

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

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET
GLİSEMİK İNDEKSİ VE YÜKÜ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
BELİRLENMESİ**

Dyt. Ebru MELEKOĞLU

**Beslenme Bilimleri Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2014**

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

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET
GLİSEMİK İNDEKSİ VE YÜKÜ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
BELİRLENMESİ**

Dyt. Ebru MELEKOĞLU

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Emine YILDIZ**

**Beslenme Bilimleri Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2014**

Anabilim Dalı :Beslenme ve Diyetetik
Program :Beslenme Bilimleri
Tez Başlığı :Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik
İndeksi ve Yüğü İle Obezite Arasındaki İlişkinin
Belirlenmesi
Öğrenci Adı-Soyadı :Ebru MELEKOĞLU
Savunma Sınavı Tarihi :25/08/2014

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

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Gülden PEKCAN

Hacettepe Üniversitesi

Tez danışmanı:

Doç. Dr. Emine YILDIZ

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Prof. Dr. Seyit MERCANLIGİL

Doğu Akdeniz Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Yrd. Doç. Dr. Derya DİKMEN

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. Ersin FADILIOĞLU

Müdür

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın konusunun belirlenmesinde ve tüm aşamalarında değerli önerileri ile beni yönlendiren ve destekleyen hocam Sayın Doç. Dr. Emine YILDIZ'a

Çalışma süresince vakaların bulunması için katkı ve emeklerini esirgemeyen, Silifke Devlet Hastanesi hekimlerine ve Dyt. Meltem AVCI'ya,

Verilerin değerlendirmesinde yardımlarını esirgemeyen Arş. Gör. Eda KARAİSMAİLOĞLU'na,

Tezimin tüm aşamalarında sabır ve anlayışları ile desteklerini ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen başta annem, babam ve kardeşim olmak üzere tüm aileme,

Desteklerini esirgemeyen tüm çalışma arkadaşlarıma, dostlarıma,

Gönüllü katılımları ile bu çalışmanın gerçekleşmesini sağlayan Polikistik Over Sendromlu hasta grubuna ve kontrol grubuna,

Teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Dyt. Ebru MELEKOĞLU

ÖZET

Melekoğlu, E. Polikistik Over Sendromu olan kadınların diyet glisemik indeksi ve yükü ile obezite arasındaki ilişkinin belirlenmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Bilimleri Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2014.

Polikistik over sendromu (PKOS), adolesanlarda ve üreme çağındaki kadınlarda sık görülen endokrin bir bozukluktur. Bu çalışma 18 yaş üzeri premenopozal 65 PKOS tanısı almış ve benzer özelliklerde 65 sağlıklı kadının beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının belirlenerek karşılaştırılması, diyet glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yüklerinin (GY) obezite ile ilişkisinin değerlendirmesi amacıyla yapılmıştır. Bireylerin genel ve antropometrik özelliklerini, 3 günlük besin tüketim ve fiziksel aktivite kaydını sorgulamak üzere hazırlanan soru kağıtları araştırmacı tarafından gönüllü katılımcılara yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda beden kütle indeksi (BKİ) değerlendirildiğinde PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlar arasında BKİ'ye göre dağılım farklı olup, PKOS'lu kadınların çoğunluğunun hafif şişman veya obez, kontrol grubundaki kadınların ise çoğunluğunun zayıf ya da normal olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Bel çevresi ölçümleri ve bel/kalça oranlarına göre değerlendirildiğinde PKOS'lu kadınların kontrol grubu kadınlara göre şişmanlığa bağlı kronik hastalıklar açısından daha yüksek risk taşıdığı bulunmuştur ($p<0.001$). Grupların Gİ ortalamaları (PKOS: 59.6 ± 8.0 ; kontrol: 59.7 ± 4.61) değerlendirilmiş, PKOS'lu ve kontrol grubu için fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyet GY ortalamaları (PKOS: 136.2 ± 52.9 ; kontrol: 156.4 ± 40.2) değerlendirilmiş ve kontrol grubunun PKOS'lu kadınlara göre diyet GY'sinin daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Diyet GY ortalaması ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki değerlendirilmiş, PKOS'lu kadınlardan diyet GY ortalaması 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranının diyet GY ortalaması 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubu kadınların diyet GY ile antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). PKOS'da obezite, hiperandrojenizm, hiperinsülineminin yanı sıra infertilite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve endometriyum kanseri gibi uzun dönem sağlık sorunlarının önlenmesinde vücut ağırlığı yönetimi, yeterli ve dengeli beslenme, doğru besin seçimi ve egzersiz alışkanlığının kazandırılması yönünden bilinçlendirilmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: polikistik over sendromu, beslenme, glisemik indeks, glisemik yük, obezite

ABSTRACT

Melekoğlu, E. The determination of relationship between dietary glycemic index and glycemic load and obesity in women with PCOS. Hacettepe University Institute of Health Science Master Thesis in Nutritional Sciences Program, Ankara, 2014. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common endocrine disorder in adolescents and reproductive age women. This study was conducted on 65 female premenopausal patients, aged over 18 years who are diagnosed with PCOS and on 65 healthy control women, having similar features. The aim of this study was to compare the nutrition and physical activity habits of the subjects and assess the relationship between dietary glycemic index (GI) and glycemic load (GL) and obesity. The questionnaire designed to assess general characteristics, anthropometric measurements, 3-days food and physical activity record was performed face to face to the patients and controls by the investigator. At the end of the study, the variance of groups into body mass index (BMI) was different for group, however most of the women with PCOS were overweight or obese, most of the control groups were underweight or normal weight ($p < 0.05$). Waist circumference and waist/hip ratio were evaluated according to the women with PCOS compared with women in the control group in terms of obesity-related chronic diseases were found to have a higher risk ($p < 0.001$). Average GI (PCOS: 59.6 ± 8.0 ; control 59.7 ± 4.61) was not statistically different between both two groups ($p > 0.05$). The dietary GL of control group was higher than PCOS group (PCOS: 136.2 ± 52.9 ; control: 156.4 ± 40.2) ($p < 0.05$). The relationship between dietary GL and anthropometric measurements were assessed and BMI, waist circumference and waist/hip ratio of females whose GL was lower than 120 was found higher than the females whose GL was 120 or greater in PCOS group ($p < 0.05$). There was no statistical difference between dietary GL and anthropometric measurements in control groups ($p > 0.05$). In PCOS, obesity, hyperandrogenism, hyperinsulinemia, as well as long-term health problems such as infertility, type 2 diabetes, cardiovascular disease and endometrial cancer for the prevention is important that raising the awareness of PCOS women about weight management, adequate and balanced nutrition, proper food choices and exercise habits.

Key words: polycystic ovary syndrome, nutrition, glycemic index, glycemic load, obesity

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGE ve KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Hipotez ve Amaç	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS) ve Tanımı	3
2.2. Tanı Kriterleri ve Epidemiyoloji	3
2.3. Klinik Özellikler ve Teşhis	5
2.3.1. Menstrüel Düzensizlikler	6
2.3.2. Hirsutizm	6
2.3.3. Akne	7
2.3.4. Alopesi	7
2.3.5. Akantozis Nigrikans	8
2.3.6. Obezite	9
2.3.7. İnfertilite	9
2.3.8. Laboratuvar bulguları	10
2.4. Etyopatogenez	11
2.4.1. Gonadotropin sekresyon defektleri	12
2.4.2. Steroidogenez değişiklikleri	13
2.4.3. İnsülin salınım ve etki bozuklukları	13

2.4.4. Genetik faktörler	15
2.4.5. Çevresel etmenler	16
2.5. Uzun Dönem Sağlık Riskleri	16
2.5.1. Obezite	17
2.5.2. Glikoz İntoleransı ve Tip 2 Diyabet	18
2.5.3. Kardiyovasküler Hastalıklar	19
2.5.4. Kanser	21
2.5.5. Metabolik Sendrom	22
2.5.6. Depresyon	23
2.6. Tedavi	24
2.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi	24
2.6.2. Farmakolojik ajanlarla Tedavi	26
2.7. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük	28
2.8. Glisemik İndeks Değerlerine Etki Eden Faktörler	29
2.8.1. Karbonhidratların Etkisi	31
2.8.2. Diyet Posasının Etkisi	31
2.8.3. Nişastanın Etkisi	31
2.8.4. Protein ve Yağın Etkisi	31
2.8.5. Besin Ögesi İnhibitörlerinin Etkisi	32
2.8.6. Besinin porsiyon miktarı, şekli ve uygulanan işlem tipi	32
2.8.7. Standart seçimi	33
2.8.8. Metodolojik Farklılıklar	33
2.9. Glisemik İndeks ve Obezite	34
3. BİREYLER ve YÖNTEM	36
3.1. Araştırma Yeri Zamanı ve Örneklem Seçimi	36
3.2. Araştırmanın Genel Planı	36
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	37
3.3.1. Antropometrik Ölçümler	37
3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	38
3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	39
3.3.4. İstatistiksel Analizler	40

4. BULGULAR	41
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	41
4.2. PKOS'lu Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bilgiler	43
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler	45
4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler	48
4.5. Bireylerin Antropometrik Bulguları	49
4.6. Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	52
5. TARTIŞMA	60
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	61
5.2. PKOS'lu Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler	62
5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler	63
5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler	64
5.5. Bireylerin Antropometrik Bulguları	65
5.6. Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	67
6. SONUÇLAR	72
7. ÖNERİLER	79
KAYNAKLAR	80
EKLER	95
EK 1. Soru Kağıdı	95
EK 2. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	102
EK 3. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	103
EK 4. WHO Beden Kütle İndeksi Sınıflaması	104

SİMGE ve KISALTMALAR

AGA	Androjenetik Alopesi
ASRM	American Society for Reproductive Medicine
BKİ	Beden Kütle İndeksi
Be-BİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BMH	Bazal Metabolizma Hız
CHO	Karbonhidrat
DHEA-S	Dehidroepiandrosteron Sülfat
DM	Diabetes Mellitus
E2	Estradiol
ESHRE	European Society for Human Reproduction and Embryology
FSH	Folikül Stimüle Edici Hormon
GnRH	Gonadotropin Salgılatıcı Hormon (<i>Gonadotropin Releasing Hormone</i>)
GH	Growth Hormon
Gİ	Glisemik İndeks
GY	Glisemik Yük
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (<i>High Density Lipoprotein</i>)
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
IGF	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
IGFBP-1	İnsülin Benzeri Büyüme Hormonu Bağlayıcı Protein -1

KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (<i>Low Density Lipoprotein</i>)
LH	Luteinizan Hormon
MI	Miyokard İnfarktüsü
mRNA	Mesajcı Ribonükleik Asit
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
NIH	National Institutes of Health
PAI	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü
PCOS	Polycystic Ovary Syndrome (<i>Polikistik Over Sendromu</i>)
PKOS	Polikistik Over Sendromu
PPAR γ	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-Gamma
PUFA	Çoklu doymamış yağ asitleri
SHBG	Seks hormon bağlayıcı globulin
SPSS	Statistical Package for Social Science
TAFI	Trombin ile aktive edilebilen fibrinoliz inhibitorü (TAFI)
TNF	Tümör Nekrozitan Faktörü
TZD	Thiazolidinedionlar
VLDL	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (<i>Very Low Density Lipoprotein</i>)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. PKOS'un Patofizyolojisi	12

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. PKOS'da hayat boyu sağlık komplikasyonları	17
2.2. Bazı besinlerin Gİ değerleri	30
4.1. Bireylerin yaşı değerleri	41
4.2. Bireylerin medeni, eğitim ve meslek durumuna göre dağılımı	42
4.3. Bireylerin gebelik, doğum ve düşük sayılarının dağılımı	43
4.4. PKOS'lu kadınların hastalık ve semptom durumlarına göre dağılımı	44
4.5. PKOS'lu bireylerin tanı konduğu anda diyet tedavisi önerilme durumlarına göre dağılımı	45
4.6. Bireylerin ğn atlama durumlarına göre dağılımı	46
4.7. Bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları ve ara öğünde tercih edilen besinlere göre dağılımı	47
4.8. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımları	48
4.9. Bireylerin PAL değerleri	49
4.10. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalaması	50
4.11. Bireylerin WHO BKİ sınıflamasına göre dağılımı	50
4.12. Bireylerin son 6 ay içinde vücut ağırlıklarındaki değişim durumu	51
4.13. Bireylerin bel çevresi sınıflaması ve bel/kalça oranına göre dağılımı	52
4.14. Bireylerin enerji ve makro besin ögeleri tüketim durumu	53
4.15. Bireylerin mikro besin ögeleri tüketim durumu	54
4.16. Bireylerin enerji ve makro besin ögesi tüketimlerinin günlük gereksinmeyi karşılama yüzdeleri (%)	54
4.17. Grupların diyet glisemik indeks, glisemik yük değerleri ile glisemik indeks, glisemik yük sınıflamasına göre dağılımları	55
4.18. Bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makro besin ögelerini ortalama tüketim durumları	57
4.19. Bireylerin glisemik yük sınıflamasına göre antropometrik lmleri	58
4.20. Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler ve PAL değerleri arasındaki ilişıki	59

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

PKOS ilk kez 1935 yılında Irving F. Stein ve Micheal L. Leventhal tarafından yedi hastada amenore, hirsutizm ve polikistik overlerin birlikteliği şeklinde tanımlanmıştır (1). Polikistik over sendromu (PKOS), oligo-ovulasyon veya anovulasyon, androjen fazlalığı bulguları ve çok sayıda ovaryan kistlerle karakterize, sık görülen bir endokrinopatidir. Bu belirtiler ve bulgular, bireylerde zaman içinde değişebildiği gibi, bireyler arasında da oldukça farklı olabilir (2). Kronik anovulasyon klinikte kendini menstürel düzensizlikler, oligomenore, disfonksiyonel kanamalar ve infertilite ile gösterir (3). Hiperandrojenizmin klinik bulguları; hirsutizm, akne ve androjenik alopesidir (2,3).

PKOS hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve glikoz intoleransı ile seyredildiği gibi infertilite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve endometriyum kanseri gibi uzun dönem sağlık sorunlarına da neden olabilir (4). PKOS'lu kadınlarda özellikle santral obezite sık görülür ve obezitenin PKOS semptomlarını daha da kötüleştirdiği bilinmektedir. Birçok çalışma zayıf PKOS'lu kadınlarda bile BKİ eşleştirilmiş sağlıklı kadınlara kıyasla daha yüksek vücut yağ yüzdesi, bel kalça oranı ve intraabdominal peritoneal ve visseral yağ birikimi olduğu bildirilmektedir (5-7).

Son yıllarda PKOS'da vücut ağırlığı kaybının klinik yararları vurgulanmış olsa da henüz PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur (8). Diğer kronik hastalıklarda diyet glisemik indeksinin düşürülmesinin insülin hassasiyetini artırdığı gösterilmiştir. Düşük glisemik indekse sahip besinlerin yüksek glisemik indekse sahip besinlere göre daha fazla doyum sağladığı, hipoglisemik süreci önlediği, glikoz ve insülinin normal sınırlar arasında sürdürülmesini sağladığı bilinmektedir. Doygunluğu uyararak karbonhidrat oksidasyonu yerine yağ oksidasyonunu destekleyerek vücut ağırlığı kontrolünde de etkilidir (9).

1.2. Hipotez ve Amaç

Bu çalışmanın amacı, PKOS olan ve olmayan kadınların günlük enerji ve besin ögesi alımlarının, diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yüklerinin, beslenme alışkanlıklarının ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının ve bazı antropometrik ölçümlerinin belirlenerek karşılaştırılması ve PKOS ile ilişkilendirilmesidir.

Hipotezler:

1. PKOS'u olan kadınların şişman olma olasılığı daha yüksektir.
2. PKOS'lu kadınların diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri kontrol grubuna göre daha yüksektir.
3. PKOS'u olan kadınların diyet glisemik indeks ve glisemik yükleri ile obezite arasında ilişki vardır.
4. PKOS seyrinin ve risklerinin, beslenme tedavisi ve düzenli egzersiz programı ile ağırlık kaybı sonucu azaltılabileceğinden PKOS'lu kadınların beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının belirlenerek bu doğrultuda öneriler geliştirmek tedavi açısından önemlidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS) ve Tanımı

Polikistik over sendromu (PKOS) ilk kez 1935'te Stein ve Leventhal tarafından amenore, obezite ve hirsutizm triadı olarak tanımlanmıştır. Stein ve Leventhal'ın tanımladığı olgular günümüzde kullanılan tanı kriterlerine göre PKOS'lu olguların ancak bir kısmını oluşturmaktadır. Ovaryan hiperandrojenizm olarak da anılan bu sendrom heterojen bir hasta grubunu kapsamaktadır. Heterojenlik klinik prezentasyon, serum androjen düzeyleri ve ovaryan morfolojide ortaya çıkabilir. Bu nedenle PKOS'lu olgularda sendroma özgü semptom ve bulguların hepsi bulunmayabilir (10).

2.2. Tanı Kriterleri ve Epidemiyoloji

PKOS tanı kriterleri konusunda günümüzde tam bir fikir birliği sağlanamamıştır. PKOS tanısının evrensel kriterlere dayandırılma çabaları ilk olarak 1990 yılında "U.S. National Institutes of Health (NIH)" sponsorluğunda, konuyla ilgili deneyimli kişilerin görüşleri alınarak, yapılan bir toplantı sonunda açıklanmış ve tanım için gerekli kriterler;

1-Hiperandrojenizm (hirsutizm, akne, erkek tipi kellik) ve/veya hiperandrojenemi (yüksek serum androjen konsantrasyonu),

2- Kronik oligoanovulasyona bağlı menstrüel düzensizlik,

3-Sekonder nedenlerin (hiperprolaktinemi, geç başlangıçlı adrenal hiperplazi, androjen salgılayan tümörler ve Cushing sendromu gibi) ekartasyonu olarak belirlenmiştir (11,12).

Ultrasonografik olarak değerlendirilen polikistik over görüntüsü muhtemel bir kriter olarak not edilmiştir. Bu konferans önerilerine göre hiperandrojenizm ve/veya hiperandrojenemi PKOS'un en önemli tanı kriteri olarak değerlendirilmiştir. Yine bu tanım çerçevesinde bazı PKOS'lu olgularda hiperandrojenemi mevcut iken

hiperandrojenizm bulguları (örneğin hirsutizm) olmayabilir ya da hiperandrojenizm bulguları izlenirken beraberinde hiperandrojenemi olmayabilir (11).

Avrupa Üreme ve Embriyoloji Derneği (ESHRE - European Society for Human Reproduction and Embryology) ve Amerika Üreme Tıbbı Derneği (ASRM - American Society for Reproductive Medicine) sponsorluğunda Hollanda'nın Rotterdam kentinde 2003 yılında yapılan toplantıda tanı için evrensel kriterler;

1- Kronik oligo-anovulasyon,

2- Klinik veya laboratuvarla konfirme edilmiş hiperandrojenemi,

3- Ultrasonografide polikistik over görüntüsü olarak belirlenmiş ve yine diğer hastalıkların ekartasyonu ile birlikte PKOS tanısının konulabilmesi için bu kriterlerden en az ikisinin olması gerektiğine karar verilmiştir. Aynı toplantıda polikistik over görünümü için diagnostik kriterler; 2-9 mm çapında her overde 12 veya daha fazla folikül bulunması ve/veya ovaryan volüm artışı (>10 mL) olarak belirlenmiştir. Polikistik over görünümünün oligoamenore veya hiperandrojenizm yokluğunda PKOS olarak değerlendirilmemesi önerilmiştir (1,11,12).

PKOS tanımında devam eden tartışmalar nedeni ile 2009 yılında Androjen Fazlalığı Derneği (AES - Androgen Excess Society) tarafından PKOS kriterleri yeniden düzenlenmiştir. Androjen Fazlalığı Derneği (AES) kriterleri;

1- Androjen fazlalığı (klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm)

2- Over disfonksiyonu (oligoanovulasyon ve/veya polikistik over morfoloji)

3- Diğer androjen fazlalıklarının ve ovulatuvar hastalıkların dışlanması olarak belirlenmiştir (11).

Androjen Fazlalığı Derneği (AES), PKOS tanısı için bu 3 kriterin birlikte bulunması gerektiğini önermektedir. Bu son kriterle yeni bir fenotip daha eklenmiştir. Bu fenotip; polikistik over görünümü, hiperandrojenizmi (klinik veya biyokimyasal) olan ve normal ovulasyonu olan kadın fenotipidir. Androjen Fazlalığı

Derneği, Rotterdam kriterlerinin aksine hiperandrojenizm olmadan ovulatuvar disfonksiyon ve polikistik over görünümü ile PKOS kabul edilemeyeceğini savunmaktadır (11).

PKOS'un prevalansı kullanılan tanı kriterine göre farklılık göstermektedir. NIH kriterlerine göre doğurganlık çağındaki kadınların %4-7'sinde (13,14), ESHRE/ASRM (Rotterdam) kriterlerine göre ise %15-18'e varan oranlarda PKOS görüldüğü tahmin edilmektedir (14). Bazı çalışmalarda NIH kriterlerinin kullanımının metabolik risklerin tahmininde Rotterdam kriterlerine göre daha uygun olduğu bulunmuştur (15,16).

PKOS, üreme çağındaki kadınların %5-10'unda rastlanan en sık reproduktif endokrinopatidir. Polikistik overler kadın nüfusunun yaklaşık %20'sinde görölse de fertil dönemde vücut ağırlığı kazanımı ve insülin direncinin yol açtığı tipik semptomlarla ilişkilendirilmemelidir. PKOS; kısırlığa yol açan anovulatuvar hastalıkların %75'i, oligomenore yaşıyan kadınların %90'ı, hirsutizimli kadınların %90'dan fazlasının ve persistan akne bulunan kadınların %80'den fazlası ile ilişkilidir (17).

2.3. Klinik Özellikler ve Teşhis

Hastalık genellikle peripubertal dönemden itibaren başlayan menstrüel düzensizlikler (amenore, oligoamenore, disfonksiyonel uterus kanaması), hiperandrojenizm bulguları (hirsutizm, akne, ciltte yağlanma, androjenik alopesi), obezite ve infertilite ile ortaya çıkmaktadır (18).

İnsülin direnci, hiperandrojenizm, luteinizan hormon (LH) fazlalığı ve ultrasonografide polikistik over görüntüsü laboratuvar bulgularıdır. Fonksiyonel ovaryan veya adrenal hiperandrojenizm olguların önemli bir kısmında belirlenebilir (3).

2.3.1. Menstrüel Düzensizlikler

Kronik anovulasyona bağlı olarak menstrüel düzensizlikler PKOS'un primer karakteristiklerindedir. Tipik olarak post-menarş başlayan ve devam eden tarzdadır. Nadir bazı vakalarda adolesan dönemi sonrası bir başlangıç söz konusudur. Genel olarak düzensiz ve az miktarda kanamalar olmaktadır, fakat endometriyal proliferasyonun belirgin olduğu zamanlarda hipotansiyon yaratacak düzeyde yoğun kanamalar görülebilmektedir. Yaklaşık %20 vakada amenore söz konusu iken, % 5-10 vakada regüler ovulatuvar fonksiyon görülmektedir. Yakın dönemde bazı araştırmalarda reproduktif yaşta sonradan düzene giren ovulasyon fonksiyonu olan olgular rapor edilmiştir. Bu arada unutulmaması gereken önemli bir husus; geçmişte düzenli olan menstrüel sikluslar PKOS tanısını ekarte ettirmemektedir (19).

PKOS'da menstrüel düzensizlikler yaygın olarak oligomenore, amenore ve uzamış düzensiz menstrüel kanama şeklinde görülür. Oligomenore 35 günün üzerinde süren menstrüel siklus varlığı olarak tanımlanır (20). Her ne kadar PKOS'lu kadınların %30'u normal menstrüel kanama yaşasa da oligomenore görülen kadınların %85-90'ında, amenore görülen kadınların ise %30-40'ında PKOS vardır (21).

2.3.2. Hirsutizm

Kadınlarda androjenik bölgelerde terminal kıllanmanın olması hirsutizm olarak tanımlanır. Hiperandrojenizmin sık görülen klinik bulgusudur. Kıl foliküllerinin androjene duyarlılığı artmıştır. Hirsutizm, modifiye Ferriman-Gallwey (FG) skorlaması ile değerlendirilir. Ferriman-Gallwey skorlaması ile androjenik bölgelerin (bıyık, çene, yukarı göğüs, karın ve sırt) kıllanması derecelendirilir; 8 ve üzeri değerler hirsutizm olarak belirlenir. Hirsutizm prevalansı %2-8 arasında değişmektedir. Etnik gruplar arasında farklılıklar vardır. Hirsutizmi olanlarda

hiperandrojenizmin daha ciddi bulguları olan virilizasyon ve maskulinizasyon da bulunabilir (3).

2.3.3. Akne

Akne vulgaris kompleks ve multifaktöriyel bir süreçtir. Yapılan araştırmalara rağmen etiyojisi ve patogenezi tamamıyla anlaşılamamıştır. Dört temel faktör akne lezyonlarının gelişimine katkıda bulunur. Bunlar, foliküler epidermal hiperproliferasyon, sebum fazlalığı, Propionibacterium acnes'in varlığı ve artmış aktivitesi ve inflamasyondur. Akne vulgarisin başlıca nedeni henüz belirlenememiş olsa da androjenlerin merkezi rol oynadığına dair kanıtlar elde edilmiştir. Çeşitli görüşler bu hipotezi desteklemektedir. Bunlar;

- Komedonal akne lezyonlarının ilk olarak androjen hormonların adrenal üretimi ile görülmesi
- Premenarş dönemdeki kızlarda akne gelişimi ile dehidroepiandrosteron (DHEA) dolaşım seviyeleri ile ilişkili olması
- Androjene duyarlı bireylerde akne gelişirken androjen reseptörlerinin akne lezyonlarının geliştiği foliküllerde ve yağ bezlerinde bulunması
- PKOS ya da androjen salgılayan tümörler gibi hiperandrojenizm ile bağlantılı olan farklı durumların akne vulgaris ile ilişkili olması
- Anti-androjen etkili ilaçların akneyi iyileştirmesidir (22).

2.3.4. Alopesi

Androjenetik alopesi (AGA) terimi 1960 yılında Orentreich tarafından ortaya konmuştur. Orentreich'in terimi androjen varlığında genetik olarak duyarlı kıl foliküllerinin minyatürize olmasını içerir. Androjenetik alopesi kadınlarda aynı zamanda kadın tipi saç kaybı olarak da bilinir, kadınlarda sık görülen bir saç kaybıdır. Kadınlardaki androjenetik alopesi tanımlamasına rağmen erkeklerdekinin aksine

androjene olan bağımlılığı ve de herediter doğası açık değildir. Kadın tipi saç kaybının kesin özellikleri 1977 yılında tanımlanmıştır ve şiddetine göre I, II ve III olacak şekilde 3 sınıfa ayrılmıştır. Ludwig (23) kadın tipi saç kaybını, erkeklerde görülen kellikle aynı antite olduğuna inanarak, 'androjenetik alopesi' terimiyle tanımlamıştır. Fakat androjenlerin kadınlardaki saç kaybındaki rolleri açık olmadığı için kadın tipi saç kaybı terimi de kullanılabilir (24).

Androjenetik alopesi en sık görülen saç kaybı nedenidir. Erkeklerde alopesilerin %50'si, kadınlarda ise %40'ı AGA tipindedir. Erkeklerde genellikle bitemporal veya frontal açılma izlenirken kadınlarda frontoparyetal diffüz seyrelme görülmektedir ve alın saç çizgisi genellikle korunur. Klinik görünüm farklılıklarına rağmen etyopatogenez her iki cinste de aynıdır. Genetik predispozisyon ve androjenlerin kıl folikülleri üzerine etkisi sonucu geliştiği kabul edilir. Saç gelişiminde telogen fazda uzama, anagen fazda kısalma, kıl foliküllerinin kısalması, küçük sklerotik değişiklikler ve minyatürizasyon görülür. Genellikle yirmili veya otuzlu yaşlarda başlar. Tanı klinik görünümle konur ve orta hattaki saç yoğunluğu ve kalınlığı önem taşır. Bu bölgedeki tipik seyrelme çam ağacı paterni olarak tanımlanır. Dolaşımdaki androjen düzeyleri her zaman yüksek değildir fakat hiperandrojenemiye bağlı hirsutizm, akne, sebore gibi diğer hiperandrojenemik bulguların hastalığa eşlik edebildiği bilinmektedir. Bu bulguların birlikteliği ilk kez 1982 yılında SAHA (sebore, akne, hirsutizm, androjenetik alopesi) sendromu olarak tanımlanmıştır (25).

