

**UZM. DYT. GAMZE ŞANLI AK**

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ  
ENSTİTÜSÜ BESLENME VE DİYETETİK**

**DOKTORA 2017**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN**  
**KADINLARDA FARKLI DİYET**  
**UYGULAMALARININ VÜCUT**  
**BİLEŞİMİ VE BAZI BİYOKİMYASAL**  
**BULGULAR ÜZERİNE ETKİSİ**

**Uzm. Dyt. Gamze ŞANLI AK**

**DOKTORA TEZİ**

**ANKARA**

**2017**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN  
KADINLARDA FARKLI DİYET  
UYGULAMALARININ VÜCUT  
BİLEŞİMİ VE BAZI BİYOKİMYASAL  
BULGULAR ÜZERİNE ETKİSİ**

**Uzm. Dyt. Gamze ŞANLI AK**

**DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Mendane SAKA**

**ANKARA, 2017**

T.C  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Gamze Şanlı Ak tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12/01/2017

Tez Konusu: "Polikistik Over Sendromu Olan Kadınlarda Farklı Diyet Uygulamalarının Vücut Bileşimi ve Bazı Biyokimyasal Bulgular Üzerine Etkisi"

**TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Mendane SAKA**

**TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ**

Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi	
Doç. Dr. Aydan Ercan	Başkent Üniversitesi	
Yrd. Doç. Dr. Perim Türker	Başkent Üniversitesi	
Prof. Dr. Efsun Karabudak	Gazi Üniversitesi	
Doç. Dr. Aylin Ayaz	Hacettepe Üniversitesi	

**ONAY:** Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 17 / Özok / 2017 tarih ve 004... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Rengin ERDAL  
Enstitü Müdürü



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
YÜKSEK LİSANS / DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 12/ 01/ 2017

Öğrencinin Adı, Soyadı: Gamze Şanlı Ak

Öğrencinin Numarası: 21410150

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Beslenme ve Diyetetik

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı: Doç. Dr. Mendane Saka

Tez Başlığı: Polikistik over sendrom olan kadınlarda farklı diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerine etkisi.

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 201 sayfalık kısmına ilişkin, 12 / 01 / 2017 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 14'dür.

Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

"Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını" inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası: Gamze Şanlı Ak

Onay

12 / 01 / 2017

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad,

Doç.Dr.Mendane Saka

## TEŞEKKÜR

Tezin her aşamasında tecrübelerini, bilgisini, zamanını ve manevi desteğini esirgemedikleri için Sayın Doç. Dr. Mendane SAKA'ya,

ÇalıŐamın istatistiksel değerlendirmesinde yardımcı olan Prof. Dr. Mehtap AKÇİL OK'a

Çalışmaya katılan vakaların seğilmesinde ve tecrübesiyle her zaman destekçim olan Prof. Dr. Hakkı KAHRAMAN'a

Sevgi, sabır ve hoşgörülerini ile desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam, kardeŐim Güldeniz-Haldun-Hande ŞANLI'a ve bu süreçte özel teŐekkürü hakeden yol arkadaŐım Zafer AK'a,

Sonsuz teŐekkürlerimi sunarım...

## ÖZET

**Şanlı Ak G. Polikistik over sendromu olan kadınlarda farklı diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerine etkisi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2017.**

Bu çalışma, polikistik over sendromlu (PKOS) hastalarda farklı diyet örüntüsü içeren diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma, Mayıs 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında, endokrinolog /jinekolog tarafından yeni PKOS teşhisi olarak ‘Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığı’ merkezine başvuran, yaşları ortalama  $30.0 \pm 3.0$  yıl, Beden Kütle İndeksi (BKİ)  $25-35 \text{ kg/m}^2$  olan 20 kadın üzerinde yürütülmüştür. Düzenli fiziksel aktivite yapmayan, sadece oral antidiyabetik ilaç kullanan hastalar geliş sırasına göre randomize şekilde, normal proteinli diyet (NPD) ve yüksek proteinli diyet (YPD) olarak iki gruba ayrılmıştır. Bireylerin enerji gereksinmesi, düzeltilmiş ağırlık kullanılarak Harris Benedict denklemi ve fiziksel aktivite düzeylerine göre düzenlenmiştir. Altı haftalık diyet uygulama sürecinde her iki gruba makro besin ögesi dağılımı farklı olan diyetler verilmiştir. NPD olarak tanımlanan ilk gruba oral antidiyabetik ilaç + makro besin öğeleri dağılımı enerjinin %55’i karbonhidrat, %15’i protein, %30’u yağdan olacak şekilde zayıflama diyeti, YPD olarak tanımlanan ikinci gruba ise oral antidiyabetik ilaç + makro besin öğeleri dağılımı enerjinin %40’ı karbonhidrat, %30’u protein, %30’u yağdan oluşan zayıflama diyeti düzenlenmiştir. Altı hafta süre ile izlenen hastaların, çalışmanın başında ve sonunda biyokimyasal bulguları, antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonu ölçümleri yapılmıştır. Her iki grupta antropometrik ölçümlerdeki değişiklikler karşılaştırıldığında YPD uygulayan PKOS’lu hastalarda NPD uygulayan PKOS’lu hastalara göre ağırlık kaybı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, boyun çevresi ve bel/boy oranındaki azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Her iki diyetin vücut kompozisyonu üzerindeki etkileri karşılaştırıldığında; YPD diyetin, vücut kompozisyonu (vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi, gövde yağ oranı, gövde yağ kütlesi, visceral yağ miktarı)

üzerinde daha etkin olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ). NPD ve YPD uygulayan tüm bireylerin biyokimyasal bulgularının (insülin direnci (HOMA-IR), HbA1C, insülin, açlık kan şekeri (AKŞ), düşük dansiteli protein (LDL), yüksek dansiteli protein (HDL), trigliserit (TG), kolesterol, kan üre azotu (BUN), D vitamini, luteinleştirici hormon (LH), folikül stimüle edici hormon (FSH), östradiol, prolaktin, total testosteron, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S)) fark ortalamaları değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Sonuç olarak, YPD'nin vücut kompozisyonu üzerinde daha etkin olduğu bununla birlikte farklı diyet örüntüsü içeren diyet uygulamalarının, kan bulguları üzerinde etkilerinin farklı olmadığı bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Polikistik Over Sendromu, Beslenme, Zayıflama Diyeti, Yüksek Protein Kullanımı

Bu çalışma için, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından KA15/145 nolu ve 29/04/2015 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır.



## ABSTRACT

**Şanlı Ak G. The effects of the diet applications that contains different diet patterns on the body composition and some biochemical findings for the patients with polycystic ovary syndrome. Başkent University, Institute of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Program. PhD Thesis, Ankara, 2017.**

The purpose of this study is to identify the effects of the diet applications that contains different diet patterns on the body composition and some biochemical findings for the patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). This study was conducted on 20 women with average age of  $30.0 \pm 3.0$  SD years, body mass index (BMI) 25-35 kg/m<sup>2</sup>, who have applied to 'Moso Diet and Nutritional Counseling Center' between May 2015 and January 2016 after diagnosed as PCOS recently by the endocrinologist /gynecologist. The patients who have not been doing a regular physical activity and only using oral antidiabetic were separated into two groups; normal protein diet (NPD) and high protein diet (HPD), randomly. During the 6 weeks of diet application process, diets with different macro nutrient distribution were applied to both two groups. Oral antidiabetic and a weight loss diet that contains macro nutrient distribution of energy as %55 carbohydrate, %15 protein, %30 fat was given to the first NDP group. Oral antidiabetic and a weight loss diet that contains macro nutrient distribution of energy as %40 carbohydrate, %30 protein, %30 fat was given to the second HPD group. After 6 weeks of follow up, the biochemical symptoms, anthropometric measurements and body composition measurements of the patients was made. After comparing the difference of the antropometric measurements for both two groups, weight loss, BMI, and the decrease on the waist circumference, hip circumference, waist/hip ratios, neck circumference, and waist/height ratios was determined statistically significant ( $p < 0.05$ ). When comparing the effects of both diets on the body composition; the HPD was detected as more effective on the body compositions (total body fat ratio, total body fat mass, trunk fat ratio, trunk fat mass, visceral fat portion) ( $p < 0.05$ ). After analyzing the average difference of the two groups' blood tests (HOMA-IR,

HbA1C, insulin, fasting, LDL, HDL, TG, cholesterol, BUN, vitamin D, LH, FSH, estradiol, prolactin, total testosterone, DHEAS) no significant difference was found ( $p>0.05$ ). Consequently, it was found that the protein-based second diet is more effective on body composition while dietary applications with different dietary patterns does not have different effects on blood findings.

**Keywords:** Polycystic Ovary Syndrome, Nutrition, Weight Loss Diet, High Protein Usage

This study was approved by Başkent University Medicine and Health Sciences Research Committee dated 29/04/2015 by Ethics Committee Approval.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI .....	İİİ
ORJİNALLİK RAPORU .....	İV
TEŞEKKÜR .....	V
ÖZET.....	VI
ABSTRACT .....	VIIİ
İÇİNDEKİLER .....	X
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	XIII
ŞEKİLLER .....	XV
TABLolar .....	XVI
1.GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS) ve Tanımı.....	3
2.2.Polikistik over Sendromunun Patofizyolojisi.....	4
2.2.1.Hirşutizm.....	5
2.2.2.Kronik anovulasyon.....	6
2.2.3.Akontozis nigrikans.....	8
2.2.4.Hiperinsülinemi .....	9
2.2.5. Obezite.....	11
2.2.6. İnfertilite.....	13
2.2.7. Genetik.....	14
2.3. Polikistik Over Sendromu ve Hastalıklarla İlişkisi.....	14
2.3.1. Glikoz intoleransı ve tip 2 diyabet.....	14
2.3.2. Metabolik sendrom.....	15
2.3.3. Kardiyovasküler hastalıklar.....	15
2.3.4. Kanser.....	16
2.3.5. Depresyon.....	17

2.4. Polikistik Over Sendromunun Tedavi Yöntemleri.....	18
2.4.1. Farmakolojik ajanlarla tedavi.....	19
2.4.2. Tıbbi beslenme tedavisi.....	21
2.4.2.1. Proteinler.....	22
2.4.2.2. Karbonhidratlar.....	27
2.4.2.3. Glisemik indeks ve glisemik yük.....	27
2.4.2.4. Yağlar.....	31
2.4.2.5. Vitamin ve mineraller.....	33
2.5. Egzersiz Tedavisi.....	35
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>37</b>
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	37
3.2. Araştırmanın Çalışma Planı.....	38
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	39
3.3.1. Kişisel özellikler.....	39
3.3.2. Besin tüketim kaydı .....	39
3.3.3. Antropometrik ölçümler.....	40
3.3.3.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu.....	40
3.3.3.2. Beden kütle indeksi (BKİ) .....	41
3.3.3.3. Bel ve kalça çevresi.....	41
3.3.3.4. Bel/kalça oranı .....	42
3.3.3.5. Bel/boy oranı.....	42
3.3.3.6. Boyun çevresi.....	43
3.3.4. Fiziksel aktivite kaydı .....	43
3.3.5. Biyokimyasal parametreler .....	44
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi .....	44
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>46</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>79</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>104</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>116</b>

<b>EKLER</b> .....	<b>142</b>
<b>EK 1:</b> Etik Kurul Onayı.....	142
<b>EK 2:</b> Hasta Onam Formu.....	143
<b>EK 3:</b> Fiziksel Aktivite Düzey Formu.....	150
<b>EK 4:</b> Besin Tüketim Kaydı.....	151
<b>EK 5:</b> Anket Formu.....	152
<b>EK 6:</b> Biyokimyasal Bulgular.....	158
<b>EK 7:</b> Biyokimyasal Bulguların Referans Aralıkları.....	159



## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>ADA:</b>	Amerika Diyetisyenler Derneği
<b>AES:</b>	Androgen Excess Society
<b>AKŞ:</b>	Açlık Kan Şekeri
<b>AN:</b>	Akantozis Nigrikans
<b>BeBİS:</b>	Beslenme Bilgi Sistemi
<b>BKİ:</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>BKO:</b>	Bel kalça oranı
<b>BUN:</b>	Kan Üre Azotu
<b>CRP:</b>	C-reaktif Protein
<b>CoQ10:</b>	Koenzim Q10
<b>ÇDYA:</b>	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
<b>DHEA-S:</b>	Dehidroepiandrosteron Sülfat
<b>DM:</b>	Diabetes Mellitus
<b>DRI:</b>	Diyetle Referans Alım Düzeyi
<b>DSÖ :</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>DYA:</b>	Doymuş Yağ Asitleri
<b>ESHRE:</b>	European Society for Human Reproduction and Embryology
<b>FDA:</b>	Amerikan Besin ve İlaç Dairesi
<b>FG:</b>	Ferriman-Gallwey Skorlaması
<b>FSH:</b>	Folikül Stimüle Edici Hormon
<b>Gİ:</b>	Glisemik İndeks
<b>GY:</b>	Glisemik Yük
<b>HA:</b>	Hiperandrojenizm
<b>HDL:</b>	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>HOMA-IR:</b>	İnsülin Direnci
<b>HT:</b>	Hipertansiyon
<b>IDF:</b>	Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>IGFBP-1:</b>	İnsülin Benzeri Büyüme Hormonu Bağlayıcı Protein -1
<b>IL-6:</b>	İnterlökin-6

<b>İR:</b>	İnsülin Rezistansı
<b>KVH:</b>	Kardiovasküler Hastalıklar
<b>LDL:</b>	Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>LH:</b>	Luteinleştirici Hormon
<b>NHANES:</b>	Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Araştırması
<b>NIH:</b>	National Institutes of Health
<b>OAD:</b>	Oral Antidiyabetik Ajan
<b>PAL:</b>	Fiziksel Aktivite Düzeyi
<b>PKOS:</b>	Polikistik Over Sendromu
<b>RDA:</b>	Recommended Daily Allowance
<b>SHBG:</b>	Cinsiyet Hormon Bağlayıcı Globulin
<b>SPSS:</b>	Statistical Package for Social Sciences
<b>SYA:</b>	Serbest Yağ Asitleri
<b>T2DM:</b>	Tip 2 Diabetes Mellitus
<b>TDYA:</b>	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
<b>TEH:</b>	Toplam Enerji Harcaması
<b>TG:</b>	Trigliserit
<b>TNF-<math>\alpha</math> :</b>	Tümör Nekroz Faktör- $\alpha$
<b>TNSA :</b>	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
<b>VLDL:</b>	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>WHO:</b>	World Health Organization

## ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. PKOS'un patofizyolojisi	8
2.2. Polikistik over sendromunda insülin direnci ve androjenler arasındaki ilişki	10
2.3. İnsülin direnci, kan yağları düzeylerinde değişiklikler	16
2.4. İnsülin duyarlaştırıcı ajanların PKOS'lu kadınlarda endokrin ve metabolik etkileri	20





## TABLULAR

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
2.1. Karbonhidratlı besinlerin glisemik indeksi ve glisemik yükü	30
3.1. BKİ (kg/m <sup>2</sup> ) değerlendirilmesi	41
3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirmeler	42
3.3. Bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri	42
3.4. Bel/boy oranı değerlendirme kriterleri	43
4.1.1. Bireylerin sosyo demografik özelliklerine göre dağılımları	46
4.1.2. Bireylerin ailelerindeki PKOS dağılımı	47
4.1.3. Bireylerin hastalıklarına ilişkin özelliklerinin dağılımı	48
4.1.4. Bireylerin daha önce diyet yapma ve diyetin kim tarafından önerildiğine göre dağılımı	49
4.1.5. Bireylerin genel öğün düzenlerine göre dağılımları	50
4.1.6. Bireylerin yeme davranışlarına ilişkin verilerin dağılımı	52
4.1.7. Bireylerin diyet ürün kullanımına göre dağılımı	53
4.1.8. Bireylerin uyku düzeni, uyku süresi ve gece uyanıp yemek yemeye göre dağılımı	54
4.1.9. Bireylerin iştah durumlarının dağılımı	54
4.1.10. Bireylerin iştah durumları ile duygu durumları arasındaki dağılım	55
4.1.11. Bireylerin sigara ve alkol tüketimindeki dağılım	55
4.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin dönemler ve diyet uygulamaları arası ortalamaları ve standart sapma değerleri	58
4.2.2. Bireylerin BKİ değerleri, bel çevresi ve bel/kalça ölçümlerine göre dağılımı	60
4.2.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarının dönemler ve diyet uygulamaları arası ortalama ve standart sapma değerleri	62
4.3.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı	66
4.3.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri	70

<b>4.4.1.</b> Bireylerin çalışma öncesinde günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin ögeleri ile çalışma sonrası enerji ve makro besin ögelerinin yüzde değişimi	74
<b>4.4.2.</b> Bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ve mineral ortalamaları	76
<b>4.4.3.</b> Bireylerin günlük enerji tüketim ve harcamalarının karşılaştırılması	78



# 1. GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS), adolesanlarda ve üreme çağındaki kadınlarda sık görülen yaklaşık %5-10'unda üremeyi etkileyen endokrin bir bozukluktur (1). Türkiye'deki prevalansı tam olarak bilinmemekle beraber, ülkemizdeki obezite ve metabolik sendrom sıklığının artmasına bağlı olarak PKOS'un görülme sıklığının da giderek artış gösterdiği tahmin edilmektedir. PKOS'un, gelecekte kadınlardaki görülme sıklığının %75 (her 150 kadından 112'sinde) olacağı rapor edilmektedir (2).

PKOS, ilk kez 1935'te Stein ve Leventhal tarafından amenore, obezite ve hirsutizm triadı olarak tanımlanmıştır (3).

PKOS, oligo-ovulasyon veya anovulasyon, androjen fazlalığı bulguları ve çok sayıda ovarian kistlerle karakterize, sık görülen bir endokrinopatidir. Bu belirtiler ve bulgular, bireylerde zaman içinde değişebildiği gibi, bireyler arasında da oldukça farklı olabilmektedir (4).

Son yıllarda PKOS'da vücut ağırlığı kaybının klinik yararları vurgulanmış olsa da henüz PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur (5). Diyet tedavisi, PKOS'da ilaç tedavisinin yanı sıra uygulanması gereken en önemli tedavi yöntemlerinden biridir. Polikistik over sendromunda, diyet tedavisi ile ağırlık kaybı ve kan glikozunun dengelenmesi, insülin direncinin azaltılması, dolayısıyla androjen düzeylerinin ayarlanması hedeflenmelidir. Yeterli ve dengeli beslenme, sadece hastalıklardan korunmada değil, yaşam kalitesini artırarak beslenmeye bağlı kronik hastalık riskini de azaltmaktadır. PKOS'un diyet tedavisi kısa vadede, ağırlık denetiminin sağlanması, akne, hirsutizm gibi hastalık belirtilerinin iyileşmesini ve gebelik oranının artmasını sağlarken; uzun vadede de, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi hastalıklardan korunmada büyük önem taşımaktadır (6).

Bu araştırmanın amacı, polikistik over sendromlu hastalarda diyet örüntüsü farklı diyet uygulamalarının antropometrik ölçümler, vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisini belirlemektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Polikistik Over Sendromu (PKOS) ve Tanımı

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 (7,8).

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 (3,9,10).

