

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

**NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (NAYKH)  
GÖRÜLEN VE GÖRÜLMİYEN POLİKİSTİK OVER  
SENDROMLU (PKOS) BİREYLERDE İNSÜLİN DİRENCİ İLE  
SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYİ VE BESLENME DURUMU  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dyt. Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN**

**Diyetetik Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA  
2016**

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

**NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (NAYKH)  
GÖRÜLEN VE GÖRÜLMİYEN POLİKİSTİK OVER  
SENDROMLU (PKOS) BİREYLERDE İNSÜLİN DİRENCİ İLE  
SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYİ VE BESLENME DURUMU  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dyt. Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN**

**Diyetetik Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ**

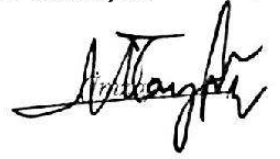
**ANKARA  
2016**

Anabilim Dalı :Beslenme ve Diyetetik  
 Program :Diyetetik  
 Tez Başlığı : Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen,  
 Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D  
 Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişki  
 Öğrenci Adı-Soyadı :Zeynep Tuğba Dönmez Atılğan  
 Savunma Sınavı Tarihi :24.05.2016

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Muhittin Tayfur

Başkent Üniversitesi



Tez danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Zeynep Gökteş

Hacettepe Üniversitesi



Üye: Prof. Dr. Neslişah Rakıcioğlu

Hacettepe Üniversitesi



Üye: Doç. Dr. Emine Yıldız

Hacettepe Üniversitesi



Üye: Yrd. Doç. Dr. Derya Dikmen

Hacettepe Üniversitesi



ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Diclehan ORHAN

Müdür

## TEŞEKKÜR

Çalışmamın her aşamasında, desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, çalışmamın tamamlanmasında büyük emeği geçen değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Yrd.Doç.Dr.Zeynep GÖKTAŞ'a,

Tez çalışmam süresince yardım ve emeklerini esirgemeyen, manen de hep yanımda olan değerli mesai arkadaşlarım, Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyetisyenleri'ne,

Tez konumun şekillenmesinde ve çalışmam süresince yardımlarını esirgemeyen başta Sayın Uzm. Dr. Aylin GÜR ÖZGÜN ve Uzm. Dr. Tamer BALCI olmak üzere emeği geçen Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi doktorlarına,

Büyük bir özveri ve sabır ile her zaman yanımda olan, hayat arkadaşım Kıvanç ATILGAN'a, canım kızlarım Asya ve Nehir'e,

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, desteğini, sevgi ve ilgisini her zaman hissettiğim başta annem, babam olmak üzere canım aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Atılgan, Z.T.D. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen, Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişki. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2016** Bu çalışma, antropometrik, biyokimyasal ve ultrasonografik bulgular ile bireyin besin tüketim sıklığı verileri değerlendirilerek, üreme çağındaki PKOS'lu bireylerde D vitamini yetersizliği, insülin direnci, NAYKH prevalansları ve bunların birbiriyle ve bireyin beslenme durumlarıyla olan ilişkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışmaya PKOS tanısı almış, yaş ortalaması  $24.1 \pm 4.79$  yıl olan toplam 72 kadın birey dahil edilmiştir. Bireylerin beslenme durumu, fiziksel aktive düzeyleri, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri incelenmiştir. Bireylere besin tüketim sıklığı anketi uygulanmıştır. Katılımcıların %72.2'sinde adet düzensizliği saptanmıştır. Bireylerin ortalama Beden Kütle İndeksi (BKİ)  $31.8 \pm 6.07$  kg/m<sup>2</sup>, bel/kalça oranı  $0.85 \pm 0.07$ , insülin düzeyi  $13.2 \pm 7.68$  uIU/mL, HOMA-IR düzeyi  $3.0 \pm 1.76$ , serum D vitamini seviyesi ise  $11.7 \pm 5.57$  ng/mL olarak saptanmıştır. Bu çalışmadaki PKOS'lu bireylerin %51.5'inde NAYKH, NAYKH olan bireylerin %57.6'sında ise 1.derece NAYKH saptanmıştır. Serum D vitamini  $\geq 20$ ng/mL olanlar sadece %8.8 iken, %57.4'ünün D vitamini düzeyi  $< 12$ ng/mL olarak belirlenmiştir. Bireylerin %51.5'inde insülin direnci saptanmıştır (HOMA-IR $> 2.5$ ). NAYKH olanlarda, olmayanlara göre daha sık insülin direnci saptanmışken (p=0.001), D vitamini düzeyleri açısından iki grup benzer bulunmuştur (p>0.05). İnsülin direnci görülen ve görülmeyen bireyler arasında serum D vitamini seviyeleri benzer bulunmuştur (p>0.05). Vücut yağ yüzdesi ile HOMA-IR değeri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (r=0.409, p=0.001). Besin tüketim sıklığına göre ise NAYKH görülen bireylerin E vitamini alımı görülmeyenlere göre daha fazla (p=0.032), Bu çalışmada PKOS'lu bireylerin %91.6'sında D vitamini düzeyi  $< 20$ ng/mL olarak bulunmuştur. D vitamini yetersizliği toplum genelinde oldukça yaygın görülen bir halk sağlığı sorunudur. NAYKH ve insülin direnci de PKOS'lu bireylerde sıklıkla görülen hastalıklardır. PKOS'lu bireyler ağırlık kontrolü, NAYKH, serum D vitamini ve insülin direnci açısından değerlendirilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** PKOS, D Vitamini, NAYKH, Beslenme

## ABSTRACT

**Atılgan Z.T.D. Nutrition and serum vitamin D levels in individuals having polycystic ovarian syndrome (PCOS), with or without non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences, Department of Dietetics, Master's Thesis, Ankara, 2016.** This study was planned to analyze vitamin D insufficiency, insulin resistance, NAFLD prevalence and the relationship of these parameters with each other and nutritional status in fertile individuals having PCOS, by evaluating the food frequency with anthropometric, biochemical and ultrasonography findings. 72 female individuals, with an average of age  $24.1 \pm 4.79$  and having PCOS diagnosis were included in this study. Nutritional status, physical activity levels, anthropometric data and biochemical parameters of the individuals were studied. Food frequency questionnaire was applied to the individuals. Mean BMI of the individuals was  $31.8 \pm 6.07$  kg/m<sup>2</sup>, waist/hip ratio was  $0.85 \pm 0.07$ , insulin levels were  $13.2 \pm 7.68$  uIU/mL, HOMA-IR level was  $3.0 \pm 1.76$ , serum vitamin D levels were  $11.7 \pm 5.57$  ng/mL. In this study, NAFLD is observed in 51.5% of the individuals with PCOS and in 57.6% of these individuals NAFLD level is grade one. Serum vitamin D levels were  $<12$  ng/mL in 57.4%, and  $\geq 20$  ng/mL in only 8.8% of the individuals. Insulin resistance was observed in 51.5% of the individuals (HOMA  $> 2.5$ ). Insulin resistance is observed to be higher in individuals having NAFLD ( $p=0.001$ ), however, the two groups are found to be similar in vitamin D levels ( $p>0.05$ ). Serum vitamin D levels were found to be similar in both of the individuals having and not having insulin resistance ( $p>0.05$ ). HOMA-IR and body fat percentage were positively correlated ( $r=0.409$ ,  $p=0.001$ ). Dietary intake of vitamin E was higher in individuals having NAFLD than the ones not having ( $p=0.032$ ). In this study, vitamin D level was observed to be  $<20$  ng/mL in 91.6% of the individuals having PCOS. Vitamin D insufficiency is a very common public health disease. NAFLD and insulin resistance are also very common diseases in the individuals having PCOS. Individuals having PCOS should be examined in terms of NAFLD, serum vitamin D levels, insulin resistance and weight control.

**Keywords:** PCOS, Vitamin D, NAFLD, Nutrition

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Polikistik Over Sendromu	3
2.2. Polikistik Over Sendromu ile Beslenme İlişkisi	4
2.3. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı	6
2.3.1. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı	6
2.3.2. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığının Klinik ve Laboratuar Özellikleri	7
2.3.3. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile D Vitamini İlişkisi	8
2.3.4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi	8
2.4. İnsülin Direnci	9
2.4.1. İnsülin Direnci	9
2.4.2. İnsülin Etki Mekanizması	10
2.4.3. İnsülin Direnci ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi	10
2.4.4. İnsülin Duyarlılığının Değerlendirilmesi	11
2.4.5. İnsülin Direnci Tedavisi	11
2.5. D Vitamini	12
2.5.1. D Vitamini ve Vücuttaki İşlevleri	12
2.5.2. D Vitamini Sentezini Etkileyen Faktörler	13
2.5.3. D Vitamini Hemostazı, Gen Aktivitesi	13

2.5.4. D Vitamini ile Kronik Hastalıkların İlişkisi	15
2.5.5. D Vitamini ile Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı İlişkisi	16
2.5.6. D Vitamini Gereksinimi ve Kaynakları	17
2.5.7. D Vitamini Eksikliği	17
2.5.8. D Vitamini ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi	18
3. BİREYLER VE YÖNTEM	20
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	20
3.2. Araştırmanın Genel Planı	20
3.3. Verilerin Toplanması	21
3.3.1. Genel Bilgilerin Saptanması	21
3.3.2. Antropometrik Ölçümlerin Yapılması	22
3.3.3. Vücut Yağ Analizinin Yapılması	23
3.3.4. Fiziksel Aktivite Durumu ve Enerji Harcamasının Saptanması	24
3.3.5. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması	24
3.3.6. Biyokimyasal Bulgular	25
3.3.7. Ultrasonografik Bulgular	26
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	26
4. BULGULAR	27
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	27
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	32
4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri	38
4.4. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Alımları	43
4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Günlük Enerji Harcamaları	46
4.6. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, İnsülin Direnci ve D vitamini Düzeyi İlişkisi	49
5. TARTIŞMA	54
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	54
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	56
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	58
5.4. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları	61
5.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Günlük Enerji Harcamaları	64
5.6. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, İnsülin Direnci ve D vitamini Düzeyi İlişkisi	65
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	67



6.1. Sonuçlar	67
6.2. neriler	72
7. KAYNAKLAR	73
EKLER	92
Ek 1. Kurul Kararı	
Ek 2. Etik Kurul Kararı	
Ek 3. Araştırma Amaçlı alışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	
Ek 4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen, Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu İlişkisi	
Ek 5. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına Göre Dağılımı	



## SİMGELER VE KISALTMALAR

AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
DBP	: D vitamini Bağlayıcı Protein
DHEAS	: Dehidroepiandrosteron sülfat
DM	: Diabetes Mellitus
FSH	: Folikül Uyarıcı Hormon
Gİ	: Glisemik İndeks
GY	: Glisemik Yük
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
İD	: İnsülin Direnci
KCFT	: Karaciğer Fonksiyon Testleri
LDL	: Düşük Dansiteli lipoprotein
LH	: Luteinizan Hormon
MS	: Metabolik Sendrom
NASH	: Non-Alkolik Steatohepatit
NAYKH	: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
PAL	: Fiziksel Aktivite Düzeyi ( <i>Physical Activity Level</i> )
PAR	: Fiziksel Aktivite Katsayısı ( <i>Physical Activity Ratio</i> )
PKO	: Polikistik Over
PKOS	: Polikistik Over Sendromu

- RDA : Önerilen Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarı (*Recommended Dietary Allowance*)
- SHBG : Seks Hormonu Bağlayıcı Protein
- TEH : Toplam Enerji Harcaması
- TG : Trigliserit
- TZDs : Thiazolidinediones
- USG : Ultrasonografi
- VDR : D vitamini Reseptörü
- VLDL : Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
- 25 (OH) D : 25 hidroksi vitamin D

## ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
3.1. D vitamin hemostazı gen aktivitesi, mekanizması ve etkileri	14
4.1. Bireylerin HOMA-IR düzeyleri ile ALT düzeyleri ilişkisi	51
4.2. Bireylerin HOMA-IR düzeyleri ile vücut yağ yüzdesi ilişkisi	51
4.3. Bireylerin insulin değerleri ile ALT düzeyleri ilişkisi	52
4.4. Bireylerin insulin düzeyleri ile AST düzeyleri ilişkisi	52
4.5. Bireylerin D vitamini düzeyleri ile ALT düzeyleri ilişkisi	53
4.6. Bireylerin D vitamini düzeyleri ile AST düzeyleri ilişkisi	53

## TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Serum D vitamini düzeylerinin sınıflandırılması	17
3.1. Beden Kütle İndeksi Sınıflaması	22
3.2. Bel çevresi ve bel/kalça kesişim değerleri	23
3.3. 18-39 yaş kadın için vücut yağı ve iskelet kası değerleri	23
4.1. Bireylerin sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı	28
4.2. Bireylerin adet düzensizliği durumlarına göre dağılımları	29
4.3. Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı	30
4.4. Bireylerin NAYKH olma durumuna göre dağılımı	31
4.5. Bireylerin D vitamini durumlarına göre dağılımı	31
4.6. Bireylerin İnsülin Direnci olma durumlarına göre dağılımı	32
4.7. Bireylerin NAYKH görülme durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	33
4.8. NAYKH görülme durumlarına göre farklı BKİ gruplarındaki bireylerin dağılımı	34
4.9. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde insülin direnci olma durumuna göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	36
4.10. Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	38
4.12. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde insülin direnci olma durumuna göre bazı biyokimyasal ve hormonal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri	41
4.13. Bireylerin BKİ gruplarına göre bazı hormonal ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri	42

4.14. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ortalama ve standart sapma değerleri	43
4.15. Bireylerin NAYKH görülme durumlarına göre enerji ve besin ögesi alım miktarları dağılımı	44
4.16. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarları ortalama ve standart sapma değerleri	46
4.17. Bireylerin fiziksel aktivite kayıtlarına göre fiziksel aktivite türleri için harcadıkları süre	47
4.18. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine (PAL) göre dağılımları	47
4.19. Bireylerin NAYKH olma, İnsülin Direnci görülme ve D vitamini durumlarına göre BMH, TEH ve aldıkları enerjinin ortalama ve standart sapma değerleri	48
4.20. Bireylerin NAYKH durumlarının yaş grupları, BKİ grupları, adet düzensizliği, D vitamini durumu ve insülin direnci durumuna göre dağılımı	50

# 1. GİRİŞ

## 1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Polikistik Over Sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda görülen, prevalansı %5-21'e kadar değişen oldukça yaygın bir endokrin bozukluktur. Bu sendromun, üreme üzerinde (hiperandrojenizm, hirsütizm, anovulasyon, infertilite ve menstrüel düzensizlikler), metabolik (obezite, diabetes mellitus, kardiyovasküler risk) ve psikolojik (duygu durum bozuklukları ve yaşam kalitesinde düşme) olmak üzere oldukça geniş spektrumlu komplikasyonları bulunmaktadır. Bu sendromun, yönetimi ve tedavisi konusunda net bir yaklaşım bulunmamaktadır [1].

Genel popülasyonda Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) prevalansı %3-24'e kadar değişirken, yapılan farklı çalışmalarda PKOS'lu bireylerde NAYKH prevalansının oldukça yüksek olduğu gösterilmiştir [2]. PKOS'lu kadınlar, glikoz toleransı, dislipidemi ve metabolik sendrom gibi metabolik sorunlar gelişmesi açısından oldukça ciddi bir risk altındadır. PKOS'lu kadınlar üzerinde yapılan çalışmalarda, NAYKH gelişme oranları, Çin'de %32.9, Amerika'da %55, Şili'de %41.5, Brezilya'da ise %73.3 olarak bulunmuştur. Sonuçlar arasındaki bu farklılıklar; genetik, etnik, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyleri gibi faktörlerin NAYKH gelişiminde etkili olabileceğini göstermektedir [2].

PKOS'lu kadınlarda D vitamini yetersizliği %67-85 oranında görülmektedir ve yapılan çalışmalarda, D vitamin replasman tedavisinin obez olan PKOS'lu bireylerde insülin direnci üzerinde faydalı etkiler sağlayabileceği gösterilmektedir [3-7]. Deneysel çalışmalarda, düşük 25 -hidroksi-vitamin D (25 (OH)D) düzeyleri, insülin direnci, menstrual düzensizlikler, fertilitenin azalması, hirsütizm, hiperandrojenizm, obezite ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. PKOS'lu bireylerde D vitamini suplemantasyonunun menstrual düzensizlikleri iyileştirici ve insülin direncine faydalı etkileri olduğu gösterilen çalışmalar vardır [3-7].

Literatüre bakıldığında, PKOS'u olan bireylerle ilgili yapılan çalışmaların, genellikle D vitamini yetersizliği ve insülin direnci üzerinde yoğunlaştığı görülmektedir. Özellikle NAYKH durumunun saptanmasında ultrasonografik

bulguları da içeren ve bireyin beslenme durumu ile de ilişkilendirilen çalışmalar yetersizdir.

## 1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu araştırmanın amacı, Polikistik Over Sendromu tanısı almış kadınlarda, Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı durumunun, serum D vitamini düzeylerinin ve insülin direnci seviyesinin saptanması ve bunların birbiriyle ve bireyin beslenme durumuyla muhtemel ilişkisinin belirlenmesidir.

Varsayımlar:

- Serum 25 (OH)D düzeyleri PKOS'lu bireylerde optimal değerden düşüktür.
- NAYKH görülen PKOS'lu bireylerde serum 25 (OH)D düzeyleri NAYKH görülmeyenlere göre daha düşüktür.
- PKOS'lu bireylerde HOMA-IR indeksi yüksekliği sıklıkla görülür.
- NAYKH görülen PKOS'lu bireylerde HOMA-İR düzeyi NAYKH görülmeyenlere göre daha fazladır.
- PKOS'lu kadınlarda vücut yağ yüzdesi insülin direnci ile pozitif korelasyon gösterir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Polikistik Over Sendromu

Polikistik Over Sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda sıklığı %5'ten 21'e kadar değişiklik gösteren, oldukça yaygın endokrinolojik bir bozukluktur [1]. İlk olarak, Irving F.Stein ve Micheal Leventhal tarafından 1935 yılında yedi kadında, polikistik overler ve amenorenin birlikte görülmesiyle bir sendrom olarak tanımlanmış ve "Stein-Leventhal Sendromu" olarak adlandırılmıştır [8].

McArthur, Ingersoll ve Worchester 1958'de, bu hasta grubunun idrarlarında Luteinizan Hormon (LH) düzeyinin yüksek olduğu belirlendikten sonra yüksek LH ve testosteron düzeyleri de tanıda kullanılmaya başlanmıştır.

PKOS olan hastalarda, 1980'de androjen ve gonodotropin sekresyonlarında tipik anormallikler olduğu, tespit edilmiştir. Serum LH/FSH (Folikül Stimüle edici Hormon) oranının bozulması tanıda yer almıştır. Daha sonra, LH/FSH oranı yerine serum düzeyleri kullanılmıştır. İlk kez 1981'de ultrasonografik olarak "polikistik over" görünümü tarif edilmiştir [9].

Günümüzde ise, iki tanı kabul görmektedir. Bunlardan biri 1990 yılında ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) tarafından düzenlenen bir konferansta belirlenmiştir. Buna göre PKOS kriterleri şöyledir:

1. Kronik anovulasyon
2. Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları
3. Diğer nedenlerin (Cushing Sendromu, hiperprolaktinemi, klasik olmayan konjenital adrenal hiperplazi gibi PKOS benzeri kliniğe yol açabilecek) ekarte edilmesi

Rotterdam'da, 2003'te yapılan bir uzman toplantısında ise, bu kriterler yeniden gözden geçirilmiş ve benzer etyolojik nedenler ekarte edildikten sonra belirlenen şu kriterlerden ikisinin birlikteliği ile PKOS tanısı koyulması önerilmiştir:

1. Oligo-anovülasyon
2. Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları

3. Polikistik overler ve diğer etyolojik nedenlerin ekarte edilmesidir [10].

Son olarak, 2006 yılında *Androgen Excess Society* tarafından yeni bir düzenleme önerilmiştir. Buna göre tanı kriterleri şöyledir:

1. Hiperandrojenizm (hirsütizm ve/veya hiperandrojenemi)
2. Over disfonksiyonu (oligo-anovulasyon ve/veya polikistik over) [11].

PKOS tanısı konulması için, ultrasonografide “Polikistik Over” (PKO) görünümüyle birlikte, oligomenore/amenore, obezite, hiperandrojenizmi akne, hirsütizm, alopesi gibi bazı klinik ve serum serbest veya total testosteron, LH, LH/FSH oranı, insülin düzeylerinin artması gibi biyokimyasal bulguların da olması gerekmektedir. Ultrasonografide (USG), PKO görünümünün olması, klinik bulgular ve serum androjen seviyelerinin normal olduğu durumlarda tanı için yeterli olmamaktadır. Hiperprolaktinemi, hipotroidi, Cushing Sendromu, androjen üreten tümörler gibi nedenler de USG’de PKO görülmesine sebep olabilmektedir [12]. PKOS’lu hastaların ultrasonografik görüntülenmesinde 2-9 mm çaplı, 12 veya daha fazla sayıda folikül olması ve/veya artmış over volümü (> 10 mL), polikistik over olarak tanımlanmaktadır. Bu bulgunun tek overde olması tanı için yeterli görülmektedir [10, 11].

## 2.2. Polikistik Over Sendromu ile Beslenme İlişkisi

Polikistik Over Sendromu, insülin direnci ve obezite arasındaki ilişkide; metabolik, fizyolojik ve üreme performansında olumlu etkilere sebep olmasından dolayı, ağırlık denetimi anahtar rol oynamaktadır. Beslenme ve diyetel faktörlerin, PKOS için risk faktörleri olduğu vurgulanmaktadır. PKOS’lu bireylerin yüksek glisemik indeksli (Gİ) yiyeceklerden daha fazla tükettiği ve fiziksel aktivitelerinin daha kısıtlı olduğu belirtilmiştir [13, 14]. Fakat bazı çalışmalarda, enerji ve besin alımı, fiziksel aktivite zayıf ve toplu PKOS’lu olan ve olmayan kadınlarda benzer çıkmıştır [13, 15, 16].

PKOS’lu bireylerde, Beden Kütle İndeksi (BKİ) genellikle normal sınırların üstündedir. Abdominal obezitesi olan kadınlar daha yüksek LH, androsteneidon, insülin, trigliserit (TG), düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol (LDL-Kolesterol),

apolipoprotein B düzeyi, daha düşük yüksek dansiteli lipoprotein- kolesterol (HDL- Kolesterol) düzeyine sahiptir. Obezite, menstruel disfonksiyonların önemli bir sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır [17].

Diyet örüntüsü ve PKOS arasındaki ilişkiyle ilgili yeterince çalışma bulunmamaktadır. Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireylerin kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha fazla doymuş yağ ve daha az posa tükettikleri bulunmuştur [18].

Kadınlarda, beyaz ekmek, pirinç, kolalı içecekler gibi yüksek glisemik indeksli yiyecek tüketimi, artmış Tip 2 Diabetes Mellitus (Tip 2 DM) insidansı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca, aşırı trans yağ tüketimi de artmış LDL, TG ve azalmış HDL düzeyleriyle dolayısıyla da koroner kalp hastalıklarıyla ilişkili bulunmuştur [13].

PKOS'lu 169 ve PKOS'lu olmayan 338 bireyin katıldığı bir çalışmada obezite, hiperglisemi, İnsülin Direnci (İD) prevalansı, ailede diyabet öyküsü kontrol grubundan daha fazla bulunmuş, abdominal obezite, hiperinsülineminin iki grupta benzer olduğu; enerji ve yağ alımının, PKOS grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekken, protein alımının benzer olduğu saptanmıştır [19].

Besin alımı, glisemik indeks ve glisemik yükün (GY) 7 günlük besin tüketim kaydıyla araştırıldığı bir çalışmada, 38 PKOS'lu ve 38 PKOS'lu olmayan yaşları eşleştirilmiş ve ortalama  $30.2 \pm 6.1$  yıl olan bireylerde, zayıf PKOS'lularla zayıf kontrol grubu karşılaştırıldığında karbonhidrat tüketiminin daha düşük ve yağ tüketiminin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [19].

PKOS'lu 30 ve PKOS'lu olmayan 27, yaş ve BKİ'leri eşleştirilmiş bireyden oluşan bir çalışmada, 4 günlük besin tüketim kaydı anketi sonuçlarına göre, PKOS grubunda karbonhidrattan gelen enerji %49.5, yağdan gelen enerji ise %34.8 iken kontrol grubunda %52.9 karbonhidrattan, %31.0 ise yağdan gelmektedir. Fakat bu farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır [18].

PKOS'lu bireylerin vücut ağırlığının kontrol grubuna göre daha fazla olduğu bir çalışmada, PKOS'lu bireylerin daha fazla yağ ve daha az posa tüketimi olduğu saptanmıştır. Bu farklılığın, bireylerin vücut ağırlığından da kaynaklanabileceği düşünülmektedir [18].

Yapılan başka bir çalışmada, PKOS ve kontrol grubu arasında, yeme alışkanlıkları, davranışları ve Bazal Metabolizma Hızı (BMH) açısından bir farklılık bulunmamıştır. İki grupta, enerji alımı da benzer fakat enerjinin karbondihidrattan gelen yüzdesi daha yüksek, alkol alımıysa daha düşük bulunmuştur [20].

## **2.3. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı**

### **2.3.1. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı**

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, belirgin bir alkol tüketimi olmaksızın hepatositlerde %5'ten fazla yağ birikimiyle karakterize, Batı ülkelerinde kronik karaciğer hastalıklarının en yaygın sebeplerinden olan bir hastalıktır. NAYKH, siroz ve kriptojenik siroz gibi tablolara sebep olabilmektedir. NAYKH'li hastalarda, inflamasyon ve fibrozisle eşlik eden veya etmeyen hepatik steatozlar vardır. NAYKH, NAYK ve NASH (nonalkolik steatohepatit) olarak iki gruba ayrılır. NAYK'de belirgin inflamasyon olmaksızın hepatik steatoz varken, NASH'ta histolojik olarak alkolik steatohepatitten ayırt edilemeyen karaciğer inflamasyonu vardır. Diğer adı psödoalkolik hepatittir [21].

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı patogenezi tam olarak anlaşılacakla birlikte, iki vuruş hipotezi olarak adlandırılan modelde, ilk vuruş; hepatositlerde yağ asitleri birikimine sebep olmasıyla karaciğer yağlanması görülmesi durumudur. Eğer ilerlemezse basit yağlanma olarak kalmaktadır. İkinci vuruş ise, oksidatif stres, insülin direnci, yağ metabolizması bozuklukları, anormal sitokin üretimi gibi etkenlerle fibrozis ve nekroinflamuar aktiviteyi etkilemesidir. NAYKH olan bireylerde genellikle insülin direnci de bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar, metabolik sendromlu hastalarda NAYKH gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. En yaygın teorilerden biri de: İD'nin hepatik steatoza sebep olan anahtar mekanizma olduğudur. Karaciğerde demir, leptin, antioksidan yetersizlikleri ve barsak bakterileri de ikincil sebepler olarak gösterilmektedir [22, 23].

### 2.3.2. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığının Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı olan bireylerin, bazılarında herhangi bir belirti olmadan bazılarında ise yorgunluk, halsizlik, üst abdominal bölgede rahatsızlıklar olabilmektedir. Karaciğer Fonksiyon Testleri (KCFT) yüksek olanlar, ultrasonografik görüntüleme açısından daha erken dönemde değerlendirilebilmektedir. NAYKH hastalarında egzersiz sonrası hepatomegali (karaciğerde yağ infiltrasyonu sonrasında) olabilmektedir. Bazı hastalarda hepatomegali, NAYKH'nın bir göstergesi olabilmektedir [24].