2.3.5. Akontozis Nigrikans

Ense, aksilla, meme altı katlantısı, bel ve kasık gibi fleksiyon katlantı bölgelerinde görülebilen kalınlaşmış, gri-kahverengi kadifemsi cilt plakları ile karakterize cilt lezyonlarıdır. İnsülin direncinin bir işareti olarak düşünülmektedirler. PKOS olgularında görülme sıklığı %2 olarak bildirilmiştir (26). PKOS'lu obez kadınlarda, PKOS'lu normal kilolu kadınlara göre daha sık görüldüğü belirlenmiştir (27).

Hiperandrojenizm içinde spesifik moleküler etiyojinin tespit edilebildiği bir sendrom mevcuttur. Söz konusu edilen sendrom, hiperandrojenizm (HA), insülin rezistansı (İR) ve akantozis nigrikans (AN) kelimelerinden oluşan HAİR-AN sendromudur (28). HAİR-AN sendromu; hiperandrojenizm, insülin direnci ve akantozis nigrikans ile karakterize bir endokrinopatidir. Bu sendromun primer patofizyolojik bozuklukları hiperandrojenizm ve insülin direncidir, akantozis nigrikans ise bu patolojilere eşlik eden cilt değişiklikleridir (29).

2.3.6. Obezite

PKOS'lu hastaların yaklaşık %50'si obezdir. Ancak obezitenin PKOS'u kolaylaştırıcı bir etken mi yoksa hastalığın sonucu mu olduğu halen tartışmalıdır. Çoğu olguda menstrüel bozukluk başlamadan önce belirgin vücut ağırlığı artışı görülür. PKOS'da karın duvarında, visseral mezenterik bölgelerde yağ doku birikimi şeklinde meydana gelen android tipte obezite olur. Bu yağ dokusu katekolaminlere karşı duyarlı olduğundan metabolik olarak aktiftir. Android tipte yağ dağılımı ile birlikte, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, diabetes mellitus (DM) ve androjen yapım hızında artış olur. Androjenlerdeki artış, Seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyini azaltarak serbest testosteron ve estradiol (E2) düzeylerinde artışa neden olmaktadır (30,31).

Zayıf PKOS'lularda serum Growth Hormon (GH) ve LH düzeyi, obez olgulara göre daha yüksektir. Over granüloza hücrelerinde GH reseptörü bulunur ve GH, FSH ile sinerjik etki göstererek IGF-1 sentezinin artmasına, dolayısı ile teka hücrelerinde LH etkisinin artmasına neden olmaktadır (30).

2.3.7. İnfertilite

İnfertilite ise birçok vakada doktora başvuruda en önemli neden olabilmektedir. İnfertilitede anovulasyon temel nedeni oluşturmakla birlikte, diğer potansiyel nedenler de fertilite problemine yol açmaktadır. Örneğin; PKOS vakalarında artmış erken gebelik kaybı dikkati çekmektedir. Etiyolojide ise daha

önceleri yüksek LH seviyesi etken olarak gösterilirken, günümüzde artmış insülin hassasiyeti üzerinde durulmaktadır (19).

PKOS'lu hastalarda anovulatuvar infertilite yaygın görülse de anovulasyonun mekanizması halen bilinmemektedir. PKOS'da görülen anovulasyon; antral folikül gelişiminin 5-10 mm düzeyinde kalmasıyla ve sonuç olarak döngünün preovulatuvar faza girememesi ile karakterizedir. Spontan ovulasyon bazen oluşabilir ve bu bozukluk birçok vakada anti-östrojenler veya eksojen gonadotropinlerle serum FSH konsantrasyonunun artırılması ile düzeltilebilir. Düşük doz FSH kullanılarak ve gerektiğinde kademeli artışlarla artırılan dozlarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki unifoliküler ovulasyon ve normal fertilitte PKOS hastalarında geri getirilebilir. Endojen FSH serum seviyelerinin normal siklusun erken folliküler fazda biraz daha düşük olmasına rağmen büyük olasılıkla bu fenomen PKOS'daki primer bir anormallikten ziyade döngüsellüğün eksikliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (32).

2.3.8. Laboratuvar bulguları

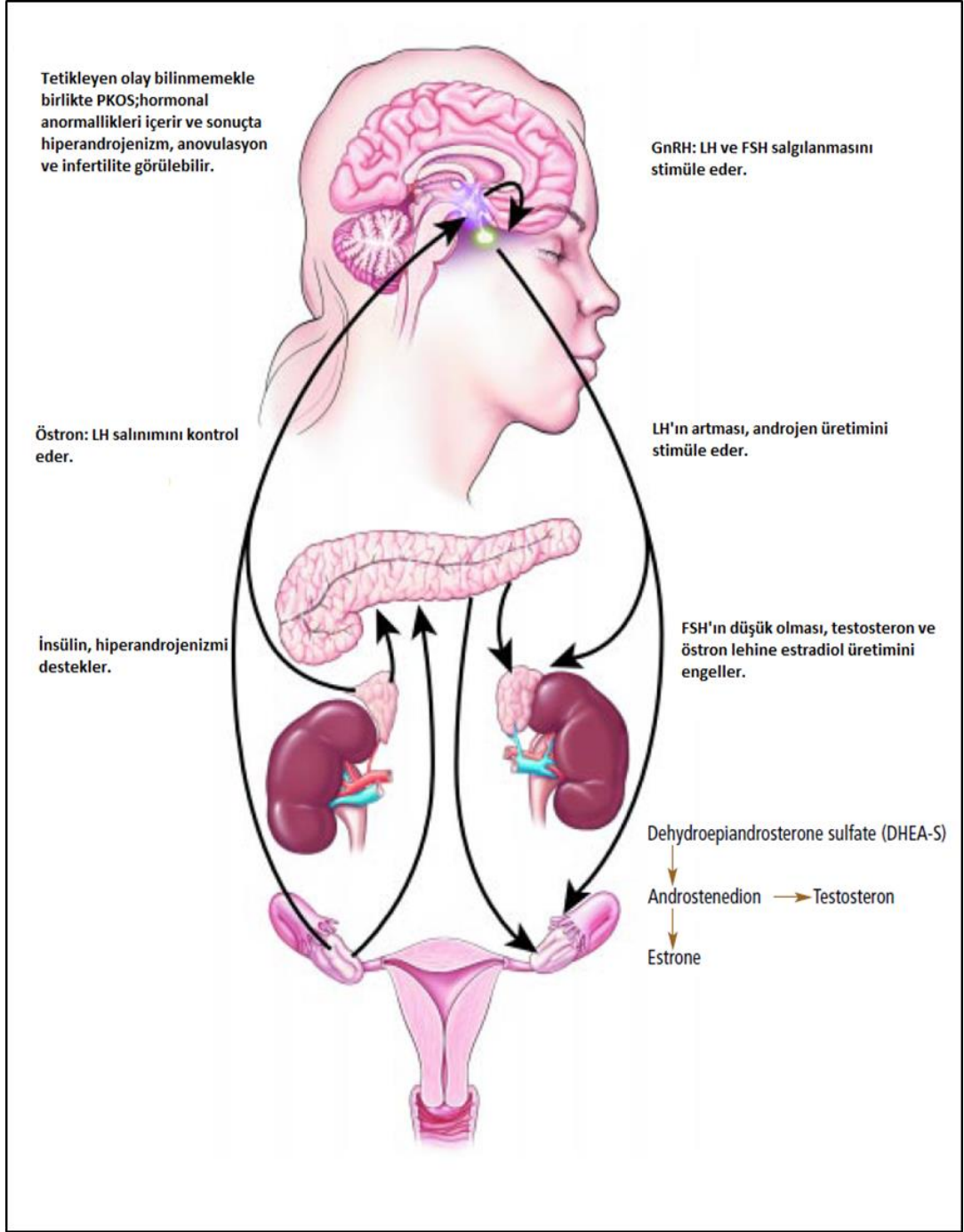
İnsülin direnci ve beraberinde kompensatuvar hiperinsülinemi hem zayıf hem de obez PKOS hastalarında sık görülen bir bulgudur. Polikistik over sendromunda insülin direncinin değerlendirilmesinde çalışılan popülasyonun özellikleri ve kullanılan insülin direnci ölçüm metotları sonuçlar üzerinde önemli etkiye sahiptir. Sendromda insülin etki anormalliklerinin mekanizması net olarak bilinmemektedir. İlk kez 1980 yılında Burghen ve arkadaşları (33) tarafından obez PKOS'lu hastalarda hiperandrojenizm ve hiperinsülineminin pozitif lineer korelasyonunun bulunmasının ardından birçok çalışmada zayıf ve obez PKOS hastalarında insülin direnci gösterilmiştir, ancak ne obezite ne de tek başına androjen fazlalığı PKOS'da görülen insülin etki bozukluğunu açıklamamaktadır. Ayrıca her PKOS hastasında insülin direnci olmadığı gibi insülin direnci ölçümü PKOS tanı kriterleri arasında yer almaz (34,35).

Artan insüline duyarlı olan over ve adrenal bezlerde androjen üretimi artar, karaciğerde SHBG üretimi düşer. Böylece hem androjen düzeyi artar, hem de serbest testosteron düzeyi yükselir. PKOS'lu bireylerde LH salınımı genellikle yüksektir. Ancak pratikte LH ya da LH/FSH oranının tanısız duyarlılığı azdır. Gonadotropinler siklus boyunca değişken düzeylerde ve 24 saat boyunca da pulsatil olarak salınırlar. Bu yüzden bu hormonların tek bir ölçümü ile PKOS tanısı konulamaz. PKOS'lu kadınların %60-80'inde dolaşımda testosteron düzeyleri yüksektir. Yaklaşık %25'inde dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) düzeyi yüksektir (36).

PKOS'lu hastaların ultrasonografik görüntülemesinde 2-9 mm çaplı, 12 veya daha fazla folikül olması ve/veya artmış over volümü (>10 mL) polikistik over olarak tanımlanır. Bu bulgunun tek overde olması yeterlidir. Polikistik over değerlendirilmesinde foliküllerin dağılımı dikkate alınmamaktadır. Oral kontraseptif ilaç kullanımı over morfolojisini etkileyebilir. Ayrıca, multifoliküler over hipogonadotropik hipogonadizmden normal döneme geçmekte olan hastalarda overde spontan foliküler aktiviteye ya da ovulasyon indüksiyonu ile over stimülasyonuna bağlı olarak gelişebilmektedir. Ultrasonografik polikistik over görüntüsü sağlıklı kadınlarda da %20'lere varan oranlarda bulunabilir. PKOS tanısı koyabilmek için benzer kliniğe neden olabilecek hastalıkların ekarte edilmesi gerekir (37).

2.4. Etiyopatogenez

Etiyoloji kesin olarak bilinmemekle birlikte PKOS, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkmış sık görülen kompleks bir hastalık olarak değerlendirilebilir. Sendromun patofizyolojisinde gonadotropin dinamiğinde değişiklikler, steroidogenez defektleri, insülin salınım ve etki bozuklukları beraberinde genetik faktörler ön plana çıkmaktadır (35). Şekil 2.1.'de bu değişiklikler gösterilmektedir (38).



Şekil 2.1. PKOS'un Patofizyolojisi. Marx ve Mehta (38) 'dan alınmıştır.

2.4.1. Gonadotropin sekresyon defektleri

PKOS'da hipotalamus-hipofiz-over aksının fonksiyonunda bozukluklar tanımlanmıştır. LH pulslarının amplitüdü ve frekansı ile ortalama serum LH

konsantrasyonu artmış olarak tespit edilmektedir. Bu değişikliklere GnRH pulse sıklığının artışı, GnRH'ye yanıt artışı ve yüksek östrojen düzeylerinin neden olduğu düşünölmektedir. PKOS'lu hastalarda LH'in aksine hipofizer FSH sekresyonu erken foliköler fazda belirgin düşük olarak tespit edilmektedir. Düşük FSH düzeyinin nedeni tam olarak anlaşılamamakla beraber kronik karşılanmamış östrojenin negatif "feedback" etkisi ile artmış GnRH pulsatilitesinin LHβ gen ekspresyonunu FSHβ gen ekspresyonuna göre daha fazla arttırması patogeneizde rol oynadığı düşünölen iki mekanizmadır (35).

2.4.2. Steroidogenez değişiklikleri

Overlerdeki tekal hücreler üzerindeki anormal LH etkisi androjenlerin aşırı üretilmesine neden olmaktadır. Ancak PKOS'lu hastaların hepsinde LH seviyesi yüksek olmasa da androjenlerin düzeyi yükselmiştir. Bu durum PKOS'lu kadınların overlerindeki tekal hücrelerindeki CYP 17 gen ekspresyonunun artması ile açıklanabilir. Kodlanmış enzim P450c17; ovaryan steroidogenezde anahtar rol alan 17-hidroksilaz ve 17,20-liyaz enzimlerinin her ikisini de kapsar (39,40). Nelson ve arkadaşları (41) 2001 yılında yaptıkları çalışmada p450c17 ve 3β-HSD enzim aktivitesinin PKOS'lu kadınların tekal hücrelerinde normal kadınlarla karşılaştırıldığında orantısız olarak daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu yüzden testosteron öncüllerinin artmış üretimini yüksek androjen düzeylerinden kaynaklandığı düşünölmektedir (40).

2.4.3. İnsülin salınım ve etki bozuklukları

Obez olmayan PKOS'lu kadınların %30'u, obez PKOS'lu kadınların ise %75'inde hiperinsülinemi ve insülin direnci görölmektedir. İnsülin direnci: HOMA-IR= Açlık glikoz (mmol/L) x açlık insülin / 22.5 olarak tanımlanmaktadır. HOMA-IR > 2.5 insülin direncinin arttığını gösterir. İnsülin direnci, insülin reseptörlerinde

azalma, postreseptör defekt, reseptöre karşı antikor veya insülin etkisine karşı inhibitörlere bağlı olabilir (30).

İnsan overleri kendine özgü insülin reseptörleri içermektedir. İnsülinin çeşitli çalışmalarda granüloza ve teka hücrelerinde steroid hormon sentezini uyardığı gösterilmiştir. İnsülinin over dokusunda tekal hücre proliferasyonunu, Luteinizan hormon (LH) aracılı androjen salınımını, P450c17 mRNA düzeyini arttırdığı, luteinizan hormon reseptör ve insülin benzeri büyüme faktörü-I reseptör düzeyini arttırdığı gösterilmiştir (26).

İnsülin direnci, kompensatuvar hiperinsülinemi ve hiperandrojenizm arasındaki ilişki PKOS patogenezinin iç yüzünün anlaşılmasını sağlamaktadır. PKOS'da insülin direncinin hücresel ve moleküler mekanizmaları yoğun bir şekilde araştırılmıştır. İnsülin hassasiyetindeki azalma ve sekonder olarak insülin reseptör aracılı sinyal iletimindeki post-reseptör anormallikleri insülin yanıtını azaltan majör bir defektir. PKOS'da insülin hassasiyetinin azalması genetik olarak yatkın kadınlarda potansiyel içsel bir defektir ve obezite, metabolik anormallikler, vücut yağ topografisi ve cinsiyet hormon düzeylerinden bağımsızdır. Artan insülin bağımsız serin fosforilasyonu ve azalan insülin bağımlı tirozin fosforilasyonu ile sonuçlanan insülin reseptör fosforilasyonu regülasyonundaki genetik anormallikler olabilir. İnsülin direnci BKİ'den bağımsız olmasına rağmen PKOS ve obezite arasındaki bilinen ilişki glikoz hemostazı üzerindeki sinerjistik zararlı etkiye sahip ve hem hiperandrojenizm hem de anovulasyonu daha da kötüleştirebilmektedir (42).

Polikistik over sendromlu vakalarda artan ovaryum kökenli androjen artışından P450c17alfa sitokrom enzim sisteminde bozukluk suçlanmaktadır. Bu enzim sistemindeki bozukluğun; uygunsuz LH uyarısı sebebiyle olduğu ileri sürülmüşse de, İnsülin Benzeri Büyüme Faktörlerinin (IGF) etkisiyle teka hücrelerinden LH artması olabileceği de iddia edilmektedir. Obez hiperinsülinemik ve insülin direnci bulunan kadınların tümünde hiperandrojenemi bulunmaması sebebiyle insülinin sitokrom P450c17alfa kompleksini kalıtsal yolla uyarabildiğini düşündürmektedir. Son yıllarda serin fosforilasyonunun androjen yapımında

anahtar rol oynayan P450c17 alfa enzim kompleksinin çalışmasını düzenlediği tespit edilmiş olup PKOS'lu hastalarda tek bir bozukluğun hem insülin direnci hem de hiperandrojenemiye neden olabileceği düşünülse de PKOS'lu vakaların yarısında tirozin otoposforilasyonunun normal olması bu kadınlarda insülin direncinin mekanizmasının multifaktöriyel olabileceğini düşündürmektedir (43,44).

Hiperinsülineminin oranı ve hiperandrojenizm arasında anlamlı bir korelasyon vardır. Yüksek konsantrasyonlarda insülin IGF -1 reseptörlerine bağlanır. Böylece insülin reseptörlerinin bloke edildiği veya yetersiz olduğu durumlarda insülin IGF-1 reseptörlerine bağlanır, bunun yanında hiperinsülineminin hiperandrojenemiye yol açışını açıklayan iki mekanizma daha vardır. Bunlardan ilki hepatik seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) sentezinin inhibisyonu ve ikincisi de insülin benzeri büyüme hormonu bağlayıcı protein -1'in (IGFBP-1) sentezinin inhibisyonudur (43).

İnsülin karaciğerden Seks Hormon Bağlayan Globulin (SHBG) ve IGFBP-1'in sentezini azaltarak biyolojik olarak aktif androjenlerin ve östrojenin serbest fraksiyonlarının artmasına neden olmaktadır (30).

2.4.4.Genetik faktörler

PKOS hastalarında ailesel kümelenmenin olması genetik özelliklerin araştırılmasına neden olmuştur. Genetik faktörler sendromun gerek reproduktif gerekse metabolik fenotiplerinin gelişmesinde önemli katkıda bulunmaktadır. PKOS'lu hastaların anne ve kız kardeşlerinde hiperandrojenizm ve menstrüel disfonksiyonun artmış sıklıkta bulunmasının yanı sıra, baba ve erkek kardeşlerde de serum androjen düzeyleri artmış gibi görünmektedir. Ayrıca, tüm birinci derece yakınlarında insülin direnci ve değişik derecelerde glikoz homeostaz bozukluklarının görülme riski yaş ve beden kütle indeksi (BKİ) eşleştirilmiş sağlıklı kontrollere göre artmıştır (37).

2.4.5. Çevresel etmenler

PKOS'un patogenezinde önemli olduğunu düşündüren dışsal faktörler de vardır;

a)Çevresel etmenlerin katkısı: PKOS fenotipinin gelişiminde anahtar rol oynamaktadır. Farklı etnik kökenden, aynı yerde ve aynı koşullar altında yaşayan hastalarda çeşitli etnik özelliklerden ayrı olarak benzer sıklıkta görüldüğü gösterilmiştir. PKOS'lu Japon, İtalyan ve Hispanik Amerikalı kadınlarda serum testosteron ve adrenal androjenlerin düzeyleri, insülin direnci ve ovaryan hacimleri her üç grupta da homojendir. Bu gruplarda farklı olarak yalnızca Japon kadınlarda obez hastalar daha azdır ve hirsutizm hiç görülmemiştir. Başka bir teori, ailedeki PKOS olguların agregasyonu, birinci derece akrabalarının aynı çevresel etmenlere maruz kaldığı ve bunun da sendromun gelişimini desteklediğidir (45).

b)İntrauterin büyüme sırasında etkiler: İntrauterin dönemde aşırı androjene maruziyet, doğum sonrası androjen düzeylerinin normalleştirilmesi insülin direncinin predispoze ettiği intrauterin büyümenin kısıtlanması yanı sıra ileri yaşlarda hiperandrojenizm ve ovaryan disfonksiyonu gelişimine sebep olabilir (45).

2.5. Uzun Dönem Sağlık Riskleri

PKOS hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve glikoz intoleransı ile seyredebildiği gibi uzun dönemde infertilite, rekürren spontan abortus, hiperlipidemi, Tip 2 diyabet, hipertansiyon ve koroner ateroskleroz, endometriyum hiperplazisi ve endometriyum kanseri gibi durumlara neden olabilir. Bu hastalarda tıbbi ya da cerrahi tedavi seçenekleri kullanılmaktadır. PKOS'lu kadınlarda, hiperandrojenizm ve obezite nedeni ile dislipidemi, disfibrinojenemi gelişebilir ve bundan dolayı koroner arter hastalığı riski artar. İnsülin rezistansı da dislipidemiye katkıda bulunur. HDL/LDL oranı azalır, trigliseritler artar. Bir çalışmada, PKOS olan kadınların yaklaşık %70'inde lipit düzeylerinin sınırdan yüksek olduğu rapor edilmiştir

(46). PKOS'un potansiyel sağlık sonuçları hayat boyu bir sorundur. Bu sonuçlar Tablo 2.1'de özetlenmiştir (4).

Tablo 2.1. PKOS'da hayat boyu sağlık komplikasyonları

	Prenatal/çocukluk dönem	Adolesan, doğurgan dönem	Postmenopozal dönem
Reprodüktif	Prematür adrenarş Erken menarş	Menstrüel düzensizlikler Hirsutizm Akne Kısırlık Endometriyal kanser Düşük Gebelik komplikasyonları	Gecikmiş menopoz
Metabolik	Anormal fetal büyüme	Obezite Bozulmuş glikoz toleransı İnsülin direnci Dislipidemi Tip 2 diyabet	Obezite Bozulmuş glikoz toleransı İnsülin direnci Dislipidemi Tip 2 diyabet
Diğer		Uyku apnesi Karaciğer yağlanması Depresyon	Kardiyovasküler hastalıklar

2.5.1. Obezite

PKOS'un obeziteye yol açtığını düşündüren kanıtlar da vardır. Yapılan çalışmalarda PKOS durumundan bağımsız olarak yüksek androjen düzeylerine sahip kadınlarda yüksek yağlı ve karbonhidrattan zengin besinlere karşı fazla istek duydukları (47) ve muhtemelen bu besinlerin alımının daha yüksek olduğu bulunmuştur (48). Ancak bu durum, yapılan tüm çalışmalarda bulunamamıştır (49). Hiperinsülinemi gibi metabolik faktörler postprandiyal termojenezi ve bazal metabolik hızı azaltır ve bu değişimler PKOS'lu kadınlarda ağırlık artışına yol açabilir.

PKOS'da şişmanlık ve obezitenin yüksek prevalansı ağırlık kazanımına içsel bir yatkınlık yansıtıyor olabilir. Son çalışmalarda PKOS'un primer olarak obeziteye yol açtığı veya obezitenin PKOS'a yol açtığı net değildir (14).

2.5.2. Glikoz İntoleransı ve Tip 2 Diyabet

PKOS'lu hastalar diyabet gelişimi yönünden artmış risk altındadır. Yaş, BKİ, artmış bel çevresi, artmış bel/kalça oranı ve birinci dereceden yakınlarında diyabet öyküsü PKOS'da diyabet risk faktörleri arasında sayılabilir. PKOS hastalarında bozulmuş glikoz toleransı ve tip 2 diyabet kombine prevalansı değişik çalışmalarda %35-40 arasında bulunmuştur. PKOS'da tanı almamış diyabet sıklığı %10'dur. Bu nedenlerle PKOS tip 2 diyabet gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve tüm PKOS hastalarında diyabet yönünden tarama yapılması önerilmektedir. PKOS'da glikoz homeostaz anormalliklerinin belirlenmesinde en iyi metot oral glikoz tolerans testidir (35). Hacettepe PKOS Çalışma Grubunun gerçekleştirdiği bir çalışmada, PKOS hastalarının yanında, anne, baba, kız kardeş ve erkek kardeş olmak üzere tüm birinci dereceden yakınlarında glikoz homeostaz bozuklukları yönünden yüksek risk taşıdıkları gösterilmiştir (35,50).

Obez veya obez olmayan PKOS olgularında glikoza artmış insülin yanıtı gözlenmiştir ve yapılan testlerde %25-60'ında insülin direnci saptanmıştır. Ayrıca normalden kilolu PKOS olgularında saptanan insülin direncinin, normal kilolu PKOS olgularına göre daha şiddetli olduğu saptanmıştır (26).

PKOS olgularında insülin direnci olasılığını gösteren bulgular ve belirtiler:

- 1.Obezite varlığı
- 2.Bel/kalça oranının 0.85'in üzerinde olması
- 3.Subskapüler cilt kalınlığının 50 mm'nin üzerinde olması
- 4.Akantozis nigrikans varlığı olması
- 5.Açlık insülin düzeyi 30 mU/L'nin üzerinde olması
- 6.Glukoz / insülin oranının 4.5'un altında olması olarak belirtilmektedir (26).

Glikoz toleransının normalden anormale dönüşümü PKOS'da hızlanmıştır ve bozulmuş glikoz toleransı olan kadınların %10'a varan oranında üçüncü veya dördüncü dekatlar süresince diyabet geliştiği bildirilmiştir (4).

2.5.3. Kardiyovasküler Hastalıklar

PKOS'lu kadınlarda, hiperandrojenizm ve obezite nedeni ile dislipidemi, disfibrinojenemi gelişebilir ve bundan dolayı koroner arter hastalığı riski artar. İnsülin rezistansı da dislipidemiye katkıda bulunur. HDL/LDL oranı azalır, trigliseritler artar. Çalışmalarda, PKOS'u olan kadınların yaklaşık % 70'inde lipit düzeylerinin sınırdan yüksek olduğu bulunmuştur (51).

Yüksek trigliserit ve LDL kolesterol, düşük HDL kolesterol düzeyleri ile diyabet hastalarının lipit profiline benzediği tespit edilmiştir. Hiperinsülinemi ve hiperandrojenemi adipositlerin katekolaminlerle indüklenmiş lipolizini artırır ve dolaşıma serbest yağ asidi salgılatır. Karaciğerde artan serbest yağ asitleri VLDL sekresyonunu sitümüle eder ve bu da hipertrigliseridemiye neden olur. Conway ve arkadaşları (52) en karakteristik lipit değişiminin HDL₂'deki düşüklük olarak rapor etmişlerdir. Lipit düzeyi değişikliklerinde en önemli rol oynayan faktörün hiperinsülinemi olduğu söylenmektedir. PKOS'lu kadınlarda hepatik lipaz aktivitesinin artmasından dolayı büyük lipoprotein partiküllerinin daha küçük partiküllere dönüşümü artmaktadır. Bunlar da daha aterojenik özelliktedir. Bu durum HDL'de azalma ve LDL'de artmayı açıklamaktadır. Ayrıca serbest yağ asitlerindeki artış, oksidatif stres artışı, okside LDL kolesterol artışı, HDL kolesterolde düşme ve proinflatuar adipokinlerde artışa yol açarak (TNF, leptin gibi) endotel fonksiyonunu bozabilir. Ayrıca hiperinsülinemi direkt olarak veya IGF-1 aracılığıyla vasküler düz kas hipertrofi ve hiperplazisini uyarır ve ateroskleroza yol açabilir (30).