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 (10).

Androjen Fazlalığı Derneği (AES), PKOS tanısı için bu 3 kriterin birlikte bulunması gerektiğini önermektedir. Bu son kriterle yeni bir fenotip daha eklenmiş olmaktadır. 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 (10).

PKOS'un prevalansı kullanılan tanı kriterine göre farklılık göstermektedir. NIH kriterlerine göre doğurganlık çağındaki kadınların %4-7'sinde (11,12), ESHRE/ASRM (Rotterdam) kriterlerine göre ise %15-18'e varan oranlarda PKOS görüldüğü tahmin edilmektedir (13).

## **2.2. Polikistik Over Sendromunun Patofizyolojisi**

Genellikle PKOS, peripubertal dönemden başlayan menstrüel düzensizlikler (oligo-amenore, disfonksiyon uterin kanama) hiperandrojenizm bulguları (hirsütizm, akne, ciltte yağlanma, androjenik alopesi) ve infertilite ile karşımıza çıkar (14). Obezite kliniği eşlik edebilir. Fizik muayenede nadiren virilizasyon bulguları ve akantozis nigrikanda rastlanabilir. PKOS'lu olgularda yaklaşık %20 oranında adetlerin düzenli olabileceği de bildirilmiştir (15).

### 2.2.1. Hirşutizm

Polikistik over sendromunun tanı kriterleri arasında en göze çarpan ve değişmeyi hiperandrojenizmdir. Ancak etnik yapı, vücut ağırlığı ve yaş göz ardı edilmemelidir. Hiperandrojenizm, kliniksel nitelikler ve biyokimyasal bulgular ile değerlendirilmektedir. Bunların başında, serum total testesteron ile cinsiyet hormon bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyleri gelmektedir. Hiperandrojenizmin başlıca bulguları; hirşutizm, akne ve androjenik alopesi, deri altında aşırı düzeyde salınan androjenlerin etkisi olarak ortaya çıkmaktadır (16).

Hirşutizm ise bu semptomlar arasında en sık görülen klinik bulgudur ve PKOS'lu kadınların yaklaşık %60'ında görülmektedir. Kadınlarda androjenik bölgelerde terminal kıllanmanın olması hirşutizm olarak tanımlanır. Androjene bölgeler denilince; dudak üstü, çene, yanaklar, kulaklar, karnın alt kısmı, sırt, göğüs ve ekstremitelerin üst kısımları, kalçanın alt kısımları ve intergluteal bölge ifade edilmektedir (17).

Hirşutizm, modifiye Ferriman-Gallwey (FG) skorlaması ile değerlendirilir. Ferriman-Gallwey skorlaması ile androjenik bölgelerin (bıyık, çene, yukarı göğüs, karn ve sırt) kıllanması derecelendirilir; 8 ve üzeri değerler hirşutizm olarak belirlenir. Hirşutizmi olanlarda hiperandrojenizmin daha ciddi bulguları olan virilizasyon ve maskulinizasyon da bulunabilir (16).

Polikistik over sendromlu kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada obezitenin artması, serum total testesteron düzeyinin yükselmesi, cinsiyet hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyinin düşmesi, hirşutizm prevelansındaki artış ile ilişkilendirilmiştir (18).

### 2.2.2. Kronik anovulasyon

Normal bir ovulasyonun oluşabilmesi için menstrüal sistemlerin tüm düzeyleri arasında koordinasyon mevcut olması, yani hipotalamus-hipofiz aksı feedback sinyalleri ve over içerisindeki lokal cevapların normal şekilde oluşması gerekmektedir. Ovulasyon kaybı, bu sistemdeki herhangi bir faktörde normalden sapma gerçekleştiğinde ortaya çıkmaktadır. Sonuçta disfonksiyonel bir durum oluşmakta ve anovulasyon, polikistik over tablosu gelişebilmektedir (19).

Menstrüasyondan hemen önce ve menstrüasyon sırasında östrojen, progesteron ve inhibinin (hipofizden FSH salınımını inhibe edici hormon) negatif feedback etkisinden kurtulan ön hipofiz, daha fazla folikül stimüle edici hormon (FSH) salgılamaktadır. FSH'daki bu ilk artış, folikül büyümesi ve steroid sentezi için gereklidir. Folikülün daha da büyümesiyle, folikülün içerisinde oluşan otokrin/parakrin faktörler, folikülün FSH'a karşı duyarlılığının devam etmesini sağlamaktadır ve böylece folikül içerisindeki mikro çevredeki androjen üstünlüğü yerini östrojen üstünlüğüne bırakmaktadır. Eksiksiz ve sağlıklı bir folikül ömrü için bu değişikliğin oluşması şarttır. FSH ve aktivinin (hipofizden FSH salınımını artıran hormon) birlikte ve sürekli şekilde yaptıkları uyarı sonucunda granüloza hücrelerinde luteinize edici hormon (LH) oluşmaktadır. Bu da ovulasyon ve luteinizasyonun oluşması için ön şarttır. Dolaşımdaki östradiol düzeyinin ani olarak yükselmesi, ovulasyonu başlatmaktadır. Ön hipofiz düzeyinde (muhtemelen aynı zamanda hipotalamus düzeyinde) pozitif feedback cevap sonucunda siklusun ortasında, yumurtanın atılması ve korpus luteumun oluşması için gerekli olan LH artışı olmaktadır. Ovulasyondan sonra ikinci bir östradiol artışı ile birlikte bir progesteron artışı olmakta ve böylece düşük FSH ve LH düzeyleri ile karakterize, 14 günlük bir luteal dönem oluşmaktadır. Korpus luteumun gelişmesiyle birlikte hormon düzeylerinin de azalması, FSH'ın yeniden artmasını sağlamaktadır, böylece yeni bir siklus başlamaktadır (20).



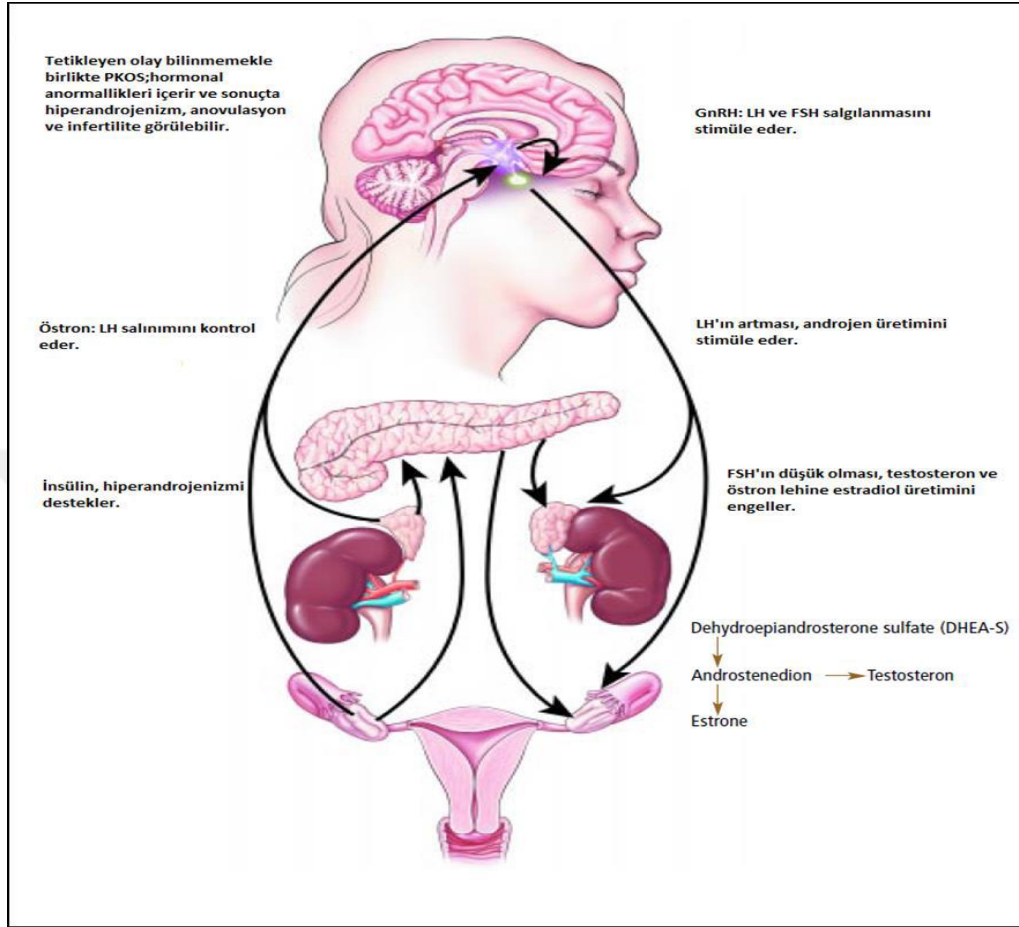
PKOS'lu kadınların %60-80'inde dolaşımda testosteron düzeyleri yüksektir. Yaklaşık %25'inde dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) düzeyi yüksektir (19).

Kronik anovulasyonun tanı kriterleri, hiperandrojenizmin tanı kriterlerinden daha kolaydır. Çünkü klinik olarak en temel belirtisi oligomenore (adet düzensizliği) ve amenore (adet görememe) dir. 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 yaşasada oligomenore görülen kadınların %85-90'ında, amenore görülen kadınların ise %30-40'ında PKOS vardır (20).

Kronik anovulasyon meydana geldiğinde, serum prolaktin ve luteinize edici hormon düzeyleri dikkate alınmalıdır. Ayrıca, hipotalamik ve pitüiter hastalık olan hiperprolaktinemi (prolaktin >20-30 mg/L) ve gonadotropin yetersizliği (LH<21 U/L) olarak da ortaya çıkmaktadır (21). Kronik anovulasyonun klinik görüntüsü, irregüler menstrual siklus, oligomenore veya amenoreyi içermektedir. Polikistik ovaryan sendromunda menstrual disfonksiyon genellikle menarş ile başlar (1).

Endometrial hiperplazi, fazla östrojen aktivitesine bağlı olarak endometriumu oluşturan hücrelerin ve salgı bezlerinin normalden fazla büyümesidir. Hiperplaziden sorumlu tutulan progesteron düzeyine karşı yetersiz kalan östrojen aktivitesi sonucunda oluşmaktadır. Bunun en önemli nedeni anovulasyon yani yumurtlamamanın olmamasıdır. Anovulasyonun en tipik nedeni, polikistik over sendromudur. Ayrıca dolaşımdaki östrojenin fazla olduğu şişmanlık, karaciğer hastalığı, östrojen salgılayan tümörler gibi faktörlerin varlığında da endometrial hiperplazi daha sık görülür. Endometrial hiperplazi ve ardından gelişebilecek tümör riski olduğundan, polikistik over sendromunun tedaviye ihtiyaç gösteren tek tablosu şiddetli oligomenoredir. Sonuç olarak, kronik anovulasyon polikistik over sendromuna sebep olmaktadır. Ancak fonksiyonel hipotalamik amenorenin bazı formlarıyla karıştırılmamalıdır. Enerji alımının aşırı düzeyde kısıtlanması ve şiddetli egzersiz bu duruma sebep olmaktadır. Aynı zamanda amenore, düşük plazma östrojen düzeyi ile

de yakından ilişkilidir. Bu durumda menstrasyonun uyarılması için progesteron düzeyinin azalması gerekmektedir (Şekil 2.1.) (22).



Şekil 2.1. PKOS'un Patofizyolojisi

### 2.2.3. Akantozis nigrikans

PKOS olgularında %2 oranında görülmektedir (23). 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'lu obez kadınlarda, PKOS'lu normal kilolu kadınlara göre daha sık görüldüğü belirlenmiştir (24).

Hiperandrojenizm içinde tespit edilebildiği bir sendrom mevcuttur. Bu sendrom, hiperandrojenizm (HA), insülin rezistansı (İR) ve akantozis nigrikans (AN)

kelimelerinden oluşan HAİR-AN sendromudur (25). HAİR-AN sendromu; hiperandrojenizm, insülin direnci ve akantozis nigrikans ile karakterizedir. Bu sendromun primer patofizyolojik bozuklukları hiperandrojenizm ve insülin direncidir, akantozis nigrikans ise bu patolojilere eşlik eden cilt değişikliğidir (26).

#### 2.2.4. Hiperinsülinemi

Amerikan Diyetisyenler Derneği (ADA) insülin direncini, endojen veya ekzojen insülinin bozulmuş metabolik yanıtı olarak tanımlamıştır. Başka bir deyişle, pankreasın  $\beta$  hücrelerinden salınan insülinin görevlerinden biri kan glikozunu hücre içine sokup enerji dönüşümünü sağlamaktır. Eğer hücreler insüline yanıt vermiyorsa, insülin direnci meydana gelmektedir. Hücreler insüline yanıt vermedikçe, pankreastan daha fazla insülin salınmaktadır. Bu da, erkeklik hormonu olarak bilinen androjenlerin yüksek düzeyde salınmasına neden olmaktadır (27).

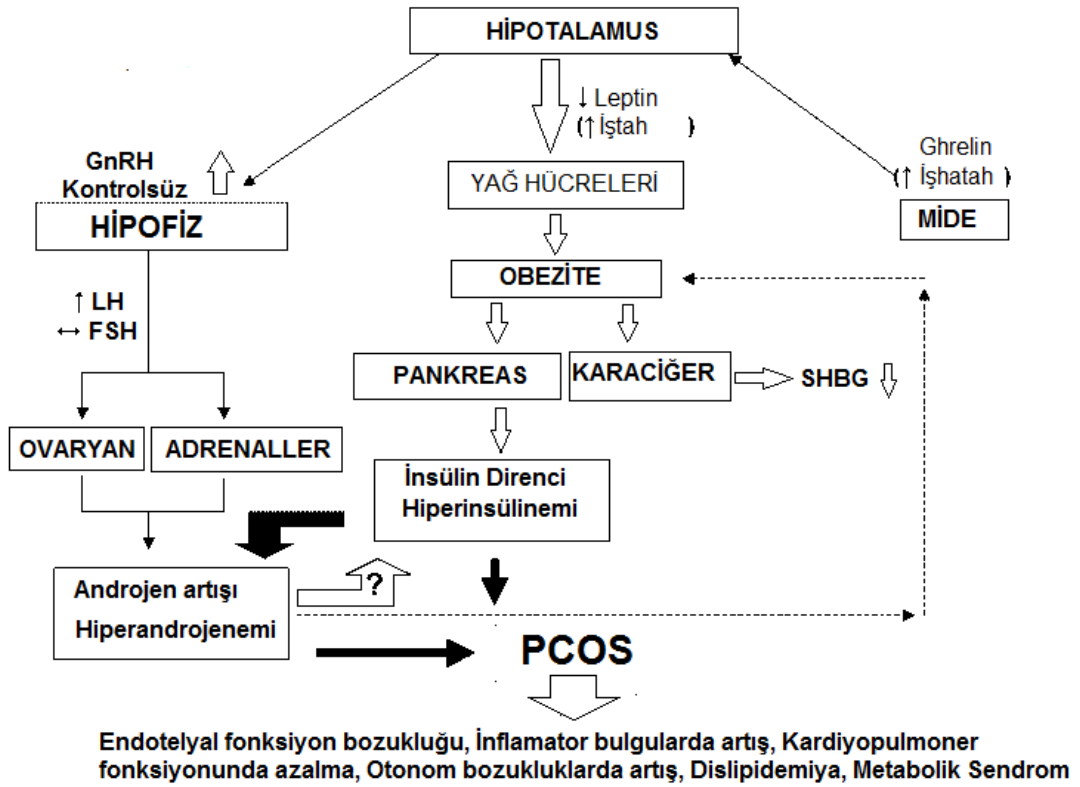
**İnsülin direnci: HOMA-IR=** Açlık glikoz (mmol/L) x açlık insülin / 22.5 olarak tanımlanmaktadır. HOMA-IR >2.5 insülin direncinin arttığını gösterir.

PKOS'da, insülin direnci doğrudan ya da dolaylı olarak rol almaktadır. Bu nedenle, insülin direnci NIH, AES ve Rotterdam kriterlerinde PKOS tanı kriteri olarak dikkate alınmıştır (28). İnsülin direnci, genel popülasyonun %10-15'ini etkilemekte ve obezite bu riski artırmaktadır. Polikistik over sendromunda,  $\beta$ -hücresinin fonksiyonu kısmen ya da tamamen bozulduğundan, hastaların %50-70'inde insülin direnci oluşmakta ve kadınların çoğunda ikincil hiperinsülinizm oluşmaktadır. İnsülin direnci, Tip 2 Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH) için risk oluşturduğundan klinik olarak çok önemlidir. Bozulmuş glikoz toleransı ve Tip 2 diyabet riski, polikistik over sendromunda 2-7 kat artmaktadır (26).

Polikistik over sendromunda görülen hiperandrojenizm insülin direnci ile ilişkilendirilmiştir (Şekil 2.2.) (27). PKOS'da, insülin direnci ve hiperandrojenizm arasında temel iki kavram vardır. Bunlardan biri, insülin direnci androjen sentezi için düzenleyici bir faktördür. Diğeri ise, hiperinsülinizm insülin direncinin

baskılanmasına karşı gelişmektedir. Bu durum, androjenik üretimi artırırken, cinsiyet hormon bağlayıcı globulinin hepatic sentezini de azaltmaktadır. Androjen salınımının artması, insülin direncinin de artmasına neden olabilmektedir.

PKOS'lu kadınlardaki insülin direnci, kas ve yağ dokusunda meydana gelen reseptör defekti şeklinde tanımlanmaktadır. Diğer bir yandan lipolitik aktivitenin de artması, PKOS'lu kadınlarda serbest yağ asit düzeyinin de yükselmesine neden olmaktadır. Dolayısıyla çizgili kaslarda, miyositlerde ve kapiller yoğunlukta glikojen sentezinin baskılanarak insülin duyarlılığının azalması gibi bazı yapısal değişiklikler meydana gelmektedir (29).



**Şekil 2.2.** Polikistik over sendromunda insülin direnci ve androjenler arasındaki ilişki

Diğer taraftan, polikistik over sendromunda yüksek insülin salınımı, overlerden yüksek düzeyde salınan androjenlerin insülin direncini tetiklemesi ile ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, yüksek düzeyde salınan insülin, seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) düzeylerini azaltmakta, bu da androjenlerin etkisini artırmaktadır. Yüksek insülin düzeyleri, beyin üzerinden androjenlere etki etmekte ve LH

salınımını ya da baskılanmasını yönetebilmektedir. Artmış LH ve androjen düzeyleri ve obezite, ovulasyonu olumsuz yönde etkilemektedir (29).

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 (30).

İnsülin karaciğerden SHBG ve IGFBP-1'in sentezini azaltarak biyolojik olarak aktif androjenlerin ve östrojenin serbest fraksiyonlarının artmasına neden olmaktadır (31).

### **2.2.5. Obezite**

Obezite, özellikle de abdominal obezite ve insülin direnci, PKOS etiolojisinde önemli yer tutmaktadır (32). Tek başına bel çevresi ölçümünün kadınlarda 80 cm ve üzerinde olması obezite riskinin artmasına neden olmaktadır (33). Obezite riskinin azaltılması uzun dönemde PKOS'lu bireyler için önem taşımaktadır (34). Obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, osteoartrit, uyku apnesi, meme, uterin kanserleri ve üreme sorunları gibi birçok sağlık sorunu bakımından risk oluşturmaktadır (35).

