558]. Bununla birlikte santral obezitenin en iyi adipozite indikatörü olan bel çevresi de insülin direnci ile ilişkili olmaktadır [559]. Buna dayanarak PKOS'lu kadınlarda insülin direnci ve adipozite indekslerinin [BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı] ilişkili olabileceği düşünülebilir. Yapılan korelasyon analizlerinde, PKOS'lu kadınlarda serum insülin düzeyleri ( $\mu\text{IU}/\text{mL}$ ) ve insülin direnci ile bu adipozite indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede pozitif korelasyonlar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) [315,380,412,490,533,560,561]. Bu çalışmada da benzer şekilde korelasyonlar bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.26). PKOS'lu kadınlar, serum insülin ve insülin direnci düzeylerindeki değişiklikler ile ilişkili “vücut yağ/yasız vücut kütle oranının” artmış

düzeyleri ile karakterize bir vücut bileşimine sahip olmaktadır [412]. Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda serum insülin düzeyi ve insülin direnci ile vücut yağ/yasız vücut kütle oranı arasında pozitif korelasyonlar saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.26).

Literatürde serum ferritin düzeyleri diyabetik ve obez olmayan bireylerde insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkilendirilmektedir [562]. Buna karşın yapılan bir çalışmada sadece kadınlarda serum ferritin ve insülin direnci arasında ilişkinin bulunması, cinsiyet faktörünün göz ardı edilmemesi gerektiğini düşündürmektedir [563]. Yapılan bir diğer çalışmada postmenopozal kadınlarda menstrüal kayıplarda azalmaya bağlı olarak serum ferritin düzeylerinde artış görüldüğü ve yükselmiş serum ferritin düzeylerinin, artmış insülin direnci riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur [564]. Bununla birlikte demir ile ilişkili anormal glukoz homeostazının altında yatan mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır [565]. Ko ve arkadaşları (2015) yaptıkları çalışmada obez PKOS'lu kadınlarda serum ferritin düzeylerinin; serum insülin, serum glukoz düzeyleri ve insülin direnci ile pozitif olarak anlamlı korelasyonları bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Buna karşın obez olmayan popülasyonda bu anlamlı korelasyonlar saptanmamıştır [16]. Bu çalışmada ise PKOS popülasyonunda serum ferritin düzeyleri; serum insülin, serum glukoz düzeyleri ve insülin direnci arasında anlamlı korelasyonlar tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.26). Serum ferritin ve insülin direnci arasında anlamlı farklılık bulunmamasının nedeni, korelasyon analizlerinde PKOS'lu kadınları BKİ gruplarına ayırmamız veya çalışma popülasyonlarının ırk farklılıklarından kaynaklanabilir. Çünkü bilindiği üzere serum ferritin düzeyleri cinsiyet, vücut bileşimi ve ırka göre anlamlı derecede farklılaşmaktadır [16].

Toscani ve arkadaşları (2011) PKOS'lu kadınlarda insülin direnci ile enerji alımı ve makro besin öğeleri kompozisyonu arasında bir ilişki bulamamıştır [380]. Bu çalışmada ise sadece günlük diyetle alınan yağ miktarı (gram) ile serum insülin düzeyleri ve insülin direnci arasında negatif korelasyon ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%) ile insülin direnci arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.26). Diyetel yağ alımı artmış insülin direnci ile ilişkilendirilmesine rağmen [566]; bu çalışmada tam tersi bir sonucun bulunması bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca yüksek doymamış yağ içeriğine sahip diyetlerin önemli bir şekilde insülin duyarlılığını geliştirdiği ve diyetle karbonhidrat alımının serum glukoz ve insülin düzeylerini artırdığı bilinmektedir [567].



Yapılan çalışmalarda PKOS'lu kadınlarda serum insülin düzeyleri ve insülin direncinin, HDL kolesterol düzeyleri ile negatif ve TAG düzeyleri ile pozitif korelasyonları tespit edilmiştir [306,568]. Bu çalışmada da benzer korelasyonlar bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.26). PKOS'lu kadınlarda insülin direncinin, bu sendromun diğer anormalliklerinin yaygın nedeni olduğu düşünülmektedir. İnsülin direncinin bozulmuş lipit profilinde önemli role sahip olması ve PKOS'lu kadınların büyük çoğunluğunun anormal lipit profiline sahip olması; PKOS'lu kadınlarda serum insülin düzeyleri ve insülin direnci ile serum lipit profili arasında anlamlı korelasyonlar olabileceğini düşündürülebilir.

Ayrıca Androulakis ve arkadaşlarının (2014) yaptıkları çalışmada bu çalışmaya benzer olarak PKOS'lu kadınlarda HOMA-IR düzeyleri ile bir yıldaki menstrüal döngü sayısı arasında negatif korelasyon bulunmuştur [441]. Yapılan bir başka çalışmada uzun menstrüal döngülere sahip olmanın özellikle de obez kadınlarda insülin direncinin gelişmesi için bir risk faktörü olabileceği gösterilmiştir [569].

Literatürde serum lipit düzeyleri ile adipozite ölçümleri arasında ilişkilerin olduğu ve serum lipit profilleri için bu adipozite ölçümlerinin en iyi prediktör olabileceği gösterilmiştir [570]. Genel olarak yapılan çalışmalarda PKOS'lu kadınlarda serum total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit düzeylerinin BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ), bel çevresi (cm) ve bel/kalça oranı ile pozitif korelasyonları bulunurken; HDL kolesterol düzeylerinin bu parametreler ile negatif korelasyonları bulunmuştur [306,531,533]. Bu çalışmada ise PKOS'lu kadınlarda biyokimyasal ve antropometrik parametrelerin sadece HDL kolesterol düzeyleri ile anlamlı korelasyonlara sahip olduğu tespit edilmiştir. HDL kolesterol düzeylerinin BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı ile negatif korelasyonları bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.27).

Ayrıca PKOS'lu kadınlarda lipoprotein oranları ile bazı antropometrik ve biyokimyasal parametreler arasında korelasyon analizleri de yapılmıştır. Trigliserit ve LDL kolesterol düzeylerinin yükseldiği ve HDL kolesterolün düştüğü lipit metabolizma bozuklukları insülin direnci ile açık bir şekilde ilişkilendirilmektedir [571]. Bu durum bu lipoprotein oranları ile serum insülin ve insülin direnci arasında korelasyonların olabileceğini ortaya koymuştur. Bel çevresi gibi adipozite indekslerinin de lipit anormalliklerini ayırt etmede duyarlı oldukları belirtilmiştir. Bu çalışmalarda lipoprotein oranlarından daha çok trigliserit/HDL kolesterol oranları üzerinde yoğunlaşmıştır. PKOS'lu kadınlarda trigliserit/HDL kolesterol oranlarının BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi gibi

antropometrik parametreler ile serum glukoz ve insülin düzeyleri ve insülin direnci ile pozitif korelasyonları ve QUICKI ile negatif korelasyonları bulunmuştur [533,535,572]. Bu çalışmada da benzer korelasyonlar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.27).

VAI ve LAP indeksleri PKOS'lu kadınlarda vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi gibi antropometrik parametreler ile; serum glukoz ve insülin düzeyleri ve HOMA-IR gibi biyokimyasal parametreler ile; vücut yağ kütlesi ve yüzdesi ve vücut yağ kütlesi/yağsız vücut kütlesi oranı gibi vücut bileşim parametreleri ile pozitif korelasyonlar göstermektedir ( $p<0,05$ ) [292,441,443,491,573,574]. Bu çalışmada da benzer korelasyonlar tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.28). Ancak bu çalışmada bu indeksler ile enerji ve besin ögesi alımları arasında veya serum ferritin ve demir düzeyleri arasında anlamlı korelasyonlar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.28).

Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda VAI ve LAP indekslerinin, YBDÖ'nin alt ölçekleri ile pozitif korelasyonlara sahip olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz.Çizelge 4.29). Bu iki indeks ile TFEQ-R21 ölçeğinin bilişsel kısıtlama alt faktörü arasında anlamlı pozitif korelasyon ve sadece LAP indeksi ile kontrolsüz yeme alt faktörü arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz.Çizelge 4.30).

Sonuç olarak bu çalışmada VAI ve LAP indeksi değerleri kontrol grubuna göre fazla kilolu/obez PKOS'lu kadınlarda daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.15). Ayrıca bu çalışma sonucunda bu indekslerin insülin direnci ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir ( $p<0,05$ ) (Bkz. Çizelge 4.28). Literatürde yapılan çalışmalarda da bu ilişki saptanmıştır [574,575]. PKOS'lu kadınlarda yapılan çalışmalarda bu indekslerin metabolik sendrom için güçlü ve güvenilir tanı doğruluğuna sahip olduğu gösterilmiştir [538,573,576-578]. Artmış bel çevresi ve serum trigliserit düzeyleri, subkutanöz depolarda fazla enerjiyi yönetme ve depolama konusunda yetersizliğin varlığını yansıtmaktadır. Buna bağlı olarak LAP indeksinin visceral adipoziteyi yansıttığı ve bundan dolayı çeşitli metabolik anormallikler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak bel çevresi ve serum trigliserit düzeylerini içeren VAI ve LAP indeksleri metabolik anormallikleri belirlemek için ileri sürülmüştür [574]. Ancak çalışma popülasyonlarında metabolik risk ile ilgili farklılıklar ve indekslerde yer alan biyokimyasal ve antropometrik parametreleri değerlendirmede uygulanan yöntemlerdeki farklılıklar bu tür çalışmalarda metabolik riskin potansiyel göstergelerinin farklı sonuçlar vermesine neden olabilir. Bundan dolayı bu indekslerin

PKOS'lu kadınlarda etkilerini daha iyi netleştirmek amacıyla daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

### 5.9. ROC Eğrileri

İnsülin direnci, genel olarak tüm vücutta bozulmuş insülin aracılı glukoz kullanımı veya alımı olarak tanımlanmaktadır [579]. Literatürde insülin direncini tahmin etmek için birçok metot ve indeks bulunmaktadır [580]. İnsanlarda insülin direncini değerlendirmek için 1979 yılında DeFronzo ve arkadaşları tarafından geliştirilen hiperinsülinemik öglisemik klemp testi, "altın standart" olarak kabul edilmektedir [581]. Ancak bu metot, karmaşık ve zaman alıcı olduğundan epidemiyolojik araştırmalar veya rutin klinik uygulamalarda kullanmak için uygun değildir [582]. Bununla birlikte PKOS, sıklıkla insülin direnci ile ilişkilendirildiğinden [583] PKOS'da insülin direncini belirlemek için basit, etkili ve ekonomik bir metota ihtiyaç duyulmaktadır [571]. Bu çalışmada da PKOS'da insülin direncini belirlemek için bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin, lipoprotein oranlarının ve bazı adipozite indekslerinin tanı performansları değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı antropometrik indekslerin [beden adipozite indeksi (BAI), konisite indeksi (KI), beden şekli indeksi (BSI) ve antropometrik risk indeksi (ARI)] tanı performansları değerlendirilmiştir (Bkz. Çizelge 4.33). Literatürde bu antropometrik indekslerin PKOS'lu kadınlarda insülin direncini belirlemek için değerlendirilmesinin yapıldığı bir çalışmada kesme (cut off) noktaları, BAI için 32,5; KI için 1,2; BSI için 0,08 ve ARI için 1,5 olarak bulunmuştur [421]. Buna ek olarak bu çalışmada ise kesme (cut off) noktaları, BAI için 34,6; KI için 1,25 ve ARI için 3,5 olarak tespit edilmiştir. Aynı zamanda bu antropometrik indeksler arasında ARI'nın insülin direncini belirlemede en yüksek tanı performansına sahip olduğu gösterilmiştir (Bkz. Çizelge 4.33).

Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı lipoprotein oranlarının [total kolesterol/HDL kolesterol oranı (TK/HDL-K), LDL kolesterol/HDL kolesterol oranı (LDL-K/HDL-K) ve trigliserit/HDL kolesterol oranı (TAG/HDL-K)] tanı performansları değerlendirilmiştir (Bkz. Çizelge 4.34). İnsülin direncinin yüksek trigliserit ve LDL kolesterol ve düşük HDL kolesterol düzeylerine neden olduğu mekanizmalar, literatürde açık bir şekilde belirtilmektedir [584]. Bu durum insülin direncini belirlemek için lipoprotein

oranlarının belirleyiciliği hakkındaki çalışmaların artmasına neden olmuştur. Yapılan çalışmalarda serum lipoprotein oranlarının; diyabetik olmayan, tip 2 diyabetli, obez veya sağlıklı bireyler gibi çeşitli popülasyonlarda insülin direncinin bir göstergesi olarak kullanılabileceği gösterilmiştir [582,585-588]. Ancak PKOS'lu kadınlarda insülin direncini belirlemede serum lipoprotein oranlarını değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmalardan birinde insülin direncine sahip PKOS'lu kadınlarda serum lipoprotein oranlarının etkili tanı göstergeleri olduğu saptanmıştır. Bu çalışma sonucunda TK/HDL-K oranı, kesme noktasına göre en büyük AUC (ROC eğrisi altında kalan alan) miktarına sahiptir. Bundan dolayı diğer lipoprotein oranlarına göre TK/HDL-K oranının PKOS'da insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahip olduğu gösterilmiştir [571]. Bu çalışmada da en yüksek tanı performansına sahip olan serum lipoprotein oranı TK/HDL-K oranı olarak tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.34). Ghaffarad ve arkadaşları (2016) da TAG/HDL-K oranının en büyük tanı performansına sahip olduğunu bulmuşlardır [589]. Xiang ve arkadaşlarının (2012) yaptıkları çalışmada PKOS tanısı için Rotterdam 2003 tanı kriterlerini kullanmış ve insülin direnci için HOMA-IR değerini  $>2,7$  olarak belirlemiştir. Ghaffarad ve arkadaşları (2016) ise PKOS tanısı için AE-PKOS Topluluğu 2006 tanı kriterlerini kullanmıştır [589].

Ayrıca bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda insülin direnci tanısı için bazı adipozite indekslerinin de tanı performansları değerlendirilmiştir. İnsülin direncini belirlemede adipozite indeksleri için optimal kesme değerleri, BKİ için  $25,4 \text{ kg/m}^2$ ; bel çevresi için 91 cm; bel/kalça oranı için 0,85; VAI indeks değeri için 1,65 ve LAP indeksi için 32,97 olarak tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.35). Tehrani ve arkadaşları (2014) yaptıkları çalışmada ise PKOS'lu kadınlarda insülin direncini belirlemede bu indeksler için optimal kesme değerlerini, BKİ için  $26,1 \text{ kg/m}^2$ ; bel çevresi için 79,5 cm; bel/kalça oranı için 0,80; VAI indeks değeri için 1,80 ve LAP indeksi için 33,80 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada LAP indeksinin insülin direncini belirlemede en yüksek tanı doğruluğuna sahip olduğu gösterilmiştir [590]. Ayrıca Hosseinpanah ve arkadaşları (2013) da benzer sonuçlar bulmuştur [445]. Abruzzese ve arkadaşları (2017), VAI ve LAP indeksinin insülin direncini belirlemede benzer tanı doğrulukları gösterdiği ve her ikisinin de insülin direnci için iyi birer marker olduğunu belirtmiştir [292]. Bu çalışmayı karşılaştırdığımız üç çalışmada da HOMA-IR  $\geq 2,3$  olması insülin direnci olarak kabul edilmiştir [292,445,590].

PKOS'lu kadınlarda insülin direncini belirlemede TK/HDL-K ve TAG/HDL-K oranları ve VAI, BAI ve KI indekslerinin orta düzeyde; LDL-K/HDL-K oranlarının zayıf düzeyde; bel çevresi, BKİ, LAP ve ARI indekslerinin iyi düzeyde tanı performansına sahip olduğu gösterilmiştir. Bu indeks ve parametreler arasından en yüksek tanı performansına antropometrik risk indeksinin (ARI) sahip olduğu belirlenmiştir (Bkz. Çizelge 4.33, 4.34, 4.35).

Sonuç olarak çalışmalar arasında oluşan farklılıklar çalışmalardaki örneklem büyüklüğünden ve ırksal farklılıklardan kaynaklanabilir. PKOS'lu kadınlarda bazı antropometrik ölçüm ve indekslerin, lipoprotein oranlarının ve bazı adipozite indekslerinin insülin direncini belirlemedeki tanı performanslarının incelenmesi için daha büyük örneklem üzerinde yapılan ve daha spesifik belirteçlerin kullanıldığı ileriki çalışmalara ihtiyaç vardır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma polikistik over sendromu (PKOS) olan ve olmayan kadınlarda adipoz doku disfonksiyonu, serum ferritin düzeyleri, serum insülin düzeyleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerini, beslenme durumları ve yeme bozukluklarını ve bunların birbiri arasındaki ilişkileri incelemiştir. Elde edilen bulgularda vaka ve kontrol grubu karşılaştırılarak ve gruplar arasında beden kütle indeksi ile iki gruba ayrılarak karşılaştırmalar yapılarak sonuçlar ortaya çıkarılmıştır ve bu sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

- Normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlarda vaka grubunun bir yıl içerisindeki menstrüal döngü sayısı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ve menstrüal döngü aralığı (gün), kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlarda ana öğün sayısı ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Ancak ara öğün sayısı açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).
- Normal ağırlıklı ve fazla kilolu/obez kadınlarda ağırlık kaybı ve/veya kazanımı deneyimleri ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).
- BKİ sınıfları ile vaka/kontrol grubu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).
- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı ve bel/boy oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda ise vaka grubunun vücut ağırlıkları, BKİ değerleri, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).

- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ ), vücut yağ/yağsız vücut kütle oranı, vücut su yüzdesi (%), vücut kemik kütlesi (kg) ve bazal metabolizma hızları (BMH) (kkal/gün) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda ise vaka grubunun vücut ağırlıkları, BKİ değerleri, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında açlık kan glukoz düzeyi (mg/dL), açlık serum insülin düzeyi ( $\mu\text{IU/mL}$ ), açlık glukoz/insülin oranı, HOMA-IR, QUICKI, serum ferritin düzeyi (ng/mL), serum demir ve demir bağlama kapasitesi (UIBC) (pg/mL) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda vaka grubunun açlık serum insülin düzeyi, HOMA-IR değeri ve serum demir bağlama kapasitesi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek; açlık glukoz/insülin oranı, QUICKI değeri ve serum demir düzeyi daha düşüktür ( $p<0,05$ ). Buna ek olarak fazla kilolu/obez kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında açlık kan glukozu ve serum ferritin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).
- Fazla kilolu/obez kadınlarda vaka grubunun HDL kolesterol düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük ve vaka grubunun total kolesterol/HDL kolesterol, LDL kolesterol/HDL kolesterol ve trigliserit/HDL kolesterol oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Fazla kilolu veya obez kadınlarda vaka grubunun VAI, LAP, KI, BSI ve ARI indeks değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında günlük enerji (kkal/gün) ve besin öğeleri alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar



saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda vaka grubunun günlük diyet ile enerji, protein, bitkisel ve hayvansal protein, toplam yağ, doymuş yağ, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri, posa, suda çözünür ve çözünmez posa alımları ve enerjinin karbohidrattan gelen oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında YBDÖ'nin toplam ve alt skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda ise vaka grubunun kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek YBDÖ'nin toplam ve alt ölçek skorlarına sahip olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ).
- Normal ağırlıklı kadınlarda vaka ve kontrol grubu arasında TFEQ-R21 alt faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Fazla kilolu/obez kadınlarda kontrol grubuna göre vaka grubunun istatistiksel olarak daha yüksek TFEQ-R21 alt faktör puanlarına sahip olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ).
- Vaka grubundaki kadınlarda serum insülin düzeyi ve insülin direnci ile menstrüal döngü sayısı (bir yıldaki) ve serum HDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı düzeyde negatif ilişki; vücut ağırlığı, BKİ, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, serum trigliserit düzeyleri arasında anlamlı düzeyde pozitif ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).
- Vaka grubundaki kadınlarda adipoz doku indikatörü olan VAI indeksi ile serum ferritin ve günlük enerji ve besin ögesi alımı arasında anlamlı korelasyonlar bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Buna ek olarak VAI indeksi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, serum insülin ve insülin direnci ile anlamlı düzeyde pozitif ilişki; QUICKİ indeksi ile anlamlı düzeyde negatif ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).
- Antropometrik indekslerden kesme (cut off) noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan ARI indeksi, PKOS'da insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.

- Lipoprotein oranlarından kesme (cut off) noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan total kolesterol/HDL kolesterol oranı, PKOS'da insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.
- Adipozite indekslerinden kesme (cut off) noktasında en büyük ROC eğrisi altında kalan alana sahip olan LAP indeksi, PKOS'da insülin direnci için en yüksek tanı performansına sahiptir.

Bu sonuçlara göre öneriler;

- PKOS, tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de önemli sağlık sorunlarından biridir. Bu sendromdaki üreme fonksiyon bozukluklarına ek olarak, bu sendroma sıklıkla endokrin ve metabolik bozukluklar da eşlik etmektedir. Bununla birlikte bu sendromun patogenezinde; obezite, insülin direnci gibi modifiye edilebilir risk faktörleri yer almaktadır. Bu çalışmada özellikle de fazla kilolu veya obez PKOS'lu kadınlarda antropometrik ve biyokimyasal parametreler anlamlı düzeyde daha kötü metabolik profil sergilemektedir. PKOS'lu kadınlarda vücut ağırlık kayıpları, bu sendromun endokrin ve metabolik sonuçlarını iyileştirmektedir. PKOS'lu kadınlar duygusal ve fizyolojik bazı sebeplerden dolayı çok düşük enerjili diyetlerin uygulanması ve öğün atlama gibi yanlış beslenme alışkanlıkları sergileyerek, hastalık patogenezinin artırılabilmektedir. Bundan dolayı bu sendroma sahip kadınlarda sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve fiziksel aktivitenin artırılması sağlanmalıdır.
- Bu sendroma sahip kadınlar yeme bozuklukları açısından yüksek riskli gruplar arasında yer almaktadır. Bu kadınlarda yüksek androjen düzeyleri gibi fizyolojik süreçlerin tıknırcasına yeme ataklarını tetiklemesi ile birlikte, sendroma eşlik eden depresyon, anksiyete, düşük vücut imajı ve vücut memnuniyetsizliği gibi psikolojik nedenler de bozulmuş yeme davranışlarını tetiklemektedir. PKOS'lu kadınlar genel olarak normal popülasyona göre daha fazla vücut ağırlık kaybı için bir diyet uygulama deneyimine sahiptirler. Bu ağırlık kayıplarından sonra ağırlık kazanımına olan eğilimleri daha fazladır. Bu durum da PKOS'lu kadınlarda kısıtlayıcı yeme

davranışlarını tetikleyebilmektedir. Sonuç olarak bu popülasyon beslenme durumu ve yeme bozuklukları açısından sıklıkla değerlendirilmelidir.