Ayrıca PKOS hastalarında yapılan çalışmalarda aterosklerotik olayların artmasına anormal koagülasyonun da katkıda bulunabileceği bulunmuştur. Yıldız ve arkadaşları (53) tarafından diyabeti olmayan PKOS hastaları yaş ve BKİ bakımından eşit olan kontrol grubu ile karşılaştırıldığında global fibrinolitik aktivitenin düştüğü

gözlemlenmiştir. Trombin ile aktive edilebilen fibrinoliz inhibitorü (TAFI) plazmin oluşumunu ve fibrinolizi inhibe eden, trombotik bozukluklarda etkisi son yıllarda keşfedilmiş bir risk faktörüdür. PKOS'lu kadınlarda ayrıca fibrinolizin güçlü bir inhibitörü olan plazminojen aktivatör inhibitörü (PAI) konsantrasyonu da artmıştır. Bu da tromboz eğilimini artırır ve miyokard infarktüsü (MI) gelişimi için kolaylaştırıcı bir faktördür (30).

Post menopozal kadınlarda olabildiği gibi PKOS'da da kardiyovasküler olayların serbest testosteron konsantrasyonlarıyla ilişkili olabileceği gösterilmiştir (54,55). Homosistein düzeylerinin insülin düzeyleriyle pozitif korelasyon gösterdiği, insülin rezistansı durumunda plazma homosistein düzeylerinin artış gösterdiği bilinmektedir. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklarda homosisteinin rolü olduğu bilinmekteyken, insülin direncinin plazma homosistein düzeylerinde yol açtığı değişikliklerin bu rolü sağladığı ileri sürülmektedir (56).

Son yıllarda PKOS'la ilgili çalışmalar giderek etkilenen kadınların metabolik ve kardiyovasküler sağlığı üzerine yoğunlaşmıştır. PKOS'da insülin direnci, dislipidemi, koagulopati, kronik inflamasyon ve endotel disfonksiyonu gibi artmış kardiyovasküler risk faktörleri mevcuttur. PKOS'lu kadınlarda kardiyovasküler hastalıkların gelişme riskinin arttığına dair tartışmalar devam etmektedir. Bu tartışmalar uzun dönem prospektif çalışmaların eksikliğinden kaynaklanmaktadır (57).

PKOS'lu hastalarda endotel hasarına neden olarak kardiyovasküler hastalık riskini arttıran düşük seviyede kronik inflamasyonun varlığı gösterilmiştir. Her ne kadar kardiyovasküler mortalitenin PKOS'lu hastalarda artmış olduğu tam olarak gösterilmemiş olsa da henüz prospektif randomize bir çalışma mevcut değildir (57).

Herhangi bir olguda PKOS tanısı konulduğunda homosistein artışı dahil bütün metabolik değişiklikler araştırılmalıdır. Bu olgularda hiperhomosisteineminin tedavi edilmesi fertilité üzerine olumlu katkı sağlayabileceği gibi, kardiyovasküler hastalık riskini de azaltacaktır (56).

2.5.4. Kanser

Endometriyal kanser kadınlarda en sık görülen jinekolojik malinite ve dünya çapında kansere bağlı ölümlerin önde gelen nedenlerindedir. Östrojenik stimülasyon endometriyal hücre çoğalmasını önemli ölçüde artırır ve hem insülin direnci hem de hiperinsülinemi kadınlarda endometriyal kanser gelişimi ile ilişkilidir. PKOS ve obezitede insülin direnci ortak bir özelliktir ve bu özellik PKOS ve obezitenin endometriyumda insülin sinyalini düzenlemede benzer yollara sahip olma olasılığını yükseltir. Buna ek olarak, her iki hastalıkta bulunan insülin direnci de endometriyal kanser gelişimine iten düzensiz metabolizmaya katkıda bulunabilir (58).

Yapılan bir meta analiz sonucunda PKOS'lu kadınlarda endometriyum kanseri gelişme ihtimalinin PKOS'u olmayan kadınlara göre 3 kat arttığı bildirilmiştir. Yaşam boyu %3 olan endometriyum kanseri riskini %9'a çıkarmaktadır. Bu çalışma PKOS'un endometriyum kanseri açısından risk faktörü olduğunu göstermektedir. PKOS'lu kadınların %91 gibi büyük bir kısmında endometriyum kanseri gelişmemesine rağmen, yine de PKOS'un endometriyum kanseri açısından riski arttırdığı düşünülmektedir. Bu bulgu PKOS ile endometriyum arasındaki ilişkiyi güçlendirmektedir (59,60).

Meme kanseri ile PKOS arasındaki ilişkiyi incelemek için 23.842 meme kanserli kadın grubu üzerinde yapılan bir çalışmada 11.836 meme kanserli kadında 59 PKOS'lu; 12.006 kontrol grubunda 74 PKOS'lu olduğu görülmüş ve PKOS'un meme kanseri riskini arttırmadığı sonucuna varılmıştır (60,61).

Epitelyal ovaryan kanser ile PKOS arasındaki ilişki konusunda 20-54 yaş arası 4547 kadın üzerinde yapılan olgu kontrollü çalışmada 476 PKOS'lu hastada 7 over kanseri; 4081 PKOS olmayan grupta ise 24 over kanseri bulunmuştur. Veri analizleri, PKOS'lu kadınlarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ovaryan kanser riskinin 2 katına çıktığını göstermiştir (61,62).

Diğer kanserler; PKOS ve vajinal, vulvar ve servikal kanser veya uterin liyomiyosarkom arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yeterli kanıt bulunmamaktadır. Aynı şekilde PKOS ve servikal veya vulvar intra-epitelyal neoplazi gibi pre-invaziv lezyonlar arasındaki olası ilişkiyi incelemek için hiçbir çalışma bulunmamaktadır (60).

2.5.5. Metabolik Sendrom

PKOS tanısı alan hastaların üçte ikisinde metabolik sendrom görülmektedir. Özellikle de obez PKOS'lu hastalarda, metabolik sendrom gelişme riski daha da artmaktadır. Bu nedenle bel çevresi ölçümü, metabolik sendromu öngörebilmek açısından oldukça duyarlıdır ve 80 cm sınır değer olarak kabul edilmektedir. Metabolik sendrom kapsamında, hastalarda özellikle, insülin direnci ve hiperinsülinemi, diabetes mellitus, obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve hiperandrojenizm görülme riskinde artış olabilmektedir (63).

Polikistik over sendromu olan genç kadınlarda bile kardiyovasküler risk faktörlerinin arttığı ve metabolik sendrom sıklığının yüksek olduğu bilinmektedir. Normal popülasyonlarda hem abdominal obezite hem de insülin direnci yaşlanmayla artma eğilimindedir ve kardiyovasküler risk ve metabolik sendromla ilişkilidir. PKOS'da glikoz kullanımı azalırken yaşlanma ile metabolik sendrom prevalansı gibi abdominal obezite de artmaktadır. PKOS'lu kadınlarda kesitsel çalışmalar yaşla birlikte metabolik sendrom prevalansının arttığı ileri sürülmekle birlikte (64); boylamasına çalışmalar da yaşlanmayla prevalansında değişim olmadığı bildirilmektedir (55,65).

Bel çevresi ile HDL kolesterol ve trigliserit düzeylerinin PKOS'lu kadınların metabolik ve kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesinde etkili kombine test olduğu ileri sürülmektedir (66).

2.5.6. Depresyon

PKOS'un, psikolojik tepkiler ve yaşam kalitesiyle ilişkisine yönelik araştırmalar yapılmıştır. Hirsutizm PKOS'un belirtilerinden biri olup, PKOS olan kadınlarda görülebilen infertilite ve menstrüel problemlerden daha fazla kaygı uyandırdığı bildirilmektedir. Literatürde PKOS'u olan kadınların psikolojik örüntülerinin incelendiği birçok araştırma mevcuttur. Niteliksel çalışmalara bakıldığında; PKOS olan kadınların kontrol grubu kadınlara göre daha yüksek depresyon ve stres tepkisi düzeyleri olduğu, daha fazla cinsel sorunlar yaşadığı, benlik saygılarının düşük olduğu, sosyal aktivitelerinin az ve romantik ilişkilerde memnuniyetlerinin düşük olduğu görülmektedir (67). Yapılan bir çalışmada PKOS'lu hastalarda kontrol grubuna göre çaresizlik, kendini suçlama ve sorumluluk alma skalalarında anlamlı derecede yükseklik saptanmıştır (68).

PKOS'lu kadınlarda depresyon görülme prevalansının (%28-64) diğer kadınlara göre (%7.1-8) daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Synder (69), PKOS'lu kadınları diğer kadınlardan farklı kılan fiziksel özelliklerin yanında bu özelliklerin neden olduğu ruhsal ve sosyal sıkıntılarının varlığından bahsetmiştir. Araştırma sonuçlarına göre PKOS'lu kadınların ortalama kilo alımının daha hızlı olması, menstrüel bozukluklar, istenmeyen kılların varlığının kadınlarda özgüven eksikliği ve sosyal izolasyona neden olduğu, bununla beraber infertilitenin eşlik etmesi durumunda kendilerini daha az kadınsı hissettiklerini belirtmişlerdir. Anksiyete yaygınlığı ise genel popülasyonda %18 iken PKOS'lu kadınlarda %34-57 olduğu bildirilmiştir (27).

Yapılan bir çalışmada PKOS'lu kadınlarda yeme bozukluğu görülme sıklığıнын %21 olduğu bulunmuş ve PKOS ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin obezite, depresyon, anksiyete, düşük benlik saygısı ve düşük beden imajına bağlı olarak ortaya çıkabileceği düşünölmektedir (27,70).

2.6. Tedavi

PKOS'un etyopatogenezi net olarak bilinmediği için günümüzde mevcut tedavi seçenekleri de genellikle semptomatiktir. Bu anlamda, tedavi hedefleri hiperandrojenizmin kontrol edilmesi, menstrüel disfonksiyonun düzeltilmesi ve fertilitenin sağlanması şeklinde sıralanabilir. Son yıllarda insülin direncinin PKOS gelişimi üzerinde önemli etkisinin olduğu anlaşıldıktan sonra, insülin duyarlılığını arttırıcı ajanlar tedavi seçenekleri içinde yerini almıştır. PKOS'da uzun dönem sağlık risklerine yönelik yaşam tarzı değişiklikleri de son yıllarda önem kazanmaktadır (35).

Son yıllarda ABD'de PKOS üzerine yapılan çalışmalardaki artış dikkat çekmektedir. Aralık 2012'de Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) Hastalık Önleme Ofisi PKOS'un çeşitli yönlerine ışık tutacak ve ayrıca ilgili araştırmaları teşvik edecek ilk kanita dayalı metodoloji çalıştayını düzenlemiştir. Çalıştayda PKOS konusunda ilerleyen araştırma ve çalışmalar için önerilerde bulunulmuştur. Önerilerden biri de "PKOS olan kadınlar için kamu ve sağlık kuruluşu bilinci ve yönetimini geliştirmek için multidisipliner programları oluşturmak" olmuştur (71).

PKOS'da ilaçla tedavi, cerrahi tedavi ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının kazandırılarak davranış değişikliğinin oluşturulduğu destekleyici tedavi yöntemleri olarak üç şekilde ele alınmaktadır. Menstrüel düzensizlik ve akne problemi nedeniyle oral kontraseptifler, hirsutizm için epilasyon, insülin direncinin düşürülmesi amacıyla metformin içeren ilaç tedavisi, infertilite tedavisinde ovulasyon indüksiyonu, yaşam tarzı değişiklikleri (egzersiz, dengeli beslenme, ağırlık kaybı), duygu durumu ve benlik saygısını geliştirmek için sosyal destek grupları oluşturulması kullanılan yöntemlerdir (27,72).

2.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Obezite tek başına, PKOS'un nedeni olmasa da, kısır döngüye katkıda bulunan önemli bir faktördür. Vücut ağırlığının %5'inden fazla ağırlık kaybının androjen seviyelerini düşürdüğü ve bazı olgularda ovulasyonun spontan geri

dönmesini sağladığı bilinmektedir. Ağırlık kaybı ile SHBG seviyesi yükselir ve insülin direnci azalır. Gerçekte, bütün hiperandrojenik olgularda ağırlık kaybının olumlu etkisi olduğu bilinmektedir. Ağırlık kaybına ek olarak düzenli egzersiz insülin direnci olan PKOS'lu olgularda insülin direncinin gerilemesine yardımcı olmaktadır (10).

Ağırlıktaki küçük bir azalma; obez anovulatuvar kadınlarda ovulasyonun restore edilmesini ve insülin hassasiyetinin %71 artmasını sağlamaktadır. Yaşam tarzı değişikliği obez kadınlarda üreme fonksiyonlarının iyileşmesi için en iyi başlangıç yöntemidir (4,73).

PKOS'lu kadınlarda metformin tedavisi ve ağırlık kaybının temel metabolik ve hormonal profiller üzerinde olumlu etkileri vardır ve yaşam tarzı değişikliği ile (diyet kısıtlaması veya egzersiz ile ağırlık kaybı) tek başına hormonal tedaviden daha fazla ağırlık kaybı sağlanmaktadır. Metformin ve ağırlığın azaltılması tedavisi hem hiperandrojenizmi hem de insülin direncini azalmaktadır (74).

PKOS'da; düşük glisemik indeks, düşük glisemik yük, yüksek protein, düşük karbonhidrat veya modifiye yağ asidi diyetlerini içeren optimal diyet makro besin bileşimine odaklanan alternatif diyet yaklaşımları olumlu hormonal veya metabolik etkileri olduğu veya uzun süreli ağırlık kaybı sağlanması ve sürdürülmesinde daha etkili olduğu öne sürülmektedir. PKOS'lu kadınların tedavisinde diyet ve yaşam tarzı değişikliği öncelikli olarak görülse de diyet kompozisyonuna yönelik literatür sınırlıdır. PKOS'lu kadınlarda ağırlık yönetimi ve reproduktif, metabolik veya psikolojik özellikleri iyileştirecek optimal diyet kompozisyonunun ne olduğu belirsizliğini korumaktadır. Bir sistematik derlemede beş çalışma üzerinde farklı diyet kompozisyonlarının antropometrik, reproduktif, metabolik veya psikolojik sonuçları değerlendirilmiştir. Sonuçta şişman tüm PKOS'lu kadınlarda yeterli besin alımının sağlanarak ve sağlıklı besin seçimi ile diyet kompozisyonundan bağımsız olarak enerji alımının kısıtlanarak ağırlık kaybının amaçlanması önerilmektedir. Düşük glisemik yük ile ilişkili olarak antropometrik, reproduktif, metabolik veya hayat kalitesinde hemen göze çarpmayan ama tutarsız gelişmeler gözlenmiştir. Yüksek kalite, uzun dönem randomize kontrollü çalışmaları içeren hem ağırlık

yönetimi hem de reproduktif, metabolik ve psikolojik sonuçları optimize edilmesi için PKOS'da düşük glisemik yükü içeren diyet kompozisyonlarını değerlendiren daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (8).

2.6.2. Farmakolojik Ajanlarla Tedavi

Metformin biguanid sınıfına ait insülin hassasiyetini arttırmada rol alan antidiyabetik ilaçtır. Karaciğerden glikoneogenezi inhibe eder aynı zamanda periferik insülin hassasiyetini artırır (35,75).

Metformin üzerine yapılan çeşitli çalışmalarda insülin hassasiyetini artırarak PKOS'lu hastaların hayat kalitesini artırdığı görülmüştür. Hastalığın progresif karakteri sebebiyle eğer hastalar takip edilip tedavi edilmezse glikoz intoleransı gelişir ve tip 2 diyabetle sonuçlanır. On üç çalışma üzerinde yapılan bir meta analizde metforminin ağırlık dolayısı ile BKİ ve bel çevresi üzerinde azaltıcı etkisi üzerine kanıt bulunmamasına rağmen PKOS'lu hastalarda fiziksel aktivite artışı ve kontrollü bir diyet ile birlikte yardımcı olarak kullanılması önerilmiştir (76).

İnsülin direnci şiddeti PKOS'lu kadınlarda oldukça değişkendir ve klinik olarak PKOS'un daha hafif fenotipleriyle ilişkili olmayabilir. Tedavi spesifik olarak metabolik ya da reproduktif problemlere yönelik olmalıdır ve insülin hassasiyetini artıran ilaçlar her zaman optimum tedavi değildir (77).

PKOS tedavisinde metformin kullanımı ile androjen düzeylerinde azalma, spontan ovulasyon hızında artma ve klomifene artmış yanıt klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Metforminin overde steroidogenez üzerinde insülinin bağımsız etkisinin olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Metformin, klomifen sitrat ile beraber kullanıldığında ovulasyon ve gebelik oranlarında artış sağlamakta, ancak gonadotropinlerle beraber kullanıldığında ovulasyon yanıtı açısından etkili olmamaktadır (35).

PKOS'ta yüksek KVH riskinden sorumlu mekanizmalardan birisinin de oksidatif stres olabileceği ileri sürülmektedir. Bu hastalara uygulanan metformin tedavisinin KVH gelişimine neden olan oksidatif stresi azalttığı görülmüştür. PKOS'lu kadınlarda uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde, metforminin etkili ve güvenilir olduğu gösterilmiştir (78).

Obez PKOS'lu kadınlarda metforminin 2500 mg/gün dozu BKİ, bel/kalça oranı, LDL kolesterol, serum insülini azaltmakta ve SHBG düzeyini artırmaktadır. Genel olarak bu doz nispeten güvenli ve iyi tolere edilebilirdir (75). Hem obez hem obez olmayan PKOS'lu kadınlarda metformin gibi insülin duyarlaştırıcı ilaçların semptomları düzeltmede yararlı etkileri pek çok çalışmada gösterilmiştir. Hem insüline dirençli hem de insüline hassas PKOS'lu kadınlar metformin-diyet tedavisine eşit cevap vermektedirler. İnsüline dirençli PKOS'lu kadınlarda metformin tedavisinin metabolik yararlarının çok daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Metforminin tedavisinin, insülin direncini azaltmada obez hastalarda daha başarılı olduğu gösterilmiştir (79).

Thiazolidinedionlar (TZD), "Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-Gamma (PPAR γ)'ya bağlanarak insülin duyarlılığında artış sağlar. Bu ajanların moleküler etki mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Grubun ilk temsilcisi olan troglitazon karaciğer yetmezliğine neden olduğu için piyasadan kaldırılmıştır. Halen kullanımda olan rosiglitazon ve pioglitazonla yapılmış küçük ölçekli çalışmalar, bu ajanların PKOS'da hiperandrojenizm ve ovulatuvar disfonksiyon üzerine olumlu etkisi olduğunu göstermiştir (35).

Hirsutizm medikal tedavisinde oral kontraseptifler, antiandrojenler (siproteron asetat, spironolakton, flutamide), finasterid, gonadotropin salgılatıcı hormon analogları, glukokortikoidler başta olmak üzere birçok ilaç kullanılmaktadır (80).

2.7. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Optimal glisemik kontrol besin alımı ile etkilenir. Bu yüzden beslenme eğitiminde verilecek ilk mesaj tüketilen karbonhidrat miktarı ve türünde tutarlılık sağlanmasıdır. Geçen on yılda yapılan araştırmalarda tüm karbonhidratların kan glikoz düzeylerine aynı etkiyi göstermediği kabul edilmiştir. Bu etkileri değerlendirmek için kullanılan yöntemlerden biri glisemik indekstir (81). Glisemik indeks (Gi) 50 gram karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin (ekmek veya glikoz) oluşturduğu kan glikozu artış alanına kıyaslanmasıdır (82).

$Gi = \text{Test yiyeceğinin oluşturduğu kan glikoz artış alanı} / \text{Referans besinin oluşturduğu kan glikoz artış alanı} \times 100$ (81,82).

Glisemik indeks sınıflama sistemi karbonhidrat içeren yiyeceğin kan glikozunu ne kadar hızlı yükselttiğini gösterir. Besinler glisemik indekslerine göre, düşük, orta ve yüksek glisemik indeksli olmak üzere üç sınıfa ayrılırlar. Glisemik indeksi 55'in altında olan besinler düşük, 55 ile 69 arasında olan besinler orta, 70 ve üzerinde olan besinler yüksek glisemik indeksli olarak sınıflandırılmaktadır (81).

Glisemik indeks test yiyeceği miktarını standart karbonhidrat porsiyonuyla karşılaştırırsa da tüketilen miktarı yansıtmaz. Bu yüzden hem glisemik indeks hem de tüketilen miktara dayanan bir diğer ölçüm olan glisemik yük (GY) tanımlanmıştır (81). Glisemik indeks besinin glisemik kalitesini gösterirken glisemik yük besinin glisemik kalite ve kantitesini gösterir (82).

$GY = \text{Porsiyondaki karbonhidrat içeriği} \times Gi / 100$ (81,82).

Glisemik indekse benzer olarak glisemik yük sınıflaması bir porsiyon besin için ≤ 10 düşük; 11-19 orta; ≥ 20 ise yüksek olarak kabul edilmektedir (83).

Glisemik indeks ile glisemik yük arasındaki ilişki açık değildir. Mesela yüksek Gi'li besinler az miktarlarda tüketildiğinde düşük GY değerine sahip olabilirler.

Bunun tersine düşük Gİ'li besinler büyük porsiyonlarda tüketildiğinde yüksek GY değerine sahip olabilirler. Besinler standart Gİ değerleri ile gösterilirken hiç bir besin düşük, orta veya yüksek GY gibi standart değerler ile gösterilmez. Çünkü GY tüketilen miktara bağlıdır. Diyet glisemik yükün toplamı diyetle tüketilen tüm besinlerin glisemik yüklerinin toplanması ile elde edilir (84). Diyet glisemik yükün toplamının 120'nin üzerine çıkması önerilmez (85). Düşük GY'li diyet, düşük Gİ değerine sahip karbonhidrat içeriği nispeten yüksek besinlerden küçük porsiyonlarda tüketerek oluşturulabilir. Alternatif olarak düşük GY'li diyet yüksek yağ, yüksek protein ve düşük karbonhidrat içeriğine sahip besinlerden oluşabilir. Besin çeşitliliği düşük GY'li diyet oluştururken besin seçiminde sadece GY hesaba katılmamalıdır. Yağ içeriği, içerdiği yağ çeşidi, enerji yoğunluğu, posa içeriği ve uygun porsiyon büyüklüğü gibi nitelikler de göz önüne alınmalıdır (84).

Tablo 2.2'de yapılan çalışmalar sonucu bulunan bazı besinlerin ekmeğe ve glikoza göre Gİ değerleri verilmiştir (86).

2.8. Glisemik İndeks Değerlerine Etki Eden Faktörler

Besinlerin Gİ değerleri yönünden nişasta en önemli faktördür. Çünkü diyetle en yaygın ve yüksek oranda bulunan karbonhidrat nişastadır. Genel olarak karbonhidratların, özellikle de nişastanın, in vitro (deneysel koşullarda) sindirimini etkileyen faktörlerin, besinlerin in vivo (canlı hücre içinde) sindirimini ve glisemik etkilerini belirlediği ortaya çıkmıştır. Besinlerin tüketim sonrası glisemik etkilerini değişik faktörler etkiler. Bunlar; besin, bireyin beslenme alışkanlıkları ve bireyin fizyolojik durumu ile ilgili olmak üzere üç grupta toplanmaktadır (87). Besinlerin Gİ değerlerini etkileyen faktörler aşağıda belirtilmiştir.

Tablo 2.2. Bazı besinlerin Gİ değerleri

Besin Adı	Yüksek Gİ Ekmeğe göre	Yüksek Gİ Glikoza göre
Şeker (Toz, küp)	97	68
Beyaz pirinç	199	139
Patates Kızartması	107	75
Balkabağı	107	75
Bal	78	55
Vişne reçeli	73	51
Kuru incir	87	61
Kuru üzüm	91	64
Kivi	75	53
Muz	74	52
Mango	73	51
Portakal suyu	74	52
Gofret çeşitleri	73	51
Besin Adı	Orta Gİ Ekmeğe göre	Orta Gİ Glikoza göre
Portakal	60	42
Şeftali	60	42
Çilek	57	40
Vişne suyu	61	43
Havuç (pişmiş)	58	40
Elma suyu	57	40
Kepekli ekmek	68	43
Bezelye	68	48
Makarna	69	48
Besin Adı	Düşük Gİ Ekmeğe göre	Düşük Gİ Glikoza göre
Elma	52	38
Kuru elma	41	29
Kiraz	32	22
Greyfurt	36	25
Havuç (çiğ)	23	16
Yoğurt (tam yağlı)	51	36
İnek sütü (tam yağlı)	38	27
Tarhana (kuru)	29	20
Kuru fasulye	40	29
Kırmızı mercimek	36	26
Fındık, ceviz	31	22
Sütlü çikolata	49	34

2.8.1.Karbonhidratların Etkisi

Glikozun glisemik indeksi fruktoza ve sükroza göre yüksektir. Bu nedenle glikoz içeriği yüksek olan besinlerin glisemik indeks değerleri fruktoz ve sükroz içeriği yüksek besinlere göre daha fazladır (87,88).

2.8.2. Diyet Posasının Etkisi

Posa, glisemik indeksi etkilemektedir. Suda çözünen β -glukanlar, pentozanlar, pektinler ve gamlar gibi bulunduğu sistemin viskozitesini artıran posa türleri besinin mideden incebağırsağa geçişini yavaşlatarak ve enzimlerin substrata ulaşmasını engelleyerek glisemik indeksi düşürmektedir (elma ve yulaf vb.) (81,84,87).

2.8.3. Nişastanın Etkisi

Nişastadaki amiloz/amilopektin oranı önemlidir. Bir yiyecekte amiloz oranının yükselmesi glisemik indeksi düşürür. Amilozun α -amilazla hidrolizi sonucu daha az sayıda glikoz oluşur, bu sayede glisemik indeksi düşüktür. Baklagillerde amiloz oranı yüksektir, dolayısıyla glisemik indeksi düşüktür. Buğday ununda ise amilopektin yüksek olduğu için glisemik indeksi yüksektir. İçerdikleri amiloz ve amilopektin oranlarına göre değişik türdeki pirinçlerin glisemik indeksleri 68 ile 103 arasında değişmektedir. Sindirilemeyen dirençli nişasta, ince bağırsakta sindirilmeden kalın bağırsağa geçeceği için, yiyeceğin içerdiği dirençli nişasta miktarı postprandiyal glikozu düşürerek glisemik indeksi düşürür (84,87).

2.8.4. Protein ve Yağın Etkisi

Proteinler, insülin salgılanmasını artırarak ve nişastanın sindirimini yavaşlatarak Gİ'yi düşürür. Örneğin proteince zengin soyanın Gİ'si düşük, proteince

fakir pirincin GI'si yüksektir. Ayrıca protein katkılı spagettinin GI'si normal spagettiden daha düşük bulunmuştur. Yağlar da besinin mideden incebağırsağa geçiş süresini uzatarak ve nişasta ile kompleks oluşturarak GI'yi düşürür. Örneğin patates cipsinin GI'si haşlanmış patatesten düşüktür (87).

Birçok besinde bulunan protein ya da yağın (yer fıstığı ve bazı sert kabuklu meyveler dışında) glisemik yanıtı anlamlı düzeyde değiştirmedeği gösterilmiştir. 50 gram kullanılabilir karbonhidrat başına 30 gram protein ve 50 gram yağın glisemik indeksi azaltabileceği bildirilmiştir (89).

2.8.5. Besin Ögesi İnhibitörlerinin Etkisi

Fitik asit, fenolik maddeler, lektinler, bazı organik asitler ve α -amilaz inhibitörleri gibi antinutrientler ince bağırsakta nişastanın sindirimini yavaşlatarak GI'yi düşürür (87).

2.8.6. Besinin porsiyon miktarı, şekli ve uygulanan işlem tipi

Glisemik yanıtların karbonhidrat yüklemesi ile bağlantılı olması nedeniyle, besinin porsiyon miktarı GI değeri üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Bir besinin glisemik indeks değeri, 50 gram sindirilebilir karbonhidrat miktarı kullanılarak saptanmaktadır. İncelenen besinin GI değerinde olabilecek farklılıkların önlenmesi için gerçek porsiyon miktarının belirlenmesi gerekmektedir (90).