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, Amerika'da, %10-46, Dünya'da %6-35 oranında görülmektedir. Amerikan askerleri ve aileleriyle yapılan bir prospektif çalışmada (yaş ortalaması 55), ultrasonla tanı konulmuş NAYKH prevalansı %46 olarak bulunmuştur. Etkileyen faktörler arasında erkek cinsiyeti, artmış yaş ve sistemik hipertansiyon, obezite ve DM gösterilmiştir [25].

Amerika'da alkol tüketimi olmayan veya az olan 2133 bireyde hepatik steatoz %30 ve %32 olarak bulunmuştur. Asya'da ise %5-30 a değişen bir prevalans saptanmıştır [26].

Bireyler genellikle 40-50'li yaşlarda NAYKH açısından tanı almaktadır. Bazı çalışmalar kadınlarda, bazı çalışmalar is erkeklerde daha yaygın olduğunu göstermektedir. Bireysel farklılıkların da NASH prevalansını etkilediği gösterilmektedir.

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı tanısı konması için:

- Görüntüleme ile veya biopsiyle hepatik steatozun gösterilmesi
- Belirgin alkol tüketimi olmaması
- Diğer hepatik steatoz sebeplerinin olmaması gereklidir.

Tanı koyulması için genellikle radyolojik bulgular yeterlidir [27].

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı hastalarında AST ve ALT düzeylerinde hafif yükselmeler olabilmekle birlikte normal aminotransferaz düzeyleri NAYKH'yi ekarte ettirmez. Genellikle üst sınırdan 2 ya da 3 kat yüksektir. Alkolik yağlı

karaciğerde tipik olarak, 2 kattan daha yüksektir. Aminotransferaz yüksekliği hepatik inflamasyon veya fibrozisi göstermez ve normal alanin aminotransferaz klinikte önemli bulunan histolojik hasarı ekarte ettirmez. Alkalen fosfataz normal düzeyden 2 ya da 3 kat yükselmektedir. Serum albumin ve bilirubin düzeyleri genelde normal aralıkta olabilir ya da siroz gelişenlerde anormalleşebilir. NAYKH görülen hastalarda serum ferritin ve transferrin saturasyonu yükselmiştir [21, 28].

### **2.3.3. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile D Vitamini İlişkisi**

Bir çalışmada, 6800 bireyden oluşan çalışma grubunda, 308 bireyde açıklanamayan ALT yüksekliği saptanmıştır. Bu bireyler, 979 kişilik kontrol grubuyla eşleştirilmiş ve kontrol grubundan daha düşük D vitamini düzeylerine sahip oldukları saptanmıştır [29].

Başka bir çalışmada, NAYKH ve D vitamini yetersizliği arasındaki ilişki incelenmiş ve karaciğer histolojisi ve D vitamini düzeyi arasında önemli bir ilişki bulunmuştur. D vitamini düzeyleri NASH olan hastalarda daha düşük bulunmuştur [30].

Büyük bir kohort çalışmasında, 1645 kişi araştırıldığında D vitamini düzeyleri ve adiponektin düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır [31]. İran'da Tip 2 DM'li bireylerle yapılan bir çalışmada, D vitaminiyle zenginleştirilmiş yoğurtlu içecek tüketimi ile optimal adiponektin düzeyleri sağlanmıştır [32].

### **2.3.4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi**

Genel populasyonda NAYKH prevalansı %3-24 arasında değişir. PKOS'lu bireyler glikoz intoleransı, lipidemi ve Metabolik Sendrom (MS) gibi metabolik sorun gelişimi açısından risk altındadır. PKOS'lu bireylerde MS prevalansı, yaşla eşleştirilmiş kontrol grubu olan genel populasyondan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur [33].

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile Polikistik Over Sendromu arasında, obezite ve insülin direncinin etiyolojisiyle benzerlikler olduğu gösterilmiştir. Bir meta-

analizde PKOS'lu bireylerin, NAYKH açısından 3.93 kat daha fazla risk altında olduğu gösterilmiştir [2]. Bu artmış risk, benzer etiyojiden kaynaklanmaktadır. Diğer taraftan, PKOS'lu bireylerde NAYKH gelişimi ülkelere göre değişiklik göstermektedir. Çin'de %32.9, Amerika'da %55, Şili'de %41.5, Brezilya'da %73.3 olarak saptanmıştır. Bu farklılık, genetik, egzersiz ve beslenme alışkanlıkları gibi bireysel farklılıklardan kaynaklanabilmektedir. Çeşitli çalışmalar, yaşam tarzı değişiklikleriyle Metabolik Sendrom (MS) prevalansının değiştirilebildiğini göstermiştir. Obez kadınlarda PKOS ve NAYKH prevalansı yüksektir. NAYKH için risk faktörleri olarak; santral tip obezite, Tip 2 DM, hiperlipidemi ve hipertansiyon sayılmaktadır [33, 34].

Bir çalışmada; PKOS ve NAYKH birlikte görülen bireylerin BKİ'leri, NAYKH görülmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur [35].

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Polikistik Over Sendromu'nda İnsülin Direncinin rolünün değerlendirildiği çalışmalarda, PKOS'ta NAYKH ile birlikte İD görülenlerin, NAYKH görülmeyenlere göre daha fazla sayıda olduğu bulunmuştur. Diyetle aşırı yağ alımı, karaciğere fazla serbest yağ asidi dağılımı, yetersiz yağ asidi oksidasyonu ve artmış lipogenezis karaciğerde yağ birikmesine yol açmaktadır. İD, artmış serbest yağ asidi salınımıyla hepatik yağ birikiminin artması ve anabolik süreçlere sebep olan hiperinsülinemiye etkilemektedir. NAYKH olan bireylerde genellikle ALT, AST düzeyleri artmıştır. ALT, AST'ye göre bozulmuş insülin yanıtı ve NAYKH için daha duyarlıdır [36].

## **2.4. İnsülin Direnci**

### **2.4.1. İnsülin Direnci**

PKOS'lu bireylerde, hiperandrojenizmin düzeltilmesinde en önemli faktörlerden biri hiperinsülinemidir [37]. PKOS'u olan kadınlarda, İD ve obezite, glikoz intoleransı, tip 2 DM, dislipidemi ve artmış inflamasyon oldukça yaygındır [38]. Benzer şekilde trigliserit ve LDL yüksekliği ve HDL düşüklüğü de görülmektedir [39]. PKOS'ta insülinin anormal etkilerinin mekanizması net olarak bilinmemektedir [40].

### 2.4.2. İnsülin Etki Mekanizması

Anabolik bir hormon olan insülin, hücre içine glikoz ve aminoasit girişi ile lipogenez ve mitogenezi arttırmakta görevlidir. Karaciğerde glikoneogenezi ve glikojenolizi inhibe eder, hepatik glikoz üretimini baskılar ve glikozu kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulara taşıyarak glikojen olarak depolanmasını veya enerji üretmek için okside olmasını sağlar [41].

### 2.4.3. İnsülin Direnci ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi

İnsülin Direnci (İD), bir miktar glikoz için gereken insülin cevabının olmamasıdır [41]. Yapılan çalışmalarda, İD ve hiperinsülinemi hem zayıf hem de obez PKOS hastalarında %43-76 arasında değişen oranlarda görülen bir bulgudur [42-45]. 1980'de ilk defa obez PKOS'lu bireylerde hiperandrojenizm ve hiperinsülinemi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [46]. Obez ve obez olmayan PKOS'lu kadınlarda, aynı yaş ve ağırlıktaki PKOS olmayanlara göre daha fazla İD ve hiperinsülinemi olduğu gösterilmiştir. Fakat, obezite de androjen fazlalığı da PKOS'taki insülin etki defektini açıklamamaktadır. Yapılan çalışmalarda, PKOS'lu obez kadınlarda, insülin cevabının azalmasına ek olarak, insülin sekresyon defekti de olduğu gösterilmiştir. Yani, insülin direncini tamamlayacak insülin sekresyonu, pankreatik beta hücre defekti sebebiyle olamadığı; bu defektin, ailede diyabet öyküsü olan PKOS'lu bireylerde daha sık görüldüğü belirtilmiştir [45, 46].

Polikistik Over Sendromu olan kadınlarla yapılan çalışmalarda, insülin reseptörlerinin normal olduğu, adipositlerde insülin bağlanmasının da normal olduğu ancak glikoz taşıyıcı proteinlerin aktivasyonu ve glikozun hücre içine alınması gibi olaylarda azalma olduğundan dolayı, defektin postreseptör düzeyde olabileceği gösterilmektedir [46, 47].

Polikistik Over Sendromu'nda İD, overde androjen sentezinde artışa, Seks Hormonu Bağlayıcı Globulin (SHBG) düzeyindeki azalmayla da serbest testosteron düzeyinin artmasına sebep olmaktadır. PKOS'ta, İD değerlendirilirken, çalışılan popülasyonun özellikleri ve kullanılan yöntemler sonuçları etkilemektedir [48].



#### 2.4.4. İnsülin Duyarlılığının Değerlendirilmesi

İnsülin direnci ve duyarlılığını saptamak amacıyla çeşitli testler geliştirilmiştir. Bunlar arasında; hiperglisemik glikoz klemp tekniği (metabolize edilen glikozun insüline oranı kullanılır), bazal insülin düzeyi (açlık insülin düzeyi bazı çalışmalarda 8IU/mL, bazılarında ise 15IU/mL'nin üzeri insülin direnci olarak tanımlanmıştır), öglisemik hiperglisemik klemp tekniği (insülin infüzyon sistemine intravenöz olarak glikoz infüzyonu verilerek hastanın öglisemik sınırlarda tutulmasına dayanan bu teknik, insülin direncini belirlemede en doğru yöntem olduğu halde uygulanması zor olduğu için tercih edilmemektedir), intravenöz insülin tolerans testi, oral glikoz tolerans testi (75g. ve 100g. glikoz oral yoldan verilip, 2-3 saat içinde değişik aralıklarla glikoz veya glikoz ve insülin değerlerine bakılarak değerlendirilir) ve Homeostatik Model Değerlendirme İndeksi (HOMA) testleri yer almaktadır [49, 50].

HOMA: Diğer yöntemlere göre daha ucuz ve kolay uygulanmasından dolayı, 30 yıldır kullanılmaktadır. Açlık glikozuyla insülin konsantrasyonu çarpılarak 22,5'a bölünmesiyle mmol cinsinden sonuç elde edilir. Çarpım 405'e bölünerek mg/dl cinsinden sonuç elde edilmektedir. HOMA indeksi ne kadar yüksek çıkarsa İD o kadar fazladır. Bu değer 2.5'in altında olması beklenir. Normal bireylerde bu değer, 2'nin altındadır [51].

#### 2.4.5. İnsülin Direnci Tedavisi

İD'nin tedavi seçenekleri, yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, diyet ve ağırlık kaybı ile thiazolidinediones (TZDs) ya da metformin kullanımınıdır. PKOS'lu bireylerde, obezite de sıklıkla görüldüğünden, ağırlık denetimi tedavinin önemli bir parçası haline gelmiştir. Diyet ve egzersizin birlikte olduğu, yaşam tarzı değişiklikleriyle ağırlık kaybının, hiperandrojenizm bulgularında iyileşme, ovulasyonun artması ve gebelik gibi olumlu değişiklikleri sağladığı gösterilmiştir [52, 53]. Bu tedavi tipinin en önemli sorunu, değişikliklerin devamlılığını uzun süre sağlayamamak ve sorunların tekrarlamasıdır. TZDs tedavisinin plazma androjenlerini düşürdüğü ve insülin duyarlılığını ve glikoz toleransını sağladığı gösterilmiştir [54,

55]. Ancak vücut ağırlığı artışı ve koroner arter hastalığı ve miyokard infarktüsü ile ilişkilendirilmiştir. Yaklaşık 40 yıldır, FDA'nın tip 2 DM tedavisi için önerdiği metformin dünya çapında kullanılmaktadır. Etki mekanizması ise, metforminin adenozin monofosfat (AMP)-aktiflenmiş protein kinaz (AMPK) yolunu aktive etmesidir [56]. AMPK'nın aktivasyonu, hepatik glikoz üretimini azaltması ve periferel dokularda insülin duyarlılığını artırması ve plazma serbest yağ asitleri düzeyinde düşüşe sebep olmaktadır [57]. PKOS'ta metformin kullanımını araştıran 13 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, toplam 543 PKOS'lu kadında, metforminin ovulasyonu plaseboya ve klomifene göre daha fazla arttırdığı saptanmıştır [58]. Anovulasyonu olan, obez olmayan PKOS'lu bireylerde 6 aylık metformin kullanımının, doğurganlığı klomifen sitrata göre 6 kat daha fazla sağladığı gösterilmiştir [59].

Metformin kullanımı, PKOS'lu kadınlarda çoğu parametrenin normal düzeylerine gelmesinde etkilidir. Böbrek ve karaciğer hastalığı olmayan PKOS'lu bireylerde, gastroenterolojik yan etkileri (bulantı, kusma gibi) olabileceği göz önüne alınarak kullanılabilir [60].

## **2.5. D Vitamini**

### **2.5.1. D Vitamini ve Vücuttaki İşlevleri**

D vitamini, kemik gelişiminde ve kalsiyum metabolizmasındaki önemli görevleri olan, dolayısıyla vücut için önemli bir vitamindir. Kanıtlar, yeterli düzeydeki D vitamininin, çocuklarda rikets gibi kemik hastalıklarından, yetişkinlerde ise osteoporozdan korunmayı sağladığını göstermektedir [61]. Eksikliği, osteomalazi ve osteoporoz gibi hastalıklara sebep olurken, kardiyovasküler, otoimmün, dejeneratif hastalıklar, kanser ve diyabet gibi hastalıklarla da ilişkilendirilmiştir. D vitamini yetersizliği, dünya çapında oldukça yaygın bir halk sağlığı sorunu olarak gündeme gelmektedir [62].

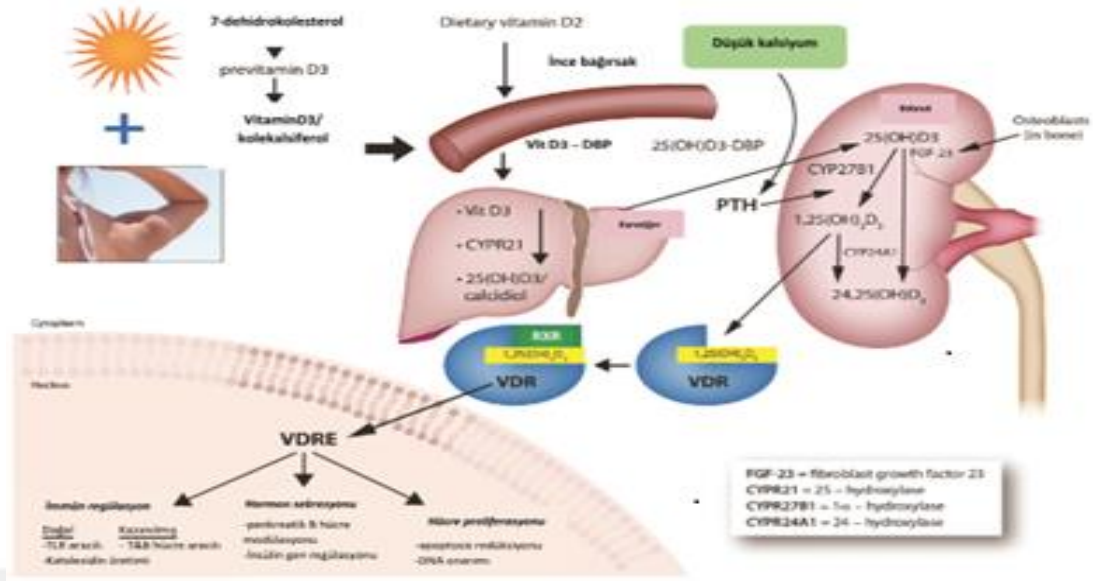
### 2.5.2. D Vitamini Sentezini Etkileyen Faktörler

İnsanda, endojen deri sentezi ve diyet olmak üzere 2 temel D vitamini kaynağı vardır: Kolekalsiferol, deride ultraviyole ışığı maruziyetinde sentezlenir. Güneş ışığı maruziyeti ve diyet, D vitamini düzeylerini etkileyen temel faktörler olmakla birlikte diğer faktörler:

- Bölge, mevsim ve güneşlenen zaman: ekvatora yakın bölgelerde, daha fazla güneş ışığı sağlanacaktır. D vitamini sentezi için günün en uygun saatleri 10.00-15.00 arasındadır.
- Açık havada geçirilen zaman: D vitamini düzeylerini belirleyen en önemli etken, güneşte kalma sıklığı ve süresidir. Evde ya da kapalı mekanlarda geçirilen süre arttığında, güneşte daha az kalınacak ve kolekalsiferol sentezi de daha az olacaktır.
- Güneş kremi kullanımı, geleneksel kıyafetler: yüzü, başı ve kolları kapatacak şekilde giyim tarzı ve güneş koruyucu krem kullanımı da güneş ışınlarından faydalanmayı azaltmaktadır. Bir çalışmada, vücudun bir kısmını ya da tamamını kapatan geleneksel kıyafet kullanımı ile de düşük D vitamini düzeyleri ilişkilendirilmiştir.
- Deri pigmentasyonu ve yaş: koyu renkli bireylerde ve yaşlılıkta, UV ışınlarıyla deride kolekalsiferol sentezi açık renkli ve gençlere göre daha az olmaktadır. Aynı düzeydeki D vitamini için daha uzun süre güneşlenmeleri gerekmektedir [63, 64].

### 2.5.3. D Vitamini Hemostazı, Gen Aktivitesi

D vitamininin çok büyük bir kısmı, epidermal hücrelerce biyosentezle yapılmaktadır. Deride bir kolesterol metaboliti olan 7-dehidrokolesterol, güneş ışığı maruziyetinde previtamin D<sub>3</sub>'e, o da kolekalsiferole dönüşmektedir. Çok az bir kısmı ise, süt, yumurta gibi diyetsel kaynaklarla vitamin D<sub>2</sub> ve vitamin D<sub>3</sub> olarak gelmektedir ve ince barsaklarda safra asitleri varlığında emilmektedir [65].



**Şekil 3.1.** D vitamini hemostazı, gen aktivitesi, mekanizması ve etkileri

Sentezlenen veya diyetle alınan D vitamini adipoz dokuda depolanabilir veya karaciğerde 25-hidroksilasyona katılır. Karaciğerde P450 sitokrom izoformları olan 25-hidroksilaz enzimleri (CYP2R1 ve CYP27A1) ile 25-hidroksivitamin D (kalsidiol) üretilir. Kandaki form olan kalsidiol, D vitamini inaktif formudur. Yarılanma ömrü 2-3 haftadır ve D vitamini ölçmek için en etkili ölçümdür. Kalsidiol, diğer D vitamini metabolitleri gibi yağda çözünebilir, lipofilik bir moleküldür. Serumdaki kalsidiolün, % 88'inden fazlası, D Vitamini Bağlayıcı Protein (DBP) ile bağlanır. Karaciğerde sentezlenen DBP'nin, D vitamini taşıması dışında, antiinflamatuvar ve immünomodulator fonksiyonları da bulunmaktadır. 25 (OH)D (kalsidiol), biyolojik olarak en aktif ve güçlü metabolit olan kalsitriole, böbrekte proksimal tübüllerde 1 $\alpha$ -hidroksilaz enzimiyle hidroksillenerek dönüşür. Böbrek ve kısa barsaklarda bulunan 24-hidroksilaz, kalsitriolu safrada çözünen, inaktif bir metabolit olan kalsitriolik asite dönüştürür. 1 $\alpha$ ,25 (OH) $_2$  D'nin yarılanma ömrü 4 saattir. DBP gibi plazma proteinlerine bağlanarak taşınır ve D vitamini biyolojik etkilerinden olan, anjiogenez, apoptozis, immünomodulasyon, hücre çoğalması ve farklılaşmasıyla bağlantılı olarak yaklaşık 200 gen ekspresyonunun kontrolünü doğrudan veya dolaylı olarak yönetir (Şekil 3.1). Biyolojik etkileri, D vitamini reseptörü (VDR)'ne bağlanmasıyla olur. VDR, karaciğer, pankreas, gastrointestinal sistem epitel hücreleri, immün sistem hücrelerini de içeren 30'dan fazla dokuda belirtilen nükleer steroid

hormon reseptörleri ailesindedir. Bundan dolayı, D vitamini eksikliği kanser, DM, kardiyovasküler hastalıklar ve otoimmün hastalıklar gibi durumlarla ilişkilendirilmektedir. Üstelik, makrofaj, dendritik hücreler, T ve B lenfositler gibi immün sistem hücreleri, CYP27A1 veya CYP27B1 enzimlerinin ekspresyonuyla kalsitriole dönüşmek üzere 25 (OH)D'ye dönüşür. Kalsitriol daha sonra, otokrin veya parakrin fonksiyon edinir. Bir taraftan antimikrobiyal peptidlerin (katelisidin, beta-defansin) sentezini ve makrofajların fagositoz ve kemotaksilerini uyarır, bir taraftan da, Class 2 kompleks moleküllerin ekspresyonunu azaltır. Kalsitriol, ince barsak, akciğer, böbrek ve kas hücrelerinde işlevini VDR'ye etkin bir şekilde bağlanarak yapabilmektedir [66].

#### **2.5.4. D Vitamini ile Kronik Hastalıkların İlişkisi**

D vitamini, Tip 2 DM, çeşitli kanser tipleri, kardiyovasküler hastalıklar, otoimmün ve enfeksiyöz hastalıklar gibi kronik hastalıklara yakalanma riskini azaltmaktadır. Bu çoğunlukla,  $1\alpha, 25$  (OH)<sub>2</sub> D üretimi ve onun hücre proliferasyonu, farklılaşması, apoptozis, insülin ve renin salınımı, interlökin ve bakterisidal protein üretimindeki otokrin ve parakrin fonksiyonlarıyla olmaktadır. Bu etkiler aynı zamanda Kronik Karaciğer Hastalığının patogenezinde rol oynamaktadır. D vitamini eksikliği, KKH hastalarında oldukça yaygındır. Genel popülasyonda yapılmış çeşitli çalışmalarda, düşük 25 (OH)D ile kardiyovasküler hastalıkları da içeren ölüm sebepleri arasında riskin arttığı saptanmıştır. KKH olan hastalarda yapılan çalışmalarda, D vitamini eksikliği artmış mortalite, bakteriyel enfeksiyonlar, portal hipertansiyon komplikasyonları ve fibrozisle ilişkilendirilmiştir [67].

Çoğu çalışma, D vitamini düzeyleri ve obezite, glikoz intoleransı, İD, metabolik sendrom ve BKİ arasında negatif korelasyon olduğunu göstermiştir [68]. 18 yaş ve üzeri 250 bireyde yapılan bir çalışmada, BKİ'de her 1 kg/m<sup>2</sup> artış, vitamin D<sub>3</sub> düzeyinin 0.74nmol/L azalmasıyla (p=0.002), bel çevresinde her 1 cm'lik artış vitamin D<sub>3</sub> düzeyinin 0.29nmol/L azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (p=0.01). Bireyler, yaş ve cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, bir farklılık bulunmamıştır. Etnisite ve mevsim ile D vitamini düzeyleri arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır [69].

D vitamini eksikliği, İD ve akut faz reaktanlarındaki artmayla da ilişkili olan PTH'yi uyarır. Çeşitli çalışmalar, D vitamini takviyesinin insülin sekresyonunu düzelttiğini ve son dönem böbrek hastalarında İD'yi azalttığını göstermiştir. Fare çalışmalarında, D vitamini takviyesinin fibroblastik intestinal büyüme faktörü 15 (FGF15)'i aktive ettiğini göstermiştir. Bu intestinal hormon, karaciğer dislipidemisine sebep olan bir enzim olan CYP7A1'i inhibe ederek İD ve yüksek yağlı diyetle bağlı obeziteden koruyucu etki gösterir [70].

### **2.5.5. D Vitamini ile Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı İlişkisi**

Bu bilgiler ışığında, D vitamininin, glikoz metabolizmasındaki proinsülin'den insülin dönüşümünü hızlandırarak NAYKH gelişimiyle bağlantılı olduğu görülmektedir. D vitamini eksikliği, pankreatik  $\beta$  hücre disfonksiyonu ve Tip 2 DM prevalansının yüksekliği ile ilişkilidir [71].

Yapılan çok sayıda çalışmada, sağlıklı ve NAYKH olan bireyler kıyaslandığında, D vitamini düzeyinin NAYKH olanlarda daha düşük bulunmuştur [72-74]. Obez bireylerde D vitamini eksikliği, D vitamininin adipoz dokuda birikmesine dayandırılmaktadır. Ayrıca D vitamini düzeyleri steatoz, nekroinflamasyon ve fibrozis, BKİ, HOMA-IR ve Metabolik Sendrom (MS) arasında ters yönde bir ilişki saptanmıştır [73-75]. NAYKH olan yetişkinlerde yapılan bir çalışmada, D vitamini düzeylerinin hepatik steatoz gelişiminde etkisi olduğu gösterilmiştir. İnflamasyon ve fibrozisleri olan hastaların, metabolik sendrom faktörlerinden bağımsız olarak D vitamini düzeyleri düşük bulunmuştur [76].

D vitamini ve NAYKH arasındaki ilişki BKİ, İD ve MS'dan bağımsız olarak gösterilmiştir. Sebeplerini belirlemek zor olmakla birlikte, çalışmalar D+ vitamini eksikliğini yağlı karaciğer gelişiminde rol oynadığını göstermektedir [75, 77, 78].

D vitamini inflamasyon markerlarında sistemik bir artışla ilişkilendirilmektedir ve inflamasyon NAYKH patogenezi ve gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır.

### 2.5.6. D Vitamini Gereksinimi ve Kaynakları

Balık karaciğeri yağı, yağlı balıklar, karaciğer, yumurta zengin kaynaklarıdır. 19-50 yaş arası kadınlar için önerilen günlük doz 5µg'dir [78].

### 2.5.7.D Vitamini Eksikliği

Serum 25-hidroksivitamin D konsantrasyonları D vitamini eksikliğini tanımlamada kullanılmaktadır. Fakat, tanı testi yöntemi ve referanslar net değildir. Farklı laboratuvarlarda, farklı populasyonlarda daha fazla araştırma yapılarak bir fikir birliğine varılması gerekmektedir [61].

D vitamininin serum düzeyleri, *Institute of Medicine* (IOM), 2011 verilerine göre Tablo 2.1.'deki gibi değerlendirilmektedir [79].

**Tablo 2.1.** Serum D vitamini düzeylerinin sınıflandırılması [79].

Serum D vitamini Düzeyi	D vitamini Durumu
< 12 ng/mL	D vitamini eksikliği
12-20 ng/mL	D vitamini yetersizliği
≥ 20 ng/mL	D vitamini yeterli düzeyde

Gazi Üniversitesi tarafından yapılan bir çalışmada, 6-17 aylık çocuklarda ve annelerinde D vitamini düzeyi incelendiğinde, annelerin %81.7'sinin D vitamini düzeyinin 20 ng/mL altında olduğu, yani D vitamini eksikliği olduğu saptanmıştır [80].

D vitamini eksikliği, Pakistan'da annelerde %45, Bangladeş'te yüksek gelirli kadınlarda %38, düşük gelirli kadınlarda %50, Sri Lanka'da kadınların %40.5'inde şiddetli yetersizlik, Japonya, Güney Kore'de postmenopozal kadınlarda %90'larda, Çin'de %90'larda, Hollanda'da %56, İran ve Suudi Arabistan'da adolesan kızlarda %70'lerde, Lübnan'da kadınlarda %37, Amerika'da kadınlarda ise %19 oranında görülmektedir [81].