Bel çevresi; BKİ ve bel/kaça oranı ile uygun bir korelasyon göstermektedir. Santral obezite android, sıklıkla kadınlarda görülen alt beden tipi obezite de jinoid obezite olarak adlandırılır. Android tipte yağ dağılımı ile birlikte, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, diabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıklar ve androjen yapım hızında artış olmaktadır (36). Androjenlerdeki artış, SHBG düzeyini azaltarak serbest testosteron ve estradiol (E2) düzeylerinde artışa neden olmaktadır (35).

Bel-kalça oranı bu iki tip obeziteyi ayırmak için kullanılır (37). WHO'ya göre bel çevresinin kalça çevresine oranı kadınlarda 0.85'den fazla ise, erkek tipi obezite olarak kabul edilir (38). Bel/kalça oranındaki artış, ağırlık artışından daha fazla risk taşımaktadır ve daha aterojeniktir (39). Kadınlardaki merkezi yağ dokusu, luteinize edici hormon (LH) düzeyinin, androstenedion, östron, insülin, trigliseridler, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), apolipoprotein B düzeylerinin artmasına ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyinin azalmasına sebep olmaktadır. Tüm bu değişimler, jinekolojik etkilerde de değişikliğe neden olmaktadır. Yüksek düzeydeki bel kalça oranı, üreme hormonlarında, kısmen de insülin düzeyinde bozulmalara ve dolayısıyla polikistik over sendromuna neden olmaktadır (40).

Vague (41), bel/kalça oranı yüksek kadınlarda (kalçaya göre abdominal yağın daha fazla olması), total androjen seviyelerinin yüksek, cinsiyet hormonu bağlayıcı globulin düzeylerinin ise düşük olduğunu göstermiştir.

Bel/boy oranı, bel çevresi ölçümünün hastalık ile pozitif ilişki, boy ölçümünün ise vücut bileşimi veya yağ dağılımına bağlı olmaksızın hastalık ile negatif ilişki göstermesinden dolayı, morbiditenin iyi bir göstergesi olabilir (42).

Boyun çevresi, birey ayakta iken krikotiroid membranının superior kenar hizasından ölçülerek saplanmıştır. Kadınlarda boyun çevresi 37,5 cm ve üzeri ise riskli kabul edilmektedir (43).

PKOS'lu hastaların yaklaşık %50'si obezdir. Ancak obezitenin PKOS'u kolaylaştırıcı bir etken mi yoksa hastalığın sonucu mu olduğu halen tartışmalıdır. 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 ve muhtemelen bu besinlerin alımının daha yüksek olduğu bulunmuştur (44). Ancak bu durum, yapılan tüm çalışmalarda belirlenmemiştir (45). Hiperinsülinemi gibi

metabolik faktörler ise postprandiyal termojenezi ve bazal metabolik hızı azaltarak PKOS'lu kadınlarda ağırlık artışına yol açabilir.

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 geri dönmesini ve bütün hiperandrojenik olgularda ağırlık kaybının olumlu etkisi olduğu bilinmektedir (46).

### **2.2.6. İnfertilite**

İnfertilite, on iki ay boyunca herhangi bir korunma yöntemi kullanmaksızın devam eden cinsel ilişkiye rağmen çocuk sahibi olamamak olarak tanımlanmaktadır. İnfertilite, ovulasyon fonksiyon bozukluğu, fallop tüplerinin bloke olması, plazma androjenlerinin, insülin ve LH konsantrasyonlarının daha yüksek, SHBG düzeyinin ise daha düşük düzeyde olması ile ortaya çıkmaktadır (47).

PKOS'lu kadınların yaklaşık %75'inde anovulasyona bağlı infertilite görülmektedir (48). Polikistik over sendromunda yumurtlama fonksiyonunun bozulması infertiliteye neden olmaktadır. Genellikle yumurtlama periyodu on dört günde birdir. Yumurtlama fonksiyonu normale, yumurtlama ve fertilite de normal olacaktır (49).

Etiyolojide ise daha önceleri yüksek LH seviyesi etken olarak gösterilirken, günümüzde artmış insülin hassasiyeti üzerinde durulmaktadır (50). Özellikle abdominal bölgede artan yağ dokusu üreme sistemini olumsuz yönde etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda kısa dönemli ağırlık kayıplarının insülin direncini azaltmada ve yeniden ovulasyonun sağlanmasında önemli rolü olduğu belirtilmiştir (51,52). İnfertil kadınlarda ağırlık kaybı ve abdominal yağ dokusunun azalmasıyla birlikte menstrüal periyotlar düzene girmekte, ovulasyon yeniden başlamaktadır.

### **2.2.7. Genetik**

PKOS hastalarında ailesel kümelenmenin olması genetik özelliklerin araştırılmasına neden olmuştur. Genetik faktörler polikistik over sendromunun hem reproduktif hem de metabolik fenotiplerinin gelişmesinde önemli rol oynamaktadır (53). 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 yakınlarda insülin direnci ve değişik derecelerde glikoz homeostaz bozukluklarının görülme riski yaş ve beden kütle indeksi (BKİ) eşleştirilmiş sağlıklı kontrollere göre artmıştır (31).

### **2.3. Polikistik Over Sendromu ve Hastalıklarla İlişkisi**

Polikistik over sendromu, önemli metabolik hastalıklara neden olmaktadır. Bunların başında glikoz intoleransı ve Tip 2 diyabet, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar-dislipidemi, kanser ve depresyon gelmektedir (16).

#### **2.3.1. Glikoz intoleransı ve tip 2 diyabet**

İnsülin sekresyonunda eksiklik veya İnsülin rezistansı (IR) nedeniyle tip 2 diyabet oluşur (54). PKOS genel olarak glikoz metabolizmasında yaşanan problemler ile ilişkilidir ve PKOS'lu hastalar diyabet gelişimi yönünden de artmış risk altındadır (55).

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 farklı çalışmalarda %35-40 arasında bulunmuştur. PKOS'da tanı almamış diyabet sıklığı %10'dur (5). PKOS'lu obez kadınlar, PKOS veya obez olmayan kadınlara oranla 3-4 kat diyabet riski ile karşı karşıyadır (56).



Bozulmuş açlık glikozu ve bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerin her yıl % 2-5'i Tip 2 diyabet dönemine geçmekte ve bu oran 10 yıl içinde % 30 civarına ulaşmaktadır (57).

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

### **2.3.2. Metabolik sendrom**

PKOS tanısı alan kadınların yaklaşık %35-50'sinde yani üçte ikisinde metabolik sendrom görülmektedir (58,59). 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 (60). Metabolik sendrom insidansı, PKOS'lu kadınlarda yaşa göre de değişim göstermektedir (61). Metabolik sendrom kapsamında; hastalarda özellikle, insülin direnci ve hiperinsülinemi, diyabet, obezite, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve hiperandrojenizm görülme riskinde artış olabilmektedir (62).

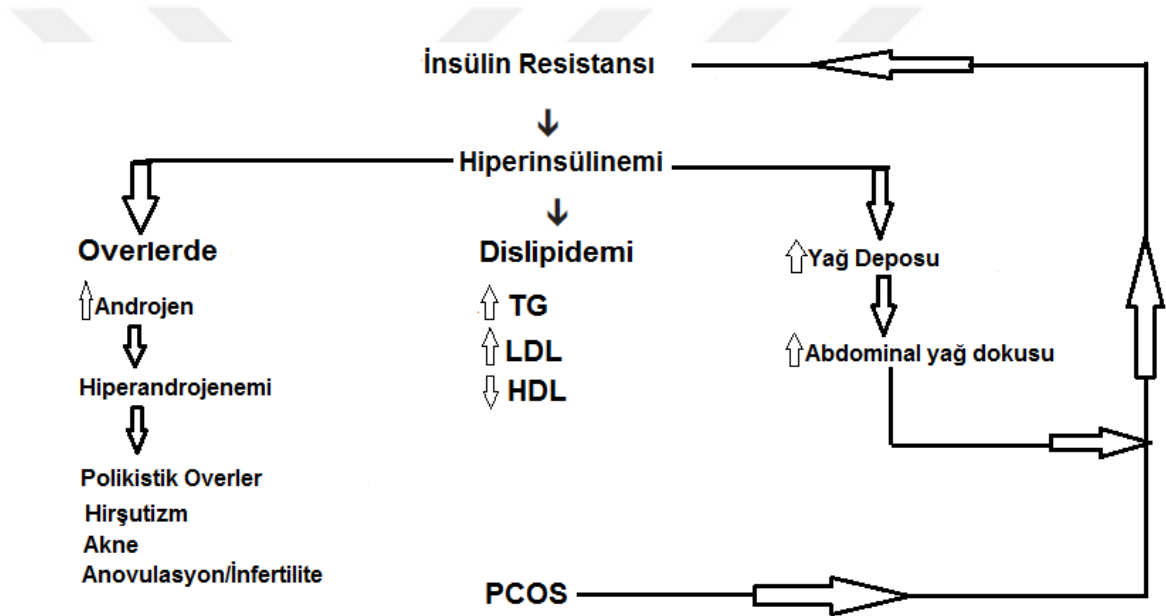
### **2.3.3. Kardiyovasküler hastalıklar**

PKOS'da sık olarak görülen komplikasyonlardan biri de kardiyovasküler olaylardır. PKOS'lu kadınlarda, hiperandrojenizm ve obezite nedeni ile dislipidemi, disfibrinojenemi gelişebilir ve bundan dolayı koroner arter hastalığı riski artar. İnsülin direncide dislipidemiye katkıda bulunur. HDL/LDL oranı azalır, trigliseritler artar. Yüksek trigliserit ve düşük HDL kolesterol düzeyleri kardiyovasküler hastalıklar için güçlü risk oluşturmaktadır (Şekil 2.3.) (63).

Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu kadınların yaklaşık %70'inin lipit düzeylerinin yüksek olduğu belirlenmiştir (64). Başka bir çalışma da ise PKOS'lu kadınlarda hem uyku apnesi hem de kardiyovasküler risk faktörlerinin yüksek olduğu bulunmuştur (65).

PKOS'da hiperandrojenizm, artmış serum LH/FSH oranı, normal östrodiol, artmış östron düzeyleri, artmış insülin ve trigliserit düzeyleri görülmektedir (66).

Amerika'da ki PKOS'lu kadınların %70'inde dislipidemi bulunmaktadır, yüksek trigliserit ve LDL kolesterol ile düşük HDL kolesterol ile ilişkilidir (67).



Şekil 2.3. İnsülin direnci, kan yağları düzeylerinde değişiklikler

### 2.3.4 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 (68). 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 direncide endometriyal kanser gelişimine iten düzensiz metabolizmaya katkıda bulunabilir (69).

Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireylerde over kanserinin görülme sıklığının 2.5 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (70). PKOS'un endometriyum kanseri açısından risk faktörü olduğunu göstermektedir. PKOS ile endometriyum arasındaki ilişkiyi güçlendirmektedir (71,72,73).

Bunun yanı sıra PKOS'lu bireylerde meme kanseri riski yüksek bulunmuştur (74). 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 (75,76).

Yaşam şeklindeki değişimler ile ovulasyonu normalize edip ve fertilitiyi düzenleyip dokularda kanser oluşum riskini azaltabileceğini göstermektedir. Yapılan bir çok çalışma kilo kaybı ile endometriyal kanser biomarkerlarını azalttığını göstermektedir (77). Glikoz intoleransı ve Tip 2 diyabeti olan bireylerde kilo kaybı, glikoz metabolizmasını düzenleyerek meme kanseri (78) ve endometriyal kanser (79) riskini azaltır.

### **2.3.5. Depresyon**

Literatürde PKOS'u olan kadınların psikolojik örüntülerinin incelendiği birçok araştırma mevcuttur. Hirsutizm PKOS'un belirtilerinden biri olup, PKOS olan kadınlarda görülebilen infertilite ve menstrüel problemlerden daha fazla kaygı uyandırdığı bildirilmektedir (80). PKOS'lu kadınlarda depresyon görülme prevalansının (%28-64) diğer kadınlara göre (%7.1-8) daha yüksek olduğu bildirilmiştir (81).

PKOS'lu kadınları diğer kadınlardan farklı kılan fiziksel özelliklerin yanında bu özelliklerin neden olduğu ruhsal ve sosyal sıkıntılarının varlığından söz edilmektedir. Araştırma sonuçlarına göre PKOS'lu kadınların ortalama kilo alımının daha hızlı olması, menstrüel bozukluklar, istenmeyen kılların varlığının kadınlarda özgüven eksikliği ve sosyal uzaklaşmaya neden olduğu, bununla beraber infertilitenin de eşlik etmesi durumunda kendilerini daha az kadınsı hissettiklerini belirtmişlerdir. Anksiyete yaygınlığının ise genel popülasyonda %18 iken PKOS'lu kadınlarda %34-57 olduğu bildirilmiştir (82).

#### **2.4. Polikistik Over Sendromunun Tedavi Yöntemleri**

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 artırıcı ajanlar tedavi seçenekleri içinde yerini almıştır (83).

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 (84). Androjen Fazlalığı ve Polikistik Over Sendrom Topluluğunun, PKOS'lu kadınlarda obezite kontrolü için spesifik önerileri aşağıda yer almaktadır (85).

PKOS'da diyet ve yaşam şekli kılavuzu:

- Tedavinin birincil aşaması; davranışsal, diyetel ve egzersiz yönetimi ile yaşam şekli modifikasyonudur.
- Ağırlık kaybı için; diyetin enerjisinde 500-1000 kkal/gün azaltma ve 6-12 ay içinde kilonun %7-10 oranında azaltılmasıdır.
- Enerjinin yağdan gelen oranı %30'dan az olmalı (<%10 doymuş yağ) ve posa tüketimi artırmak için tam tahıllar, meyve, sebze ve kurubaklagil tüketimi artırılmalıdır.
- PKOS tedavisinde alternatif diyet tedavileri (protein artırma, glisemik indeks ve karbonhidratı düşürme) kiloyu azaltmada ve korumada yardımcı olabilir ancak daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.
- Ağırlık yönetimi programında; diyet kompozisyonu en önemli noktadır. PKOS'lu bireyler mutlaka doktoru/diyetisyeni tarafından kontrol edilmeli ve yönlendirilmelidir.
- Ağırlık verme programlarında düzenli egzersiz önem taşımaktadır günde 30 dakikadan fazla egzersiz yapılması hedeflenmelidir.

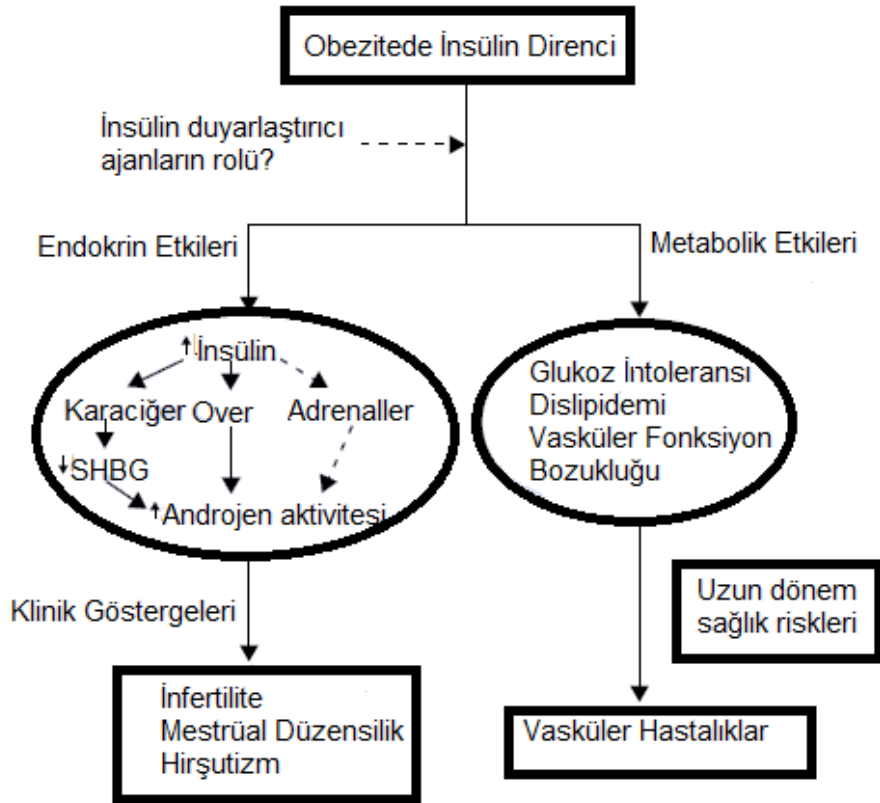
#### 2.4.1. Farmakolojik ajanlarla tedavi

Metformin, biguanid sınıfına ait antidiyabetik ilaçtır. Karaciğerden glikoneogenezi inhibe eder aynı zamanda periferik insülin hassasiyetini artırır (86). Metforminin PKOS'da kullanımı ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. 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 (87).

Yapılan meta analizlerde metformin kullanan PKOS'lu kadınlarla, kullanmayan kontrol grubu karşılaştırıldığında, BKİ ve ağırlıkta önemli azalmalar görülmüştür (88).

Obez PKOS'lu kadınlarda metforminin 2500 mg/gün dozu BKİ, bel/kalça, LDL kolesterol, serum insülini azaltmakta ve SHBG düzeyini artırmaktadır. Genel olarak bu doz nispeten güvenli ve iyi tolere edilebilir bir düzey olarak belirtilmektedir (89). Metforminin kullanım süresi ile ilgili yapılan ve 20 yıl süren kohort çalışmasında; 6 aydan daha az metformin kullanımının BKİ, bel çevresi, testesteron seviyesi ve açlık insülin düzeyine etkisi olmadığı bulunmuştur (90).

Metformin PKOS'da hem metabolik hem de endokrinolojik yönden yararlar sağlamaktadır (Şekil 2.4.) (91). Metforminle tedaviye başlamadan önce karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, açlık kan şekeri değerlendirilmelidir. Metformin tedavisi sonucu polikistik over sendromunda görülen endokrin bozukluklar sekiz hafta sonra normal değerlere gerileyebilmektedir (87).



**Şekil 2.4.** İnsülin duyarlaştırıcı ajanların PKOS'lu kadınlarda endokrin ve metabolik etkileri

Hem obez hem obez olmayan PKOS'lu kadınlarda metformin gibi insülin duyarlaştırıcı ilaçların semptomları düzeltmede yararlı etkileri vardır. 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 (92).

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 gelişmekte ve tip 2 diyabetle sonuçlanmaktadır. On üç çalışmanın değerlendirildiği 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 (93).

#### **2.4.2. Tıbbi beslenme tedavisi**

Polikistik over sendromlu hastalarda (PKOS) gelişen obezite ile hiperandrojenemi, bozulmuş glikoz toleransı, menstrüal düzensizlik (amenore, oligoamenore) ve infertilite arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır (45). Bu nedenle, PKOS'da birincil tedavi yöntemi ağırlık denetimidir. PKOS'lu hastalarda sadece %5'lik bir ağırlık kaybının, erkeklik hormonları ve insülin direncinin azalmasında, menstürasyonun düzenlenmesinde etkili olduğu belirtilmiştir (94).