Suyunu çıkarma, lapa haline getirme, öğütme, konserve yapma, depolama ve pişirme karbonhidrat içeren besinlerin nişasta granüllerinin partikül büyüklüğünü ve yapısal bütünlüğünü etkileyebilir. Uygulanan bu işlemler bitki hücre duvarının yapısını etkileyebilir ve alınan karbonhidratları sindirim enzimlerinin daha kolay etkileyebileceği hale getirerek glisemik indeksi yükseltir (89). Fiziksel olarak işlem gören (öğütme, parçalama) yiyeceklerin glisemik indeks değerleri daha büyüktür. Örneğin doğranmış yulafın GI'si 55 iken, yulaf ezmesinin GI'si 79'dur (81).

2.8.7. Standart seçimi

Glisemik indeks 50 gram karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans besinin oluşturduğu kan glikozu artış alanına kıyaslanmasıyla belirlenir. Orijinal olarak, Gİ çalışmalarında standart olarak 50 gram glikoz kullanılmaktadır ve glikozun Gİ değeri 100 olarak kabul edilmektedir. Glikoz solüsyonlarının fazla tatlı oluşu, ozmotik etkisi ve gastrik boşalmayı geciktirdiği fikriyle standart olarak beyaz ekmeğin kullanılabileceği (beyaz ekmeğin Gİ değeri 100 olarak kabul edilerek) önerilmiştir. Diğer bir avantaj da beyaz ekmeğin glikozdan daha çok insülin sekresyonunu stimüle etmesidir (90).

Standart olarak beyaz ekmeğin kullanıldığında, farklı besinlerin insülinemik indeksleri onların Gİ değerleri ile ilişkili olabilmektedir. Ancak standart besin olarak glikoz kullanıldığında, besinlerin insülinemik indeksleri onların Gİ değerleriyle ilişkili değildir. Beyaz ekmeğin, her durumda aynı glisemik indeks değerini vermediği için iyi bir standart olmadığı da öne sürülmektedir (90).

2.8.8. Metodolojik Farklılıklar

Glisemik indeks tablolarının uzun vadede kan glikoz kontrolünü hedefleyen diyetlerin düzenlenmesinde ve besinler tek tek değil, karışım olarak tüketildiğinde de kullanılabileceği bildirilmektedir. Karışık öğünlerin glisemik indeksinin de postprandiyal insülin artışının bir ölçütü olan insülinemik indeksle pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak yine de glisemik indeks kavramının klinikte kullanımına ilişkin tartışmalar sonlandırılmış değildir. Bazı araştırmacılar bir öğünün herhangi bir bileşeninin o öğüne oluşan glisemik yanıtı belirleyemeyeceğini ileri sürerek glisemik indeksin karışık öğünlerde kullanılmasını eleştirmektedir. Bu görüşe rağmen düşük ve yüksek glisemik indekse sahip besinlere dayanan karmaşık öğünlerin tamamen farklı glisemik etkiler oluşturduğu gösterilmiştir. Çalışmalar arasındaki bu tutarsızlıklar kısmen metodolojik farklılıklarla, büyük ölçüde de glisemik yanıt

alanının hesaplanmasında kullanılan yöntem, kan örneğinin alınma yöntemine (arteriyel/venöz kan) ve çalışmanın süresine (tüketilen öğünle, son glisemik ölçüm arasında geçen süre) bağlı olarak açıklanmaktadır. Karmaşık öğünlerin glisemik indeksi için aynı metodoloji kullanıldığında, her bir bileşenin karbonhidrat içeriğine göre ağırlıklandırılarak tüm bileşenlerin ortalama glisemik indeksi ile hesaplama yapılması önerilmektedir (89).

2.9. Glisemik İndeks ve Obezite

Düşük glisemik indeksli diyetler kilo vermeyi ve korumayı kolaylaştırır. Ağırlıkta % 5-10 azalma insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrolü iyileştirir ve ilaç gereksinimini azaltır. Diyet glisemik indeksinin yüksek olması doyumluk hissini ve yağ oksidasyonunu azaltarak vücut ağırlığı ve genel sağlık üzerinde olumsuz etkileri olabilir (81). Obez yetişkin ve çocuklarda yapılan ad libitum çalışmalarında düşük glisemik indeksli diyetlerin ağırlık yönetiminde yararları, adipozite kaybı ve besin alımında azalması ile ilişkili bulunmuştur (85). Düşük GI'ye sahip, diyet posasından zengin, yavaş emilen karbonhidrat içeren besinlerin glikoz kontrolü, hiperinsülinemi, insülin direnci, kan lipitleri ve tokluk üstünde yararlı etkileri bazı çalışmalarda gösterilmiştir (91). Doygunluğu sağlayan bir ince barsak peptidi olan kolesistokininin gastrik hacimden doğrudan etkilendiği düşünülmektedir. Öğünün glisemik indeksinin kolesistokinin yanıtı ve doyumlukla zıt ilişkili bulunması, iştahın baskılanmasında gastrik hacmin ve hacim oluşturan besinlerin olası rolüne dikkat çekmektedir (89,91). Yapılan çalışmalarda düşük GI'li öğün tüketimi sonrasında gün boyunca enerji alımının azaldığı gösterilmiştir. GI değerindeki %50'lik artışın tokluk hissinde %50'lik azalma ile sonuçlandığı ve 17 çalışmanın 16'sında düşük GI'li diyetle doyumluk hissinde artma gösterilmiştir. Düşük GI'li besinler gastrointestinal sistem boyunca daha yavaş hareket ettiğinden beyine tokluk sinyallerini göndermek için kısmen sorumlu olan kolesistokinin ve glikoz benzeri peptit-1 sinyalleri uzamıştır. Yüksek GI'li besinlerin hızlı geçişi yemek sonrası postprandiyal hiperglisemi ve akabinde potansiyel hipoglisemiyle sonuçlandığı gösterilmiştir (81,92).

Yüksek glisemik indekse sahip besinlerin karakteristik etkileri; hızlı karbonhidrat emilimi, geniş kan glikoz eğrisi ve hormonlarda (insülin/glukagon) düzensiz değişimler, azalmış doyumlukla birlikte uzun vadede aşırı besin alımını desteklemektedir. Özellikle yüksek glisemik indekse sahip besinlerin tipik bir etkisi olan hipoglisemik hedefe ulaşamaması açlığı tetikleyebilmektedir. Bu durum yüksek glisemik indekse sahip besinlerin başlattığı yüksek insülin ve düşük glukagon düzeyleri glikoz depolanmasını uyararak lipolize engel olmakta ve sonuçta metabolik oksidasyon için glikozun kullanılabilirliğini azaltmaktadır. Bu metabolik süreç bir açlık durumu gibi görülebilir ve glukagon salınımı ile açlık sinyallerini uyarabilir. Düşük Gİ'ye sahip besinler hipoglisemik süreci önleyerek, glikoz ve insülinin normal sınırlar arasında sürdürülmesini sağlama eğilimindedir (89).

Düşük Gİ'li diyetler iki özelliğinden dolayı ağırlık kontrolünde başarılıdır; ilki doyumluk hissini sağlaması, ikincisi de karbonhidrat oksidasyonu yerine yağ oksidasyonunu artırmasıdır (92,93). Yüksek Gİ'li öğünle artan hiperglisemi ve insülinemide artış sonrası karbonhidrat oksidasyonunda artış gözlenmektedir. Bu, yemek sonrası oluşan karbonhidrat oksidasyonu yerine yağ oksidasyonunu azaltır. Yağ asidi oksidasyonunda azalma obez bireylerde mevcuttur (81).

Yıllardır şişmanlık ve obezite tedavisinde diyet rehberlerinde düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı diyetler önerilmiştir. Son yıllarda yapılan meta analiz çalışmalarında düşük yağlı diyetlerle ağırlık kaybı sağlanmış ancak diyet müdahalesinin kesilmesi ile geri ağırlık artışı olmuştur. Düşük Gİ ve yüksek protein içeren alternatif diyet yaklaşımları ile diyet glisemik yükü azalır, doyumluk artar, enerji alımı azalır ve insülin ihtiyacını azaltarak yağ oksidasyonunun artmasında etkili olduğu düşünülmektedir. Düşük Gİ ve yüksek protein içeren diyetlerin ağırlık ve vücut kompozisyonunda iyileşme sağladığı gösterilmiştir (87,92). Düşük Gİ, yüksek protein diyetinin; yüksek ya da düşük protein diyetleri ve yüksek protein düşük Gİ diyetlerine göre ağırlık kaybı sonrasında kilo korumada daha başarılı olduğu ileri sürülmektedir (81).

3.BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma, Mersin ilinde Mersin Silifke Devlet Hastanesi'nde Ocak-Aralık 2013 tarihleri arasında yapılmıştır.

Araştırmanın örneklemini, Silifke Devlet Hastanesi'ne başvuran 18 yaş üstü premenopozal, polikistik over tanısı almış 65 hasta ve polikistik over tanısı almamış kontrol grubunu oluşturan 65 sağlıklı kadın çalışmanın örneklemini oluşturmuştur. Gebeler, emzिकliler, vücut ağırlığı ve biyokimya sonuçlarını etkileyen ilaç kullananlar, PKOS dışında kronik hastalığı bulunanlar, yeme bozukluğu olanlar, 6 ay içerisinde zayıflama ilacı kullananlar çalışma dışında tutulmuştur. Hasta ve kontrol grubunu oluşturan bireyler araştırmanın niteliği hakkında bilgilendirilmiş, kendilerinden izin aldıktan sonra çalışmaya başlanmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmada sosyodemografik özellikleri, bilgi ve davranışları öğrenmek için çalışmaya katılan bireylere 7 bölümden oluşan bir soru kağıdı uygulanmıştır. I. bölümünde; genel bilgiler, demografik özellikler, II. Bölümde sağlık durumları, III. bölümde beslenme alışkanlıkları, IV. bölümde fiziksel aktivite alışkanlıkları, V. bölümde antropometrik ölçümler, VI. Bölümde besin tüketim kaydı, VII. bölümde fiziksel aktivite kaydının sorgulandığı soru kağıdı araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi uygulanmıştır (Ek-1).

Bireylerin bazı antropometrik (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça çevreleri) ölçümleri, 3 günlük besin tüketim kayıtları ve fiziksel aktivite kayıtları alınmıştır. Araştırma GO 13/04 proje no. ve GO 13/04-26 karar no. ile Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 02.01.2013 tarihinde değerlendirilmiş ve etik açıdan uygun bulunmuştur (Ek-2). Her

katılımcıdan araştırma için onay alındıktan sonra bilgileri alınmıştır. Her katılımcıya onay formu okutulup imzalatılmıştır (Ek-3).

I. Bölüm: Bireylerin yaş, medeni durumu, eğitim durumu, meslek, çocuk sahibi olma durumu, gebelik, düşük ve doğum sayısı, sigara kullanım durumu gibi genel ve demografik özellikleri bu bölümde incelenmiştir.

II. Bölüm: PKOS'lu bireyler için PKOS dışı hastalık durumları, PKOS olma süreleri, PKOS için ne sıklıkta kontrole gittiği, PKOS semptomlarını bulundurma durumu; tüm bireyler için ise ilaç kullanım durumu ve son 6 aydaki ağırlık değişimi olup olmadığı incelenmiştir.

III. Bölüm: PKOS'lu bireyler için tanı konduğu anda beslenme ve diyet tedavisi önerilme durumu ve önerildiyse kimin önerdiği, diyeti uygulama durumu sorgulanmıştır. Tüm bireyler için şu an uyguladığı diyet olup olmadığı ve diyeti kimin önerdiği, öğün sayısı (ara öğün, ana öğün tüketimleri), öğün atlama durumu ve nedenleri, ara öğünlerde tercih ettikleri yiyecek içecek türleri ve alkol kullanım durumları sorgulanmıştır.

IV. Bölüm: Düzenli olarak fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapma durumları ve yapıyorlarsa yapılan fiziksel aktivite türü ve sürekliliği, günde kaç saat bilgisayar ve televizyon karşısında geçtiği sorgulanmıştır.

V. Bölüm: Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel-kalça çevresi ölçümleri alınmıştır ve BKİ (kg/m^2), bel kalça oranı hesaplanmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Antropometrik Ölçümler

I. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu: Bireylerin vücut ağırlıkları 0.1 kg'a duyarlı baskül ile hastalar aç durumda iken, hafif giysili ve ayakkabıları çıkartılarak ölçülmüştür. Boy uzunlukları; boy ölçer baskülün uzunluk ölçme aleti ile bireyler

hazır ol duruşta ve baş Frankfurt düzlemde iken, başın üst kısmının en yüksek noktasına boy ölçerin sürgüsü getirilerek ölçülmüştür (94).

II. Beden Kütle İndeksi (BKİ): Bireyleri beden kütle indeksleri vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²) formülünden hesaplanmış ve WHO sınıflaması (Ek-4) referans alınarak sınıflandırılmıştır (94).

III. Bel Çevresi: En alt kaburga kemiği ile kristaliak arası bulunarak, orta noktadan geçen çevre mezür ile ölçüm yapılmıştır. Bel çevresi ile kronik hastalıkların ilişkisi; kadınlar için bel çevresi ≥ 88 cm yüksek risk olarak gösterilmiştir (94). Bel/kalça oranı kadınlarda 0.85'in üzerine çıktığı durumda kronik hastalıkların görülme riski artmaktadır (95).

IV. Kalça çevresi: Bireyin sol yan tarafında durularak en yüksek noktadan çevre ölçümü esnemeyen mezür ile yapılmıştır (94).

3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Bireylerin enerji ve besin ögeleri alımlarını değerlendirmek ve günlük ve öğün bazında olmak üzere diyetin enerji ve besin ögeleri alımlarını hesaplamak için katılımcılardan 3 günlük besin tüketim kayıtları alınmış, tükettikleri besinler tür ve miktarları ile kaydedilmiştir. Hastaların bireysel besin tüketimlerinin dışında dışarıda tükettikleri yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarını saptamada Kutluay'ın (96) 'Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri' kitabından yararlanılmıştır. Tüketilen yiyeceklerin ortalama enerji ve besin ögesi değerleri Beslenme Bilgi Sistemi 5 (BeBİS) bilgisayar programı (97) kullanılarak hesaplanmıştır. Bireylerin enerji ve besin ögelerini karşılama durumları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde (98) önerilen değerlerin yüzdesi alınarak hesaplanmıştır. Günlük ve öğün bazında olmak üzere tüketilen besinlerin glikoza göre Gİ ve GY değerleri hesaplanmıştır (86).

Glisemik indeks:

$$\text{Glisemik indeks (karışık öğün)} = \frac{\sum_{n=1}^x (G\dot{I}_x \times \text{CHO}_x)}{\text{CHO}_{\text{öğün}}}$$

n: Öğündeki karbonhidrat içeren besinler

$G\dot{I}_x$: Karbonhidrat içeren x besinin $G\dot{I}$

CHO_x : x besinin içerdiği karbonhidrat miktarı (g)

$\text{CHO}_{\text{öğün}}$: Öğünün içerdiği toplam karbonhidrat miktarı (g) (99).

Ortalama Günlük $G\dot{I}$ = $G\dot{I}$ sabah+ $G\dot{I}$ kuşluk+ $G\dot{I}$ öğle+ $G\dot{I}$ ikindi+ $G\dot{I}$ akşam+ $G\dot{I}$ gece/6 şeklinde hesaplanmıştır. $G\dot{I}$ <70 ise düşük ve orta, ≥ 70 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (100).

Glisemik Yük (GY):

$$\text{Glisemik Yük (GYx)} = (G\dot{I}_x) \times (\text{CHO}_x) / 100$$

Günlük Toplam GY Miktarı= GY sabah+GY kuşluk+GY öğle+GY ikindi+ GY akşam+ GY akşam yemeğinden sonra şeklinde hesaplanmıştır. GY <120 ise düşük ve orta, ≥ 120 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (100).

3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Bireylerin gruplandırılmış fiziksel aktivite türlerini (uyku, televizyon izleme, oturma, okuma, ayakta ofis işleri vb.) ne kadar süre yaptıkları kaydedilerek besin tüketimlerinin alındığı günlerde 3 günlük fiziksel aktivite kayıtları tutulmuştur. Aktivite türlerinin toplamının 24 saat olup olmadığı kontrol edilmiştir. Her bir aktivite türü için belirtilen süre, yine aktiviteye ait fiziksel aktive oranı (PAR) ve bazal metabolizma hızının 24'e bölünmesiyle elde edilen değer ile çarpılarak o aktivite için harcanan toplam enerjiye ulaşılmıştır. Bu işlem, tüm aktivite türleri için yapılarak toplam alınarak toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır. Son olarak toplam

enerji harcaması, bazal metabolizma hızına bölünerek (TEH/BMH) fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur. Hesaplanan PAL düzeylerine göre bireyler, sedanter/hafif aktif, aktif/orta düzey aktif, şiddetli ve ağır düzeyde aktif olmak üzere sınıflandırılmıştır (101).

3.3.4. İstatistiksel Analizler

Çalışma sonucunda elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package for Social Science) 21.0 istatistiksel paket programı kullanılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerden elde edilen ölçümlerle belirtilen veriler için ortalama, standart sapma, en az ve en çok değerler hesaplanmıştır. Sayılarla belirlenen verilerin, sayı yüzde tabloları ile dağılımları verilmiştir. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ve gruplar arasında farklılıkların saptanmasında Ki-Kare (Chi-Square) analizi kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırılmasında dağılım normal olmadığı için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. İki'den fazla grubun karşılaştırılmasında ise dağılım normal olmadığı için Kruskal Wallis varyans analizi kullanılmıştır. Ayrıca iki sürekli veri arasında ilişkiye bakıldığında Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığı, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir (102).

4.BULGULAR

4.1.Bireylerin Genel Özellikleri

Araştırmaya 65 PKOS tanısı almış ve kontrol grubunu oluşturan 65 sağlıklı kadın alınmıştır. Hasta grubunun yaş ortalaması 26.5 ± 7.4 ve kontrol grubunun ise 26.5 ± 8.9 yıldır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin yaş değerleri

Grup	n	en az	en çok	X	SS
PKOS	65	19	48	26.5	7.4
Kontrol	65	19	47	26.5	8.9

Tablo 4.2’de bireylere ait genel özellikler verilmiştir. PKOS’lu kadınların %49.2’si, kontrol grubunun ise %38.5’i evlidir. Eğitim durumlarına bakıldığında büyük çoğunluğun lise mezunu olduğu (PKOS’lu grupta %43.1; kontrol grubunda %41.5) görülmektedir. Meslek durumuna bakıldığında ise PKOS’lu kadınların %33.8’inin öğrenci, %32.3’ünün ev hanımı olduğu; kontrol grubunun ise %53.8’inin öğrenci ve %32.3’ünün ev hanımı olduğu görülmektedir. Bireylerin sigara içme durumuna bakıldığında PKOS’lu kadınların %21.5’inin sigara kullandığı, %73.8’inin kullanmadığı ve %4.6’sının ise kullanıp bırakmış olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda ise %20’sinin sigara kullandığı, %78.5’inin kullanmadığı ve %1.5’inin ise kullanıp bırakmış olduğu görülmüştür. Alkol tüketim durumları değerlendirildiğinde PKOS’lu kadınların %4.6’sının alkol kullandığı, %95.4’ünün kullanmadığı görülmüştür. Kontrol grubunda ise %12.3’ünün alkol kullandığı, %87.7’sinin kullanmadığı görülmüştür.

Grupların toplam eğitim süresi karşılaştırıldığında ise PKOS’lu kadınlarda 12.3 ± 3.6 yıl; kontrol grubunda ise 10.6 ± 3.8 yıldır.

Tablo 4.2. Bireylerin medeni, eğitim ve meslek durumuna göre dağılımı

	PKOS (n:65)		Kontrol (n:65)	
	sayı	%	sayı	%
Medeni durum				
Evli	32	49.2	25	38.5
Bekar, boşanmış, dul	33	50.8	40	61.5
Toplam	65	100.0	65	100.0
Eğitim durumu				
İlkokul mezunu	7	10.8	17	26.2
Ortaokul mezunu	9	13.8	16	24.6
Lise mezunu	28	43.1	27	41.5
Ön lisans mezunu	5	7.7	0	0
Lisans mezunu	15	23.1	5	7.7
Lisansüstü(yüksek lisans/doktora)	1	1.5	0	0
Toplam	65	100.0	65	100.0
Meslek durumu				
Ev hanımı	21	32.3	21	32.3
Memur	11	16.9	2	3.1
İşçi	9	13.8	0	0
Serbest meslek	0	0	4	6.2
Ücretli	2	3.1	2	3.1
İşsiz	0	0	1	1.5
Öğrenci	22	33.8	35	53.8
Toplam	65	100.0	65	100.0
Sigara kullanım durumu				
Kullanıyor	14	21.5	13	20
Kullanmıyor	48	73.8	51	78.5
Kullanıp bırakmış	3	4.6	1	1.5
Toplam	65	100.0	65	100.0
Alkol kullanım durumu				
Kullanıyor	3	4.6	8	12.3
Kullanmıyor	62	95.4	57	87.7
Toplam	65	100.0	65	100.0

Tablo 4.3'de ise gebelik, doğum ve düşük sayılarının dağılımına bakılmıştır. PKOS'lu kadınlarda gebe kalma oranı %26.2 iken doğum yapma oranı %21.5'dir. Düşük yapanların oranı ise %18.5'dir. Kontrol grubundaki kadınların ise %35.4'ü gebe kalırken %33.8'i doğum yapmış ve %18.5'i düşük yapmıştır. PKOS'lu kadınların %20'si çocuk sahibi iken kontrol grubu kadınların %33.8'i çocuk sahibidir.

Tablo 4.3. Bireylerin gebelik, doğum ve düşük sayılarının dağılımı

	PKOS (n:65)		Kontrol (n:65)	
	sayı	%	sayı	%
Gebelik sayısı				
0	48	73.8	42	64.6
1	7	10.8	3	4.6
2	2	3.1	7	10.8
3	4	6.2	9	13.8
4	1	1.5	2	3.1
5 ve üstü	3	4.6	2	3.1
Toplam	65	100.0	65	100.0
Doğum sayısı				
0	51	78.5	43	66.2
1	8	12.3	5	7.7
2	4	6.2	11	16.9
3	1	1.5	6	9.2
4	1	1.5	0	0
Toplam	65	100.0	65	100.0
Düşük sayısı				
0	53	81.5	53	81.5
1	6	9.2	7	10.8
2	4	6.2	5	7.7
3	2	3.1	0	0
Toplam	65	100.0	65	100.0
Yaşayan Çocuğunuz var mı?				
hayır	52	80.0	43	66.2
evet	13	20.0	22	33.8
Toplam	65	100.0	65	100.0

4.2. PKOS'lu Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bilgiler

PKOS'lu kadınların hastalık ve semptom durumları Tablo 4.4'te gösterilmiştir. PKOS olma sürelerine göre dağılımlarına bakıldığında %38.5'inin 0-1 yıl, %21.5'inin 1-3 yıl, %16.9'unun 3-5 yıl, %23.1'inin 5 yılın üzerinde PKOS'lu olduğu görülmüştür. Kontrole geliş sıklığı değerlendirildiğinde ise %16.9'unun ayda 1, %7.7'sinin 2 ayda 1, %26.2'sinin 3 ayda 1, %18.5'inin 6 ayda 1, %20'sinin yılda 1 kontrole gittiği, %10.8'inin ise kontrole gitmediği görülmüştür. PKOS semptomları bulunma durumuna bakıldığında en çok görülen semptom %87.7 ile adet düzensizliğidir.

Diğer semptomlardan şişmanlık %75.4; tüylenme %60; hormon dengesizliği %55.4; yorgunluk %47.7; saç dökülmesi %43.1; akne-sivilce %40; kısırlık %24.6; depresyon %23.1; insülin direncine ise %20 oranında rastlanmıştır. PKOS'lu kadınlarda sürekli ilaç kullanımına bakıldığında ise %35.4'ünün ilaç kullanmadığı, %16.9'unun metformin, %27.7'sinin oral kontraseptif ve %3.1'inin hem metformin hem de oralkontraseptif kullandığı saptanmıştır.

Tablo 4.4. PKOS'lu kadınların hastalık ve semptom durumlarına göre dağılımı

	sayı	%
PKOS olma süresi		
0-1 yıl	25	38.5
1-3 yıl	14	21.5
3-5 yıl	11	16.9
>5 yıl	15	23.1
Toplam	65	100.0
Kontrol geliş sıklığı		
Ayda 1	11	16.9
2 ayda 1	5	7.7
3 ayda 1	17	26.2
6 ayda 1	12	18.5
Yılda 1	13	20.0
Gitmiyor	7	10.8
Toplam	65	100.0
PKOS semptomları bulunma durumu*		
Tüylenme	39	60.0
Kısırlık	16	24.6
Adet düzensizliği	57	87.7
Şişmanlık	49	75.4
Akne-sivilce	26	40.0
Saç dökülmesi	28	43.1
İnsülin direnci	13	20.0
Hormon dengesizliği	36	55.4
Yorgunluk	31	47.7
Depresyon	15	23.1
Sürekli ilaç kullanım durumu		
Kullanmıyor	23	35.4
Sadece Metformin kullanımı	11	16.9
Sadece Oral kontraseptif kullanımı	18	27.7
Metformin+oral kontraseptif kullanımı	2	3.1
Diğer ilaçlar	11	16.9
Toplam	65	100.0

* n:65 üzerinden yüzde alınmıştır.

PKOS'lu kadınlarda tanı konduğu anda diyet önerilme durumu Tablo 4.5'de gösterilmiştir. Hastaların %30.8'ine ilk tanı konulduğunda diyet tedavisi önerildiği, %69.2'sine ise önerilmediği görülmektedir. Bireylerin %80'ine (n:16) doktor, %20'sine (n:4) ise diyetisyen tarafından diyet önerilmiştir. İlk tanı konduğu anda bireylerin %80'inin önerilen diyeti uygulamadığı, %20'sinin ise uyguladığı görülmüştür. Diyetisyen tarafından diyet önerilen hastaların (n:4) diyetlerini uyguladıkları görülmüştür.

Tablo 4.5. PKOS'lu bireylerin tanı konduğu anda diyet tedavisi önerilme durumlarına göre dağılımı

	Sayı	%
PKOS diyet önerilme durumu		
Önerildi	20	30.8
Önerilmedi	45	69.2
Toplam	65	100.0
Diyeti öneren kişi		
Diyetisyen	4	20.0
Doktor	16	80.0
Toplam	20	100.0
Önerilen diyeti uygulama durumu		
Uyguladı	4	20.0
Uygulamadı	16	80.0
Toplam	20	100.0

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler

Bireylerin öğün atlama durumlarına ait bilgiler Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Buna göre PKOS'lu kadınların %9.2'sinin; kontrol grubundaki kadınların ise %26.2'sinin öğün atlamadığı görülmektedir. PKOS'lu kadınların %56.9'unun; kontrol grubundaki kadınların ise %38.5'inin öğün atladığı görülmektedir. En çok atlanan öğün ise PKOS'lu kadınlarda %49.2 ile; kontrol grubunda ise % 62.5 oranı ile öğle öğünü olduğu görülmektedir. Bireyler öğün atlama nedeni olarak en çok "canım istemediği için" seçeneğini belirtmişlerdir. İkinci olarak da her iki grup için en çok gösterilen neden "fırsat bulamadığım için" seçeneği olmuştur.