- PKOS'lu kadınlarda insülin direnci ve dislipidemi sıklıkla görülmesine rağmen, rutin kan istemlerinde buna ilişkin biyokimyasal parametreler göz ardı edilmektedir. Bu grupta insülin direnci ve dislipidemi gibi metabolik sendrom özelliklerinin varlığı sendromun sonuçlarını daha da ağırlaştırmaktadır. Bundan dolayı bu hastalar serum insülin düzeyleri, insülin direnci ve serum lipit profilleri açısından sıklıkla taranmalıdır. Biyokimyasal parametreler ile besin tüketimleri ve yeme bozuklukları birlikte değerlendirilmelidir.
- PKOS'lu kadınlarda sıklıkla görülen menstrüal döngü yokluğu, dengeleyici mekanizmalar varlığına rağmen vücutta serum demir birikimine neden olabilir. Bilindiği üzere serbest demir vücutta oksidatif stres ve oksidatif stres nedenli birçok süreci tetiklemektedir. Bundan dolayı bu hastaların serum demir ve ferritin düzeyleri açısından değerlendirilmesi belirli periyotlarda yapılmalıdır. Buna ek olarak PKOS'lu kadınlarda serum ferritin ile birlikte lipit peroksidasyon ürünleri ve total antioksidan kapasitesinin değerlendirildiği çalışmaların yapılması da literatüre yararlı bilgiler sağlayacaktır.
- Literatürde metabolik sendrom ve obezite gibi metabolik bozukluklar için insülin direncinin belirlenmesinde birçok parametreye dair çalışmalar mevcuttur. PKOS'lu popülasyonda insülin direncinin belirlenmesinde basit, hızlı ve ucuz bir parametrenin değerlendirilmesine yönelik çalışmalar sınırlıdır. PKOS'da insülin direncini belirlemek için basit, etkili ve ekonomik bir metota ihtiyaç duyulmaktadır. Buna yönelik çalışmaların artırılması literatüre yararlı bilgiler sağlayacaktır.
- PKOS'lu kadınlarda obezitenin bir ileri aşaması gibi görülen adipoz doku disfonksiyonu da sendromun patogeneze katkıda bulunabilmektedir. Bundan dolayı bu kadınlarda adipoz doku disfonksiyonu ile ilişkili adipoz dokuya özgü insülin direnci ve serum adiponektin düzeylerinin eklendiği ve yeme bozuklukları ve beslenme durumu ile ilişkilendirildiği daha geniş çalışmaların yapılması yararlı olabilir.

- Bu sendromlu kadınlarda serum ferritin düzeylerinde artışa eğiliminin daha net anlaşılması için demir homeostazında rol olan hepsidin, haptoglobulin gibi biyokimyasal parametreler ve haptoglobulin genotiplerinin de çalışıldığı daha geniş çalışmaların yapılması literatüre demir ve PKOS arasındaki ilişki için daha açıklayıcı bir mekanizma sağlayacaktır.
- Yeme bozukluklarının değerlendirilmesinde yeme bozukluklarını ölçen ölçekler ile birlikte yeme bozuklukları, iştah durumu, üreme fonksiyonları ve PKOS ile ilişkilendirilen hormon veya adipoz doku türevli faktörlerin (leptin, ghrelin, visfatin, resistin, adiponektin ve retinol bağlayıcı protein 4) bir arada değerlendirildiği daha büyük çaplı çalışmalar bu konuda daha net bilgi sağlayacaktır.
- Bu sendromun tedavi ve iyileştirilmesinde doktor, hemşire, diyetisyen ve psikoloğun bir arada olduğu multidisipliner bir yaklaşım sağlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Lee, I., Cooney, L. G., Saini, S., Smith, M. E., Sammel, M. D., Allison, K. C., and Dokras, A. (2017). Increased risk of disordered eating in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 107(3), 796-802.
2. Rahmani, E., Samimi, M., Ebrahimi, F. A., Foroozanfard, F., Ahmadi, S., Rahimi, M., Jamilian, M., Aghadavod, E., Bahmani, F., and Taghizadeh, M. (2017). The effects of omega-3 fatty acids and vitamin E co-supplementation on gene expression of lipoprotein (a) and oxidized low-density lipoprotein, lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in patients with polycystic ovary syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 439, 247-255.
3. Insenser, M., Montes-Nieto, R., Murri, M., and Escobar-Morreale, H.F. (2013). Proteomic and metabolomic approaches to the study of polycystic ovary syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 370(1), 65-77.
4. Sam, S. (2015). Adiposity and metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 21(2), 107-116.
5. Mayer, S. B., Evans, W. S., and Nestler, J. E. (2015). Polycystic ovary syndrome and insulin: our understanding in the past, present and future. *Women's Health*, 11(2), 137-149.
6. Zheng, S.-H., and Li, X.-L. (2016). Visceral adiposity index as a predictor of clinical severity and therapeutic outcome of PCOS. *Gynecological Endocrinology*, 32(3), 177-183.
7. Rojas, J., Chávez, M., Olivar, L., Rojas, M., Morillo, J., Mejías, J., Calvo, M., and Bermúdez, V. (2014). Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: navigating the pathophysiologic labyrinth. *International Journal of Reproductive Medicine*, 2014, 1-17.
8. Villa, J., and Pratley, R. E. (2011). Adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Current Diabetes Reports*, 11(3), 179-184.
9. Mt, M., van Houten, E., McLuskey, A., Kramer, P., Themmen, A., and Visser, J. (2011). The effect of androgens on adipose tissue in PCOS. *Endocrine Abstracts*.
10. Yildiz, B. O., Azziz, R., and Society, P. (2010). Ovarian and adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome: report of the 4th special scientific meeting of the Androgen Excess and PCOS Society. *Fertility and Sterility*, 94(2), 690-693.
11. Spritzer, P. M., Lecke, S. B., Satler, F., and Morsch, D. M. (2015). Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome. *Reproduction*, 149(5), R219-R227.
12. Albu, A., Florea, S., Radian, S., Grigorescu, F., and Fica, S. (2012). Hyperandrogenism is related to adipose tissue dysfunction as reflected by VAI in polycystic ovary syndrome patients. *Endocrine Abstracts*.

13. Hubler, M. J., Peterson, K. R., and Hasty, A. H. (2015). Iron homeostasis: a new job for macrophages in adipose tissue? *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 26(2), 101-109.
14. Moreno-Navarrete, J. M., Ortega, F., Rodríguez, A., Latorre, J., Becerril, S., Sabater-Masdeu, M., Ricart, W., Frühbeck, G., and Fernández-Real, J. M. (2017). HMOX1 as a marker of iron excess-induced adipose tissue dysfunction, affecting glucose uptake and respiratory capacity in human adipocytes. *Diabetologia*, 60(5), 915-926.
15. Valenti, L., and Dongiovanni, P. (2012). Iron and the Adipocyte: Beware the Liver! *ImmunoGastroenterology*, 1(2), 74-75.
16. Ko, P.-C., Huang, S.-Y., Hsieh, C.-H., Hsu, M.-I., and Hsu, C.-S. (2015). Serum ferritin levels and polycystic ovary syndrome in obese and nonobese women. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 54(4), 403-407.
17. Luque-Ramírez, M., Álvarez-Blasco, F., Alpañés, M., and Escobar-Morreale, H. F. (2011). Role of decreased circulating hepcidin concentrations in the iron excess of women with the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(3), 846-852.
18. Wlazlo, N., van Greevenbroek, M. M., Ferreira, I., Jansen, E. H., Feskens, E. J., van der Kallen, C. J., Schalkwijk, C. G., Bravenboer, B., and Stehouwer, C. D. (2013). Iron metabolism is associated with adipocyte insulin resistance and plasma adiponectin. *Diabetes Care*, 36(2), 309-315.
19. Baldani, D. P., Skrgatic, L., and Ougouag, R. (2015). Polycystic ovary syndrome: important underrecognised cardiometabolic risk factor in reproductive-age women. *International Journal of Endocrinology*, 2015, 1-17.
20. Hirschberg, A. L. (2012). Sex hormones, appetite and eating behaviour in women. *Maturitas*, 71(3), 248-256.
21. Chiu, W.-L., Boyle, J., Vincent, A., Teede, H., and Moran, L. J. (2015). Cardio-Metabolic Risks in Polycystic Ovary Syndrome: Non-Traditional Risk Factors and the Impact of Obesity. *Neuroendocrinology*, 2015, 1-17.
22. Jeanes, Y., Reeves, S., Gibson, E., Piggott, C., May, V., and Hart, K. (2017). Binge eating behaviours and food cravings in women with Polycystic Ovary Syndrome. *Appetite*, 109, 24-32.
23. Dennett, C. C., and Simon, J. (2015). The Role of Polycystic Ovary Syndrome in Reproductive and Metabolic Health: Overview and Approaches for Treatment. *Diabetes Spectrum*, 28(2), 116-120.
24. Succurro, E., Segura-Garcia, C., Ruffo, M., Caroleo, M., Rania, M., Aloï, M., De Fazio, P., Sesti, G., and Arturi, F. (2015). Obese patients with a binge eating disorder have an unfavorable metabolic and inflammatory profile. *Medicine*, 94(52), e2098.
25. El Hayek, S., Bitar, L., Hamdar, L. H., Mirza, F. G., and Daoud, G. (2016). Polycystic ovarian syndrome: an updated overview. *Frontiers in Physiology*, 7(124), 1-15.

26. Barbosa, G., de Sá, L. B. P. C., Rocha, D. R. T. W., and Arbex, A. K. (2016). Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) and Fertility. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*, 6(1), 58.
27. Baptiste, C. G., Battista, M.-C., Trottier, A., and Baillargeon, J.-P. (2010). Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 122(1), 42-52.
28. Karakas, S. E. (2017). New biomarkers for diagnosis and management of polycystic ovary syndrome. *Clinica Chimica Acta*, 471, 248-253.
29. Skarra, D. V., Hernández-Carretero, A., Rivera, A. J., Anvar, A. R., and Thackray, V. G. (2017). Hyperandrogenemia Induced by Letrozole Treatment of Pubertal Female Mice Results in Hyperinsulinemia Prior to Weight Gain and Insulin Resistance. *Endocrinology*, 158(9), 2988-3003.
30. Stener-Victorin, E., Holm, G., Labrie, F., Nilsson, L., Janson, P. O., and Ohlsson, C. (2010). Are there any sensitive and specific sex steroid markers for polycystic ovary syndrome? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(2), 810-819.
31. Dadgostar, H., Razi, M., Aleyasin, A., Alenabi, T., and Dahaghin, S. (2009). The relation between athletic sports and prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea in Iranian female athletes. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 1(1), 16.
32. Nezi, M., Christopoulos, P., Paltoglou, G., Gryparis, A., Bakoulas, V., Deligeoroglou, E., Creatsas, G., and Mastorakos, G. (2016). Focus on BMI and subclinical hypothyroidism in adolescent girls first examined for amenorrhea or oligomenorrhea. The emerging role of polycystic ovary syndrome. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 29(6), 693-702.
33. Popat, V. B., Prodanov, T., Calis, K. A., and Nelson, L. M. (2008). The Menstrual Cycle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135(1), 43-51.
34. Awdishu, S., Williams, N. I., Laredo, S. E., and De Souza, M. J. (2009). Oligomenorrhoea in Exercising Women. *Sports Medicine*, 39(12), 1055-1069.
35. Deligeoroglou, E., Athanasopoulos, N., Tsimaris, P., Dimopoulos, K. D., Vrachnis, N., and Creatsas, G. (2010). Evaluation and management of adolescent amenorrhea. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1205(1), 23-32.
36. Heiman, D. L. (2009). Amenorrhea. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 36(1), 1-17.
37. İnternet: Rebar, R. (2017). Evaluation of amenorrhea, anovulation and abnormal bleeding. In L. de Groot, G. P. Chrousos, K. Dungan, K. Feingold, A. Grossman, J. Hershman, C. Koch, M. Korbonits, R. McLachlan, M. New, J. Purnell, R. Rebar, F. Singer and A. Vinik (Eds.), Endotext. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK279144%2F&date=2018-01-22>, Son Erişim Tarihi: 22.01.2018.

38. Rothman, M. S., and Wierman, M. E. (2014). Amenorrhea. In M. T. McDermott (Ed.), *Endocrine Secrets Sixth Edition* ed.). United States: Elsevier, pp. 394-400.
39. Fourman, L. T., and Fazeli, P. K. (2015). Neuroendocrine causes of amenorrhea—an update. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(3), 812-824.
40. Yavari, M., Khodabandeh, F., Tansaz, M., and Rouholamin, S. (2014). A neuropsychiatric complication of oligomenorrhea according to Iranian traditional medicine. *Iranian Journal of Reproductive Medicine*, 12(7), 453.
41. Polotsky, A. J., Allshouse, A., Crawford, S. L., Harlow, S. D., Khalil, N., Santoro, N., and Legro, R. S. (2012). Relative contributions of oligomenorrhea and hyperandrogenemia to the risk of metabolic syndrome in midlife women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(6), E868-E877.
42. İnternet: Legro, R. S. (2017). Evaluation and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. In L. de Groot, G. P. Chrousos, K. Dungan, K. Feingold, A. Grossman, J. Hershman, C. Koch, M. Korbonits, R. McLachlan, M. New, J. Purnell, R. Rebar, F. Singer and A. Vinik (Eds.), *Endotext*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK278959%2F&date=2018-01-22>, Son Erişim Tarihi: 22.01.2018.
43. Group, T. R. E. A.-s. P. C. W. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction*, 19(1), 41-47.
44. Dewailly, D., Lujan, M. E., Carmina, E., Cedars, M. I., Laven, J., Norman, R. J., and Escobar-Morreale, H. F. (2013). Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Human Reproduction Update*, 20(3), 334-352.
45. Gibson-Helm, M., Teede, H., Dunaif, A., and Dokras, A. (2016). Delayed diagnosis and a lack of information associated with dissatisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(2), 604-612.
46. Anagnostis, P., Tarlatzis, B. C., and Kauffman, R. P. (Baskıda). Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS): long-term metabolic consequences. *Metabolism: Clinical and Experimental*.
47. Sirmans, S. M., and Pate, K. A. (2014). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*, 6, 1-13.
48. Mohammad, M. B., and Seghinsara, A. M. (2017). Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), Diagnostic Criteria, and AMH. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP*, 18(1), 17-21.
49. Ndefo, U. A., Eaton, A., and Green, M. R. (2013). Polycystic ovary syndrome: a review of treatment options with a focus on pharmacological approaches. *Pharmacy and Therapeutics*, 38(6), 336-355.



50. ESHRE, T. R., and Group, A.-S. P. C. W. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 81(1), 19-25.
51. Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., Janssen, O. E., Legro, R. S., Norman, R. J., and Taylor, A. E. (2006). Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11), 4237-4245.
52. Rosenfield, R. L. (2015a). The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatrics*, 136(6), 1154-1165.
53. Bil, E., Dilbaz, B., Cirik, D. A., Ozelci, R., Ozkaya, E., and Dilbaz, S. (2016). Metabolic syndrome and metabolic risk profile according to polycystic ovary syndrome phenotype. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 42(7), 837-843.
54. Clark, N. M., Podolski, A. J., Brooks, E. D., Chizen, D. R., Pierson, R. A., Lehotay, D. C., and Lujan, M. E. (2014). Prevalence of polycystic ovary syndrome phenotypes using updated criteria for polycystic ovarian morphology: an assessment of over 100 consecutive women self-reporting features of polycystic ovary syndrome. *Reproductive Sciences*, 21(8), 1034-1043.
55. Głuszak, O., Stopińska-Głuszak, U., Glinicki, P., Kapuścińska, R., Snochowska, H., Zgliczyński, W., and Dębski, R. (2012). Phenotype and metabolic disorders in polycystic ovary syndrome. *ISRN Endocrinology*, 2012, 1-7.
56. Lizneva, D., Kirubakaran, R., Mykhalchenko, K., Suturina, L., Chernukha, G., Diamond, M. P., and Azziz, R. (2016). Phenotypes and body mass in women with polycystic ovary syndrome identified in referral versus unselected populations: systematic review and meta-analysis. *Fertility and Sterility*, 106(6), 1510-1520. e1512.
57. Rosenfield, R. L. (2015b). The polycystic ovary morphology-polycystic ovary syndrome spectrum. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 28(6), 412-419.
58. Zhao, Y., Fu, L., Li, R., Wang, L.-N., Yang, Y., Liu, N.-N., Zhang, C.-M., Wang, Y., Liu, P., and Tu, B.-B. (2012). Metabolic profiles characterizing different phenotypes of polycystic ovary syndrome: plasma metabolomics analysis. *BioMed Central Medicine*, 10(1), 153.
59. Bala, M., Meenakshi, M. K., and Gupta, A. (2017). Correlation of HbA1C levels with body mass index in newly diagnosed polycystic ovary syndrome. *The Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 28(3), 196.

60. Vos, T., Flaxman, A. D., Naghavi, M., Lozano, R., Michaud, C., Ezzati, M., Shibuya, K., Salomon, J. A., Abdalla, S., and Aboyans, V. (2012). Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380(9859), 2163-2196.
61. Amato, M., Guarnotta, V., Forti, D., Donatelli, M., Dolcimascolo, S., and Giordano, C. (2013). Metabolically healthy polycystic ovary syndrome (MH-PCOS) and metabolically unhealthy polycystic ovary syndrome (MU-PCOS): a comparative analysis of four simple methods useful for metabolic assessment. *Human Reproduction*, 28(7), 1919-1928.
62. Münzker, J., Lindheim, L., Adaway, J., Trummer, C., Lerchbaum, E., Pieber, T., Keevil, B., and Obermayer-Pietsch, B. (2017). High salivary testosterone-to-androstenedione ratio and adverse metabolic phenotypes in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 86(4), 567-575.
63. Hu, T., Yuan, X., Ye, R., Zhou, H., Lin, J., Zhang, C., Zhang, H., Wei, G., Dong, M., and Huang, Y. (2017). Brown adipose tissue activation by rutin ameliorates polycystic ovary syndrome in rat. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 47, 21-28.
64. Delitala, A. P., Capobianco, G., Delitala, G., Cherchi, P. L., and Dessole, S. (2017). Polycystic ovary syndrome, adipose tissue and metabolic syndrome. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 296(3), 405-419.
65. Garg, D., and Tal, R. (2016). The role of AMH in the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. *Reproductive Biomedicine Online*, 33(1), 15-28.
66. Johansson, J., and Stener-Victorin, E. (2013). Polycystic ovary syndrome-Effect of acupuncture on insulin resistance and neuroendocrine function. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 1-16.
67. Liu, A. L., Xie, H. J., Xie, H. Y., Liu, J., Yin, J., Hu, J. S., and Peng, C. Y. (2017). Association between fat mass and obesity associated (FTO) gene rs9939609 A/T polymorphism and polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medical Genetics*, 18(1), 89.
68. Mannerås-Holm, L., Leonhardt, H., Kullberg, J., Jennische, E., Odén, A., Holm, G., Hellström, M., Lönn, L., Olivecrona, G., and Stener-Victorin, E. (2011). Adipose tissue has aberrant morphology and function in PCOS: enlarged adipocytes and low serum adiponectin, but not circulating sex steroids, are strongly associated with insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(2), E304-E311.
69. Bernier, D. (2012). *Polycystic Ovary Syndrome: Pathogenesis, health consequences, and treatment of PCOS in relation to insulin resistance*, Senior Honors Thesis, University of New Hampshire Molecular, Cellular and Biomedical Sciences, Durham, 1-32.

70. Sánchez-Ferrer, M. L., Mendiola, J., Hernández-Peñalver, A. I., Corbalán-Biyang, S., Carmona-Barnosi, A., Prieto-Sánchez, M. T., Nieto, A., and Torres-Cantero, A. M. (2017). Presence of polycystic ovary syndrome is associated with longer anogenital distance in adult Mediterranean women. *Human Reproduction*, 32(11), 2315-1323.
71. Ibáñez, L., Oberfield, S. E., Witchel, S., Auchus, R. J., Chang, R. J., Codner, E., Dabadghao, P., Darendeliler, F., Elbarbary, N. S., and Gambineri, A. (2017). An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Hormone Research in Paediatrics*, 88(6), 371-395.
72. Oyola, M. G., and Handa, R. J. (2017). Hypothalamic–pituitary–adrenal and hypothalamic–pituitary–gonadal axes: sex differences in regulation of stress responsivity. *Stress*, 20(5), 476-494.
73. Stephens, M. A. C., Mahon, P. B., McCaul, M. E., and Wand, G. S. (2016). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis response to acute psychosocial stress: effects of biological sex and circulating sex hormones. *Psychoneuroendocrinology*, 66, 47-55.
74. Wang, F., Zhang, Z. H., Xiao, K. Z., and Wang, Z. C. (2017). Roles of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Hypothalamus-Pituitary-Ovary Axis in the Abnormal Endocrine Functions in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*, 39(5), 699-704.
75. Moore, A. M., and Campbell, R. E. (2016). The neuroendocrine genesis of polycystic ovary syndrome: a role for arcuate nucleus GABA neurons. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 160, 106-117.
76. Blair, J. A., McGee, H., Bhatta, S., Palm, R., and Casadesus, G. (2015). Hypothalamic–pituitary–gonadal axis involvement in learning and memory and Alzheimer’s disease: more than “just” estrogen. *Frontiers in Endocrinology*, 6(45), 1-8.
77. Siegel, E. T., Kim, H.-G., Nishimoto, H. K., and Layman, L. C. (2013). The molecular basis of impaired follicle-stimulating hormone action: evidence from human mutations and mouse models. *Reproductive Sciences*, 20(3), 211-233.
78. Di Stefano, A. F., Rusca, A., Radicioni, M. M., Loprete, L., Binelli, D., Caccia, G., and Cometti, B. (2016). Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Follicle-Stimulating Hormone in Healthy Women Receiving Single and Multiple Doses of Highly Purified Human Menotrophin and Urofollitrophin. *Clinical Drug Investigation*, 36(12), 1031-1044.
79. Kaiser, U. B. (2017). Gonadotrophin Hormones In S. Melmed (Ed.), *The Pituitary*. United States: Academic Press, pp. 203-250.
80. Yarak, S., Bagatin, E., Hassun, K. M., Parada, M. O. A. B., and Talarico Filho, S. (2005). Hyperandrogenism and skin: polycystic ovary syndrome and peripheral insulin resistance. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 80(4), 395-410.

81. Navalakhe, R. M., Jagtap, D. D., Nayak, S. U., Nandedkar, T. D., and Mahale, S. D. (2013). Effect of FSH Receptor-Binding Inhibitor-8 on FSH-Mediated Granulosa Cell Signaling and Proliferation. *Chemical Biology & Drug Design*, 82(2), 178-188.
82. Zhou, J., Yao, W., Li, C., Wu, W., Li, Q., and Liu, H. (2017). Administration of follicle-stimulating hormone induces autophagy via upregulation of HIF-1 $\alpha$  in mouse granulosa cells. *Cell Death & Disease*, 8(8), e3001.
83. Baskind, N. E., and Balen, A. H. (2016). Hypothalamic–pituitary, ovarian and adrenal contributions to polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 37(Supplement C), 80-97.
84. Shaw, N., Histed, S., Srouji, S., Yang, J., Lee, H., and Hall, J. E. (2010). Estrogen negative feedback on gonadotropin secretion: evidence for a direct pituitary effect in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(4), 1955-1961.
85. Moore, A. M., and Campbell, R. E. (2017). Polycystic ovary syndrome: Understanding the role of the brain. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 46, 1-14.
86. Feng, Y., Johansson, J., Shao, R., Mannerås, L., Fernandez-Rodriguez, J., Billig, H., and Stener-Victorin, E. (2009). Hypothalamic neuroendocrine functions in rats with dihydrotestosterone-induced polycystic ovary syndrome: effects of low-frequency electro-acupuncture. *PloS One*, 4(8), e6638.
87. Blank, S. K., McCartney, C. R., Helm, K. D., and Marshall, J. C. (2007). Neuroendocrine effects of androgens in adult polycystic ovary syndrome and female puberty. *Seminars in Reproductive Medicine*, 25(05), 352-359.
88. Solorzano, C. M. B., Beller, J. P., Abshire, M. Y., Collins, J. S., McCartney, C. R., and Marshall, J. C. (2012). Neuroendocrine dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Steroids*, 77(4), 332-337.
89. Goodarzi, M. O., Dumesic, D. A., Chazenbalk, G., and Azziz, R. (2011). Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nature Reviews Endocrinology*, 7(4), 219-231.
90. Johansson, J., and Stener-Victorin, E. (2013). Polycystic ovary syndrome: effect and mechanisms of acupuncture for ovulation induction. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 1-16.
91. Mannerås Holm, L. (2010). *Polycystic ovary syndrome-Studies of metabolic and ovarian disturbances and effects of physical exercise and electro-acupuncture*, Doctoral thesis, University of Gothenburg Department of Physiology Endocrinology, Gothenburg, 1-96.
92. Stamatiades, G. A., and Kaiser, U. B. (Baskida). Gonadotropin regulation by pulsatile GnRH: Signaling and gene expression. *Molecular and Cellular Endocrinology*.
93. McCartney, C. R., and Marshall, J. C. (2016). Polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*, 375(1), 54-64.