### 2.5.8. D Vitamini ile Polikistik Over Sendromu İlişkisi

Polikistik Over Sendromu olan kadınlarda da D vitamini yetersizliği görülmektedir ve yapılan çalışmalarda, D vitamin replasman tedavisinin obez olan PKOS'lu bireylerde insülin direnci üzerinde faydalı etkiler sağlayabileceği gösterilmektedir [3-7]. Çok sayıda çalışmada, BKİ, vücut yağı ve bel çevresi ile serum 25 (OH)D arasında ters yönde bir ilişki olduğunu göstermektedir [2]. PKOS'lu obez kadınlarda, obez olmayanlarla kıyaslandığında 25 (OH) D vitamini düzeylerinin daha düşük olduğu saptanmıştır. D vitamini yağda çözünen bir vitamin olduğundan, büyük bir kısmının adipoz dokuda birikmesinden ve bu şekilde biyoyararlılığının azalmasından dolayı PKOS'lu bireylerde D vitamini yetersizliğinin yaygın olması obeziteyle ilişkilendirilmektedir. Bir diğer sebep olarak da, obez bireylerin fiziksel aktivitelerinin daha az olmasından dolayı, güneş ışığına daha az maruz kalarak D vitamini biyosentezinin yeterli yapılamamasından olabileceği düşünülmektedir [82].

Ayrıca, D vitamini düzeyleri ile İD, infertilite ve hirsütizm gibi PKOS bulguları arasında bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur [83, 84]. Obez olan ve olmayan PKOS'lu kadınlarda, serum 25 (OH)D düzeyi ile metabolik parametreler arasındaki korelasyonu incelemek amacıyla yapılan bir çalışmada; obez olanlarda 25 (OH)D düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Obez PKOS'lu bireylerde; HOMA-IR, BKİ, bel/kalça oranı, serum trigliserit, total testosteron ve dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) düzeylerindeki artış ile D vitamini düzeylerindeki azalma arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır [85].

Yaşları 20-35 yıl arasında değişen, 66 İspanyol kadınla yapılan bir çalışmada, bireyler D vitamini düzeylerine göre düşük ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrıldığında, diyetle D vitamini ve kalsiyum alımları benzer, kalça çevresi ve bel/kalça oranları da benzerken, yüksek D vitamini düzeyi olan grupta ( $\geq 90$ nmol/L) vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi daha düşük bulunmuştur [86].

Yapılan başka bir çalışmada; yaş ortalaması 23.6 yıl ve BKİ ortalamaları  $33.9 \text{ kg/m}^2$  olan 11 kadından 2'sinin D vitamini düzeyi normal sınırlar içinde bulunmuş ( $>20 \text{ ng/mL}$ ) ve 300.000 unitlik tek oral doz vitamin D3 takviyesinden 3 hafta sonra 25 (OH)D düzeylerinde belirgin bir şekilde artış olduğu gösterilmiştir ( $p=0.027$ ). HOMA-IR seviyesindeki düşüş anlamlı bulunmuştur ( $p=0.043$ ). DHEAS, total ve



serbest testesteron ve aldesteron düzeylerinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. D vitamini ile HOMA-IR seviyesi ve diğer hormonal parametreler arasında bir korelasyon bulunmamıştır [87].

Genç kadınlarda vücut yağı ve D vitamini düzeyinin araştırıldığı bir çalışmada, yaşları 16-22 arasında değişen 90 kadının %59'unda serum D vitamini düzeyi yetersiz bulunmuş, 25 (OH)D ile visceral yağlanma arasında negatif güçlü korelasyon saptanmıştır [88].

Üreme çağındaki bireylerin D vitamini açısından değerlendirilmeleri büyük önem taşımaktadır. D vitamini yetersizliğinde, tedavi olarak oral D vitamini takviyesi ve güneş ışığından yeterince faydalanma sağlanmalıdır [61].

### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

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

Bu araştırma, PKOS'lu bireylerde antropometrik, biyokimyasal ve ultrasonografik bulgular ile bireyin besin tüketim sıklığı verileri değerlendirilerek, D vitamini yetersizliği, insülin direnci, NAYKH prevelansları ve bunların birbiriyle ve bireyin beslenme durumlarıyla olan ilişkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır.

Araştırmanın yapılması için Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlama Komisyonu'ndan izin alınmıştır (EK 1). Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Senatosu Etik Komisyonu tarafından da etik açıdan uygun görülmüştür (EK 2).

Çalışmaya, Eylül-Aralık 2015 tarihleri arasında Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvurmuş, kadın doğum uzmanlarınca gerekli muayene, ultrasonografi ve hormonal bulgular sonucunda Polikistik Over Sendromu'teşhisi konulmuş 72 gönüllü kadın birey katılmıştır. Bireyler, Jinekoloji, İnfertilite, Gençlik Merkezi ve Dahiliye Polikliniklerinden yönlendirilen doğurganlık çağındaki (18-38 yaş aralığındaki) kadınlardan seçilmiştir.

#### 3.2. Araştırmanın Genel Planı

Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Uzmanları, 2003 Rotterdam Gözden Geçirilmiş Kriterlerine göre Polikistik Over Sendromu tanısı konulmuş olan bireyleri gerekli testleri yaptıktan sonra araştırmacıya yönlendirmiştir [89]. Araştırmaya, son 3 ay içinde oral kontraseptif veya herhangi bir hormon tedavisi kullanmayan, D vitamini takviyesi ve oral antidiyabetik ilaç kullanımı olmayan bireylerden gönüllü olanlar dahil edilmiştir. Adrenal disfonksiyon, diabetes mellitus, gebelik, alkol tüketimi, kronik viral hepatit öyküsü, otoimmün karaciğer hastalığı, diğer karaciğer hastalıkları, hepatotoksi öyküsü olan bireyler ve antihipertansif, antidiyabetik, lipid düşürücü ilaç kullanımı olan bireyler çalışma dışında tutulmuştur. Bireyler, çalışmayla ilgili bilgilendirildikten

sonra gönüllülük esasına göre, Aydınlatılmış Onam Formu'nu (EK 3) okuyup imzalayarak katılmıştır.

Katılımcılardan, hekimin gerekli gördüğü biyokimyasal testler (açlık kan şekeri, HbA1c, üre, kreatinin, HDL, LDL, VLDL, Total Kolesterol, ALT, AST) ve hemograma ek olarak, eğer istenmediyse açlık insülini ve D vitamini için, hastalar bilgilendirilerek ayrıca kan alınmıştır.

Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye uzmanı da, kendisine yönlendirilen hastalardan PKOS'u olan ve çalışma koşullarına uyan bireyleri gönüllülük esasına göre diyetisyene yönlendirmiştir.

Çalışmaya dahil edilen bireyler, hekimlerce Görüntüleme Merkezine yönlendirilmiş ve çalışma ekibindeki Radyoloji Uzmanı tarafından NAYKH açısından değerlendirilmesi sağlanmıştır. Bireyde NAYKH var ise, derecesi radyoloji uzmanınca belirlenmiştir [90].

Bu değerlendirmeler yapıldıktan sonra, bireye araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle anket soruları sorulmuştur (EK 4). Anketin ilk kısmında bireyin yaşı, eğitim durumu, medeni durumu, adet düzensizliğiyle ilgili bazı sorular yer almaktadır. İkinci kısmında ise bazı antropometrik ölçümler bulunmaktadır. Diğer bölümde, bireyin fiziksel aktivite alışkanlıkları sorgulanmış, yaptıkları egzersizin tür ve sıklığı sorulmuştur. Günlük enerji harcamasını saptamak amacıyla bir günlük fiziksel aktiviteleri sorgulanmıştır. Bireyin beslenme alışkanlıkları ve besin tüketimini saptamak amacıyla Besin Tüketim Sıklığı Anketi uygulanmıştır (EK 4).

### **3.3. Verilerin Toplanması**

#### **3.3.1. Genel Bilgilerin Saptanması**

Bireylere ilişkin yaş, öğrenim durumu, medeni durum, sigara kullanımı, ilk adet görme yaşı, adet düzensizliği durumu, düzensizlik varsa kür ve supleman kullanım durumu ve güneşte kalma durumunu içeren genel bilgiler, araştırmacı tarafından "Yüz Yüze Görüşme Yöntemi" ile sorulmuştur.

### 3.3.2. Antropometrik Ölçümlerin Yapılması

Araştırmaya katılan bireylerin Vücut Ağırlığı, Boyu, Bel ve Kalça Çevresi araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Beden Kütle İndeksi, Bel/Kalça oranı hesaplanmıştır.

Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu: Bireylerin hafif giysilerle ve ayakkabısız basküle çıkmaları sağlanmıştır. Tüm bireylerin vücut ağırlığı ve boy ölçümleri aynı tartı, (Seca 220 Dijital Tartı) kullanılarak yapılmıştır. Vücut ağırlıkları saptandıktan sonra, bireyler ayakkabısız, topuklar, sırt, omuzlar ve başın arka kısmı duvara değecek şekilde, ayakta dik, hazır ol duruşta baş Frankfurt düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) iken ve ayaklar bitişik olarak başın en yüksek üst noktasından yere kadar olan mesafenin ölçülmesiyle yapılmıştır [91].

Beden Kütle İndeksi (BKİ): Vücut ağırlığı (kg)/Boy uzunluğu (m<sup>2</sup>) denklemi kullanılarak hesaplanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO), BKİ sınıflaması Tablo 3.1'de verilmiştir [92].

**Tablo 3.1.** Beden Kütle İndeksi Sınıflaması

BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Vücut Ağırlığının Durumu
≥18.5	Zayıf
≥18.5 - <24.9	Normal
≥ 25.0 - <29.9	Hafif şişman (Toplu)
≥30.0 - <35.0	1. derece obez
≥35.0 - <40.0	2. derece obez
≥40.0	3. derece obez

Bel çevresi: Bireylerin bel çevresi, kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında kalan bölgenin orta noktasından geçen çevre saptanarak esnemeyen mezura ile ölçülmüştür [91].

Kalça çevresi: Bireyin yan tarafında durularak en yüksek noktadan esnemeyen mezura kullanılarak kalça çevresi ölçülmüştür [91].

Bel/kalça oranı: Bireylerin bel çevresinin (cm), kalça çevresine (cm) bölümüyle elde edilmiştir [91].

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2011 Raporuna göre erkeklerde 0.90, kadınlarda 0.85'in üstü riskli, altı risksiz olarak sınıflandırılmıştır [93].

**Tablo 3.2.** Bel çevresi ve bel/kalça kesişim değerleri [93]

Ölçüm	Kesim Noktası	Metabolik
	Kadın	Komplikasyon
Bel çevresi-I	$\geq 80$ cm	Risk
Bel çevresi-II	$\geq 88$ cm	Yüksek risk
Bel/Kalça oranı	$\geq 0.85$ cm	Risk

### 3.3.3. Vücut Yağ Analizinin Yapılması

OMRON BF 511 cihazı kullanılarak bireyin Vücut Yağ Yüzdesi, İskelet Kas Yüzdesi ve Bazal Metabolizma Hızı (BMH) ölçülmüştür. Bireyler, ölçüm için öğle yemeğinden önce ve kahvaltıdan yaklaşık 2 saat sonraki bir zamanda çağrılmışlar, üzerlerinde az kıyafet varken, metal bir aksesuar yokken, çıplak ayakla tartıya çıkmışlardır. Çıkan sonuçlar, aşağıdaki tabloya göre değerlendirilmiştir [94].

**Tablo 3.3.** 18-39 yaş kadın için vücut yağı ve iskelet kası değerleri [94]

Yaş	Ölçüm	Düşük	Normal	Yüksek	Çok Yüksek
Cinsiyet		%	%	%	%
18-39 yaş	Vücut yağ yüzdesi	<21.0	21-32,9	33-38,9	$\geq 39$
Kadın	İskelet kas yüzdesi	<24.3	24,3-30,3	30,4-35,3	$\geq 35.4$

### 3.3.4. Fiziksel Aktivite Durumu ve Enerji Harcamasının Saptanması

Bireylerin son 24 saatteki fiziksel aktivite türleri ve süreleri sorgulanmıştır. Aktivitelerin enerji harcamasına katkısının belirlenmesinde PAR (Physical Activity Ratio, Fiziksel Aktivite Katsayısı) kullanılmıştır. Katılımcıların fiziksel aktivite süreleri ile aktivitenin PAR değeri çarpılmıştır. Bazal Metabolizma Hızı (BMH), 1440 dakikaya bölünmesi ile elde edilen değerle çarpılarak bireylerin toplam enerji harcamaları (TEH) elde edilmiştir. Bireylerin BMH değerleri, cinsiyet ve yaş gruplarına göre belirlenmiş Schofield denklemi kullanılarak hesaplanmıştır [91, [95]

Toplam enerji harcamasının bazal metabolizma hızına oranlanmasıyla, bireyin fiziksel aktivite düzeyini gösteren PAL (Physical Activity Level, Fiziksel Aktivite Düzeyi) değeri bulunmuştur. PAL değerlerine göre; 1.40'ın altında olanlar “çok hafif”, 1.40-1.69 arasında olanlar “hafif”, 1.70-1.99 arasında olanlar “orta”, 2.0 ve üzerinde olanlar “ağır” aktiviteli olarak değerlendirilmiştir [95].

Ayrıca bireylere, düzenli egzersiz yapıp yapmadıkları sorulmuş, yapıyorsa aktivitenin türü ve ne sıklıkta ve ne kadar süre yapıldığı sorgulanmıştır. Haftalık egzersiz süreleri toplamından, günlük ortalama egzersiz süreleri hesaplanmıştır.

### 3.3.5. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması

Anketin bu kısmında, bireylerin süt ve süt ürünlerini, et grubunu, sebze ve meyveleri, ekmek ve tahılları, yağ, şeker, tatlı ve içecekleri ne sıklıkta ve ne miktarda tükettiğini belirlemek için son bir ayki tüketimleri sorgulanmıştır. Tüketim sıklığı için, “hergün”, “gün aşırı”, “haftada bir”, “haftada iki”, “onbeş günde bir”, “ayda bir tüketirim” ve “hiç tüketmem” olmak üzere 7 seçenek tanımlanmıştır. Yiyeceklerin miktarları, hastalara “ Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu- Ölçü ve Miktarlar” kataloğundan gösterilerek saptanmıştır [96]. Hesaplanan miktarlar, tüketim sıklığı katsayısıyla çarpılarak günlük tüketim miktarları bulunmuştur. Katsayılar; hergün için 1; günde bir için 0.5; haftada iki kez için 0.3; haftada bir kez için 0.2; 15 günde bir kez için 0.1'dir.

Elde edilen veriler, “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS 7.2 tam versiyon)’ne aktarılmış ve bireylerin günlük enerji ve besin

ögeleri alımı belirlenmiştir. Bireylerin günlük aldıkları enerji ve besin ögeleri miktarları yaş ve cinsiyete göre “Türkiye’ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi” ile karşılaştırılarak enerji ve besin ögesi alımlarını karşılama yüzdeleri hesaplanmıştır

### 3.3.6. Biyokimyasal Bulgular

Katılımcılardan, hekimin gerekli gördüğü biyokimyasal testlere (açlık kan şekeri, HbA1c, üre, kreatinin, HDL, LDL, VLDL, Total Kolesterol, ALT, AST) ve hemograma (hemoglobin, hematokrit) ek olarak, eğer istenmediyse açlık insülini ve D vitamini için, hastalar bilgilendirilerek ayrıca kan alınmıştır.

Kanlar, insülin için Vacutainer sarı pıhtılaşma aktivatörü içeren jelli tüpe, D vitamini için Vacutainer mor kapaklı tüpe (K3 EDTA’lı) alınmıştır. Kanlar alındıktan sonra 15 dakika içinde araştırmacı tarafından, Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında santrifüj cihazında (NÜVE NF 1200 Çok Amaçlı Masaüstü Santrifüj) 4000 devirde 10 dakika döndürülmüştür. İşlem sonrasında ayrılan plazma ve serum örnekleri araştırmacı tarafından ayrı tüplere konulmuştur. Bu tüpler, -20 dereceli soğutucuda depolanmıştır. Hedeflenen hasta sayısına ulaşıldığında, toplanan kanlardan D vitamini ve insülin çalışılmıştır. Serum D vitamin ve insülin seviyeleri “Elecsys 2010” analizörü için uygun olan “Vitamin D TotalKit” ve “İnsülin Reaksiyon Kiti” (Roche, Basel, İsviçre) ile çalışılmıştır.

Bireylerin insülin direnci düzeyleri; plazma glikoz ve insülin seviyeleri ile HOMA-IR (Homeostatic model assesment-insulin resistance) formülü kullanılarak belirlenmiştir:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Açlık Kan Şekeri} * \text{Açlık İnsülin Düzeyi}}{405}$$

Elde edilen değer 2,5’un üstündeyse bireyde insülin direnci tanımlanmıştır [50].

### 3.3.7. Ultrasonografik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen bireyler, hekimlerce Görüntüleme Merkezine yönlendirilmiş ve çalışma ekibindeki Radyoloji Uzmanı tarafından Non-Alkolik Yağlı Karaciğer (NAYKH) açısından değerlendirilmiştir. Bireyde NAYKH var ise, derecesi radyoloji uzmanınca belirlenmiştir. Radyoloji Uzmanı, NAYKH değerlendirirken; parankim ekosunda hafif artış mevcutsa, diafram ve intrahepatik damar cidarı izlenebiliyorsa Grade I; parankim ekosunda orta derecede artış varsa, diafram ve intrahepatik damar cidarı silikleşmişse Grade II; parankimde belirgin eko artışı varsa, diafram ve intrahepatik damar cidarı görülüyorsa ve sağ lobun posterior porsiyonu izlenemiyorsa Grade III olarak derecelendirmiştir [90].

### 3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma sonunda elde edilen veriler, SPSS 20.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Verilere Levene's test uygulanarak dağılımın normalitesi değerlendirilmiştir. Bireylerden elde edilen veriler; sayısal veriler için ortalama, standart sapma, alt ve üst değerler şeklinde, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzdeler (%) şeklinde hazırlanmış ve p değeri 0.05 altında olduğunda istatistiksel olarak anlamlı sayılmıştır. İki grup arasındaki ortalama değerler karşılaştırılırken Student's t test ve ikiden çok grup arasındaki ortalama değerler karşılaştırılırken ANOVA testleri uygulanmıştır. Post-hoc testleri varyasyonlar normal ise LSD ile, normal değil ise Games-Howell testi ile değerlendirilmiştir. Veriler arasındaki korelasyon hesaplamaları Pearson korelasyon testi ile yapılmıştır.



## 4. BULGULAR

Çalışmaya, katılmayı kabul eden, yaşları 18-38 arasında değişen (ortalama  $24.1 \pm 4.79$ ), PKOS tanısı almış olan ve herhangi bir hormon tedavisi kullanmayan 72 kadın birey dahil edilmiştir.

### 4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bireylerin sosyodemografik özellikleri, Tablo 4.1’de verilmiştir. Bu bireylerin %76.4’ü (n=55) evlidir. % 44.4’ü %40.3’ü (n=32) ilköğretim, %40.3’ü (n=29) lise ve %13.9’u üniversite mezunudur. Bireylerin % 33.3’ü (n=24) sigara kullandığını ifade etmiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin ilk adet görme yaşı ortalaması  $13.1 \pm 1.36$  yıl iken en düşük adet görme yaşı 9 yıl, en geç adet görme yaşı ise 16 yıl olarak belirtilmiştir. Bireylere yöneltilen adet görme ile ilgili sorulara verilen yanıtlar Tablo 4.2’de verilmiştir. Buna göre; %72.2’si (n=52) adet düzensizliği olduğunu ve bu bireylerin % 36.5’i adet düzensizliği için bir kür uyguladığını ifade etmiştir. Kür uygulayan bireylerin (n=19) 16’sı “soğan kürü”, 2’si “maydonoz kürü”, 1’i ise “civanperçemi kürü” uyguladıklarını belirtmişlerdir (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Bireylerin sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı (n=72)

<b>Sosyo-Demografik Özellikler</b>	<b>Sayı n</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>		
18-24	41	56.9
25-31	25	34.7
32-38	6	8.3
<b>Medeni Durum</b>		
Evli	55	76.4
Bekar	17	23.6
<b>Eğitim Durumu</b>		
Okur-Yazar	1	1.4
İlköğretim	32	44.4
Lise	29	40.3
Üniversite	10	13.9
<b>Sigara Kullanma Durumu</b>		
Evet	24	33.3
< 10 adet	15	62.5
≥ 10 adet	9	37.5
Hayır	47	65.3
Bıraktım	1 (1 yıl önce)	1.4
<b>Bireylerin Güneşte Kalma Durumları</b>		
15 dakikadan az	55	76.4
15 dakikadan çok	17	23.6
<b>Başvurulan Poliklinik</b>		
İnfertilite	25	34.7
Jinekoloji	33	45.8
Gençlik Merkezi	14	19.4
Toplam	72	100.0

Bireylerin %34.7'sini (n=25) çocuk istemiyle İnfertilite Polikliniği'ne başvurmuş olan hastalar oluşturmaktadır.

Hastaların %23.6'sı güneşte kalma süresinin 15 dakikadan çok olduğunu belirtmiştir.

**Tablo 4.2.** Bireylerin adet düzensizliği durumlarına göre dağılımları (n=72)

	Sayı n	Yüzde %
<b>Adet Düzensizliği Durumu</b>		
Var	52	72.2
Yok	20	27.8
<b>Adet Düzensizliği için Kür Uygulama Durumu (n=52)</b>		
Evet	19	36.5
Hayır	33	63.5
Toplam	52	100.0
<b>Adet Düzensizliği için Supleman Kullanımı (n=52)</b>		
Evet	2	3.8
Hayır	50	96.2
Toplam	52	100.0

Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumları Tablo 4.3'te görülmektedir. Buna göre bireylerin %20.8'i düzenli olarak egzersiz yaptığını belirtmiştir. Haftalık ortalama egzersiz zamanının gün başına düşen süresi gruplara ayrıldığında bireylerin %60'ının 15-30 dakika arasında egzersiz yaptığı, 45 dakika ve üzerinde egzersiz yapanların ise %13.3 olduğu görülmektedir. En çok tercih edilen egzersiz türlerinin; yavaş tempoda yürüyüş ve aerobik/step/fitness olduğu saptanmıştır.

**Tablo 4.3.** Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı

	Sayı	Yüzde
<b>Egzersiz yapma durumu (n=72)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Evet	15	20.8
Hayır	57	79.2
<b>Egzersiz yapma süresi (n=15)</b>		
<15 dk.	2	13.4
15-29.9 dk.	9	60.0
30-44.9 dk.	2	13.3
>45 dk	2	13.3
<b>Düzenli yapılan egzersiz türleri* (n=15)</b>		
Yavaş tempoda yürüyüş	6	40.0
Hızlı tempoda yürüyüş	5	33.3
Aerobik/step/fitness	6	40.0
Dans/bisiklet	2	20.0

\*Bireyler birden fazla spor yaptıklarını belirtmiştir.

Tablo 4.4’de, çalışmamıza katılan bireylerin NAYKH olma durumuna göre değerlendirilmesinin sonuçları verilmiştir. Bireylerin 68’i NAYKH açısından ultrasonografik olarak değerlendirilmiştir. %48.5’inde (n=33) NAYKH saptanmış ve bu bireylerin %57.6 (n=19)’sında NAYKH derecesi I, %42.4’ünde (n=14) ise II olarak belirlenmiştir.

**Tablo 4.4.** Bireylerin NAYKH olma durumuna göre dağılımı

	Sayı	Yüzde
NAYKH Durumu (n=68)	n	%
Yok	35	51.5
Var	33	48.5
Toplam	68	100.0

NAYKH Derecesi (n=33)		
Grade I	19	57.6
Grade II	14	42.4
Toplam	33	100

Bireyler, serum D vitamini düzeylerine göre 3 grupta toplanmışlardır. Bireylerin D vitamini durumlarına göre dağılımları Tablo 4.5'te görülmektedir. Buna göre bireylerin %57.4'ünde (n=39) D vitamini düzeyi eksik, %33.8'sinde (n=23) D vitamini düzeyi yetersiz, %8.8'inde (n=6) ise D vitamini düzeyinin yeterli olduğu saptanmıştır.

**Tablo 4.5.** Bireylerin D vitamini durumlarına göre dağılımı (n=68)

	Sayı	Yüzde
D vitamini Durumu	n	%
Yeterli ( $\geq 20$ ng/mL)	6	8.8
Yetersiz (12-20ng/mL)	23	33.8
Eksik (<12ng/mL)	39	57.4
Toplam	68	100

Bireylerde HOMA-IR değerinin 2.5'un üstünde olması İnsülin Direnci olarak tanımlanmıştır. Bireylerin insülin direnci olma durumlarına göre dağılımları Tablo 4.6'da görülmektedir. Bireylerin %51.5'inde (n=35) insülin direnci saptanmıştır.

**Tablo 4.6.** Bireylerin İnsülin Direnci olma durumlarına göre dağılımı (n=68)

<b>İnsülin Direnci Durumu</b>	<b>Sayı n</b>	<b>Yüzde %</b>
İD var (HOMA-IR $\geq$ 2.5)	35	51.5
İD yok (HOMA-IR < 2.5)	33	48.5
Toplam	68	100

#### 4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri Tablo 4.7’de verilmiştir. Buna göre, vücut ağırlığı ortalamasının  $84.2 \pm 15.59$  kg, boy uzunluğu ortalaması  $1.63 \pm 0.05$  m, BKİ  $31.8 \pm 6.07$  kg/m<sup>2</sup>, bel çevresinin  $97.8 \pm 13.68$  cm, vücut yağ yüzdesi ortalamasının ise  $43.7 \pm 6.83$  olduğu görülmektedir.

Bireyler, NAYKH görülme durumlarına göre ayrıldığında, NAYKH olanlarda BKİ ortalaması  $34.9 \pm 5.45$  kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi ortalaması  $104.6 \pm 10.57$  cm, bel/kalça oranı  $0.9 \pm 0.06$ , vücut yağ yüzdesi  $46.9 \pm 5.32$  olarak bulunmuştur. NAYKH olmayanlarda ise bu değerler daha düşük bulunmuştur. Buna göre, gruplar arasında vücut ağırlığı (p=0.001), boy (p=0.002), BKİ (p<0.001), bel çevresi (p<0.001), kalça çevresi (p=0.001), bel/kalça (p=0.003), vücut yağ yüzdesi (p<0.001), iskelet kas yüzdesi (p<0.001) farklı çıkmıştır ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

**Tablo 4.7.** Bireylerin NAYKH görülme durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	NAYKH		NAYKH olmayan		Toplam		p
	olan (n=33)		(n= 35)		(n=68)		
<b>Antropometrik</b>							
<b>Ölçümler</b>	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Vücut ağırlığı (kg)	90.4	15.02	78.4	13.99	84.2	15.59	0.001*
Boy uzunluğu (m)	1.61	0.05	1.65	0.06	1.63	0.05	0.002*
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	34.9	5.45	28.9	5.13	31.8	6.07	<0.001*
Bel çevresi (cm)	104.6	10.57	91.5	13.34	97.8	13.68	<0.001*
Kalça çevresi (cm)	119.8	10.28	111.0	10.43	115.3	11.20	0.001*
Bel/kalça	0.87	0.06	0.82	0.07	0.85	0.07	0.003*
Vücut yağ yüzdesi	46.9	5.32	40.7	6.77	43.7	6.83	<0.001*
İskelet kas yüzdesi	23.6	2.03	25.8	2.65	24.7	2.59	<0.001*

t testi uygulanmıştır. \*p <0.05

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı olan bireyler, kendi içinde hastalığın derecesine göre 1.derece ve 2.derece olarak ayrıldığında, bireylerin antropometrik ölçümleri açısından gruplar arasında bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). 1.derece NAYKH olan bireylerin BKİ ortalaması 34.6 kg/m<sup>2</sup> iken 2.derece NAYKH olanların BKİ ortalaması 35.4 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Bireyler BKİ gruplarına ayrıldığında, NAYKH görülme durumuna göre dağılımı Tablo 4.8'de görülmektedir. Buna göre bireylerde NAYKH görülme durumunun, BKİ gruplarına göre değişiklik gösterdiği saptanmıştır (p=0.002). Sonuçlara göre, NAYKH, en çok 1.derece obez bireylerde görülmektedir (%30.3). NAYKH görülen bireylerin %3'ü normal vücut ağırlığındadır. NAYKH olanlarda 1 birey normal ağırlıktayken, olmayanlarda 10 bireyin normal vücut ağırlığında olduğu saptanmıştır.