Tablo 4.6. Bireylerin öğün atlama durumlarına göre dağılımı

	PKOS		Kontrol	
	sayı	%	Sayı	%
Öğün atlar mısınız?				
Hayır	6	9.2	17	26.2
Evet	37	56.9	25	38.5
Bazen	22	33.8	23	35.4
Toplam	65	100.0	65	100.0
		$\chi^2= 7.60$		$p=0.02^*$
Hangi öğünü genellikle atlarsınız?				
Sabah	16	27.1	15	31.3
Kuşluk	8	13.6	0	0
Öğle	29	49.2	30	62.5
İkinci	4	6.8	2	4.2
Akşam	0	0	1	2.1
Gece	2	3.4	0	0
Toplam	59	100.0	48	100.0
Öğün atlama nedeniniz nedir?				
Zayıflamak için	6	10.2	0	0
Canım istemediği için	35	59.3	24	50.0
Unuttuğum için	2	3.4	1	2.1
Fırsat bulamadığım için	16	27.1	22	45.8
Ekonomik nedenlerden dolayı	0	0	1	2.1
Toplam	59	100.0	48	100.0

*p<0.05

Tablo 4.7’de bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları ve ara öğünde tercih edilen besinlere göre dağılımı gösterilmiştir. PKOS’lu kadınların %52.3’ünün kontrol grubundaki kadınların ise %70.8’inin 3 ana öğün tükettiği görülmektedir. Ara öğün yapma durumlarına bakıldığında hiç ara öğün yapmayanların oranının PKOS grubunda %7.7 ve kontrol grubunda ise %4.6 olduğu görülmektedir. PKOS’lu hastaların %50.8; kontrol grubunun ise %63.1 oranında çoğunlukla 2 ara öğün tükettiği görülmektedir. Bireylerin ara öğünlerde ilk sırada PKOS grubunda %60 oranında ve kontrol grubunda ise %86.2 oranında meyve veya çiğ sebzeleri tercih ettikleri ikinci sırada da PKOS grubunda %52.3 ve kontrol grubunda ise %64.6 oranında şeker, çikolata, gofret tükettikleri görülmektedir. Ara öğünde tercih edilen içeceklerden su, tüm bireyler tarafından tüketilirken; çay, kahve, neskafe PKOS grubunda %64.6 ve kontrol grubunda %95.4 oranında tüketildiği görülmektedir.

Tablo 4.7. Bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları ve ara öğünde tercih edilen besinlere göre dağılımı

	PKOS		Kontrol		p
	sayı	%	sayı	%	
Günde kaç ana öğün yersiniz?					
1	1	1.5	1	1.5	
2	30	46.2	18	27.7	
3	34	52.3	46	70.8	
Toplam	65	100.0	65	100.0	
		x²=4.84		p=0.09	
Günde kaç ara öğün yersiniz?					
0	5	7.7	3	4.6	
1	13	20.0	7	10.8	
2	33	50.8	41	63.1	
3	14	21.5	14	21.5	
Toplam	65	100.0	65	100.0	
		x²=2.63		p=0.27	
	sayı	%	sayı	%	p
Ara öğünlerde hangi yiyecekleri tercih edersiniz?					
Sandviç, tost, poğaç	6	9.2	13	20.0	0.08
Bisküvi, kraker, grissini	25	38.5	34	52.3	0.11
Cips	4	6.2	14	21.5	0.01*
Şeker, çikolata, gofret	34	52.3	42	64.6	0.12
Meyve veya çiğ sebzeler	39	60.0	56	86.2	0.00*
Hamur tatlısı	1	1.5	14	21.5	0.00*
Sütlü tatlı	2	3.1	7	10.8	0.16
Kek, pasta, kurabiye	15	23.1	35	53.8	0.00*
Kuruyemiş	8	12.3	41	63.1	0.00*
Gözleme, börek vb.	7	10.8	10	15.4	0.43
Yoğurt	8	12.3	3	4.6	0.11
Ara öğünlerde hangi içecekleri tercih edersiniz?					
Su	65	100.0	65	100.0	-
Kola, gazoz	20	30.8	32	49.2	0.03*
Hazır meyve suları	12	18.5	20	30.8	0.10
Süt, ayran	15	23.1	20	30.8	0.32
Çay, kahve, neskafe	42	64.6	62	95.4	0.00*
Bitki çayları	20	30.8	18	27.7	0.70
Madensuyu, soda	15	23.1	15	23.1	1.00

*p<0.05

4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler

Tablo 4.8’de bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımları gösterilmiştir. PKOS’lu kadınların %73.8’inin kontrol grubunun ise %86.2’sinin düzenli fiziksel aktivite, spor ya da egzersiz yapmadığı görülmektedir. En çok yapılan fiziksel aktivite PKOS grubunda %47.1 kontrol grubunda %77.8 oranıyla yürüyüş olmuştur. Fiziksel aktivite yapan PKOS’lu kadınların %58.8’inin, kontrol grubunun ise %44.4’ünün haftada en az 5 gün 30’ar dakika fiziksel aktivite yaptığı görülmektedir.

Tablo 4.8. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımları

	PKOS		Kontrol	
	sayı	%	Sayı	%
Düzenli fiziksel aktivite, spor, egzersiz yapma durumu				
Yapmıyor	48	73.8	56	86.2
Yapıyor	17	26.2	9	13.8
Toplam	65	100.0	65	100.0
Fiziksel aktivite türü				
Yürüyüş	8	47.1	7	77.8
Koşu	2	11.8	0	0
Kondisyon aleti kullanma	2	11.8	0	0
Kültür-fizik	3	17.6	1	11.1
Dans	1	5.9	1	11.1
Aerobik	1	5.9	0	0
Toplam	17	100.0	9	100.0
Sürekli yapıyorsanız haftada en az 5 gün 30’ar dakika fiziksel aktivite yapma durumu				
Yapmıyor	2	11.8	2	22.2
Yapıyor	10	58.8	4	44.4
Bazen yapıyor	5	29.4	3	33.3
Toplam	17	100.0	9	100.0

Tablo 4.9’da bireylerin PAL değerlerinin ortalama, standart sapma, en az ve en çok değerleri gösterilmiştir. Gün içinde televizyon karşısında geçirilen süre, PKOS grubunda 2.27 ± 1.85 saat ve kontrol grubunda 2.54 ± 1.94 saattir. Gün içinde bilgisayar karşısında geçirilen süre ise PKOS grubunda 2.30 ± 2.69 saat ve kontrol grubunda ise 1.21 ± 1.97 saattir. PAL değeri PKOS grubunda 1.33 ± 0.06 ve kontrol

grubunda ise 1.31 ± 0.10 'dur ve gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Her iki grupta bulunan tüm bireylerin PAL değerlerine göre sedanter oldukları görülmektedir.

Tablo 4.9. Bireylerin PAL değerleri

	PKOS (n:65) X ± SS (en az-en çok)	Kontrol (n:65) X ± SS (en az-en çok)	p
Günde tv karşısında geçirilen süre (saat)	2.27 ± 1.85 (0-10)	2.54 ± 1.94 (0-7)	0.48
Günde bilgisayar karşısında geçirilen süre (saat)	2.30 ± 2.69 (0-10)	1.21 ± 1.97 (0-10)	0.01*
PAL değeri	1.33 ± 0.06 (1.21-1.54)	1.31 ± 0.10 (1.18-1.59)	0.02*

* $p < 0.05$

4.5. Bireylerin Bazı Antropometrik Bulguları

Bireylerin bazı antropometrik bulgularının ortalama, standart sapma, en az, en çok değerleri Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Boy uzunluğu dışında tüm antropometrik ölçümlerin gruplara göre farklılık gösterdiği görülmüştür ($p < 0.05$). PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınların sırasıyla ağırlık, boy ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 78.8 ± 18.9 kg, 162.3 ± 7.0 cm, 29.9 ± 6.8 kg/m² ve 61.9 ± 12.3 kg, 162.5 ± 5.5 cm ve 23.5 ± 4.5 kg/m²'dir. PKOS'lu kadınlarda bel çevresi, kalça çevresi ve bel kalça oranı sırasıyla 99.8 ± 15.3 cm, 111.9 ± 13.1 cm ve 0.89 ± 0.06 iken kontrol grubunda bu değerler 82.7 ± 12.1 cm, 100.5 ± 10.78 cm ve 0.82 ± 0.06 olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.10. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalaması

	PKOS (n:65) X ± SS (en az-en çok)	Kontrol (n:65) X ± SS (en az-en çok)	p
Ağırlık (kg)	78.8 ± 18.9 (43.2-130.4)	61.9 ± 12.3 (40-101)	0.00*
Boy (cm)	162.3 ± 7.0 (150-178)	162.5 ± 5.5 (150-175)	0.88
BKİ (kg/m ²)	29.9 ± 6.8 (17.8-46.2)	23.5 ± 4.5 (14.7-34.95)	0.00*
Bel çevresi (cm)	99.8 ± 15.3 (71-134)	82.7 ± 12.1 (60-121)	0.00*
Kalça çevresi (cm)	111.9 ± 13.1 (89-140)	100.5 ± 10.8 (74-127)	0.00*
Bel çevresi/kalça çevresi	0.89 ± 0.06 (0.73-0.98)	0.82 ± 0.06 (0.70-0.96)	0.00*

*p<0.01

Bireylerin WHO beden kütle indeksi sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.11’de gösterilmiştir. PKOS’lu kadınların %3.1’inin zayıf, %23.1’inin normal, %29.2’sinin hafif şişman, %21.5’inin I. derece obez, %15.4’ünün II. derece obez ve %7.7’sinin de III. derece obez olduğu görülmektedir. Kontrol grubundaki kadınların ise %15.4’ünün zayıf, %47.7’sinin normal, %26.2’sinin hafif şişman, %10.8’inin I.derece obez olduğu görülmektedir. BKİ sınıflamasına göre dağılımlar gruplara göre değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 4.11. Bireylerin WHO BKİ sınıflamasına göre dağılımı

	PKOS		Kontrol		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	Sayı	%
BKİ						
<18.5	2	3.1	10	15.4	12	9.2
18.5-24.9	15	23.1	31	47.7	46	35.4
25-29.9	19	29.2	17	26.2	36	27.7
30-34.9	14	21.5	7	10.8	21	16.2
35-39.9	10	15.4	0	0	10	7.7
≥40	5	7.7	0	0	5	3.8
Toplam	65	100.0	65	100.0	130	100.0
	x²=28.34		p=0.00*			

*p<0.01

Bireylerin son 6 ayda vücut ağırlığındaki değişikliğe göre dağılımı Tablo 4.12'de gösterilmiştir. PKOS'lu kadınların %18.5'inin son 6 ayda vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik olmadığı, %64.6'sının ise vücut ağırlığında artma, %16.9'unun ise azalma olduğu görülmektedir. Kontrol grubundaki kadınların %40'ının son 6 ayda vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik olmadığı, %47.7'inin ise vücut ağırlığında artma, %12.3'ünün ise azalma olduğu görülmektedir. Son 6 ay içinde vücut ağırlıklarındaki değişim durumuna göre dağılımlar gruplara göre değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Son 6 aydaki ağırlıkta artma miktarı PKOS grubunda 5.9 ± 4.8 kg ve kontrol grubunda ise 4.1 ± 2.8 kg'dır ve gruplar arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$).

Tablo 4.12. Bireylerin son 6 ay içinde vücut ağırlıklarındaki değişim durumu

	PKOS		Kontrol		p
	n	%	n	%	
Son 6 ayda ağırlıkta değişim olma durumu					
Yok	12	18.5	26	40.0	0.01*
Artma var	42	64.6	31	47.7	
Azalma var	11	16.9	8	12.3	
Toplam	65	100.0	65	100.0	
	X	SS	X	SS	
Son 6 aydaki ağırlık değişimi (kg)					
Artma	5.9 (1.5-25)	4.8	4.1 (1-15)	2.8	0.04*
Azalma	4.0 (2-8)	1.7	4.4 (1-12)	3.8	0.65

* $p<0.05$

Bireylerin bel çevresi ölçümleri ve bel-kalça oranlarına göre dağılımları Tablo 4.13'de gösterilmiştir. Bel çevresine göre dağılımlarına bakıldığında PKOS'lu kadınların %84.6'sının, kontrol grubundaki kadınların ise %35.4'ünün ise bel çevrelerinin 88 cm ve üzerinde olduğu ve gruplar arasındaki farkın anlamlı olduğu ($p=0.00$) görülmektedir. PKOS grubundaki kadınların büyük kısmında (%76.9) bel-kalça oranının 0.85 ve üzerinde olduğu görülmektedir. Kontrol grubunun büyük

çoğunluğunun (%69.2) ise bel-kalça oranı 0.85'in altındadır. Bel-kalça oranına göre her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.00$).

Tablo 4.13. Bireylerin bel çevresi sınıflaması ve bel/kalça oranına göre dağılımı

	PKOS		Kontrol		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Bel çevresi						
<88	10	15.4	42	64.6	52	40.0
≥88	55	84.6	23	35.4	78	60.0
Toplam	65	100.0	65	100.0	130	100.0
	$\chi^2=30.80$		$p=0.00^*$			
Bel/kalça						
<0.85	15	23.1	45	69.2	60	46.2
≥0.85	50	76.9	20	30.8	70	53.8
Toplam	65	100.0	65	100.0	130	100.0
	$\chi^2=26.03$		$p=0.00^*$			

* $p<0.01$

4.6. Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Tablo 4.14'de bireylerin gruplara göre enerji ve makro besin öğelerinin tüketim durumları verilmiştir. PKOS'lu kadınların günlük ortalama 1732.7 ± 474.0 kkal ve kontrol grubundaki kadınların 1854.4 ± 452.8 kkal enerji aldıkları görülmektedir. Enerjinin protein, yağ ve karbonhidrattan sağlanan oranları PKOS ve kontrol grubundaki bireyler için sırasıyla %12.7, %36.0, %51.4 ve %12.1, %32.4, %55.5 olarak bulunmuştur. Bireylerin diyetlerinde tükettikleri ortalama protein, yağ ve karbonhidrat miktarları PKOS ve kontrol grubundaki bireyler için sırasıyla 52.8 g, 69.6 g, 216.7 g ve 54.5 g, 67.3 g ve 249.4 g olarak saptanmıştır. PKOS'lu grupta total yağdan ve doymuş yağdan sağlanan enerji yüzdeleri ve bireylerin diyetlerinde tükettikleri doymuş yağ miktarları kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise enerjinin CHO'dan sağlanan oranı ile bireylerin diyetlerinde tükettikleri CHO, çözümlü ve çözünmez posa miktarları hasta grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.14. Bireylerin enerji ve makro besin ögeleri tüketim durumu

Enerji ve makro besinler	PKOS (n:65) X ± SS	Kontrol (n:65) X ± SS	P
Enerji (kkal)	1732.7 ± 474.0	1854.4 ± 452.8	0.14
Protein (g)	52.9 ± 15.9	54.5 ± 15.4	0.55
Protein (%E)	12.7 ± 3.1	12.2 ± 1.9	0.60
Yağ (g)	69.6 ± 22.2	67.3 ± 19.7	0.52
Yağ (%E)	36.0 ± 6.4	32.4 ± 4.7	0.00**
Doymuş yağ asitleri (g)	20.8 ± 8.0	17.9 ± 6.1	0.02*
Doymuş yağ asitleri (%E)	10.8 ± 3.0	8.7 ± 2.3	0.00*
Tekli doymamış YA (g)	24.2 ± 7.9	25.3 ± 10.6	0.52
Tekli doymamış YA (%E)	12.8 ± 3.4	12.1 ± 3.3	0.20
Çoklu doymamış YA (g)	19.5 ± 9.9	19.4 ± 7.4	0.94
Çoklu doymamış YA (%E)	10.0 ± 3.8	9.5 ± 2.7	0.42
Kolesterol (mg)	168.1 ± 82.6	149.7 ± 84.1	0.14
Karbonhidrat (g)	216.7 ± 69.0	249.4 ± 65.1	0.01*
Karbonhidrat (%E)	51.4 ± 7.7	55.5 ± 5.2	0.00**
Çözünür posa (g)	6.6 ± 2.5	8.5 ± 3.2	0.00**
Çözünmez posa (g)	14.1 ± 5.2	17.3 ± 6.5	0.00**

*p<0.05 **p<0.01

Tablo 4.15’de bireylerin gruplara göre mikro besin ögelerinin alım durumları verilmiştir. Kontrol grubundaki kadınların, mikro besin ögelerinden magnezyum, demir, potasyum, karoten, C ve B₁ vitaminleri ile folik asit alımlarının PKOS’lu kadınlara göre istatistiksel açıdan daha yüksek olduğu bulunmuştur (p<0.05). PKOS grubunda ise diyetle B₁₂ vitamini alımlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 4.16’da bireylerin enerji ve besin ögesi alımlarının gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Enerji, protein, posa, C, B₁ vitaminleri, folik asit, magnezyum ve demir gereksinmesini karşılama yüzdesinin PKOS’lu gruba kıyasla kontrol grubunda anlamlı olarak arttığı görülmüştür (p<0.05). B₁₂ vitamini gereksinmesini karşılama yüzdesinin kontrol grubuna kıyasla PKOS’lu grupta anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p<0.05).

Tablo 4.15. Bireylerin mikro besin öğeleri tüketim durumu

Mikro besin öğeleri	PKOS (n:65)	Kontrol (n:65)	p
	X ± SS	X ± SS	
Kalsiyum (mg)	527.0 ± 226.8	515.5 ± 161.1	0.74
Magnezyum (mg)	248.2 ± 97.9	304.1 ± 127.6	0.01*
Demir (mg)	10.6 ± 3.3	12.2 ± 4.0	0.01*
Çinko (mg)	7.4 ± 2.5	7.7 ± 2.2	0.54
Potasyum (mg)	2208.8 ± 761.2	2593.5 ± 986.6	0.01*
Fosfor (mg)	925.3 ± 279.0	963.9 ± 265.0	0.42
A vitamini (µg)	1244.7 ± 3135.3	1124.9 ± 863.6	0.05
Karoten (mg)	2.6 ± 1.7	3.7 ± 2.5	0.01*
E vit. (eşd.) (mg)	19.0 ± 8.5	19.1 ± 7.2	0.93
C vit. (mg)	125.0 ± 76.2	163.7 ± 90.0	0.01*
B ₁ vit. (mg)	0.9 ± 0.3	1.0 ± 0.4	0.01*
B ₂ vit. (mg)	1.2 ± 0.6	1.0 ± 0.3	0.26
B ₆ vit. (mg)	1.3 ± 0.4	1.4 ± 0.4	0.29
B ₁₂ vit. (µg)	3.6 ± 11.8	1.2 ± 1.0	0.01*
Toplam folik asit (µg)	291.3 ± 103.4	341.9 ± 109.9	0.01*

*p<0.05

Tablo 4.16. Bireylerin enerji ve makro besin öğesi tüketimlerinin günlük gereksinmeyi karşılama yüzdeleri (%)

Enerji ve besin öğeleri	PKOS (n:65)	Kontrol (n:65)	P
	X ± SS	X ± SS	
Enerji	73.9 ± 23.1	89.4 ± 26.6	0.00**
Protein	89.4 ± 27.8	103.5 ± 33.6	0.01*
Posa	84.6 ± 29.7	104.8 ± 38.1	0.00**
A vit.	177.8 ± 447.9	160.7 ± 123.4	0.05
E vit.	126.7 ± 56.9	127.5 ± 47.8	0.93
C vit.	138.9 ± 84.7	181.9 ± 100.1	0.01*
B ₁ vit.	77.5 ± 25.7	91.2 ± 31.5	0.01*
B ₂ vit.	104.2 ± 57.5	90.7 ± 23.5	0.26
B ₆ vit.	100.4 ± 34.1	106.5 ± 30.7	0.29
B ₁₂ vit.	151.3 ± 490.5	50.8 ± 41.6	0.01*
Toplam folik asit	72.8 ± 25.9	85.5 ± 27.5	0.01*
Kalsiyum	52.7 ± 22.7	51.6 ± 16.1	0.74
Magnezyum	80.1 ± 31.6	98.1 ± 41.2	0.01*
Fosfor	132.2 ± 39.9	137.7 ± 37.9	0.42
Demir	58.9 ± 18.4	68.0 ± 22.0	0.01*
Çinko	74.3 ± 24.6	76.9 ± 22.4	0.54

*p<0.05 ** p<0.01

Grupların diyet glisemik indeks, glisemik yük değerleri ile glisemik indeks, glisemik yük sınıflamasına göre dağılımları Tablo 4.17'de verilmiştir. PKOS'lu kadınların diyet Gİ değerinin 59.6 ± 8.0 ve kontrol grubunun ise 59.7 ± 4.6 olduğu görülmüştür. PKOS'lu kadınlardan sadece 4'ünün diyet Gİ'si 70'in üzerindedir. Kontrol grubunun tamamı ve PKOS grubunun %93.8'inin ise diyet Gİ'si 70'in altındadır. Diyet GY ortalamaları ise PKOS'lu kadınlarda 136.2 ± 52.9 ve kontrol grubunda 156.4 ± 40.2 olduğu görülmektedir ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). PKOS grubunun % 55.4'ü ve kontrol grubunun %84.6'sının diyet glisemik yükü 120'nin üstündedir.

Tablo 4.17. Grupların diyet glisemik indeks, glisemik yük değerleri ile glisemik indeks, glisemik yük sınıflamasına göre dağılımları

	PKOS		Kontrol		Toplam		P
	Sayı	%	sayı	%	Sayı	%	
Glisemik indeks düzeyi							
<70	61	93.8	65	100.0	126	96.9	
≥ 70	4	6.2	0	0	4	3.1	
Toplam	65	100.0	65	100.0	130	100.0	
X \pm SS	59.6 \pm 8.0		59.7 \pm 4.6				0.89
Glisemik yük düzeyi							
<120	29	44.6	10	15.4	39	30.0	
≥ 120	36	55.4	55	84.6	91	70.0	
Toplam	65	100.0	65	100.0	130	100.0	
X \pm SS	136.2 \pm 52.9		156.4 \pm 40.2				0.02*

* $p < 0.05$

Tablo 4.18'de bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makro besin öğelerini ortalama tüketim durumları verilmiştir. PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda günlük ortalama 1389.5 ± 324.5 kkal enerji aldıkları görülmektedir. Bu enerjinin %14'ü protein, %38.4'ü yağ ve %47.6'sı CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne bakıldığında enerjinin %11.7'si doymuş yağlardan, %14.4'ü tekli doymamış yağlardan ve %9.8'i çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. PKOS'lu grupta ortalama GY değeri 120 ve üzerinde

olanların günlük ortalama 2009.1 ± 387.7 kkal enerji aldıkları ve bu enerjinin %11.6'sı protein, %34'ü yağ ve %54.4'ü CHO'dan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne bakıldığında ise enerjinin %10'u doymuş yağlardan, %11.5'i tekli doymamış yağlardan ve %10.1'i çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre ortalama enerji alımının ve enerjinin CHO'dan sağlanan oranının daha düşük olduğu; enerjinin proteinden, yağdan, doymuş yağlardan ve tekli doymamış yağlardan sağlanan oranlarının ise daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Ayrıca çözümlü ve çözümlü olmayan posa tüketimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmektedir. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda günlük ortalama 1256.6 ± 483.2 kkal enerji aldıkları görülmektedir. Bu enerjinin %12.6'sı protein, %33.7'si yağ ve %53.6'sı CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne bakıldığında enerjinin %8.7'si doymuş yağlardan, %11.3'ü tekli doymamış yağlardan ve %11.4'ü çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120 ve üzerinde olanların günlük ortalama 1963.1 ± 354.7 kkal enerji aldıkları ve bu enerjinin %12.1'i protein, %32.1'i yağ ve %55.9'u CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne bakıldığında ise enerjinin %8.6'sı doymuş yağlardan, %12.2'si tekli doymamış yağlardan ve %9.2'si çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre enerjinin çoklu doymamış yağlardan gelen yüzdesi daha yüksekken; enerji, CHO, protein, yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ, çözümlü ve çözümlü olmayan posa tüketim miktarları ise daha düşüktür ($p < 0.05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makro besin öğelerini ortalama tüketim durumları

	PKOS			Kontrol		
	glisemik yük		p	glisemik yük		p
	<120 (n:29)	≥120 (n:36)		<120 (n:10)	≥120 (n:55)	
X ± SS	X ± SS	X ± SS	X ± SS			
Enerji (kcal)	1389.5 ± 324.5	2009.1 ± 387.7	0.00*	1256.6 ± 483.2	1963.1 ± 354.7	0.00*
Protein (g)	48.4 ± 17.3	56.4 ± 14.0	0.05	38.6 ± 17.7	57.4 ± 13.2	0.01*
Protein (%)	14.0 ± 3.6	11.6 ± 2.1	0.00*	12.6 ± 1.9	12.1 ± 2.0	0.42
Yağ (g)	60.7 ± 20.4	76.9 ± 21.2	0.00*	49.2 ± 26.0	70.5 ± 16.6	0.00*
Yağ (%)	38.4 ± 7.0	34.0 ± 5.1	0.01*	33.7 ± 6.1	32.1 ± 4.4	0.34
Doymuş yağ asitleri (g)	18.6 ± 8.0	22.6 ± 7.6	0.04*	13.0 ± 7.4	18.7 ± 5.5	0.01*
Doymuş yağ asitleri (%)	11.7 ± 3.3	10.0 ± 2.5	0.02*	8.7 ± 2.8	8.6 ± 2.2	0.90
Tekli doymamış YA (g)	22.6 ± 8.1	25.6 ± 7.4	0.13	16.7 ± 10.0	26.8 ± 10.0	0.01*
Tekli doymamış YA (%)	14.4 ± 3.4	11.5 ± 2.9	0.00*	11.3 ± 3.2	12.2 ± 3.3	0.46
Çoklu doymamış YA (g)	15.4 ± 8.7	22.9 ± 9.6	0.00*	16.1 ± 7.9	20.0 ± 7.2	0.13
Çoklu doymamış YA (%)	9.8 ± 4.6	10.1 ± 3.0	0.80	11.4 ± 2.3	9.2 ± 2.7	0.02*
Kolesterol (mg)	174.3 ± 91.6	163.1 ± 75.6	0.60	107.9 ± 69.0	157.3 ± 84.9	0.09
CHO (g)	158.4 ± 32.8	263.6 ± 52.5	0.00*	158.3 ± 50.5	265.9 ± 52.7	0.00*
CHO (%)	47.6 ± 8.1	54.4 ± 5.9	0.00*	53.6 ± 6.3	55.9 ± 5.0	0.20
Çözünür posa (g)	13.4 ± 6.4	14.7 ± 4.0	0.33	12.1 ± 4.9	18.3 ± 6.3	0.00*
Çözünmez posa (g)	6.1 ± 3.0	7.0 ± 1.9	0.16	5.8 ± 2.3	9.0 ± 3.2	0.00*

*p<0.05

Bireylerin glisemik yük değerlerine göre antropometrik ölçümlerinin dağılımı ise Tablo 4.19'da verilmiştir. PKOS grubundaki kadınlardan diyetlerinin glisemik yükü 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ve bel-kalça oranının diyetlerinin glisemik yükü 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksek bulunmuştur; ayrıca BKİ ve bel çevresi arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise diyetlerinin glisemik yükü 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ölçümlerinin diyetlerinin glisemik yükü 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksek bulunmuştur; ancak aradaki fark anlamlı değildir ($p>0.05$). Kontrol grubunu oluşturan kadınların diyetlerinin glisemik yük değerlerine göre bel-kalça oranlarının her iki grup için de 0.82 olduğu görülmektedir.

Tablo 4.19. Bireylerin glisemik yük sınıflamasına göre antropometrik ölçümleri

	PKOS glisemik yük		p	Kontrol glisemik yük		P
	<120 X ± SS (en az-en çok)	≥120 X ± SS (en az- en çok)		<120 X ± SS (en az- en çok)	≥120 X ± SS (en az- en çok)	
BKİ (kg/m²)	32.2 ± 6.3 (22.8-44.6)	28.1 ± 6.8 (17.8-46.2)	0.02*	24.0 ± 5.2 (17.0-31.9)	23.4 ± 4.5 (14.7-35.0)	0.73
Bel çevresi (cm)	105.1 ± 14.7 (80-134)	95.6 ± 14.7 (71-131)	0.01*	84.1 ± 12.2 (66-103)	82.4 ± 12.2 (60-121)	0.70
Bel/ kalça oranı	0.90 ± 0.43 (0.81-0.98)	0.87±0.06 (0.73-0.96)	0.05	0.82±0.31 (0.76-0.87)	0.82 ± 0.06 (0.70-0.96)	0.71

* $p<0.05$

Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler ve PAL değerleri arasındaki ilişki Tablo 4.20'de gösterilmiştir. Hem PKOS hem kontrol grubu için diyet Gİ ve GY ile antropometrik ölçümler arasında bir ilişki bulunamamıştır. Ancak PKOS'lu grupta PAL değeri ile diyet GY arasında istatistiksel olarak önemli, negatif ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.20. Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler ve PAL değerleri arasındaki ilişki

	Glisemik İndeks				Glisemik Yük			
	PKOS		Kontrol		PKOS		Kontrol	
	r	P	r	p	r	p	r	P
BKİ (kg/m²)	-0.03	0.84	-0.15	0.25	-0.18	0.15	0.07	0.56
Bel çevresi	-0.05	0.72	-0.07	0.57	-0.20	0.11	0.07	0.57
Bel/kalça oranı	-0.07	0.61	0.10	0.43	-0.22	0.08	0.13	0.32
PAL	-0.23	0.06	-0.08	0.51	-0.32	0.01*	0.07	0.59

* p<0.05

5.TARTIŞMA

Polikistik over sendromu, adolesanlarda ve üreme çağındaki kadınlarda sık görülen endokrin bir bozukluktur. Menstürel düzensizlik, klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm ve ultrasonda polikistik over görünümü ile karakterizedir. PKOS hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve glikoz intoleransı ile seyredildiği gibi infertilite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve endometriyum kanseri gibi uzun dönem sağlık sorunlarına da neden olabilir. PKOS'lu kadınlarda özellikle santral obezite sık görülür ve obezitenin PKOS semptomlarını daha da kötüleştirdiği bilinmektedir. Birçok çalışmada obez ve obez olmayan PKOS'lu kadınlarda sağlıklı kadınlara kıyasla daha fazla insülin direnci ve hiperinsülinemiye rastlandığı bildirilmektedir (14,26,103-105).