94. Jindal, P., Mehendiratta, R., Sharma, A., Takkar, V., and Takkar Kapila, P. (2016). Effect of Metformin on FSH, LH and Prolactin Levels in Patients with Polycystic Ovarian Syndrome. *International Journal of Medical Research Professionals*, 2(5), 176-179.
95. Kurzthaler, D., Hadziomerovic-Pekic, D., Wildt, L., and Seeber, B. E. (2014). Metformin induces a prompt decrease in LH-stimulated testosterone response in women with PCOS independent of its insulin-sensitizing effects. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 12(1), 98.
96. Billa, E., Kapolla, N., Nicopoulou, S. C., Koukkou, E., Venaki, E., Milingos, S., Antsaklis, A., and Adamopoulos, D. A. (2009). Metformin administration was associated with a modification of LH, prolactin and insulin secretion dynamics in women with polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 25(7), 427-434.
97. Genazzani, A. D., Battaglia, C., Malavasi, B., Strucchi, C., Tortolani, F., and Gamba, O. (2004). Metformin administration modulates and restores luteinizing hormone spontaneous episodic secretion and ovarian function in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 81(1), 114-119.
98. Attia, G. R., Rainey, W. E., and Carr, B. R. (2001). Metformin directly inhibits androgen production in human thecal cells. *Fertility and Sterility*, 76(3), 517-524.
99. Mansfield, R., Galea, R., Brincat, M., Hole, D., and Mason, H. (2003). Metformin has direct effects on human ovarian steroidogenesis. *Fertility and Sterility*, 79(4), 956-962.
100. Meek, C. L., Bravis, V., Don, A., and Kaplan, F. (2013). Polycystic ovary syndrome and the differential diagnosis of hyperandrogenism. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 15(3), 171-176.
101. Lanzone, A., Petraglia, F., Fulghesu, A. M., Ciampelli, M., Caruso, A., and Mancuso, S. (1995). Corticotropin-releasing hormone induces an exaggerated response of adrenocorticotrophic hormone and cortisol in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 63(6), 1195-1199.
102. Rosenfield, R. L., and Ehrmann, D. A. (2016). The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocrine Reviews*, 37(5), 467-520.
103. İnternet: McEwan, I. J. and Brinkmann, A. O. (2016). Androgen Physiology: Receptor and Metabolic Disorders. In L. de Groot, G. P. Chrousos, K. Dungan, K. Feingold, A. Grossman, J. Hershman, C. Koch, M. Korbonits, R. McLachlan, M. New, J. Purnell, R. Rebar, F. Singer and A. Vinik (Eds.), *Endotext*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK279028%2F&date=2018-01-22>. Son Erişim Tarihi: 22.01.2018.
104. Shohat-Tal, A., Sen, A., Barad, D. H., Kushnir, V., and Gleicher, N. (2015). Genetics of androgen metabolism in women with infertility and hypoandrogenism. *Nature Reviews Endocrinology*, 11(7), 429-441.

105. Walters, K. A., Simanainen, U., and Gibson, D. A. (2016). Androgen action in female reproductive physiology. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 23(3), 291-296.
106. Daan, N. M., Jaspers, L., Koster, M., Broekmans, F., De Rijke, Y., Franco, O., Laven, J., Kavousi, M., and Fauser, B. (2015). Androgen levels in women with various forms of ovarian dysfunction: associations with cardiometabolic features. *Human Reproduction*, 30(10), 2376-2386.
107. Enea, C., Boisseau, N., Fargeas-Gluck, M. A., Diaz, V., and Dugué, B. (2011). Circulating androgens in women. *Sports Medicine*, 41(1), 1-15.
108. Moran, C., Arriaga, M., Arechavaleta-Velasco, F., and Moran, S. (2015). Adrenal androgen excess and body mass index in polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(3), 942-950.
109. Christodoulaki, C., Trakakis, E., Pergialiotis, V., Panagopoulos, P., Chrelias, C., Kassanos, D., Sioutis, D., Papantoniou, N., and Xirofatos, D. (2017). Dehydroepiandrosterone-Sulfate, Insulin Resistance and Ovarian Volume Estimation in Patients With Polycystic Ovarian Syndrome. *Journal of Family & Reproductive Health*, 11(1), 24-29.
110. Lebbe, M., and Woodruff, T. (2013). Involvement of androgens in ovarian health and disease. *Molecular Human Reproduction*, 19(12), 828-837.
111. Miller, W. L., Geller, D. H., and Rosen, M. (2006). Ovarian and adrenal androgen biosynthesis and metabolism. In R. Azziz (Ed.), *Contemporary Endocrinology: Androgen Excess Disorders in Women*. Totowa, NJ: Humana Press, pp. 19-33.
112. Miller, W. L., and Auchus, R. J. (2011). The molecular biology, biochemistry, and physiology of human steroidogenesis and its disorders. *Endocrine Reviews*, 32(1), 81-151.
113. Sahakitrungruang, T., Tee, M. K., Blackett, P. R., and Miller, W. L. (2011). Partial defect in the cholesterol side-chain cleavage enzyme P450<sub>scc</sub> (CYP11A1) resembling nonclassic congenital lipid adrenal hyperplasia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(3), 792-798.
114. Tee, M. K., and Miller, W. L. (2013). Phosphorylation of human cytochrome P450<sub>c17</sub> by p38 $\alpha$  selectively increases 17, 20 lyase activity and androgen biosynthesis. *Journal of Biological Chemistry*, 288(33), 23903-23913.
115. Kim, S. M., and Rhee, J. H. (2015). A case of 17 alpha-hydroxylase deficiency. *Clinical and Experimental Reproductive Medicine*, 42(2), 72-76.
116. Pandey, A. V., and Miller, W. L. (2005). Regulation of 17, 20 lyase activity by cytochrome b5 and by serine phosphorylation of P450<sub>c17</sub>. *Journal of Biological Chemistry*, 280(14), 13265-13271.

117. Plaza, F., Gabler, F., Romero, C., Vantman, D., Valladares, L., and Vega, M. (2010). The conversion of dehydroepiandrosterone into androst-5-ene-3 $\beta$ , 17 $\beta$ -diol (androstenediol) is increased in endometria from untreated women with polycystic ovarian syndrome. *Steroids*, 75(12), 810-817.
118. Mindnich, R., Haller, F., Halbach, F., Moeller, G., De Angelis, M. H., and Adamski, J. (2005). Androgen metabolism via 17 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase type 3 in mammalian and non-mammalian vertebrates: comparison of the human and the zebrafish enzyme. *Journal of Molecular Endocrinology*, 35(2), 305-316.
119. Chapman, J. C., Polanco, J. R., Michael, S. D., and Min, S. (2005). Mitochondrial 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase (HSD) is essential for the synthesis of progesterone by corpora lutea: An hypothesis. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 3(1), 11.
120. Wojciechowicz, B., Kotwica, G., Kolakowska, J., and Franczak, A. (2013). The activity and localization of 3 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase/ $\Delta$ 5- $\Delta$ 4 isomerase and release of androstenedione and progesterone by uterine tissues during early pregnancy and the estrous cycle in pigs. *Journal of Reproduction and Development*, 59(1), 49-58.
121. Deng, Y., Zhang, Y., Li, S., Zhou, W., Ye, L., Wang, L., Tao, T., Gu, J., Yang, Z., and Zhao, D. (2017). Steroid hormone profiling in obese and nonobese women with polycystic ovary syndrome. *Scientific Reports*, 7(1), 14156.
122. Goodarzi, M. O., Carmina, E., and Azziz, R. (2015). DHEA, DHEAS and PCOS. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 145(Supplement C), 213-225.
123. Schiffer, L., Kempgowda, P., Arlt, W., and O'Reilly, M. W. (2017). Mechanisms in Endocrinology: The sexually dimorphic role of androgens in human metabolic disease. *European Journal of Endocrinology*, 177(3), R125-R143.
124. Turcu, A., Smith, J. M., Auchus, R., and Rainey, W. E. (2014). Adrenal Androgens and Androgen Precursors—Definition, Synthesis, Regulation and Physiologic Actions. *Comprehensive Physiology*, 4(4), 1369-1381.
125. Yao, K., Bian, C., and Zhao, X. (2017). Association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and gestational diabetes: Aggravated complication of pregnancy. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 14(2), 1271-1276.
126. Cui, J., Shen, Y., and Li, R. (2013). Estrogen synthesis and signaling pathways during aging: from periphery to brain. *Trends in Molecular Medicine*, 19(3), 197-209.
127. Gervásio, C. G., Bernuci, M. P., Silva-de-Sá, M. F., and Rosa-e-Silva, A. C. J. d. S. (2014). The role of androgen hormones in early follicular development. *ISRN Obstetrics and Gynecology*, 2014, 1-11.
128. Young, J., and McNeilly, A. S. (2010). Theca: the forgotten cell of the ovarian follicle. *Reproduction*, 140(4), 489-504.

129. O'Reilly, M. W., House, P. J., and Tomlinson, J. W. (2014). Understanding androgen action in adipose tissue. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 143, 277-284.
130. Cadagan, D., Khan, R., and Amer, S. (2014). Female adipocyte androgen synthesis and the effects of insulin. *Molecular Genetics and Metabolism Reports*, 1(Supplement C), 254-263.
131. Cohen, P. (2001). Aromatase, adiposity, aging and disease. The hypogonadal-metabolic-atherogenic-disease and aging connection. *Medical Hypotheses*, 56(6), 702-708.
132. Stocco, C. (2012). Tissue physiology and pathology of aromatase. *Steroids*, 77(1), 27-35.
133. Wang, X., Simpson, E. R., and Brown, K. A. (2015). Aromatase overexpression in dysfunctional adipose tissue links obesity to postmenopausal breast cancer. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 153, 35-44.
134. Rasmussen, M. K., Ekstrand, B., and Zamaratskaia, G. (2013). Regulation of 3 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase/ $\Delta$ 5- $\Delta$ 4 isomerase: a review. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(9), 17926-17942.
135. McInnes, K. J., Andersson, T. C., Šimonytė, K., Söderström, I., Mattsson, C., Seckl, J. R., and Olsson, T. (2012). Association of 11 $\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1 Expression and Activity with Estrogen Receptor  $\beta$  in Adipose Tissue from Postmenopausal Women. *Menopause*, 19(12), 1347.
136. Livingstone, D. E., Barat, P., Di Rollo, E. M., Rees, G. A., Weldin, B. A., Rog-Zielinska, E. A., MacFarlane, D. P., Walker, B. R., and Andrew, R. (2014). 5 $\alpha$ -Reductase type 1 deficiency or inhibition predisposes to insulin resistance, hepatic steatosis and liver fibrosis in rodents. *Diabetes*, 64(2), 447-458.
137. Mansour, M. F., Pelletier, M., and Tchernof, A. (2016). Characterization of 5 $\alpha$ -reductase activity and isoenzymes in human abdominal adipose tissues. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 161, 45-53.
138. Corbould, A., Bawden, M., Lavranos, T., Rodgers, R., and Judd, S. (2002). The effect of obesity on the ratio of type 3 17 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase mRNA to cytochrome P450 aromatase mRNA in subcutaneous abdominal and intra-abdominal adipose tissue of women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 26(2), 165-175.
139. Michalakis, K. G., and Segars, J. H. (2010). The role of adiponectin in reproduction: from polycystic ovary syndrome to assisted reproduction. *Fertility and Sterility*, 94(6), 1949-1957.
140. Morford, J. J., Wu, S., and Mauvais-Jarvis, F. (Baskida). The impact of androgen actions in neurons on metabolic health and disease. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 30468-30469.



141. O'Reilly, M. W., Kempegowda, P., Walsh, M., Taylor, A. E., Manolopoulos, K. N., Allwood, J. W., Semple, R. K., Hebenstreit, D., Dunn, W. B., and Tomlinson, J. W. (2017). AKR1C3-mediated adipose androgen generation drives lipotoxicity in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(9), 3327-3339.
142. Blouin, K., Nadeau, M., Mailloux, J., Daris, M., Lebel, S., and Tchernof, A. (2009). Pathways of adipose tissue androgen metabolism in women: depot differences and modulation by adipogenesis. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 296(2), E244-E255.
143. Veilleux, A., Blouin, K., and Tchernof, A. (2009). Mechanisms of androgenic action in adipose tissue. *Clinical Lipidology*, 4(3), 367-378.
144. O'reilly, M. W., Taylor, A. E., Crabtree, N. J., Hughes, B. A., Capper, F., Crowley, R. K., Stewart, P. M., Tomlinson, J. W., and Arlt, W. (2014). Hyperandrogenemia predicts metabolic phenotype in polycystic ovary syndrome: the utility of serum androstenedione. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(3), 1027-1036.
145. Ji, S.-Y., Liu, X.-M., Li, B.-T., Zhang, Y.-L., Liu, H.-B., Zhang, Y.-C., Chen, Z.-J., Liu, J., and Fan, H.-Y. (2017). The polycystic ovary syndrome-associated gene *Yap1* is regulated by gonadotropins and sex steroid hormones in hyperandrogenism-induced oligo-ovulation in mouse. *MHR: Basic Science of Reproductive Medicine*, 23(10), 698-707.
146. Hickey, M., Sloboda, D., Atkinson, H., Doherty, D., Franks, S., Norman, R., Newnham, J., and Hart, R. (2009). The relationship between maternal and umbilical cord androgen levels and polycystic ovary syndrome in adolescence: a prospective cohort study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(10), 3714-3720.
147. Homburg, R. (2009). Androgen circle of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 24(7), 1548-1555.
148. Anderson, H., Fogel, N., Grebe, S. K., Singh, R. J., Taylor, R. L., and Dunaif, A. (2010). Infants of women with polycystic ovary syndrome have lower cord blood androstenedione and estradiol levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(5), 2180-2186.
149. Caanen, M. R., Kuijper, E. A., Hompes, P. G., Kushnir, M. M., Rockwood, A. L., Meikle, W. A., Homburg, R., and Lambalk, C. B. (2016). Mass spectrometry methods measured androgen and estrogen concentrations during pregnancy and in newborns of mothers with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 174(1), 25-32.
150. Gambineri, A., Patton, L., Altieri, P., Pagotto, U., Pizzi, C., Manzoli, L., and Pasquali, R. (2012). Polycystic ovary syndrome is a risk factor for type 2 diabetes. *Diabetes*, 61(9), 2369-2374.

151. Maliqueo, M., Lara, H. E., Sánchez, F., Echiburú, B., Crisosto, N., and Sir-Petermann, T. (2013). Placental steroidogenesis in pregnant women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 166(2), 151-155.
152. Catteau-Jonard, S., and Dewailly, D. (2013). Pathophysiology of polycystic ovary syndrome: the role of hyperandrogenism. In D. Macut, M. Pfeifer, B. Yildiz, and E. Diamanti-Kandarakis (Eds.), *Polycystic Ovary Syndrome. Novel Insights into Causes and Therapy*. France: Karger Publishers, pp. 22-27.
153. Condorelli, R., Calogero, A., Di Mauro, M., Cannarella, R., Rosta, G., and La Vignera, S. (Baskıda). Androgen excess and metabolic disorders in women with PCOS: beyond the body mass index. *Journal of Endocrinological Investigation*, 1-6.
154. Fortune, J., Yang, M., and Muruvi, W. (2010). The earliest stages of follicular development: follicle formation and activation. *Society of Reproduction and Fertility Supplement*, 67, 203-216.
155. Kim, J. Y. (2012). Control of ovarian primordial follicle activation. *Clinical and Experimental Reproductive Medicine*, 39(1), 10-14.
156. Liu, X., Qiao, P., Jiang, A., Jiang, J., Han, H., Wang, L., and Ren, C. (2015). Paracrine regulation of steroidogenesis in theca cells by granulosa cells derived from mouse preantral follicles. *BioMed Research International*, 2015, 1-8.
157. İnternet: Williams, C. J. and Erickson, G. F. (2012). Morphology and physiology of the ovary. In L. de Groot, G. P. Chrousos, K. Dungan, K. Feingold, A. Grossman, J. Hershman, C. Koch, M. Korbonits, R. McLachlan, M. New, J. Purnell, R. Rebar, F. Singer and A. Vinik (Eds.), *Endotext*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK278951%2F&date=2018-01-22>. Son Erişim Tarihi: 22.01.2018.
158. Christiansen, S. C., Eilertsen, T. B., Vanky, E., and Carlsen, S. M. (2016). Does AMH reflect follicle number similarly in women with and without PCOS? *PloS One*, 11(1), e0146739.
159. Dumesic, D. A., and Richards, J. S. (2013). Ontogeny of the ovary in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 100(1), 23-38.
160. Teixeira Filho, F. L., Baracat, E. C., Lee, T. H., Suh, C. S., Matsui, M., Chang, R. J., Shimasaki, S., and Erickson, G. F. (2002). Aberrant expression of growth differentiation factor-9 in oocytes of women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(3), 1337-1344.
161. Wei, L.-N., Li, L.-L., Fang, C., Huang, R., and Liang, X.-Y. (2013). Inhibitory effects of controlled ovarian stimulation on the expression of GDF9 and BMP15 in oocytes from women with PCOS. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 30(10), 1313-1318.

162. Wei, L.-N., Liang, X.-Y., Fang, C., and Zhang, M.-F. (2011). Abnormal expression of growth differentiation factor 9 and bone morphogenetic protein 15 in stimulated oocytes during maturation from women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 96(2), 464-468.
163. Zhao, S.-Y., Qiao, J., Chen, Y.-J., Liu, P., Li, J., and Yan, J. (2010). Expression of growth differentiation factor-9 and bone morphogenetic protein-15 in oocytes and cumulus granulosa cells of patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 94(1), 261-267.
164. Moghetti, P. (2016). Insulin Resistance and Polycystic Ovary Syndrome. *Current Pharmaceutical Design*, 22(36), 5526-5534.
165. Sathyapalan, T., Coady, A.-M., Kilpatrick, E., and Atkin, S. (2017). The effect of atorvastatin on pancreatic beta cell requirement in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Connections*, 6(8), 811-816.
166. Alebić, M. Š., Bulum, T., Stojanović, N., and Duvnjak, L. (2014). Definition of insulin resistance using the homeostasis model assessment (HOMA-IR) in IVF patients diagnosed with polycystic ovary syndrome (PCOS) according to the Rotterdam criteria. *Endocrine*, 47(2), 625-630.
167. Behboudi-Gandevani, S., Ramezani Tehrani, F., Rostami Dovom, M., Farahmand, M., Bahri Khomami, M., Noroozadeh, M., Kabir, A., and Azizi, F. (2016). Insulin resistance in obesity and polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Gynecological Endocrinology*, 32(5), 343-353.
168. Panidis, D., Tziomalos, K., Misichronis, G., Papadakis, E., Betsas, G., Katsikis, I., and Macut, D. (2011). Insulin resistance and endocrine characteristics of the different phenotypes of polycystic ovary syndrome: a prospective study. *Human Reproduction*, 27(2), 541-549.
169. Phutela, I. R., Pandit, B. H., Ashraf, A., Wani, S. A., and Din, M. U. (2017). Comparative study to evaluate the prevalence of deranged lipid profile and oral glucose tolerance test in polycystic ovarian syndrome patients with normal females: a prospective observational study. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 6(12), 5407-5414.
170. Zhou, K., Zhang, J., Xu, L., Wu, T., and Lim, C. E. D. (2016). Chinese herbal medicine for subfertile women with polycystic ovarian syndrome. *The Cochrane Library* (10), 1-89.
171. Internet: De Meyts, P. (2016). The insulin receptor and its signal transduction network. In L. de Groot, G. P. Chrousos, K. Dungan, K. Feingold, A. Grossman, J. Hershman, C. Koch, M. Korbonits, R. McLachlan, M. New, J. Purnell, R. Rebar, F. Singer and A. Vinik (Eds.), *Endotext*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK378978%2F&date=2018-01-22>. Son Erişim Tarihi: 22.01.2018.
172. Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clinical Biochemist Reviews*, 26(2), 19.

173. Marshall, J. C., and Dunaif, A. (2012). Should all women with PCOS be treated for insulin resistance? *Fertility and Sterility*, 97(1), 18-22.
174. Bremer, A. A., and Miller, W. L. (2008). The serine phosphorylation hypothesis of polycystic ovary syndrome: a unifying mechanism for hyperandrogenemia and insulin resistance. *Fertility and Sterility*, 89(5), 1039-1048.
175. Dupont, J., and Scaramuzzi, R. J. (2016). Insulin signalling and glucose transport in the ovary and ovarian function during the ovarian cycle. *Biochemical Journal*, 473(11), 1483-1501.
176. Sandoval, D., Recabarren, M. P., Carrasco, A., Sir-Petermann, T., and Recabarren, S. E. (2017). Differential pattern of insulin signaling in adipose tissue and skeletal muscle in adult female sheep exposed prenatally to testosterone. *Endocrine Abstracts*.
177. Chen, C., Smothers, J. C., Lange, A., Nestler, J. E., Strauss III, J. F., and Wickham III, E. P. (2010). Sex hormone-binding globulin genetic variation: associations with type 2 diabetes mellitus and polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinologica*, 35(4), 271.
178. Hammond, G. L. (2011). Diverse roles for sex hormone-binding globulin in reproduction. *Biology of Reproduction*, 85(3), 431-441.
179. Laurent, M. R., Hammond, G. L., Blokland, M., Jardí, F., Antonio, L., Dubois, V., Khalil, R., Sterk, S. S., Gielen, E., and Decallonne, B. (2016). Sex hormone-binding globulin regulation of androgen bioactivity in vivo: validation of the free hormone hypothesis. *Scientific Reports*, 6, 35539.
180. Li, C., Ford, E. S., Li, B., Giles, W. H., and Liu, S. (2010). Association of testosterone and sex hormone-binding globulin with metabolic syndrome and insulin resistance in men. *Diabetes Care*, 33(7), 1618-1624.
181. Huang, R., Zhao, P. F., Xu, J. H., Liu, D. D., Luo, F. D., and Dai, Y. H. (Baskıda). Effects of Placebo-controlled Insulin-sensitizing Drugs on Hormonal Parameters in Polycystic Ovary Syndrome Patients: A Network Meta-analysis. *Journal of Cellular Biochemistry*, 1-11.
182. Daka, B., Rosen, T., Jansson, P. A., Råstam, L., Larsson, C. A., and Lindblad, U. (2013). Inverse association between serum insulin and sex hormone-binding globulin in a population survey in Sweden. *Endocrine Connections*, 2(1), 18-22.
183. Diamanti-Kandarakis, E., and Dunaif, A. (2012). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocrine Reviews*, 33(6), 981-1030.
184. Torchen, L. C. (2017). Cardiometabolic Risk in PCOS: More than a Reproductive Disorder. *Current Diabetes Reports*, 17(12), 137.
185. Xie, X., Liao, H., Dang, H., Pang, W., Guan, Y., Wang, X., Shyy, J. Y.-J., Zhu, Y., and Sladek, F. M. (2009). Down-regulation of hepatic HNF4 $\alpha$  gene expression during hyperinsulinemia via SREBPs. *Molecular Endocrinology*, 23(4), 434-443.