Son yıllarda PKOS'da vücut ağırlığı kaybının klinik yararları vurgulanmış olsa da henüz PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur (6). Diyet tedavisi, PKOS'da ilaç tedavisinin yanı sıra uygulanması gereken en önemli tedavi yöntemlerinden biridir. PKOS'da diyet tedavisi ile ağırlık kaybı ve kan glikozunun dengelenmesi, insülin direncinin azaltılması, dolayısıyla androjen düzeylerinin ayarlanması hedeflenmelidir. Yeterli ve dengeli beslenme, sadece

hastalıklardan korunmada değil, yaşam kalitesini artırarak beslenmeye bağlı kronik hastalık riskini de azaltmaktadır (60).

PKOS'un diyet tedavisi kısa vadede; ağırlık denetiminin sağlanması, akne, hirsütizm gibi hastalık belirtilerinin iyileşmesini ve gebelik oranının artmasını sağlarken; uzun vadede de, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık (KVH) ve kanser gibi hastalıklardan korunmada büyük önem taşımaktadır (7).

PKOS'da; düşük glisemik indeks, düşük glisemik yük, yüksek protein, düşük karbonhidrat veya modifiye yağ asidi diyetlerini içeren alternatif diyet yaklaşımlarının 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 nasıl olması gerektiği belirsizliğini korumaktadır (6).

Bir sistematik derlemede beş çalışma üzerinde farklı diyet kompozisyonlarının antropometrik, reproduktif, metabolik veya psikolojik sonuçları değerlendirilmiştir. Sonuçta tüm obez PKOS'lu kadınlarda yeterli besin alımının sağlanarak ve sağlıklı besin seçimi ile diyet kompozisyonundan bağımsız olarak enerji alımının kısıtlanması ile ağırlık kaybının amaçlanması önerilmiştir (89). PKOS'lu adolesanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, metformin tedavisine ek olarak zayıflama diyeti uygulanmış ve menstrüal siklusun düzeldiği, ağırlık kaybının gerçekleştiği saptanmıştır (94).

#### **2.4.2.1. Proteinler**

Sağlıklı bireylerde olduğu gibi PKOS'lu hastalarda da proteinler diyet örüntüsünün önemli bileşenidir. Günlük alınan enerjinin %15-20'si proteinden sağlanmalıdır (95).



Yapılan bazı çalışmalarda yüksek proteinin PKOS üzerindeki olumlu etkisinden söz edilmektedir ancak yüksek proteinli diyetin tanımlanmasına dair genel bir fikir birliği yoktur. Vücut ağırlığı kaybı çalışmalarında ifade edilen yüksek proteinli diyetlerde genellikle günlük alınan enerjinin proteinden gelen miktarının %30 civarında tutulmasını hedeflemektedir (96). Genel olarak proteinden gelen enerji yüzdesi %15'den %30'a çıkarılarak ikiye katlanmaktadır.

Yüksek proteinli diyet savunucuları protein alımının enerji yüzdesinin %25'ini karşılayan veya aşan miktarlarda olmasını önermektedir. Bu teori yüksek proteinli diyetlerin termojenezi arttırması, bu tür diyetlerin karbonhidrat ve yağlarla karşılaştırıldığında daha yüksek doyumluk sağlaması ve sonraki enerji alımını azaltması nedeniyle ağırlık kaybını arttırması fikrine dayanmaktadır. Yağların enerji kaynağı olarak kullanılması bu diyetin ana temeli olup keton cisimciklerinin salınımı katabolik sürecin bir göstergesi olarak kullanılmaktadır (97).

Yüksek proteinli diyetler, düşük proteinli diyetlerle karşılaştırıldığında kısa dönemde vücut ağırlığı kaybını sağladığına dair kanıt bulunmaktadır (98). Genel olarak yüksek proteinli diyetlerin azaltılmış karbonhidrat miktarıyla birlikte daha yüksek yağ kütlesi kaybı ve göreceli olarak daha az yağsız kütle kaybıyla ilişkili olduğu ifade edilmektedir (99). Yüksek protein, orta derecede karbonhidrat içeren diyet uygulayan bireylerin diyeti 12 aya kadar sürdürme olasılığını artmaktadır (100).

Besinlerin termik etkileri yağlar için % 0-3, karbonhidratlar için % 5-10, proteinler için % 10-20 dur. Kabaca besinlerin termik etkisi günlük alınan enerji değerinin %10'luk kısmını temsil etmektedir (101). Besinlerin termik etkilerindeki farklılık vücudun proteinler için depolama kapasitesinin olmayışı ve böylece proteinlerin doğrudan metabolik süreçlerde kullanılması gerçeğiyle ilişkilendirilmektedir. Protein sentezi, üre üretiminin yanı sıra peptid bağı sentezindeki ve glukoneojenezdeki yüksek ATP maliyeti sıklıkla proteinlerin termik etkileriyle ilişkilendirilmektedir (102). Diyetin protein içeriği %15'ten %30'a çıkarıldığında besinlerin termik etkinin 34 kJ/saat arttığı belirlenmiştir (103).

Moran ve arkadaşlarının (104) PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada 12 hafta boyunca ortalaması 1434 kkal/gün olan yüksek proteinli (%30) diyet uygulanmış, ağırlık kaybının olduğu, açlık insülininde ve serbest testesteron düzeyinde ve kan lipidlerinden triaçilgliserol ve LDL düzeylerinde azalma olduğu, seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyinde ise artma olduğu belirlenmiştir.

Ortalama yaşı 29 yıl, BKİ 36.1 kg/m<sup>2</sup> olan 94 PKOS'lu obez kadın üzerinde yapılan bir başka çalışmada, bireylere düşük enerjili yüksek proteinli diyet uygulanmıştır. Uygulanan diyetin enerji ortalaması 1195 kkal/gün ile 1434 kkal/gün arasındadır. Bu diyetler %30 protein, %40 karbonhidrat ve %30 yağ (<%8 doymuş yağ asidi) içermektedir. Çalışmaya katılan 94 PKOS'lu kadın üç gruba ayrılmıştır. Birinci gruba sadece diyet uygulanmış, ikinci gruba diyet ve kardiyο egzersizi, üçüncü gruba ise diyet ve direnç egzersizi uygulanmıştır. Ağırlık kaybı incelendiğinde, her üç grubun da istatistiksel olarak anlamlı şekilde ağırlık kaybettiği, ancak gruplar arasındaki ağırlık kaybının anlamlı olmadığı belirlenmiştir. İkinci ve üçüncü grupta vücut yağ düzeyindeki % 45 oranındaki azalmanın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada, biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde ise, her üç grupta da; açlık kan şekeri, açlık insülini, HOMA-IR, serum lipidleri ve testesteron düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma olurken, SHBG düzeylerinin de anlamlı şekilde arttığı belirlenmiştir. Ancak gruplar arasında önemli bir fark görülememiştir (105).

PKOS'lu obez kadınlara uygulanan diyetlerin karbonhidrat/yağ oranlarının ağırlık kaybı, vücut kompozisyonu ve plazma lipidleri üzerine olan etkilerini inceleyen bir çalışma planlanmıştır. Diyetler on hafta boyunca uygulanmıştır. Birinci gruba uygulanan diyetin karbonhidrat/protein oranı 3.5, ikinci gruba uygulanan diyetin karbonhidrat/protein oranı da 1.4'dir. Aynı zamanda bu diyetler yaklaşık olarak günlük 50 gr yağ içermiştir. Sonuç olarak, ağırlık kaybı incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir. Ancak vücut bileşenleri olarak yağ dokusu kaybının/ kas dokusu kaybına oranı değerlendirildiğinde, ikinci grupta yağ dokusu kaybının kas dokusu kaybına oranla daha fazla olduğu

saptanmıştır. Ayrıca, her iki grupta plazma total kolesterol düzeylerinin anlamlı şekilde azaldığı belirtilmiştir. Plazma trigliserit düzeylerinin ise sadece ikinci grupta anlamlı şekilde azaldığı belirlenmiştir (106).

PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada ise bireylere 24 hafta boyunca uygulanan egzersiz ve yüksek proteinli düşük enerjili diyetin; menstrüel siklus ve fertilité üzerinde olumlu etkilerinin olduğu, cinsiyet hormonları ve insülin düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde düzeldiği belirtilmiştir (107). PKOS'lu obez ve hiperandrojenemisi olan kadınlarda yapılan bir çalışmada, yüksek proteinli diyetlerin insülin duyarlılığını artırdığı ve ağırlık kaybına neden olduğunu belirlenmiştir (108).

Yapılan bir başka çalışmada, PKOS'lu obez hastalara uygulanan yüksek proteinli hipokalorik diyet (%35 protein, %45 karbonhidrat ve %20 yağ) ile egzersizin etkileri incelenmiştir. Hastaların bazal metabolizma hızı Harris-Benedict formülü kullanılarak hesaplanmış ve uygulanan diyetin enerjisi, bu hesaplanan günlük enerji gereksinimlerinden 800 kkal azaltılarak belirlenmiştir. Sonuçta, 24 hafta izlenen hastalarda vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresindeki azalma istatistiksel olarak önemli bulunurken bel/kalça oranındaki değişim anlamlı bulunmamıştır (109).

PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, hastalara 6 ay süreyle düşük karbonhidratlı ketojenik diyet uygulanmış, 24. hafta sonunda vücut ağırlığında %12.1'lik bir azalma olduğu, buna paralel olarak BKİ değerlerindeki azalmanın da önemli olduğu belirlenmiştir (110).

Moran ve arkadaşlarının (103) yapmış olduğu bir çalışmada, PKOS'lu hastalara 4 hafta süresince yüksek karbonhidratlı (%55 karbonhidrat, %15 protein, %30 yağ) ve yüksek proteinli (%40 karbonhidrat, %30 protein, %30 yağ) diyet uygulanmış, vücut ağırlığında %5-7 oranında azalma görülmüş ancak bel/kalça oranındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

PKOS'lu obez ve PKOS olmayan obez bireyler üzerinde yapılmış olan bir çalışmada, gruplara hipokalorik diyetle ek olarak metformin tedavisi ile hipokalorik diyetle ek olarak plasebo uygulanmıştır. Vücut ağırlığı ve BKİ değerlerinin hem PKOS'lu hem de PKOS olmayan obezlerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı belirlenmiştir (111).

Yapılan bir başka çalışmada; yüksek proteinli diyet olarak %30 protein (yaklaşık 110 g/gün ) %40 karbonhidrat, %30 yağ; standart proteinli diyet olarak %15 protein (yaklaşık 60 g/gün) %55 karbonhidrat, %30 yağ içeren diyetler uygulanmıştır. Bireylerde 16 hafta sonunda başlangıçtaki kan glikozları ile değerlendirme yapıldığında yüksek proteinli diyetle beslenen grupta kan glikoz eğrisinin daha altta olduğu yani plazma glikozundaki azalmanın yüksek proteinli diyetle daha fazla olduğu gözlenmiştir (112).

PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada, altı ay boyunca bireylere yaklaşık %44 karbonhidrat, %34 yağ, %22 protein içeren diyet ve egzersiz programı uygulanmıştır. Bireylerde meydana gelen %2-5'lik ağırlık kaybının açlık insülin, serbest testosteron, SHBG düzeylerinde anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı belirlenmiştir (113). Ancak diğer yandan, yüksek proteinli ve düşük karbonhidratlı diyetlerin uzun dönemde, böbrek fonksiyonları ve kemik mineral yoğunluğu üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu belirtilmiştir (114).

Tip 2 diyabet ve metabolik sendrom prevalansının yüksek olduğu PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılmış bir çalışmada, bireylere 6 ay süre ile düşük karbonhidrat (%37) ve yüksek proteinli (%22) diyet uygulanmış ve hastalarda anlamlı şekilde ağırlık kaybı ve insülin duyarlılığında artış meydana gelmiştir (115).

Yapılan çalışmalar göz önüne alındığında özetle; yüksek proteinli diyet uygulamalarının PKOS'lu bireyler üzerindeki olumlu etkileri görülmekle birlikte literatür bilgilerine göre PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur.

#### 2.4.2.2. Karbonhidratlar

Karbonhidratlar, vücutta enerji sağlayan makro besin öğelerinden biridir (114). Günlük alınan enerjinin %55-60'ı karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerden, %25-30'u yağlardan sağlanmalıdır (95).

PKOS'ta ağırlık kaybının hedeflendiği diyet örüntüsünde karbonhidratın türü ve miktarı çok önemlidir. Diyet karbonhidratının türü ve miktarı; tokluk kan şekerini ve insülin yanıtını etkilemektedir (112). Diyet karbonhidratı, polikistik over sendromunun derecesine bağlı olarak özellikle obez PKOS'lu bireylerde enerjinin %40'ını karşılayacak şekilde kompleks karbonhidratlardan oluşmalıdır. PKOS'da beslenme tedavisinin esasını, basit karbonhidratların (tüm rafine gıdalar) azaltılarak, kompleks karbonhidratların artırılması oluşturmaktadır (116).

Her karbonhidrat türünün, kan şekeri üzerinde aynı etkiyi göstermedikleri için PKOS'lu hastalar diyetdeki karbonhidrat seçimlerini kan şekerini hızlı yükseltip hızlıca düşmesine neden olan basit karbonhidratlar (beyaz ekmek, pirinç, makara, şeker, rafine ürünler, şekerli içecekler) yerine kan şekerinin stabil kalmasını sağlayan kompleks karbonhidratlardan (sebzeler, meyveler, tam tahıllar) yana kullanmalıdır (95).

Yapılan bir çalışmada hastalara 4 hafta süreyle yüksek karbonhidratlı ve yüksek proteinli iki ayrı diyet uygulanmış, bel/kalça oranında yüksek proteinli diyet uygulayan grupta %3-6, yüksek karbonhidratlı diyet uygulayan grupta ise %2-4 oranında azalma olmuştur. Her iki gruptaki bel/kalça oranındaki azalma önemli bulunmuştur (117).

#### 2.4.2.3. Glisemik indeks ve glisemik yük

PKOS'da diyetin glisemik indeksi (Gİ) de önem taşımaktadır. Tüm karbonhidratlar, kan glikoz düzeyinde aynı etkiyi göstermezler. Bu etkileri değerlendirmek için kullanılan yöntemlerden biri glisemik indekstir (118).

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 (119).

Besinler glisemik indekslerine göre, düşük, orta ve yüksek glisemik indeksli olmak üzere üç sınıfa ayrılırlar. Bu sınıflama sistemi karbonhidrat içeren yiyeceğin kan glikozunu ne kadar hızlı yükselttiğini gösterir. 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 (120).

Glisemik indeks test yiyeceği miktarını standart karbonhidrat porsiyonuyla karşılaştırırsa da tüketilen miktarı yansıtmamaktadır. Bu nedenle glisemik yük (GY) tanımlanmıştır (119). Glisemik indeks besinin glisemik kalitesini gösterirken, glisemik yük besinin glisemik kalite ve kantitesini gösterir (120).

Glisemik indekse benzer olarak glisemik yük sınıflaması bir porsiyon besin için  $\leq 10$  düşük; 11-19 orta;  $\geq 20$  ise yüksek olarak kabul edilmektedir (121). Diyet glisemik yükün toplamı diyetle tüketilen tüm besinlerin glisemik yüklerinin toplanması ile elde edilir (122). Diyet glisemik yükün toplamının 120'nin üzerine çıkması önerilmemektedir (123).

Diyet tedavisinde seçilen besinlerin glisemik indeksinin düşük olması, insülin direncinin azaltılmasında, dolayısıyla tokluk hissinin oluşması ve acıkmanın gecikmesinde önemli rol oynamaktadır (118).

Polikistik over sendromunda protein ve yağ içeriği yüksek diyetlerin aksine düşük GI'li diyetlerin kan bulguları üzerinde daha olumlu etkilerinin olduğu belirlenmiştir (124).

Düşük glisemik indeksli diyetler ağırlık kaybını ve korunmasını kolaylaştırır. Ağırlıkta % 5-10 azalma insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrolü iyileştirir ve ilaç gereksinimini azaltır (120).

Düşük Gİ ve yüksek protein içeren alternatif diyet yaklaşımları ile diyet glisemik yükü azalır, doyum 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 (125,126).

Düşük Gİ, yüksek protein diyetinin; yüksek ya da düşük protein diyetleri ve yüksek protein düşük Gİ diyetlerine göre ağırlık kaybı sonrasında ağırlığın korunmasında daha başarılı olduğu ileri sürülmektedir (127). Tablo 2.2. de bazı karbonhidratlı besinlerin glisemik indeksi ve glisemik yükü verilmiştir (126).

**Tablo 2.1. Karbonhidratlı besinlerin glisemik indeksi ve glisemik yükü**

	<b>GLİSEMİK İNDEKS</b>	<b>GLİSEMİK YÜK</b>
<b><u>Kahvaltılıklar</u></b>		
Mısır gevreği	92	24
Buğday gevreği	59	12
<b><u>Tahıllar</u></b>		
Pirinç-beyaz	98	21
Bulgur	48	12
<b><u>Makarnalar</u></b>		
Spagetti	38	18
Şehriye	35	16
<b><u>Ekmek, Bisküvi vb.</u></b>		
Baget(beyaz,yuvarlak ekmeç)	72	25
Tam buğday ekmeği	77	9
Çavdar ekmeği	58	9
Kraker	78	14
Yulaflı bisküvi	55	12
<b><u>Kurubaklagiller</u></b>		
Nohut	28	8
Mercimek	25	5
Barbunya	28	7
<b><u>Patates</u></b>		
Haşlanmış	88	16
Kızartılmış	75	22
<b><u>Sebzeler</u></b>		
Pancar	64	5
Havuç	47	3
Taze bezelye	48	3
Balkabağı	75	3
<b><u>Meyveler</u></b>		
Elma	38	6
Kayısı-kuru	31	9
Muz	51	13
Portakal	48	5
Üzüm	46	8
<b><u>Süt ve süt ürünleri</u></b>		
Süt-normal	27	3
Yoğurt-düşük yağlı	33	10
<b><u>İçecekler</u></b>		
Kola	63	16
Meyveli gazlı içecek	68	23
Portakal suyu	52	12
<b><u>Tatlılar</u></b>		
Şeker-sükroz	68	7
Fruktoz	19	2
Bal	55	10
Çikolata	44	13
Bar	68	27



#### 2.4.2.4. Yağlar

Sağlıklı beslenme planında çoklu ve tekli yağ asitlerinin kullanılması sağlığın korunmasında önemlidir. Günlük alınan enerjinin, %25-30'u yağlardan sağlanmalıdır (95).

Diyetle alınan doymuş yağ asitleri (DYA), açlık ve tokluk insülin konsantrasyon düzeylerini ve PKOS'u olumsuz şekilde etkilemekte ve insülin direnci gelişimine neden olmaktadır (128). Yağ asitlerinden doymuş yağın aşırı tüketiminin insülin direncini artırdığı bildirilirken, doymamış yağ asitlerinden zengin beslenme modelinin ise insülin direncini azalttığı rapor edilmiştir (129).