Son yıllarda PKOS'da kilo kaybının klinik yararları vurgulanmış olsa da henüz PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur (8). Çok sayıda çalışma diğer kronik hastalıklarda diyet glisemik indeksinin düşürülmesinin insülin hassasiyetini artırdığını göstermiştir. Düşük glisemik indekse sahip besinlerin yüksek glisemik indekse sahip besinlere göre daha fazla doyumluk sağladığı, hipoglisemik süreci önlediği, glikoz ve insülinin normal sınırlar arasında sürdürülmesini sağladığı bilinmektedir. Doygunluğu uyararak karbonhidrat oksidasyonu yerine yağ oksidasyonunu destekleyerek vücut ağırlığı kontrolünde de etkilidir (81,92).

Bu çalışmada 18 yaş üstü premenopozal 65 polikistik over sendromu tanısı almış ve benzer özelliklerde 65 sağlıklı kadının günlük enerji ve besin ögesi alımları, diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yükleri, beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıkları belirlenerek karşılaştırılmış ve polikistik over sendromu ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışmaya katılan PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınların yaş ortalamaları benzerdir; sırasıyla 26.5 ± 7.4 ve 26.5 ± 8.9 yıldır (Tablo 4.1).

PKOS ve sosyoekonomik statü arasındaki ilişki saptanamamasına rağmen düşük sosyoekonomik statünün PKOS'la yakın ilişkili obezite ve insülin direnci gibi durumlarla ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır. Özellikle çocuklukta sosyoekonomik durumun etkilediği faktörlerle diyabet, insülin direnci, obezite ve koroner kalp hastalıkları ile ilişkili bulunmuştur. Bu faktörler; intrauterin veya çocuklukta kötü beslenme, bebeklikte veya çocuklukta aşırı kilo kazanımı, olumsuz sağlık tutumlarının benimsenmesidir. Bu faktörler daha sonraki metabolik disfonksiyonları etkileyebilmekte ve prenatal androjen fazlalığının PKOS gelişiminde rol oynadığını gösteren birçok kanıt bulunmaktadır. Bu yüzden, çocuklukta sosyoekonomik durumun ölçümü daha sonraki yaşamda elde edilen kişisel eğitim ve diğer ölçümlerden daha etkili olabilmektedir. Çünkü PKOS çoktan gelişmiş olabilmektedir (106). Çocuklukta sosyoekonomik faktörler bu çalışmada yer almamasına rağmen, PKOS gelişimini etkileyebilen diyet (toplam enerji alımı, yağ ve CHO alımı), kilo değişimi, sigara içme, fiziksel aktivite gibi bazı sağlık tutumları incelenmiştir. Bireylerin eğitim durumlarına bakıldığında ise PKOS'lu kadınlarda %10.8'inin ilkokul, %13.8'inin ise ortaokul mezunu olduğu görülmektedir. Bireylerin büyük çoğunluğunun lise mezunu olduğu (PKOS'lu grupta %43.1; kontrol grubunda %41.5) görülmektedir. Toplam eğitim süreleri değerlendirildiğinde ise PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre daha yüksektir (PKOS: 12.3 ± 3.6 yıl; kontrol: 10.6 ± 3.8 yıl). Bireylerin sigara içme durumuna bakıldığında PKOS'lu kadınların %21.5'inin sigara kullandığı, %4.6'sının ise kullanıp bırakmış olduğu; kontrol grubunda ise %20'sinin sigara kullandığı, %1.5'inin ise kullanıp bırakmış olduğu görülmektedir.

PKOS olgularının %36-56'sında tekrarlayan gebelik kayıpları saptanmaktadır. PKOS olgularında gebelik kaybı LH, testosteron, androstenedion artışı ve insülin direncine bağlanmaktadır (107). Bu çalışmada düşük yapan kadınların oranı %18.5 olup her iki grup için de aynıdır. Düşük sayısının PKOS grubundaki kadınlarda 3'e kadar çıktığı görülmüştür. PKOS'lu kadınlarda gebe kalma oranı %26.2 iken doğum

yapma oranı %21.5'dir. Kontrol grubundaki kadınların ise %35.4'ü gebe kalırken %33.8'i doğum yapmıştır. PKOS'lu kadınların %20'si çocuk sahibi iken kontrol grubu kadınların %33.8'i çocuk sahibidir (Tablo 4.3).

5.2. PKOS'lu Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler

Hasta grubunda PKOS olma süresine göre dağılımlarına bakıldığında yeni tanı almış PKOS'lular daha yüksek orandadır. Kontrole geliş sıklıkları değerlendirildiğinde çoğunluğun 3 ayda 1 gittiği ve %10.8'inin ise hiç kontrole gitmediği görülmüştür.

Klinik bulgular menarş yaşı civarında ortaya çıkar. Oligomenore, amenore, hirsutizm, akne ve alopesi gibi kronik anovulasyon ve hiperandrojenizm bulguları yanı sıra olgularda santral obezite ve insülin direnci de bulunabilir (3).

Barr ve arkadaşlarının (108) Amerikalı PKOS'lu kadınlar üzerinde yapmış oldukları çalışmada bireylerin büyük çoğunluğu PKOS semptomlarından en çok şişmanlık, akne, tüylenme ve adet düzensizliği olduğu saptanmıştır. Turan ve arkadaşlarının (51) 89 PKOS tanısı konmuş hasta üzerinde yaptığı çalışmada da hastaların %34.8'inde insülin direnci, %22.5'inde infertilite, %23.6'sinde adet düzensizliği, %19.1'inde tüylenme şikayetleri görülmüştür. Bu çalışmada benzer şekilde PKOS semptomlarından en çok görülen semptom %87.7 ile adet düzensizliğidir. Diğer semptomlardan şişmanlık %75.4; tüylenme %60; hormon dengesizliği %55.4; yorgunluk %47.7; saç dökülmesi %43.1; akne-sivilce %40; kısırlık %24.6; depresyon %23.1; insülin direnci ise %16.9 oranında rastlanmıştır (Tablo 4.4).

PKOS'un etyopatogenezi tam olarak bilinmediği için günümüzde tedavi seçenekleri de genellikle semptomatiktir. Hiperandrojenizmin tedavisinde oral kontraseptifler sık kullanılan farmakolojik tedavilerdendir. Oral kontraseptifler, hipofizer LH sekresyonunu inhibe ederek ovaryan androjen üretimini azaltırlar. İnsülin direncine karşı da en sık kullanılan ajan metformindir. Metformin kullanımı ile androjen düzeylerinde azalma, spontan ovulasyon hızında artma ve ovulasyon indüksiyonunda kullanılan klomifene artmış yanıt klinik çalışmalarla gösterilmiştir (18). Bu çalışmada PKOS'lu kadınların %35.4'ünün hiç ilaç kullanmadığı, %16.9'unun

sadece metformin kullandığı, %27.7'sinin sadece oral kontraseptif kullandığı ve %3.1'inin metformin ve oral kontraseptifi birlikte kullandığı saptanmıştır (Tablo 4.4).

PKOS'da diyet tedavisi ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan ağırlık kaybı tedavinin temelini oluşturmaktadır (109-111). Bu araştırmada PKOS'lu kadınlarda tanı konduğu anda sadece hastaların %30.8'ine diyet tedavisi önerildiği, %69.2'sine ise önerilmediği görülmektedir. Diyet tedavisi önerilen hastalarda ise %80'ine doktor, %20'sine ise diyetisyen tarafından diyet önerildiği görülmektedir. Önerilen diyeti uygulama durumuna bakıldığında diyetisyen tarafından diyet önerilen hastaların hepsinin diyetlerini uyguladıkları (%20), doktor tarafından diyet önerilen hastalardan hiçbirinin diyetini uygulamadığı (%80) saptanmıştır. (Tablo 4.5).

5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler

Bireylerin öğün atlama durumlarına ait bilgiler Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Buna göre PKOS'lu kadınların %9.2'sinin; kontrol grubundaki kadınların ise %26.2'sinin öğün atlamadığı görülmektedir. PKOS'lu kadınların %56.9'unun; kontrol grubundaki kadınların ise %38.5'inin öğün atladığı görülmektedir ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($\chi^2=7.60$, $p=0.02$). En çok atlanan öğün ise PKOS'lu kadınlarda %49.2; kontrol grubunda ise %62.5 oranı ile öğle öğünü olduğu görülmektedir. Bireyler öğün atlama nedeni olarak en çok "canım istemediği için" seçeneğini belirtmişlerdir. İkinci olarak da her iki grup için en çok gösterilen neden "fırsat bulamadığım için" seçeneği olmuştur.

Barr ve arkadaşlarının (108) yapmış olduğu çalışmada PKOS'lu kadınların beslenme alışkanlıkları değerlendirilmiş ve yeme sıklığı içecekler hariç günde 5 kez olduğu ve tatlı atıştırmalıklarının yeme sıklığının (1.6 kez/gün) tuzlu atıştırmalıkları yeme sıklığından (0.75 kez/gün) yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuş; her iki grupta bulunan bireylerin çoğunluğunun da 3 ana öğün ve 2 ara öğün tükettiği görülmüştür. PKOS'lu kadınların ara öğünlerde en çok meyve (%60), şeker, çikolata, gofret (%52.3) ve bisküvi, kraker, grissini (%38.5) tercih ettikleri görülmektedir. Kontrol grubunda ise daha çok meyve (%86.2), şeker,

çikolata, gofret (%64.6) ve kuruyemiş (%63.1) tükettikleri görülmüştür. Ayrıca kontrol grubundaki bireylerin ara öğünlerde cips, kuruyemiş, hamur tatlısı, kek, pasta, kurabiye, meyve veya çiğ sebzeleri tercih etme yüzdeleri PKOS'lu gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir. Ara öğünlerde su dışında içecek tercihleri ise PKOS'lu kadınlarda en çok çay, kahve, neskafe (%64.6), ikinci sırada bitki çayları ve kola, gazoz gibi gazlı içeceklerdir (%30.8). Kontrol grubunda da ilk sırada çay, kahve, neskafe (%95.4), ikinci sırada kola, gazoz gibi gazlı içeceklerdir (%49.2) ve üçüncü olarak da süt, ayran ve hazır meyve suları (%30.8) tercih edildiği görülmektedir. Kontrol grubundaki kadınların çay, kahve, neskafe ve kola, gazoz tercih etme oranları PKOS'lu gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir (Tablo 4.7).

5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler

Sınırlı çalışmalarda tek başına ya da enerji kısıtlaması ile birlikte yapılan egzersizin fitnessi, kardiyovasküler, hormonal, reproduktif ve psikolojik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir. Enerji kısıtlamasına düzenli egzersizin eklenmesinin vücut kompozisyonunda uzun vadede faydaları muhtemeldir. Şişman PKOS'lu kadınların tedavisinde düzenli egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri etkili bir strateji gibi görünüyorsa da çalışmalardaki metodolojik sınırlamalar genelleme yapmayı engeller. PKOS'lu kadınlar için fayda sağlayacak özel egzersiz kurallarının belirlenmesinde gelecek araştırmalara ihtiyaç vardır (109). Barr ve ark. (108) yaptığı çalışmada obez PKOS'lu kadınların yarısının ağırlık kaybını sağlamak için yeterli fiziksel aktiviteyi (en az 60 dakika/gün) yapmadıkları; ancak PKOS'lu kadınların büyük kısmının (%74) sağlık için önerilen günlük en az 30 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktiviteyi yaptıkları bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda ise her iki grupta da düzenli fiziksel aktivite, spor ya da egzersiz yapanların oranı oldukça düşüktür. PKOS'lu kadınların %26.2'sinin, kontrol grubunun %13.8'inin düzenli fiziksel aktivite, spor ya da egzersiz yaptığı görülmektedir. En çok yapılan fiziksel aktivite yürüyüş olup (PKOS grubunda %47.1 kontrol grubunda %77.8 oranıyla) fiziksel aktivite yapan

bireylerden ise PKOS grubunun %58.8'inin ve kontrol grubunun ise %44.4'ünün haftada en az 5 gün 30'ar dakika fiziksel aktivite yaptığı görülmektedir (Tablo 4.8).

Alvarez-Blasco ve ark. (49) yaptığı çalışmada PKOS'lu kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasında fiziksel aktivite bakımından farklılık bulunmamıştır. Ancak, her iki grubun da haftada 1 saate bile ulaşmayan orta fiziksel aktivite ile çoğunlukla sedanter olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da bireylerin PAL değerlerine göre fiziksel aktivite düzeyleri değerlendirilmiş, PKOS'lu (1.33 ± 0.06) ve kontrol grubundaki (1.31 ± 0.10) tüm bireylerin sedanter olduğu görülmüştür. Ancak kontrol grubundaki bireylerin PAL değerlerine göre fiziksel aktivite düzeylerinin PKOS'lulara göre daha düşük olduğu görülmüş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.9).

5.5. Bireylerin Antropometrik Bulguları

Şişmanlığın saptanmasında en geçerli yöntem vücutta yağ miktarının saptanmasıdır. Vücutta yağ miktarını saptama yöntemleri çeşitlidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından önerilen BKİ, Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) tarafından da benimsenmiştir (112). Sanchon ve arkadaşlarının (113) yaptıkları bir çalışmada BKİ'nin PKOS'lu kadınlarda (26.2 kg/m^2) sağlıklı kadınlara (23.3 kg/m^2) göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Bu çalışmada da PKOS'lu kadınların BKİ ortalamaları (29.9 kg/m^2) kontrol grubundaki kadınların BKİ ortalamalarından (23.5 kg/m^2) anlamlı olarak yüksektir ($p=0.00$) (Tablo 4.10). WHO BKİ sınıflamasına bakıldığında ise PKOS'lu kadınların %73.8'inin hafif şişman veya obez olduğu görülmüştür(%29.2'sinin hafif şişman, %21.5'inin I.derece obez, %15.4'ünün II. derece obez ve %7.7'sinin de III. derece obez). Kontrol grubundaki kadınların ise çoğunluğunun zayıf ya da normal olduğu (%15.4'ünün zayıf, %47.7'sinin normal, %26.2'sinin hafif şişman, %10.8'inin I.derece obez) görülmektedir. BKİ sınıflamasına göre dağılımlar gruplara göre değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.11).

Android tip şişmanlık kadınlarda polikistik over sendromu, hirsutizm, anovulasyon ve hiperandrojenizm gibi endokrin bozukluklara yol açabilmektedir. Abdominal yağ miktarını yansıtan basit yöntemlerden bir tanesi ve en çok kullanılanı olan bel çevresi/kalça çevresi oranında payda bulunan bel çevresi değeri başlıca visseral organlar ve abdominal yağ dokusunu yansıtmakta, paydada yer alan kalça çevresi ölçümü ise adale kitlesi ve iskelet dokusundan oluşmaktadır. WHO'ya göre bel/kalça oranı kadınlarda 0.85'den büyük ise android tip şişmanlık olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda ise tek başına bel çevresi ölçümü abdominal yağ dağılımı ve sağlığın bozulmasında önemli ve pratik bir gösterge olarak kullanılmaktadır. Sadece bel çevresi ölçümüne dayanan ve abdominal yağ miktarı bakımından risk taşıyan hastaları belirleyecek iki kriter tanımlanmıştır: uyarı sınırı (kadınlar için ≥ 80 cm, erkekler için ≥ 94 cm) ve eylem sınırı (kadınlar için ≥ 88 cm, erkekler için ≥ 102 cm) (95). Bu çalışmada bel çevresi ölçümlerine göre PKOS'lu kadınların %84.6'sının, kontrol grubundaki kadınların ise %35.4'ünün yüksek risk grubunda olduğu görülmektedir. Bel/kalça oranlarına bakıldığında ise PKOS'lu kadınların %76.9'unun, kontrol grubundaki kadınların ise %30.8'inin yüksek risk grubunda olduğu görülmektedir ($p=0.00$) (Tablo 4.13).

PKOS'lu hastaların reproduktif problemleri insülin direnci ve sonuçta hiperinsülinemi oluşması ile ilgilidir. Önceki çalışmalar hiperinsülineminin azalmasının androjen konsantrasyonlarının azalttığı gösterilmiştir. Ağırlık kaybı da androjen konsantrasyonunu azaltmada ve ovulasyonun düzeltilmesinde en iyi bilinen yoldur (114). Crosignani ve arkadaşları (115) obez PKOS'lu kadınlarda kontrollü düşük kalorili diyet ve egzersiz ile ağırlık kaybının antropometrik ölçümlerinin iyileşmesinin ovaryan volümü ve mikrofolikül sayısını azalttığı ve spontan gebelikle sonuçlanan yumurtalama döngüsünü düzelttiği gösterilmiştir (114).

PKOS'da ağırlık kaybı ve egzersizi içeren yaşam tarzı değişikliği adipoz dokunun azalması ve insülin hassasiyetinin iyileşmesini sağlar. Yine PKOS'lu kadınlarda yapılan küçük kohort çalışmalarında ılımlı ağırlık kaybı (%2-5) reproduktif ve metabolik fonksiyonda iyileşme göstermiştir (110). Bu çalışmada son 6 aydaki

vücut ağırlığı değişimlerine bakıldığında PKOS'lu kadınların %64.6'sının, kontrol grubundaki kadınların ise %47.7'sinin vücut ağırlığında artış, PKOS'lu kadınların %16.9'unun, kontrol grubundaki kadınların %12.3'ünün vücut ağırlığında azalma olduğu görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 4.12). PKOS'lu kadınlarda gözlenen vücut ağırlığındaki artışın bireylerin sadece % 30.8'inin diyet programına yönlendirilmesi ve bunların %80'inin verilen diyeti uygulamamalarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

5.6.Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Yanlış beslenme alışkanlıkları ve beslenme öyküsü ile PKOS arasındaki ilişki etraflıca çalışılmamıştır ve erişilebilen veriler yetersiz ve çelişkilidir. Birçok araştırmacı günlük enerji alımının ve diyet kompozisyonlarının PKOS'lu ve kontrol grubu kadınlarda, spesifik besin öğeleri ve besin kategorileri ya da kadınlar arasında alt gruplarla ilişkili küçük farklılıklara rağmen değişiklik göstermediği sonucunu bulmuşlardır (48,116-118). Altieri ve arkadaşlarının (119) PKOS'lu ve sağlıklı kadınlar üzerinde yaptıkları çalışmada PKOS'lu kadınların yağdan gelen enerji yüzdesinin daha düşük olması ve posa tüketiminin daha yüksek olması dışında enerji ve makro besin alımları arasında fark görülmemiştir. PKOS'lu ve kontrol grubundaki makro besin öğelerinin alım yüzdeleriyle ilgili Barr ve ark. (120), PKOS'lu zayıf hastalarda zayıf kontrol grubu bireylerle karşılaştırıldığında CHO'dan gelen enerji yüzdesinin önemli derecede daha düşük, yağdan gelen enerji yüzdesinin önemli derecede daha yüksek olduğunu, ancak obez/aşırı kilolu PKOS'lu hastalarla kontrol grubu arasında önemli bir fark olmadığını göstermiştir. Ayrıca Wright ve ark. (116) PKOS'lu kadınların kontrol grubundan daha yüksek BKİ'ye sahip olmasına rağmen makro besin öğelerinin alımı arasında fark olmadığını, ancak PKOS'lu zayıf kadınların PKOS olmayan zayıf kadınlardan önemli derecede daha düşük enerji alımına sahip olduğunu bulmuştur. Tsai ve ark. (121) Tayvanlı PKOS'lu kadınların PKOS'la ilgili olmayan infertiliteyle karşılaştırıldığında daha düşük enerji ve CHO ve daha yüksek yağ tükettiklerini rapor etmişlerdir. PKOS'lu grubun ortalama BKİ'si kontrol

grubundan daha yüksek olduğu ve muhtemelen PKOS'lu kadınların ağırlık kaybı amacıyla enerji ve CHO alımının azalttığı sonucunu ileri sürmüşlerdir. Ancak farklı ülkeler arasındaki etnik kökenin yanı sıra farklı diyet alışkanlıklarının da çalışmalarda farklılıklara yol açabileceğinden dolayı bu verinin çok dikkatle yorumlanması sonucuna varılmıştır (9,121). Bu çalışmada da benzer olarak PKOS'lu kadınlar ile kontrol grubundaki sağlıklı kadınların enerji alımları arasında fark yoktur. Makro besin öğelerinden total yağlardan ve doymuş yağlardan sağlanan enerji yüzdeleri ve bireylerin diyetlerinde tükettikleri doymuş yağ asidi miktarları PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). CHO alım miktarı, CHO'dan gelen enerji %'si ile çözünür ve çözünmez posa alım miktarları ise kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.14). Bu durum, PKOS'lu grupta kontrol grubuna göre şişmanlığın daha yüksek görülmesi sebebiyle PKOS'lu kadınların ağırlık kaybı amacıyla CHO tüketiminden kaçınmalarından kaynaklanmış olabilir.

PKOS'da artmış doymuş yağ ve total enerji alımı- obezite ve insülin direnci ilişkisinde rol oynar (49). Bu çalışmada PKOS ve kontrol grubunda enerji alımları arasında istatistiksel açıdan önemli fark olmamasına rağmen doymuş yağ alımının PKOS'lu kadınlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre yağdan gelen enerji yüzdesi de daha yüksek bulunmuştur. Yüksek doymuş yağ alımı, insülin direnci gelişimine katkı sağlamaktadır ve buna karşılık doymuş yağ asitlerinin yerine MUFA'nın (tekli doymamış yağ asitleri) eklenmesi insülin duyarlılığını geliştirmektedir. İdeal bir diyet için son öneriler total enerjinin %55-60'ı CHO'lar, %15'i proteinler ve % 30'dan azını yağların oluşturması, doymuş ve çoklu doymamış yağ asitlerinin total enerjinin %10'undan az ve trans yağ asitlerinin total enerjinin %0.5'inden az olması gerektiği yönündedir (49). Bu çalışmanın sonuçlarına göre PKOS'lu kadınlarda doymuş yağ asitlerinden sağlanan enerji total enerjinin %10'undan fazladır (PKOS'lu grupta %10.8; kontrol grubunda ise %8.7). Kontrol grubundaki kadınlarda total yağ alımı çoğunlukla tekli doymamış yağ asitlerinin alımına bağlı olarak artmıştır, doymuş yağ asitlerinin alımı ise önerildiği gibi total enerjinin %10'undan azdır (%8.7) (Tablo 4.14).

Alvarez-Blasco ve ark. (49) yaptığı çalışmada PKOS'lu kadınlarla kontrol grubundaki kadınlar arasında fark olmaksızın, diyabet riskini azaltan insülin hassasiyetinin korunmasına katkı sağlayan kalsiyum, D vitamini ve magnezyumun yeterli alındığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada ise her iki grup için de kalsiyum alımı yetersiz, Mg alımı yeterli bulunmuş ancak kontrol grubunda Mg alımı PKOS grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Demir, potasyum, C vitamini, B₁ vitamini, folik asit alımlarının ise kontrol grubunda PKOS'lu gruba göre daha yüksek olduğu görülmüştür. B₁₂ vitamini alımının ise PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 4.15). Bu durumun, PKOS'lu gruptaki karaciğer tüketiminin yüksek olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

Bireylerin önerilere göre enerji ve besin öğelerini karşılama yüzdelerine bakıldığında enerji, protein, posa, C, B₁ vitaminleri, folik asit, magnezyum ve demir gereksinmesini karşılama yüzdesinin PKOS'lu gruba kıyasla kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$). B₁₂ vitamini gereksinmesini karşılama yüzdesinin kontrol grubuna kıyasla PKOS'lu grupta anlamlı olarak arttığı görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.16).

Besinlerdeki karbonhidratların hepsi kan glikoz düzeyine aynı etkiyi göstermez. Düşük GI ve GY içeren besinlerin glisemik cevap üzerinde olumlu etkileri olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (81,122). Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınların %93.8'inin, kontrol grubundaki kadınların %100'ünün diyetlerinin GI ortalaması 70'den küçük bulunmuştur. Diyet GY değerlerine bakıldığında ise PKOS'lu kadınların %55.4'ünün, kontrol grubundaki kadınların %84.6'sının diyetlerinin GY ortalaması 120'den büyük bulunmuştur. Gruplar arasında ortalama GI değerlerinde istatistiksel açıdan bir fark gözlenmezken ($p>0.05$); kontrol grubunun ortalama GY değeri PKOS'lu gruba göre daha yüksek (PKOS: 136.2 ± 52.9 ve kontrol: 156.4 ± 40.2) bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0.05$). Her iki grubun diyet GI değerleri arasında fark bulunmamasına rağmen hasta grupta CHO alım

miktarının daha düşük olması, diyet glisemik yükün kontrol grubuna göre daha düşük olmasını açıklayabilmektedir (Tablo 4.17).

Çalışmaya katılan bireyler, diyet glisemik yük değerlerine göre makro besin ögelerini ortalama tüketim durumları değerlendirildiğinde; PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre enerjinin proteinden, yağdan, doymuş yağdan ve tekli doymamış yağlardan sağlanan oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre enerjinin çoklu doymamış yağlardan gelen yüzdesi daha yüksekken; enerji, CHO, protein, yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ, çözümlü ve çözünmez posa tüketim miktarları ise daha düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 4.18).

Hem PKOS'lu hem de kontrol grubu kadınlarda yüksek glisemik indeks tüketenlerde total enerji alımı ve günlük adım sayısından bağımsız olarak daha yüksek BKİ ve bel çevresine sahiptir. Farklı yazarlar, yüksek glisemik yanıtı sağlayan CHO'dan zengin besinleri düzenli tüketmenin obezite riskini artırdığını göstermiştir (9,93,123,124). Ancak yetişkinler üzerinde diyet GI ve GY ile şişmanlık ilişkisini araştırmak için yapılan epidemiyolojik çalışmaların bazılarında pozitif (125-132), bazılarında negatif (128,129,131,133-135) ilişki bulunmuş ya da herhangi bir ilişki bulunmamıştır (127,130-133,136-138). Bu heterojen sonuçların besin tüketimindeki kültürel farklılıklardan kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir (139). Bu çalışmada ise çalışmaya katılan bireylerin tamamına yakınında diyet GI ortalaması 70'den küçük olduğundan (PKOS grubunun %93.8'i ve kontrol grubunun %100'ü) grupların diyetlerinin glisemik indeks sınıflamasına göre antropometrik ölçümleri değerlendirilememiştir. PKOS grubundaki kadınlardan diyetlerinin glisemik yükü 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranının diyetlerinin glisemik yükü 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksek bulunmuştur; ayrıca BKİ ve bel çevresi arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise diyetlerinin glisemik yükü 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ölçümlerinin diyetlerinin glisemik yükü 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksek bulunmuştur ancak

aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubunu oluşturan kadınların diyetlerinin glisemik yük değerlerine göre bel/kalça oranlarında da istatistiksel açıdan önemli bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo4.19).