186. Simó, R., Barbosa-Desongles, A., Hernandez, C., and Selva, D. M. (2012). IL1 $\beta$  down-regulation of sex hormone-binding globulin production by decreasing HNF-4 $\alpha$  via MEK-1/2 and JNK MAPK pathways. *Molecular Endocrinology*, 26(11), 1917-1927.
187. Hammond, G. L., Wu, T.-S., and Simard, M. (2012). Evolving utility of sex hormone-binding globulin measurements in clinical medicine. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 19(3), 183-189.
188. Pugeat, M., Nader, N., Hogeveen, K., Raverot, G., Déchaud, H., and Grenot, C. (2010). Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: drugs and the metabolic syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316(1), 53-59.
189. Winters, S. J., Gogineni, J., Karegar, M., Scoggins, C., Wunderlich, C. A., Baumgartner, R., and Ghooray, D. T. (2014). Sex hormone-binding globulin gene expression and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(12), E2780-E2788.
190. Yin, L., Ma, H., Ge, X., Edwards, P. A., and Zhang, Y. (2011). Hepatic hepatocyte nuclear factor 4 $\alpha$  is essential for maintaining triglyceride and cholesterol homeostasis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 31(2), 328-336.
191. Simó, R., Barbosa-Desongles, A., Lecube, A., Hernandez, C., and Selva, D. M. (2012). Potential Role of Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  in Downregulating Sex Hormone-Binding Globulin. *Diabetes*, 61(2), 372-382.
192. Tong, G., Hua, X., Zhong, Y., Zhang, K., Gu, G., Feng, W., Huang, H., Wang, W., Li, L., and Sun, Y. (2014). Intensive insulin therapy increases sex hormone-binding globulin in newly diagnosed type 2 diabetic patients. *European Journal of Endocrinology*, 170(2), 237-245.
193. Nandi, A., Chen, Z., Patel, R., and Poretsky, L. (2014). Polycystic ovary syndrome. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 43(1), 123-147.
194. Kalra, B., Kalra, S., and Sharma, J. (2016). The inositols and polycystic ovary syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 20(5), 720.
195. Nestler, J. E., Jakubowicz, D. J., Falcon de Vargas, A., Brik, C., Quintero, N., and Medina, F. (1998). Insulin stimulates testosterone biosynthesis by human thecal cells from women with polycystic ovary syndrome by activating its own receptor and using inositolglycan mediators as the signal transduction system. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(6), 2001-2005.
196. Wu, S., Divall, S., Wondisford, F., and Wolfe, A. (2012). Reproductive tissues maintain insulin sensitivity in diet-induced obesity. *Diabetes*, 61(1), 114-123.
197. Seto-Young, D., Avtanski, D., Strizhevsky, M., Parikh, G., Patel, P., Kaplun, J., Holcomb, K., Rosenwaks, Z., and Poretsky, L. (2007). Interactions among peroxisome proliferator activated receptor- $\gamma$ , insulin signaling pathways, and steroidogenic acute regulatory protein in human ovarian cells. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(6), 2232-2239.

198. Kong, L., Wang, Q., Jin, J., Xiang, Z., Chen, T., Shen, S., Wang, H., Gao, Q., and Wang, Y. (2017). Insulin resistance enhances the mitogen-activated protein kinase signaling pathway in ovarian granulosa cells. *PLoS One*, 12(11), e0188029.
199. Rezk, M., Shaheen, A.-E., and Saif El-Nasr, I. (Baskıda). Clomiphene citrate combined with metformin versus letrozole for induction of ovulation in clomiphene-resistant polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Gynecological Endocrinology*, 1-3.
200. Vasaitis, T. S., Bruno, R. D., and Njar, V. C. (2011). CYP17 inhibitors for prostate cancer therapy. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 125(1), 23-31.
201. Ambiger, S., Patil, S. B., Rekha, M., and Dhananjaya, S. (2017). Role of leutenising hormone LH and insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 6(9), 3892-3896.
202. Zhang, G., Garmey, J. C., and Veldhuis, J. D. (2000). Interactive stimulation by luteinizing hormone and insulin of the steroidogenic acute regulatory (StAR) protein and 17 $\alpha$ -hydroxylase/17, 20-lyase (CYP17) genes in porcine theca cells. *Endocrinology*, 141(8), 2735-2742.
203. Duarte, A. I., Moreira, P. I., and Oliveira, C. R. (2012). Insulin in central nervous system: more than just a peripheral hormone. *Journal of Aging Research*, 2012, 1-21.
204. Sliwowska, J. H., Fergani, C., Gawalek, M., Skowronska, B., Fichna, P., and Lehman, M. N. (2014). Insulin: its role in the central control of reproduction. *Physiology & Behavior*, 133, 197-206.
205. Neganova, I., Al-Qassab, H., Heffron, H., Selman, C., Choudhury, A. I., Lingard, S. J., Diakonov, I., Patterson, M., Ghatei, M., and Bloom, S. R. (2007). Role of central nervous system and ovarian insulin receptor substrate 2 signaling in female reproductive function in the mouse. *Biology of Reproduction*, 76(6), 1045-1053.
206. DiVall, S. A., Herrera, D., Sklar, B., Wu, S., Wondisford, F., Radovick, S., and Wolfe, A. (2015). Insulin receptor signaling in the GnRH neuron plays a role in the abnormal GnRH pulsatility of obese female mice. *PLoS One*, 10(3), e0119995.
207. Brothers, K. J., Wu, S., DiVall, S. A., Messmer, M. R., Kahn, C. R., Miller, R. S., Radovick, S., Wondisford, F. E., and Wolfe, A. (2010). Rescue of obesity-induced infertility in female mice due to a pituitary-specific knockout of the insulin receptor. *Cell Metabolism*, 12(3), 295-305.
208. Kim, H. H., DiVall, S. A., Deneau, R. M., and Wolfe, A. (2005). Insulin regulation of GnRH gene expression through MAP kinase signaling pathways. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 242(1), 42-49.
209. Chan, O., Inouye, K., Akirav, E., Park, E., Riddell, M. C., Vranic, M., and Matthews, S. G. (2005). Insulin alone increases hypothalamo-pituitary-adrenal activity, and diabetes lowers peak stress responses. *Endocrinology*, 146(3), 1382-1390.

210. Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A., Makinson, R., Scheimann, J., and Myers, B. (2016). Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Comprehensive Physiology*, 6(2), 603-621.
211. Smith, S. M., and Vale, W. W. (2006). The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8(4), 383.
212. Matsuzaki, T., Douchi, T., Oki, T., Ishihara, O., Okagaki, R., Kajihara, T., Tamura, M., Kotsuji, F., Tajima, K., and Kawano, M. (2017). Weight reduction by using a formula diet recovers menstruation in obese patients with an ovulatory disorder. *Reproductive Medicine and Biology*, 16(3), 268-275.
213. Salehi, M., Bravo-Vera, R., Sheikh, A., Gouller, A., and Poretsky, L. (2004). Pathogenesis of polycystic ovary syndrome: what is the role of obesity? *Metabolism*, 53(3), 358-376.
214. Sam, S. (2007). Obesity and polycystic ovary syndrome. *Obesity Management*, 3(2), 69-73.
215. Liou, T.-H., Yang, J.-H., Hsieh, C.-H., Lee, C.-Y., Hsu, C.-S., and Hsu, M.-I. (2009). Clinical and biochemical presentations of polycystic ovary syndrome among obese and nonobese women. *Fertility and Sterility*, 92(6), 1960-1965.
216. Qamar, U., Atkin, S. L., and Sathyapalan, T. (2018). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome. In J. U. Weaver (Ed.), *Practical Guide to Obesity Medicine* First edition ed.). United States: Elsevier, pp. 59-70.
217. Ramanand, S. J., Ghongane, B. B., Ramanand, J. B., Patwardhan, M. H., Ghanghas, R. R., and Jain, S. S. (2013). Clinical characteristics of polycystic ovary syndrome in Indian women. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(1), 138.
218. Diamanti-Kandarakis, E. (2007). Role of obesity and adiposity in polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 31(Supplement 2), S8-S13.
219. Martínez-García, M. Á., Gambineri, A., Alpañés, M., Sanchón, R., Pasquali, R., and Escobar-Morreale, H. F. (2012). Common variants in the sex hormone-binding globulin gene (SHBG) and polycystic ovary syndrome (PCOS) in Mediterranean women. *Human Reproduction*, 27(12), 3569-3576.
220. Cooper, L. A., Page, S. T., Amory, J. K., Anawalt, B. D., and Matsumoto, A. M. (2015). The association of obesity with sex hormone-binding globulin is stronger than the association with ageing—implications for the interpretation of total testosterone measurements. *Clinical Endocrinology*, 83(6), 828-833.
221. Simoncig Netjasov, A., Tančić-Gajić, M., Ivočić, M., Marina, L., Arizanović, Z., and Vujović, S. (2016). Influence of obesity and hormone disturbances on sexuality of women in the menopause. *Gynecological Endocrinology*, 32(9), 762-766.

222. Birkebaek, N., Lange, A., Holland-Fischer, P., Kristensen, K., Rittig, S., Vilstrup, H., Handberg, A., and Gronbaek, H. (2010). Effect of weight reduction on insulin sensitivity, sex hormone-binding globulin, sex hormones and gonadotrophins in obese children. *European Journal of Endocrinology*, 163(6), 895-900.
223. Wang, F.-M., Lin, C.-M., Lien, S.-H., Wu, L.-W., Huang, C.-F., and Chu, D.-M. (2017). Sex difference determined the role of sex hormone-binding globulin in obese children during short-term weight reduction program. *Medicine*, 96(19), e6834.
224. Azrad, M., Gower, B. A., Hunter, G. R., and Nagy, T. R. (2012). Intra-abdominal adipose tissue is independently associated with sex-hormone binding globulin in premenopausal women. *Obesity*, 20(5), 1012-1015.
225. Toscani, M., Migliavacca, R., de Castro, J. A. S., and Spritzer, P. M. (2007). Estimation of truncal adiposity using waist circumference or the sum of trunk skinfolds: a pilot study for insulin resistance screening in hirsute patients with or without polycystic ovary syndrome. *Metabolism*, 56(7), 992-997.
226. Coelho, M., Oliveira, T., and Fernandes, R. (2013). Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of Medical Science: AMS*, 9(2), 191.
227. Angelidis, G., Dafopoulos, K., Messini, C. I., Valotassiou, V., Tsikouras, P., Vrachnis, N., Psimadas, D., Georgoulas, P., and Messinis, I. E. (2013). The emerging roles of adiponectin in female reproductive system-associated disorders and pregnancy. *Reproductive Sciences*, 20(8), 872-881.
228. Messinis, I. E., Messini, C. I., Anifandis, G., and Dafopoulos, K. (2015). Polycystic ovaries and obesity. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 29(4), 479-488.
229. Macut, D., Bjekić-Macut, J., Rahelić, D., and Doknić, M. (2017). Insulin and the polycystic ovary syndrome. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 130, 163-170.
230. Popović, M. (2014). The role of adipokines in polycystic ovary syndrome. *Current Pharmaceutical Design*, 22(36), 5535-5546.
231. Groth, S. W. (2010). Adiponectin and polycystic ovary syndrome. *Biological research for nursing*, 12(1), 62-72.
232. Lee, H., Oh, J.-Y., and Sung, Y.-A. (2013). Adipokines, insulin-like growth factor binding protein-3 levels, and insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 28(4), 456.
233. Mirza, S. S., Shafique, K., Shaikh, A. R., Khan, N. A., and Qureshi, M. A. (2014). Association between circulating adiponectin levels and polycystic ovarian syndrome. *Journal of Ovarian Research*, 7(1), 18.
234. Sepilian, V., and Nagamani, M. (2005). Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome and severe insulin resistance. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, 12(2), 129-134.



235. Shin, H.-Y., Lee, D.-C., and Lee, J.-W. (2011). Adiponectin in women with polycystic ovary syndrome. *Korean Journal of Family Medicine*, 32(4), 243-248.
236. Toulis, K., Goulis, D., Farmakiotis, D., Georgopoulos, N., Katsikis, I., Tarlatzis, B., Papadimas, I., and Panidis, D. (2009). Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and a meta-analysis. *Human Reproduction update*, 15(3), 297-307.
237. Yang, X., Ren, F., and Guo, S. (2006). Study on the relationship between serum adiponectin and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Zhonghua fu chan ke za zhi*, 41(4), 261-263.
238. Yilmaz, M., Bukan, N., Demirci, H., Öztürk, Ç., Kan, E., Ayvaz, G., and Arslan, M. (2009). Serum resistin and adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 25(4), 246-252.
239. Wang, R., Kuang, M., Nie, H., Bai, W., Sun, L., Wang, F., Mao, D., and Wang, Z. (2016). Impact of Food Restriction on the Expression of the Adiponectin System and Genes in the Hypothalamic–Pituitary–Ovarian Axis of Pre-Pubertal Ewes. *Reproduction in Domestic Animals*, 51(5), 657-664.
240. Wen, J.-P., Lv, W.-S., Yang, J., Nie, A.-F., Cheng, X.-B., Yang, Y., Ge, Y., Li, X.-Y., and Ning, G. (2008). Globular adiponectin inhibits GnRH secretion from GT1-7 hypothalamic GnRH neurons by induction of hyperpolarization of membrane potential. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 371(4), 756-761.
241. Comim, F. V., Hardy, K., and Franks, S. (2013). Adiponectin and its receptors in the ovary: further evidence for a link between obesity and hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. *PloS One*, 8(11), e80416.
242. Kim, J., Zheng, W., Grafer, C., Mann, M. L., and Halvorson, L. M. (2013). GnRH decreases adiponectin expression in pituitary gonadotropes via the calcium and PKA pathways. *Reproductive sciences*, 20(8), 937-945.
243. Zhou, Y., and Rui, L. (2013). Leptin signaling and leptin resistance. *Frontiers of Medicine*, 7(2), 207-222.
244. Zheng, S.-H., Du, D.-F., and Li, X.-L. (2017). Leptin Levels in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *Reproductive Sciences*, 24(5), 656-670.
245. Nomair, A. M., Aref, N. K., Rizwan, F., Ezzo, O. H., and Hassan, N. (2014). Serum leptin level in obese women with polycystic ovary syndrome, and its relation to insulin resistance. *Asian Pacific Journal of Reproduction*, 3(4), 288-294.
246. Rizk, N. M., and Sharif, E. (2015). Leptin as well as free leptin receptor is associated with polycystic ovary syndrome in young women. *International Journal of Endocrinology*, 2015, 1-10.
247. Chakrabarti, J. (2013). Serum leptin level in women with polycystic ovary syndrome: correlation with adiposity, insulin, and circulating testosterone. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 3(2), 191.

248. Di Yorio, M., Bilbao, M., Pustovrh, M., Prestifilippo, J., and Faletti, A. (2008). Leptin modulates the expression of its receptors in the hypothalamic–pituitary–ovarian axis in a differential way. *Journal of Endocrinology*, 198(2), 355-366.
249. Sam, A. H., and Dhillon, W. S. (2010). Endocrine links between fat and reproduction. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 12(4), 231-236.
250. Çelik, F., Belviranlı, M., and Okudan, N. (2016). Circulating levels of leptin, nesfatin-1 and kisspeptin in postmenopausal obese women. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 122(4), 195-199.
251. Emekci Ozay, O., Ozay, A. C., Acar, B., Cagliyan, E., Seçil, M., and Küme, T. (2016). Role of kisspeptin in polycystic ovary syndrome (PCOS). *Gynecological Endocrinology*, 32(9), 718-722.
252. Yang, L., and Dhillon, W. (2016). Kisspeptin as a therapeutic target in reproduction. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 20(5), 567-575.
253. Zhai, J., Ding, L., Zhao, S., Li, W., Sun, Y., Su, S., Zhang, J., Zhao, H., and Chen, Z.-J. (2017). Kisspeptin: a new marker for human pre-ovulation. *Gynecological Endocrinology*, 33(7), 560-563.
254. Chou, S. H., and Mantzoros, C. (2014). 20 years of leptin: role of leptin in human reproductive disorders. *Journal of Endocrinology*, 223(1), T49-T62.
255. Polak, K., Czyzyk, A., Simoncini, T., and Meczekalski, B. (2017). New markers of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, 40(1), 1-8.
256. Jamaluddin, M. S., Weakley, S. M., Yao, Q., and Chen, C. (2012). Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British Journal of Pharmacology*, 165(3), 622-632.
257. Lau, C.-H., and Muniandy, S. (2011). Novel adiponectin-resistin (AR) and insulin resistance (IR AR) indexes are useful integrated diagnostic biomarkers for insulin resistance, type 2 diabetes and metabolic syndrome: a case control study. *Cardiovascular Diabetology*, 10(1), 8.
258. Ren, Y., Zuo, Z.-C., and Wan, T.-M. (2016). Resistin: Its role in insulin resistance and mechanism of action. *Sheng li xue bao: [Acta physiologica Sinica]*, 68(1), 65-74.
259. Chu, Y., Cui, Q., Feng, G., Song, Z., and Jiang, X. (2009). The expression of resistin in adipose tissues of patients with polycystic ovary syndrome and insulin resistance. *Journal of Huazhong University of Science and Technology--Medical Sciences--*, 29(5), 642-645.
260. Seow, K.-M., Juan, C.-C., Ho, L.-T., Hsu, Y.-P., Lin, Y.-H., Huang, L.-W., and Hwang, J.-L. (2007). Adipocyte resistin mRNA levels are down-regulated by laparoscopic ovarian electrocautery in both obese and lean women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 22(4), 1100-1106.

261. Seow, K. M., Juan, C. C., Wu, L. Y., Hsu, Y. P., Yang, W. M., Tsai, Y. L., Hwang, J. L., and Ho, L. T. (2004). Serum and adipocyte resistin in polycystic ovary syndrome with insulin resistance. *Human Reproduction*, 19(1), 48-53.
262. Arikan, Ş., Bahceci, M., Tuzcu, A., Kale, E., and Gökalp, D. (2010). Serum resistin and adiponectin levels in young non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 26(3), 161-166.
263. Dikmen, E., Tarkun, I., Öztürk, F., Arslan, B., and Cantürk, Z. (2011). Plasma adiponectin and resistin levels in women with polycystic ovary syndrome: relation to body mass index and insulin resistance. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 41(1), 45-52.
264. Olszanecka-Glinianowicz, M., Kuglin, D., Dąbkowska-Huś, A., and Skałba, P. (2011). Serum adiponectin and resistin in relation to insulin resistance and markers of hyperandrogenism in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 154(1), 51-56.
265. Hahn, S., Backhaus, M., Broecker-Preuss, M., Tan, S., Dietz, T., Kimmig, R., Schmidt, M., Mann, K., and Janssen, O. E. (2007). Retinol-binding protein 4 levels are elevated in polycystic ovary syndrome women with obesity and impaired glucose metabolism. *European Journal of Endocrinology*, 157(2), 201-207.
266. Akbay, E., Gen, R., Muşlu, N., Cayan, F., and Özhan, O. (2011). Elevated Serum Retinol Binding Protein 4 Level in Non-Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 31(2), 315-320.
267. Eldieb, A.-S., and Makboul, K. (2011). Study of role of retinol-binding protein 4 in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Abstracts*.
268. Güdücü, N., Görmüş, U., Telatar, B., and Dünde, I. (2014). Retinol-binding protein 4, as a negative acute-phase reactant in polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinologica*, 39(4), 299-304.
269. Aigner, E., Bachofner, N., Klein, K., De Geyter, C., Hohla, F., Patsch, W., and Datz, C. (2009). Retinol-binding protein 4 in polycystic ovary syndrome—association with steroid hormones and response to pioglitazone treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(4), 1229-1235.
270. Tola, E. N., Yalcin, S. E., and Dugan, N. (2017). The predictive effect of inflammatory markers and lipid accumulation product index on clinical symptoms associated with polycystic ovary syndrome in nonobese adolescents and younger aged women. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 214, 168-172.
271. Escobar-Morreale, H. F., Luque-Ramírez, M., and González, F. (2011). Circulating inflammatory markers in polycystic ovary syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Fertility and Sterility*, 95(3), 1048-1058. e1042.
272. Ebejer, K., and Calleja-Agius, J. (2013). The role of cytokines in polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 29(6), 536-540.

273. Shen, S.-H., Shen, S.-Y., Liou, T.-H., Hsu, M.-I., Chang, Y.-c. I., Cheng, C.-Y., Hsu, C.-S., and Tzeng, C.-R. (2015). Obesity and inflammatory biomarkers in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 192, 66-71.
274. Chen, J., Shen, S., Tan, Y., Xia, D., Xia, Y., Cao, Y., Wang, W., Wu, X., Wang, H., and Yi, L. (2015). The correlation of aromatase activity and obesity in women with or without polycystic ovary syndrome. *Journal of Ovarian Research*, 8(1), 11.
275. Subbaramaiah, K., Howe, L. R., Bhardwaj, P., Du, B., Gravaghi, C., Yantiss, R. K., Zhou, X. K., Blaho, V. A., Hla, T., and Yang, P. (2011). Obesity is associated with inflammation and elevated aromatase expression in the mouse mammary gland. *Cancer Prevention Research*, 4(3), 329-346.
276. Ojeda-Ojeda, M., Murri, M., Insenser, M., and Escobar-Morreale, H. (2013). Mediators of low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome (PCOS). *Current Pharmaceutical Design*, 19(32), 5775-5791.
277. Dawood, A., Alkafrawy, N., Saleh, S., Noreldin, R., and Zewain, S. (2017). The relationship between IL-18 and atherosclerotic cardiovascular risk in Egyptian lean women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 5, 1-4.
278. Küçük, M., Altınkaya, S. Ö., Nergiz, S., Sezer, S. D., Yüksel, H., Bağlı, İ., and Yıldız, G. (2014). Interleukin-6 levels in relation with hormonal and metabolic profile in patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 30(6), 423-427.
279. Banaś, M., Olszanecka-Glinianowicz, M., and Zahorska-Markiewicz, B. (2006). The role of tumor necrosis factor and interleukin-6 in polycystic ovary syndrome. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, 21(125), 489-491.
280. Thathapudi, S., Kodati, V., Erukkambattu, J., Katragadda, A., Addepally, U., and Hasan, Q. (2014). Tumor necrosis factor-alpha and polycystic ovarian syndrome: a clinical, biochemical, and molecular genetic study. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 18(9), 605-609.
281. Yang, Y., Qiao, J., Li, R., and Li, M.-Z. (2011). Is interleukin-18 associated with polycystic ovary syndrome? *Reproductive Biology and Endocrinology*, 9(1), 7.
282. Tumu, V. R., Govatati, S., Guruvaiah, P., Deenadayal, M., Shivaji, S., and Bhanoori, M. (2013). An interleukin-6 gene promoter polymorphism is associated with polycystic ovary syndrome in South Indian women. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 30(12), 1541-1546.
283. Xu, X., Du, C., Zheng, Q., Peng, L., and Sun, Y. (2014). Effect of metformin on serum interleukin-6 levels in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *BMC Women's Health*, 14, 93.
284. Pawelczak, M., Rosenthal, J., Milla, S., Liu, Y.-H., and Shah, B. (2014). Evaluation of the pro-inflammatory cytokine tumor necrosis factor- $\alpha$  in adolescents with polycystic ovary syndrome. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 27(6), 356-359.

285. Da Rocha, A. F., Liboni, T. F., Kurauti, M. A., de Souza, C. O., Miksza, D. R., Moreira, C. C. L., Borba-Murad, G. R., Bazotte, R. B., and de Souza, H. M. (2014). Tumor necrosis factor alpha abolished the suppressive effect of insulin on hepatic glucose production and glycogenolysis stimulated by cAMP. *Pharmacological Reports*, 66(3), 380-385.
286. Draznin, B. (2006). Molecular mechanisms of insulin resistance: serine phosphorylation of insulin receptor substrate-1 and increased expression of p85 $\alpha$ . *Diabetes*, 55(8), 2392-2397.
287. Ersoy, C., Imamoglu, S., Budak, F., and Tuncel, E. (2004). Effect of amlodipine on insulin resistance & tumor necrosis factor-alpha levels in hypertensive obese type 2 diabetic patients. *Indian Journal of Medical Research*, 120(5), 481.
288. Ishizuka, K., Usui, I., Kanatani, Y., Bukhari, A., He, J., Fujisaka, S., Yamazaki, Y., Suzuki, H., Hiratani, K., and Ishiki, M. (2007). Chronic tumor necrosis factor- $\alpha$  treatment causes insulin resistance via insulin receptor substrate-1 serine phosphorylation and suppressor of cytokine signaling-3 induction in 3T3-L1 adipocytes. *Endocrinology*, 148(6), 2994-3003.
289. Qiao, Y.-c., Chen, Y.-l., Pan, Y.-h., Tian, F., Xu, Y., Zhang, X.-x., and Zhao, H.-l. (2017). The change of serum tumor necrosis factor alpha in patients with type 1 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 12(4), e0176157.
290. Koppalli, S., Reddy, B., Vijayaraghavan, R., Paluru, R., Rangarao, T., and Sarma, S. (2017). Evaluation of serum hs-CRP concentrations in reproductive women with polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Biomedical Research*, 28(5).
291. Moradi, S., Mollabashi, M., and Jafarian Kerman, S. R. (2011). Relation between C-reactive protein and body mass index in patients with polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 27(7), 480-485.
292. Abruzzese, G. A., Cerrone, G. E., Gamez, J. M., Graffigna, M. N., Belli, S., Lioy, G., Mormandi, E., Otero, P., Levalle, O. A., and Motta, A. B. (2017). Lipid Accumulation Product (LAP) and Visceral Adiposity Index (VAI) as Markers of Insulin Resistance and Metabolic Associated Disturbances in Young Argentine Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Hormone and Metabolic Research*, 49(01), 23-29.
293. Ehsani, B., Moslehi, N., Mirmiran, P., Tehrani, F. R., Tahmasebinejad, Z., and Azizi, F. (2016). A visceral adiposity index-related dietary pattern and the cardiometabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition*, 35(5), 1181-1187.
294. Li, S., Chu, Q., Ma, J., Sun, Y., Tao, T., Huang, R., Liao, Y., Yue, J., Zheng, J., and Wang, L. (2016). Discovery of novel lipid profiles in PCOS: Do insulin and androgen oppositely regulate bioactive lipid production? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(3), 810-821.