Diyetle alınan tekli doymamış yağ asitleri de (TDYA) çok önemlidir. Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli hastalarda yüksek karbonhidrat ve yüksek TDYA içeren diyetlerin, insülin direncini ve plazma glukoz düzeyini azalttığını belirtmişlerdir. Bunun yanında TDYA örüntüsü yüksek olan diyetlerin; plazma triaçilgliserol düzeyini %19, total kolesterolü %3, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) düzeyini %22 azalttığı, HDL'i %4 artırdığı ancak, LDL düzeyine herhangi bir etki etmediği de belirtilmiştir (130).

PKOS'lu hastalarda çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA)'den metabolik ve endokrin etkileri fazla araştırılmamış olsa da, çoğunlukla bu hasta grubunda ÇDYA'den zengin omega-3 yağ asidinin alınması önerilmektedir. Diyetle balık yağı kullanımı, glikoz kullanımı ve endojen glikoz üretiminde herhangi bir değişikliğe neden olmamakla beraber, tüm vücut karbonhidrat oksidasyonunda %35 azalmaya, yağ oksidasyonunda %35 ve glikojen depolanmasında %100 artmaya neden olmaktadır. Balık yağı, oral olarak alınan fruktoz sonrasında insülinemik yanıtı azaltmaktadır. (131)

Diyetle alınan omega-3 ÇDYA, bazı karaciğer enzimlerinin de yardımıyla lipogenezisi engellemektedir (131). Diyetteki ÇDYA'nin artması insülin direncini azaltarak, kontrolsüz insülin salınımını engellemektedir. Bu da androjen salınımını azaltarak, gonadal fonksiyonu artırmaktadır (132).

Yapılan bir çalışmada diyetin çoklu doymamış yağ asidi içeriğinin etkileri incelenmiştir. Sonuç olarak, çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin diyetin anlamlı şekilde ağırlık kaybına ve dolayısıyla BKİ düzeylerinin anlamlı şekilde azalmasına yardımcı olduğu, ancak bel çevresi ölçümünde önemli bir değişiklik oluşturmadığı belirlenmiştir (133).

Yapılan başka bir çalışmada, bozulmuş glikoz toleransı ya da Tip 2 diyabeti olan hastalarda balık yağı tedavisinin hepatik glikoz üretimini ya artırdığı ya da değiştirmedığı belirlenmiştir. Balık yağı daha az ağırlık artışına neden olduğu için, bunun glikoz homeostazı üzerindeki etkileri, adipoz doku üzerindeki etkileri ile ilişkilendirilmiştir. Adipoz dokuda üretilen ve salınan bazı sitokinlerin glikoz homeostazı üzerine önemli etkileri vardır. Bu adipokinler, Tümör nekroz faktör- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), leptin, interlökin-6 (IL-6), rezistin ve adiponektindir. TNF- $\alpha$ , IL-6, insülin direncini artırırken; adiponektin ise, insülin duyarlılığını artırmaktadır (134).

PKOS'da endotelial fonksiyon bozukluğu, kronik bir durum olarak kabul edilen aterosklerozun erken bir göstergesidir (135). Son dönemde yapılan çalışmalar, vasküler fonksiyon bozukluğu ile insülin direnci ve hiperandrojenemi arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (136,137). Yapılan bir çalışmada, omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinden zengin diyet; linoleik asit ve  $\alpha$ -linolenik asitten zengin diyetin hiperlipidemiye de tedavi ettiği bulunmuştur (134).

Yaş ortalaması 33 yıl olan 25 PKOS'lu kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, omega-3 yağ asitlerinin kan yağları, kan basıncı ve diğer kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkileri incelenmiş ve günlük 4 g omega-3 yağ asidi verilmiştir. Omega-3 yağ asidinin kan yağlarından trigliseridi, sistolik ve diastolik kan basıncını istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalttığı belirlenmiştir (131).

Yapılan başka bir çalışmada ise, toplam diyet yağının %6'sının omega-6 ve omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinden oluşmasının insülin direncini azalttığı, omega-6'dan zengin olan diyetin, omega-3'den zengin olan diyetle göre insülin

direncini daha fazla artırdığı belirtilmiştir (130). Ancak bir başka çalışmada, balık tüketiminin, insülin direnci üzerine birçok koruyucu etkisinin olmasına rağmen, omega-3 desteklerinin insülin aktivasyonu üzerine olumlu etkilerinin olmadığı da gösterilmiştir (128).

#### **2.4.2.5. Vitamin ve mineraller**

Polikistik over sendromunun medikal tedavisinde kullanılan ilaçlar, bazı vitaminlerin emilimini azaltmaktadır. Tedavide kullanılan ilaçlar, %10-30 sıklıkla B12 vitamini emiliminin azalmasına neden olmaktadır. Sentetik progestin ile östrojen ve progesteron içeren ilaçlar, riboflavin, niasin, B6 vitamini, B12 vitamini, C vitamini, folik asit, magnezyum, çinko ve selenyum emilim bozukluğuna neden olmaktadır (139).

Metformin grubu ilaçlar ise, B12 vitamini, folik asit ve koenzim Q10 (CoQ10) emilim bozukluğu ile megoblastik anemiye neden olmaktadır. Kullanılan antibiyotikler de K vitamini, kalsiyum, demir ve çinko emilimini azaltmaktadır. Tedavide kullanılan ilaçlar, potasyum ve diğer mineral-vitaminlerin emilimini azaltmaktadır (116).

Magnezyumun glikoz homeostazı ve insülinin etkisinde önemli rolü olduğu savunulmaktadır. Karbonhidrat metabolizmasında hücre içi magnezyumu, birçok enzim için kofaktör görevi görmektedir. İnsülin reseptörünün diğer protein kinaz enzimlerinde olduğu gibi tirozin kinaz enzim fosforilasyonunda da çok önemlidir. Dolayısıyla magnezyum yetersizliği, tirozin kinaz enziminin insülin reseptörü üzerindeki aktivasyonunu değiştirmekte, bu da reseptöre bağlı insülin direnci gelişmesine ve glikozun hücre içinde kullanım düzeyinin azalmasına neden olmaktadır (140).

PKOS'lu kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada, yüksek doz magnezyum alımının metabolik sendrom ve Tip 2 diyabet riskini azalttığı belirlenmiştir (141). Magnezyum alımı ile Tip 2 diyabet arasında bu anlamda bir ilişki olduğu görüşü olsa da, konuyla ilgili yapılmış fazla çalışma bulunmamaktadır.

Yapılan bir çalışmada, kadınlardaki total serum kalsiyum konsantrasyonu ile açlık serum glikozu, insülin direnci ve  $\beta$  hücre fonksiyonu arasında ters bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Ancak kalsiyum tüketiminin insülin direnci üzerine olan bu etkilerinin altta yatan nedenleri henüz açıklanamamaktadır (142).

İnsülin direncinde önemli rol oynadığı düşünülen D vitaminin, PKOS'lu hastalara suplementasyon olarak verilmesinin hastalardaki glikoz seviyelerini ve insülin direncini düşüreceğine dair yapılan çalışmanın sonuçlarına göre PKOS'lu hastalarda 50000 IU D vitamini suplementasyonunun insülin hassasiyeti ve direnci üzerinde beklenen etkisi olmadığı görülmüştür (143).

PKOS'lu 100 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, 6 ay boyunca diyetlerine ilave olarak 1000 mg/gün kalsiyum ve 100000 IU/ay D vitamini suplementasyonun etkisi araştırılmıştır. Sonuçta BKİ'nin anlamlı olarak azaldığı, menstural siklusun düzene girdiği, infertilite oranının azaldığı görülmüştür. Yapılan çalışmada katılımcıların %83'ünün D vitamini eksikliği yaşadığı, suplementasyon sonucunda %74'ünde eksikliğin ortadan kalktığı görülmüştür. Ancak yalnız başına D vitamini suplementasyonunun BKİ ile korelasyonu olmadığı görülmüştür (144).

Yapılan bir başka çalışmada, sadece D vitamini takviyesi ile BKİ, C-reaktif protein, serbest androjen arasında korelasyon bulunmadığı ancak insülin hassasiyeti ve globulin ile pozitif ilişkili olduğu görülmüştür (145).

## 2.5. Egzersiz tedavisi

PKOS'lu hastalarda yaşam şekli değişiklikleri arasında sağlıklı ve dengeli beslenme yanında egzersiz de büyük önem taşımaktadır. Ancak hangi egzersizin ne kadar süre ve şiddette yapılması gerektiğine dair net bir çalışma henüz literatürde bulunmamaktadır. Egzersiz; genel sağlık, insülin hassasiyeti ve ağırlık kaybı ivmesini desteklemektedir (146).

PKOS'lu hastalar için önerilen egzersiz süresi özellikle BKİ  $\geq 25 \text{kg/m}^2$  (fazla kilolu/obez) olanlar için haftada en az 150 dakikadır. (240-248) Haftada 90 dakikalık kardiyo tarzı egzersizlerin yüksek şiddetle (%60-%90 maksimum kalp atımı) uygulanması klinik belirtileri azaltmaktadır (147).

PKOS'lu hastalarda hem kardiyo hem de dayanıklılık egzersizlerinin birlikte olması daha yüksek yarar sağlamaktadır. Kardiyo egzersizleri, kalp atım hızını yükselterek enerji yakımını sağlayarak ağırlık kaybına yardımcı olur ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltır. Dayanıklılık egzersizleri ise kas yapımını destekler. Özellikle dinlenme halinde de yağ yakımını sağlayan bazal metabolizma hızının artmasını sağlar (148).

PKOS'lu bireylerde düzenli egzersiz yapmak, insülin hassasiyetini düzeltmektedir. Egzersiz, bel çevresini, visseral adipoz doku, ağırlık kaybı ve BKİ'ni azaltmaktadır (149). Visseral adipoz doku, subkutan yağdan daha aktiftir ve insülin direnci ile bağlantılıdır. Yapılan çalışmalarda, düzenli olarak egzersiz yapan bireylerde; bel çevresinin azalması ve insülin hassasiyetinin düzelmesi ve PKOS'lu bireylerde ovulasyonun sağlanmasına destek olduğu görülmektedir (150).

Düzenli diyet ve egzersizin etkilerini inceleyen 20 haftalık bir çalışmada, 94 obez PKOS'lu kadın iki gruba ayrılıp, sadece diyet ve diyet+egzersiz kombinasyonu ile takip edilmiştir. Çalışma sonunda diyet+egzersiz yapan grup, sadece diyet yapan gruba göre daha fazla yağ ve daha az kas kaybetmiştir. Kan basıncı kontrol altına girmiş, lipid ile glikoz metabolizması düzelmiştir (151).

Yapılan başka bir çalışma, PKOS'lu hastalarda düzenli egzersiz yapmanın kalp hastalıkları insidansını düşürdüğünü ortaya konmuştur. 6 ay boyunca PKOS'lu hastalar iki gruba ayrılıp sadece egzersizin etkisi araştırılmıştır. Düzenli egzersiz yapan grup, yapmayanlara oranla plazmadaki total homosistein konsantrasyonunun ve bel/kalça oranının anlamlı şekilde azaldığı bununla birlikte oksijen tüketiminin arttığı görülmüştür (152).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

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

Bu araştırmanın örneklemini, Mayıs 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında, endokrinolog/jinekolog tarafından PKOS teşhisi ile ‘Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığı’ merkezine başvuran 24 kadın oluşturmuştur. Ancak çalışmada 4 birey, diyet takiplerine uyumsuzluk ve kan tahlillerini yaptırmama nedeniyle çalışmadan çıkarılmış ve çalışma 20 birey üzerinde tamamlanmıştır. Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı Etik Kurulu tarafından 15/60 sayılı ve 29/04/2015 tarihli ‘Etik Kurul Onayı’ alınmıştır (Ek 1). Hastalar, çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair ‘Hasta Onam Formu’ doldurmuşlardır (Ek 2).

#### Araştırmaya Alınma Kriterleri

- 25-35 yaş arasında olanlar
- BKİ 25-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar
- Yeni PKOS tanısı almış olanlar
- Düzenli fiziksel aktivite yapmayanlar
- Sadece oral antidiyabetik ilaç kullananlar (1000 mg/gün metformin) çalışmaya dahil edilmiştir.

#### Araştırmada Dışlanma Kriterleri

- PKOS dışında herhangi bir endokrin bozukluğu olan bireyler
- Metabolizmayı etkileyen ilaçları düzenli olarak kullananlar
- Gebe ve laktasyon döneminde olanlar
- Psikiyatrik bozukluğu olanlar (majör depresyon vb.)
- Kronik hastalığı olanlar (karaciğer, böbrek ve kalp-damar hastalığı vb.)
- Vitamin, mineral veya herhangi bir besin desteği alanlar çalışmaya alınmamıştır.

### 3.2. Araştırmanın Çalışma Planı

Bu araştırma iki aşamadan oluşmaktadır. Çalışmaya katılmayı kabul eden 25-35 yaş arası, BKİ 25- 35 kg/m<sup>2</sup> üzerinde olan, yeni PKOS tanısı almış, düzenli fiziksel aktivite yapmayan, sadece oral antidiyabetik ilaç kullanan hastalar geliş sırasına göre randomize olarak 2 gruba ayrılmıştır. Her iki grupta yer alan hastaların yaşlarının homojen olmasına dikkat edilmiştir. Gruplara ayrılan hastalar 6 hafta boyunca takip edilmiştir.

Çalışmanın birinci aşamasında araştırmaya katılmayı kabul eden hastaların sosyo-demografik özellikleri, sağlık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, bir günlük fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi için hazırlanan anket formu (Ek 3) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Çalışma başlangıcında bireylerin üç günlük besin tüketim kayıtları alınarak, beslenme alışkanlıkları, enerji alım düzeyleri, makro ve mikro besin ögeleri hesaplanmıştır. Besin tüketim kayıt formunun nasıl doldurulması gerektiği her bireye anlatılmıştır (Ek 4).

Ayrıca çalışma başlangıcında (ilk hafta); bireylerin biyokimyasal bulgularından (açlık kan şekeri, açlık insülin, insülin direnci (HOMA-IR), HbA1C, total kolesterol, yüksek dansiteli kolesterol (HDL), düşük dansiteli kolesterol (LDL), trigliserit (TG), kan üre azotu (BUN), ürik asit, kreatinin, D vitamini, luteinleştirici hormon (LH), folikül stimüle edici (FSH), östradiol, prolaktin, total testosteron, DHEA-S (dehidroepiandrosteron sülfat)) düzeyleri belirlenmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı ile boyun çevresi) yapılmıştır. Tanita MC 980 vücut kompozisyonu ölçüm cihazı ile vücut yağ, kas, yağsız kütle, su miktarı ve yüzdeleri, viseral yağ oranı belirlenmiştir.

Bireylerin vücut ağırlığına göre enerji gereksinmesi (114);

[BMH (kadın): 655.1+9.56A+1.85B-4.67Y] Harris Benedict denklemine göre hesaplanmıştır.



Olmaları gereken ağırlıktan %25 daha fazla olanlara uygulanan düzeltilmiş ağırlık formülüne [Düzeltilmiş Ağırlık = Gerçek ağırlık – İdeal Ağırlık) x 0.25 + İdeal Ağırlık] göre enerji hesaplanmıştır (95). PAL değerine göre belirlenen aktivite faktörü eklenerek hastaların enerji gereksinmesine göre diyet programları düzenlenmiştir.

Çalışmanın ikinci aşamasında, her bireye özgü planlanan enerji gereksinmesi, makro besin ögeleri dağılımı farklı olacak şekilde iki gruba ayrılarak, 6 hafta süresince uygulanmıştır. İlk gruba oral antidiyabetik + makro besin ögeleri dağılımı enerjinin %55'i karbonhidrat, %15'i protein, %30'u yağdan olacak şekilde normal proteinli diyet (NPD), ikinci gruba ise oral antidiyabetik + makro besin ögeleri dağılımı enerjinin %40'ı karbonhidrat, %30'u protein, %30'u yağdan oluşan yüksek proteinli diyet (YPD) düzenlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin diyet tedavisine uyumunu kontrol etmek amacıyla her hafta rutin diyet takipleri yapılmıştır. Altı hafta süre ile izlenen hastaların, çalışmanın sonunda (son hafta) biyokimyasal bulguları, antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonu ölçümleri tekrarlanmıştır. Besin tüketimleri “Beslenme Bilgi Sistemi” (BEBİS) yazılım programı ile hesaplanmıştır.

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

#### **3.3.1. Kişisel özellikler**

Çalışmaya katılan bireylerin kişisel ve genel özelliklerini, beslenme durumu ve alışkanlıklarını, saptamak için 41 sorudan oluşan anket formu (Ek 5) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak uygulanmıştır. Anket formu hastaların demografik özelliklerini (yaş, eğitim durumu, meslek vb.) ve hastalıklarına ilişkin bilgileri ( hirsütizm, adet düzensizliği, obezite vb.) içermektedir.

#### **3.3.2. Besin tüketim kaydı**

Bireylerin beslenme alışkanlıkları, beslenme durumunu ve enerji ve besin ögeleri alımlarını belirlemek amacıyla araştırmanın başlangıcında, bireylerin bir günü hafta sonu diğer iki günü hafta içi olmak üzere 3 günlük besin tüketim kaydı

(Ek 4) alınmış, tükettikleri besinler tür ve miktarları ile kaydedilmiştir. Besin tüketim kayıtlarını yazmaları istenen form bireylere verilmiştir. Çalışmanın başında besin tüketim kayıtlarının nasıl tutulması gerektiği araştırmacı tarafından her hastaya yüz yüze anlatılmıştır. İçeriği bilinmeyen besinlerin standardizasyonu için yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarının saptanmasında Kutluay'ın 'Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri' kitabından yararlanılmıştır (153). Tükettikleri besinlerin glisemik indeks ve glisemik yükleri de belirlenmiştir. Besin tüketim kayıtlarındaki her bir besinin glisemik indeksi belirlenerek günlük ortalama glisemik indeks değerleri saptanmıştır (127). Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS)" kullanılarak analiz edilmiştir (154). Hesaplanan enerji ve besin öğeleri yaşa ve cinsiyete göre önerilen 'Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI)'ne göre değerlendirilmiştir (155).

### **3.3.3. Antropometrik ölçümler**

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ile boyun çevresi ölçümleri ve bio-elektrik impedans ile vücut bileşimleri çalışmanın başlangıcında ve altıncı hafta sonunda analiz yeniden analiz edilmiştir. Antropometrik ölçümler araştırmacı tarafından yapılmıştır.

Bio-elektrik impedans yöntem ile bireylerin vücut kompozisyonu (vücut yağ, kas, yağsız kütle, su miktarı ve yüzdeleri, viseral yağ oranı) analiz edilmiştir. Yöntem; yağsız doku kitlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayalıdır (156).

#### **3.3.3.1.Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu**

Bireylerin vücut ağırlığı, vücut analizi için kullanılan Tanita MC 980 ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü; ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzleminde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel şekilde) boy ölçer yardımı ile ölçülmüştür (157).

### 3.3.3.2. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

Bireylerin BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) değerleri [Vücut ağırlığı (kg)/Boy uzunluğu ( $\text{m}^2$ )] denklemi ile hesaplanmıştır.