Mendez ve ark. (133) yetişkinler üzerinde yaptığı çalışmada bireylerin diyet Gİ ve GY değerlerine göre fiziksel aktivite düzeylerine bakılmış; yüksek Gİ'li diyet tüketenlerde fiziksel aktivite düzeyi daha düşük bulunmuş, yüksek GY'li diyet tüketenlerde ise fiziksel aktivite düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada ise grupların diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri, antropometrik ölçümleri ve PAL değerleri arasındaki korelasyona bakılmış, her iki grup için de diyet Gİ ile herhangi bir parametre arasında ilişki bulunamamıştır. Diyet GY ile antropometrik ölçümler arasında da iki grup için ilişki bulunamamış, diyet GY ile PAL değeri arasında istatistiksel olarak önemli, negatif ilişki bulunmuştur ($r=-0.32$ $p=0.01$) (Tablo 4.20).

6. SONUÇLAR

1. Araştırmaya katılan PKOS'lu kadınların yaş ortalaması 26.5 ± 7.4 yıl, kontrol grubundaki kadınların yaş ortalaması 26.5 ± 8.9 yıldır (Tablo 4.1).
2. Eğitim durumuna göre hem PKOS'lu hem de kontrol grubundaki kadınların çoğunluğu (%43.1 ve %41.5) lise mezunudur (Tablo 4.2).
3. Meslek durumuna göre PKOS'lu kadınların %33.8'i çalışırken, %33.8'i öğrenci ve %32.3'ü ev hanımıdır. Kontrol grubunda ise kadınların %12.4'ü çalışırken, %53.8'i öğrenci ve %32.3'ü ev hanımıdır (Tablo 4.2).
4. PKOS'lu kadınların %73.8'i, kontrol grubundakilerin ise %78.5'i sigara kullanmamaktadır (Tablo 4.2).
5. Araştırmaya katılan bireylerin toplam eğitim süresi PKOS'lu kadınlarda 12.3 ± 3.6 yıl; kontrol grubunda ise 10.6 ± 3.8 yıldır.
6. PKOS'lu kadınlarda hiç gebe kalmayan kadınların oranını (%73.8) kontrol grubundan (%64.6) daha yüksektir. Doğum sayısı oranlarının ise PKOS grubunda (%21.5) kontrol grubundan daha düşüktür (%33.8). Düşük yapan kadınların oranı ise iki grup için de aynıdır (%18.5) (Tablo 4.3).
7. PKOS olma süresi PKOS'lu kadınların %38.5'i için 0-1 yıldır. PKOS olma süresi en fazla 15 yıldır (Tablo 4.4).
8. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınların %16.9'u ayda 1, %7.7'si 2 ayda 1, %26.2'si 3 ayda 1, %18.5'i 6 ayda 1, %20'si yılda 1 kontrole gitmekte, %10.8'i ise kontrollere gitmemektedir (Tablo 4.4).
9. Çalışmaya katılan hastalarda en çok görülen semptom adet düzensizliği (%87.7), şişmanlık (%75.4), tüylenme (%60) ve hormon dengesizliğidir (%55.4) (Tablo 4.4).
10. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınların %16.9'u metformin, %27.7'si oral kontraseptif, %3.1'i ise hem metformin hem de oral kontraseptif kullanmaktadır (Tablo 4.4).

11. PKOS'lu kadınlara PKOS tanısı konduğu anda hastaların sadece %30.8'ine diyet ve beslenme tedavisi önerilmiştir. Bireylerin %80'ine doktor, %20'sine ise diyetisyen tarafından diyet önerilmiştir (Tablo 4.5).
12. PKOS'lu kadınların %56.9'u; kontrol grubundaki kadınların ise %38.5'i öğün atlamaktadır. Her iki grup için de en çok atlanan öğün (PKOS'lu kadınlarda %49.2; kontrol grubunda % 62.5) öğle öğünü; öğün atlama nedeni olarak ise "canım istemediği için" ve "fırsat bulamadığım için" seçenekleridir (Tablo 4.6).
13. 3 ana öğün tüketimi kontrol grubunda PKOS'lu gruba kıyasla daha yüksektir. PKOS'lu kadınların %52.3'ü, kontrol grubundaki kadınların ise %70.8'i 3 ana öğün tüketmektedir (Tablo 4.7).
14. PKOS grubunun %7.7'si ve kontrol grubunun %4.6'sı hiç ara öğün yapmamaktadır. PKOS'lu hastaların %50.8; kontrol grubunun ise %63.1 oranında çoğunlukla 2 ara öğün tükettiği görülmektedir. Her iki grup için de ara öğünlerde en çok meyve veya çiğ sebzeler, şeker, çikolata ve gofret tercih etmektedir. Ara öğünde tercih edilen içecekler ise su, çay, kahve, neskafedir (Tablo 4.7).
15. PKOS'lu kadınların %73.8'inin kontrol grubunun ise %86.2'sinin düzenli fiziksel aktivite, spor ya da egzersiz yapmamaktadır. En çok yapılan fiziksel aktivite PKOS grubunda %47.1 kontrol grubunda %77.8 oranıyla yürüyüştür. Fiziksel aktivite yapan bireylerin ise PKOS grubunun %58.8'i ve kontrol grubunun ise %44.4'ü haftada en az 5 gün 30'ar dakika fiziksel aktivite yapmaktadır (Tablo 4.8).
16. Çalışmaya katılan PKOS'lu (PAL=1.33 ± 0.06) ve kontrol grubundaki (PAL=1.31 ± 0.10) tüm bireyler sedanterdir (Tablo 4.9).
17. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınların BKİ ortalamaları (29.9 kg/m²) kontrol grubundaki kadınların BKİ ortalamalarından (23.5 kg/m²) anlamlı olarak yüksektir (p=0.00) (Tablo 4.10).

18. WHO BKİ sınıflamasına göre PKOS'lu kadınların %73.8'i hafif şişman veya obezdir (%29.2'sinin hafif şişman, %21.5'inin I.derece obez, %15.4'ünün II. derece obez ve %7.7'sinin de III. derece obez) (Tablo 4.11).
19. Kontrol grubundaki kadınların ise çoğunluğu zayıf ya da normal BKİ (%15.4'ü zayıf, %47.7'si normal, %26.2'si hafif şişman, %10.8'i I.derece obez) sınıfına girmektedir (Tablo 4.11).
20. BKİ sınıflamasına göre dağılımlar gruplara göre değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan önemli derecede fark olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.11).
21. Çalışmaya katılanların bel çevresi ölçümlerine göre PKOS'lu kadınların %84.6'sı, kontrol grubundaki kadınların ise %35.4'ü yüksek risk grubundadır ($p=0.00$) (Tablo 4.13).
22. Çalışmaya katılanların bel/kalça oranlarına göre PKOS'lu kadınların %76.9'u, kontrol grubundaki kadınların ise %30.8'i yüksek risk grubunda olduğu görülmektedir ($p=0.00$) (Tablo 4.13).
23. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınların %64.6'sının, kontrol grubundaki kadınların ise %47.7'sinin vücut ağırlığında artış; PKOS'lu kadınların %16.9'unun, kontrol grubundaki kadınların %12.3'ünün vücut ağırlığında azalma olmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.12).
24. Son 6 aydaki ağırlıkta artma miktarı PKOS grubunda 5.9 ± 4.8 kg ve kontrol grubunda ise 4.1 ± 2.8 kg'dır ve gruplar arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$) (Tablo 4.12).
25. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınlar günlük ortalama 1732.7 ± 474.0 kkal ve kontrol grubundaki kadınlar 1854.4 ± 452.8 kkal enerji almaktadır (Tablo 4.14).
26. Enerjinin protein, yağ ve karbonhidrattan sağlanan oranları PKOS grubundaki bireyler için sırasıyla %12.7, %36.0, %51.4 'tür (Tablo 4.14).
27. Enerjinin protein, yağ ve karbonhidrattan sağlanan oranları kontrol grubundaki bireyler için sırasıyla %12.1, %32.4, %55.5'tir (Tablo 4.14).

28. Çalışmaya katılan her iki grup için enerjinin yağdan ve karbonhidrattan sağlanan oranı, bireylerin diyetlerinde tükettikleri karbonhidrat miktarları arasında istatistiksel açıdan fark anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).
29. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınlar ile kontrol grubundaki sağlıklı kadınların enerji alımları arasında fark yoktur.
30. Makro besin öğelerinden doymuş yağ asidi, yağdan gelen enerji %'si PKOS'lu kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).
31. CHO alım miktarı, CHO'dan gelen enerji %'si ve posa alım miktarları kontrol grubunda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).
32. Doymuş yağ alımı ve yağdan gelen enerji yüzdesi PKOS'lu kadınlarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$).
33. Çalışmaya katılan PKOS'lu kadınlarda doymuş yağ asidi total enerjinin %10'undan fazladır (PKOS'lu grupta %10.8; kontrol grubunda ise %8.7) (Tablo 4.14).
34. Çalışmaya katılan kontrol grubundaki kadınlarda total yağ alımı çoğunlukla tekli doymamış yağ asitlerinin alımına bağlı olarak artmıştır, doymuş yağ asitlerinin alımı ise tavsiye edilen gibi total enerjinin %10'undan azdır (%8.7).
35. Çalışmaya katılan PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınların, mikro besin öğelerinden magnezyum, demir, potasyum, karoten, C, B₁, B₁₂ vitaminleri ve folik asit alımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.15).
36. Çalışmadaki her iki grup için de kalsiyum alımı yetersiz, Mg alımı yeterlidir. Ancak kontrol grubunda Mg alımı PKOS grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Demir, potasyum, C vitamini, B₁ vitamini, folik asit alımlarının ise kontrol grubunda PKOS'lu gruba göre daha yüksektir. B₂ ve B₁₂ vitamini alımlarının ise PKOS'lu kadınlarda kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksektir (Tablo 4.15).

37. Çalışmaya katılan bireylerin enerji, protein, posa, C, B₁ vitaminleri, folik asit, magnezyum ve demir gereksinmesini karşılama yüzdesi PKOS'lu gruba kıyasla kontrol grubunda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.05). B₁₂ vitamini gereksinmesini karşılama yüzdesi kontrol grubuna kıyasla PKOS'lu grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.05). (Tablo 4.16).
38. Bireylerin önerilen değerlere göre günlük enerji, protein, posa, C, B₁ vitaminleri, folik asit, magnezyum ve demir gereksinmesini karşılama yüzdesi PKOS'lu gruba kıyasla kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.05). Bireylerin önerilen değerlere göre B₁₂ vitamini gereksinmesini karşılama yüzdesi kontrol grubuna kıyasla PKOS'lu grupta anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.05). (Tablo 4.16).
39. PKOS grubundaki kadınların diyetlerinin glisemik indeks değeri 59.6 ± 8.0 ve kontrol grubunun ise 59.7 ± 4.6 olduğu görülmüştür (Tablo 4.17).
40. PKOS'lu grupta sadece 4 kadında diyet glisemik indeksi 70'in üzerindedir. PKOS grubunun %93.8'inin ve kontrol grubunun tamamında bireylerin diyet glisemik indeksi 70'in altındadır (Tablo 4.17).
41. Diyet glisemik yük ortalamaları ise PKOS'lu kadınlarda 136.2 ± 52.9 ve kontrol grubunda 156.4 ± 40.2'dir ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.17).
42. PKOS grubunun % 55.4'ü ve kontrol grubunun %84.6'sının glisemik yükü 120'nin üstündedir (Tablo 4.17).
43. Gruplar arasında ortalama Gİ değerlerinde istatistiksel açıdan bir fark gözlenmemiştir (p>0.05).
44. Gruplar arasında ortalama GY değerlerinde istatistiksel açıdan önemli bir fark gözlenmiştir (p<0.05). Kontrol grubundaki kadınların ortalama GY değeri PKOS'lu kadınlardan daha yüksektir.
45. PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlar günlük ortalama 1389.5 ± 324.5 kkal ve GY değeri 120 ve üzerinde olanlar günlük ortalama 2009.1 ± 387.7 kkal enerji almaktadır. (Tablo 4.18).

46. PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda enerjinin %14'ü protein, %38.4'ü yağ ve %47.6'sı CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne göre enerjinin %11.7'si doymuş yağlardan, %14.4'ü tekli doymamış yağlardan ve %9.8'i çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. (Tablo 4.18).
47. PKOS'lu grupta ortalama GY değeri 120 ve üzerinde olanlarda enerjinin %11.6'sı protein, %34'ü yağ ve %54.4'ü CHO'dan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne göre enerjinin %10'u doymuş yağlardan, %11.5'i tekli doymamış yağlardan ve %10.1'i çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. (Tablo 4.18).
48. PKOS'lu kadınlarda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre ortalama enerji alımının ve enerjinin CHO'dan sağlanan oranı daha düşük; enerjinin proteinden, yağdan, doymuş yağlardan ve tekli doymamış yağlardan sağlanan oranları ise daha yüksektir ($p < 0.05$). Çözünür ve çözünmez posa tüketimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). (Tablo 4.18).
49. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlar günlük ortalama 1256.6 ± 483.2 kkal ve GY değeri 120 ve üzerinde olanlar günlük ortalama 1963.1 ± 354.7 kkal enerji almaktadır. (Tablo 4.18).
50. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda enerjinin %12.6'sı protein, %33.7'si yağ ve %53.6'sı CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne göre enerjinin %8.7'si doymuş yağlardan, %11.3'ü tekli doymamış yağlardan ve %11.4'ü çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. (Tablo 4.18).
51. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120 ve üzerinde olanlarda enerjinin %12.1'i protein, %32.1'i yağ ve %55.9'u CHO'lardan sağlanmaktadır. Diyet yağ örüntüsüne göre enerjinin %8.6'sı doymuş yağlardan, %12.2'si tekli doymamış yağlardan ve %9.2'si çoklu doymamış yağlardan sağlanmaktadır. (Tablo 4.18).

52. Kontrol grubunda ortalama GY değeri 120'nin altında olanlarda, 120 ve üzerinde olanlara göre enerjinin çoklu doymamış yağlardan gelen yüzdesi daha yüksekken; enerji, CHO, protein, yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ, çözünür ve çözünmez posa tüketim miktarları ise daha düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 4.18).
53. Gİ ortalaması 70'en küçük ve büyük olan PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınların antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel açıdan önemli derecede bir fark olup olmadığı sayı yetersiz olduğu için saptanamamıştır.
54. GY ortalamaları 120'den küçük ve büyük olan PKOS'lu kadınlarda BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranının istatistiksel açıdan önemli derecede farklı olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.19).
55. PKOS grubundaki kadınlardan diyetlerinin glisemik yükü 120'nin altında olanların BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranının diyetlerinin glisemik yükü 120'nin üstünde olanlara göre daha yüksektir (Tablo 4.19).
56. GY ortalaması 120'den küçük ve büyük olan kontrol grubu kadınların antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.19).
57. Hasta ve kontrol grubu için diyet Gİ ve GY ile antropometrik ölçümler arasında bir ilişki bulunamamıştır. Ancak PKOS'lu grupta PAL değeri ile diyet GY arasında istatistiksel olarak önemli, negatif ilişki bulunmuştur ($r= -0.32$ $p=0.01$) (Tablo 4.20)

7. ÖNERİLER

Bu çalışmada PKOS'lu bireylerde BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı gibi obezitenin belirlenmesinde kullanılan antropometrik ölçümlerin oldukça yüksek olduğu bulunmuştur. PKOS'da diyetin Gİ ile obezite arasında ilişki bulunamamıştır. PKOS'da diyetin GY ile obezite arasında ise negatif ilişki bulunmuştur.

PKOS'da obezite, hiperandrojenizm, hiperinsülineminin yanı sıra infertilite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve endometriyum kanseri gibi uzun dönem sağlık sorunları da görülebilir. PKOS'lu kadınlarda özellikle santral obezite sık görülür ve obezite PKOS semptomlarını daha da kötüleştirmektedir. PKOS'lu hastalarda kilo kaybının sağlanması, insülin hassasiyetinin artırılması, menstürasyonun düzenlenmesi ve üreme fonksiyonlarının iyileşmesinde etkili bir tedavi yöntemidir. Ağırlık yönetimi kapsamında yeterli ve dengeli beslenme, doğru besin seçimi ve egzersiz alışkanlıklarının kazandırılması yönünden bireylerin bilinçlendirilmesi gerekmektedir. Bunun için de multidisipliner bir tedavi yaklaşımıyla PKOS tanısı konulduğu andan itibaren diyetisyenler tarafından bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve fiziksel aktivitenin artırılması yönünde bireylere eğitimler verilerek yaşam tarzı değişikliği konusunda desteklenmesi ve düzenli izlenmesi PKOS'un tedavisinde büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Fritz, M.A., Speroff, L. (2011). Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
2. Hoffman, B., Schorge, J., Schaffer, J., Halvorson, L., Bradshaw, K., Cunningham, F. (2012). Williams Gynecology, Second Edition: Mcgraw-hill.
3. Evliyaoğlu, O. (2011) Polikistik over sendromu ve hirsutizm. *Türk Pediatri Arşivi*, 46 (1), 97-102.
4. Norman, R.J., Dewailly, D., Legro, R.S., Hickey, T.E. (2007) Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 370 (9588), 685-697.
5. Svendsen, P.F., Nilas, L., Norgaard, K., Jensen, J.E., Madsbad, S. (2008) Obesity, body composition and metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*, 23 (9), 2113-2121.
6. Yildirim, B., Sabir, N., Kaleli, B. (2003) Relation of intra-abdominal fat distribution to metabolic disorders in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*, 79 (6), 1358-1364.
7. Rebuffe-Scrive, M., Cullberg, G., Lundberg, P.A., Lindstedt, G., Bjorntorp, P. (1989) Anthropometric variables and metabolism in polycystic ovarian disease. *Horm Metab Res*, 21 (7), 391-397.
8. Moran, L.J., Ko, H., Misso, M., Marsh, K., Noakes, M., Talbot, M. ve diğerleri. (2013) Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *J Acad Nutr Diet*, 113 (4), 520-545.
9. Graff, S.K., Mario, F.M., Alves, B.C., Spritzer, P.M. (2013) Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. *Fertil Steril*, 100 (4), 1081-1088.
10. Arıcı, A., Attar, E., Balaban, E., Buyru, F., Çolgar, U. (2006) Reprodüktif Endokrinoloji ve İnfertilite. *İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul*, 249-259.

11. Çakır, E., Çakal, E., Özbek, M., Şahin, M., Delibaşı, T. (2013) Polycystic Ovary Syndrome and the Relationship of Cardiovascular Disease Risk. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17 (2), 33-37.
12. Sharma, A., Walker, D.M., Atiomo, W. (2010) National survey on management of weight reduction in PCOS women in the United Kingdom. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 152 (2), 181-185.
13. 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. *J Clin Endocrinol Metab*, 89 (6), 2745-2749.
14. Lim, S.S., Davies, M.J., Norman, R.J., Moran, L.J. (2012) Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*, 18 (6), 618-637.
15. Anaforoglu, I., Algun, E., Incecayir, O., Ersoy, K. (2011) Higher metabolic risk with National Institutes of Health versus Rotterdam diagnostic criteria for polycystic ovarian syndrome in Turkish women. *Metab Syndr Relat Disord*, 9 (5), 375-380.
16. Musmar, S., Afaneh, A., Mo'alla, H. (2013) Epidemiology of polycystic ovary syndrome: a cross sectional study of university students at An-Najah national university-Palestine. *Reprod Biol Endocrinol*, 11, 47.
17. Homburg, R. (2008) Polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 22 (2), 261-274.
18. Yılmaz, M., İsaoglu, Ü., Kadanalı, S. (2009) Polikistik Over Sendromuna Güncel Yaklaşım. *Haseki Tıp Bülteni*, 47 (1), 1-5.
19. Demirel, A., Güven, S., Güvendağ Güven, E.S., Gürkan, T. (2006) Anovuluar Hastanın Sınıflandırılması ve Değerlendirilmesi. *Yeni Tıp Dergisi*, 23, 202-205.
20. Diamanti-Kandarakis, E. (2010) PCOS in adolescents. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 24 (2), 173-183.
21. Sirmans, S.M., Pate, K.A. (2013) Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol*, 6, 1-13.

22. Moghetti, P.,Toscano, V. (2006) Treatment of hirsutism and acne in hyperandrogenism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 20 (2), 221-234.
23. Ludwig, E. (1977) Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol*, 97 (3), 247-254.
24. Yürüker, Ö. (2005). Uzun Süreli Saç Dökülmesi Şikayeti Olan Kadın Hastalarda Fototrikogramın Yeri.Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği, İstanbul.
25. Borlu, M., Ukşal, Ü., Utaş, S., Bayram, F.,Müderriş, İ. (2004) Androgenetik Alopesili 59 Kadın Hastada Hiperandrojenizm ve Polikistik Over Sendromu. *TÜRKDERM*, 38 (2), 106-110.
26. Yıldız, Y., Özakşit, G., Yapar Eyi, E.G., Özgü, E., Ünlü, B.S.,Energin, H. (2012) Insulin Resistance, Metabolic Status and Relation Between Metabolic Parameters In Polycystic Ovary Syndrome Patients. *The Journal of Gynecology - Obstetrics and Neonatology*, 9 (34), 1413-1420.
27. Kadioğlu, M.,Kızılkaya Beji, N. (2013) Polikistik Over Sendromu ve Hemşirelik Yaklaşımı. *F.N. Hem. Derg*, 21 (3), 187-197.
28. Gürsoy, G.,Bayram, F. (1995) HAIR-AN Sendromu (Hiperandrojenizm-İnsülin Rezistansı-Akantozis Nigrikans). *T Klin Tıp Bilimleri*, 15, 144.
29. Tolunay, E.H., Koçbulut, E., Taşkın, S., Kahraman, K., Tülek, F.,Sönmezer, M. (2012) Medikal ve cerrahi tedaviye dirençli bir hair-an sendromu: olgu sunumu. *Kadın Doğum Dergisi*, 10 (3), 2486-2489.
30. Ak Yıldırım, H.,Memişoğulları, R. (2011) Polikistik Over Sendromu'nda Gözlenen Biyokimyasal Bozukluklar. *Konuralp Tıp Dergisi*, 3 (1), 42-48.
31. Harwood, K., Vuguin, P.,DiMartino-Nardi, J. (2007) Current approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovarian syndrome in youth. *Horm Res*, 68 (5), 209-217.
32. Franks, S., Mason, H., White, D.,Willis, D. (1998) Etiology of anovulation in polycystic ovary syndrome. *Steroids*, 63 (5-6), 306-307.

33. Burghen, G.A., Givens, J.R., Kitabchi, A.E. (1980) Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 50 (1), 113-116.
34. Memili, S., Şar, F., Memili, V., Kazancıoğlu, R. (2009) Polikistik Over Sendromunda İnsülin Direnci ve Antropometrik Ölçümler. *Haseki Tıp Bülteni*, 47 (1), 6-12.
35. Pişkinpaşa, S., Yıldız, B.O. (2005) Polikistik Over Sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 36 (3), 168-174.
36. Akın, L. (2012) Hyperandrogenism in adolescents. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, 16 (Suppl 1), S48-S52.
37. Baysal, B. (2008) Polikistik Over Sendromu ve Hirsutizm. *İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Adölesan Sağlığı II*, Sempozyum Dizisi No:63 (Mart 2008), 99-107.
38. Marx, T.L., Mehta, A.E. (2003) Polycystic ovary syndrome: pathogenesis and treatment over the short and long term. *Cleve Clin J Med*, 70 (1), 31-33, 36-41, 45.
39. Tsilchorozidou, T., Overton, C., Conway, G.S. (2004) The pathophysiology of polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 60 (1), 1-17.
40. Madnani, N., Khan, K., Chauhan, P., Parmar, G. (2013) Polycystic ovarian syndrome. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*, 79 (3), 310.
41. Nelson, V.L., Qin, K.N., Rosenfield, R.L., Wood, J.R., Penning, T.M., Legro, R.S. ve diğerleri. (2001) The biochemical basis for increased testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 86 (12), 5925-5933.
42. Balen, A. (2004) The pathophysiology of polycystic ovary syndrome: trying to understand PCOS and its endocrinology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 18 (5), 685-706.
43. Çakar, O. (2005). Polikistik Overli Kadınların Kız Kardeşlerinde Hiperinsülineminin Hiperandrojenizm İle Olan İlişkinin Araştırılması. Uzmanlık

Tezi, T.C. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Adana.

44. Dunaif, A. (1997) Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev*, 18 (6), 774-800.
45. Deligeoroglou, E., Kouskouti, C.,Christopoulos, P. (2009) The role of genes in the polycystic ovary syndrome: predisposition and mechanisms. *Gynecol Endocrinol*, 25 (9), 603-609.
46. Talbott, E.O., Zborowski, J.V., Sutton-Tyrrell, K., McHugh-Pemu, K.P.,Guzick, D.S. (2001) Cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 28 (1), 111-133, vii.
47. Lim, S.S., Norman, R.J., Clifton, P.M.,Noakes, M. (2009) Hyperandrogenemia, psychological distress, and food cravings in young women. *Physiol Behav*, 98 (3), 276-280.
48. 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.
49. Alvarez-Blasco, F., Luque-Ramirez, M.,Escobar-Morreale, H.F. (2011) Diet composition and physical activity in overweight and obese premenopausal women with or without polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*, 27 (12), 978-981.
50. Yildiz, B.O., Yarali, H., Oguz, H.,Bayraktar, M. (2003) Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 88 (5), 2031-2036.
51. Turan, V., Erdogan, M., Yeniél, Ö., Ergenoglu, M.,Kazandı, M. (2011) Polikistik Over Sendromu Tanısı Konmuş 89 Hastanın Biyokimyasal, Hormonal Kan Parametrelerinin ve Klinik Bulgularının İncelenmesi. *Ege Tıp Dergisi*, 50 (3), 179-182.

52. Conway, G.S., Agrawal, R., Betteridge, D.J., Jacobs, H.S. (1992) Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 37 (2), 119-125.
53. Yildiz, B.O., Haznedaroglu, I.C., Kirazli, S., Bayraktar, M. (2002) Global fibrinolytic capacity is decreased in polycystic ovary syndrome, suggesting a prothrombotic state. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87 (8), 3871-3875.
54. Shaw, L.J., Bairey Merz, C.N., Azziz, R., Stanczyk, F.Z., Sopko, G., Braunstein, G.D. ve diğeri. (2008) Postmenopausal women with a history of irregular menses and elevated androgen measurements at high risk for worsening cardiovascular event-free survival: results from the National Institutes of Health--National Heart, Lung, and Blood Institute sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation. *J Clin Endocrinol Metab*, 93 (4), 1276-1284.
55. Carmina, E., Campagna, A.M., Lobo, R.A. (2013) Emergence of ovulatory cycles with aging in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) alters the trajectory of cardiovascular and metabolic risk factors. *Hum Reprod*, 28 (8), 2245-2252.
56. Şen, T.A. (2012) Polikistik Over Sendromunun Homosistein ve Ghrelinle İlişkisi. *Anatol J Clin Investig*, 6 (1), 6-9.
57. Kanber Açar, D., Vural, P., Akgül, C. (2010) Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Kronik İnflamasyon Belirteçleri Olan hs -CRP, sICAM-1, sVCAM-1 ve sE-Selektin Düzeyleri. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*, 73 (4), 97-101.
58. Li, X., Shao, R. (2014) PCOS and Obesity: Insulin Resistance Might be a Common Etiology for the Development of Type I Endometrial Carcinoma. *Am J Cancer Res* 2014, 4 (1), 73-79.
59. Haoula, Z., Salman, M., Atiomo, W. (2012) Evaluating the association between endometrial cancer and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*, 27 (5), 1327-1331.
60. Dumesic, D.A., Lobo, R.A. (2013) Cancer risk and PCOS. *Steroids*, 78 (8), 782-785.