295. Vine, D. F., Wang, Y., Jetha, M. M., Ball, G. D., and Proctor, S. D. (2016). Impaired ApoB-Lipoprotein and Triglyceride Metabolism in Obese Adolescents With Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(3), 970-982.
296. Krishna, M. B., Joseph, A., Thomas, P. L., Dsilva, B., Pillai, S. M., and Laloraya, M. (2017). Impaired Arginine Metabolism Coupled to a Defective Redox Conduit Contributes to Low Plasma Nitric Oxide in Polycystic Ovary Syndrome. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 43(5), 1880-1892.
297. Brakta, S., Lizneva, D., Mykhalchenko, K., Imam, A., Walker, W., Diamond, M. P., and Azziz, R. (2017). Perspectives on Polycystic Ovary Syndrome: Is Polycystic Ovary Syndrome Research underfunded? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(12), 4421-4427.
298. Balen, A. H., Morley, L. C., Misso, M., Franks, S., Legro, R. S., Wijeyaratne, C. N., Stener-Victorin, E., Fauser, B. C., Norman, R. J., and Teede, H. (2016). The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Human Reproduction Update*, 22(6), 687-708.
299. Bednarska, S., and Siejka, A. (2017). The pathogenesis and treatment of polycystic ovary syndrome: What's new? *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*, 26(2), 359.
300. Kang, S. M., Yoon, J. W., Ahn, H. Y., Kim, S. Y., Lee, K. H., Shin, H., Choi, S. H., Park, K. S., Jang, H. C., and Lim, S. (2011). Android fat depot is more closely associated with metabolic syndrome than abdominal visceral fat in elderly people. *PloS One*, 6(11), e27694.
301. Noroozi, M., Rastegari, Z., and Paknahad, Z. (2010). Type of body fat distribution in postmenopausal women and its related factors. *Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research*, 15(1), 27.
302. Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., and Shaw, J. (2007). International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabetic Medicine*, 24(5), 451-463.
303. Association, A. D. (2004). Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(Supplement 1), s11-s14.
304. Carmina, E., Orio, F., Palomba, S., Longo, R., Cascella, T., Colao, A., Lombardi, G., Rini, G., and Lobo, R. A. (2006). Endothelial dysfunction in PCOS: role of obesity and adipose hormones. *The American Journal of Medicine*, 119(4), 356.
305. Paradisi, G., Steinberg, H. O., Hempfling, A., Cronin, J., Hook, G., Shepard, M. K., and Baron, A. D. (2001). Polycystic ovary syndrome is associated with endothelial dysfunction. *Circulation*, 103(10), 1410-1415.
306. Fulghesu, A., Magnini, R., Portoghese, E., Angioni, S., Minerba, L., and Melis, G. B. (2010). Obesity-related lipid profile and altered insulin incretion in adolescents with polycystic ovary syndrome. *Journal of Adolescent Health*, 46(5), 474-481.

307. Libby, P. (2006). Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(2), 456S-460S.
308. Escobar-Morreale, H. F. (2012). Iron metabolism and the polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 23(10), 509-515.
309. Badu-Boateng, C., Pardalaki, S., Wolf, C., Lajnef, S., Peyrot, F., and Naftalin, R. J. (2017). Labile iron potentiates ascorbate-dependent reduction and mobilization of ferritin iron. *Free Radical Biology and Medicine*, 108(Supplement C), 94-109.
310. Lv, C., Zhao, G., and Lönnnerdal, B. (2015). Bioavailability of iron from plant and animal ferritins. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 26(5), 532-540.
311. Carmona, F., Palacios, Ò., Gálvez, N., Cuesta, R., Atrian, S., Capdevila, M., and Domínguez-Vera, J. M. (2013). Ferritin iron uptake and release in the presence of metals and metalloproteins: Chemical implications in the brain. *Coordination Chemistry Reviews*, 257(19), 2752-2764.
312. Goozee, K., Chatterjee, P., James, I., Shen, K., Sohrabi, H. R., Asih, P. R., Dave, P., ManYan, C., Taddei, K., Ayton, S. J., Garg, M. L., Kwok, J. B., Bush, A. I., Chung, R., Magnussen, J. S., and Martins, R. N. (Baskida). Elevated plasma ferritin in elderly individuals with high neocortical amyloid-[beta] load. *Molecular Psychiatry*, 1-6.
313. Vermassen, A., Talon, R., and Leroy, S. (2016). Ferritin, an iron source in meat for *Staphylococcus xylosum*? *International Journal of Food Microbiology*, 225, 20-26.
314. Stechemesser, L., Eder, S. K., Wagner, A., Patsch, W., Feldman, A., Strasser, M., Auer, S., Niederseer, D., Huber-Schönauer, U., and Paulweber, B. (2017). Metabolomic profiling identifies potential pathways involved in the interaction of iron homeostasis with glucose metabolism. *Molecular Metabolism*, 6(1), 38-47.
315. Al-Hakeim, H. K. (2012). Correlation between iron status parameters and hormone levels in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Medicine Insights: Women's Health*, 5(2012), 1-8.
316. Al-Hakeim, H. K., Mehdi, M. F. A., and Raheem, R. M. (2009). Iron indices are higher in women with polycystic ovary syndrome than healthy control. *Kufa Medical Journal*, 12(1), 426-434.
317. Lopez, G. P., Fernandez, A. B., Menacho, M., Perez, M. J. L., Araque, N. A., Molina, J. M. R., and Agelan, J. L. L. (2010). Serum ferritin in female-to-male transsexuals with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Abstracts*.
318. Sharifi, F., Mazloomi, S., and Mousavinasab, N. (2011). High Serum Ferritin Concentrations in Polycystic Ovary Syndrome Is Not Related to Insulin Resistance. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity*, 3(2), 47-53.
319. Escobar-Morreale, H. F., Luque-Ramírez, M., Álvarez-Blasco, F., Botella-Carretero, J. I., Sancho, J., and San Millán, J. L. (2005). Body iron stores are increased in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*, 28(8), 2042-2044.

320. Yang, J.-H., Chou, C.-H., Yang, W.-S., Ho, H.-N., Yang, Y.-S., and Chen, M.-J. (2015). Iron stores and obesity are negatively associated with ovarian volume and anti-Müllerian hormone levels in women with polycystic ovary syndrome. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 54(6), 686-692.
321. Chen, M., Yang, W.-S., Ho, H.-N., and Yang, Y.-S. (2013). Increased body iron stores are associated with obesity, oligomenorrhea and low anti-müllerian hormone levels in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 100(3), S326.
322. Luque-Ramírez, M., Álvarez-Blasco, F., Botella-Carretero, J. I., Sanchón, R., San Millán, J. L., and Escobar-Morreale, H. F. (2007). Increased body iron stores of obese women with polycystic ovary syndrome are a consequence of insulin resistance and hyperinsulinism and are not a result of reduced menstrual losses. *Diabetes Care*, 30(9), 2309-2313.
323. Martínez-García, M. Á., Luque-Ramírez, M., San-Millán, J. L., and Escobar-Morreale, H. F. (2009). Body iron stores and glucose intolerance in premenopausal women. *Diabetes Care*, 32(8), 1525-1530.
324. Al-Tahafi, Z., and Al-Youzbaki, W. B. (2016). The relationship between body iron store and insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome treated by metformin. *International Journal of Pharmaceutical, Chemical & Biological Sciences*, 6(2), 233-243.
325. Dzikaite, V., Holmström, P., Stål, P., Eckes, K., Hagen, K., Eggertsen, G., Gåfväls, M., Melefors, Ö., and Hultcrantz, R. (2006). Regulatory effects of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 on HAMP expression in iron loaded rat hepatocytes. *Journal of Hepatology*, 44(3), 544-551.
326. Ganz, T., and Nemeth, E. (2012). Hepcidin and iron homeostasis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1823(9), 1434-1443.
327. Ganz, T. (2011). Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood*, 117(17), 4425-4433.
328. Hentze, M. W., Muckenthaler, M. U., Galy, B., and Camaschella, C. (2010). Two to tango: regulation of Mammalian iron metabolism. *Cell*, 142(1), 24-38.
329. Aigner, E., Felder, T. K., Oberkofler, H., Hahne, P., Auer, S., Soyak, S., Stadlmayr, A., Schwenoha, K., Pirich, C., and Hengster, P. (2013). Glucose acts as a regulator of serum iron by increasing serum hepcidin concentrations. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 24(1), 112-117.
330. Rashidi, B. H., Shams, S., Shariat, M., Jaliseh, H. K., Mohebi, M., and Haghollahi, F. (2017). Evaluation of serum hepcidin and iron levels in patients with PCOS: a case-control study. *Journal of Endocrinological Investigation*, 40(7), 779-784.
331. Amiri, A. A., Hashemi-Soteh, M. B., Haghshenas, M. R., Daneshvar, F., Rastegar, A., and Farazmand, T. (2013). Haptoglobin polymorphism in individuals with type 2 diabetic microangiopathy. *North American Journal of Medical Sciences*, 5(9), 529.



332. Carvalho, L. M., Ferreira, C. N., de Oliveira, D. K., Rodrigues, K. F., Duarte, R. C., Teixeira, M. F., Xavier, L. B., Candido, A. L., Reis, F. M., and Silva, I. F. (2017). Haptoglobin levels, but not Hp1-Hp2 polymorphism, are associated with polycystic ovary syndrome. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 34(12), 1691-1698.
333. Insenser, M. a., Martínez-García, M. A., Montes, R., San-Millán, J. L., and Escobar-Morreale, H. c. F. (2010). Proteomic analysis of plasma in the polycystic ovary syndrome identifies novel markers involved in iron metabolism, acute-phase response, and inflammation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(8), 3863-3870.
334. Matharoo-Ball, B., Hughes, C., Lancashire, L., Tooth, D., Ball, G., Creaser, C., Elgasim, M., Rees, R., Layfield, R., and Atiomo, W. (2007). Characterization of biomarkers in polycystic ovary syndrome (PCOS) using multiple distinct proteomic platforms. *Journal of Proteome Research*, 6(8), 3321-3328.
335. Wu, L., Sun, Y., Wan, J., Luan, T., Cheng, Q., and Tan, Y. (2017). A proteomic analysis identifies candidate early biomarkers to predict ovarian hyperstimulation syndrome in polycystic ovarian syndrome patients. *Molecular Medicine Reports*, 16(1), 272-280.
336. Gupta, S., Ahern, K., Nakhl, F., and Forte, F. (2011). Clinical usefulness of haptoglobin levels to evaluate hemolysis in recently transfused patients. *Advances in Hematology*, 2011, 1-4.
337. Shih, A. W., McFarlane, A., and Verhovsek, M. (2014). Haptoglobin testing in hemolysis: measurement and interpretation. *American Journal of Hematology*, 89(4), 443-447.
338. Gupta, S., Nakhl, F., Weiserbs, K., and Forte, F. J. (2009). Effect of Blood Transfusion On Serum Haptoglobin. *The American Society of Hematology*, 114(22), 3138.
339. Vanuytsel, T., Vermeire, S., and Cleynen, I. (2013). The role of Haptoglobin and its related protein, Zonulin, in inflammatory bowel disease. *Tissue Barriers*, 1(5), e27321.
340. Alvarez-Blasco, F., Martínez-García, M. Á., Luque-Ramírez, M., Parraza, N., San Millan, J. L., and Escobar-Morreale, H. F. (2009). Role of haptoglobin in polycystic ovary syndrome (PCOS), obesity and disorders of glucose tolerance in premenopausal women. *PloS One*, 4(5), e5606.
341. Westerink, J., Olijhoek, J. K., Koppen, A., Faber, D. R., Kalkhoven, E., Monajemi, H., Asbeck, B. S., Graaf, Y., and Visseren, F. L. (2013). The relation between body iron stores and adipose tissue function in patients with manifest vascular disease. *European Journal of Clinical Investigation*, 43(12), 1240-1249.
342. Hajer, G. R., van Haeften, T. W., and Visseren, F. L. (2008). Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *European Heart Journal*, 29(24), 2959-2971.

343. Karacan, E., Caglar, G. S., Gürsoy, A. Y., and Yilmaz, M. B. (2014). Body satisfaction and eating attitudes among girls and young women with and without polycystic ovary syndrome. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 27(2), 72-77.
344. Paganini, C., Peterson, G., Stavropoulos, V., and Krug, I. (Baskida). The overlap between Binge Eating Behaviors and Polycystic Ovarian Syndrome: An etiological integrative model. *Current Pharmaceutical Design*, 24.
345. Barth, J. H., Field, H. P., Yasmin, E., and Balen, A. H. (2010). Defining hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome: measurement of testosterone and androstenedione by liquid chromatography–tandem mass spectrometry and analysis by receiver operator characteristic plots. *European Journal of Endocrinology*, 162(3), 611-615.
346. Batcheller, A., Ressler, I., Sroga, J., Martinez, A., Thomas, M., and DiPaola, K. (2013). Binge eating disorder in the infertile polycystic ovary syndrome patient. *Fertility and Sterility*, 100(3), S413.
347. McCuen-Wurst, C., Culnan, E., Stewart, N. L., and Allison, K. C. (2017). Weight and Eating Concerns in Women's Reproductive Health. *Current Psychiatry Reports*, 19(10), 68.
348. Vyver, E., Steinegger, C., and Katzman, D. K. (2008). Eating disorders and menstrual dysfunction in adolescents. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135(1), 253-264.
349. De Niet, J., De Koning, C., Pastoor, H., Duivenvoorden, H., Valkenburg, O., Ramakers, M., Passchier, J., de Klerk, C., and Laven, J. (2010). Psychological well-being and sexarche in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 25(6), 1497-1503.
350. Weiner, C. L., Primeau, M., and Ehrmann, D. A. (2004). Androgens and mood dysfunction in women: comparison of women with polycystic ovarian syndrome to healthy controls. *Psychosomatic Medicine*, 66(3), 356-362.
351. Bazarganipour, F., Ziaei, S., Montazeri, A., Foroozanfard, F., Kazemnejad, A., and Faghihzadeh, S. (2013). Body image satisfaction and self-esteem status among the patients with polycystic ovary syndrome. *Iranian Journal of Reproductive Medicine*, 11(10), 829.
352. Collin, P., Karatzias, T., Power, K., Howard, R., Grierson, D., and Yellowlees, A. (2016). Multi-dimensional self-esteem and magnitude of change in the treatment of anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 237(Supplement C), 175-181.
353. Eiber, R., Vera, L., Mirabel-Sarron, C., and Guelfi, J. (2003). Self-esteem: a comparison study between eating disorders and social phobia. *L'Encephale*, 29(1), 35-41.

354. La Mela, C., Maglietta, M., Caini, S., Casu, G. P., Lucarelli, S., Mori, S., and Ruggiero, G. M. (2015). Perfectionism, weight and shape concerns, and low self-esteem: Testing a model to predict bulimic symptoms. *Eating Behaviors*, 19, 155-158.
355. Polivy, J., and Herman, C. P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 187-213.
356. Sassaroli, S., Gallucci, M., and Ruggiero, G. M. (2008). Low perception of control as a cognitive factor of eating disorders. Its independent effects on measures of eating disorders and its interactive effects with perfectionism and self-esteem. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39(4), 467-488.
357. Archer, J. S., and Chang, R. J. (2004). Hirsutism and acne in polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 18(5), 737-754.
358. Chuan, S. S., and Chang, R. J. (2010). Polycystic ovary syndrome and acne. *Skin Therapy Lett*, 15(10), 1-4.
359. Chavez, M., and Insel, T. R. (2007). Eating disorders: National Institute of Mental Health's perspective. *American Psychologist*, 62(3), 159.
360. Morotti, E., Persico, N., Battaglia, B., Fabbri, R., Meriggiola, M. C., Venturoli, S., and Battaglia, C. (2013). Body imaging and sexual behavior in lean women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Sexual Medicine*, 10(11), 2752-2760.
361. Pastore, L. M., Patrie, J. T., Morris, W. L., Dalal, P., and Bray, M. J. (2011). Depression symptoms and body dissatisfaction association among polycystic ovary syndrome women. *Journal of Psychosomatic Research*, 71(4), 270-276.
362. Laporta-Herrero, I., Jáuregui-Lobera, I., Barajas-Iglesias, B., and Santed-Germán, M. Á. (Baskıda). Body dissatisfaction in adolescents with eating disorders. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 1-9.
363. Zaccagni, L., Masotti, S., Donati, R., Mazzoni, G., and Gualdi-Russo, E. (2014). Body image and weight perceptions in relation to actual measurements by means of a new index and level of physical activity in Italian university students. *Journal of Translational Medicine*, 12(1), 42.
364. Unlu, E., Duran, A. H., Balcik, C., Beker-Acay, M., Yildiz, Y., Tulmac, O. B., Unlu, B. S., and Yucel, A. (2017). Brain Diffusion Changes in Polycystic Ovary Syndrome. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 68(4), 414-418.
365. Faghfoori, Z., Fazelian, S., Shadnoush, M., and Goodarzi, R. (2017). Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 11(Supplement 1), S429-432.
366. Huijgen, N. A., Laven, J. S., Labee, C. T., Louwers, Y. V., Willemsen, S. P., and Steegers-Theunissen, R. P. (2015). Are dieting and dietary inadequacy a second hit in the association with polycystic ovary syndrome severity? *PloS One*, 10(11), e0142772.

367. Larsson, I., Hulthén, L., Landén, M., Pålsson, E., Janson, P., and Stener-Victorin, E. (2016). Dietary intake, resting energy expenditure, and eating behavior in women with and without polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition*, 35(1), 213-218.
368. Moran, L., Ranasinha, S., Zoungas, S., McNaughton, S., Brown, W., and Teede, H. (2013). The contribution of diet, physical activity and sedentary behaviour to body mass index in women with and without polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 28(8), 2276-2283.
369. Teede, H. J., Joham, A. E., Paul, E., Moran, L. J., Loxton, D., Jolley, D., and Lombard, C. (2013). Longitudinal weight gain in women identified with polycystic ovary syndrome: results of an observational study in young women. *Obesity*, 21(8), 1526-1532.
370. Lim, S. S., Davies, M., Norman, R., and Moran, L. (2012). Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 18(6), 618-637.
371. Kataoka, J., Tassone, E. C., Misso, M., Joham, A. E., Stener-Victorin, E., Teede, H., and Moran, L. J. (2017). Weight Management Interventions in Women with and without PCOS: A Systematic Review. *Nutrients*, 9(9), 996.
372. Merviel, P., Bouée, S., Ménard, M., Le Martelot, M. T., Roche, S., Lelièvre, C., Chabaud, J. J., Jacq, C., Drapier, H., and Beauvillard, D. (2017). Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* 45(11), 623-631.
373. Moran, L., Lombard, C., and Noakes, M. (2009). Is there a need for clinical practice guidelines for the dietary treatment of women with polycystic ovary syndrome? *Nutrition & Dietetics*, 66(4), 249-251.
374. Jeanes, Y., Barr, S., Smith, K., and Hart, K. (2009). Dietary management of women with polycystic ovary syndrome in the United Kingdom: the role of dietitians. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 22(6), 551-558.
375. Szczuko, M., Skowronek, M., Zapalowska-Chwyc, M., and Starczewski, A. (2016). Quantitative assessment of nutrition in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 67(4), 419-426.
376. Szczuko, M., Sankowska, P., Zapalowska-Chwyc, M., and Wysokinski, P. (2017). Studies on the Quality of Nutrition in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 68(1), 61-67.
377. Moran, L., Brown, W., McNaughton, S., Joham, A., and Teede, H. (2017). Weight management practices associated with PCOS and their relationships with diet and physical activity. *Human Reproduction*, 32(3), 669-678.
378. Douglas, C. C., Norris, L. E., Oster, R. A., Darnell, B. E., Azziz, R., and Gower, B. A. (2006). Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertility and Sterility*, 86(2), 411-417.

379. Hart, K., Barr, S., Reeves, S., Sharp, K., and Jeanes, Y. (2016). Suboptimal dietary intake is associated with cardiometabolic risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Nutrition & Dietetics*, 73(2), 177-183.
380. Toscani, M. K., Mario, F. M., Radavelli-Bagatini, S., and Spritzer, P. M. (2011). Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. *Nutrition Research*, 31(2), 97-103.
381. Wright, C., Zborowski, J., Talbott, E., McHugh-Pemu, K., and Youk, A. (2004). Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 28(8), 1026-1032.
382. Eslamian, G., Baghestani, A. R., Eghtesad, S., and Hekmatdoost, A. (2017). Dietary carbohydrate composition is associated with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 30(1), 90-97.
383. Rodrigues, A. d. S., Martins, L., Franklin, A., Candido, A., dos Santos, L., and Ferreira, A. (2015). Poor quality diet is associated with overweight status and obesity in patients with polycystic ovary syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28(s2), 94-101.
384. Paoli, A., Rubini, A., Volek, J., and Grimaldi, K. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789-796.
385. Asemi, Z., and Esmailzadeh, A. (2015). DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Hormone and Metabolic Research*, 47(3), 232-238.
386. Asemi, Z., Samimi, M., Tabassi, Z., Shakeri, H., Sabihi, S.-S., and Esmailzadeh, A. (2014). Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Nutrition*, 30(11), 1287-1293.
387. Azadi-Yazdi, M., Karimi-Zarchi, M., Salehi-Abargouei, A., Fallahzadeh, H., and Nadjarzadeh, A. (2017). Effects of Dietary Approach to Stop Hypertension diet on androgens, antioxidant status and body composition in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomised controlled trial. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 30(3), 275-283.
388. Foroozafard, F., Rafiei, H., Samimi, M., Gilasi, H. R., Gorjizadeh, R., Heidar, Z., and Asemi, Z. (2017). The effects of dietary approaches to stop hypertension diet on weight loss, anti-Müllerian hormone and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. *Clinical Endocrinology*, 87(1), 51-58.
389. Frary, J. M., Bjerre, K. P., Glintborg, D., and Ravn, P. (2016). The effect of dietary carbohydrates in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Minerva Endocrinologica*, 41(1), 57-69.