Beden kütle indeksi (BKİ) sonuçları, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1.) (157).

**Tablo 3.1. BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) değerlendirilmesi**

Sınıflama	BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) Temel Sınıflama
<b>Zayıf</b>	<18.5
Ciddi Düzeyde	<16.00
Orta Düzeyde	16.00-16.99
Hafif Düzeyde	17.00-18.49
<b>Normal Ağırlık</b>	18.50-24.99
<b>Hafif Şişman</b>	$\geq 25.00$
<b>Pre-obez</b>	25.00-29.99
<b>Obez</b>	$\geq 30.00$
I. Derecede	30.00-34.99
II. Derecede	35.00-39.99
III. Derecede	$\geq 40.00$

### 3.3.3.3. Bel ve kalça çevresi

Bireylerin bel çevresi ve kalça çevresi esnemeyen mezura ile ölçülmüştür. Bel çevresi ölçümü; birey ayakta hazır ol duruşta iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında bulunan, tam orta noktadan geçen çevre mezura ölçülmüş ve WHO'ne göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.2.). Bireylerin kalça çevresi ise, mezura ile bireyin yan tarafından en yüksek noktasından çevre ölçümü yapılarak belirlenmiştir (158).

**Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirmeler**

	Bel Çevresi (cm)		
	Normal	Artmış Risk	Yüksek Risk
Kadın	<80	80-87	>88

#### **3.3.3.4. Bel/kalça oranı**

Bel/kalça oranı (BKO) bel çevresi (cm)/kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmıştır. Değerlendirmeler WHO'ne göre yapılmıştır (Tablo 3.3.) (158).

**Tablo 3.3. Bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri**

Bel/Kalça Oranı Sınıflama	Kadın
Normal	<0.85
Obez	≥0.85

#### **3.3.3.5. Bel/Boy Oranı**

Bel/boy oranı, bel çevresi (cm)/ boy (cm) formülü ile hesaplanmıştır. Değerlendirmeler Ashwell ve arkadaşlarına göre yapılmıştır (Tablo 3.4.) (159).

**Tablo 3.4. Bel/boy oranı değerlendirme kriterleri**

Bel çevresi/Boy Uzunluğu	Sınıflama
<0.4	Dikkat
0.4-0.5	Uygun
0.5-0.6	Eylem düşün (<5 yaşta eyleme geç)
>0.6	Eyleme geç

### 3.3.3.6. Boyun çevresi

Boyun çevresi, birey ayakta iken krikotiroid membranının superior kenar hizasından ölçülerek saplanmıştır.

Kadınlarda boyun çevresi 37.5 cm ve üzeri ise riskli kabul edilmektedir (43).

### 3.3.4. Fiziksel aktivite durumu

Araştırmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini belirleyebilmek için 24 saatlik aktivite saptama formu (Ek 3) doldurularak, günlük enerji harcamaları belirlenmiştir. Aktivite için harcanan sürelerin toplamının 24 saat olmasına dikkat edilmiştir. Bir gün boyunca yapılan her türlü fiziksel aktivite türü, düzeyi ve süresi değerlendirilerek; ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) belirlenmiştir (160).

Bireylerin bazal metabolik hızı (BMH) ise Harris- Benedict Denklemi (kkal/gün) ile hesaplanmıştır (160).

$$\text{BMH (kadın): } 655.1 + 9.56 A + 1.85 B - 4.67Y$$

Y: Yaş (yıl)

A: Ağırlık (kg)

B: Boy (cm)

Ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve bazal metabolizma hızı (BMH) faktörlerinin çarpılması ile bireylerin toplam enerji harcaması (TEH) bulunmuştur.

### 3.3.5. Biyokimyasal parametreler

Biyokimyasal testler, İstanbul E-lab laboratuvarında yapılmıştır. Bunun için çalışmaya alınan bireylerden çalışmanın başında ve altıncı haftasında olmak üzere toplam iki kez kan örneği alınarak; açlık kan şekeri, açlık insülin, insülin direnci (HOMA-IR=açlık insülin ( $\mu$ /ml) x açlık glikoz ( mmol / lt) / 22.5), HbA1C, total kolesterol, yüksek dansiteli kolesterol (HDL), düşük dansiteli kolesterol (LDL), trigliserit (TG), kan üre azotu (BUN), ürik asit, kreatinin, D vitamini, Luteinleştirici Hormon (LH), folikül stimüle edici hormon (FSH), östradiol, prolaktin, total testesteron, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) değerlerine bakılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin akşam yemeğini takiben 8-12 saat açlık sonrası kan örnekleri alınmıştır.

Açlık kan glikozu UV test analiz yöntemi ile; HbA1C İmmün inhibisyon yöntemi ile; üre üreaz yöntemi ile; kreatinin modifiye saffe yöntemi ile; ürik asit ürikaz yöntemi ile; D vitamini LC-MS/MS yöntemi ile; total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit enzimatik kalorimetrik yöntemi ile çalışılmıştır. LDL kolesterol düzeyleri Friedewald denklemi ( $LDL\text{-kolesterol} = Total\ kolesterol - HDL\ kolesterol - (Trigliserit/5)$ ) ile hesaplanmıştır (161). İnsülin, immun inhibisyon yöntemiyle, LH, FSH, elektro kemilüminesan yöntemiyle Roche E170 hormon otoanalizörüyle analiz edilmiştir. Tüm biyokimyasal değerlere ilişkin referans değerler (Ek 7)'de verilmiştir.

### 3.4. Verilerin istatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versiyon 21.0 paket programı kullanılmıştır. Sayısal değişkenler ortalama ( $\bar{X} \pm SS$ ), standart sapma (SS), medyan, alt ve üst değerler ile kategorik değişkenler ise, sayı (S) ve yüzde (%) ile

gösterilmiştir. Analize başlamadan önce tüm antropometrik ölçümlerin (başlangıç ve sonrası) normal dağılım gösterip göstermediği incelenmiştir. Bunun için “Kolmogorov-Smirnov Testi”nden yararlanılmıştır. İki grubun fark ortalamaları karşılaştırılırken “Bağımsız Gruplarda t testi-Student t testi” uygulanmıştır. Gruplarının kendi içinde ölçümler arası farklılık olup olmadığı “Eşleştirilmiş Örneklem (Bağımlı Gruplarda) t testi” ile incelenmiştir. Ölçüm gruplarındaki sayı değişimi önce ve sonra farkları “McNemar Ki-Kare Testi” ile incelenmiştir. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde varsayımların sağlandığı durumda “Pearson Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi”, çapraz tabloda örneklem sayısının yetersiz olduğu ve varsayımın sağlanamadığı durumda da “Fisher’s Exact Ki-kare ( $\chi^2$ ) testlerinden” yararlanılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi  $p \leq 0.05$  olarak kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışma, Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığına başvuran toplam 20 kadın birey ile yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin yaş, eğitim, meslek ve medeni durumlarına ilişkin bilgilerin dağılımları Tablo 4.1.1.'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan 25-35 yaş arası PKOS'lu bireylerin yaş ortalaması  $30.0 \pm 3.0$  yıldır.

Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %20.0'sinin lise, %70.0'sinin üniversite, %10.0'unun yüksek lisans mezunu olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin meslek durumlarına bakıldığında %20.0'si ev hanımı, %30.0'u öğrenci ve %50.0'sinin serbest meslekte oldukları belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin %35.0'i evli, %60.0'ı bekar ve %5.0'i ise dul/boşanmıştır.

**Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyo demografik özelliklerine göre dağılımları**

Yaş (yıl)	PKOS'lu Bireyler (n=20)	
	$\bar{X} \pm SS$	
	$30.0 \pm 3.0$	
	S	%
<b>Eğitim Durumu</b>		
Lise	4	20.0
Üniversite	14	70.0
Yüksek lisans/Doktora	2	10.0
<b>Meslek Durumu</b>		
Ev hanımı	2	20.0
Öğrenci	6	30.0
Serbest meslek	10	50.0
<b>Medeni Durum</b>		
Evli	7	35.0
Bekar	12	60.0
Dul/Boşanmış	1	5.0



Çalışmaya katılan bireylerin ailelerindeki PKOS dağılım verileri Tablo 4.1.2.'de gösterilmiştir. Bireylerin %30.0'unun ailesinde PKOS tanısı almış bireylerin olduğu belirlenmiştir. Bireylerin %50.0'sinin annesi ve %50.0'sinin ise kardeşi PKOS'ludur.

Bireylerin menarş yaş ortalaması  $11.6 \pm 0.6$  yıldır. PKOS'lu bireylerin %15.0'inin yani 3 bireyden her birinin tek çocuğu vardır.

**Tablo 4.1.2. Bireylerin ailelerindeki PKOS dağılımı**

	PKOS'lu Bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Ailede PKOS varlığı</b>		
Evet	6	30.0
Hayır	14	70.0
<b>PKOS'lu bireyler</b>		
Anne	3	50.0
Kardeş	3	50.0
Yakın akraba	-	-
<b>İlk Menarş Yaşı (yıl)</b>	$\bar{X} \pm SS$	$11.6 \pm 0.6$
<b>Çocuk varlığı</b>		
Evet	3	15.0
Hayır	17	85.0
<b>Çocuk Sayısı</b>	$\bar{X} \pm SS$	$3 \pm 1$

Çalışmaya katılan hastaların hastalıklarına ilişkin verileri Tablo 4.1.3.'de gösterilmiştir. PKOS belirtileri açısından bireylerin %80.0'inde tüylenme, şişmanlık, insülin direnci ve hormon dengesizliği, %10.0'unda kısırlık, %85.0'inde adet düzensizliği, %75.0'inde akne-sivilce, %60.0'ında saç dökülmesi ve depresyon, %70.0'inde yorgunluk varlığı saptanmıştır.

Bireylerin tamamı, ortalama  $2.0 \pm 0.7$  aydır düzenli olarak ilaç (metformin) kullanmaktadır.

**Tablo 4.1.3. Bireylerin hastalıklarına ilişkin özelliklerinin dağılımı**

	PKOS'lu Bireyler (n=20)	
	S	%
<b>PKOS Belirtileri*</b>		
Tüylene	16	80.0
Kısırlık	2	10.0
Adet Düzensizliği	17	85.0
Obezite	16	80.0
Akne-Sivilce	15	75.0
Saç Dökülmesi	12	60.0
İnsülin Direnci	16	80.0
Hormon Dengesizliği	16	80.0
Yorgunluk	14	70.0
Anksiyete	12	60.0
<b>Düzenli ilaç Kullanımı**</b>		
Evet	20	100.0
<b>Kullanım Süresi (ay)</b>	$\bar{X} \pm SS$	2.0±0.7

\*çoklu cevap ile alınmıştır.

\*\*metformin

Çalışmaya katılan bireylerin daha önce diyet yapma ve diyeti öneren kişiye göre dağılımları Tablo 4.1.4.'de gösterilmiştir.

Bireylerin %95.0'inin daha önce diyet yaptığı belirlenmiştir. Bireylerin %50.0'sine diyetisyen, %15.0'ine doktor tarafından ve kendi geliştirdikleri diyet, %10.0'una arkadaş, %5.0'ine ise medya ve sağlık personeli tarafından diyet önerilmiştir.

**Tablo 4.1.4. Bireylerin daha önce diyet yapma ve diyeti öneren kişiye göre dağılımı**

	PKOS'lu bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Daha Önce Diyet Yapma</b>		
Evet	19	95.0
Hayır	1	5.0
<b>Diyet Kaynağı</b>		
Diyetisyen	10	50.0
Doktor	3	15.0
Sağlık Personeli	1	5.0
Arkadaş	2	10.0
Medya (gazete, dergi, televizyon)	1	5.0
Kendim geliştirdim	3	15.0

Çalışmaya katılan bireylerin genel öğün düzenlerinin dağılımları Tablo 4.1.5.'te verilmiştir. Bireylerin genel öğün düzenleri değerlendirildiğinde PKOS'lu bireylerin %40.0'ının öğün atladığı belirlenmiştir. En çok atlanan öğün %60.0 sıklık ile ara öğünlerdir. Düzenli olarak bireylerin %85.0'i 3 ana öğün tüketirken, %5.0'i hiç ara öğün tüketmemektedir. Öğün atlama nedenlerine bakıldığında PKOS'lu bireylerin %33.3'ünün zaman yetersizliği, % 22.2'sinin canı istemediği, %44.4'ünün ise zayıflamak için öğün atladıkları saptanmıştır. Ara öğün tüketenler içerisinde %15.0'inin bir kez, %40.0'ının iki kez, %30.0'unun üç kez ve %10.0'unun dört kez ara öğün tükettikleri belirlenmiştir. Bireylerin %75.0'inin hızlı yemek yediği bulunmuştur.

PKOS'lu bireylerin ara öğünlerde ilk sırada %90.0 oranında meyve veya çiğ sebzeleri tercih ettikleri ikinci sırada da %75.0 sıklıkta şeker, çikolata, gofret, kek, pasta, kurabiye, bisküvi çeşitleri tükettikleri görülmektedir. Ara öğünde tercih edilen içeceklerden su, %80.0 sıklıkta tüketilirken; çay, kahve, neskafenin ise tüm bireyler tarafından tüketildiği görülmektedir.

**Tablo 4.1.5. Bireylerin genel öğün düzenlerine göre dağılımları**

	PKOS'lu bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Öğün Atlama</b>		
Evet	8	40.0
Hayır	12	60.0
<b>Atlanan Öğün</b>		
Sabah	1	5.0
Öğle	1	5.0
Akşam	1	5.0
Ara Öğünler	12	60.0
<b>Ana öğün sayısı</b>		
İki Ana öğün	3	15.0
Üç Ana öğün	17	85.0
<b>Ara öğün sayısı</b>		
Hiç Ara öğün	1	5.0
Bir Ara öğün	3	15.0
İki Ara öğün	8	40.0
Üç Ara öğün	6	30.0
Dört Ara öğün	2	10.0
<b>Ana Öğün Atlama Nedeni*</b>		
Zaman yetersizliği	3	33.3
Canı yemek istemiyor	2	22.2
Zayıflamak için	4	44.4
<b>Yemek Yeme Hızı</b>		
Yavaş	1	5.0
Orta	4	20.0
Hızlı	15	75.0

\*çoklu cevap ile alınmıştır.

**Tablo 4.1.5. Bireylerin genel öğün düzenlerine göre dağılımları (devamı)**

	PKOS'lu bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Ara öğünde tüketilen yiyecekler*</b>		
Sandviç, tost, poğaç, grisini, cips vb.	5	25.0
Şeker, çikolata, gofret	15	75.0
Meyve ve çiğ sebzeler	18	90.0
Hamur tatlıları	-	-
Sütlü tatlılar	5	25.0
Kek, pasta, kurabiye, bisküvi çeşitleri	15	75.0
Kuruyemiş	13	65.0
Gözleme, börek vb.	3	15.0
<b>Ara öğünde tüketilen içecekler*</b>		
Su	16	80.0
Kola, gazoz gibi gazlı içecekler	9	45.0
Hazır meyve suları	3	15.0
Aromalı soğuk çaylar	4	20.0
Süt, ayran, kefir gibi süt ürünleri	13	65.0
Çay, kahve, neskafe	20	100.0
Bitki çayları	15	75.0
Maden suyu, soda	7	35.0

\*çoklu cevap ile alınmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin yeme davranışlarına ilişkin verilerin dağılımları Tablo 4.1.6.'da verilmiştir. Bireylere genellikle ev dışı yemek yeme alışkanlıklarının olup olmadığı sorulduğunda, tamamının evet cevabı verdiği belirlenmiştir. %60.0'ı her gün, %5.0'i haftada 1-2 kez ve %35.0'inin haftada 3-4 kez ev dışı yemek yediği belirlenmiştir. Dışarıda tercih ettikleri yiyeceklerin, %40.0'mı fast food, pide, gözleme ve pizza oluştururken, %10.0' unu ise ev yemekleri, sandviç ve kumpir oluşturmaktadır.

**Tablo 4.1.6. Bireylerin yeme davranışlarına ilişkin verilerinin dağılımı**

	PKOS'lu bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Ev Dışı Yemek Yeme</b>		
Evet	20	100.0
Hayır	-	-
<b>Ev dışı yemek yeme sıklığı</b>		
Her öğün	-	-
Her gün	12	60.0
Haftada 1-2	1	5.0
Haftada 3-4	7	35.0
Ayda 1-2	-	-
<b>Ev dışında tercih edilen yiyecekler</b>		
Fast-food	8	40.0
Pide, gözleme, pizza	8	40.0
Ev yemekleri	2	10.0
Sandviç, kumpir	2	10.0

Çalışmaya katılan bireylerin diyet ürün kullanımlarına ilişkin verilerin dağılımları Tablo 4.1.7.'te verilmiştir.

Bireylerin %85.0'inin diyet ürünleri kullandığı belirlenmiştir. Bireylerin %94.1'inin en çok diyet ekmek tükettiği, %88.2'sinin ise diyet süt, yoğurt ve bisküvi tercih ettikleri görülmüştür.

**Tablo 4.1.7. Bireylerin diyet ürün kullanımlarına göre dağılımı**

	PKOS'lu bireyler (n=20)	
	S	%
<b>Diyet ürün kullanımı</b>		
Evet	17	85.0
Hayır	3	15.0
<b>En sık kullanılan ürünler*</b>		
Diyet süt	15	88.2
Diyet yoğurt	15	88.2
Diyet dondurma	4	23.5
Diyet peynir	10	58.8
Diyet et ürünleri	3	17.6
Diyet reçel	7	41.2
Diyet ekmek	16	94.1
Diyet bisküvi	15	88.2
Diyet meyve suları	2	11.7
Diyet kola	8	47.1
Diyet çikolata	12	70.5
Diyet şekerleme	3	17.6

\*Diyet ürün kullananların en sık kullandığı ürünler çoklu cevap ile alınmıştır.

Tablo 4.1.8.'de çalışmaya katılan bireylerin uyku düzeni, uyku süresi ve gece uyanıp yemek yeme durumlarına göre dağılımı verilmiştir.

PKOS'lu bireylerin %55.0'i düzenli uykuya sahip ve günde ortalama  $7.4 \pm 1.6$  saat uyumaktadırlar. %20.0'sinde ise gece uyanıp yemek yeme durumu saptanmıştır.

**Tablo 4.1.8. Bireylerin uyku düzenlerine göre dağılımı**

		PKOS'lu bireyler (n=20)	
		S	%
<b>Uyku saatleri düzenli mi</b>			
Evet		11	55.0
Hayır		9	45.0
<b>Günlük uyku süresi (saat)</b>	$\bar{X} \pm SS$	7.4±1.6	
<b>Gece uyanıp yemek yeme</b>			
Evet		4	20.0
Hayır		16	80.0

Tablo 4.1.9.'da çalışmaya katılan bireylerin iştah durumlarına göre dağılımı verilmiştir.

PKOS'lu bireylerin %75.0'i kendini iştahlı, %25.0'i de iştahlarını normal olarak değerlendirmiştir.

**Tablo 4.1.9. Bireylerin iştah durumlarının dağılımı**

		PKOS'lu bireyler (n=20)	
		S	%
<b>İştah durumu</b>			
İştahlı		15	75.0
Normal		5	25.0

Çalışmaya katılan bireylerin iştah durumları ile duygu durumları arasındaki dağılım Tablo 4.1.10.'da verilmiştir.