**Tablo 4.8.** NAYKH görülme durumlarına göre farklı BKİ gruplarındaki bireylerin dağılımı

BKİ grupları	NAYKH olan (n=33)		NAYKH olmayan (n= 35)		Toplam (n=68)	
	Sayı n	Yüzde %	Sayı n	Yüzde %	Sayı n	Yüzde %
Normal ağırlıkta	1	3.0	10	28.6	11	16.2
Hafif şişman	6	18.2	12	34.3	18	26.5
1.derece obez	10	30.3	7	20.0	17	25.0
2.derece obez	9	27.3	6	17.1	15	22.1
3.derece obez	7	21.2	0	0.0	7	10.3
Toplam	33	100.0	35	100	68	0.07
		$X^2=17.45$	, df=4,	$p=0.002^*$		

Ki-kare testi uygulanmıştır. \* $p<0.05$

Bireyler, NAYKH görülme durumuna göre ayrıldığında, adet düzensizliği olan ve olmayanlarda antropometrik ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireyler düzenli egzersiz yapma durumuna göre gruplara ayrıldığında antropometrik ölçümler açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.9’da bireylerin, NAYKH görülme durumlarına göre insülin direnci açısından değerlendirildiğinde antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri görülmektedir. Buna göre, NAYKH görülen bireylerde, insülin direnci olan ve olmayanlar karşılaştırıldığında antropometrik ölçümler benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ). NAYKH görülmeyen bireylerde ise, insülin direnci olan ve olmayanlarda vücut ağırlığı ( $88.7\pm 11.87$  kg,  $74.2\pm 11.45$ kg,  $p=0.005$ ), BKİ ( $32.5\pm 4.9$  kg/m<sup>2</sup>,  $27.4\pm 4.13$  kg/m<sup>2</sup>,  $p=0.004$ ), bel ( $98.8\pm 14.43$  cm,  $88.1\pm 10.56$  cm,  $p=0.023$ ), kalça ( $118.5\pm 9.32$  cm,  $108.2\pm 9.09$  cm,  $p=0.006$ ), vücut yağ yüzdesi ( $44.6\pm 7.12$ ,  $39.2\pm 5.40$ ,  $p=0.049$ ) değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.



İnsülin direnci görülen ve görülmeyen bireyler iki grupta karşılaştırıldığında vücut ağırlığı ( $p=0.001$ ), BKİ ( $p=0.001$ ), bel çevresi ( $p < 0.001$ ), kalça çevresi ( $p=0.005$ ), bel/kalça ( $p=0.005$ ) ve vücut yağ yüzdesi ( $p=0.005$ ) insülin direnci olanlarda daha yüksek bulunurken, iskelet kası yüzdesi daha düşük bulunmuştur ( $p=0.024$ ).



**Tablo 4.9.** NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde insulin direnci olma durumuna göre antropometrik ölçümlerin ortalama ve standart sapma değerleri (n=68)

Antropometrik ölçümler	NAYKH var (n=33)					NAYKH yok (n=35)				
	İnsulin direnci Var		Yok (n=9)			İnsulin direnci Var		Yok (n=24)		
	(n=24)					(n=11)				
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	p	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	p
Vücut ağırlığı (kg)	91.6	15.63	86.3	15.42	>0.05	88.7	11.87	74.2	11.45	0.005*
Boy uzunluğu (m)	1.62	0.04	1.58	0.04	0.04*	1.65	0.06	1.65	0.06	>0.05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	34.9	5.65	34.2	5.39	>0.05	32.5	4.90	27.4	4.13	0.004*
Bel çevresi (cm)	105.5	10.56	100.4	11.24	>0.05	98.8	14.43	88.1	10.56	0.023*
Kalça çevresi (cm)	119.7	10.91	119.4	10.27	>0.05	118.5	9.32	108.2	9.09	0.006*
Bel/kalça	0.88	0.06	0.84	0.66	>0.05	0.83	0.08	0.81	0.07	>0.05
Vücut yağ yüzdesi	46.4	5.93	47.5	3.77	>0.05	44.6	7.12	39.2	5.40	0.049*
İskelet kas yüzdesi	23.8	2.23	23.3	1.47	>0.05	24.7	3.13	26.2	2.23	>0.05

t testi uygulanmıştır.

\*p<0.05

Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma dağılımı Tablo.4.10'da yer almaktadır. Buna göre, D vitamini düzeyi yeterli olanların BKİ'si  $30.7 \text{ kg/m}^2$ , yetersiz olanların  $32.3 \text{ kg/m}^2$ , eksik olanların ise  $31.4 \text{ kg/m}^2$  olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Tablo incelendiğinde D vitamini düzeylerinin, vücut ağırlığı, boy, BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça, vücut yağ ve kas yüzdesine, göre değişiklik göstermediği görülmektedir ( $p>0.05$ ).

NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, D vitamini durumlarına göre antropometrik ölçümler incelendiğinde, NAYKH olanlarda bel/kalça oranının farklı olduğu, farklılığın ise D vitamini yetersizliği olan ve D vitamini eksikliği olan gruplar arasında olduğu saptanmıştır ( $p=0.005$ ).

**Tablo 4.10.** Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri (n=68)

Antropometrik Ölçümler	D vitamini Durumu						p
	Yeterli (n=6)		Yetersiz (n=23)		Eksik (n=39)		
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Vücut ağırlığı (kg)	84.1	16.2	85.5	18.44	82.9	14.84	>0.05
Boy uzunluğu (m)	1.65	0.05	1.63	0.06	1.62	0.05	>0.05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30.7	5.22	32.3	7.16	31.4	5.62	>0.05
Bel çevresi (cm)	97.0	10.77	99.8	15.76	96.3	12.61	>0.05
Kalça çevresi (cm)	114.3	12.88	115.6	11.50	115.1	11.40	>0.05
Bel/kalça	0.85	0.05	0.86	0.08	0.83	0.07	>0.05
Vücut Yağ yüzdesi	44.0	6.16	44.1	6.65	43.3	7.00	>0.05
İskelet kas yüzdesi	24.6	2.23	24.6	2.47	25.0	2.76	>0.05

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) uygulanmıştır.

### 4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

Bu çalışmada NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerden istenen biyokimyasal ve hormonal bulguların ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.11’de görülmektedir. İki gruptaki bireylerin hemoglobin, hematokrit, HbA1c, üre, kreatinin, LDL-kolesterol, total kolesterol, total kolesterol/HDL, TSH ve D vitamini değerleri arasında fark bulunmazken; NAYKH görülenlerde, açlık kan şekeri (p=0.023), VLDL-kolesterol (p=0.010), trigliserit (p=0.016), ALT (p=0.001) ve AST (p=0.011) değerleri daha yüksek, HDL-kolesterol (p=0.007) değeri ise daha düşük bulunmuştur. NAYKH olanlarda insülin düzeyi  $17.4 \pm 8.09$ mg/dL, HOMA-IR  $4.0 \pm 1.88$  olarak saptanmıştır.

**Tablo 4.11.** NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin bazı biyokimyasal ve hormonal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri

Kan Bulguları	NAYKH				Toplam		p
	Var		Yok				
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Hemoglobin (g/dL)	14.0	1.26	13.7	1.02	13.9	1.16	>0.05
Hematokrit (%)	42.3	3.61	41.4	2.61	41.9	3.17	>0.05
AKŞ (mg/dL)	94.8	10.16	89.8	7.55	92.2	9.21	0.023*
HbA1c (%)	5.4	0.50	5.1	0.37	5.3	0.45	>0.05
Üre (mg/dL)	2.5	1.22	2.3	1.20	2.4	1.20	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	0.8	0.10	0.8	0.08	0.8	0.09	>0.05
HDL-Kolesterol (mg/dL)	45.4	11.43	53.2	10.02	49.6	11.31	0.007*
LDL-Kolesterol (mg/dL)	89.5	36.30	100.2	32.94	95.4	34.62	>0.05
VLDL-Kolesterol (mg/dL)	29.4	16.87	19.8	10.79	24.4	14.71	0.010*
Total Kolesterol (mg/dL)	162.9	43.43	173.9	40.04	168.8	1.66	>0.05
Total Kol/HDL	3.7	1.06	3.4	0.96	3.5	1.01	>0.05
Trigliserit (mg/dL)	147.1	84.34	102.5	57.11	123.0	72.82	0.016*
ALT (U/L)	41.4	35.81	16.9	8.65	29.4	28.82	0.001*
AST (U/L)	32.2	22.57	20.2	8.65	26.3	18.09	0.011*
TSH (uIU/mL)	2.5	1.22	2.3	1.20	2.4	1.20	>0.05
İnsülin (uIU/mL)	17.4	8.09	9.3	4.70	13.2	7.68	<0.001*
HOMA-IR	4.0	1.88	2.1	1.01	3.0	1.76	<0.001*
D vitamini (ng/mL)	13.0	5.17	10.5	5.74	11.7	5.57	>0.05

t testi uygulanmıştır.

\*p<0.05

NAYKH görülen PKOS'lu bireylerin, NAYKH derecesine göre bazı biyokimyasal ve hormonal bulgularının ortalama değerleri karşılaştırıldığında TSH değeri iki grupta farklı bulunmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur

( $p=0.016$ ). Diğer hormonal ve biyokimyasal değerler her iki grupta benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Bireyler, adet düzensizliği olma durumuna göre gruplandırıldığında, bazı hormonal ve biyokimyasal bulguların ortalama ve standart sapma değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamda bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireyler düzenli egzersiz yapma durumlarına göre gruplara ayrıldığında, bazı hormonal ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri karşılaştırıldığında, bu değerlerden, total kolesterol değeri egzersiz yapan bireylerde yapmayanlara göre daha düşük bulunmuş ( $148.0\pm 39.02$  mg/dL,  $174.0\pm 39.66$  mg/dL) bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p=0.033$ ).

NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin, serum D vitamini durumlarına göre bazı hormonal ve biyokimyasal bulguları incelendiğinde, NAYKH görülmeyen bireylerde, D vitamini eksik ve yetersiz olanlar arasında HDL-kolesterol düzeyleri ( $50.15\pm 9.14$  mg/dL,  $60.9\pm 7.7$  mg/dL) farklı bulunmuştur ( $p=0.008$ ). Diğer biyokimyasal ve hormonal bulgular gruplar arasında karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin, insülin direnci görülme durumlarına göre bazı hormonal ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri Tablo.4.12'de verilmiştir. Buna göre NAYKH görülen ve insülin direnci olan PKOS'lu bireylerde, olmayanlara göre LDL-kolesterol düzeyi daha yüksek ( $98.5\pm 35.22$  mg/dL,  $59.1\pm 26.80$  mg/dL,  $p=0.019$ ) daha yüksek bulunmuştur. NAYKH görülmeyen ve insülin direnci olanlarda ise ALT ( $22.2\pm 10.82$  U/L,  $14.3\pm 5.39$  U/L,  $p=0.020$ ) ve TSH ( $3.2\pm 1.71$  uIU/L,  $1.9\pm 0.74$  uIU/L,  $p=0.025$ ) değerleri insülin direnci olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur.

**Tablo 4.12.** NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde insulin direnci olma durumuna göre bazı biyokimyasal ve hormonal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri (n=68)

Kan bulguları	NAYKH olan (n=33)				P	NAYKH olmayan (n=35)				
	İnsulin direnci Var (n=24)		Yok (n=9)			İnsulin direnci Var (n=11)		Yok (n=24)		
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS		$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	p
Hemoglobin (g/dL)	14.0	1.06	13.9	1.86	>0.05	13.6	1.29	13.73	0.97	>0.05
Hematokrit (%)	42.5	3.16	41.9	5.01	>0.05	41.4	3.24	41.5	2.49	>0.05
AKŞ (mg/dL)	94.7	11.39	93.6	7.19	>0.05	91.1	9.50	89.9	6.69	>0.05
HbA1c (%)	5.4	0.57	5.4	0.40	>0.05	5.2	0.31	5.1	0.40	>0.05
Üre (mg/dL)	0.83	0.11	0.76	0.06	>0.05	0.8	0.07	0.8	0.08	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	0.83	0.06	0.84	0.66	>0.05	0.83	0.08	0.81	0.07	>0.05
HDL-kol (mg/dL)	46.4	5.93	47.5	3.77	>0.05	44.6	7.12	39.2	5.40	>0.05
LDL-kol (mg/dL)	98.5	35.22	59.1	26.80	0.019*	108.5	28.86	98.7	35.37	>0.05
VLDL-kol (mg/dL)	27.5	15.08	38.0	23.7	>0.05	24.7	14.40	18.4	9.21	>0.05
Total kol (mg/dL)	170.6	42.26	132.3	38.86	>0.05	183.4	31.61	172.0	44.21	>0.05
Total kol/HDL	3.9	1.08	3.4	1.06	>0.05	3.8	1.04	3.2	0.89	>0.05
Trigliserit (mg/dL)	137.6	75.40	190.2	118.85	>0.05	130.8	73.75	92.0	46.06	>0.05
ALT (U/L)	47.5	39.56	21.3	11.70	>0.05	22.2	10.82	14.3	5.39	0.020*
AST (U/L)	34.1	24.59	23.6	13.69	>0.05	23.2	9.58	18.7	8.23	>0.05
TSH (uIU/mL)	2.6	1.32	2.4	1.18	>0.05	3.2	1.71	1.9	0.74	0.025*
İnsülin (uIU/mL)	20.8	6.28	7.5	2.81	<0.001*	15.2	3.52	6.7	2.05	<0.001*
HOMA-IR	4.8	1.46	1.7	0.64	<0.001*	3.4	0.63	1.5	0.41	<0.001*
D vitamini (ng/mL)	12.4	4.73	14.8	6.20	>0.05	8.6	4.13	11.8	5.98	>0.05

t testi uygulanmıştır.

\*p>0.05

Tablo 4.13'te, bireylerin farklı BKİ gruplarına göre bazı hormonal ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri görülmektedir. Bu değerlerden, açlık insülin düzeyindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.045$ ). İnsülin düzeyi, normal vücut ağırlığındaki bireylerde  $8.4\pm 3.69$  uIU/mL, hafif şişman olanlarda  $9.9\pm 7.25$  uIU/mL, obez olanlarda ise  $16.2\pm 7.47$  uIU/mL olarak bulunmuştur. Hangi gruplar arasında fark olduğu test edildiğinde, normal ağırlıktaki bireyler ve obez olanlar arasında; hafif şişman olanlar ve obez olanlar arasında olduğu saptanmıştır. HOMA-IR değeri açısından da gruplar arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ). HOMA-IR değeri, normal ağırlıktaki bireylerde,  $1.8\pm 0.67$ , hafif şişman olanlarda  $2.3\pm 1.70$ , obez olanlarda ise  $3.7\pm 1.74$  olarak saptanmıştır. Farklılığın hangi gruplar arasında olduğu test edildiğinde normal ağırlıktaki bireyler ve obez olanlar arasında; hafif şişman olanlar ve obez olanlar arasında olduğu saptanmıştır. Diğer bulgular açısından gruplar arasında farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.13.** Bireylerin BKİ gruplarına göre bazı hormonal ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri (n=68)

	BKİ Grupları						p
	Normal (n=11)		Hafif Şişman (n=18)		Obez (n=39)		
Kan Bulguları	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Hemoglobin (g/dL)	13.9	1.42	13.6	0.90	13.9	1.20	>0.05
Hematokrit (%)	42.1	4.04	41.3	2.50	42.1	3.22	>0.05
AKŞ (mg/dL)	86.4	6.41	93.3	8.55	93.4	9.71	>0.05
HbA1c (%)	4.9	0.29	5.3	0.38	5.4	0.51	>0.05
Üre (mg/dL)	21.7	5.04	22.7	7.15	24.0	4.76	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	0.80	0.06	0.78	0.11	0.80	0.09	>0.05
HDL-kol (mg/dL)	56.4	7.72	47.5	13.53	48.6	10.49	>0.05
LDL-kol (mg/dL)	101.9	47.34	101.8	39.10	90.4	27.92	>0.05
VLDL-kol (mg/dL)	21.2	13.54	21.0	14.60	26.6	14.98	>0.05
Total kol (mg/dL)	178.6	58.87	171.8	39.02	164.7	37.92	>0.05
Total kol/HDL	3.2	1.03	3.8	0.99	3.5	1.01	>0.05
Trigliserit (mg/dL)	104.1	64.17	112.5	77.12	133.2	74.92	>0.05
ALT (U/L)	16.3	11.43	19.1	11.12	36.4	34.09	>0.05
AST (U/L)	17.8	5.18	21.4	10.71	30.2	21.13	>0.05
TSH (uIU/mL)	1.91	0.62	2.3	1.11	2.6	1.31	>0.05
İnsülin (uIU/mL)	8.4 <sup>a</sup>	3.69	9.9 <sup>b</sup>	7.25	16.2 <sup>ab</sup>	7.47	0.045*
HOMA-IR	1.8 <sup>a</sup>	0.67	2.3 <sup>b</sup>	1.70	3.7 <sup>ab</sup>	1.74	0.001*
D vitamini (ng/mL)	11.3	6.90	12.9	6.23	11.38	4.91	>0.05

Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) uygulanmıştır.

\* $p<0.05$

<sup>ab</sup> Farklılık olan grupları göstermektedir.



#### 4.4. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Tablo 4.14'te bireylerin besin ögesi alım miktarlarının ortalama ve standart sapma değerleri, Önerilen Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarı (*Recommended Dietary Allowance- RDA*) değerlerini karşılama yüzdesi ortalamaları yer almaktadır. Bireylerin protein alımlarının  $60.2 \pm 16.43$  g (RDA karşılama yüzdesi %109.4), karbonhidrat tüketiminin  $201.0 \pm 67.24$  g, yağ tüketiminin ise  $94.9 \pm 24.65$  g olduğu görülmektedir. Bireylerin posa tüketimi  $18.3 \pm 6.33$  g ve RDA karşılama yüzdesi %73.28 iken, A vitamini için RDA değeri 110.5, E vitamini için 156, B2 vitamini için 133.3 olarak hesaplanmıştır. Bireylerin besinlerle aldıkları demir miktarı  $9.6 \pm 2.52$  mg ve bu değer RDA karşılama yüzdesinin ise %53.3 olduğu görülmektedir.

**Tablo 4.14.** Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ortalama ve standart sapma değerleri

Enerji ve Besin Ögesi	Alım		RDA Karşılama
	$\bar{x}$	SS	Yüzdesi $\bar{x}$
Enerji (kkal)	1934.1	434.91	92.1
Protein (g)	60.2	16.43	109.4
Karbonhidrat (g)	201.0	67.24	
Yağ (g)	94.9	24.65	
Posa (g)	18.3	6.33	73.28
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	23.5	7.58	
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	34.6	12.42	
Doymuş yağ asitleri (g)	31.1	11.70	
Kolesterol (mg)	227.1	111.05	
A vitamini ( $\mu$ g)	773.2	372.42	110.5
Karoten (mg)	1.9	0.98	
E vitamini eşdeğeri (mg)	23.4	7.72	156
B1 vitamini (mg)	0.8	0.21	72.7
B2 vitamini (mg)	1.4	0.49	133.3
B6 vitamini (mg)	1.1	0.33	84.6
Folik Asit ( $\mu$ g)	267.8	71.42	66.9
C vitamini (mg)	84.2	48.84	93.5
Sodyum (mg)*	2103.7	712.86	
Potasyum (mg)	2243.1	745.71	
Kalsiyum (mg)	961.6	365.13	96.2
Magnezyum (mg)	255.8	75.80	81.2
Demir (mg)	9.6	2.52	53.3
Çinko (mg)	9.8	2.52	98.0

\* Yemeklere eklenen tuzdaki sodyum miktarı hesaplamaya dahil edilmemiştir.

Bireyler NAYKH olma durumuna göre iki gruba ayrıldığında, enerji ve besin ögesi alımları ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.15'te verilmiştir. E vitamini alımının, NAYKH olanlarda daha yüksek olduğu ve bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p=0.032$ ). Diğer besin ögeleri ve enerji alımları her iki grupta benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.15.** Bireylerin NAYKH görülme durumlarına göre enerji ve besin ögesi alım miktarları dağılımı

	NAYKH Var (n=33)		NAYKH Yok (n=35)		P
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Enerji (kkal)	1909.1	456.60	1939.7	406.06	>0.05
Protein (g)	62.1	18.20	60.1	14.75	>0.05
Karbonhidrat (g)	196.0	65.94	201.0	68.31	>0.05
Yağ (g)	94.0	25.65	95.6	24.16	>0.05
Posa (g)	18.8	6.76	17.7	5.26	>0.05
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	24.1	5.56	21.7	5.67	>0.05
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	33.8	13.59	35.7	11.17	>0.05
Doymuş yağ asitleri (g)	30.5	12.00	32.4	12.03	>0.05
Kolesterol (mg)	225.6	104.08	242.4	115.65	>0.05
A vitamini ( $\mu\text{g}$ )	805.3	386.80	787.6	353.36	>0.05
Karoten (mg)	2.0	1.08	1.9	0.87	>0.05
E vitamini eşdeğeri (mg)	24.2	5.59	21.2	5.77	0.032*
B1 vitamini (mg)	0.8	0.24	0.8	0.17	>0.05
B2 vitamini (mg)	1.4	0.51	1.4	0.47	>0.05
B6 vitamini (mg)	1.2	0.38	1.1	0.27	>0.05
Folik Asit (mcg)	281.0	78.97	260.0	58.99	>0.05
C vitamini (mg)	88.9	50.25	79.0	43.91	>0.05
<b>Sodyum (mg)**</b>	2118.4	597.37	2145.8	830.73	>0.05
Potasyum (mg)	2273.0	844.56	2291.5	604.03	>0.05
Kalsiyum (mg)	990.8	380.99	959.3	346.21	>0.05
Magnezyum (mg)	252.5	84.57	261.8	61.01	>0.05
Demir (mg)	9.6	2.87	9.8	1.98	>0.05
Çinko (mg)	10.0	2.50	10.0	2.50	>0.05

t testi uygulanmıştır.

\* $p<0.05$

\*\* Yemeklere eklenen tuzdaki sodyum miktarı hesaplamaya dahil edilmemiştir.

Bu bireyler, NAYKH derecesine göre 1.derece ve 2.derece olarak gruplara ayrıldığında, enerji ve besin ögesi alım miktarlarının ortalama ve standart sapma değerleri açısından istatistiksel anlamda bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireyler, adet düzensizliği olan ve olmayanlara göre 2 gruba ayrıldığında, enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri açısından iki grup karşılaştırıldığında, tekli doymamış yağ asitleri ( $p=0.017$ ), çoklu doymamış yağ asitleri ( $p=0.05$ ), E vitamin ( $p=0.029$ ), çinko ( $p=0.048$ ), su ( $p=0.004$ ) ve alkol ( $p=0.04$ ) alımı istatistiksel olarak farklı bulunmuştur. Diğer besin öğelerinin alımı ve enerji miktarları her iki grupta benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Bireyler, düzenli egzersiz yapma durumuna göre 2 gruba ayrıldığında, enerji ve besin öğeleri alım miktarlarının ortalama ve standart sapma değerleri karşılaştırılmış ve bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri karşılaştırıldığında, enerji ve besin öğeleri alımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin besin tüketim sıklığı anketlerinden elde edilen verilere göre, NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarları ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.16'da yer almaktadır. Buna göre, NAYKH görülen ve görülmeyenlerde besin gruplarının günlük tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.16.** NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarları ortalama ve standart sapma değerleri

Besin grubu (g)	NAYKH				Toplam		p
	Olan	(n=33)	Olmayan	(n=35)	(n=68)		
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	
Süt ürünleri	349.1	247.28	336.6	207.54	342.7	226.06	>0.05
Toplam et/yumurta	96.7	52.7	95.1	46.23	95.9	49.12	>0.05
Kırmızı et	14.8	13.39	19.5	23.05	17.2	18.99	>0.05
Tavuk/hindi	41.7	32.47	30.8	20.61	36.1	27.37	>0.05
Balık	14.2	17.83	15.3	15.23	14.8	16.43	>0.05
Yumurta	25.7	26.25	29.2	25.40	27.5	25.68	>0.05
Kurubaklagiller	5.6	4.47	6.6	5.03	6.1	4.76	>0.05
Toplam tahıl	195.3	93.79	191.2	103.97	193.2	98.44	>0.05
Meyve	239.4	188.08	243.9	186.51	241.7	185.88	>0.05
Sebze	60.2	43.81	61.6	44.94	60.9	44.07	>0.05
Yağlı tohumlar	9.1	17.92	6.8	10.49	7.9	14.51	>0.05

t testi uygulanmıştır.

\*p<0.05

#### 4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Günlük Enerji Harcamaları

Bireylerin son 24 saatlik fiziksel aktiviteleri sorgulandığında, aktivite türlerine göre harcanan sürelerin ortalama değerleri Tablo 4.17’de verilmiştir. Uykuda geçirilen süreye bakıldığında  $533.4 \pm 98.73$  dk olduğu, oturularak yapılan aktivitelerde geçirilen sürenin ise  $371.0 \pm 153.57$  dk olduğu görülmektedir. En az zamanın ise hafif spor faaliyetlerinde harcandığı bulunmuştur.

**Tablo 4.17.** Bireylerin fiziksel aktivite kayıtlarına göre fiziksel aktivite türleri için harcadıkları süre (n=72)

<b>Aktivite Türü (dk.)</b>	$\bar{x}$	SS	Alt	Üst
Uyku	533.4	98.73	360	720.0
Uzanarak yapılan işler	157.01	94.88	0.0	450.0
Oturarak yapılan işler	371.0	153.57	120.0	840.0
Ayakta yapılan hafif aktiviteler	285.9	145.63	60.0	840.0
Ayakta yapılan orta aktiviteler	82.1	90.17	0.0	360.0
Ayakta yapılan ağır aktiviteler	6.2	24.62	0.0	180.0
Hafif spor faaliyetleri	3.09	16.5	0.0	120.0

Tablo 4.18’de, bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine (PAL) göre dağılımları yer almaktadır. Bireylerin %58.3’ünün hafif aktif, %33.3’ünün ise orta aktif olduğu bulunmuştur.

**Tablo 4.18.** Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine (PAL) göre dağılımları (n=72)

<b>PAL</b>	<b>Sayı</b> <b>n</b>	<b>Yüzde</b> <b>%</b>
<1.39 (çok hafif aktivite)	3	4.2
1.40-1.69 (hafif aktivite)	42	58.3
1.70-1.99 (orta aktivite)	24	33.3
>2 (ağır aktivite)	3	4.2
Toplam	72	100.0

Bireylerin NAYKH görülme durumuna göre aldıkları ve harcadıkları enerji ile BMH değerleri Tablo 4.19’da yer almaktadır. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, bireylerin besinlerle aldıkları enerji miktarı, toplam enerji harcaması (TEH) ve BMH değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). NAYKH görülen bireyler, 1.derece ve 2.derece NAYKH görülme durumuna göre 2 gruba ayrıldığında, adet düzensizliği olup olmama durumuna göre

2 gruba ayrıldığında ve egzersiz yapma durumlarına göre 2 gruba ayrıldığında, aldıkları enerji, TEH ve BMH değerleri açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin İnsülin Direnci görülme durumuna göre, besinlerle aldıkları enerji, TEH ve BMH'ı değerleri Tablo 4.19'da görülmektedir. Bu değerler insülin direnci olan ve olmayan bireylerde benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Bireyler serum D vitamini düzeylerine göre 3 gruba ayrıldığında, besinlerle aldıkları enerji, TEH ve BMH değerleri Tablo 4.19'da verilmiştir. Bu değerler açısından, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.19.** Bireylerin NAYKH olma, İnsülin Direnci görülme ve D vitamini durumlarına göre BMH, TEH ve aldıkları enerjinin ortalama ve standart sapma değerleri (n=68)

	BMH (kkal)		TEH (kkal)		Alınan Enerji (kkal)	
	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS	$\bar{x}$	SS
<b>*NAYKH</b>						
Var	1459.5	80.99	2464.71	291.08	1909.1	456.60
Yok	1488.4	124.46	2481.08	381.43	1939.7	406.06
	<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>	
<b>*İnsülin Direnci</b>						
Var	1477.0	100.99	2445.2	311.62	1855.4	437.29
Yok	1481.0	111.42	2529.9	359.52	2033.0	418.69
	<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>	
<b>**D Vitamini</b>						
Yeterli	1507.2	120.38	2493.9	356.04	1707.7	282.56
Yetersiz	1489.3	96.89	2589.9	372.93	2031.2	455.98
Eksik	1456.3	110.47	2406.4	333.58	1872.8	389.01
	<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>		<b>p&gt;0.05</b>	

\*t testi yapılmıştır.