390. Goss, A. M., Chandler-Laney, P. C., Ovalle, F., Goree, L. L., Azziz, R., Desmond, R. A., Bates, G. W., and Gower, B. A. (2014). Effects of a eucaloric reduced-carbohydrate diet on body composition and fat distribution in women with PCOS. *Metabolism*, 63(10), 1257-1264.
391. Gower, B. A., Chandler-Laney, P. C., Ovalle, F., Goree, L. L., Azziz, R., Desmond, R. A., Granger, W. M., Goss, A. M., and Bates, G. W. (2013). Favourable metabolic effects of a eucaloric lower-carbohydrate diet in women with PCOS. *Clinical Endocrinology*, 79(4), 550-557.
392. Gower, B. A., and Goss, A. M. (2014). A Lower-Carbohydrate, Higher-Fat Diet Reduces Abdominal and Intermuscular Fat and Increases Insulin Sensitivity in Adults at Risk of Type 2 Diabetes—3. *The Journal of Nutrition*, 145(1), 177S-183S.
393. Hu, T., Mills, K. T., Yao, L., Demanelis, K., Eloustaz, M., Yancy Jr, W. S., Kelly, T. N., He, J., and Bazzano, L. A. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American Journal of Epidemiology*, 176(Supplement 7), S44-S54.
394. Mavropoulos, J. C., Yancy, W. S., Hepburn, J., and Westman, E. C. (2005). The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Nutrition & Metabolism*, 2(1), 35.
395. Mehrabani, H. H., Salehpour, S., Amiri, Z., Farahani, S. J., Meyer, B. J., and Tahbaz, F. (2012). Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. *Journal of the American College of Nutrition*, 31(2), 117-125.
396. Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Wittert, G. A., Williams, G., and Norman, R. J. (2006). Short-term meal replacements followed by dietary macronutrient restriction enhance weight loss in polycystic ovary syndrome. *The American journal of clinical nutrition*, 84(1), 77-87.
397. Perelman, D., Coghlan, N., Lamendola, C., Carter, S., Abbasi, F., and McLaughlin, T. (2017). Substituting poly- and mono-unsaturated fat for dietary carbohydrate reduces hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 33(4), 324-327.
398. Sørensen, L. B., Sørensen, M., Halkier, K. H., Stigsby, B., and Astrup, A. (2011). Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(1), 39-48.
399. Jarrett, B. Y., and Lujan, M. E. (2017). Impact of hypocaloric dietary intervention on ovulation in obese women with PCOS. *Reproduction*, 153(1), R15-R27.
400. Kasim-Karakas, S. E., Almario, R. U., and Cunningham, W. (2009). Effects of protein versus simple sugar intake on weight loss in polycystic ovary syndrome (according to the National Institutes of Health criteria). *Fertility and Sterility*, 92(1), 262-270.

401. Phy, J. L., Pohlmeier, A. M., Cooper, J. A., Watkins, P., Spallholz, J., Harris, K. S., Berenson, A. B., and Boylan, M. (2015). Low starch/low dairy diet results in successful treatment of obesity and co-morbidities linked to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 5(2), 259.
402. Pohlmeier, A. M., Phy, J. L., Watkins, P., Boylan, M., Spallholz, J., Harris, K. S., and Cooper, J. A. (2014). Effect of a low-starch/low-dairy diet on fat oxidation in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 39(11), 1237-1244.
403. Nybacka, Å., Hellström, P. M., and Hirschberg, A. L. (2017). Increased fibre and reduced trans fatty acid intake are primary predictors of metabolic improvement in overweight polycystic ovary syndrome—substudy of randomized trial between diet, exercise and diet plus exercise for weight control. *Clinical Endocrinology*, 87(6), 680-688.
404. Moreira, C., Santos, R., Vale, S., Santos, P. C., Abreu, S., Marques, A. I., Soares-Miranda, L., and Mota, J. (2011). Ability of different measures of adiposity to identify high metabolic risk in adolescents. *Journal of Obesity*, 2011, 1-5.
405. Xu, L., Cheng, X., Wang, J., Cao, Q., Sato, T., Wang, M., Zhao, X., and Liang, W. (2011). Comparisons of body-composition prediction accuracy: a study of 2 bioelectric impedance consumer devices in healthy Chinese persons using DXA and MRI as criteria methods. *Journal of Clinical Densitometry*, 14(4), 458-464.
406. Lee, R. D., and Nieman, D. C. (2013). Antropometry In *Nutritional Assesment (Sixth edition)* 6th ed.). New York, NY: The McGraw-Hill pp. 166-221.
407. Nuttall, F. Q. (2015). Body mass index: obesity, BMI, and health: a critical review. *Nutrition Today*, 50(3), 117.
408. Organization, W. H. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic; WHO, 9241208945. *Report of a WHO Consultation*, Geneva, 1-253.
409. Harrington, D. M., Staiano, A. E., Broyles, S. T., Gupta, A. K., and Katzmarzyk, P. T. (2013). Waist circumference measurement site does not affect relationships with visceral adiposity and cardiometabolic risk factors in children. *Pediatric Obesity*, 8(3), 199-206.
410. Organization, W. H. (2011). Waist circumference and waist-hip ratio; WHO, 9789241501491. *Report of a WHO Consultation*, Geneva, 1-39.
411. Ashwell, M., and Gibson, S. (2016). Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix'based on BMI and waist circumference. *BMJ Open*, 6(3), e010159.
412. Ezeh, U., Pall, M., Mathur, R., and Azziz, R. (2014). Association of fat to lean mass ratio with metabolic dysfunction in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 29(7), 1508-1517.

413. Liu, P., Ma, F., Lou, H., and Liu, Y. (2013). The utility of fat mass index vs. body mass index and percentage of body fat in the screening of metabolic syndrome. *BMC Public Health*, 13(1), 629.
414. Peltz, G., Aguirre, M. T., Sanderson, M., and Fadden, M. K. (2010). The role of fat mass index in determining obesity. *American Journal of Human Biology*, 22(5), 639-647.
415. Freedman, D. S., Thornton, J. C., Pi-Sunyer, F. X., Heymsfield, S. B., Wang, J., Pierson, R. N., Blanck, H. M., and Gallagher, D. (2012). The body adiposity index (hip circumference÷ height<sup>1.5</sup>) is not a more accurate measure of adiposity than is BMI, waist circumference, or hip circumference. *Obesity*, 20(12), 2438-2444.
416. Bergman, R. N., Stefanovski, D., Buchanan, T. A., Sumner, A. E., Reynolds, J. C., Sebring, N. G., Xiang, A. H., and Watanabe, R. M. (2011). A better index of body adiposity. *Obesity*, 19(5), 1083-1089.
417. Dhaliwal, S. S., Welborn, T. A., Goh, L. G., and Howat, P. A. (2014). Obesity as assessed by body adiposity index and multivariable cardiovascular disease risk. *PLoS One*, 9(4), e94560.
418. Usha Shenoy, J. (2017). Influence of Central Obesity Assessed by Conicity Index on Lung Age in Young Adults. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 11(4), CC09.
419. Malara, M., Keşka, A., Tkaczyk, J., and Lutosławska, G. (2015). Body shape index versus body mass index as correlates of health risk in young healthy sedentary men. *Journal of Translational Medicine*, 13(1), 75.
420. Biolo, G., Di Girolamo, F. G., Breglia, A., Chiuc, M., Baglio, V., Vinci, P., Toigo, G., Lucchin, L., Jurdana, M., and Pražnikar, Z. J. (2015). Inverse relationship between “a body shape index”(ABSI) and fat-free mass in women and men: Insights into mechanisms of sarcopenic obesity. *Clinical Nutrition*, 34(2), 323-327.
421. Hatami, H., Montazeri, S. A., Hashemi, N., and Tehrani, F. R. (Baskıda). Optimal Cutoff Points for Anthropometric Variables to Predict Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, e12353.
422. Rakıcioğlu, N., Acar Tek, N., Ayaz, A., and Pekcan, G. (2009). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu*. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
423. Merdol, T. K. (2003). *Standart Yemek Tarifeleri (3.baskı)*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
424. Otten, J. J., Hellwig, J. P., and Meyers, L. D. (2006). Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. In. Washington, DC: The National Academies Press, pp. 1344.
425. Okumuş, F. E. E., Berk, H. Ö. S., and Yücel, B. (2016). Yeme Bozukluklarında Tedavi Motivasyonu ve Yordayıcıları. *Psikoloji Çalışmaları Dergisi*, 36(1), 41-64.



426. Yucel, B., Polat, A., Ikiz, T., Dusgor, B. P., Elif Yavuz, A., and Sertel Berk, O. (2011). The Turkish version of the eating disorder examination questionnaire: reliability and validity in adolescents. *European Eating Disorders Review*, 19(6), 509-511.
427. Bas, M., Bozan, N., and Cigerim, N. (2008). Dieting, dietary restraint, and binge eating disorder among overweight adolescents in Turkey. *Adolescence*, 43(171), 635.
428. Karakuş, S. Ş., Yıldırım, H., and Büyüköztürk, Ş. (2016). Üç faktörlü yeme ölçeğinin Türk kültürüne uyarlanması: Geçerlik ve güvenilirlik çalışması. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 15(3), 229-237.
429. Péneau, S., Ménard, E., Méjean, C., Bellisle, F., and Hercberg, S. (2013). Sex and dieting modify the association between emotional eating and weight status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 97(6), 1307-1313.
430. Sun, W., Zhang, D., Wang, Z., Sun, J., Xu, B., Chen, Y., Ding, L., Huang, X., Lv, X., and Lu, J. (2016). Insulin Resistance is Associated With Total Bile Acid Level in Type 2 Diabetic and Nondiabetic Population: A Cross-Sectional Study. *Medicine*, 95(10), e2778.
431. Uzunlulu, M., Oğuz, A., Aslan, G., and Karadağ, F. (2009). Cut-off values for waist circumference in Turkish population: is there a threshold to predict insulin resistance. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 37(Suppl 6), 17-23.
432. Arslan, M., Atmaca, A., Ayvaz, G., Başkal, N., Beyhan, Z., Bolu, E., Can, S., Çorakçı, A., Dağdelen, S., and Demirağ, N. G. (2009). *Metabolik Sendrom Kılavuzu*. Ankara: Tuna Matbaacılık.
433. Topsakal, S., Yerlikaya, E., Akin, F., Kaptanoğlu, B., and Erürker, T. (2012). Relation with HOMA-IR and thyroid hormones in obese Turkish women with metabolic syndrome. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17(1), e57-e61.
434. Gültekin, G., Ünlüoğlu, İ., Bilgin, M., and Bilge, U. (2016). Bir Aile Hekimliği polikliniğine başvuran kırk yaş altı populasyonda obezite ve insülin direnci oranları. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, 20(2), 50-53.
435. Bilge, U., Gültekin, G., Bilgin, M., and Ünlüoğlu, İ. (2015). Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) Değerleri ile Glomerüler Filtrasyon Hızları Arasındaki İlişki: Retrospektif Bir Çalışma. *Ankara Medical Journal*, 15(4), 220-225.
436. Emiroğlu, N., Cengiz, F. P., and Kemeriz, F. (2015). Insulin resistance in severe acne vulgaris. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii*, 32(4), 281-285.
437. Tosi, F., Bonora, E., and Moghetti, P. (2017). Insulin resistance in a large cohort of women with polycystic ovary syndrome: a comparison between euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp and surrogate indexes. *Human Reproduction*, 32(12), 2515-2521.

438. Niemczyk, S., Szamotulska, K., Giers, K., Jasik, M., Bartoszewicz, Z., Romejko-Ciepielewska, K., Paklerska, E., Gomółka, M., and Matuszkiewicz-Rowińska, J. (2013). Homeostatic model assessment indices in evaluation of insulin resistance and secretion in hemodialysis patients. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 19, 592.
439. Pelusi, B., Gambineri, A., and Pasquali, R. (2004). Type 2 diabetes and the polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecologica*, 56(1), 41-51.
440. Amato, M. C., and Giordano, C. (2014). Visceral adiposity index: an indicator of adipose tissue dysfunction. *International Journal of Endocrinology*, 2014, 1-7.
441. Androulakis, I. I., Kandaraki, E., Christakou, C., Karachalios, A., Marinakis, E., Paterakis, T., and Diamanti-Kandarakis, E. (2014). Visceral adiposity index (VAI) is related to the severity of anovulation and other clinical features in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 81(3), 426-431.
442. Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., and Galluzzo, A. (2010). Visceral adiposity index. *Diabetes Care*, 33(4), 920-922.
443. Brończyk-Puzoń, A., Jagielski, P., Kulik-Kupka, K., Koszowska, A., Nowak, J., and Zubelewicz-Szkodzińska, B. (2017). Usefulness of a new anthropometric indicator-VAI (Visceral Adiposity Index) in the evaluation of metabolic and hormonal disorders in women with polycystic ovary syndrome. *Advances In Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*, 26(5), 825.
444. Kahn, H. S. (2005). The "lipid accumulation product" performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: a population-based comparison. *BMC Cardiovascular Disorders*, 5(1), 26.
445. Hosseinpanah, F., Barzin, M., Erfani, H., Serahati, S., Ramezani Tehrani, F., and Azizi, F. (2014). Lipid accumulation product and insulin resistance in Iranian PCOS prevalence study. *Clinical Endocrinology*, 81(1), 52-57.
446. Millán, J., Pintó, X., Muñoz, A., Zúñiga, M., Rubiés-Prat, J., Pallardo, L. F., Masana, L., Mangas, A., Hernández-Mijares, A., and González-Santos, P. (2009). Lipoprotein ratios: physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vascular Health and Risk Management*, 5, 757.
447. Luz, P. L. d., Favarato, D., Faria-Neto Junior, J. R., Lemos, P., and Chagas, A. C. P. (2008). High ratio of triglycerides to HDL-cholesterol predicts extensive coronary disease. *Clinics*, 63(4), 427-432.
448. dos Santos, I. K., de Lima Nunes, R., Soares, G. M., de Oliveira Maranhão, T. M., and Dantas, P. M. S. (2017). Exercise and reproductive function in polycystic ovary syndrome: protocol of a systematic review. *Systematic Reviews*, 6(1), 264.
449. Zagrodzki, P., Krzyczkowska-Sendrakowska, M., Nicol, F., Wietecha-Posłuszny, R., Milewicz, T., Krzyczek-Kozioł, J., Chaykivska, Z., and Jach, R. (2017). Selenium status parameters in patients with polycystic ovary syndrome. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 44(Supplement C), 241-246.

450. Kammoun, I., Saâda, W. B., Sifaou, A., Haouat, E., Kandara, H., Salem, L. B., and Slama, C. B. (2017). Change in women's eating habits during the menstrual cycle. *Annales d'endocrinologie*, 78(1), 33-37.
451. Łagowska, K., Kazmierczak, D., and Szymczak, K. (Baskıda). Comparison of anthropometrical parameters and dietary habits of young women with and without menstrual disorders. *Nutrition & Dietetics*.
452. Baker, J. H., Girdler, S. S., and Bulik, C. M. (2012). The role of reproductive hormones in the development and maintenance of eating disorders. *Expert Review of Obstetrics & Gynecology*, 7(6), 573-583.
453. Bindari, Y. R., Shrestha, S., Shrestha, N., and Gaire, T. N. (2013). Effects of nutrition on reproduction-A review. *Advances in Applied Science Research*, 4(1), 421-429.
454. Bohler, H., Mokshagundam, S., and Winters, S. J. (2010). Adipose tissue and reproduction in women. *Fertility and Sterility*, 94(3), 795-825.
455. Sharma, R., Biedenharn, K. R., Fedor, J. M., and Agarwal, A. (2013). Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 11(1), 66.
456. Szostak-Węgierek, D. (2011). Nutrition and fertility. *Medycyna wieku rozwojowego*, 15(4), 431-436.
457. Kim, J. W., Kang, K. M., Yoon, T. K., Shim, S. H., and Lee, W. S. (2014). Study of circulating hepcidin in association with iron excess, metabolic syndrome, and BMP-6 expression in granulosa cells in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 102(2), 548-554. e542.
458. Bronstein, J., Tawdekar, S., Liu, Y., Pawelczak, M., David, R., and Shah, B. (2011). Age of onset of polycystic ovarian syndrome in girls may be earlier than previously thought. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 24(1), 15-20.
459. Hsu, M.-I. (2013). Changes in the PCOS phenotype with age. *Steroids*, 78(8), 761-766.
460. Welt, C. K., and Carmina, E. (2013). Lifecycle of polycystic ovary syndrome (PCOS): from in utero to menopause. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12), 4629-4638.
461. Jalilian, A., Kiani, F., Sayehmiri, F., Sayehmiri, K., Khodae, Z., and Akbari, M. (2015). Prevalence of polycystic ovary syndrome and its associated complications in Iranian women: A meta-analysis. *Iranian journal of Reproductive Medicine*, 13(10), 591.
462. Al Khaduri, M., Al Farsi, Y., Al Najjar, T. A. A., and Gowri, V. (2014). Hospital-based prevalence of polycystic ovarian syndrome among Omani women. *Middle East Fertility Society Journal*, 19(2), 135-138.

463. Annagür, B. B., Tazagül, A., and Akbaba, N. (2014). Body image, self-esteem and depressive symptomatology in women with polycystic ovary syndrome. *NöroPsikiyatri Arşivi*, 51(2), 129.
464. Erdogan, E., Akkaya, M., Bacaksiz, A., Tasal, A., Turfan, M., Kul, S., Sönmez, O., Vatankulu, M. A., Ertas, G., and Batmaz, G. (2013). Subclinical left ventricular dysfunction in women with polycystic ovary syndrome: an observational study/Polikistik over sendromlu hastalarda subklinik sol ventrikül disfonksiyonu: Gözlemsel bir çalışma. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi: AKD*, 13(8), 784.
465. Gazi, E., Gencer, M., Hanci, V., Temiz, A., Altun, B., Güngör, A. N. Ç., Öztürk, U., and Kirilmaz, B. (2013). Relationship of QT dispersion with sex hormones and insulin in young women with polycystic ovary syndrome: an observational study/Polikistik over sendromu olan genç kadınlarda QT dispersiyonu ile gonadal hormonlar ve insülin arasındaki ilişki: Gözlemsel bir çalışma. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi: AKD*, 13(8), 772.
466. Güdücü, N., Görmüş, U., Neş Kavak, Z., Alp, E., and Dünder, İ. (2015). Serum chemerin levels in women with polycystic ovary syndrome/Polikistik over sendromlu kadın hastalarda serum chemerin seviyeleri. *Turkish Journal of Biochemistry*, 40(2), 157-162.
467. Keskin, H., Timur, Ö., Kaya, Y., Utlu, M., Yıldız, F., Ademođlu, E., Kadı, M., Budak, M. E., Gözcü, H., and Sevimli, H. (2016). Polikistik Over Sendromlu hastalarda artmış ürik asit düzeyleri ve klinik ile ilişkisi. *Turkish Journal of Clinics and Laboratory*, 7(2), 34-38.
468. Wiltgen, D., Benedetto, I., Mastella, L., and Spritzer, P. (2009). Lipid accumulation product index: a reliable marker of cardiovascular risk in polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 24(7), 1726-1731.
469. Sanchez, N. (2014). A life course perspective on polycystic ovary syndrome. *International Journal of Women's Health*, 6, 115-122.
470. Merkin, S. S., Azziz, R., Seeman, T., Calderon-Margalit, R., Daviglius, M., Kiefe, C., Matthews, K., Sternfeld, B., and Siscovick, D. (2011). Socioeconomic status and polycystic ovary syndrome. *Journal of Women's Health*, 20(3), 413-419.
471. Di Fede, G., Mansueto, P., Longo, R. A., Rini, G., and Carmina, E. (2009). Influence of sociocultural factors on the ovulatory status of polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 91(5), 1853-1856.
472. Sayyah-Melli, M., Alizadeh, M., Pourafkary, N., Ouladsahebmadarek, E., Jafari-Shobeiri, M., Abbassi, J., alsadat Kazemi-Shishvan, M., and Sedaghat, K. (2015). Psychosocial factors associated with polycystic ovary syndrome: a case control study. *Journal of Caring Sciences*, 4(3), 225.
473. Azziz, R., and Kashar-Miller, M. (2000). Family history as a risk factor for the polycystic ovary syndrome. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism: JPEM*, 13(Suppl 5), 1303-1306.

474. Kahsar-Miller, M. D., Nixon, C., Boots, L. R., Go, R. C., and Azziz, R. (2001). Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) in first-degree relatives of patients with PCOS. *Fertility and Sterility*, 75(1), 53-58.
475. Jamil, A. S., Alalaf, S. K., Al-Tawil, N. G., and Al-Shawaf, T. (2015). A case-control observational study of insulin resistance and metabolic syndrome among the four phenotypes of polycystic ovary syndrome based on Rotterdam criteria. *Reproductive Health*, 12(1), 7.
476. Moini, A., and Eslami, B. (2009). Familial associations between polycystic ovarian syndrome and common diseases. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 26(2-3), 123-127.
477. Legro, R. S., Chen, G., Kunselman, A. R., Schlaff, W. D., Diamond, M. P., Coutifaris, C., Carson, S. A., Steinkampf, M. P., Carr, B. R., and McGovern, P. G. (2014). Smoking in infertile women with polycystic ovary syndrome: baseline validation of self-report and effects on phenotype. *Human Reproduction*, 29(12), 2680-2686.
478. Dare, S., Mackay, D. F., and Pell, J. P. (2015). Relationship between smoking and obesity: a cross-sectional study of 499,504 middle-aged adults in the UK general population. *PloS One*, 10(4), e0123579.
479. Legro, R. S., Myers, E. R., Barnhart, H. X., Carson, S. A., Diamond, M. P., Carr, B. R., Schlaff, W. D., Coutifaris, C., McGovern, P. G., and Cataldo, N. A. (2006). The Pregnancy in Polycystic Ovary Syndrome study: baseline characteristics of the randomized cohort including racial effects. *Fertility and Sterility*, 86(4), 914-933.
480. Melekoğlu, E. (2014). *Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik İndeksi ve Yükü ile Obezite Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi*, Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, 117.
481. Sharif, E., Rahman, S., Zia, Y., and Rizk, N. M. (2017). The frequency of polycystic ovary syndrome in young reproductive females in Qatar. *International Journal of Women's Health*, 9, 1.
482. Lujan, M. E., Bloski, T. G., Chizen, D. R., Lehotay, D. C., and Pierson, R. A. (2009). Digit ratios do not serve as anatomical evidence of prenatal androgen exposure in clinical phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 25(1), 204-211.
483. Moran, L. J., Lombard, C. B., Lim, S., Noakes, M., and Teede, H. J. (2010). Polycystic ovary syndrome and weight management. *Women's Health*, 6(2), 271-283.
484. Anderson, A. D., Solorzano, C. M. B., and McCartney, C. R. (2014). Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS. *Seminars in Reproductive Medicine*, 32(3), 202-213.

485. Papakonstantinou, E., Kechribari, I., Mitrou, P., Trakakis, E., Vassiliadi, D., Georgousopoulou, E., Zampelas, A., Kontogianni, M., and Dimitriadis, G. (2016). Effect of meal frequency on glucose and insulin levels in women with polycystic ovary syndrome: a randomised trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 70(5), 588-594.
486. Jakubowicz, D., Barnea, M., Wainstein, J., and Froy, O. (2013). Effects of caloric intake timing on insulin resistance and hyperandrogenism in lean women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Science*, 125(9), 423-432.
487. Nikokavoura, E. A., Johnston, K. L., Broom, J., Wrieden, W. L., and Rolland, C. (2015). Weight loss for women with and without polycystic ovary syndrome following a very low-calorie diet in a community-based setting with trained facilitators for 12 weeks. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: targets and therapy*, 8, 495-503.
488. Thathapudi, S., Kodati, V., Erukkambattu, J., Katragadda, A., Addepally, U., and Hasan, Q. (2014). Anthropometric and biochemical characteristics of polycystic ovarian syndrome in South Indian women using AES-2006 criteria. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(1), e12470.
489. Kiranmayee, D., Kavya, K., Himabindu, Y., Sriharibabu, M., Madhuri, G. L. J., and Venu, S. (2017). Correlations between anthropometry and lipid profile in women with PCOS. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 10(3), 167-172.
490. Durmus, U., Duran, C., and Ecirli, S. (2017). Visceral adiposity index levels in overweight and/or obese, and non-obese patients with polycystic ovary syndrome and its relationship with metabolic and inflammatory parameters. *Journal of Endocrinological Investigation*, 40(5), 487-497.
491. Glintborg, D., Petersen, M. H., Ravn, P., Hermann, A. P., and Andersen, M. (2016). Comparison of regional fat mass measurement by whole body DXA scans and anthropometric measures to predict insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome and controls. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 95(11), 1235-1243.
492. Macruz, C. F., Lima, S. M., Salles, J. E., Silva, G., and Scalissi, N. M. (2017). Assessment of the body composition of patients with polycystic ovary syndrome using dual-energy X-ray absorptiometry. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 136(3), 285-289.
493. Rakusa, M., Jensterle, M., Božič-Mijovski, M., and Janez, A. (2017). Increased Coagulation and Decreased Fibrinolysis as Measured with Overall Hemostatic Potential Are Dependent on BMI and Not Associated with PCOS. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 15(4), 194-198.
494. Temel, I., Celik, O., HASÇALIK, Ş., Celik, N., Şahin, İ., and Aydin, S. (2010). Serum nonesterified fatty acids, ghrelin, and homocysteine levels in women with polycystic ovary syndrome. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 40(2), 221-228.