61. Chittenden, B., Fullerton, G., Maheshwari, A.,Bhattacharya, S. (2009) Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: a systematic review. *Reproductive biomedicine online*, 19 (3), 398-405.
62. Schildkraut, J.M., Schwingl, P.J., Bastos, E., Evanoff, A.,Hughes, C. (1996) Epithelial ovarian cancer risk among women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, 88 (4, Part 1), 554-559.
63. Polat, M., Boynukalın, F.K.,Yaralı, H. (2013) Polikistik Over Sendromu ve Metabolik Sendrom. *Turkiye Klinikleri J Gynecol Obst-Special Topics*, 6 (4), 55-61.
64. Dokras, A., Bochner, M., Hollinrake, E., Markham, S., Vanvoorhis, B.,Jagasia, D. (2005) Screening women with polycystic ovary syndrome for metabolic syndrome. *Obstet Gynecol*, 106 (1), 131-137.
65. Hudecova, M., Holte, J., Olovsson, M., Larsson, A., Berne, C.,Sundstrom-Poromaa, I. (2011) Prevalence of the metabolic syndrome in women with a previous diagnosis of polycystic ovary syndrome: long-term follow-up. *Fertil Steril*, 96 (5), 1271-1274.
66. Espinos-Gomez, J.J., Rodriguez-Espinosa, J., Ordonez-Llanos, J.,Calaf-Alsina, J. (2012) Metabolic syndrome in Mediterranean women with polycystic ovary syndrome: when and how to predict its onset. *Gynecol Endocrinol*, 28 (4), 264-268.
67. Tunç, S., Tanrikulu, L., Özcan, H., Yenicesu, O., Akin Su, F.,Subaşı, B. (2013) Psychopathological Symptoms In Adolescents With Hirsutismus. *The Journal of Gynecology - Obstetrics and Neonatology*, 10 (37), 1518-1521
68. Özenli, Y., Haydardedeoğlu, B., Micozkadioğlu, İ., Şimşek, E., Bulgan Kılıçdağ, E.,Bağış, T. (2008) Anxiety, Depression and Ways of Coping Skills by Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Controlled Study. *J Turkish-German Gynecol Assoc*, 9 (4), 190-194.
69. Snyder, B.S. (2006) The lived experience of women diagnosed with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 35 (3), 385-392.

70. Garad, R., Teede, H.J., Moran, L. (2011) An evidence-based guideline for Polycystic Ovary Syndrome. *Australian Nursing Journal: ANJ, The*, 19 (4), 30.
71. Sanchez, N. (2014) A life course perspective on polycystic ovary syndrome. *Int J Womens Health*, 6, 115-122.
72. Costello, M., Shrestha, B., Eden, J., Sjoblom, P., Johnson, N. (2007) Insulin-sensitising drugs versus the combined oral contraceptive pill for hirsutism, acne and risk of diabetes, cardiovascular disease, and endometrial cancer in polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (1), CD005552.
73. Huber-Buchholz, M.M., Carey, D.G., Norman, R.J. (1999) Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *J Clin Endocrinol Metab*, 84 (4), 1470-1474.
74. Al-Nozha, O., Habib, F., Mojaddidi, M., El-Bab, M.F. (2013) Body weight reduction and metformin: Roles in polycystic ovary syndrome. *Pathophysiology*, 20 (2), 131-137.
75. Aghahosseini, M., Aleyaseen, A., Safdarian, L., Moddaress-Hashemi, S., Mofid, B., Kashani, L. (2010) Metformin 2,500 mg/day in the treatment of obese women with polycystic ovary syndrome and its effect on weight, hormones, and lipid profile. *Arch Gynecol Obstet*, 282 (6), 691-694.
76. Bruno, R.V., de Avila, M.A., Neves, F.B., Nardi, A.E., Crespo, C.M., Sobrinho, A.T. (2007) Comparison of two doses of metformin (2.5 and 1.5 g/day) for the treatment of polycystic ovary syndrome and their effect on body mass index and waist circumference. *Fertil Steril*, 88 (2), 510-512.
77. Marshall, J.C., Dunaif, A. (2012) Should all women with PCOS be treated for insulin resistance? *Fertil Steril*, 97 (1), 18-22.
78. Koçer, D., Muhtaroğlu, S., Bayram, F. (2008) Polikistik Over Sendromlu Hastalarda, Metformin Tedavisinin Malondialdehid Düzeyi ile Paraoksonaz 1 Aktivitesi Üzerine Etkisi. *Erciyes Tıp Dergisi*, 30 (2), 65-70.

79. Üçkuyu, A., Özçimen, E.E., Nisanoğlu, Ö., Önal, C., Akgün, S., Zeyneloğlu, H.B. (2005) PCOS'lu Hastalarda Metformin Tedavisinin İnsulin Rezistansı Üzerine Etkisi. *Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi*, 2 (3), 220-222.
80. Güney, E. (2003) Hirsutizmlili Hastaların Klinik ve Laboratuvar Değerlendirmesi. *T Klin Tıp Bilimleri*, 23, 94-100.
81. Kirpitch, A.R., Maryniuk, M.D. (2011) The 3 R's of Glycemic Index: Recommendations, Research, and the Real World. *Clinical Diabetes*, 29 (4), 155-159.
82. Bozkurt, N., Yıldız, E. (2008). Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Diyet El Kitabı (5 bs., s. 257-288). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi
83. Jamurtas, A.Z., Deli, C.K., Georgakouli, K., Fatouros, I.G. (2013) Glycemic Index, Food Exchange Values and Exercise Performance. 9-27.
84. Venn, B.J., Green, T.J. (2007) Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr*, 61 Suppl 1, S122-131.
85. Livesey, G. (2007) Low-glycaemic diets and health: implications for obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64 (01), 105-113.
86. Foster-Powell, K., Holt, S.H.A., Brand-Miller, J.C. (2002) International table of glycemic index and glycemic load values *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 5-56.
87. Memiş, E., Şanlıer, N. (2009) Glisemik İndeks ve Sağlık İlişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 24, 17-27.
88. Sheard, N.F., Clark, N.G., Brand-Miller, J.C., Franz, M.J., Pi-Sunyer, F.X., Mayer-Davis, E. ve diğerleri. (2004) Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*, 27 (9), 2266-2271.
89. Çiçek, B. (2008). Vücut Ağırlığının Denetiminde Glisemik İndeksin Rolü. A. Baysal & M. Baş (Ed.). Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi (c. 1, s. 171-183). İstanbul: Ekspress Baskı

90. Wolever, T.M., Jenkins, D.J., Jenkins, A.L., Josse, R.G. (1991) The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, 54 (5), 846-854.
91. Augustin, L.S., Franceschi, S., Jenkins, D.J., Kendall, C.W., La Vecchia, C. (2002) Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*, 56 (11), 1049-1071.
92. McMillan-Price, J., Brand-Miller, J. (2004) Dietary Approaches to Overweight and Obesity. *Clinics in Dermatology*, 22, 310-314.
93. Brand-Miller, J.C., Holt, S.H., Pawlak, D.B., McMillan, J. (2002) Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr*, 76 (1), 281S-285S.
94. Pekcan, G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. Diyet El Kitabı. Diyet El Kitabı (5 bs., s. 67-143). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi
95. Köksal, E., Küçükdönmez, Ö. (2008). Şişmanlık Saptamada Güncel Yaklaşımlar. A. Baysal & M. Baş (Ed.). Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi (c. 1, s. 35-70). İstanbul: Ekspress Baskı
96. Merdol Kutluay, T. (2003). Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri (3 bs.). Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
97. BEBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) Nutrition Data Base Software. (2004). İstanbul.
98. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, Ankara, 2004.
99. Wolever, T.M. (2013) Is glycaemic index (GI) a valid measure of carbohydrate quality? *Eur J Clin Nutr*, 67 (5), 522-531.
100. The University of Sydney. (t.y.). Erişim: 04 Ocak 2014, <http://www.glycemicindex.com>
101. Ainsworth, B.E., Haskell, W.L., Whitt, M.C., Irwin, M.L., Swartz, A.M., Strath, S.J. ve diğerleri. (2000) Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (9 Suppl), S498-504.
102. Alpar, R. (2001). Spor Bilimlerine Uygulamalı İstatistik (2 bs.). Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.

103. Sharaf, R., Saygılı, H., Kartal, A. (2004) Polikistik Over Sendromlu Hastalarda İnsülin Direnci ile Klinik ve Laboratuvar Bulguları Arasındaki İlişki. *J TURKISH GERMAN GYNECOL ASSOC*, 5 (4), 303-309.
104. 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.
105. El-Mazny, A., Abou-Salem, N., El-Sherbiny, W., El-Mazny, A. (2010) Insulin resistance, dyslipidemia, and metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*, 109 (3), 239-241.
106. Merkin, S.S., Azziz, R., Seeman, T., Calderon-Margalit, R., Daviglius, M., Kiefe, C. ve diğerleri. (2011) Socioeconomic Status and Polycystic Ovary Syndrome. *Journal Of Women's Health*, 20 (3), 413-419.
107. Güvendağ Güven, E.S., Güven, S., Arıkan İslamoğlu, G., Demir, B., Günalp, S. (2006) Tekrarlayan Gebelik Kayıplarında Güncel Algoritma. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 37 (3), 117-123.
108. Barr, S., Hart, K., Reeves, S., Sharp, K., Jeanes, Y.M. (2011) Habitual dietary intake, eating pattern and physical activity of women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Clin Nutr*, 65 (10), 1126-1132.
109. Thomson, R.L., Buckley, J.D., Brinkworth, G.D. (2011) Exercise for the treatment and management of overweight women with polycystic ovary syndrome: a review of the literature. *Obes Rev*, 12 (5), e202-210.
110. Bates, G.W., Legro, R.S. (2013) Longterm management of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). *Mol Cell Endocrinol*, 373 (1-2), 91-97.
111. Egan, N., Read, A., Riley, P., Atiomo, W. (2011) Evaluating compliance to a low glycaemic index (GI) diet in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *BMC Res Notes*, 4, 53.
112. Pekcan, G. (2008). Şişmanlık Belirleyicileri: Bugün ve Gelecek için Olası Senaryolar. A. Baysal & M. Baş (Ed.). Yetişkinlerde Ağrlık Yönetimi (c. 1, s. 1-16). İstanbul: Ekspress Baskı

113. Sanchon, R., Gambineri, A., Alpanes, M., Martinez-Garcia, M.A., Pasquali, R., Escobar-Morreale, H.F. (2012) Prevalence of functional disorders of androgen excess in unselected premenopausal women: a study in blood donors. *Hum Reprod*, 27 (4), 1209-1216.
114. Weiss, J.M., Tauchert, S., Ludwig, A.K., Diedrich, K. (2005) Treatment strategies in PCOS patients. *Reproductive BioMedicine Online*, 10, 67-74.
115. Crosignani, P.G., Colombo, M., Vegetti, W., Somigliana, E., Gessati, A., Ragni, G. (2003) Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Human Reproduction*, 18 (9), 1928-1932.
116. 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. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28 (8), 1026-1032.
117. 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. *Nutr Res*, 31 (2), 97-103.
118. Colombo, O., Pinelli, G., Comelli, M., Marchetti, P., Sieri, S., Brighenti, F. ve diğ erleri. (2009) Dietary intakes in infertile women a pilot study. *Nutr J*, 8, 53.
119. Altieri, P., Cavazza, C., Pasqui, F., Morselli, A.M., Gambineri, A., Pasquali, R. (2013) Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 78 (1), 52-59.
120. Barr, S., Hart, K., Reeves, S., Sharp, K., Jeanes, Y. (2010) Dietary glycaemic index, glycaemic load and insulin resistance in lean and overweight women with polycystic ovary syndrome and controls. *Proceedings of the Nutrition Society*, 69 (OCE1).

121. Tsai, Y.H., Wang, T.W., Wei, H.J., Hsu, C.Y., Ho, H.J., Chen, W.H. ve diğeri. (2013) Dietary intake, glucose metabolism and sex hormones in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with women with non-PCOS-related infertility. *Br J Nutr*, 109 (12), 2190-2198.
122. Opperman, A.M., Venter, C.S., Oosthuizen, W., Thompson, R.L., Vorster, H.H. (2004) Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *British Journal of Nutrition*, 92 (03), 367-381.
123. Ludwig, D.S. (2002) The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Jama*, 287 (18), 2414-2423.
124. Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E.B., Willett, W.C., Hu, F.B. (2011) Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*, 364 (25), 2392-2404.
125. Lau, C., Toft, U., Tetens, I., Richelsen, B., Jorgensen, T., Borch-Johnsen, K. ve diğeri. (2006) Association between dietary glycemic index, glycemic load, and body mass index in the Inter99 study: is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr*, 84 (3), 641-645.
126. Murakami, K., Sasaki, S., Okubo, H., Takahashi, Y., Hosoi, Y., Itabashi, M. (2007) Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr*, 61 (8), 986-995.
127. Murakami, K., Sasaki, S., Takahashi, Y., Okubo, H., Hosoi, Y., Horiguchi, H. ve diğeri. (2006) Dietary glycemic index and load in relation to metabolic risk factors in Japanese female farmers with traditional dietary habits. *Am J Clin Nutr*, 83 (5), 1161-1169.
128. Youn, S., Woo, H.D., Cho, Y.A., Shin, A., Chang, N., Kim, J. (2012) Association between dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and the prevalence of obesity in Korean men and women. *Nutr Res*, 32 (3), 153-159.
129. Finley, C.E., Barlow, C.E., Halton, T.L., Haskell, W.L. (2010) Glycemic index, glycemic load, and prevalence of the metabolic syndrome in the cooper center longitudinal study. *J Am Diet Assoc*, 110 (12), 1820-1829.

130. Ma, Y., Olendzki, B., Chiriboga, D., Hebert, J.R., Li, Y., Li, W. ve diğeri. (2005) Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol*, 161 (4), 359-367.
131. Du, H., van der, A.D., van Bakel, M.M., Slimani, N., Forouhi, N.G., Wareham, N.J. ve diğeri. (2009) Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond)*, 33 (11), 1280-1288.
132. Hare-Bruun, H., Flint, A., Heitmann, B.L. (2006) Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr*, 84 (4), 871-879; quiz 952-873.
133. Mendez, M.A., Covas, M.I., Marrugat, J., Vila, J., Schroder, H. (2009) Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr*, 89 (1), 316-322.
134. Rossi, M., Bosetti, C., Talamini, R., Lagiou, P., Negri, E., Franceschi, S. ve diğeri. (2010) Glycemic index and glycemic load in relation to body mass index and waist to hip ratio. *Eur J Nutr*, 49 (8), 459-464.
135. Sahyoun, N.R., Anderson, A.L., Kanaya, A.M., Koh-Banerjee, P., Kritchevsky, S.B., de Rekeneire, N. ve diğeri. (2005) Dietary glycemic index and load, measures of glucose metabolism, and body fat distribution in older adults. *Am J Clin Nutr*, 82 (3), 547-552.
136. Du, H., van der, A.D., van Bakel, M.M., van der Kallen, C.J., Blaak, E.E., van Greevenbroek, M.M. ve diğeri. (2008) Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr*, 87 (3), 655-661.
137. Milton, J.E., Briche, B., Brown, I.J., Hickson, M., Robertson, C.E., Frost, G.S. (2007) Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr*, 10 (11), 1321-1335.
138. Liese, A.D., Schulz, M., Fang, F., Wolever, T.M., D'Agostino, R.B., Jr., Sparks, K.C. ve diğeri. (2005) Dietary glycemic index and glycemic load,

carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 28 (12), 2832-2838.

139. Murakami, K., McCaffrey, T.A., Livingstone, M.B. (2013) Associations of dietary glycaemic index and glycaemic load with food and nutrient intake and general and central obesity in British adults. *Br J Nutr*, 110 (11), 2047-2057.

EK.1.**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET GLİSEMİK İNDEKSİ VE YÜKÜ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ****ANKET FORMU****ANKET NO:****TARİH:****I. GENEL BİLGİLER**

1. Adı-Soyadı:
2. Yaşınız :yıl
3. Medeni Durumunuz : 1. Evli 2. Bekar, boşanmış, dul
4. Eğitim Durumunuz : 1.Okur-yazar değil 2.Okur-yazar 3.İlkokul mezunu 4.Ortaokul mezunu 5.Lise mezunu 6.Ön lisans mezunu 7.Lisans mezunu 8.Lisansüstü (yüksek lisans/doktora)
5. Toplam eğitim süresi:yıl
6. Meslek:1.Ev hanımı 2.Memur 3.İşçi 4.Serbest meslek 5.Ücretli 6.İşsiz 7.Emekli 8.Öğrenci 9.Diğer (.....)
7. Çocuğunuz var mı?: 1 .Hayır 2.Evet (...) çocuğum var
8. Gebelik sayınız:
9. Doğum sayınız:
10. Düşük sayınız:
11. Sigara kullanıyor musunuz? 1)Hayır 2)Bıraktım 3)Evet.....adet/gün

II. SAĞLIK DURUMLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

1. Doktor tarafından teşhisi konulmuş Polikistik over sendromunuz var mı? (Cevabınız hayır ise 6. Soruya geçiniz.)
1)Hayır 2)Evet
2. Doktor tarafından teşhisi konmuş Polikistik over sendromu (PKOS) dışında herhangi bir hastalığınız var mı? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.)
1. Hayır
2. Şişmanlık
3. Kalp-damar hastalıkları
4. Şeker hastalığı
5. Yüksek tansiyon
6. Diğer (belirtiniz)
3. PKOS olma süresi:.....(yıl) Tarih:...../...../.....
4. PKOS kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiyorsunuz?
1)Ayda bir 2)İki ayda bir 3)Üç ayda bir 4)Altı ayda bir 5)Yılda bir 6)Diğer.....
5. Aşağıdaki PKOS semptomlarından hangisi sizde bulunmaktadır?
1. Tüülenme 2. Kısırlık 3.Adet düzensizliği 4. Şişmanlık 5.Akne-Sivilce 6.Saç Dökülmesi 7.İnsülin Direnci 8.Hormon Dengesizliği 9.Yorgunluk 10.Depresyon
6. Sürekli olarak kullandığınız bir ilaç var mı?
1)Hayır 2)Evet.....

7. Son 6 aydır ağırlığınızda bir farklılık oldu mu?
1)Hayır 2)Evet.....Kg arttım/.....Kg azaldım

III. BESLENME ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

1. PKOS tanısı konduğu anda diyet ve beslenme tedavisi önerildi mi? 1)Hayır 2)Evet
2. Cevabınız evet ise kim önerdi? 1)Diyetisyen 2)Doktor 3)Hemşire 5)Diğer.....
3. Önerilen diyetin enerjisi.....kcal/gün
4. Diyetinizi ne kadar süre uyguladınız ?.....
5. Şu an uyguladığınız diyet veya beslenme tedavisi var mı? 1)Hayır 2)Evet
6. 5. Soruya cevabınız evet ise kim önerdi? 1)Diyetisyen 2)Doktor 3)Hemşire 4)Diğer...
7. Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz? 1).....Ana 2).....Ara
8. Öğün atlar mısınız? 1)Hayır 2)Evet 3)Bazen
9. Hangi öğünü genellikle atlarsınız?
1)Sabah 2)Kuşluk 3)Öğlen 4)İkindi 5)Akşam 6)Gece
10. Öğün atlama nedeniniz nedir?
1)Zayıflamak için
2)Canım istemediği için
3)Unuttuğum için
4)Fırsat bulamadığım için
5)Ekonomik nedenlerden dolayı
6)Diğer.....
11. Ara öğünlerde hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)
1.Sandviç, tost, poğaç 2.Bisküvi, kraker, grisini 3. Cips 4.Şeker, çikolata, gofret 5.Meyve veya çiğ sebzeler 6. Hamur tatlısı 7. Sütü tatlı 8. Kek, pasta, kurabiye 9.Kuruyemiş 10. Gözleme, börek vb. 11.Yoğurt 12.Diğer (belirtiniz).....
12. Ara öğünlerde hangi tür içecekleri tercih edersiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)
1.Su 2.Kola, gazoz 3.Hazır meyve suları 4. Aromalı soğuk çaylar 5.Süt,ayran 6.Çay, kahve, neskafe 7.Bitki çayları 8.Maden suyu, soda 9.Diğer (belirtiniz).....
13. Alkol kullanıyor musunuz? 1)Hayır 2)Evet 3)Bıraktım
14. 13. Soruya cevabınız evet ise; daha çok ne tür alkollü içecek tüketirsiniz?
Tür: 1.Bira 2. Şarap 3. Rakı 4.Votka 5. Diğer (belirtiniz).....
Sıklık: 1. Her gün 2. Haftada 1-2 3. Haftada 3-5 4. 15 günde 1 5. Ayda 1 6. Yılda1
Miktar:bardak/kadeh/kutu/şişe

IV. FİZİKSEL AKTİVİTE ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

1. Düzenli olarak fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıyor musunuz?
1.Hayır 2.Evet
2. Cevabınız evet ise fiziksel aktivite yapıyorsanız hangi aktiviteyi/aktiviteleri yapıyorsunuz? (birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz)
1.Yürüyüş 2.Bahçe işleri 3.Koşu 4.Yüzme 5.Kondisyon aleti kullanma
6.Diğer(belirtiniz).....

3. Sürekli yapıyorsanız haftada en az 5 gün en az 30'ar dakika fiziksel aktivite yapıyor musunuz?
1.Hayır 2.Bazen 3.Evet
4. Günde kaç saatiniz bilgisayar karşısında geçiyor?saat
5. Günde kaç saat televizyon izlersiniz?saat

V. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ağırlık (kg)	
Boy (cm)	
BKI (kg/m^2)	
Bel çevresi	
Kalça çevresi	
Bel/kalça çevresi	

VI. BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI SOYADI:

TARİH:

GÜN:

ÖĞÜNLER	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER	MİKTAR (g)
SABAHA			
ARA ÖĞÜN			
ÖĞLE			
ARA ÖĞÜN			
AKŞAM			
ARA ÖĞÜN			

BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI SOYADI:

TARİH:

GÜN:

ÖĞÜNLER	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER	MİKTAR (g)
SABAHA			
ARA ÖĞÜN			
ÖĞLE			
ARA ÖĞÜN			
AKŞAM			
ARA ÖĞÜN			

BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI SOYADI:

TARİH:

GÜN:

ÖĞÜNLER	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER	MİKTAR (g)
SABAHA			
ARA ÖĞÜN			
ÖĞLE			
ARA ÖĞÜN			
AKŞAM			
ARA ÖĞÜN			

VII.FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI

ADI SOYADI:

TARİH:

1. GÜN:

Aktivite	Süre (dk)	PAR	BMH/DK	TOP.ENERJİ (kkal)
Uyku		1,0		
Televizyon izleme, oturma, okuma		1,2		
Ayakta ofis işleri		1,6		
Ayakta ev işleri		2,1		
Yavaş yürüme		2,2		
Hızlı yürüme		2,7		
Sportif				
Toplam	1440			

2. GÜN:

Aktivite	Süre (dk)	PAR	BMH/DK	TOP.ENERJİ (kkal)
Uyku		1,0		
Televizyon izleme, oturma, okuma		1,2		
Ayakta ofis işleri		1,6		
Ayakta ev işleri		2,1		
Yavaş yürüme		2,2		
Hızlı yürüme		2,7		
Sportif				
Toplam	1440			

3. GÜN

Aktivite	Süre (dk)	PAR	BMH/DK	TOP.ENERJİ (kkal)
Uyku		1,0		
Televizyon izleme, oturma, okuma		1,2		
Ayakta ofis işleri		1,6		
Ayakta ev işleri		2,1		
Yavaş yürüme		2,2		
Hızlı yürüme		2,7		
Sportif				
Toplam	1440			

EK.2.



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

06100 Sıhhiye-Ankara
 Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580
 E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Sayı: B.30.2.HAC.0.05.07.00 /84

28 Ocak 2013

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 23.01.2013 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2013/02
Proje No : GO 13/04 (Değerlendirme Tarihi 02.01.2013)
Karar No : GO 13/04 - 26

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, öğretim üyelerinden Doç. Dr. Emine Akal Yıldız'ın sorumlu araştırmacı olduğu Dyt. Ebru Melekoğlu'nun tezi olan GO 13/04 kayıt numaralı ve **"Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik İndeksi ve Yükü ile Obezite Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi"** başlıklı proje önerisi Kurulumuzda değerlendirilmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | | | | | |
|-----------------------------------|--|----------|---------|--------------------------------------|-------|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu | | (Başkan) | GÖREVLİ | 9 Prof. Dr. Songül Vaizoğlu | (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken | | (Üye) | GÖREVLİ | 10. Prof. Dr. Melahat Görduysus | (Üye) |
| İZİNLİ | | | | | |
| 3. Prof. Dr. Hakan S. Orer | | (Üye) | GÖREVLİ | 11. Doç. Dr. R. Köksal Özgül | (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Sevdâ F. Müftüoğlu | | (Üye) | GÖREVLİ | 12. Prof. Dr. Cansın Saçkesen | (Üye) |
| Prof. Dr. Cenk Sökmenstür | | (Üye) | GÖREVLİ | 13 Doç. Dr. Ayşe Lale Doğan | (Üye) |
| 6. Prof. Dr. Kafiye Eroğlu | | (Üye) | GÖREVLİ | 14. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan | (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay | | (Üye) | GÖREVLİ | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl | (Üye) |
| GÖREVLİ | | | GÖREVLİ | 16. Av. Meltem Onurlu | (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Yılmaz Selim Erdal | | (Üye) | | | |

EK.3.

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sevgili Katılımcılar,

Polikistik over sendromu olan ve olmayan kadınların günlük enerji ve besin ögesi alımlarının, diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yüklerinin, beslenme alışkanlıklarının ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının belirlenerek karşılaştırılmasını ve polikistik over sendromu ile ilişkilendirilmesini amaçlayan bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi Beslenme Bilimleri Anabilim Dalı tarafından yapılmaktadır. Sizin yanıtlarınızdan elde edilecek sonuçlar değerlendirilerek bu araştırma planlanabilecektir. Bu nedenle soruların tümüne ve içtenlikle cevap vermeniz büyük önem taşımaktadır.

Araştırmaya katılmanız gönüllülük esasına dayalıdır. Bu form aracılığı ile elde edilecek bilgiler gizli kalacaktır ve sadece bilimsel amaçlar için kullanılacaktır. Çalışmaya katılmamayı tercih edebilirsiniz veya anketi doldururken istemezseniz son verebilirsiniz.

Yanıtlarınızı, soruların altında yer alan seçenekler arasından uygun olanı daire içine alarak ya da açık uçlu sorularda sorunun altında bırakılan boşluğa yazarak belirtiniz. Birden fazla seçenek işaretleyebileceğiniz sorularda, size uygun gelen bütün seçenekleri işaretleyiniz. Eğer sorunun yanıtları arasında “diğer” seçeneği mevcutsa ve yanıtınız var olan seçenekler arasında yer almıyorsa, bu durumda yanıtınızı diğer seçeneğindeki boşluğa yazınız.

Anketi yanıtladığınız için teşekkür ederiz.

Çalışma ile ilgili herhangi bir sorunuz olduğunda aşağıdaki kişi(ler) ile iletişim kurabilirsiniz:

Danışman öğretim üyesi:

Doç.Dr. Emine AKAL YILDIZ

Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Diyetetik Anabilim Dalı

Telefon: 0 312 311 96 49

Araştırma Ekibi:

Dyt. Ebru MELEKOĞLU

Tel: 0505 536 30 05

Çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız aşağıdaki kutucuğu X ile işaretleyiniz ve devam ediniz.

Kabul ediyorum

EK.4.

WHO Beden Kütle İndeksi Sınıflaması

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)	
	Temel kesişim noktaları	Geliştirilmiş kesişim noktaları
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18.50	<18.50
Ağır düzeyde zayıf	<16.00	<16.00
Orta düzeyde zayıf	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıf	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99
		23.00-24.99
Toplu, hafif şişman	≥25.00	≥25.00
Şişmanlık öncesi	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Şişman	≥30.00	≥30.00
Şişman I. derece	30.00-34.99	30.00-32.49
		32.50-34.99
Şişman II. derece	35.00-39.99	35.00-37.49
		37.50-39.99
Şişman III. derece	≥40.00	≥40.00