\*\*Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) yapılmıştır.

#### 4.6. Non-Alkolic Yağlı Karaciğer Hastalığı, İnsülin Direnci ve D vitamini Düzeyi İlişkisi

Bireyler NAYKH olma durumuna göre iki gruba ayrıldığında, yağ grupları, BKİ grupları, adet düzensizliği durumu, D vitamini durumu ve insülin direnci olma durumlarına göre dağılımı Tablo 4.33'de yer almaktadır. Buna göre, NAYKH görölmesi yağ aralıklarına göre farklılık göstermektedir ( $p=0.035$ ). NAYKH görölen bireylerin %48.5'i 18-25 yağ aralığında, %18.2'si ise 32-38 yağ aralığındadır.

Bireylerde NAYKH görölmesi, BKİ gruplarına göre de değişiklik göstermektedir ( $p=0.001$ ). Sonuçlara göre, NAYKH, en çok obez bireylerde görölmektedir (%78.8). NAYKH görölen bireylerin %3'ü normal vücut ağırlığındadır.

Bireylerde, NAYKH görölme durumuna göre, adet düzensizliği incelendiğinde, NAYKH görölen bireylerin %81.8'inde adet düzensizliği de olduğu saptanmıştır ( $p=0.04$ ).

NAYKH görölme durumuna göre bireylerin D vitamini düzeyleri incelendiğinde, NAYKH olan bireylerin %51.5'inde D vitamini düzeyinin eksik olduğu saptanmıştır. NAYKH olan bireylerin %5.9'unda D vitamini düzeyi yeterli bulunmuştur. Fakat NAYKH görölmesi ve D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

NAYKH görölme durumunun İnsülin Direnci ile bir ilişkisi olup olmadığı incelendiğinde, NAYKH olanların %72.7'sinde, NAYKH olmayanların ise %27.3'ünde İnsülin Direnci de saptanmıştır. İnsülin Direnci olanlarda, NAYKH görölme sıklığı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ).

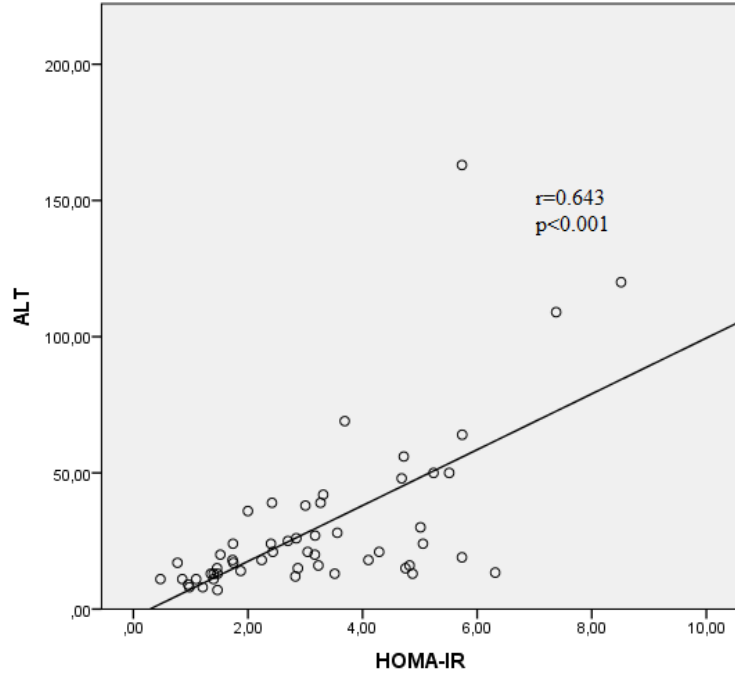
**Tablo 4.20.** Bireylerin NAYKH durumlarının yaş grupları, BKİ grupları, adet düzensizliği, D vitamini durumu ve insülin direnci durumuna göre dağılımı (n=68)

	NAYKH Durumu			
	Var (n=33)		Yok (n=35)	
	N	%	n	%
<b>Yaş Grupları</b>				
18-24 yaş	16	48.5	22	62.9
25-31 yaş	11	33.3	13	37.1
32-38 yaş	6	18.2	0	0.0
Toplam	33	100.0	35	100
$X^2= 7.061, df=2, p=0.035^*$				
<b>BKİ Grupları</b>				
Normal ağırlıkta	1	3.0	10	28.6
Hafif şişman	6	18.2	12	34.3
Obez	26	78.8	13	37.1
Toplam	33	100.0	35	100
$X^2=13.65, df=2, p=0.001^*$				
<b>Adet Düzensizliği</b>				
Var	27	81.8	21	60.0
Yok	6	18.2	14	40.0
Toplam	33	100.0	35	100
$X^2=3.895, df=1, p=0.043^*$				
<b>D vitamini Durumu</b>				
Yeterli	4	12.1	2	5.7
Yetersiz	12	36.4	10	28.6
Eksik	17	51.5	23	65.7
Toplam	33	100.0	35	100.0
$X^2=1.804, df=2, p>0.05$				
<b>İnsülin Direnci Durumu</b>				
Var	24	72.7	11	31.4
Yok	9	27.3	24	68.6
Toplam	33	100.0	35	100.0
$X^2=11.642, df=1, p=0.001^*$				

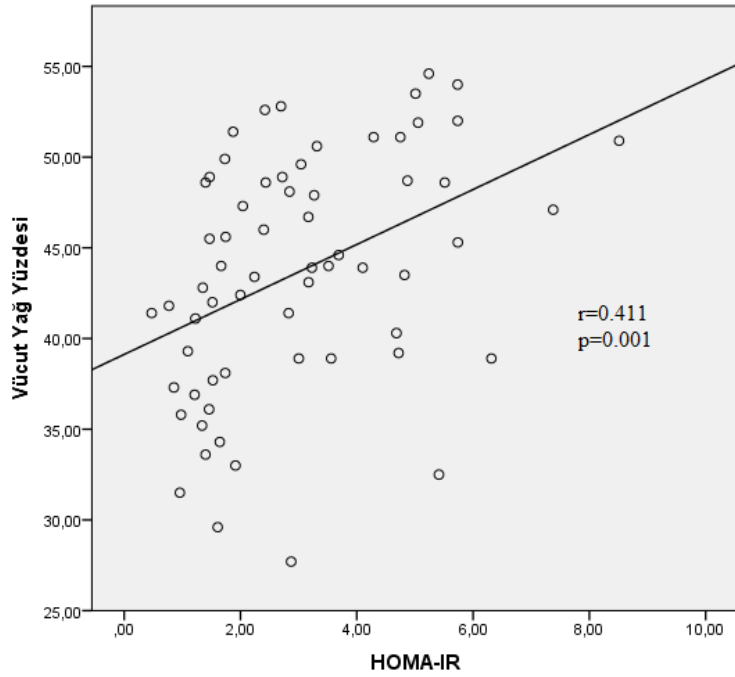
Ki-kare testi uygulanmıştır. \*p<0.05



Şekil 4.5 ve Şekil 4.6’de bireylerin HOMA-IR değerleri ile vücut yağ yüzdesi, ALT arasındaki ilişki yer almaktadır. Buna göre HOMA-IR ile vücut yağ yüzdesi ( $r=0.411$ ,  $p=0.001$ ), ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

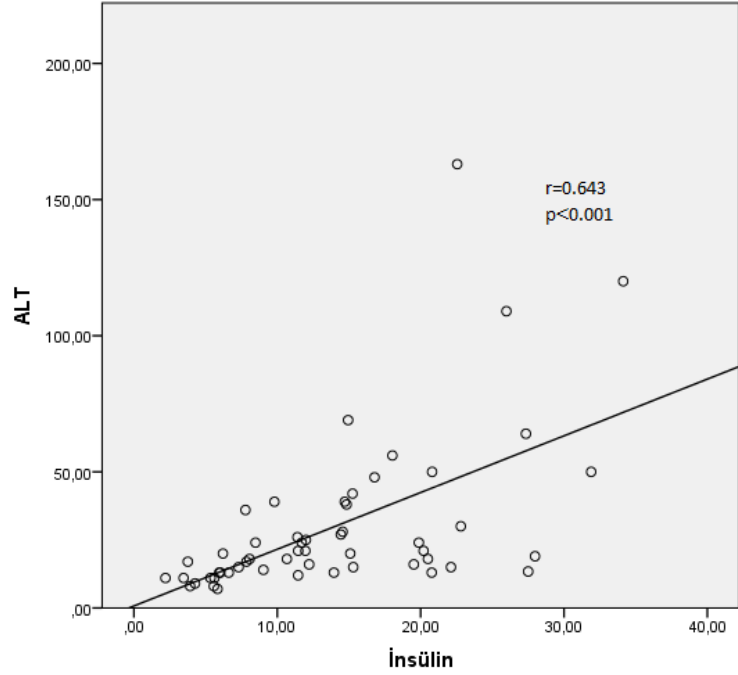


Şekil 4.1. Bireylerin HOMA-IR düzeyleri ile ALT düzeyleri ilişkisi

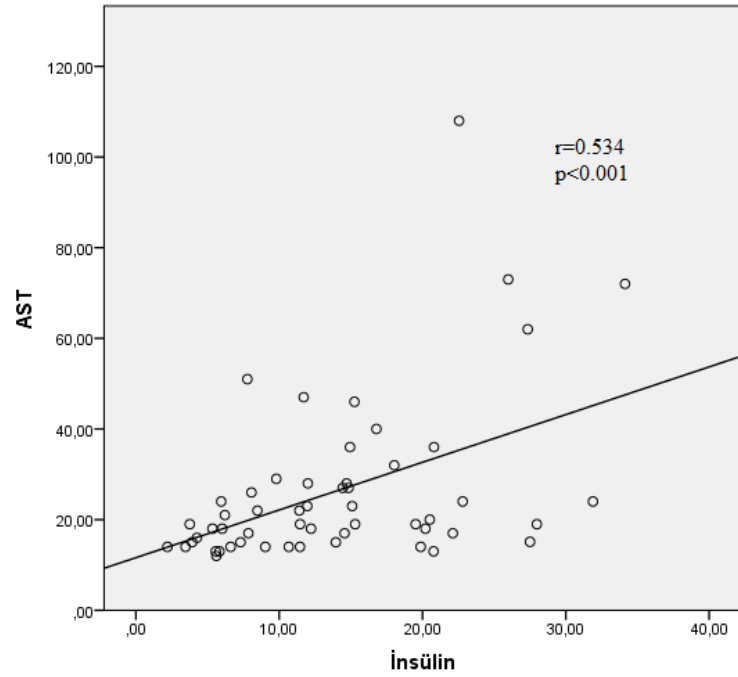


Şekil 4.2. Bireylerin HOMA-IR düzeyleri ile vücut yağ yüzdesi ilişkisi

Şekil 4.3 ve Şekil 4.4'te bireylerin insulin değerleri ile ALT, AST arasındaki ilişki görülmektedir. Buna göre insulin ile ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ) ve AST değerleri ( $r=0.534$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

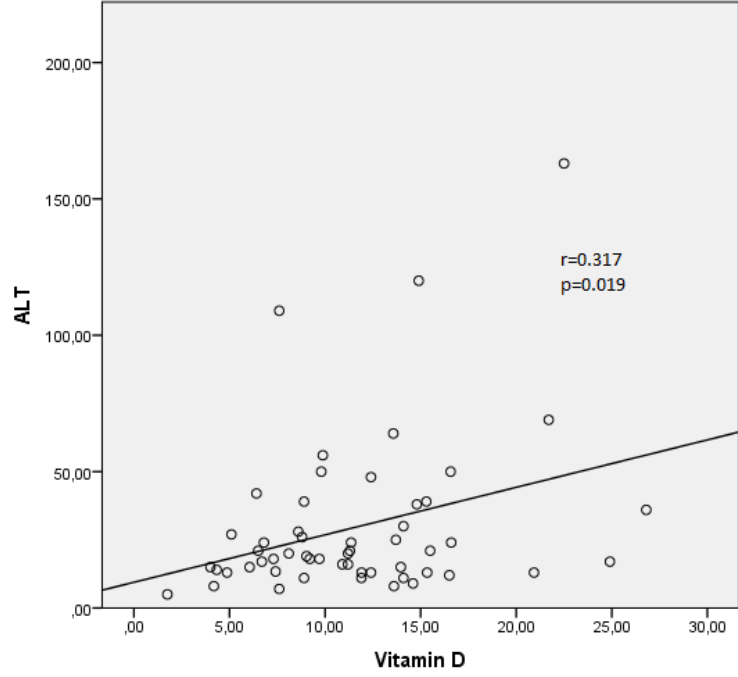


Şekil 4.3. Bireylerin insulin değerleri ile ALT düzeyleri ilişkisi

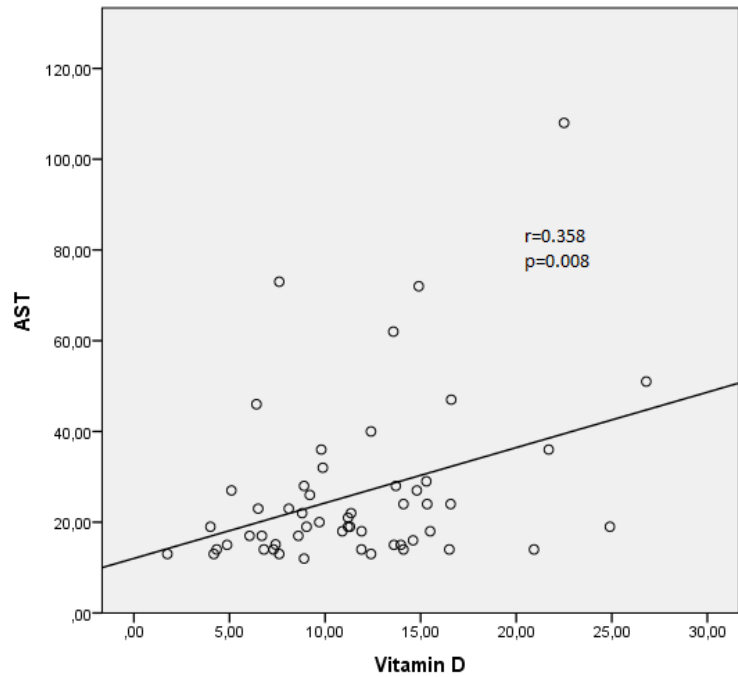


Şekil 4.4. Bireylerin insulin düzeyleri ile AST düzeyleri ilişkisi

Şekil 4.5. ve 4.6’da, bireylerin D vitamini düzeyleri ile, ALT ve AST düzeyleri arasındaki ilişki yer almaktadır. Buna göre D vitamini ile ALT değerleri ( $r=0.317$ ,  $p=0.019$ ) ve AST değerleri ( $r=0.358$ ,  $p=0.008$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.



Şekil 4.5. Bireylerin D vitamini düzeyleri ile ALT düzeyleri ilişkisi



Şekil 4.6. Bireylerin D vitamini düzeyleri ile AST düzeyleri ilişkisi

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışma grubu, yaşları 18-38 yıl arasında değişen (ortalama  $24.1 \pm 4.79$ ), PKOS tanısı almış olan ve herhangi bir hormon tedavisi kullanmayan bireylerden oluşmaktadır. Araştırmaya 72 birey katılmış ve bu bireyler en çok 18-24 yaş aralığındadır (%56.9).

Araştırmaya katılan bireylerin ilk adet görme yaşı ortalaması  $13.1 \pm 1.36$  yıl iken en düşük adet görme yaşı 9 yıl, en geç adet görme yaşı ise 16 yıl olarak belirtilmiştir. Yapılan çalışmalarda menarş yaşı sorgulandığında farklı ülkelerde yapılan araştırmalarda  $12 \pm 1.6$  [87],  $12.76 \pm 1.25$  [19],  $12.60 \pm 0.09$  [88] iken Türkiye’de 1085 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, menarş yaşı  $13.29 \pm 1.41$  yıl olarak saptanmıştır [97]. Bu çalışmadaki menarş yaşı da bu sonuçla benzerlik göstermektedir.

PKOS’lu bireylere yöneltilen adet görme ile ilgili sorulara verilen yanıtlara göre; %72.2’si (n=52) adet düzensizliği olduğunu belirtmiştir. PKOS’lu bireylerde adet düzensizliği %80’lere kadar görülmektedir [48]. Yapılan bir çalışmada PKOS’lu bireylerin %66’sında adet düzensizliği olduğu belirtilmiştir [98]. Çalışmalarda adet düzensizliği ile ilgili farklı sonuçlar, çalışma yapılan birey sayısı ve katılımcıların bireysel ayrıcalıklarıyla ilgili olabilmektedir.

Bireylere saat 11.00 ile 15.00 arasında güneşte kalma süreleri sorulduğunda, sadece %23.6’sı güneşte kalma süresinin 15 dakikadan çok olduğunu belirtmiştir. D vitamini sentezi için öğlen saatlerinde 15 dakikalık güneşe maruziyet gerekmektedir. Bireylerin çok azının yeterli güneş aldığı görülmektedir [64].

Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumları sorgulandığında, %20.8’i düzenli olarak egzersiz yaptığını belirtmiştir. En çok tercih edilen egzersiz türlerinin; yavaş tempoda yürüyüş ve aerobik/step/fitness olduğu saptanmıştır.

Çalışmamıza katılan bireyler NAYKH olma durumuna göre değerlendirildiğinde %48.5’inde NAYKH saptanmış ve bu bireylerin %57.6’sında NAYKH derecesi I, %42.4’ünde ise II olarak belirlenmiştir. PKOS’lu bireylerde NAYKH prevelansını belirlemek amacıyla yapılan çalışmalarda, %30.72’den

%86.79'a kadar değişen çeşitli sıklıklar bulunmuştur [2]. Türkiye'de BKİ ortalaması  $26 \pm 2.5$  olan PKOS'lu genç hastalarla yapılan bir çalışmada ise NAYKH %44 oranında görülmüştür [99]. Bazı çalışmalarda, bu çalışmayla benzer sonuçlar bulunurken (%41.46 ve 41.67), [19, 33], Suudi Arabistan'da yapılan bir araştırmada PKOS'lu bireylerde NAYKH %86.79 oranında saptanmıştır. Bu çalışmada, ALT ve AST düzeyleri de normal değerlerin çok üzerinde bulunmuştur (ALT:46.8±20.7 U/L, AST:45.6±19.7 U/L). Bu farklılık, bireysel ayrıcalıklardan kaynaklanabilmektedir [100].

D vitamini düzeylerinin referans aralıkları ile ilgili farklı yaklaşımlar bulunmaktadır. IOM 2011 verilerine göre,  $>12\text{ng/mL}$  D vitamini eksikliği,  $12\text{-}20\text{ng/mL}$  D vitamini yetersizliği,  $\geq 20\text{ ng/mL}$  ise D vitamininin yeterli olduğunu göstermektedir. Buna göre bireylerin %57.4'ünde (n=39) D vitamini düzeyi eksik, %33.8'inde (n=23) D vitamini düzeyi yetersiz, %8.8'inde (n=6) ise D vitamini düzeyi yeterli olarak saptanmıştır. Gazi Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada, annelerin %81.7'sinde D vitamini düzeyin  $20\text{ ng/mL}$ 'in altında olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada ise, bireylerin %90.6'sında D vitamini düzeyi  $<20\text{ng/mL}$  bulunmuştur. Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda kadınlarda D vitamini yetersizliği %19'dan %90'lara kadar değişiklik göstermektedir. Bu farklı sonuçlarda, yaşanan bölgenin boylamı, bireysel ayrıcalıklar ve geleneksel giyim tarzının da etkisi bulunmaktadır [80]. PKOS'lu bireylerde yapılan çalışmalarda, 25 (OH)D vitamini düzeyi çoğunlukla  $11\text{-}31\text{ng/mL}$  arasındadır [5, 6, 62, 82, 84, 101, 102], %67-85'inde ise  $20\text{ng/mL}$ 'nin altında olduğu belirtilmiştir [103]. Türkiye'de PKOS'lu bireylerle yapılan bir çalışmada ise D vitamini yetersizliği %67 oranında saptanmıştır [84].

İnsülin direncinin, yüksek testosteron seviyelerinin inhibe edilmesinden kaynaklanan insülin yanıtının azalması, insülin reseptör aktivitesindeki sorunlar, adipozitenin artması, adipoz dokudaki serbest yağ asitleri ile tümör nekrozis faktör ve interlökin-6 gibi sitokinlerin artmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir [104]. Bu çalışmada HOMA-IR 2.5'un üstündeki değerler İnsülin Direnci olarak tanımlanmıştır. Bu araştırmada, bireylerin %51.5'inde (n=35) insülin direnci saptanmıştır. Türkiye'de PKOS'lu bireylerle yapılan bir çalışmada İD %68 oranında bulunmuştur. Fakat bu çalışmada, HOMA-IR  $\geq 2.1$  olarak tanımlanmıştır. Çalışmamıza göre bu kadar yüksek olmasının sebebi, bu değerden

kaynaklanabilmektedir [99]. Yapılan farklı çalışmalarda, PKOS'lu bireylerde İD %50-70 oranında saptanmıştır [105]. Bu çalışmada da benzer bulunmuştur.

## 5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Bireylerin antropometrik ölçümleri sonucunda, vücut ağırlığı ortalamasının  $84.2 \pm 15.59$  kg, boy uzunluğu ortalaması  $1.63 \pm 0.05$ cm, BKİ  $31.8 \pm 6.07$  kg/m<sup>2</sup>, bel çevresinin  $97.8 \pm 13.68$  cm, vücut yağ yüzdesi ortalamasının ise  $43.7 \pm 6.83$  olduğu görülmektedir. TBSA-2010 verilerine göre kadınlar için vücut ağırlığı  $70.9 \pm 15.5$  kg iken bu çalışmadaki bireylerin vücut ağırlığı bu değerden daha yüksek bulunmuştur. Boy ise TBSA-2010'a göre  $156.8 \pm 6.5$  cm iken çalışmamıza katılan bireylerin boyu ortalamadan daha uzundur ( $1.6 \pm 0.05$ m) [106]. PKOS'ta %10 ile 75 arasında değişen obezite sıklığı gösterilmektedir [45]. Bu çalışmada, bireylerin %50'sinde obezite saptanmıştır. PKOS tedavisinde ağırlık kaybının, endokrin profilin düzelmesinde ve ovulasyonun sağlanmasında olumlu etkiler sağladığı gösterilmiştir [107].

Bel çevresi, abdominal yağlanma ve buna bağlı olarak gelişen kalp ve damar hastalıkları açısından bir risk göstergesidir. DSÖ, kadınlar için bel çevresinin <80cm olmasını önermektedir. Bu çalışmada bireylerin bel çevresi ortalaması,  $97.8 \pm 13.68$  cm olarak bulunmuştur. Yaş ortalaması  $24.68 \pm 7.22$  olan 41 PKOS'lu bireyle yapılan bir araştırmada, BKİ ortalaması  $30.39 \pm 0.07$  bulunurken, bel/kalça oranı  $0.87 \pm 0.08$  olarak saptanmıştır [33]. Yaş grubu, bu çalışmayla benzer olan bu araştırmada, bireylerin BKİ değerlerinin daha düşük, bel/kalça oranının ise daha fazla olduğu görülmektedir. 72 PKOS'lu bireyle yapılan bir çalışmada, bireylerin ortalama ağırlığı  $79.6 \pm 20.3$  kg, BKİ ortalaması  $28.5 \pm 7.2$ kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi  $89.2 \pm 14.9$  cm, bel/kalça oranı  $0.80 \pm 0.07$  olarak bulunmuştur [20]. Bel çevresi bu çalışmayla benzerken, diğer antropometrik ölçümler bu çalışmada daha yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmada bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalamaları  $43.6 \pm 15.68$ , iskelet kası ortalamaları ise  $24.8 \pm 2.54$  olarak bulunmuştur. PKOS'lu 128 bireyle yapılan bir çalışmada vücut yağ yüzdesi ortalaması  $40.5 \pm 8.9$  olarak ölçülmüştür [108].

Çalışma sonunda bireyler, NAYKH görülme durumlarına göre ayrıldığında, NAYKH olanlarda BKİ ortalaması  $34.9 \pm 5.45$  kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi ortalaması

104.6±10.57 cm, bel/kalça oranı 0.9±0.06, vücut yağ yüzdesi 46.9±5.32 olarak bulunmuştur. NAYKH olmayanlarda ise bu değerler daha düşük bulunmuştur. Buna göre, gruplar arasında vücut ağırlığı (p=0.001), boy (p=0.002), BKİ (p<0.001), bel çevresi (p<0.001), kalça çevresi (p=0.001), bel/kalça (p=0.003), vücut yağı (p<0.001), iskelet kası (p<0.001) farklı çıkmıştır ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. PKOS'ta NAYKH sıklığını belirlemek için yapılan bir çalışmada, BKİ ortalaması 34.5 ± 7.02 kg/m<sup>2</sup>, bel/kalça ise 0.9 ± 0.06 olarak bulunmuştur [33]. NAYKH olan bireylerde, vücut yağ kütesinin daha fazla olması, kas kütesinin daha az olması, abdominal obezitenin daha sık görülmesi beklenen bir durumdur. Bu çalışmada bulunan sonuçlar da bunu desteklemektedir. NAYKH olan PKOS'lu bireyler, NAYKH derecesine göre ayrıldığında, antropometrik ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Bireylerin adet düzensizliği olup olmama durumlarına göre, bazı antropometrik ölçümleri karşılaştırıldığında, adet düzensizliği olan grupta, BKİ (p=0.018), bel çevresi (p=0.010), kalça çevresi (p=0.05), bel/kalça (p=0.05), vücut yağ yüzdesi (0.021) daha yüksek, vücut kas yüzdesi (0.023) ise daha düşük bulunmuştur. Bel/kalça oranının yüksek olması, menstrual düzensizlik ve infertiliteyle ilişkilendirildiği çalışmalar vardır [109]. Bu çalışmada da, adet düzensizliği olan bireylerde bel/kalça oranı 0.9±0.08 olarak ve adet düzensizliği olmayanlardan daha fazla tespit edilmiştir.

Yapılan çalışmalarda, düzenli egzersiz yapan PKOS'lu bireylerin daha düşük BKİ ve daha iyi metabolik profilleri olduğu gösterilmiştir. Bir çalışmada, egzersiz yapan PKOS'lu bireylerde, yapmayanlara göre AKŞ, bel çevresi ve BKİ daha düşük bulunurken, bu değerler bu çalışmada egzersiz yapan ve yapmayanlarda benzer bulunmuştur [110]. Bu çalışmada, haftada 150 dakikadan fazla egzersiz yapan bireyler aktif, daha az yapanlar ise inaktif olarak ayrılmıştır. Fakat bu çalışmada, bireyler egzersiz yapma beyanına göre, yapan ve yapmayanlar olarak ayrılmıştır. % 79.2'si düzenli egzersiz yapmadığını belirtirken, bu çalışmada, bireylerin %29.9'u egzersiz yapmamaktadır. Bireylerin ortalama HDL düzeyleri 57.8mg/dL iken bu çalışmada 42.9 mg/dL'dir. İki çalışmada bulunan farklı sonuçlar, bu durumlardan kaynaklanabilmektedir.