495. Aydođdu, A., Haymana, C., Tapan, S., Taşlıpınar, A., Yazıcı, M., Bařaran, Y., Dinç, M., Sönmez, A., and Azal, Ö. (2015). Polikistik over sendromu olgularında artmış visseral adipozite indeksi; inflamasyon, insülin direnci ve hiperandrojenite arasındaki ilişki. *Gulhane Medical Journal*, 57(2), 107-110.
496. Cosar, E., Üçok, K., Akgün, L., Köken, G., Sahin, F. K., Arioz, D. T., and Baş, O. (2008). Body fat composition and distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 24(8), 428-432.
497. Geronikolou, S. A., Bacopoulou, F., and Cokkinos, D. (2017). Bioimpedance Measurements in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome: A Pilot Study. In P. Vlamos (Ed.), *GeNeDis 2016. Advances in Experimental Medicine and Biology*. Cham: Springer International Publishing, pp. 291-299.
498. Gözdemir, E., Kaygusuz, I., and Kafalı, H. (2013). Is hepcidin a new cardiovascular risk marker in polycystic ovary syndrome? *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 75(3), 196-202.
499. Hassa, H., Tanir, H., and Yildiz, Z. (2006). Comparison of clinical and laboratory characteristics of cases with polycystic ovarian syndrome based on Rotterdam's criteria and women whose only clinical signs are oligo/anovulation or hirsutism. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 274(4), 227-232.
500. Luque-Ramírez, M., Alpañés, M., and Escobar-Morreale, H. F. (2010). The determinants of insulin sensitivity,  $\beta$ -cell function, and glucose tolerance are different in patients with polycystic ovary syndrome than in women who do not have hyperandrogenism. *Fertility and Sterility*, 94(6), 2214-2221.
501. Özderya, A., Yılmaz, İ., Demir, ř., Temizkan, ř., Sargın, M., Aliustaođlu, M., and Aydın, K. (2017). Evaluation of the Relationship Between Insulin Resistance and Selenoprotein P in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Southern Clinics of Istanbul Eurasia*, 28(2), 99-104.
502. Pehlivanov, B., and Mitkov, M. (2009). Serum leptin levels correlate with clinical and biochemical indices of insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care*, 14(2), 153-159.
503. Barber, T. M., Golding, S. J., Alvey, C., Wass, J. A., Karpe, F., Franks, S., and McCarthy, M. I. (2008). Global adiposity rather than abnormal regional fat distribution characterizes women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(3), 999-1004.
504. Stepto, N. K., Cassar, S., Joham, A. E., Hutchison, S. K., Harrison, C. L., Goldstein, R. F., and Teede, H. J. (2013). Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulaemic clamp. *Human Reproduction*, 28(3), 777-784.
505. Behboudi-Gandevani, S., Tehrani, F. R., Cheraghi, L., and Azizi, F. (2016). Could "a body shape index" and "waist to height ratio" predict insulin resistance and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome? *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 205(Supplement C), 110-114.

506. Huddleston, H. G., Quinn, M. M., Kao, C. N., Lenhart, N., Rosen, M. P., and Cedars, M. I. (2017). Women with polycystic ovary syndrome demonstrate worsening markers of cardiovascular risk over the short-term despite declining hyperandrogenaemia: Results of a longitudinal study with community controls. *Clinical Endocrinology*, 87(6), 775-782.
507. Samy, N., Hashim, M., Sayed, M., and Said, M. (2009). Clinical significance of inflammatory markers in polycystic ovary syndrome: their relationship to insulin resistance and body mass index. *Disease Markers*, 26(4), 163-170.
508. Robinson, S., Chan, S. P., Spacey, S., Anyaoku, V., Johnston, D. G., and Franks, S. (1992). Postprandial thermogenesis is reduced in polycystic ovary syndrome and is associated with increased insulin resistance. *Clinical Endocrinology*, 36(6), 537-543.
509. Georgopoulos, N. A., Saltamavros, A. D., Vervita, V., Karkoulas, K., Adonakis, G., Decavalas, G., Kourounis, G., Markou, K. B., and Kyriazopoulou, V. (2009). Basal metabolic rate is decreased in women with polycystic ovary syndrome and biochemical hyperandrogenemia and is associated with insulin resistance. *Fertility and Sterility*, 92(1), 250-255.
510. Japur, C. C., Diez-Garcia, R. W., de Oliveira Penaforte, F. R., and de Sá, M. F. S. (2014). Imbalance between postprandial ghrelin and insulin responses to an ad libitum meal in obese women with polycystic ovary syndrome. *Reproductive Sciences*, 21(8), 1020-1026.
511. Pradhan, G., Samson, S. L., and Sun, Y. (2013). Ghrelin: much more than a hunger hormone. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 16(6), 619.
512. Gil-Campos, M., Aguilera, C. M., Canete, R., and Gil, A. (2006). Ghrelin: a hormone regulating food intake and energy homeostasis. *British Journal of Nutrition*, 96(2), 201-226.
513. Pagotto, U., Gambineri, A., Vicennati, V., Heiman, M. L., Tschöp, M., and Pasquali, R. (2002). Plasma ghrelin, obesity, and the polycystic ovary syndrome: correlation with insulin resistance and androgen levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(12), 5625-5629.
514. Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Wittert, G. A., Le Roux, C. W., Ghatei, M. A., Bloom, S. R., and Norman, R. J. (2007). Postprandial ghrelin, cholecystokinin, peptide YY, and appetite before and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(6), 1603-1610.
515. Garin, M. C., Butts, S. F., Sarwer, D. B., Allison, K. C., Senapati, S., and Dokras, A. (2017). Ghrelin is independently associated with anti-mullerian hormone levels in obese but not non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine*, 55(3), 907-913.



516. Gargari, B. P., Houjehani, S., Farzadi, L., Houjehani, S., and Safaeiyan, A. (2015). Relationship between serum leptin, ghrelin and dietary macronutrients in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Fertility & Sterility*, 9(3), 313.
517. Yi, C.-X., Heppner, K., and Tschöp, M. H. (2011). Ghrelin in eating disorders. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 340(1), 29-34.
518. Linden Hirschberg, A., Naessen, S., Stridsberg, M., Byström, B., and Holte, J. (2004). Impaired cholecystikinin secretion and disturbed appetite regulation in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 19(2), 79-87.
519. Çelik, C., Abali, R., Bastu, E., Tasdemir, N., Tasdemir, U. G., and Gul, A. (2013). Assessment of impaired glucose tolerance prevalence with hemoglobin A1c and oral glucose tolerance test in 252 Turkish women with polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study. *Human Reproduction*, 28(4), 1062-1068.
520. Shishehgar, F., Tehrani, F. R., Mirmiran, P., Hajian, S., Baghestani, A. R., and Moslehi, N. (2016). Comparison of Dietary Intake between Polycystic Ovary Syndrome Women and Controls. *Global Journal of Health Science*, 8(9), 302.
521. Carmina, E., Guastella, E., Longo, R., Rini, G., and Lobo, R. A. (2009). Correlates of increased lean muscle mass in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 161(4), 583-589.
522. Schmidt, J., Dahlgren, E., Brännström, M., and Landin-Wilhelmsen, K. (2012). Body composition, bone mineral density and fractures in late postmenopausal women with polycystic ovary syndrome—a long-term follow-up study. *Clinical Endocrinology*, 77(2), 207-214.
523. Doh, E., Mbanya, A., Kemfang-Ngowa, J. D., Dohbit, S., Tchana-Sinou, M., Foumane, P., Donfack, O. T., Doh, A. S., Mbanya, J. C., and Sobngwi, E. (2016). The Relationship between Adiposity and Insulin Sensitivity in African Women Living with the Polycystic Ovarian Syndrome: A Clamp Study. *International Journal of Endocrinology*, 2016, 1-6.
524. da Silva Feuser, C. S., Barbosa, J. S., da Silva, E. B., and de Medeiros, S. F. (2014). Current insights into gonadotropic pituitary function in the polycystic ovary syndrome. *Asian Pacific Journal of Reproduction*, 3(1), 64-70.
525. Rao, K. M., Arlappa, N., Radhika, M., Balakrishna, N., Laxmaiah, A., and Brahmam, G. (2012). Correlation of Fat Mass Index and Fat-Free Mass Index with percentage body fat and their association with hypertension among urban South Indian adult men and women. *Annals of Human Biology*, 39(1), 54-58.
526. Wang, E. T., Calderon-Margalit, R., Cedars, M. I., Daviglius, M. L., Merkin, S. S., Schreiner, P. J., Sternfeld, B., Wellons, M., Schwartz, S. M., and Lewis, C. E. (2011). Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstetrics and Gynecology*, 117(1), 6.

527. Zueff, L. F. N., Martins, W., Vieira, C., and Ferriani, R. A. (2012). Ultrasonographic and laboratory markers of metabolic and cardiovascular disease risk in obese women with polycystic ovary syndrome. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 39(3), 341-347.
528. Zhang, J., Fan, P., Liu, H., Bai, H., Wang, Y., and Zhang, F. (2012). Apolipoprotein AI and B levels, dyslipidemia and metabolic syndrome in south-west Chinese women with PCOS. *Human Reproduction*, 27(8), 2484-2493.
529. Kim, J., Chae, S., Choi, Y., Hwang, K., Song, S., Yoon, S., Kim, S., Ku, S., Kim, S., and Kim, J. (2013). Atherogenic changes in low-density lipoprotein particle profiles were not observed in non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 28(5), 1354-1360.
530. Roe, A., Hillman, J., Butts, S., Smith, M., Rader, D., Playford, M., Mehta, N. N., and Dokras, A. (2014). Decreased cholesterol efflux capacity and atherogenic lipid profile in young women with PCOS. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(5), E841-E847.
531. Sarapatkova, H., Sarapatka, J., and Frysak, Z. (2014). The importance of lipid spectrum changes in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Bratislavské lekárske listy*, 115(9), 569-572.
532. Berneis, K., Rizzo, M., Hersberger, M., Rini, G., Di Fede, G., Pepe, I., Spinass, G., and Carmina, E. (2009). Atherogenic forms of dyslipidaemia in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Clinical Practice*, 63(1), 56-62.
533. Macut, D., Panidis, D., Glišić, B., Spanos, N., Petakov, M., Bjekić, J., Stanojlović, O., Rousso, D., Kourtis, A., Božić, I., and Damjanović, S. (2008). Lipid and lipoprotein profile in women with polycystic ovary syndrome. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 86(4), 199-204.
534. Petta, S., Ciresi, A., Bianco, J., Geraci, V., Boemi, R., Galvano, L., Magliozzo, F., Merlino, G., Craxì, A., and Giordano, C. (2017). Insulin resistance and hyperandrogenism drive steatosis and fibrosis risk in young females with PCOS. *PloS One*, 12(11), e0186136.
535. Song, D. K., Lee, H., Sung, Y.-A., and Oh, J.-Y. (2016). Triglycerides to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio Can Predict Impaired Glucose Tolerance in Young Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Yonsei Medical Journal*, 57(6), 1404-1411.
536. Chiang, J.-K., and Koo, M. (2012). Lipid accumulation product: a simple and accurate index for predicting metabolic syndrome in Taiwanese people aged 50 and over. *BMC Cardiovascular Disorders*, 12(1), 78.
537. Cheng, Y.-L., Wang, Y.-J., Lan, K.-H., Huo, T.-I., Huang, Y.-H., Su, C.-W., Hsieh, W.-Y., Hou, M.-C., Lin, H.-C., and Lee, F.-Y. (2017). Fatty Liver Index and Lipid Accumulation Product Can Predict Metabolic Syndrome in Subjects without Fatty Liver Disease. *Gastroenterology Research and Practice*, 2017, 1-12.

538. Macut, D., Bozic Antic, I., Bjekic-Macut, J., Panidis, D., Tziomalos, K., and Vojnovic Milutinovic, D. (2016). Lipid accumulation product is associated with metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Hormones (Athens)*, 15(1), 35-44.
539. McKittrick, M. (2002). Diet and polycystic ovary syndrome. *Nutrition Today*, 37(2), 63-69.
540. Altieri, P., Cavazza, C., Pasqui, F., Morselli, A. M., Gambineri, A., and Pasquali, R. (2013). Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 78(1), 52-59.
541. Ahmadi, A., Akbarzadeh, M., Mohammadi, F., Akbari, M., Jafari, B., and Tolide-Ie, H. R. (2013). Anthropometric characteristics and dietary pattern of women with polycystic ovary syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(4), 672.
542. Alvarez-Blasco, F., Luque-Ramírez, M., and Escobar-Morreale, H. F. (2011). Diet composition and physical activity in overweight and obese premenopausal women with or without polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 27(12), 978-981.
543. Tsai, Y.-H., Wang, T.-W., Wei, H.-J., Hsu, C.-Y., Ho, H.-J., Chen, W.-H., Young, R., Liaw, C.-M., and Chao, J. C.-J. (2013). Dietary intake, glucose metabolism and sex hormones in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with women with non-PCOS-related infertility. *British Journal of Nutrition*, 109(12), 2190-2198.
544. Månsson, M., Holte, J., Landin-Wilhelmsen, K., Dahlgren, E., Johansson, A., and Landén, M. (2008). Women with polycystic ovary syndrome are often depressed or anxious—a case control study. *Psychoneuroendocrinology*, 33(8), 1132-1138.
545. Kanaya, N., Vonderfecht, S., and Chen, S. (2013). Androgen (dihydrotestosterone)–mediated regulation of food intake and obesity in female mice. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 138, 100-106.
546. Morosi, A., and Jeanes, Y. (2017). Food cravings, binge eating and emotional eating behaviours in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Proceedings of the Nutrition Society*, 76(OCE1).
547. Ålgars, M., Huang, L., Von Holle, A. F., Peat, C. M., Thornton, L. M., Lichtenstein, P., and Bulik, C. M. (2014). Binge eating and menstrual dysfunction. *Journal of Psychosomatic Research*, 76(1), 19-22.
548. Sanchez, N., and Jones, H. (2016). “Less Than A Wife”: A Study of Polycystic Ovary Syndrome Content in Teen and Women’s Digital Magazines. *Journal of Medical Internet Research*, 18(6).
549. Himelein, M. J., and Thatcher, S. S. (2006). Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Health Psychology*, 11(4), 613-625.

550. Björk, T., Skårberg, K., and Engström, I. (2013). Eating disorders and anabolic androgenic steroids in males-similarities and differences in self-image and psychiatric symptoms. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 8(1), 30.
551. Rodino, I. S., Byrne, S., and Sanders, K. A. (2016). Obesity and psychological wellbeing in patients undergoing fertility treatment. *Reproductive Biomedicine Online*, 32(1), 104-112.
552. Michelmores, K., Balen, A., and Dunger, D. (2001). Polycystic ovaries and eating disorders: are they related? *Human Reproduction*, 16(4), 765-769.
553. Turner-McGrievy, G., Davidson, C. R., and Billings, D. L. (2015). Dietary intake, eating behaviors, and quality of life in women with polycystic ovary syndrome who are trying to conceive. *Human Fertility*, 18(1), 16-21.
554. Carter, J. C., Stewart, D. A., and Fairburn, C. G. (2001). Eating disorder examination questionnaire: norms for young adolescent girls. *Behaviour Research and Therapy*, 39(5), 625-632.
555. Covrig, M. (2008). *Polycystic ovary syndrome: Diet, micronutrient status and eating behaviour*, Master Thesis, University of Oslo Faculty of Medicine Department of Nutrition, Oslo, 1-134.
556. Badawy, A., and Elnashar, A. (2011). Treatment options for polycystic ovary syndrome. *International Journal of Women's Health*, 3, 25.
557. Klump, K. L., O'Connor, S. M., Hildebrandt, B. A., Keel, P. K., Neale, M., Sisk, C. L., Boker, S., and Alexandra Burt, S. (2016). Differential effects of estrogen and progesterone on genetic and environmental risk for emotional eating in women. *Clinical Psychological Science*, 4(5), 895-908.
558. Abbas Ahmadi, M., Tajabadi Ebrahimi, M., Mehrabian, S., Tafvizi, F., Bahrami, H., and Dameshghian, M. (2014). Antimutagenic and anticancer effects of lactic acid bacteria isolated from Tarhana through Ames test and phylogenetic analysis by 16S rDNA. *Nutrition and Cancer*, 66(8), 1406-1413.
559. Zadeh-Vakili, A., Tehrani, F. R., and Hosseinpanah, F. (2011). Waist circumference and insulin resistance: a community based cross sectional study on reproductive aged Iranian women. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 3(1), 18.
560. Yucel, A., Noyan, V., and Sagsoz, N. (2006). The association of serum androgens and insulin resistance with fat distribution in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 126(1), 81-86.
561. Albu, A., Florea, S., and Fica, S. (2016). Is prolactin the missing link in adipose tissue dysfunction of polycystic ovary syndrome patients? *Endocrine*, 51(1), 163-173.
562. Liu, B.-w., Xuan, X.-m., Liu, J.-r., Li, F.-n., and Yin, F.-Z. (2015). The relationship between serum ferritin and insulin resistance in different glucose metabolism in nonobese Han adults. *International Journal of Endocrinology*, 2015, 1-5.

563. Sheu, W. H. H., Chen, Y. T., Lee, W. J., Wang, C. W., and Lin, L. Y. (2003). A relationship between serum ferritin and the insulin resistance syndrome is present in non-diabetic women but not in non-diabetic men. *Clinical Endocrinology*, 58(3), 380-385.
564. Kim, M. K., Chon, S. J., Jung, Y. S., Kim, B. O., Noe, E. B., Yun, B. H., Cho, S., Choi, Y. S., Lee, B. S., and Seo, S. K. (2016). The Relationship between Serum Ferritin Levels and Insulin Resistance in Pre-and Postmenopausal Korean Women: KNHANES 2007–2010. *PloS One*, 11(6), e0157934.
565. Huang, J., Karnchanasorn, R., Ou, H.-Y., Feng, W., Chuang, L.-M., Chiu, K. C., and Samoa, R. (2015). Association of insulin resistance with serum ferritin and aminotransferases-iron hypothesis. *World Journal of Experimental Medicine*, 5(4), 232.
566. Huang, T., Beaty, T., Li, J., Liu, H., Zhao, W., and Wang, Y. (2017). Association between dietary fat intake and insulin resistance in Chinese child twins. *British Journal of Nutrition*, 117(2), 230-236.
567. Riccardi, G., and Rivellese, A. (2000). Dietary treatment of the metabolic syndrome—the optimal diet. *British Journal of Nutrition*, 83(S1), S143-S148.
568. Rizzo, M., Berneis, K., Hersberger, M., Pepe, I., Di Fede, G., Rini, G. B., Spinass, G. A., and Carmina, E. (2009). Milder forms of atherogenic dyslipidemia in ovulatory versus anovulatory polycystic ovary syndrome phenotype. *Human Reproduction*, 24(9), 2286-2292.
569. Shim, U., Oh, J.-Y., Lee, H. J., Hong, Y. S., and Sung, Y.-A. (2011). Long menstrual cycle is associated with type 2 diabetes mellitus in Korean women. *Diabetes & Metabolism Journal*, 35(4), 384-389.
570. Garg, S., Vinutha, S., Karthiyane, K., and Nachal, A. (2012). Relation between anthropometric measurements and serum lipid profile among cardio-metabolically healthy subjects: A pilot study. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(5), 857.
571. Xiang, S.-K., Hua, F., Tang, Y., Jiang, X.-H., Zhuang, Q., and Qian, F.-J. (2012). Relationship between serum lipoprotein ratios and insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *International Journal of Endocrinology*, 2012, 1-4.
572. Barrios, M. R., Arata-Bellabarba, G., Valeri, L., and Velázquez-Maldonado, E. (2009). Relación entre el cociente triglicéridos/cHDL, índices de resistencia a la insulina y factores de riesgo cardiometabólico en mujeres con síndrome del ovario poliquístico. *Endocrinología y Nutrición*, 56(2), 59-65.
573. Aboelnaga, M. M., and Elshahawy, H. (2017). Visceral adiposity index correlation with Rotterdam criteria in patients with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 5(8), 2553-2560.

574. Oh, J. Y., Sung, Y. A., and Lee, H. J. (2013). The visceral adiposity index as a predictor of insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome. *Obesity*, 21(8), 1690-1694.
575. Ramezani Tehrani, F., Minooe, S., Simbar, M., and Azizi, F. (2015). Visceral Adiposity Index (VAI), as the best predictor of insulin resistance and metabolic syndrome in the women with polycystic ovary syndrome. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*, 14(2), 117-128.
576. Božić-Antić, I., Ilić, D., Bjekić-Macut, J., Bogavac, T., Vojnović-Milutinović, D., Kastratovic-Kotlica, B., Milić, N., Stanojlović, O., Andrić, Z., and Macut, D. (2016). Lipid accumulation product as a marker of cardiometabolic susceptibility in women with different phenotypes of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 175(6), 551-560.
577. Xiang, S., Hua, F., Chen, L., Tang, Y., Jiang, X., and Liu, Z. (2013). Lipid accumulation product is related to metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 121(02), 115-118.
578. Yashavanth, H., and Bharath, M. (2017). Comparison of body mass index and lipid accumulation product as a better indicator of metabolic syndrome. *International Journal of Advances in Medicine*, 4(3), 728-733.
579. Amin, M. R., Pathan, M. F., Aktaruzzaman, A., Qureshi, N. K., Akter, F., Rahman, S., Huq, M. E., Shermin, S., and Rahman, M. R. (2013). Insulin Resistance and Hypogonadism. *Delta Medical College Journal*, 1(1), 3-7.
580. Gutch, M., Kumar, S., Razi, S. M., Gupta, K. K., and Gupta, A. (2015). Assessment of insulin sensitivity/resistance. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 19(1), 160-164.
581. DeFronzo, R. A., Tobin, J. D., and Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 237(3), E214-223.
582. El Hafez, F. F. A., Saad, M. S., Salem, H. M., Abd-Elrahman, A., El-Messallamy, F. A., and Esh, A. M. (2016). Predicting insulin resistance using the triglyceride-to-high density lipoprotein ratio in Egyptian adults. *Zagazig University Medical Journal*, 21(6), 622-630.
583. Cree-Green, M., Rahat, H., Newcomer, B. R., Bergman, B. C., Brown, M. S., Coe, G. V., Newnes, L., Garcia-Reyes, Y., Bacon, S., and Thurston, J. E. (2017). Insulin Resistance, Hyperinsulinemia, and Mitochondria Dysfunction in Nonobese Girls With Polycystic Ovarian Syndrome. *Journal of the Endocrine Society*, 1(7), 931-944.
584. Li, N., Fu, J., Koonen, D. P., Kuivenhoven, J. A., Snieder, H., and Hofker, M. H. (2014). Are hypertriglyceridemia and low HDL causal factors in the development of insulin resistance? *Atherosclerosis*, 233(1), 130-138.