PKOS'lu bireylerin %65.0'inin sevinç/mutlulukta, %90.0'ının üzüntüde, %80.0'ının heyecanlandığında, %95.0'inin ise stresliyen iştahlarının arttığı görülmüştür. Duygu durumuna göre iştah azalma sıklığı %35.0 ile sevinç-mutluluk, %20 ile heyecan ve %10 ile üzüntü durumu olarak belirlenmiştir.



**Tablo 4.1.10. Bireylerin iştah durumlarına göre duygu durumlarının dağılımları**

	<b>İştah Durumu</b>			
	<b>Artar</b>		<b>Azalış</b>	
	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>
<b>Duygu durumu*</b>				
Sevinç/ mutluluk	13	65.0	7	35.0
Üzüntü	18	90.0	2	10.0
Heyecan	16	80.0	4	20.0
Stres	19	95.0	1	5.0

\*çoklu cevap ile alınmıştır.

Tablo 4.1.11.'de çalışmaya katılan bireylerin sigara ve alkol tüketim dağılımları verilmiştir. Elde edilen verilere göre, PKOS'lu bireylerin %35.0' inin sigara içme, %50.0'nin de alkol tüketme alışkanlıklarının olduğu belirlenmiştir. Bireylerin günlük sigara kullanım miktarı ortalama 8.0±4.4 adet, sigara kullanma süresinin ise ortalama 68.0±16.3 ay olduğu görülmüştür. Alkol tüketim miktarı günde ortalama 73.5± 59.9 mL'dir.

**Tablo 4.1.11. Bireylerin sigara ve alkol tüketim durumlarına göre dağılımları**

	<b>PKOS'lu bireyler (n=20)</b>	
	<b>S</b>	<b>%</b>
<b>Sigara içme durumu</b>		
Evet	7	35.0
Hayır	13	65.0
<b>Alkol tüketim durumu</b>		
Evet	10	50.0
Hayır	10	50.0
	<b><math>\bar{X} \pm SS</math></b>	
Sigara içme süresi, ay	68.0±16.3	
Günlük içilen sigara, adet	8.0±4.4	
Alkol tüketim miktarı, mL/gün	73.5± 59.9	

## 4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerine göre dağılımları Tablo 4.2.1.'de incelenmiştir.

Birinci diyet grubunda (NPD) yer alan PKOS'lu bireylerin başlangıç ağırlık ortalamasının  $75.16 \pm 8.26$  kg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda ağırlık ortalaması  $72.41 \pm 8.17$  kg olarak belirlenmiş ve PKOS'lu bireylerin vücut ağırlığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). İkinci diyet grubundaki (YPD) PKOS'lu bireylerin başlangıç ağırlık ortalaması  $75.64 \pm 5.85$  kg'dır. Altı hafta sonunda ağırlık ortalaması  $68.22 \pm 6.24$  kg olarak belirlenmiş ve 6 hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin vücut ağırlıklarındaki azalma anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Her iki gruptaki ağırlık kaybı karşılaştırıldığında; YPD ile %9.89'lik ( $7.42 \pm 1.45$  kg) , NPD ile %3.67'lik ( $2.75 \pm 1.25$  kg) ağırlık kaybı sağlanmıştır ve YPD ile daha çok ağırlık kaybı olduğu belirlenmiştir. Diyetler arasındaki  $4.67$  kg'lık fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Beden Kütle İndeksi (BKİ) ortalamaları incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç BKİ ortalaması  $28.80 \pm 3.77$  kg/m<sup>2</sup> iken, 6 hafta sonunda BKİ ortalaması  $27.36 \pm 3.83$  kg/m<sup>2</sup>'dir. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç BKİ ortalaması  $28.05 \pm 1.97$  kg/m<sup>2</sup> iken, 6 hafta sonunda BKİ ortalaması  $25.27 \pm 2.11$  kg/m<sup>2</sup>'e düşmüştür. 6 hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin BKİ'lerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Her iki gruptaki BKİ değerleri karşılaştırıldığında; YPD uygulaması ile %9.97'lik ( $2.78 \pm 0.53$  kg/m<sup>2</sup>), NPD uygulaması ile %5.05'lik ( $1.44 \pm 0.93$  kg/m<sup>2</sup>) BKİ azalması olmuştur. YPD uygulaması ile daha fazla BKİ azalması belirlenmiştir. Diyetler arasındaki  $1.34$  kg/m<sup>2</sup>'lik farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.2.1.).

Bireylerin bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranları değerlendirildiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $97.30 \pm 7.81$  cm,  $114.80 \pm 10.20$  cm ve  $0.84 \pm 0.04$  iken, 6 hafta sonunda bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $94.10 \pm 7.83$  cm,  $112.30 \pm 10.30$  cm ve  $0.83 \pm 0.04$ 'dür. 6 hafta sonunda NPD diyet grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranlarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $96.00 \pm 4.26$  cm,  $112.10 \pm 5.21$  cm ve  $0.85 \pm 0.04$  iken, 6 hafta sonunda bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $88.70 \pm 4.19$  cm,  $106.50 \pm 5.50$  cm ve  $0.86 \pm 0.12$ 'dir. 6 hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin bel/kalça oranı dışında bel ve kalça çevresindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Her iki gruptaki bel ve kalça çevresindeki azalma karşılaştırıldığında, YPD ile bel ve kalça çevresindeki azalmanın daha fazla olduğu belirlenmiştir. Diyetler arasındaki bu farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.2.1.).

Bireylerin boyun çevresi ve bel/boy oranları değerlendirildiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $39.80 \pm 2.04$  cm, ve  $0.59 \pm 0.05$  iken, 6 hafta sonunda boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $38.10 \pm 2.28$  cm ve  $0.57 \pm 0.05$ 'dir. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $39.50 \pm 1.43$  cm ve  $0.58 \pm 0.02$  iken, 6 hafta sonunda boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $35.40 \pm 1.71$  cm ve  $0.53 \pm 0.02$ 'dir. 6 hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Her iki gruptaki boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki azalma değerleri karşılaştırıldığında, YPD ile boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki azalmanın daha fazla olduğu belirlenmiştir. Diyetler arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.2.1.).

**Tablo 4.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin dönemler ve diyet uygulamaları arası ortalama ve standart sapma değerleri**

Antropometrik Ölçümler		NPD (n=10)		YPD (n=10)		$p^2$
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	%	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	%	
Vücut Ağırlığı (kg)	Çalışma Başlangıcı	75.16±8.26		75.64±5.85		
	Çalışma Sonu	72.41±8.17		68.22±6.24		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
	<i>Vücut Ağırlığı farkı</i>	2.75±1.25	3.67	7.42±1.45	9.89	
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Çalışma Başlangıcı	28.80±3.77		28.05±1.97		
	Çalışma Sonu	27.36±3.83		25.27±2.11		
	$p^1$	<b>0.001*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.001*</b>
	<i>BKİ farkı</i>	1.44±0.93	5.05	2.78±0.53	9.97	
Bel çevresi (cm)	Çalışma Başlangıcı	97.30±7.81		96.00±4.26		
	Çalışma Sonu	94.10±7.83		88.70±4.19		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
	<i>Bel çevresi farkı</i>	3.20±1.03	3.30	7.30±1.33	7.60	
Kalça çevresi (cm)	Çalışma Başlangıcı	114.80±10.20		112.10±5.21		
	Çalışma Sonu	112.30±10.30		106.50±5.50		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
	<i>Kalça Çevresi farkı</i>	2.50±1.26	2.19	5.60±1.64	5.00	
Bel/Kalça oranı	Çalışma Başlangıcı	0.84±0.04		0.85±0.04		
	Çalışma Sonu	0.83±0.04		0.86±0.12		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		0.839		0.590
	<i>Bel/Kalça oranı farkı</i>	0.01±0.00	1.54	-0.00±0.12	3.64	
Boyun çevresi (cm)	Çalışma Başlangıcı	39.80±2.04		39.50±1.43		
	Çalışma Sonu	38.10±2.28		35.40±1.71		
	$p^1$	<b>0.001*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
	<i>Boyun çevresi farkı</i>	1.70±1.05	4.27	4.10±0.73	10.40	
Bel/boy oranı	Çalışma Başlangıcı	0.59±0.05		0.58±0.02		
	Çalışma Sonu	0.57±0.05		0.53±0.02		
	$p^1$	<b>0.008*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
	<i>Bel/boy oranı farkı</i>	0.01±0.01	3.36	0.04±0.00	7.90	

*t testi; p<sup>1</sup>= çalışma başlangıcı ve sonu farkı, p<sup>2</sup>= NPD ve YPD grubu farkı \*p≤0.05*

Bireylerin BKİ, bel çevresi ve bel/kalça ölçümlerine göre dağılımı Tablo 4.2.2.'de verilmiştir. PKOS'lu bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde; NPD grubunda olup başlangıçta obez olan 3 PKOS'lu bireyden 1'i çalışmanın sonunda hafif şişman grubuna geçmiştir. Başlangıçta hafif şişman olan 7 PKOS'lu birey, çalışma sonunda da hafif şişman grubunda kalmıştır. YPD grubunda ise çalışma başlangıcında ve sonu arasında hiçbir değişim olmamıştır. Grup ayrımı olmadan total olarak (n=20) bakıldığında ise çalışmanın başlangıcında 4 PKOS'lu obez bireyden 2'si hafif şişman grubuna geçmiştir. Bu değişimler istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin bel çevresi değerlerine bakıldığında; NPD grubunda bulunan PKOS'lu bireylerden 7'sinin bel çevresi 88 cm üstü, 3'ünün ise 88 cm altındadır. Altı hafta sonra PKOS'lu 3 bireyin bel çevresi 88 cm'in altına düşmüştür. YPD grubunda bulunan PKOS'lu bireylerden 6'sının bel çevresi 88 cm üstü, 3'ünün ise 88 cm altındadır. Altı hafta sonra PKOS'lu 4 bireyin bel çevresi 88 cm'in altına düşmüştür.

PKOS'lu bireylerin bel/kalça oranları değerlendirildiğinde; NPD uygulayan bireylerden 5'inin bel/kalça oranı  $<0.85$  iken, 5'inin  $\geq 0.85$  çıkmıştır. Altı hafta sonunda 1 bireyin bel/kalça oranı  $0.85$ 'in altına düşmüştür. YPD uygulayan bireylerden 6'sının bel/kalça oranı  $<0.85$  iken, 4'ünün  $\geq 0.85$  çıkmıştır. Altı hafta sonunda bireylerin bel/kalça oranlarında değişim olmamıştır. Değişimler hem NPD hem de YPD'de istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.2.2. Bireylerin BKİ değerleri, bel çevresi ve bel/kalça ölçümlerine göre dağılımı**

	<b>Toplam (n=20)</b>				<b>NPD (n=10)</b>				<b>YPD (n=10)</b>			
	<b>Çalışma Öncesi</b>		<b>Çalışma Sonu</b>		<b>Çalışma Öncesi</b>		<b>Çalışma Sonu</b>		<b>Çalışma Öncesi</b>		<b>Çalışma Sonu</b>	
	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>												
Hafif Şişman	16	80.0	18	90.0	7	70.0	8	80.0	9	90.0	9	90.0
Obez	4	20.0	2	10.0	3	30.0	2	20.0	1	10.0	1	10.0
	p=0.500				p=1.000							
<b>Bel çevresi (cm)</b>												
<88	7	35.0	14	70.0	3	30.0	6	60.0	4	40.0	8	80.0
≥88	13	65.0	6	30.0	7	70.0	4	40.0	6	60.0	2	20.0
<b>Bel/kalça oranı</b>												
<0.85	11	55.0	12	60.0	5	50.0	6	60.0	6	60.0	6	60.0
≥0.85	9	45.0	8	40.0	5	50.0	4	40.0	4	40.0	4	40.0
	p=1.000				p=1.000				p=1.000			

McNemar Testi; p= çalışma başlangıcı ve sonu farkı \*p≤0.05

NPD uygulayan PKOS'lu bireylerin vücut kompozisyonu sonuçları değerlendirildiğinde; bireylerin başlangıçta vücut yağ oranının %33.7, vücut yağ kütlesinin 25.5 kg, yağsız doku kütlesinin 49.4 kg, kas kütlesinin 46.9 kg, vücut su miktarı 35.5 kg, vücut su oranının %47.6, gövde yağ oranı %28.8, gövde yağ kütlesinin 11.6 kg, viseral yağ miktarı 4.8 birim, bazal metabolizma hızı 1529.7 kkal olarak belirlenmiştir. Bireylerin 6 hafta sonundaki değerleri incelendiğinde vücut yağ oranının %31.0, vücut yağ kütlesinin 22.8 kg, yağsız doku kütlesinin 48.9 kg, kas kütlesinin 46.4 kg, vücut su miktarı 35.4 kg, vücut su oranının %49.1, gövde yağ oranı %25.8, gövde yağ kütlesinin 10.2 kg, viseral yağ miktarı 4.0 birim, bazal metabolizma hızı 1501.5 kkal olduğu saptanmıştır. NPD uygulayan bireylerin başlangıçtaki vücut kompozisyonu ölçümlerinde dönemler arasındaki farklara bakıldığında tüm vücut bileşim değerleri değişmiştir ancak yağsız doku kütlesi, kas kütlesi, vücut su yüzdesi ve bazal metabolizma hızı arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunamamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2.3.).

YPD uygulayan PKOS'lu bireylerin vücut kompozisyonu sonuçları değerlendirildiğinde; bireylerin başlangıçta vücut yağ oranının %35.1, vücut yağ kütlesinin 26.5 kg, yağsız doku kütlesinin 48.6 kg, kas kütlesinin 46.1 kg, vücut su miktarı 34.8 kg, vücut su oranının %46.5, gövde yağ oranı %31.2, gövde yağ kütlesinin 12.7 kg, viseral yağ miktarı 5.6 birim, bazal metabolizma hızı 1488.8 kkal olarak belirlenmiştir. Bireylerin 6 hafta sonundaki vücut yağ oranının %31.0, vücut yağ kütlesinin 21.3 kg, yağsız doku kütlesinin 46.8 kg, kas kütlesinin 44.5 kg, vücut su miktarı 33.5 kg, vücut su oranının %49.3, gövde yağ oranı %26.7, gövde yağ kütlesinin 9.9 kg, viseral yağ miktarı 4.1 birim, bazal metabolizma hızı 1422.8 kkal olduğu saptanmıştır. YPD uygulayan bireylerin vücut kompozisyonu ölçümlerinde dönemler arasındaki farklara bakıldığında tüm vücut bileşim değerleri değişmiştir. Gövde yağ yüzdesi hariç tüm veriler istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD'nin, NPD'ye göre vücut kompozisyonu üzerinde daha etkin olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo.4.2.3.).

**Tablo 4.2.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarının dönemler ve diyet uygulamaları arası ortalama ve standart sapma değerleri**

Vücut Kompozisyonu		NPD (n=10)		YPD (n=10)		$p^2$
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)		
Yağ yüzdesi (%)	Çalışma Başlangıcı	33.74±4.63		35.17±2.53		
	Çalışma Sonu	31.08±5.25		31.09±3.16		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.023*</b>
<i>Yağ yüzdesi fark</i>		2.66±1.03		4.08±1.47		
Yağ miktarı (kg)	Çalışma Başlangıcı	25.57±6.18		26.52±3.82		
	Çalışma Sonu	22.83±6.34		21.33±3.71		
	$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>
<i>Yağ miktar fark</i>		2.74±0.88		5.19±0.82		
Yağsız Doku (kg)	Çalışma Başlangıcı	49.43±3.57		48.63±3.25		
	Çalışma Sonu	48.91±3.96		46.89±3.34		
	$p^1$	0.176		<b>0.002*</b>		<b>0.038*</b>
<i>Yağsız doku fark</i>		0.52±1.12		1.74±1.30		
Kas Kütlesi(kg)	Çalışma Başlangıcı	46.92±3.40		46.16±3.09		
	Çalışma Sonu	46.43±3.74		44.52±3.17		
	$p^1$	0.153		<b>0.002*</b>		<b>0.034*</b>
<i>Kas kütlesi fark</i>		0.49±0.99		1.64±1.23		
Vücut Su Miktarı (kg)	Çalışma Başlangıcı	35.56±2.52		34.87±2.34		
	Çalışma Sonu	35.44±2.13		33.59±2.37		
	$p^1$	<b>0.010*</b>		<b>0.000*</b>		<b>0.030*</b>
<i>Vücut su miktarı fark</i>		0.12±1.22		1.28±0.96		
Vücut su Yüzdesi (%)	Çalışma Başlangıcı	47.68±3.29		46.50±1.93		
	Çalışma Sonu	49.11±4.22		49.38±2.34		
	$p^1$	0.765		<b>0.002*</b>		<b>0.030*</b>
<i>Vücut su yüzde farkı</i>		-1.43±1.38		-2.88±1.08		

*t testi*;  $p^1$ = çalışma başlangıcı ve sonu farkı,  $p^2$ = NPD ve YPD grubu farkı \* $p \leq 0.05$



**Tablo 4.2.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarının dönemler ve diyet uygulamaları arası ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)**

Vücut Kompozisyonu		NPD (n=10)		YPD (n=10)		$p^2$
		$\bar{X}$	$\pm$ SS (Medyan)	$\bar{X}$	$\pm$ SS (Medyan)	
Gövde Yağ yüzdesi (%)	Çalışma Başlangıcı		28.80±5.11		31.20±3.17	
	Çalışma Sonu		25.88±5.71		26.74±3.95	
		$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>	0.056
<i>GövdeYağ yüzdesi fark</i>			2.92±0.93		4.46±2.19	
Gövde Yağ miktarı (kg)	Çalışma Başlangıcı		11.66±3.04		12.79±2.15	
	Çalışma Sonu		10.28±3.24		9.99±2.20	
		$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>	<b>0.000*</b>
<i>GövdeYağ miktar fark</i>			1.38±0.39		2.80±0.70	
Viseral Yağ	Çalışma Başlangıcı		4.80±2.69		5.60±1.71	
	Çalışma Sonu		4.00±2.70		4.10±1.72	
		$p^1$	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>	<b>0.004*</b>
<i>Viseral Yağ fark</i>			0.80±0.42		1.50±0.52	
Bazal Metabolizma Hızı (kcal)	Çalışma Başlangıcı		1529.70±112.61		1488.80±98.33	
	Çalışma Sonu		1501.50±115.22		1422.80±94.58	
		$p^1$	0.074		<b>0.000*</b>	<b>0.042*</b>
<i>Bazal Metabolizma Hızı fark</i>			28.20±44.03		66.0±32.2	

$t$  testi;  $p^1$ = çalışma başlangıcı ve sonu farkı,  $p^2$ = NPD ve YPD grubu farkı \* $p \leq 0.05$

### 4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.3.1.'de, NPD ve YPD uygulayan bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı verilmiştir. NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında HOMA-IR değeri 2.5'in üzerinde olan 7 PKOS'lu kadın varken, 6 hafta sonra 1 PKOS'lu kadının HOMA-IR değeri 2.5'in altına düşmüştür. Başlangıçta düşük HOMA-IR değerine sahip olan 3 PKOS'lu kadın 6 hafta sonrasında da aynı HOMA-IR değerinde kalmıştır. Bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerde, çalışmanın başlangıcında yüksek HOMA-IR değerine sahip 9 PKOS'lu kadın varken, 6 hafta sonra 7'sinin HOMA-IR değeri 2.5'un altına düşmüştür ve bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

PKOS'lu bireylerin HbA1c (%) değerlerine bakıldığında; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %20.0'sinin HbA1c (%) değeri 6'nın üzerinde çıkmıştır. Altı hafta sonrasında 2 PKOS'lu kadının HbA1c (%) değeri 6'nın altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %20.0'sinin HbA1c (%) değeri 6'nın üzerinde çıkmıştır. Altı hafta sonrasında, 2 kadının HbA1c (%) değeri 6'nın altına düşmüştür.