Bireyler, insülin direnci olma durumlarına göre ayrıldığında vücut ağırlığı ( $p=0.001$ ), BKİ ( $p=0.001$ ), bel çevresi ( $p<0.001$ ), kalça çevresi ( $p=0.005$ ), bel/kalça ( $p=0.005$ ), vücut yağ yüzdesi ( $p=0.005$ ) insülin direnci olanlarda daha yüksek bulunurken, iskelet kası yüzdesi daha düşük bulunmuştur ( $p=0.024$ ). Android tip obezite, insülin direncinin bir belirteci ve kardiovasküler hastalıklar için de bir risk faktörüdür [48, 49]. Bu çalışmada da insülin direnci olan PKOS'lu bireylerde daha yüksek bel/kalça oranı saptanmıştır ( $p=0.005$ ). Bireyler, NAYKH görülme durumlarına göre insülin direnci açısından değerlendirildiğinde, NAYKH görülmeyen bireylerde ise, insülin direnci olan ve olmayanlarda vücut ağırlığı ( $88.7\pm 11.87$  kg,  $74.2\pm 11.45$ kg,  $p=0.005$ ), BKİ ( $32.5\pm 4.9$  kg/m<sup>2</sup>,  $27.4\pm 4.13$  kg/m<sup>2</sup>,  $p=0.004$ ), bel ( $98.8\pm 14.43$  cm,  $88.1\pm 10.56$  cm,  $p=0.023$ ), kalça ( $118.5\pm 9.32$  cm,  $108.2\pm 9.09$  cm,  $p=0.006$ ), vücut yağ yüzdesi ( $44.6\pm 7.12$ ,  $39.2\pm 5.40$ ,  $p=0.049$ ) değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Bu çalışmaya katılan PKOS'lu bireyler, serum D vitamini düzeylerine göre ayrıldığında D vitamini düzeyi yeterli olanların BKİ'si  $30.7$ kg/m<sup>2</sup>, yetersiz olanların  $32.3$ kg/m<sup>2</sup>, eksik olanların ise  $31.4$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ). D vitamini düzeylerinin, vücut ağırlığı, boy, BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça, vücut yağ ve kas yüzdesine göre değişiklik göstermediği görülmektedir ( $p>0.05$ ). İtalya'da yapılan bir çalışmada, total vücut yağı, 25 (OH)D düzeyleri için bağımsız bir belirteç olarak saptanmıştır [82]. Fakat bu çalışmada, antropometrik ölçümlerle serum D vitamini düzeyleri arasında bir ilişki bulunmamıştır. Bizim çalışmamızdaki bireylerin, serum D vitamini düzeyi ortalamaları  $11.8\pm 5.49$ ng/mL iken, bu çalışmada  $65.6 \pm 30.1$  nmol/L ( $26.24$ ng/mL) olarak saptanmıştır. Çalışmamıza katılan bireylerin %91.6'sında D vitamini düzeyi  $< 20$ ng/mL'dir. Ayrıca çalışmamıza katılan bireylerin BKİ ortalamaları  $31.8$  kg/m<sup>2</sup> iken, bu çalışmada  $25.1$ kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Farklılıkların bu değerlerden ve çalışmanın yapıldığı bölgelerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

### 5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

PKOS'lu bireylerin bazı serum değerlerinin ortalama değerleri incelendiğinde, hemoglobin  $13.9\pm 1.16$ mg/dL, AKŞ  $92.1\pm 9.21$ mg/dL, total kolesterol  $168.8\pm 1.66$



mg/dL, HDL kolesterol  $49.6 \pm 11.31$  mg/dL, LDL kolesterol  $95.4 \pm 34.62$ , total kolesterol/HDL  $3.5 \pm 1.01$ , ALT 28.7 (5.0-163.0) U/L, AST 26.0 (12.0-108) U/L, insülin  $13.1 \pm 7.55$  uIU/mL, HOMA-IR  $3.0 \pm 1.76$ , D vitamininin ise  $11.8 \text{ ng/mL}$  olduğu görülmektedir. PKOS'lu bireylerde, dislipidemi (trigliserit yüksekliği ve HDL kolesterolün düşük olması) de sıklıkla görülmektedir. Yapılan bir meta-analizde, PKOS'lu bireylerde ortalama LDL düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır [111]. LDL düzeyleri, etnik grup, sendromun tipi (anovulatuvar ya da ovulatuvar), diyet kalitesi ve vücut ağırlığı gibi faktörlerden etkilenmektedir. Bu çalışmada LDL kolesterol düzeyi  $95.4 \pm 33.95$  mg/dL olarak saptanmıştır. Meta-analize göre, yapılan bazı çalışmalarda ortalama LDL değeri  $\geq 130 \text{ mg/dL}$  iken,  $< 100 \text{ mg/dL}$  olan yalnız bir çalışma bulunmaktadır. Türkiye'de PKOS'lu bireylerle yapılan 2 araştırmada, bu çalışma sonuçlarıyla benzer olarak, 118 ve 99 mg/dL bulunmuştur [112, 113]. Araştırma sonuçlarındaki farklılıklar, çalışılan grupların bireysel ayrıcalıklarına, PKOS tanısının konulma yöntemine, çalışılan yaş gruplarına göre değişebilmektedir. Bazı çalışmalarda tanı yöntemi olarak NIH kriterleri, bazılarında ise Rotterdam kriterleri kullanılmıştır. NIH kriterlerine göre tanı konulmuş bireylerde, obezite seviyesi, androjen fazlalığı, insülin direnci prevalansı Rotterdam kriterlerine göre tanı konularına göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir [114]. Bu çalışmadaki bireylere, Rotterdam kriterlerine göre tanı konulmuştur. Türkiye'de yapılan iki çalışmada da Rotterdam kriterleri kullanılmış ve benzer sonuçlar bulunmuştur [111].

PKOS'lu bireylerle yapılan çeşitli çalışmalarda, AKŞ ortalamaları  $85.8 \pm 7.7$ ,  $82.2$ ,  $88.3 \pm 6.2$ ,  $93.6 \pm 1.2$ ,  $99.79 \pm 10.14$  mg/dL olarak bulunmuştur [1], [82], [115], [99]. İnsülin değerleri çeşitli çalışmalarda farklı düzeylerde ( $9.3$  uIU/mL [99],  $20.44 \pm 13.84$  uIU/mL [116],  $13.70$  uIU/mL [117]) bulunmuştur. Bir meta-analizde ise PKOS'lu bireylerde açlık insülin düzeyi  $13.47 \pm 10.58$  uIU/mL olarak bulunmuştur. BKİ ortalaması da  $30.56 \pm 6.51$  kg/m<sup>2</sup> olan bu meta-analiz sonucu bu araştırmayla benzerlik göstermektedir [2]. PKOS'lu 175 bireyle yapılan bir çalışmada TSH  $2.0 \pm 1.0$  mU/L olarak ve kontrol grubuyla farklı bulunmuştur ( $p < 0.001$ ) [118].

NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, hemoglobin, hematokrit, HbA1c, üre, kreatinin, LDL-kolesterol, total kolesterol, total kolesterol/HDL, TSH ve D vitamini değerleri arasında fark bulunmazken; NAYKH görülenlerde, açlık kan şekeri ( $p=0.023$ ), VLDL-kolesterol ( $p=0.010$ ), trigliserit ( $p=0.016$ ), ALT ( $p=0.001$ ) ve AST

( $p=0.011$ ) değerleri daha yüksek, HDL-kolesterol ( $p=0.007$ ) değeri ise daha düşük bulunmuştur. NAYKH olanlarda insülin düzeyi  $17.4 \pm 8.09$ mg/dL, HOMA-IR  $4.0 \pm 1.88$  olarak saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda, NAYKH olan bireylerin %75'inde kontrol grubuna göre daha yüksek trigliserit, açlık insülini, aminotransferaz düzeyleri ve daha düşük HDL-kolesterol düzeyleri saptanmıştır [33].

NAYKH olan PKOS'lu bireylerle yapılan bir çalışmada, ALT 38 U/L, total kolesterol 191.43mg/dL, LDL 116.3 mg/dL, HDL 45.88 mg/dL, trigliserit 162.21 mg/dL, AKŞ 88.19mg/dL, açlık insülin 27.46 uIU/mL olarak bulunmuş ve bu değerler NAYKH olmayan PKOS'lularla karşılaştırıldığında, açlık insülin ve ALT değerleri iki grup arasında farklılık göstermiştir ( $p<0.05$ ) [33]. Artmış aminotransferaz düzeyleri, PKOS'ta NAYKH olan bireylerde sıklıkla görülen bir durumdur [115]. PKOS'lu bireylerde yapılan bir çalışmada artmış ALT düzeyi bireylerin %30'unda saptanmıştır [119]. Bu çalışmada da NAYKH olan bireylerin ortalama ALT değerleri  $41.4 \pm 35.81$ U/L, AST değerleri ise  $32.2 \pm 22.57$  U/L olarak bulunmuştur. VLDL-kolesterol düzeyi de bir çalışmada olduğu gibi [99], bu çalışmada da NAYKH olanlarda daha yüksek bulunmuştur (29.4mg/dL) ( $p=0.010$ ).

PKOS'lu bireylerde yapılan bir araştırmada, regresyon analizinde ALT ve VLDL'nin NAYKH için en iyi belirteç olduğu bulunmuştur [99]. PKOS'ta NAYKH olan bireylerde LDL-kolesterolün de yüksek olduğu çalışmalar bulunurken, bu çalışmada gruplar arasında farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

NAYKH görülmeyen PKOS'lu bireylerde insülin direnci olanların, olmayanlara göre ALT ( $p=0.020$ ) ve TSH değerleri (0.025) daha yüksek bulunmuştur. İnsülin Direnci olan bireylerde, ALT değeri  $22.2 \pm 10.82$ U/Lolarak bulunmuştur.

Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre ayrıldığında, ALT ve AST düzeylerinin, bireyin D vitamini azaldıkça arttığı ( $p=0.032$  ve  $p=0.018$ ) görülmektedir. HDL-Kolesterol, D vitamini düzeyi yeterli olan bireylerde 60.0 mg/dL, yetersiz olanlarda 50.9 mg/dL, eksik olanlarda ise 47.4mg/dL olarak bulunmuştur. Fakat bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Diğer hormonal ve biyokimyasal bulgular da gruplar arasında benzerlik göstermiştir ( $p>0.05$ ). D vitamini eksikliği olan (25 (OH)D  $<9$  ng/mL) olan PKOS'lu bireylerin BKİ, HOMA-IR ve

leptin düzeylerinin, normal serum D vitamini olanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir ( $p<0.05$ ) [6].

Yapılan çalışmalar, PKOS'lu hafif şişman ve obez bireylerin, AKŞ, açlık insülin düzeyi, HOMA-IR düzeylerinin yüksek olduğunu ve lipit profillerinin de bozuk olduğunu göstermektedir [104]. 30 araştırmanın incelendiği bir meta-analizde, PKOS'lu bireylerin, BKİ ve vücut ağırlığı benzer olan kontrol gruplarına göre android tip obeziteye daha eğilimli oldukları, bu durumun da açlık insülininin ve HOMA-IR'nin yüksek olmasıyla ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada da bu meta-analize benzer şekilde açlık insülin düzeyi ile bel/kalça oranı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ( $r=0.408$ ,  $p=0.001$ ). Bireyler farklı BKİ gruplarına göre sınıflandırıldığında da, AKŞ ( $p=0.013$ ), insülin ve HOMA-IR ( $p<0.001$ ) gruplar arasında farklı bulunmuştur. Bireylerin insülin değerleri ile BKİ ( $r=0.522$ ,  $p<0.001$ ), ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ) ve AST değerleri ( $r=0.534$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin düzeyi, normal vücut ağırlığındaki bireylerde  $8.4\pm 3.69$  uIU/mL, hafif şişman olanlarda  $9.9\pm 7.25$  uIU/mL, obez olanlarda ise  $16.2\pm 7.47$  uIU/mL olarak bulunmuştur. Hangi gruplar arasında fark olduğu test edildiğinde, normal ağırlıktaki bireyler ve obez olanlar arasında; hafif şişman olanlar ve obez olanlar arasında olduğu saptanmıştır.

#### 5.4. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları

Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ile önerilen değerleri karşılama yüzdesi ortalamaları incelendiğinde, yağ alımının %144., enerji alımının %100, fosforun %156.6, çinkonun ise %140.7 olduğu görülmektedir. D vitamini alımının önerilen miktarların %72.1'ini, demirin %64.1'ini, potasyumun %64.5'ini, folik asitin ise %66.9'unu karşıladığı saptanmıştır.

Epidemiyolojik çalışmalar, kadınların tam tahıllı ürünler, diyet posası ve magnezyum tüketimi ile Tip 2 Diyabetten korunabileceğini göstermektedir [120-122]. Posa tüketimi, Amerikan Kalp Derneği'nin önerilerine göre günde 25-30g. olmalıyken, bu çalışmadaki bireylerin günlük posa alımı 18.3g. olarak bulunmuştur [123]. PKOS'lu bireylerle yapılan bir çalışmada günlük posa alımının 14.9 g olduğu

belirtmiştir [19]. Brezilya’da yapılan bir çalışmada ise 11.62 g olarak bulunmuştur. Magnezyum alımı ise, günlük 255.8 mg olarak saptanmıştır. Bu da önerilen değerlerin %81.2’sini karşılamaktadır. Çin’de, 169 PKOS’lu bireyle yapılan bir çalışmada; protein 66.3g, yağ 95.8g, karbonhidrat 231.3g, enerji 10837.2kj (2588.42kkal.) olarak saptanmıştır. Enerji ve yağ alımı, PKOS grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunurken, protein alımı benzer bulunmuştur [19]. Bu çalışmada bireylerin protein alımının 60.2 g, karbonhidrat tüketiminin 201.0 g, yağ tüketiminin ise 94.9 g. olduğu saptanmıştır. Karbonhidrat tüketiminin bu çalışmaya göre daha fazla, yağ tüketiminin ise bu çalışmayla benzer olduğu görülmektedir. 4 günlük besin tüketim kayıtlarına göre besin alımları hesaplanan bir çalışmada, PKOS’lu bireylerin diyetle aldıkları enerji 1783.9 kkal, karbonhidrat 220.3g, protein 72.3g, toplam yağ miktarı 69.2 g, doymuş yağ 24.3g, tekli doymamış yağ miktarı 26.7g, çoklu doymamış yağ miktarı ise 12.5g. olarak ve kontrol grubuyla benzer bulunmuştur [13]. Fakat bu çalışmada, ilaç (antiandrojen, oral kontraseptif gibi) kullanan bireyler, çalışma dışında tutulmamıştır. Bu çalışmayla kıyasladığımızda, makro besin öğeleri alımındaki farklılık, bireylerin kullandığı tedavinin besin tercihlerine etkisi olacağından kaynaklanabilmektedir.

Bireylerin besinlerle aldığı enerji  $1934 \pm 434.91$  olarak saptanmıştır. 51 PKOS’lu bireyle yapılan bir çalışmada da bizim sonuçlarımızla benzer ( $2019 \pm 717$ kkal.) bulunmuştur [20].

Bazı çalışmalar, PKOS’lu bireylerin diyet kaliteleri ile endokrin anormallikler arasında ilişki olduğunu göstermektedir. PKOS’lu 43 birey ve 37 sağlıklı bireyden oluşan bir çalışmada, 24 saatlik hatırlatma yöntemiyle bireylerin 1 günlük besin tüketimi sorgulanmış, bazı biyokimyasal ve hormonal bulguları karşılaştırılmıştır [124]. Brezilya’da yapılan bu çalışmada, PKOS’u olan ve olmayan bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alımı benzer bulunmuştur. Bireylerin HOMA-IR değerleri ile vücut yağ yüzdeleri ( $r=0.411$ ,  $p=0.001$ ), ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ), AST ( $r=0.543$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışmada HOMA-IR ile BKİ arasında, HOMA-IR ile vücut yağ yüzdesi arasında çalışmamızda olduğu gibi pozitif korelasyon saptanmıştır.

Bireylerin beslenme alışkanlıkları ülkelere göre farklılık gösterebilmektedir. Çalışmamızla benzer ve farklı olan sonuçları bu durum da etkileyebilmektedir. İtalya ve Amerika'daki PKOS'lu bireylerin beslenme alışkanlıklarını karşılaştırmak amacıyla yapılan bir çalışmada, enerji ve besin ögeleri benzer bulunurken, doymuş yağ miktarı Amerika'daki bireylerin 2 katı kadar daha yüksek bulunmuştur [125].

Bireyler NAYKH olma durumuna göre iki gruba ayrıldığında, E vitamini alımının, NAYKH olanlarda daha yüksek olduğu ve bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p=0.032$ ). Bitkisel yağlar, işlenmemiş tahıllar, fındık, meyve, sebzeler temel kaynakları olan E vitamininin günlük dozu, 19-50 yaş arasındaki kadınlar için 15mg/dL'dir [126]. Bu çalışmada, NAYKH olan bireylerde  $24.2 \pm 5.59$  mg. olarak saptanmıştır. Diğer besin ögeleri ve enerji alımları her iki grupta benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Bireylerin NAYKH görülme durumuna göre besin grupları açısından günlük tüketimler incelendiğinde, günlük süt grubu, et grubu, kurubaklagiller, tahıllar, sebze, meyve ve yağlı tohumlar tüketimi iki grupta benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ). NAYKH görülen bireylerdeki yüksek E vitamini alımı, yağ tüketiminden kaynaklanabilmektedir.

Bazı araştırmacılar, PKOS'lu bireylerin biyolojik ya da duygusal sebeplerden dolayı daha fazla yemek yemeye eğilimli olduklarını belirtmişlerdir. PKOS'lu bireylerin çoğunda insülin direnci olduğundan, tekrarlayan hipoglisemiler daha fazla karbonhidrat tüketimine ve postprandiyal toklu hissinin azalmasına sebep olabilmektedir. Bu durum da bireyin daha fazla besin tüketmesine ve ağırlık artışına sebep olabilmektedir [127]. Fakat yapılan bir çalışmada, PKOS'u olan ve olmayan bireyler karşılaştırıldığında, PKOS'u olanların bel çevresi ve HOMA-IR'si olmayanlara göre daha yüksek bulunurken, enerji ve makro besin ögeleri arasında bir fark bulunmamıştır. Bu da PKOS'lu bireylerde insülin direncini, enerji ve besin ögesi alımlarıyla ilişkili olmadığını göstermektedir [124]. Bu çalışmada da benzer şekilde, insülin direnci olan ve olmayan PKOS'lu bireylerde enerji ve makrobesin ögeleri benzer bulunmuştur.

PKOS'u olan ve olmayan bireylerde, BKİ ile Sex Hormonu Bağlayıcı Globulin (SHBG) arasında ters yönde bir ilişki bulunmaktadır. Obez olan PKOS'lu bireylerin, olmayanlara göre daha hiperandrojenik olduğu gösterilmiştir [128-131]. İnsülin,

hepatik SHBG üretimini inhibe ederek, SHGB'nin azalması hiperandrojenizme katkı sağlar ve bu durum da obez ve hafif şişman bireylerin doğurganlık özelliklerinin azalması için bir sebeptir. Adipoz doku, steroid hormonlar için önemli bir depo görevi görmektedir. BKİ ile biyokimyasal androjenizm arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır [63].

Bireylerin serum D vitamini durumlarına göre enerji ve besin ögesi alımları karşılaştırıldığında, enerji ve besin ögeleri alımlarının benzer olduğu görülmektedir ( $p>0.05$ ).

### 5.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Günlük Enerji Harcamaları

Bireyler, fiziksel aktivite düzeylerine (PAL) göre ayrıldığında, bireylerin %58.3'ünün hafif aktif, %33.3'ünün ise orta aktif olduğu bulunmuştur. 203 PKOS'lu bireyin katıldığı bir çalışmada, bireylerin %59'u (n=88) haftada toplam  $\geq 150$  dk. egzersiz yaptığını belirtmiş ve bu bireyler aktif olarak tanımlanmışlardır. %29'u ise hiç egzersiz yapmadığını belirtmiştir [110].

Bireylerin son 24 saatlik fiziksel aktiviteleri sorgulandığında, uykuda geçirilen sürenin  $533.4 \pm 98.73$  dk. olduğu, oturularak yapılan aktivitelerde geçirilen sürenin ise  $371.0 \pm 153.57$  dk olduğu görülmektedir. En az zamanın ise hafif spor faaliyetlerinde harcandığı bulunmuştur. PKOS'lu bireylerin fiziksel aktivite durumunu saptamak amacıyla yürütülen bir araştırmada, bireylerin ortalama uyku süresinin 7.3 saat (438 dk) olduğu, oturularak yapılan aktivitelere ise 5 saat ayırdıkları görülmektedir [15]. Bu çalışmaya göre uyku süresinin ve oturularak yapılan işlere ayrılan zamanın daha fazla olduğu, bireylerin daha az aktif oldukları görülmektedir.

NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, bireylerin besinlerle aldıkları enerji miktarı, toplam enerji harcaması (TEH) ve BMH değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Bu değerler insulin direnci olan ve olmayan bireylerde de benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Bireyler serum D vitamini düzeylerine göre 3 gruba ayrıldığında, besinlerle aldıkları enerji, TEH ve BMH değerleri açısından, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

## 5.6. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, İnsülin Direnci ve D vitamini Düzeyi İlişkisi

İnsülin sekresyonu ve duyarlılığı; obezite, vücut yağ dağılımı, beslenme alışkanlıkları, bireysel ayrıcalıklar gibi birçok faktörden etkilenmektedir [9]. Bu çalışmada, İnsülin Direnci görülme durumunun yaşa, adet düzensizliği durumuna ve serum D vitamini durumuna göre değişmediği bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Fakat bireylerde İnsülin Direnci görülmesi, BKİ gruplarına göre değişiklik göstermektedir ( $p=0.005$ ). İnsülin Direnci görülen bireylerin %2'sinin, görülmeyenlerin ise %24.2'sinin normal vücut ağırlığında olduğu saptanmıştır.

İnsülin direnci görülme durumuna göre bireylerin D vitamini düzeyleri incelendiğinde, İnsülin Direnci olan bireylerin %57.6'sinde, İnsülin Direnci olmayanların ise %56.7'sinde D vitamini düzeyinin eksik olduğu saptanmıştır. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. İnsülin Direnci olan bireylerin sadece %4'ünde D vitamini düzeyi yeterli bulunmuştur. Epidemiyolojik çalışmalarda, serum 25 (OH)D düzeyleri ile glikoz ve insülin metabolizmasındaki anormallikler arasında negatif korelasyon olduğu gösterilmiştir [132, 133]. Diyabetik olmayan 808 bireyle yapılan bir çalışmada, 25 (OH)D ile AKŞ, insülin ve HOMA-IR arasında ters yönde ilişki saptanmıştır [134]. bu çalışmada, bireylerin D vitamini düzeyleri ile, ALT değerleri ( $r=0.317$ ,  $p=0.019$ ) ve AST değerleri ( $r=0.358$ ,  $p=0.008$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. D vitamini yetersizliği olan 50 PKOS'lu bireyle yapılan bir çalışmada, bireylere D vitamini takviyesi yapılmış ve insülin, AKŞ ve HOMA-IR değerlerine etkisi araştırılmıştır. Bu değerlerin 2 aylık D vitamini takviyesi sonucu değişmediği saptanmıştır [135]. D vitamini eksikliğinin insülin direnciyle değil, obeziteyle ilgili olduğu ortaya koyulmuştur.

NAYKH görülmesine, yaşın etkisi olduğu saptanmıştır ( $p=0.035$ ). NAYKH görülen bireylerin %48.5'i 18-25 yaş aralığında, %18.2'si ise 32-38 yaş aralığındadır. Bireylerde, NAYKH görülme durumuna göre, adet düzensizliği incelendiğinde, NAYKH görülen bireylerin %81.8'inde adet düzensizliği de olduğu saptanmıştır ( $p=0.04$ ). NAYKH olan bireylerin %51.5'inde D vitamini düzeyinin eksik olduğu saptanmıştır. NAYKH olan bireylerin %5.9'unda D vitamini düzeyi yeterli

bulunmuştur. Fakat NAYKH görülmesi ve D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çok sayıda araştırma, yağlı karaciğer ile obezite, dislipidemi, insülin direnci ve Tip 2 DM arasındaki güçlü korelasyonu göstermiştir [136-140]. PKOS'lu obez adölesanlarla yapılan bir çalışmada, karaciğer yağlanması ile artmış abdominal obezite, bozulmuş insülin duyarlılığı saptanmıştır [115]. Zayıf ve obez PKOS'lu bireylerle yapılan başka bir çalışmada, anormal ALT düzeyleri ile bozulmuş insülin duyarlılığı arasında ilişki bulunmuştur [141]. Bu çalışmada, NAYKH görülme durumunun İnsülin Direnci ile bir ilişkisi olup olmadığı incelendiğinde, NAYKH olanların %72.7'sinde, NAYKH olmayanların ise %27.3'ünde İnsülin Direnci de saptanmıştır. İnsülin Direnci olanlarda, NAYKH görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ).



## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

Bu araştırma, antropometrik, biyokimyasal ve ultrasonografik bulgular ile bireyin besin tüketim sıklığı verileri değerlendirilerek, NAYKH görülen ve görülmeyen üreme çağındaki PKOS'lu bireylerde D vitamini yetersizliği, insülin direnci görülme durumu, bunların birbiriyle ve bireyin beslenme durumlarıyla olan ilişkisinin incelenmesi amacıyla yapılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya yaşları 18-38 arasında değişen (ortalama 24.1) PKOS tanısı almış olan 72 kadın birey dahil edilmiştir. Bireyler, en çok (%56.9) 18-24 yaş aralığındadır. Bireylerin %76.4'ü evlidir. %73.6'sı yükseköğrenim görmemiş, %13.9'u üniversite mezunu ve %12.5'u ise üniversite öğrencisidir. Bireylerin %33.3'ü sigara kullandığını ifade etmiştir.
2. Araştırmamıza katılan bireylerin ilk adet görme yaşı ortalaması  $13.1 \pm 1.36$  yıl (9-16 yıl) olarak belirtilmiştir. Bireylerin %72.2'si adet düzensizliği olduğunu ve bu bireylerin % 36.5'i adet düzensizliği için bir kür uyguladığını ifade etmiştir. Kür uygulayan bireylerin 16'sı "soğan kürü", 2'si "maydonoz kürü", 1'i ise "civanperçemi kürü" uyguladıklarını belirtmişlerdir.
3. Bireylerin %34.7'sini çocuk istemiyle İnfertilite Polikliniği'ne başvurmuş olan hastalar oluşturmaktadır.
4. Hastaların çoğunluğu (%76.4) 15 dakikadan az güneşte kaldığını belirtmiştir.
5. Bireylerin çoğunluğu (%79.2) düzenli olarak egzersiz yapmadığını belirtmiştir. Egzersiz yapanların %60'ının günde 15-30 dakika arasında egzersiz yaptığı, 45 dakika ve üzerinde egzersiz yapanların ise %13.3 olduğu görülmektedir. En çok tercih edilen egzersiz türleri, yavaş tempoda yürüyüş ve aerobik/step/fitness'tir.