585. Brehm, A., Pfeiler, G., Pacini, G., Vierhapper, H., and Roden, M. (2004). Relationship between serum lipoprotein ratios and insulin resistance in obesity. *Clinical Chemistry*, 50(12), 2316-2322.
586. Ray, S., Talukdar, A., Sonthalia, N., Saha, M., Kundu, S., Khanra, D., Guha, S., Basu, A., Mukherjee, A., and Ray, D. (2015). Serum lipoprotein ratios as markers of insulin resistance: A study among non-diabetic acute coronary syndrome patients with impaired fasting glucose. *The Indian Journal of Medical Research*, 141(1), 62-67.
587. Tangvarasittichai, S., Poosub, P., and Tangvarasittichai, O. (2010). Association of serum lipoprotein ratios with insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Indian Journal of Medical Research*, 131, 641-648.
588. González-Chávez, A., Simental-Mendía, L. E., and Elizondo-Argueta, S. (2011). Elevated triglycerides/HDL-cholesterol ratio associated with insulin resistance. *Cirugía y Cirujanos*, 79(2), 126-131.
589. Ghaffarzad, A., Amani, R., Sadaghiani, M. M., Darabi, M., and Cheraghian, B. (2016). Correlation of serum lipoprotein ratios with insulin resistance in infertile women with polycystic ovarian syndrome: a case control study. *International Journal of Fertility & Sterility*, 10(1), 29-35.
590. Tehrani, F. R., Minooe, S., and Azizi, F. (2014). Comparison of various adiposity indexes in women with polycystic ovary syndrome and normo-ovulatory non-hirsute women: a population-based study. *European Journal of Endocrinology*, 171(2), 199-207.







**EKLER**

EK-1. Çalışmaya katılan tüm bireyler için onam formu

**GAZİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ**  
**TEZ VEYA TEZ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN**  
**“BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU”**

**Araştırma Projesinin Adı:** Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Beslenme Durumu, Yeme Bozuklukları ve Serum Ferritin Düzeyi ile Adipoz Doku Disfonksiyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

**Sorumlu Araştırmacının Adı:** Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

**Diğer Araştırmacıların Adı:** Prof. Dr. Nuray BOZKURT

Arş. Gör. Büşra BAŞAR GÖKCEN

**Destekleyici (varsa):** -

“Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Beslenme Durumu, Yeme Bozuklukları ve Serum Ferritin Düzeyi ile Adipoz Doku Disfonksiyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizin *Polikistik Over Sendromu tanısı alan veya almayan üreme çağındaki (18-45 yaş) katılımcılar* olmanızdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU’nun sorumluluğu altında yürütülmektedir.

**Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?**

Çalışmaya 18-45 yaş arası üreme çağındaki 80 kadının katılması planlanmaktadır. Polikistik Over Sendromu tanısı alan 18-45 yaş arası gönüllü kadınların genel bilgileri, sağlık bilgileri, beslenme durumuna ve menstrüal siklusüne ait bilgiler, sosyo-demografik özellikleri, sigara kullanımı ve antropometrik ölçümlerine dair bilgiler sorgulanacaktır. Buna ek olarak bireylerin beslenme durumlarını değerlendirmek amacıyla 3 günlük besin tüketim kayıtları alınacaktır ve bireylerin yeme bozuklukları değerlendirmek amacıyla “Yeme Bozuklukları Değerlendirme Ölçeği” ve “Üç Faktörlü Yeme Ölçeği” uygulanacaktır. Çalışmamızın amacı ise Polikistik Over Sendromu tanısı alan kadınlarda beslenme durumu, yeme bozuklukları ve serum ferritin düzeyleri ile adipoz doku disfonksiyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

EK-1. (devam) Çalışmaya katılan tüm bireyler için onam formu

### **Bu çalışmaya katılmalı mıyım?**

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmeniz için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

### **Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?**

Araştırmacı tarafından sizden alınan bilgilerle anket formu doldurulacak ve antropometrik ölçümleriniz alınacaktır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Polikistik Over Sendromu için yapılan rutin tetkiklerde yer alan biyokimyasal parametrelere bakılacaktır ve buna ek olarak hastalığınız ile ilişkilendirmeyi planladığımız bazı biyokimyasal parametrelere (serum ferritin, serum demir ve demir bağlama kapasitesi ve serum insülin düzeylerine) yine Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi biyokimya laboratuvarı tarafından bakılacaktır.

### **Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?**

Çalışmanın herhangi bir riski yoktur. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalarda tarafımızdan karşılanacaktır.

### **Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?**

Bu çalışmada ülkemizde doğurganlık çağındaki kadınlarda yaygın olarak görülen ve infertilite (kısırlık) nedeni olan Polikistik Over Sendromu hastalığının tanısını alan kadınlarda beslenme durumunun ve yeme bozukluklarının değerlendirilmesi yapılacaktır. Buna ek olarak bu çalışmada Polikistik Over Sendromu tanısı alan kadınlarda görülen adipoz doku disfonksiyonu serum ferritin düzeyleri, yeme bozuklukları ve beslenme durumu ile ilişkilendirilmesi yapılacaktır.

### **Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?**

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

EK-1. (devam) Çalışmaya katılan tüm bireyler için onam formu

### **Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?**

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

### **Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?**

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Büşra BAŞAR GÖKCEN

GÖREVİ : Araştırma Görevlisi

TELEFON : 0534 332 98 87

EK-1. (devam) Çalışmaya katılan tüm bireyler için onam formu

***(Katılımcının/Hastanın Beyanı)***

Arş. Gör. Büşra BAŞAR GÖKCEN 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 bildirmemim uygun olacağına 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.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun 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, Arş. Gör. Büşra BAŞAR GÖKCEN’i, 0534 332 9887 numara ile ve Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi’nden arayabileceğimi biliyorum.

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

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

**Katılımcı**

**Görüşme tanığı:**

**Araştırmacı:**

Adı, soyadı:

Adı, soyadı:

Adı, soyadı:

Adres:

Adres:

Adres:

Tel:

Tel:

Tel:

İmza:

İmza:

İmza:

Tarih:

Tarih:

Tarih

## EK-2. Etik Kurul Onayı

## KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

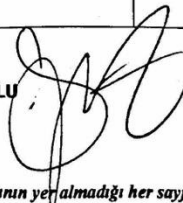
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	POLİKİSTİK OVER SENDROMU TANISI ALAN KADINLARDA BESLENME DURUMU, YEME BOZUKLUKLARI VE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ İLE ADİPOZ DOKU DİSFONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	T.C SAĞLIK BAKANLIĞI ZEKAI TAHİR BURAK KADIN SAĞLIĞI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-19)
	AÇIK ADRESİ:	T.C. Sağlık Bakanlığı Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Talatpaşa Bulvarı Samanpazarı/ANKARA
	TELEFON	0 312 306 56 85
	FAKS	0 312 312 50 69
	E-POSTA	etik_kurul@yahoo.com.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr. Nuray BOZKURT Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU ARŞ. GÖR. BÜŞRA BAŞAR GÖKCEN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme ve Diyetetik			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz: Analitik, Olgu Kontrol Çalışması					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLAR ARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: **Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU**  
İmza:



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

## EK-2. (devam) Etik Kurul Onayı

## KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	POLİKİSTİK OVER SENDROMU TANISI ALAN KADINLARDA BESLENME DURUMU, YEME BOZUKLUKLARI VE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ İLE ADİPOZ DOKU DİSFONKSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU			
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
DİĞER:	<input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 65 /2017	Tarih: 18.4.2017	
	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 sakınca bulunmadığına toplantıya 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.		

<b>KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu Son Versiyonu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım		İmza
Av. Murat CANGÜL	Hukuk	Serbest Avukat	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Eyüp HORASANLI	Anesteziyoloji	Keçiören EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Fırat HARDALAÇ	Biomedikal	Gazi Üni. Müh. Fak. Elek. Elektronik	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yük. Müh. Fatih DULKAN	Metalurji Müh.	Sanayi Bakanlığı	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Beyza Doğanay Erdoğan	Biyostatistik	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Ece GÜL İBRİŞİM	Biyokimya	Zekai Tahir Burak EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ömer ERDEVE	Neonatoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. H. Zafer GÜNEY	Farmakoloji	Gazi Üni. Tıp Fak	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Tarkan KARAKAN	Gastroenteroloji	Gazi Üni. Tıp Fak	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Elif Gül YAPAR EYİ	Kadın Doğum Hast.	Zekai Tahir Burak EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. AYKAN YÜCEL	Kadın Doğum Hast.	Zekai Tahir Burak EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU	Patoloji	Zekai Tahir Burak EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: **Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU**  
İmza:

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

## EK-3. Anket formu

## GAZİ ÜNİVERSİTESİ BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Beslenme Durumu, Yeme Bozuklukları Ve Serum Ferritin Düzeyleri İle Adipoz Doku Disfonksiyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Anket No:  
Tarih:

Adı Soyadı:  
Telefon No:

## 1. GENEL BİLGİLER

1. Doğum tarihi:	___/___/___			
2. Yaşı:	___ yıl			
3. Eğitim düzeyi:	3.1. Okur-yazar değil	3.2. Okur-yazar	3.3. İlkokul mezunu	3.4. Ortaokul mezunu
	3.5. Lise mezunu	3.6. Lisans mezunu	3.7. Lisansüstü mezunu	
4. Çalışma durumu	4.1. Çalışıyor		4.1. Çalışmıyor	
5. Mesleği:	_____			
6. Medeni durumu:	6.1. Bekar	6.2. Evli	6.3. Boşanmış	6.4. Dul

## 2. SAĞLIK BİLGİLERİ

7. Doktor tarafından tanısı konulmuş kronik bir hastalığınız var mı?	7.1. Evet	7.2. Hayır	7.3. Bilmiyorum
8. Cevabınız "evet" ise hastalığınızı/hastalıklarınızı belirtiniz	_____		
9. Ailenizde Polikistik over sendromu tanısı var mı?	9.1. Evet	9.2. Hayır	9.3. Bilmiyorum
10. Ailenizde diyabet tanısı var mı?	10.1. Evet	10.2. Hayır	10.3. Bilmiyorum
11. Son 1 yılda doktor önerisi ile düzenli kullandığınız bir ilaç var mı?	11.1. Evet	11.2. Hayır	11.3. Bilmiyorum
12. Cevabınız "evet" ise hangi ilacı/ilaçları kullandığınızı belirtiniz?	_____		
13. Son 1 yılda herhangi bir besin desteği kullandınız mı?	13.1. Evet	13.2. Hayır	13.3. Bilmiyorum
14. Cevabınız "evet" ise hangi besin desteğini kullandığınızı belirtiniz?	_____		
15. Son 1 yılda herhangi bir depresyon ilacı kullandınız mı?	15.1. Evet	15.2. Hayır	15.3. Bilmiyorum
16. Cevabınız "evet" ise hangi ilacı kullandığınızı belirtiniz?	_____		
17. Sigara içiyor musunuz?	17.1. Evet	17.2. Hayır	17.3. Bıraktım
18. Cevabınız "evet" ise kaç adet içiyorsunuz?	_____ a) /gün b) /hafta c) /ay d) /yıl		
19. Cevabınız "evet" ise ne kadar süredir içiyorsunuz?	_____ a) gün b) hafta c) ay d) yıl		



## EK-3. (devam) Anket formu

## 3. BESLENME DURUMUNA DAİR BİLGİLER

20. Günde kaç öğün yemek yersiniz?	_____ ana öğün (sabah, öğle, akşam) _____ ara öğün (kuşluk, ikindi, gece)		
21. Ana öğünleri atlar mısınız?	21.1. Evet	21.2. Hayır	
22. Cevabınız "evet" ise genelde hangi ana öğünü/öğünleri atlıyorsunuz?	22.1. Sabah	22.2. Öğle	22.3. Akşam
23. Ara öğünleri atlar mısınız?	23.1. Evet	23.2. Hayır	
24. Cevabınız "evet" ise genelde hangi ara öğünü/öğünleri atlıyorsunuz?	24.1. Kuşluk	22.2. İkinci	22.3. Gece
25. Vücut ağırlık kaybı için bugüne kadar bir diyet denediniz mi?	25.1. Evet	25.2. Hayır	
26. Cevabınız "evet" ise bunu kaç kere denediniz ve kaç kg vücut ağırlığı kaybettiniz?	_____		
27. Vücut ağırlık kaybından sonra vücut ağırlık kazanımı deneyimlediniz mi?	27.1. Evet	27.2. Hayır	
28. Cevabınız "evet" ise geri kazanılan vücut ağırlığını ne kadar sürede kaç kg vücut ağırlığı şeklinde kazandınız?	_____		

## 4. MENSTRÜAL SIKLUSUNA DAİR BİLGİLER

29. Menarş yaşıınız:	
30. Menstrüal siklus aralığınız (gün):	

## 5. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

31. Vücut ağırlığı(kg):	
32. Boy uzunluğu (cm):	
33. Bel çevresi (cm):	
34. Kalça çevresi (cm):	
35. Bel/kalça oranı:	
36. Bel/boy oranı:	
37. Vücut yağ yüzdesi (%):	
38. Vücut su yüzdesi (%):	
39. Abdominal yağlanma katsayısı:	
40. Kas kütlesi (kg):	
41. Vücut yapısı değerlendirme puanı:	
42. Kemik kütlesi (kg):	
43. BMH (kkal):	

## EK-3. (devam) Anket formu

## 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Öğünler	Tüketilen yemekler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

## EK-3. (devam) Anket formu

Öğünler	Tüketilen yemekler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

## EK-3. (devam) Anket formu

Öğünler	Tüketilen yemekler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

## EK-3. (devam) Anket formu

## 7. YEME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Aşağıdaki sorular sadece son 4 hafta ile ilgilidir. Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz ve tüm soruları yanıtlayınız. **1'den 12'ye kadar olan sorular:** Lütfen sağdaki uygun olan sayıyı yuvarlak içine alınız. Soruların sadece son dört haftayı içerdiğini (28 gün) unutmayınız.

SON 28 GÜNÜN KAÇINDA	Hiç birinde	1-5 gün	6-12 gün	13-15 gün	16-22 gün	23-27 gün	Her gün
1. <u>Kilonuzu veya bedeninizin şeklini değiştirmek amacıyla yiyecek miktarınızı kasıtlı olarak sınırlandırmaya çalıştınız?</u> (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
2. <u>Bedeninizin şeklini veya kilonuzu değiştirmek amacıyla uzun bir süre</u> (uyanık olduğunuz 8 saat boyunca veya daha fazla süre için) <u>hiç bir şey yemediğiniz oldu mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
3. <u>Bedeninizin şeklini veya kilonuzu değiştirmek amacıyla hoşlandığınız yiyecekleri beslenme düzeninizden çıkarmaya çalıştınız mı?</u> (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
4. <u>Bedeninizin şeklini veya kilonuzu değiştirmek amacıyla yemenizle ilgili (örneğin, kilo sınırlandırması) belli kurallara uymaya çalıştınız mı?</u> (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
5. <u>Bedeninizin şeklini veya kilonuzu etkilemek amacıyla boş mideye sahip olmak için belirgin bir arzu duydunuz mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
6. <u>Tamamen düz bir karına sahip olmak için belirgin bir arzu duydunuz mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
7. <u>Yiyecek, yemek yeme veya kalorilerle ilgili düşünmenin, ilgilendiğiniz konulara (örneğin, çalışma, bir konuşmayı takip etme veya okuma) yoğunlaşmanızı çok zorlaştırdığı oldu mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
8. <u>Bedeninizin şekli ve kiloyla ilgili düşünmenin, ilgilendiğiniz konulara (örneğin, işinize, bir konuşmayı takip etmenize veya okumanıza) yoğunlaşmanızı çok zorlaştırdığı oldu mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
9. <u>Yemek yemeyle ilgili kontrolü kaybetmekten belirgin biçimde korktuğunuz oldu mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
10. <u>Kilo alabileceğinizden belirgin bir biçimde korktunuz mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6
11. <u>Kendinizi şişman hissettiniz mi?</u>	0	1	2	3	4	5	6
12. <u>Kilo vermek için güçlü bir arzunuz oldu mu?</u>	0	1	2	3	4	5	6

**13'ten 18'e kadar olan sorular:** Lütfen sağdaki uygun olan sayıyı yuvarlak içine alınız. Soruların yalnız son dört haftaya yönelik olduklarını (28 güne) hatırlayınız.

- Son 28 gün içerisinde, kaç kez, başka insanların **alışılmadık miktarda** fazla (şartlara göre) olarak tanımlayacakları biçimde **yemek vediniz?** (.....)
- Son 28 gün içerisinde, kaç kez yemek yediğiniz sırada yemek yemenizle ilgili **kontrolü kaybetme hissine kapıldınız?** (.....)
- Son 28 günün kaç gününde **asırı yemek yeme nöbetleri ortaya çıktı?** (örneğin, alışılmadık miktarda fazla yemek yediğiniz ve o sırada kontrolü kaybettiğiniz duygusunu yaşadınız) (.....)
- Son 28 gün içerisinde, bedeninizin şekli veya kilonuzu kontrol amacıyla, **kaç kez kendinizi kusturdunuz?** (.....)
- Son 28 gün içerisinde, bedeninizin şekli veya kilonuzu kontrol amacıyla, **kaç kez müshil (bağırsak çalıştırıcı) kullandınız?** (.....)
- Son 28 gün içerisinde, kilonuzu, bedeninizin şeklini veya yağ miktarını kontrol etmek için, kalorileri yakmak amacıyla kaç kez "kendinizi kaybedercesine" ya da "**saplantılı**" biçimde **egzersiz yaptınız?** (.....)

## EK-3. (devam) Anket formu

**19'dan 21'e kadar olan sorular:** Lütfen sağdaki uygun olan sayıyı yuvarlak içine alınız. Lütfen bu sorular için "tıknırcasına yeme" teriminin, mevcut koşullarda başkalarına göre alışılmadık miktarda ve kontrolünü kaybetme duygusuyla beraber fazla yemeyi ifade ettiğini göz önünde bulundurunuz.

SON 28 GÜNÜN KAÇINDA							
1. Kaç kez gizlice (örneğin saklanarak) yemek vediniz? (tıknırcasına yeme durumlarını saymayınız)	Hiç Birinde 0	1-5 gün 1	6-12 gün 2	13-15 gün 3	16-22 gün 4	23-27 gün 5	Her gün 6
2. Yemek yediğiniz zaman bedeninizin şeklini veya kilonuzu etkilediği için kendinizi hangi oranda suçlu hissettiniz, hata yaptığınızı hissettiniz? (tıknırcasına yeme durumlarını saymayınız)	Hiçbir zaman 0	Nadiren 1	Yarıdan az 2	Yarı yarıya 3	Yarıdan fazla 4	Çoğu zaman 5	Her zaman 6
3. Başkalarının sizi yemek verken görmesiyle ilgili ne kadar endişelendiniz? (tıknırcasına yeme durumlarını saymayınız)	Hiç 0	Hiç 1	Biraz 2	Biraz 3	Orta 4	Orta 5	Önemli 6

**22'den 28'e kadar olan sorular:** Lütfen sağdaki uygun olan sayıyı yuvarlak içine alınız. Soruların yalnız son dört haftaya yönelik olduklarını (28 güne) hatırlayınız.

SON 28 GÜNÜN KAÇINDA	Hiç	Biraz	Orta	Önemli ölçüde			
4. Kilonuz, kişi olarak kendiniz hakkında düşüncenizi ve yargınızı etkiledi mi?	0	1	2	3	4	5	6
5. Bedeninizin şekli, kendiniz hakkındaki düşüncenizi ve yargınızı etkiledi mi?	0	1	2	3	4	5	6
6. Önünüzdeki dört hafta boyunca, haftada 1 kez tartılmanız istense (ne daha sık, ne de daha seyrek), bu sizi ne kadar üzerdi?	0	1	2	3	4	5	6
7. Kilonuzdan ne derece memnun değilsiniz?	0	1	2	3	4	5	6
8. Bedeninizin şeklinden ne derece memnun değilsiniz?	0	1	2	3	4	5	6
9. Bedeninizin görmekten ne kadar rahatsız oluyorsunuz? (örneğin, aynada, mağazanın camında, soyunurken, banyo ve duş yaparken)	0	1	2	3	4	5	6
10. Başkalarının bedeninizin şeklini görmesinden ne derece rahatsız oluyorsunuz? (örneğin, soyunma odalarında, yüzerken veya dar elbiseler giyerken)	0	1	2	3	4	5	6

Şu andaki kilonuz nedir? (Lütfen en yakın tahmini yapınız) (.....)

Boyunuz ne kadar? (Lütfen en yakın tahmini yapınız) (.....)

Geçtiğimiz üç-dört aylık dönemde hiç aybaşı (regl) olmadığımız oldu mu? (.....)

Aksama olduysa kaç tane? (.....)

Bu nedenle ilaç kullanıyor musunuz? (.....)

## EK-3. (devam) Anket formu

## 8. ÜÇ FAKTÖRLÜ YEME ÖLÇEĞİ

1. Kilomu kontrol etmek için bilerek <u>küçük porsiyonlarda</u> yemek yemeği tercih ederim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
2. <u>Endişeli hissettiğimde</u> yemek yemeğe başlarım.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
3. Bazen yemeğe başladığımda, kendimi durduramayacak gibi olurum.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
4. <u>Kendimi üzgün hissettiğimde</u> çoğu zaman gereğinden fazla yerim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
5. Bazı yiyecekleri beni şişmanlattığı için yemiyorum.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
6. <u>Yemek yiyen birisi ile birlikteyken</u> genelde benim de yeme isteğim uyanır.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
7. <u>Stresli ve gergin olduğumda</u> , çoğu zaman yeme ihtiyacı hissederim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
8. <u>Çoğu zaman öylesine acıkırım</u> ki midemi dipsiz bir kuyu gibi hissederim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
9. Her zaman öyle aç olurum ki tabağımdaki yemeği bitirmeden durmak benim için zor olur.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
10. <u>Kendimi yalnız hissettiğimde</u> , kendimi yemek yiyerek teselli ediyorum.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
11. Kilo almaktan kaçınmak için öğünlerde yediğim yemek miktarını <u>bilinçli olarak kısıtlıyorum</u> .	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
12. İştah açıcı bir yiyecek kokusu aldığımda veya lezzetli bir yemek gördüğümde, yemeğimi henüz bitirmiş olsam bile kendimi yememek için zor tutuyorum.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
13. Sürekli her an yemek yiyebilecek kadar aç olurum.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
14. <u>Eğer kendimi gergin hissedersenem</u> yemek yiyerek sakinleşmeye çalışırım.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
15. Çok lezzetli olduğunu düşündüğüm bir yiyecek gördüğümde, çoğu zaman o kadar acıkırım ki hemen o an yemek zorunda kalırım.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
16. <u>Moralim bozuk olduğunda</u> yemek isterim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
17. Her zaman çekici yemekleri/besinleri fazla satın alarak evde bulundurmaktan kaçınırım.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
18. <u>İsteddiğimden daha azını yemek için</u> çaba sarf etmeye yatkınım.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
19. <u>Aç olmama rağmen</u> yemek yemeğe devam ederim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
20. Akşam geç saatlerde veya <u>gece çok acıkınca</u> kendimi tutamayıp yemek yerim.	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)
21. Yemek yerken kendimi <u>her zaman kısıtlarım</u> .	Kesinlikle doğru (4)	Çoğunlukla doğru (3)	Çoğunlukla yanlış (2)	Kesinlikle yanlış(1)

## ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : BAŞAR GÖKCEN, Büşra  
 Uyuğu : Türkiye Cumhuriyeti  
 Doğum Yeri ve Tarihi : 20.10.1993, Sakarya  
 Medeni Hali : Evli  
 Telefon : 0 (534) 332 9887  
 e-mail : busrabasr@gmail.com



### Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik A.B.D.	Devam ediyor
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2015
Lise	Mithatpaşa Anadolu Lisesi	2011

### İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2016-Devam ediyor	Gazi Üniversitesi	Araştırma Görevlisi
2016	Muğla Üniversitesi	Araştırma Görevlisi

### Yabancı Dil

İngilizce

### Yayınlar

1. Başar Gökçen, B., Şanlıer, N., (Baskıda), Coffee consumption and disease correlations. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1-13.
2. Şanlıer, N., Başar Gökçen, B., Ceyhun Sezgin, A., (Baskıda), Health benefits of fermented food. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1-22.



**Bilimsel Kongrelerde Yayınlanan Bildiriler**

1. Başar Gökçen, B., Akdevelioğlu, Y., (2017). Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Adipoz Doku Disfonksiyonu ve Yükselmış Serum Ferritin Düzeyleri, 2.Ulusal Beslenme ve Diyetetik Kongresi, İstanbul
2. Başar Gökçen, B., Akdevelioğlu, Y., (2017). Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Yeme Bozuklukları, 2.Ulusal Beslenme ve Diyetetik Kongresi, İstanbul





*GAZİ OLMAK AYRICALIKTIR...*