6. 68 birey NAYKH açısından ultrasonografik olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %48.5'inde NAYKH saptanmıştır. NAYKH olan bireylerin %57.6'sında NAYKH derecesi I, %42.4'ün ise II olarak belirlenmiştir.
7. Bireylerin %57.4'ünde (n=39) D vitamini düzeyi eksik, %33.8'inde (n=23) D vitamini düzeyi yetersiz, %8.8'inde (n=6) ise D vitamini düzeyinin yeterli olduğu saptanmıştır.
8. Bireylerin %51.5'inde (n=35) HOMA-IR yüksekliği saptanmıştır.
9. Bel çevresi ortalama  $97.8 \pm 13.68$  cm, kalça çevresi  $115.3 \pm 11.20$  cm, bel/kalça oranı  $0.85 \pm 0.07$  olarak bulunmuştur.
10. Bireylerin vücut ağırlığı ortalaması  $84.2 \pm 15.59$  kg, boy uzunluğu  $1.63 \pm 0.05$  m, BKİ  $31.8 \pm 6.01$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur.
11. Bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalamaları  $43.6 \pm 15.68$ , iskelet kası ortalamaları ise  $24.8 \pm 2.54$  olarak bulunmuştur.
12. NAYKH olan bireylerde, olmayanlara göre vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, Bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi daha fazla; iskelet kası ve boy uzunluğu ise daha düşük bulunmuştur (p<0.05).
13. 1.derece ve 2. derece NAYKH olan bireylerde antropometrik ölçümler benzer bulunmuştur (p>0.05).
14. Bireyler, NAYKH görülme durumlarına göre insülin direnci açısından değerlendirildiğinde, NAYKH görülmeyen bireylerde, insülin direnci olan bireylerde olmayanlara göre vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve vücut yağ yüzdesinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (p>0.05).
15. Farklı D vitamini düzeylerindeki bireylerin, antropometrik ölçümleri benzerlik göstermiştir (p>0.05). D vitamini düzeyi yeterli olanların BKİ'si  $30.7$  kg/m<sup>2</sup>, yetersiz olanların  $32.3$  kg/m<sup>2</sup>, eksik olanların ise  $31.4$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur (p>0.05).

16. Bireylerin farklı BKİ gruplarına göre açlık kan şekeri, gruplar arasında farklılık göstermiştir ( $p=0.013$ ). Bireylerin BKİ'si arttıkça İnsülin ve HOMA-IR düzeyleri de artmıştır ( $p<0.001$ ). Diğer bulgular açısından gruplar arasında farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
17. Bireylerin ortalama hemoglobin değeri 13.9g/dL, Açlık Kan Şekeri 92.1 mg/dL, HbA1c (%) 5.2, insülin 13.1 uIU/mL, HOMA-IR 3.0'dür.
18. Bireylerin, ortalama Kolesterol değeri  $168.2 \pm 40.72$ mg/dL, HDL-Kolesterol  $49.3 \pm 11.14$  mg/dL, LDL-Kolesterol  $95.4 \pm 33.95$  mg/dL, VLDL-Kolesterol  $24.1 \pm 14.51$  mg/dL, Trigliserit  $121.5 \pm 72.89$  mg/dL, Total Kolesterol/HDL  $3.5 \pm 0.99$ , ALT  $28.7 \pm 28.59$ U/L, AST  $26.0 \pm 17.90$  U/L olarak bulunmuştur.
19. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, hemoglobin, hematokrit, HbA1c, üre, kreatinin, LDL-kolesterol, total kolesterol, total kolesterol/HDL, TSH değerleri benzer bulunmuşken, arasında fark bulunmazken; NAYKH olan bireylerde açlık kan şekeri, VLDL-kolesterol, trigliserit, ALT, AST, insülin ve HOMA-IR daha yüksek, HDL-kolesterol ise daha düşük bulunmuştur ( $p>0.05$ ).
20. Bireylerin ortalama kan D vitamini düzeyleri ortalaması  $11.8 \pm 5.49$ ng/mL olarak bulunmuştur.
21. NAYKH görülmeyen PKOS'lu bireylerde insülin direnci olanların, olmayanlara göre ALT ve TSH değerleri daha yüksek bulunmuştur ( $p>0.05$ ). İnsülin Direnci olan bireylerde, ALT değeri  $22.2 \pm 10.82$ U/L olarak bulunmuştur.
22. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ile önerilen değerleri karşılama yüzdesi ortalamaları incelendiğinde, enerji alımının %92.1, çinkonun ise %98 olduğu görülmektedir. Demirin %53.3'ünü, folik asitin ise %66.9'unu karşılandığı saptanmıştır.

23. Bireylerin protein alımının 60.2 g, karbonhidrat tüketiminin 201.0 g, yağ tüketiminin ise 94.9 g. olduğu saptanmıştır.
24. NAYKH olan bireylerde, E vitamini alımı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.032$ ). Diğer besin öğeleri ve enerji alımları iki grupta da benzerdir ( $p>0.05$ ).
25. Bireylerin D vitamini durumlarına göre enerji ve besin öğeleri alımlarının değişmemektedir ( $p>0.05$ ).
26. Bireylerin insülin direnci olma durumuna göre enerji ve besin ögesi alımı değişmemektedir ( $p>0.05$ ).
27. Bireylerin son 24 saatlik fiziksel aktiviteleri sorgulandığında, uykuda geçirilen sürenin  $533.4\pm 98.73$  dk olduğu, oturularak yapılan aktivitelerde geçirilen sürenin ise  $371.0\pm 153.57$  dk bulunmuştur. En az zamanın ise hafif spor faaliyetlerinde harcadığı saptanmıştır.
28. Bireylerin çoğu (%58.3) hafif aktivite (PAL: 1.40-1.69), %33.3'ü orta aktivite (PAL:1.70-1.99), %4'ü çok hafif aktivite (PAL<1.39) ve %4'ü ağır aktivite (PAL>2) düzeyindedir.
29. Bireyler NAYKH görülmesi yaş aralıklarına göre farklılık göstermektedir ( $p=0.035$ ). NAYKH en fazla 18-25 yaş aralığında görülmüştür (%48.5'). %33.3'ü 25-31 yaş aralığında, %18.2'si ise 32-38 yaş aralığındadır.
30. Bireylerde NAYKH görülmesi, BKİ gruplarına göre de değişiklik göstermektedir ( $p=0.002$ ). Sonuçlara göre, NAYKH, en çok obez bireylerde görülmektedir (%78.8). NAYKH görülen bireylerin %3'ü normal ağırlıktadır.
31. Bireylerde, NAYKH görülme durumuna göre, adet düzensizliği incelendiğinde, NAYKH görülen bireylerin %81.8'inde adet düzensizliği olduğu saptanmıştır ( $p=0.04$ ). NAYKH olmayanların ise %60'ında adet düzensizliği olduğu bulunmuştur.

32. NAYKH görülme durumuna göre bireylerin D vitamini düzeyleri incelendiğinde, NAYKH olan bireylerin %51.5'inde, NAYKH olmayanların ise %65.7'sinde D vitamini düzeyinin eksik olduğu saptanmıştır. NAYKH olan bireylerin %12.1'inde D vitamini düzeyi yeterli bulunmuştur. NAYKH görülmesi ve D vitamini düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
33. NAYKH görülme durumunun İnsülin Direnci ile bir ilişkisi olup olmadığı incelendiğinde, NAYKH olanların %72.7'sinde, NAYKH olmayanların ise %27.3'ünde İnsülin Direnci de saptanmıştır. İnsülin Direnci olanlarda, NAYKH görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ).
34. NAYKH görülen ve görülmeyen bireylerde, bireylerin besinlerle aldıkları enerji miktarı, toplam enerji harcaması (TEH) ve BMH değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Bu değerler insülin direnci olan ve olmayan bireylerde de benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ).
35. Bireyler serum D vitamini düzeylerine göre 3 gruba ayrıldığında, besinlerle aldıkları enerji, TEH ve BMH değerleri açısından, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
36. Bireylerin ALT düzeyleri ile, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, AKŞ, BMH, yağ yüzdesi arasında pozitif korelasyon, kas yüzdesi arasında negatif korelasyon saptanmıştır.
37. Bireylerin HOMA-IR değerleri ile vücut yağ yüzdeleri ( $r=0.411$ ,  $p=0.001$ ), ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ), AST ( $r=0.543$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.
38. Bireylerin insülin değerleri ile BKİ ( $r=0.522$ ,  $p<0.001$ ), ALT değerleri ( $r=0.643$ ,  $p<0.001$ ) ve AST değerleri ( $r=0.534$ ,  $p<0.001$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

39. Bireylerin D vitamini düzeyleri ile, ALT değerleri ( $r=0.317$ ,  $p=0.019$ ) ve AST değerleri ( $r=0.358$ ,  $p=0.008$ ) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

## 6.2. Öneriler

1. PKOS'lu bireyler NAYKH açısından değerlendirilmelidir.
2. PKOS'lu bireyler, sadece AKş değil, İnsülin Direnci açısından da değerlendirilmelidir.
3. PKOS'u olan bireyler D vitamini yetersizliği açısından değerlendirilmelidir.
4. PKOS'u ve D vitamini yetersizliği olan bireylere D vitamini takviyesi yapılarak normal düzeylere getirilmesi sağlanmalıdır.
5. PKOS'lu bireylerde, ağırlık denetimi sağlanmalıdır. Eğer BKİ, normal sınırlarda değilse, birey zayıflatılmalıdır.
6. PKOS'lu bireyler, gebeyken gestasyonel diyabet açısından daha yüksek risk altındadır. Bu yüzden, PKOS'u olan bireyler gebelik döneminde daha dikkatli incelenmelidir.
7. Bireylere saat 11.00 ile 15.00 arasında 15 dakika güneşlenme önerilerinde bulunulmalıdır.
8. PKOS'u olan bireyler, mutlaka diyetisyene yönlendirilmelidir. Diyetisyen, PKOS'lu bireyi, ağırlık denetiminin sağlanması, insülin direnci varsa Tıbbi Beslenme Tedavisi, NAYKH varsa Karaciğer Koruyucu Diyet Tedavisi açısından değerlendirmeli ve kontrollere çağırılmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Teede, H.J., Misso, M.L., Deeks, A.A., Moran, L.J., Stuckey, B.G., Wong, J.L. (2011) Assessment and management of polycystic ovary syndrome: summary of an evidence-based guideline. *The Medical Journal of Australia*,
2. Ramezani-Binabaj, M., Motalebi, M., Karimi-sari, H., Rezaee-Zavareh, M.S., Alavian, S.M. (2014). Are women with polycystic ovarian syndrome at a high risk of non-alcoholic fatty liver disease; A meta-analysis. *Hepatitis Monthly*, 14 (11), e23235.
3. Thomson, R.L., Spedding, S., Buckley, J.D. (2012). Vitamin D in the aetiology and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 77 (3), 343-350.
4. Rashidi, B., Haghollahi, F., Shariat, M., Zayerii, F. (2009). The effects of calcium-vitamin D and metformin on polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 48 (2), 142-147.
5. Mahmoudi, T., Gourab, H., Ashrafi, M., Yazdi, R.S., Ezabadi, Z. (2010). Calcitropic hormones, insulin resistance, and the polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 93 (4), 1208-1214.
6. Hahn, S., Haselhorst, U., Tan, S., Quadbeck, B., Schmidt, M., Roesler, S. ve diğeri. (2006). Low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with insulin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 114 (10), 577-583.
7. Wehr, E., Pilz, S., Schweighofer, N., Giuliani, A., Kopera, D., Pieber, T.R. ve diğeri. (2009). Association of hypovitaminosis D with metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 161, 575-582.

8. Stein, I.F., Leventhal, M.L. (1935). Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 29, 181-91.
9. Carmina, E., Lobo, R.A. (1999). PCOS: arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84 (6), 1897-1899.
10. Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 81, 19-25.
11. Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H.F., Futterweit, W. ve diğeri. (2006). Positions statement: 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.
12. Adams, J., Polson, D., Frank, S. (1986). Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *British Medical Journal*, 293, 355-359.
13. Douglas, C. C., Norris, L. E., Oster, R. A., Darnell, B. E., Azziz, R., & Gower, B. A. (2006). Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertility and sterility*, 86 (2), 411-417.
14. Eleftheriadou, M., Michala, L., Stefanidis, K., Iliadis, I., Lykeridou, A., Antsaklis, A. (2012). Exercise and sedentary habits among adolescents with PCOS. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*, 25 (3), 172-174.
15. Wright, C. E., Zborowski, J. V., Talbott, E. O., McHugh-Pemu, K., Youk, A. (2004). Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *International journal of obesity*, 28 (8), 1026-1032.



16. Thomson, R. L., Buckley, J. D., Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Norman, R. J., Brinkworth, G. D. (2009). Comparison of aerobic exercise capacity and muscle strength in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 116 (9), 1242-1250
17. Toscano, V. (1991). Hirsutism: pilosebaceous unit dysregulation. Role of peripheral and glandular factors. *Journal of endocrinological investigation*, 14 (2), 153-170.
18. Wild, R. A., Painter, P. C., Coulson, P. B., Carruth, K. B., Ranney, G. B. (1985). Lipoprotein lipid concentrations and cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 61 (5), 946-951.
19. Zhang, J., Liu, Y., Liu, X., Xu, L., Zhou, L., Tang, L.,... & Hu, R. (2015). High Intake of Energy and Fat in Southwest Chinese Women with PCOS: A Population-Based Case-Control Study. *PloS one*, 10 (5), e0127094.
20. Larsson, I., Hulthén, L., Landén, M., Pålsson, E., Janson, P., 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.
21. Sheth, S.G., Chopra, S. Epidemiology, clinical features, and diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in adults. (last updated: Jun 12,2015). [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
22. Marchesini, G., Bugianesi, E., Forlani, G., Cerelli, F., Lenzi, M., Manini, R., ve diğerleri. (2003).Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology*,37, 917–923.

23. Day, C.P., James, O.F. (1998). Steatohepatitis: a tale of two hits ? *Gastroenterology*, 11, 842–845.
24. Angula P., Keach J.C., Batts K.P., Lindor K.D. (1999) Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 30, 1356.
25. Williams C.D., Stengel J., Asike M.I. (2011) Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study, *Gastroenterology*, 140, 124.
26. Browning J.D.; Szczepaniak L.S., Dobbins R. (2004) Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*, 40, 1387.
27. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J.E. (2012) The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology*, 142, 1592.
30. Sass, D.A., Chang, P., Chopra, K.B. (2005). Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Clinical Review. *Digestive Diseases and Sciences*, 50 (1), 171-180.
31. Liangpunsakul, S., Chalasani, N. (2011). Serum vitamin D concentrations and unexplained elevation in ALT among US adults. *Digestive diseases and sciences*, 56 (7), 2124-2129.
32. Engeli, S., Schling, P., Gorzelniak, K., Boschmann, M., Janke, J., Ailhaud, G., Sharma, A. M. (2003). The adipose-tissue renin–angiotensin–aldosterone system: role in the metabolic syndrome?. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 35 (6), 807-825.

33. Cerda, C., Perez-Ayuso, R.M., Riquelma, A., Soza, A., Villaseca, P., Sir-Petermann, T. ve diğeri. (2007). Nonalcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Hepatology*, 47 (3), 412-417.
34. Baranova, A., Tran, T.P., Bireddinc, A., Younossi, Z.M. (2011). Systematic review: association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 33 (7), 801-814.
35. Qu Z., Zhu Y., Jiang J., Shi Y., Chen Z. (2013) The clinical characteristics and etiological study of non alcoholic fatty liver disease in Chinese women with PCOS. *Iran J Reprod Med*, 11 (9), 725-732.
36. Moran, L.J., Misso, M.L., Wild, R.A., Norman, R.J. (2010). Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 16 (4), 347-363.
37. Nestler, J. E., Jakubowicz, D. J., Falcon de Vargas, A., Brik, C., Quintero, N., 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 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83 (6), 2001-2005.
38. Mathur, R., Alexander, C. J., Yano, J., Trivax, B., Azziz, R. (2008). Use of metformin in polycystic ovary syndrome. *American journal of obstetrics and gynecology*, 1992 (6), 596-609.
39. Ehrmann, D. A., Liljenquist, D. R., Kasza, K., Azziz, R., Legro, R. S., & Ghazzi, M. N. (2006). Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91 (1), 48-53.

40. Hatch, R., Rosenfield, R. L., Kim, M. H., & Tredway, D. (1981). Hirsutism: implications, etiology, and management. *American journal of obstetrics and gynecology*, 140 (7), 815-830.
41. O'Meara, N.M., Blackman, J.D., Ehrmann, D.A., Barnes, R.B., Jaspán, J.B., Rosenfield, R.L. ve diğeri. (1993). Defects in beta-cell function in functional ovarian hyperandrogenism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 76 (5), 1241-1247.
42. Dunaif, A., Segal, K.R., Futterweit, W., Dobrjansky, A. (1989). Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity in polycystic ovary syndrome. *Diabetes*, 38 (9), 1165-1174.
43. Ehrman, D.A., Barnes, R.B., Rosenfield, R.L., Cavaghan, M.K., İmperial, J. (1999). Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*, 22, 141-146.
44. Cibula, D., Cifkova, R., Fanta, M., Poledne, R., Zivny, J., Skibova, J. (2000). Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus, arterial hypertension and coronary artery disease in perimenopausal women with a history of the polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 15, 785-789.
45. Silfen, M.E., Denpa, M.R., Manibo, A.M., Lobo, R.A., Jaffe, R., Ferin, M. ve diğeri (2003). Early endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS): comparison between nonobese and obese adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88 (10), 4682-4688.
46. Burghen, G.A., Givens, J.R., Kitabchi, A.E. (1980). Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 50, 113-116.

47. Dunaif A. (1997).İnsulin resistance and the polycystic ovary syndrome:mechanism and implications for pathogenesis.*Endocrinology Review*,18,774-800.
48. Pişkinpaşa, S., & Yıldız, B. O. (2005). Polikistik over sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 36, 168-174.
49. DeFronzo, R.A., Tobin, J.D., Andres, R. (1979).Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology*,237 (3),E214-23.
50. Altuntaş Y. (2001).İnsülin Direnci ve Ölçüm Metodları. M.Yenigün ve Y. Altuntaş (Ed.). *Her Yönüyle Diabetes Mellitus*, (s.839-852).İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
51. Keskin, M., Kurtoğlu, S., Kendirci, M., Atabek, M.E., Yazıcı, C. (2005). Homeostasis Model Assesment is more reliable than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantative Insulin Sensitivity Check Index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*,115 (4),E500-503.
52. Norman, R. J., Davies, M. J., Lord, J., Moran, L. J. (2002). The role of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13 (6), 251-257.
53. Hoeger, K. M. (2008). Exercise therapy in polycystic ovary syndrome. In *Seminars in Reproductive Medicine* 26, 1, 93-100.
54. Ehrmann, D. A., Schneider, D. J., Sobel, B. E., Cavaghan, M. K., Imperial, J., Rosenfield, R. L., Polonsky, K. S. (1997). Troglitazone Improves Defects in Insulin Action, Insulin Secretion, Ovarian Steroidogenesis, and Fibrinolysis in Women with Polycystic Ovary Syndrome 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82 (7), 2108-2116.

55. Dunaif, A., Scott, D, Finegood, D., Quintana, B., Whitcomb, R.L. (1996). The insulin-sensitizing agent troglitazone improves metabolic and reproductive abnormalities in the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81 (9), 3299-3306.
56. Zhou, G., Myers, R., Li, Y., Chen, Y., Shen, X., Fenyk-Melody, J. ve diğerleri (2001). Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *Journal of clinical investigation*, 108 (8), 1167.
57. Bailey, C. J., Turner, R. C. (1996). Metformin. *The New England journal of medicine*, 334 (9), 574.
58. Lord, J. M., Flight, I. H., Norman, R. J. (2003). Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 327 (7421), 951.
59. Palomba, S., Orzio Jr, F., Falbo, A., Manguso, F., Russo, T., Cascella, T. ve diğerleri (2005). Prospective parallel randomized, double-blind, double-dummy controlled clinical trial comparing clomiphene citrate and metformin as the first-line treatment for ovulation induction in nonobese anovulatory women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90 (7), 4068-4074.
60. Galluzzo, A., Amato, M. C., Giordano, C. (2008). Insulin resistance and polycystic ovary syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 18 (7), 511-518.
61. WHO.18. Vitamin D Workshop, 2015, Netherlands
62. Li, H.W.R., Breretona, R.E., Anderson, R.A., Wallace, A.M., Ho, C.K.M. (2011). Vitamin D deficiency is common and associated with metabolic risk factors in patients with polycystic ovary syndrome. *Metabolism Clinical and Experimental*, 60, 1475 – 1481

63. Gannagé-Yared, M. H., Chemali, R., Yaacoub, N., Halaby, G. (2000). Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to lifestyle and bone markers. *Journal of bone and mineral research*, 15 (9), 1856-1862.
64. Prentice, A. (2008). Vitamin D deficiency: a global perspective. *Nutrition reviews*, 66 (2), 153-164.
65. Holick M.F. (2007)Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*, 357, 266-281.
66. Iruzubieta, P., Teran, A., Javier, C., Fabrega, E. (2014). Vitamin D deficiency in chronic liver disease. *World Journal of Hepatology*, 6 (12), 901-915.
67. Heaney R.P. (2005) The Vitamin D requirement in health and disease. *Journal of Steroid Biochemical Molecular Biology*, 97, 13-19.
68. Song, Y., Wang, L., Pittas, A.G., Del Gobbo, L.C., Zhang, C., Manson, J.E. ve diğerleri. (2013). Blood 25-hydroxy vitamin D levels and incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 36, 1422-1428.
69. McGill, A. T., Stewart, J. M., Lithander, F. E., Strik, C. M., Poppitt, S. D. (2008). Relationships of low serum vitamin D 3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutrition journal*, 7 (1), 1.
70. Kitson, M.T., Roberts, S.K. (2012). D-livering the message: the importance of vitamin D status in chronic liver disease. *Journal of Hepatology*, 57, 897-909.
71. Ford, E. S., Ajani, U. A., McGuire, L. C., Liu, S. (2005). Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among US adults. *Diabetes care*, 28 (5), 1228-1230.

72. Barchetta I., Angelico F., Del Ben M., Baroni M.G., Pozzilli P., Morini S. ve diğçerleri (2011)Strong association between non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and low 25 (OH)vitamin D levels in an adult population with normal serum liver enzymes. *BMC Med*, 9, 85.
73. Jablonski K.L., Jovanovich A., Holmen J., Targher G., McFann K., Kendrick J., ve diğçerleri (2013)Low 25-hydroxyvitamin D level is indepently associated with non-alcoholic fatty liver disease. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis*, 23, 792-798.
74. Black L.J., Jacoby P., She Ping-Delfos W.C., Mori T.A., Beilin L.J., Olynyk J.K. ve diğçerleri (2014).Low serum 25- hydroxyvitamin D concentrations associate with non-alcoholic fatty liver disease in adolescents independent of adiposity, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*.29, 1215-1222.
75. Targher G., Bertolini L., Scala L., Cigolini M., Zenari L., Falezza G., Arcaro G. (2007)Association between serum 25-hydroxyvitamin D3 cocentrations and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease.*Nutrition Metabolic Cardiovascular Diseases*, 17, 517-524.
76. Nagpal J., Pande J.N., Bhartia A. (2009)A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of the short-term effect of vitamin D3 supplementation on insulin sensitivity in apparently healthy, middle-aged, centrally obese men. *Diabetes Medical*, 26, 19-27.
77. Zuniga S., Firrincieli D., Lasnier E., Miquel J.F., Housset C., Chignard N. (2010) Invalidation of the vitamin D nuclear receptor promotes liver steatosis. *Hepatology*, 52 (1):1058A
78. Moshfegh, A., Goldman, J., Ahuja, J., Rhodes, D., LaComb, R. (2009). What we eat in America, NHANES 2005-2006: usual nutrient intakes from food and water compared to 1997 dietary reference intakes for vitamin D, calcium, phosphorus, and magnesium. *US Department of Agriculture, Agricultural Research Service*.



79. IOM., *Dietary Reference Intakes*. Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium Food and Nutrition Board, ed. C.L.T. Catharine Ross, Ann L. Yaktine, Heather B. Del Valle. 2011, Washington, D.C.: The National Academies Press
80. Türkiye’de 6-17 Aylık Çocuklarda ve Annelerinde Hemoglobin Ferritin D - Vitamini Düzeyi ve Demir Eksikliği Anemisi Durum Belirleme Yürütülen Programların Değerlendirilmesi Araştırması Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (2011) Ankara
81. Mithal, A., Wahl, D.A., Bonjour, J.P., Burckhardt P., Dawson-Hughes B., Eisman, J.A. ve diğerleri, Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Osteoporos Int*, 2009. **20**: p. 1807-1820.
82. Muscogiuri, G., Policola, C., Priolella, A., Sorice, G.P., Mezza, T., Lassandro, A., ve diğerleri. (2012). Low levels of 25 (OH)D and insulin resistance: 2 unrelated features or a cause-effect in PCOS? *Clinical Nutrition*, 31, 476-480.
83. Pal, L., Shu, J., Zaitlian, G., Hickmon C. (2008). Vitamin D insufficiency in reproductive years may be contributory to ovulatory infertility and PCOS. *Fertility and Sterility*, 90:14
84. Yildizhan, R., Kurdoglu, M., Adali, E., Kulusari, A., Yildizhan, B., Sahin, H.G. ve diğerleri. (2009). Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in obese and non-obese women with polycystic ovary syndrome. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 280 (4), 559-563.
85. Rodríguez-Rodríguez, E., Navia, B., López-Sobaler, A. M., & Ortega, R. M. (2009). Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. *Obesity*, 17 (4), 778-782.

86. Kremer, R., Campbell, P. P., Reinhardt, T., Gilsanz, V. (2009). Vitamin D status and its relationship to body fat, final height, and peak bone mass in young women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94 (1), 67-73.
87. Javed, A., Lteif, A. N., Kumar, S., Simmons, P. S., Chang, A. Y. (2015). Fasting Glucose Changes in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome Compared with Obese Controls: A Retrospective Cohort Study. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*, 28 (6), 451-456.
88. Carroll, J., Saxena, R., Welt, C. K. (2012). Environmental and genetic factors influence age at menarche in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 25 (5-6), 459-466.
89. Group, R.E.A.S.P.C.W. *Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. in RotterdamESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. 2004. Fertility and Sterility.*
90. Hagen-Ansert S.L.H. (2006). *Textbook of Diagnostic Ultrasonography (c.1,s.137).* Mosby Yayınevi
91. Pekcan, G., *Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması*, in *Diyet El Kitabı A.* Baysal A., M., Besler, H.T., Bozkurt, N., Keçecioglu, S., Kutluay Merdol, T. ve diğeri, Editor. 2002, Hatiboğlu Yayınevi: Ankara. p. 65-116.
92. WHO, *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*, in *WHO Technical Report Series, No:894.* 2000: Geneva.
93. WHO, *Waist circumference and waist-hip ratio-report of a WHO expert consultation.*, in *WHO expert consultation.* 2011, WHO: Geneva.
94. Gallagher, D., Heymsfield, S.B., Heo, M., Jebb, S.A., Murgatroyd, P.R., Sakamoto, Y. (2000.) Healthy percentage body fat ranges: an approach for

- developing guidelines based on body mass index. *American Journal of Clinical Nutrition*, **72** (3). 694-701.
95. James, W.P.T., Schofield, E.C. (1990). Human Energy Requirements. A manual for planners and nutritionists. Oxford University Press.
96. Rakıcıoğlu N., Tek Acar N., Ayaz A., Pekcan G., *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar*. 5.baskı 2015, Ankara: Merdiven Reklam Tanıtım;2015
97. Aslan, F. E., Gürkan, A. (2007). Kadınlarda meme kanseri risk düzeyi. *Meme Sağlığı Dergisi*, **3**, 63-68.
98. Tekiş, İ. Z., Dokuyucu, R., Üstün, İ., Gökçe, C., Çelik, M., Serarslan, G., ve diğerleri (2014). Diagnostic evaluation of patients presenting with hirsutism. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, **5** (1). 69-75.
99. Çağlar, G. S., Kiseli, M., Seker, R., Ozdemir, E. D., Karadag, D., Demirtas, S. (2015). Atherogenic dyslipidemia, subclinical atherosclerosis, non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance in polycystic ovarian syndrome/[Polikistik over sendromunda insülin direnci, aterojenik dislipidemi, subklinik aterosklerozis ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı]. *Turkish Journal of Biochemistry*, **40** (1), 24-30.
100. Faisal, A., Nasser, A., Zyiton, A. Z., Eskander, A. (2012). Liver Affection in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *The Medical Journal of Cairo University*, **80** (2).
101. Wehr, E., Trummer, O., Giuliani, A., Gruber, H. J., Pieber, T. R., Obermayer-Pietsch, B. (2011). Vitamin D-associated polymorphisms are related to insulin resistance and vitamin D deficiency in polycystic ovary syndrome. *European journal of endocrinology*, **164** (5), 741-749.

102. Panidis, D., Balaris, C., Farmakiotis, D. (2005). Serum parathyroid hormone concentrations are increased in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Chemistry*, 51, 1691-1697.
103. Thys-Jacobs, S., Donovan, D., Papadopoulos, A., Sarrel, P., Bilezikian, J. P. (1999). Vitamin D and calcium dysregulation in the polycystic ovarian syndrome. *Steroids*, 64 (6), 430-435.
104. Liu, S., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Hu, F. B., Giovannucci, E., Colditz, G. A., ve diğerleri (2000). A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *American journal of public health*, 90 (9), 1409.
105. Legro RS, Castracane VD, Kauffman RP. Detecting insulin resistance in polycystic ovary syndrome: purposes and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59:141e54
106. Azziz, R., Woods, K. S., Reyna, R., Key, T. J., Knochenhauer, E. S., Yildiz, B. O. (2004). The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (6), 2745-2749.
107. Gomel, V. (2007) Polikistik Over Sendromu (çeviri: Demirtaş, E., Yaralı, H.) Attar, E., Ata, B. (Editörler). Gomel'in Jinekoloji: Nobel Tıp Kitabevleri. 293-304.
108. Churchill, S. J., Wang, E. T., Bhasin, G., Alexander, C., Bresee, C., Pall, M., ve diğerleri (2015). Basal metabolic rate in women with PCOS compared to eumenorrheic controls. *Clinical endocrinology*, 83 (3), 384-388.
109. Balen, A. H., Tan, S. L., Jacobs, H. S. (1993). Hypersecretion of luteinising hormone: a significant cause of infertility and miscarriage. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 100 (12), 1082-1089.

110. Lamb, J. D., Johnstone, E. B., Rousseau, J. A., Jones, C. L., Pasch, L. A., Cedars, M. I., ve diğerleri (2011). Physical activity in women with polycystic ovary syndrome: prevalence, predictors, and positive health associations. *American journal of obstetrics and gynecology*, 204 (4), 352-e1.
111. Wild, R.A., Rizzo, A., Clifton, M., Carmina E. (2011). Lipid levels in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril* **95** (3):1073-9.e1-11.
112. Oral, B., Mermi, B., Dilek, M., Alanoğlu, G., Sütçü, R (2009).Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor and other hemostatic parameters in patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol.* **25** (2): p. 110-6.
113. Cetinkalp, S., Karadeniz, M., Erdogan, M., Zengi, A., Cetintas, V., Tetik, A., ve diğerleri (2009). Apolipoprotein E gene polymorphism and polycystic ovary syndrome patients in Western Anatolia, Turkey. *Journal of assisted reproduction and genetics*, 26 (1), 1-6.
114. Mudali, S., Dobs, A. S., Ding, J., Cauley, J. A., Szklo, M., Golden, S. H. (2005). Endogenous postmenopausal hormones and serum lipids: the atherosclerosis risk in communities study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90 (2), 1202-1209.
115. Michaliszyn, S. F., Lee, S., Tfayli, H., Arslanian, S. (2013). Polycystic ovary syndrome and nonalcoholic fatty liver in obese adolescents: association with metabolic risk profile. *Fertility and sterility*, 100 (6), 1745-1751.
116. Laila, R., Mahmud, N., Nargis, M.,Chowdhury, T. A.. (2016).Lipid Profile of Women with Polycystic Ovary Syndrome Attending a Tertiary Care Hospital of Dhaka City. *I, 8 (2), 47-49.ISO 690. İbrahim Medical College Journal.* **82** (2): p. 47-49.

117. Tabassum, R., Imtiaz, F., Sharafat, S. (2013). Prevalence and clinical profile of insulin resistance in young women of poly cystic ovary syndrome: A study from Pakistan. *Pakistan journal of medical sciences*, 29 (2), 593.
118. Gaberšček, S., Zaletel, K., Schwetz, V., Pieber, T., Obermayer-Pietsch, B., Lerchbaum, E. (2015). Mechanisms in endocrinology: thyroid and polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 172 (1), R9-R21.
119. Schwimmer, J. B., Khorram, O., Chiu, V., Schwimmer, W. B. (2005). Abnormal aminotransferase activity in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 83 (2), 494-497.
120. Salmeron, J., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Wing, A. L., Willett, W. C. (1997). Dietary fiber, glycemic load, and risk of non—insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Jama*, 277 (6), 472-477.
121. Liu, E., Meigs, J. B., Pittas, A. G., McKeown, N. M., Economos, C. D., ve diğeri (2009). Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults. *The Journal of nutrition*, 139 (2), 329-334.
122. Liese, A. D., Roach, A. K., Sparks, K. C., Marquart, L., D'Agostino Jr, R. B., Mayer-Davis, E. J. (2003). Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *The American journal of clinical nutrition*, 78 (5), 965-971.
123. Gidding, S. S., Dennison, B. A., Birch, L. L., Daniels, S. R., Gilman, M. W., Lichtenstein, A. H., ve diğeri (2005). Dietary recommendations for children and adolescents a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 112 (13), 2061-2075.

124. Toscani, M. K., Mario, F. M., Radavelli-Bagatini, S., 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.
125. Carmina, E., Legro, R. S., Stamets, K., Lowell, J., Lobo, R. A. (2003). Difference in body weight between American and Italian women with polycystic ovary syndrome: influence of the diet. *Human Reproduction*, 18 (11), 2289-2293.
126. Monsen, E. R. (2000). Dietary reference intakes for the antioxidant nutrients: vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. *Journal of the American Dietetic Association*, 100 (6), 637-640.
127. McKittrick, M.. (2002). Diet and Polycystic Ovary Syndrome. *Nutr Today*, 37 (2): p. 63-69.
128. Barr, V. A., Malide, D., Zarnowski, M. J., Taylor, S. I., Cushman, S. W. (1997). Insulin stimulates both leptin secretion and production by rat white adipose tissue. *Endocrinology*, 138 (10), 4463-4472.
129. Kiddy, D. S., Sharp, P. S., White, D. M., Scanlon, M. F., Mason, H. D., Bray, C. S. ve diğeri (1990). Differences in clinical and endocrine features between obese and non-obese subjects with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clinical endocrinology*, 32 (2), 213-220.
130. Legro, R. S., Kunesman, A. R., Dodson, W. C., Dunaif, A. (1999). Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women 1. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, 84 (1), 165-169.
131. Puder, J. J., Varga, S., Kraenzlin, M., De Geyter, C., Keller, U., Müller, B. (2005). Central fat excess in polycystic ovary syndrome: relation to low-grade

inflammation and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90 (11), 6014-6021.

132. Liu, E., Meigs, J. B., Pittas, A. G., McKeown, N. M., Economos, C. D., Booth, S. L. ve diğeri. (2009). Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults. *The Journal of nutrition*, 139 (2), 329-334.
133. Baynes, K. C. R., Boucher, B. J., Feskens, E. J. M., Kromhout, D. (1997). Vitamin D, glucose tolerance and insulinaemia in elderly men. *Diabetologia*, 40 (3), 344-347.
134. Need, A. G., O'Loughlin, P. D., Horowitz, M., Nordin, B. E. (2005). Relationship between fasting serum glucose, age, body mass index and serum 25 hydroxyvitamin D in postmenopausal women. *Clinical endocrinology*, 62 (6), 738-741.
135. Ardabili, H. R., Gargari, B. P. Farzadi, L. (2012). Vitamin D supplementation has no effect on insulin resistance assessment in women with polycystic ovary syndrome and vitamin D deficiency. *Nutrition Research*, 32 (3), 195-201.
136. Wanless, I. R., Lentz, J. S. (1990). Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology*, 12 (5), 1106-1110.
137. Eriksson, S., Eriksson, K. F., Bondesson, L. (1986). Nonalcoholic steatohepatitis in obesity: a reversible condition. *Acta Medica Scandinavica*, 220 (1), 83-88.
138. Bacon, B. R., Farahvash, M. J., Janney, C. G., Neuschwander-Tetri, B. A. (1994). Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology-Orlando*, 107 (4), 1103-1109.



139. Gastaldelli, A., Cusi, K., Pettiti, M., Hardies, J., Miyazaki, Y., Berria, R., ve diğeri (2007). Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Gastroenterology*, 133 (2), 496-506.
140. Tiikkainen, M., Tamminen, M., Häkkinen, A. M., Bergholm, R., Vehkavaara, S., Halavaara, J., ve diğeri (2002). Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes. *Obesity research*, 10 (9), 859-867.
141. Targher, G., Solagna, E., Tosi, F., Castello, R., Spiazzi, G., Zoppini, G., ve diğeri (2009). Abnormal serum alanine aminotransferase levels are associated with impaired insulin sensitivity in young women with polycystic ovary syndrome. *Journal of endocrinological investigation*, 32 (8), 695-700.

## EKLER

### Ek 1. Kurul Kararı



T. C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
Ankara İli Birinci Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği  
Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Karar No:43  
Konu: Çalışma Başvurusu

31/07/2015

### EĞİTİM PLANLAMA ve KOORDİNASYON KURULU KARARI

Dyt.Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN, Yard.Doç.Dr.Zeynep GÖKTAŞ(Hacettepe Üni. Beslenme Diyetetik Bölümü), Op.Dr.Burcu KISA KARAKAYA, Uzm.Dr.tamer BALCI, Uzm.Dr.Aylin ÖZGÜN ve Doç.Dr.Yasemin TAŞÇI'nın "Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen, Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu İlişkisi" konulu prospektif-kesitsel çalışma başvurusu görüşülmüş ve Vitamin-D ve İnsülin maliyetinin çalışma ekibi tarafından karşılanması ve çalışmanın tamamlanması ve yayın aşaması öncesinde kit maliyetinin çalışma ekibi tarafından karşılandığının ispatı şartıyla; Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulu tarafından uygun görülmüştür.

Doç.Dr.Suna OĞUZ  
Eğitim Görevlisi/EPK Kurulu Üyesi

Doç.Dr.Nafiye YILMAZ  
Eğitim Görevlisi/EPK Kurulu Üyesi

Doç.Dr. Dilek UYGUR  
Eğitim Görevlisi/ EPK Kurulu Üyesi

Doç.Dr.Salim ERKAYA  
EPK Kurulu Başkanı/Hastane Yöneticisi

## Ek 2. Etik Kurul Kararı



T.C.  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-1069

### ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 07.10.2015 ÇARŞAMBA  
**Toplantı No** : 2015/20  
**Proje No** : GO 15/547 (Değerlendirme Tarihi: 16.09.2015)  
**Karar No** : GO 15/547 - 11

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Uzm. Dr. Burcu Kısa KARAKAYA ile birlikte çalışacakları, Dyt. Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN'ın tezi olan GO 15/547 kayıt numaralı ve "*Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen, Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişki*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Başkan)     | 9 Prof. Dr. Rahime Nohutçu (Üye)           |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye)    | 10. Prof. Dr. R. Köksal Özgül (Üye)        |
| 3. Prof. Dr. M. Y. M. Sara (Üye)        | 11. Prof. Dr. Ayşe Lale Doğan (Üye)        |
| 4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu (Üye)   | 12. Prof. Dr. Leyla Dinç (Üye)             |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer (Üye)      | 13. Prof. Dr. Hatice Doğan Buzoğlu (Üye)   |
| İZİNLİ                                  | 14. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan (Üye)       |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye) |
| İZİNLİ                                  | 16. Av. Meltem Onurlu (Üye)                |
| 7. Prof. Dr. Ali Düzova (Üye)           |  |
| 8. Prof. Dr. Levent Akın (Üye)          |  |

### Ek 3. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

#### *(Diyetisyenin Açıklaması)*

**“Polikistik Over Sendromu” ile ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Polikistik Over Sendromlu Bireylerde Non-alkolik Yağlı Karaciğer Durumu, D vitamini Düzeyi, İnsülin Rezistansı ve Beslenme Durumu İlişkisi”dir.**

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, Polikistik Over Sendromu ile D vitamin düzeyi, yağlı karaciğer ve insulin direnci arasında ilişki olup olmadığını ortaya koymak, ve bu hastalığı olan bireylerin beslenme durumlarını inceleyerek olası ilişkileri belirlemektir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dyt.Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN tarafından, genel özellikleriniz ve besin tüketiminizle ilgili bir anket uygulanacaktır. Ankette diyetisyen tarafından alınan antropometrik ölçümleriniz (boy, vücut ağırlığı, bel/kalça, vücut yağ bileşenleri), besin tüketim sıklığı soruları, hekim tarafından istenmiş kan sonuçları, hekim tarafından incelenmiş ultrasonografik bulgular gibi bilgiler yer almaktadır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler,etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

#### *(Katılımcının/Hastanın Beyanı)*

Sayın Dyt.Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN tarafından, Hacettepe Üniversitesi Diyetetik Anabilim Dalı’nda yüksek lisans tezi olarak, Dr.Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne başvuran Polikistik Over Sendromlu bireyler üzerinde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

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

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

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm ağıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

**Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

**Görüşme tanığı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

**Katılımcı ile görüşen araştırmacı**

Adı soyadı, unvanı: Zeynep Tuğba DÖNMEZ ATILGAN, Diyetisyen

Adres: Dr. Zekai Tahir Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve

Diyetetik Birimi

Tel.0.312.306 59 05

İmza

**Ek 4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Görülen ve Görülmeyen, Polikistik Over Sendromlu (PKOS) Bireylerde İnsülin Direnci ile Serum D Vitamini Düzeyi ve Beslenme Durumu İlişkisi**

Anket No:

Tarih:

**A) Bireylere İlişkin Genel Bilgiler**

- Yaş:..... (yıl)
- Eğitim Durumu
  - Okur yazar değil
  - Okur yazar
  - İlköğretim
  - Lise
  - Üniversite
  - Lisans üstü (Yüksek Lisans/doktora)
- Medeni Durum:
  - Bekar
  - Evli
- Sigara kullanıyor musunuz?
  - Evet (.....adet/..... (gün/hafta/yıl)
  - Hayır
  - Bazen.....adet/gün
  - Bıraktım (...önce)
- İlk adet görme yaşı:.....
- Adet düzensizliğiniz var mı?1.Var 2.Yok
- Adet düzensizliğiniz varsa, bunun için herhangi bir kür uyguladınız mı?
  - Evet (Adı.....)
  - Hayır
- Adet düzensizliğiniz varsa, bunun için herhangi bir supleman kullandınız mı?
  - Evet (Adı.....)
  - Hayır
- Hangi polikliniğe başvurduunuz?1. İnfertilite 2. Jinekoloji 3. Gençlik Merkezi
- Saat 11 ile 15 arasında güneşte kalma durumunuz nedir?
  - 15 dakikadan az
  - 15 dakikadan çok

**B) Antropometrik Ölçümler**

ÖLÇÜM	DEĞER
Boy (cm)	
Vücut ağırlığı	
Beden kütle indeksi (BKI kg/ m <sup>2</sup> )	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Bel / Kalça oranı	
Vücut Yağ Yüzdesi, Kas Yüzdesi	
BMH, visceral yağ	

**C) Fiziksel Aktivite**

- Düzenli olarak fiziksel aktivite yapıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır
- Cevabınız evet ise hangi fiziksel aktiviteyi ne kadar sıklıkla yapıyorsunuz?

AKTİVİTE TÜRÜ	SIKLIK (...kez/hafta)	SÜRE (....saat/gün)
1.Yavaş tempoda yürüyüş		
2.Hızlı tempoda yürüyüş		
3.Koşu		
4.Aerobik – Step		
5.Ağırlık Kaldırma-Fitness		
6.Bisiklet		
7.Dans		
8.Diğer (.....)		

#### D. GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI

Aktivite Türü	PAR değeri (katsayı)	Ortalama süre (saat/gün)	Çarpım
Uyku	1		
<b>Günlük Aktiviteler</b>			
Uzatarak yapılan işler (dinlenme, TV izleme, kitap-gazete okuma, müzik dinleme)	1		
Oturarak Yapılan işler (TV izleme, bilgisayar başında, okulda ders dinleme, sebze ayıklama, örgü örme, dikiş dikme, ütü yapma, resim yapma, müzik aleti çalma, kağıt oynama, vb.)	1.75		
Ayakta yapılan HAFİF aktiviteler (yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme, çamaşır yıkama, bulaşık yıkama vb.)	2.75		
Ayakta yapılan ORTA aktiviteler (orta hızda yürüme, bahçe işleri, vb.)	3		
Ayakta yapılan AĞIR aktiviteler (yük taşıma, inşaat işleri, tarla işleri, hamallık vb.)	5		
<b>Spor Faaliyetleri</b>			
HAFİF egzersiz/spor faaliyetleri (aerobik yapma, hızlı yürüme)	3.5		
ORTA egzersiz/spor faaliyetleri (voleybol, tenis, dans, bilardo, dans, halk dansları vb.)	5.5		
AĞIR egzersiz/spor faaliyetleri (basketbol, futbol, kürek çekme, yüzme, squash (duvar tenisi), uzun mesafe koşu, uzakdoğu sporları, vücut geliştirme)	7		
<b>TOPLAM</b>		<b>24 SAAT</b>	

#### E) Biyokimyasal ve Hormonal Bulgular

Hemoglobin		HDLkolesterol		HOMA-IR	
Hematokrit		LDLkolesterol		İnsülin	
Açlık Kan Şekeri		VLDLkolesterol			
HbA1c		Total kolesterol:			
Üre		Trigliserit			
Kreatinin		AST			
Vitamin D		ALT			

#### F) Ultrasonografik Bulgular:

NAYKH 1.var:..... 2.Yok:.....

Varsa Grade:.....

**G. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI FORMU (Miktarlar kutucuklara not edilecektir)**

BESİNLER	HER GÜN	GÜN AŞIRI	HAFTADA 1 KEZ	HAFTADA 2 KEZ	15 GÜNDE BİR	AYDA 1 KEZ	HİÇ YEMEM
<b>SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ</b>							
Süt-tam yağlı							
Süt- yarım yağlı							
Süt yağsız							
Yoğurt tam yağlı							
Yoğurt yarım yağlı							
Yoğurt yağsız							
Ayran							
Beyaz peynir tam yağlı							
Beyaz peynir yarım yağlı							
Lor çökelek							
Kaşar eski							
Kaşar taze							
Diğerleri							
<b>ET - YUMURTA</b>							
Koyun eti							
Kuzu eti							
Dana eti							
Sakatatlar							
Tavuk							
Hindi							
Balık							
Yumurta							
<b>KURUBAKLAGİL- TAHIL</b>							
Ekmek beyaz							
Ekmek çavdar ve kepek							
Tuzlu bisküvi							
Pirinç							
Bulgur							
Makarna							
Kurubaklagiller							
Hamur işleri							
Diğer (.....)							
<b>SEBZE - MEYVE</b>							
Yeşil yapraklı sebzeler							
Patates							
Konserve sebzeler							
Turşu							
Diğer sebzeler (.....)							
Taze meyve							
Kuru meyve							
Diğerleri (.....)							
<b>İÇECEKLER</b>							
Su							
Çay							
Bitki çayı							
Kahve							
Kolalı içecekler							
Diyet içecekler							
Hazır meyve suyu							
Taze meyve suyu							
Alkollü içecek.....							
Diğer (.....)							
<b>YAĞLI TOHURLULAR</b>							
Zeytinyağı							
Soya yağı							
Mısırözü yağı							
Ayçiçeği yağı							
Fındık yağı							
Margarin							
Kahvaltılık margarin							
Tereyağı							
Kuyruk yağı							
Zeytin							
Yağlı kuruyemişler (.....)							
Mayonez/ketçap							
Soslar							
<b>ŞEKER-TATLI</b>							
Şeker							
Bal - reçel							
Pekmez							
Çikolata							
Hamur tatlıları							
Sütlü tatlılar							
Diğer (.....)							



## Ek 5. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına Göre Dağılımı

Besinler	Her gün		Gün aşırı		Haftada 2 kez		Haftada 1 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Hiç	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Tam Yağlı Süt	0	0	4	5.6	5	6.9	3	4.2	1	1.4	4	5.6	55	76.4
Yarım Yağlı Süt	5	6.9	8	11.1	7	9.7	7	9.7	1	1.4	3	4.2	41	56.9
Yağsız Süt	0	0	1	1.4	1	1.4	1	1.4	0	0	0	0	69	95.8
Tam Yağlı Yoğurt	21	29.2	5	6.9	7	9.7	9	12.5	2	2.8	0	0	28	38.9
Yarım Yağlı Yoğurt	12	16.7	1	1.4	7	9.7	6	8.3	1	1.4	2	2.8	43	59.7
Yağsız Yoğurt	0	0	0	0	0	0	1	1.4	0	0	0	0	71	98.6
Ayran	6	8.3	12	16.7	9	12.5	15	20.8	9	12.5	5	6.9	16	22.2
Tam yağlı beyaz peynir	27	37.5	11	15.3	3	4.2	2	2.8	1	1.4	0	0	28	38.9
Yarım yağlı beyaz peynir	17	23.6	8	11.1	2	2.8	2	2.8	0	0	0	0	43	59.7
Lor peynir	4	5.6	2	2.8	1	1.4	7	9.7	1	1.4	5	6.9	52	72.2
Taze kaşar peyniri	5	6.9	8	11.1	11	15.3	12	16.7	5	6.9	5	6.9	26	36.1
Eski kaşar peyniri	2	2.8	1	1.4	0	0	0	0	0	0	1	1.4	68	94.4
Tulum peyniri	4	5.6	1	1.4	1	1.4	0	0	1	1.4	0	0	65	90.3
Dana Eti	2	2.8	6	8.3	13	18.1	19	26.4	9	12.5	8	11.1	15	20.8
Koyun-Kuzu Eti	1	1.4	0	0	0	0	1	1.4	4	5.6	9	12.5	57	79.2
Tavuk	1	1.4	8	11.1	20	27.8	26	36.1	9	12.5	4	5.6	4	5.6
Hindi	0	0	0	0	0	0	1	1.4	0	0	0	0	71	98.6
Sakatat (Karaciğer)	0	0	0	0	0	0	1	1.4	1	1.4	5	6.9	65	90.3
Balık	0	0	0	0	4	5.6	25	34.7	15	20.8	13	18.1	15	20.8
Yumurta	19	26.4	18	25.0	7	9.7	11	15.3	0	0	4	5.6	13	18.1
Beyaz ekmek	55	76.4	2	2.8	2	2.8	2	2.8	0	0	0	0	11	15.3
Çavdar ekmeği	11	15.3	4	5.6	3	4.2	6	8.3	0	0	3	4.2	45	62.5
Bisküvi	1	1.4	6	8.3	1	1.4	5	6.9	4	5.6	7	9.7	48	66.7
Pirinç	2	2.8	8	11.1	17	23.6	17	23.6	7	9.7	9	12.5	12	16.7
Bulgur	0	0	2	2.8	15	20.8	23	31.9	17	23.6	8	11.1	7	9.7
Makarna	1	1.4	1	1.4	15	20.8	28	38.9	13	18.1	6	8.3	8	11.1
Kuru baklagiller	0	0	1	1.4	10	13.9	29	40.3	13	18.1	5	6.9	14	19.4
Hamur işi	3	4.2	3	4.2	12	16.7	23	31.9	8	11.1	12	16.7	11	15.3
Yeşil yapraklı sebze	1	1.4	0	0	1	1.4	28	38.9	13	18.1	17	23.6	12	16.7
Diğer sebzeler	3	4.2	0	0	2	2.8	22	30.6	10	13.9	7	9.7	28	38.9
Patates	4	5.6	10	13.9	20	27.8	26	36.1	8	11.1	1	1.4	3	4.2
Konserve	0	0	0	0	1	1.4	6	8.3	3	4.2	8	11.1	54	75.0
Turşu	12	16.7	9	12.5	10	13.9	17	23.6	7	9.7	4	5.6	13	18.1
Taze meyveler	43	59.7	7	9.7	11	15.3	4	5.6	2	2.8	3	4.2	2	2.8

## Ek 5- Devam

Besinler	Her gün		Gün aşırı		Haftada 2 kez		Haftada 1 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Hiç	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Kuru meyveler	7	9.7	2	2.8	3	4.2	5	6.9	5	6.9	4	5.6	46	63.9
Çay	59	81.9	1	1.4	0	0	1	1.4	0	0	1	1.4	10	13.9
Bitki çayı	8	11.1	2	2.8	6	8.3	6	8.3	4	5.6	2	2.8	44	61.1
Kahve	10	13.9	9	12.5	7	9.7	11	15.3	4	5.6	5	6.9	26	36.1
Kolalı içecekler	8	11.1	7	9.7	5	6.9	10	13.9	2	2.8	9	12.5	31	43.1
Diyet içecekler	1	1.4	0	0	1	1.4	1	1.4	0	0	1	1.4	68	94.4
Alkollü içecekler	0	0	0	0	0	0	1	1.4	1	1.4	3	4.2	67	93.1
Taze meyve suyu	3	4.2	1	1.4	5	6.9	9	12.5	1	1.4	4	5.6	49	68.1
Hazır meyve suyu	3	4.2	4	5.6	2	2.8	9	12.5	3	4.2	10	13.9	41	56.9
Ayçiçek Yağı	63	87.5	2	2.8	0	0	0	0	1	1.4	0	0	6	8.3
Mısırözü yağı	3	4.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	69	95.8
Zeytinyağı	25	34.7	3	4.2	2	2.8	2	2.8	1	1.4	3	4.2	36	50.0
Kuyruk yağı	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.4	1	1.4	70	97.2
Tereyağ	20	27.8	3	4.2	5	6.9	5	6.9	0	0	4	5.6	35	48.6
Margarin	8	11.1	9	12.5	9	12.5	7	9.7	3	4.2	5	6.9	31	43.1
Zeytin	52	72.2	6	8.3	3	4.2	4	5.6	1	1.4	0	0	6	8.3
Ketçap	0	0	2	2.8	5	6.9	12	16.7	5	6.9	6	8.3	42	58.3
Mayonez	0	0	2	2.8	2	2.8	9	12.5	5	6.9	4	5.6	50	69.4
Sos	0	0	0	0	1	1.4	1	1.4	4	5.6	1	1.4	65	90.3
Yağlı Tohumlar	7	9.7	6	8.3	10	13.9	9	12.5	4	5.6	18	25.0	18	25.0
Şeker	31	43.1	0	0	1	1.4	0	0	0	0	2	2.8	38	52.8
Reçel	4	5.6	1	1.4	2	2.8	6	8.3	1	1.4	0	0	58	80.6
Bal	10	13.9	4	5.6	2	2.8	4	5.6	1	1.4	3	4.2	48	66.7
Pekmez	2	2.8	0	0	2	2.8	3	4.2	1	1.4	3	4.2	61	84.7
Çikolata	18	25.0	12	16.7	8	11.1	15	20.8	3	4.2	2	2.8	14	19.4
Sütlü Tatlı	0	0	3	4.2	3	4.2	9	12.5	11	15.3	19	26.4	27	37.5
Hamur tatlısı	0	0	3	4.2	3	4.2	6	8.3	7	9.7	17	23.6	36	50.0