Bireylerin insülin değerleri karşılaştırıldığında; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında insülin (mIU/mL) değeri 15'in üzerinde olan 6 kadın varken, 6 hafta sonra 3 kadının insülin (mIU/mL) değeri 15'in altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında insülin (mIU/mL) değeri 15'in üzerinde olan 5 kadın varken, 6 hafta sonra 4 kadının insülin (mIU/mL) değeri 15'in altına düşmüştür. Gruplar arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

PKOS'lu bireylerin açlık kan şekeri düzeyi incelendiğinde; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %10.0'unun AKŞ değeri 110 mg/dL'nin üzerinde çıkmıştır. Altı hafta sonra ise NPD grubunda yer alan tüm PKOS'lu kadınların AKŞ değeri 110 mg/dL'nin altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin tamamının (%100.0) AKŞ değeri 110 mg/dL'nin altında bulunmuştur.

Bireylerin LDL (mg/dL) ve Trigliserit (TG) (mg/dL) değerleri karşılaştırıldığında; NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin tamamının (%100.0) LDL ve Trigliserit değerleri, çalışmanın başlangıcında ve 6 hafta sonrasında değişmemiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin HDL (mg/dL) değerleri karşılaştırıldığında; NPD uygulaması ile 6 hafta sonra 1 kişinin değeri 50 mg/dL'nin altına düşerken, YPD uygulaması ile HDL değeri, çalışmanın başlangıcında ve 6 hafta sonrasında değişmemiştir. NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin çalışmanın başlangıcında ve 6 hafta sonunda HDL düzeyleri açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.3.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı**

Biyokimyasal Parametreler	NPD (n=10)				p <sup>1</sup>	YPD (n=10)				p <sup>2</sup>
	Çalışma Başlangıcı		Çalışma Sonu			Çalışma Başlangıcı		Çalışma Sonu		
	S	%	S	%		S	%	S	%	
<b>HOMA-IR</b>										
<2.5	3	30.0	4	40.0	1.00	1	10.0	8	80.0	0.016*
≥2.5	7	70.0	6	60.0		9	90.0	2	20.0	
<b>HbA1c (%)</b>										
≤6	8	80.0	10	100.0		8	80.0	10	100.0	
>6	2	20.0	-	-		2	20.0	-	-	
<b>İnsülin (mIU/mL)</b>										
≤15	4	40.0	7	70.0	0.250	5	50.0	9	90.0	0.125
>15	6	60.0	3	30.0		5	50.0	1	10.0	
<b>Açlık Kan Şekeri (AKŞ) (mg/dL)</b>										
<110	9	90.0	10	100.0		10	100.0	10	100.0	
≥110	1	10.0	-	-		-	-	-	-	
<b>LDL Kolesterol (mg/dL)</b>										
≤100	-	-	-	-		-	-	-	-	
>100	10	100.0	10	100.0		10	100.0	10	100.0	
<b>Trigliserit (TG) (mg/dL)</b>										
≤130	-	-	-	-		-	-	-	-	
>130	10	100.0	10	100.0		10	100.0	10	100.0	
<b>HDL Kolesterol (mg/dL)</b>										
<50	8	80.0	9	90.0	1.00	7	70.0	7	70.0	1.00
≥50	2	20.0	1	10.0		3	30.0	3	30.0	

p<sup>1</sup>: NPD başlangıç ve son değerlerinin McNemar testi \*p≤0.05

p<sup>2</sup>: YPD başlangıç ve son değerlerinin McNemar testi

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma değerleri Tablo 4.3.2.'de verilmiştir. NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu (AKŞ) ortalaması  $94.90 \pm 7.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $85.30 \pm 8.49$  mg düşmüştür. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin AKŞ düzeyindeki azalma anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu ortalamasının  $97.00 \pm 6.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $85.40 \pm 7.84$  mg düşmüştür. Altı hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin AKŞ düzeyindeki azalma anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

HbA1C (%) değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalamasının  $5.24 \pm 1.17$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $4.46 \pm 0.87$  düşmüştür. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç HbA1C ortalaması  $5.70 \pm 0.38$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda HbA1C ortalaması  $4.61 \pm 0.62$  düşmüştür. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HbA1C (%) değerinde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

PKOS'lu bireylerin insülin değeri değerlendirildiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması  $15.89 \pm 6.27$  mIU/mL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda insülin ortalaması  $12.98 \pm 5.70$  mIU/mL düşmüştür. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç insülin ortalaması  $15.48 \pm 6.82$  mIU/mL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda insülin ortalaması  $10.49 \pm 5.32$  mIU/mL düşmüştür. Altı hafta sonunda NPD VE YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin insülin değerindeki azalma anlamlı olarak değerlendirilmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

HOMA-IR değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması  $3.31 \pm 1.55$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda HOMA-IR ortalaması  $2.73 \pm 1.23$  düşmüştür. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç HOMA-IR ortalaması  $3.12 \pm 0.94$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda HOMA-IR ortalaması  $2.17 \pm 0.51$  düşmüştür. Altı hafta sonunda NPD ve YPD diyet grubunda

yer alan PKOS'lu bireylerin HOMA-IR değerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

Çalışmaya katılan bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol bulguları incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması sırasıyla  $168.60\pm 9.90$  mg/dL,  $44.10\pm 5.02$  mg/dL,  $175.80\pm 14.39$  mg/dL ve  $204.20\pm 25.66$  mg/dL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol ortalaması sırasıyla  $162.70\pm 11.11$  mg/dL,  $41.90\pm 5.38$  mg/dL,  $169.80\pm 13.24$  mg/dL,  $180.30\pm 17.19$  mg/dL düşmüştür. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol değerindeki azalmanın anlamlı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol değerlerinin başlangıç ortalaması sırasıyla  $173.80\pm 13.47$  mg/dL,  $45.90\pm 5.76$  mg/dL,  $192.50\pm 34.76$  mg/dL ve  $223.10\pm 29.61$  mg/dL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol ortalaması sırasıyla  $167.00\pm 13.32$  mg/dL,  $45.10\pm 4.62$  mg/dL,  $184.60\pm 28.89$  mg/dL,  $186.70\pm 34.84$  mg/dL düşmüştür. Altı hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HDL dışında diğer bulgularının anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

Bireylerin kan üre azotu (BUN) (mg/L) ve D (IU) vitamini değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması sırasıyla  $24.90\pm 10.83$  mg/L ve  $14.10\pm 2.14$  IU olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda kan üre azotu (BUN) (mg/L)  $19.82\pm 8.71$  mg/L düşmüş ve D (IU) vitamini ortalaması  $29.88\pm 8.74$  IU çıkmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması sırasıyla  $17.80\pm 7.00$  mg/L ve  $15.59\pm 2.46$  IU olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda kan üre azotu (BUN) (mg/L)  $13.12\pm 3.38$  mg/L düşmüş ve D vitamini ortalaması  $34.20\pm 6.85$  IU çıkmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin kan üre azotu (BUN) (mg/L) ve D (IU) vitamini değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ortalaması sırasıyla  $6.64 \pm 2.87$  U/L,  $4.13 \pm 1.35$  mLU/mL,  $31.39 \pm 11.26$  pg/mL,  $16.79 \pm 7.49$  pIU/mL,  $3.13 \pm 1.05$  ng/mL ve  $358.50 \pm 71.18$  ng/mL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda 1. diyet grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerinde azalma anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında; bireylerin LH ve HDL değerleri dışında başlangıç ve 6 hafta sonrası farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

Her iki gruptaki tüm biyokimyasal bulguların fark ortalamaları arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

**Tablo 4.3.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri**

Biyokimyasal Bulgular	NPD (n=10)		YPD (n=10)		<i>p</i> <sup>2</sup>	
	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst		
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	94.90±7.99	85.00-110.00	97.00±6.99	87.00-108.00	0.385
	Çalışma Sonu	85.30±8.49	71.00-98.00	85.40±7.84	73.00-98.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>	<b>0.000*</b>	
	<i>Glikoz farkı</i>	9.60±5.69		11.60±4.24		
HbA1C (%)	Çalışma Başlangıcı	5.24±1.17	3.78-7.90	5.70±0.38	5.30-6.30	0.267
	Çalışma Sonu	4.46±0.87	3.10-5.60	4.61±0.62	4.10-5.70	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.003*</b>		<b>0.000*</b>	<b>0.000*</b>	
	<i>HbA1C farkı</i>	0.78±0.62		1.09±0.55		
İnsülin (mIU/mL)	Çalışma Başlangıcı	15.89±6.27	7.80-28.40	15.48±6.82	5.41-26.83	0.130
	Çalışma Sonu	12.98±5.70	6.10-24.10	10.49±5.32	2.23-21.04	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.003*</b>	<b>0.003*</b>	
	<i>İnsülin farkı</i>	2.91±1.21		4.98±3.95		
HOMA-IR	Çalışma Başlangıcı	3.31±1.55	1.24-6.20	3.12±0.94	2.14-5.60	0.295
	Çalışma Sonu	2.73±1.23	1.02-5.40	2.17±0.51	1.14-2.86	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.012*</b>		<b>0.009*</b>	<b>0.009*</b>	
	<i>HOMA-IR farkı</i>	0.58±0.58		0.94±0.89		

*t testi*; *p*<sup>1</sup>= çalışma başlangıcı ve sonu farkı, *p*<sup>2</sup>= NPD ve YPD grubu farkı \**p*≤0.05



**Tablo 4.3.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri (devamı)**

Biyokimyasal Bulgular		NPD (n=10)		YPD (n=10)		<i>p</i> <sup>2</sup>
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
LDL kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	168.60±9.90	154.00-188.00	173.80±13.47	149.00-193.00	0.552
	Çalışma Sonu	162.70±11.11	146.00-183.00	167.00±13.32	146.00-187.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		
<i>LDL farkı</i>		5.90±2.46		6.80±3.99		
HDL kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	44.10±5.02	38.00-52.00	45.90±5.76	36.00-54.00	0.267
	Çalışma Sonu	41.90±5.38	34.00-50.00	45.10±4.62	40.00-52.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.016*</b>		0.387		
<i>HDL farkı</i>		2.20±2.34		0.80±2.78		
Trigliserit (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	175.80±14.39	148.00-196.00	192.50±34.76	168.00-266.00	0.452
	Çalışma Sonu	169.80±13.24	145.00-187.00	184.60±28.89	166.00-241.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.006*</b>		
<i>Trigliserit farkı</i>		6.00±3.33		7.90±7.06		
Kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	204.20±25.66	174.00-252.00	223.10±29.61	176.00-261.00	0.328
	Çalışma Sonu	180.30±17.19	152.00-200.00	186.70±34.84	110.00-231.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.001*</b>		<b>0.011*</b>		
<i>Kolesterol farkı</i>		23.90±15.84		36.40±35.94		
Kan üre azotu (BUN) (mg/L)	Çalışma Başlangıcı	24.90±10.83	10.00-44.00	17.80±7.00	10.00-31.00	0.831
	Çalışma Sonu	19.82±8.71	9.00-38.00	13.12±3.38	8.00-18.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.003*</b>		<b>0.006*</b>		
<i>BUN farkı</i>		5.08±4.07		4.68±4.19		
D vitamini (IU)	Çalışma Başlangıcı	14.10±2.14	11.90-18.20	15.59±2.46	11.00-18.30	0.417
	Çalışma Sonu	29.88±8.74	19.60-48.00	34.20±6.85	22.30-42.80	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		
<i>D vitamini farkı</i>		-15.78±7.89		-18.61±7.31		

*t testi*; *p*<sup>1</sup>= çalışma başlangıcı ve sonu farkı, *p*<sup>2</sup>= NPD ve YPD grubu farkı \**p*≤0.05

**Tablo 4.3.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri (devamı)**

Biyokimyasal Bulgular		NPD (n=10)		YPD (n=10)		<i>p</i> <sup>2</sup>
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
LH (U/L)	Çalışma Başlangıcı	6.64±2.87	3.02-10.60	5.97±3.11	3.20-12.60	0.552
	Çalışma Sonu	6.11±2.63	2.28-9.04	5.60±2.91	3.01-11.40	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.006*</b>		0.075		
	<i>LH farkı</i>	0.53±0.47		0.36±0.57		
FSH (mIU/mL)	Çalışma Başlangıcı	4.13±1.35	2.24-5.89	4.44±0.95	2.84-5.90	0.194
	Çalışma Sonu	6.11±2.63	2.18-5.64	4.17±0.76	2.73-5.24	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.002*</b>		<b>0.008*</b>		
	<i>FSH farkı</i>	0.15±0.11		0.26±0.25		
Östrodiol (pg/mL)	Çalışma Başlangıcı	31.39±11.26	14.00-47.40	34.81±8.24	16.30-48.60	0.728
	Çalışma Sonu	29.67±11.05	12.30-45.10	32.93±7.96	14.20-45.30	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.001*</b>		<b>0.000*</b>		
	<i>Östradiol farkı</i>	1.72±1.18		1.88±0.80		
Prolaktin (pIU/mL)	Çalışma Başlangıcı	16.79±7.49	7.25-31.50	12.94±7.85	7.30-30.70	0.247
	Çalışma Sonu	15.37±7.08	6.97-28.30	12.00±7.00	6.51-27.34	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.001*</b>		<b>0.014*</b>		
	<i>Prolaktin farkı</i>	1.42±0.86		0.93±0.96		
Total Testesteron (ng/mL)	Çalışma Başlangıcı	3.13±1.05	1.54-4.82	3.39±1.02	1.32-4.49	0.059
	Çalışma sonu	2.89±1.03	1.32-4.49	3.06±0.99	1.63-4.33	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		
	<i>Total testesteron farkı</i>	0.23±0.08		0.33±0.11		
DHEAS (ng/mL)	Çalışma Başlangıcı	358.50±71.18	217.00-459.00	383.30±29.77	346.00-431.00	0.140
	Çalışma sonu	341.70±67.61	207.00-436.00	370.50±29.49	324.00-416.00	
	<i>p</i> <sup>1</sup>	<b>0.000*</b>		<b>0.000*</b>		
	<i>DHEAS farkı</i>	16.80±6.30		12.80±5.24		

*t testi*; *p*<sup>1</sup>= çalışma başlangıcı ve sonu farkı, *p*<sup>2</sup>= NPD ve YPD grubu farkı \**p*≤0.05

#### **4.4. Bireylerin Enerji ve Besin Öğelerini Tüketim Durumları ve Enerji Harcama Düzeyleri**

##### **4.4.1. Bireylerin çalışma öncesinde günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri ile çalışma sonrası enerji ve makro besin öğelerinin yüzde değişimi**

Bireylerin çalışmanın öncesinde günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları ile çalışma süresince uygulanan farklı örüntüdeki diyetlere göre enerji ve makro besin öğeleri değişiminin yüzde ifadesi Tablo 4.4.1’de gösterilmiştir. Çalışma öncesinde randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS’lu bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

Bireylerin NPD ve YPD uygulaması öncesi günlük diyetle tükettikleri enerji tüketim ortalaması sırasıyla  $1831.03\pm 233.71$  kkal ve  $1751.10\pm 250.30$  kkal olarak belirlenmiştir (Tablo 4.4.1.). NPD grubunun çalışma sonundaki enerji alımı çalışma başlangıcına göre %2.08’lik, YPD grubunda ise başlangıca göre %6.29’luk artış belirlenmiştir. NPD grubunda enerjinin karbonhidrattan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %45.45 artarken, YPD grubunda %2.77 artmıştır. NPD grubunda enerjinin proteinden gelen oranı çalışma başlangıcına göre %17.18 azalırken, YPD grubunda %72.27 artmıştır. NPD grubunda enerjinin yağdan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %26.97 azalırken, YPD grubunda %28.27 azalmıştır. (Tablo 4.4.1.).

**Tablo 4.4.1. Bireylerin çalışma öncesinde günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri ile çalışma sonrası enerji ve makro besin öğelerinin yüzde değişimi**

Enerji ve Besin öğeleri	NPD (n=10)		YPD (n=10)		P
	Çalışma Başlangıcı	Çalışma Sonu%	Çalışma Başlangıcı	Çalışma Sonu%	
Enerji, kkal	1831.03±233.71	- 2.08	1751.10±250.30	-6.29	0.470
Protein, TE %	18.60±3.27	17.18	18.00±3.43	-72.27	0.694
Protein, g	82.97±13.72		77.27±19.24		0.456
Hayvansal protein, g	62.92±13.48		56.19±20.61		0.399
Bitkisel protein, g	20.04±4.58		21.07±5.16		0.645
Karbonhidrat, TE %	38.60±5.69	-45.45	39.7±5.88	-2.77	0.676
Karbonhidrat, g	174.16±44.24		168.54±31.97		0.749
Toplam yağ, TE %	41.60±4.83	26.97	42.30±4.39	28.27	0.739
Toplam yağ, g	84.39±8.54		83.34±15.74		0.854
DYA, %	14.35±1.73		13.63±1.85		0.383
DYA, g	29.11±4.24		26.71±5.73		0.301
ÇDYA, %	7.68±1.35		8.78±2.38		0.221
ÇDYA, g	15.58±3.07		17.07±5.42		0.459
TDYA, %	16.37±3.33		17.22±2.88		0.549
TDYA, g	32.71±4.00		33.53±7.65		0.768
Omega 3, TE %	1.10±0.46		1.21±0.34		0.556
Kolesterol, mg	341.95±103.65		264.42±100.94		0.107
Posa, g	18.01±4.81		19.90±4.79		0.391
Çözünür posa, g	4.84±1.50		5.44±1.09		0.319
Çözünmez posa, g	10.9±2.66		12.15±2.08		0.267

DYA:Doymuş yağ asidi;ÇDYA:çoklu doymamış yağ asidi;TDYA:tekli doymamış yağ asidi t testi; p= NPD ve YPD grubu farkı

#### 4.4.2. Bireylerin çalışma başlangıcında günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Vitaminler ve Mineraller

Bireylerin çalışma başlangıcında günlük diyet ile tükettikleri vitamin ve mineral tüketim ortalamaları ve DRI % karşılaması Tablo 4.4.2.'de gösterilmiştir. Çalışma başlangıcında randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ve mineral ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.4.2.).

PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri A vitamini  $977.88\pm 181.28$  RE, E vitamini  $15.37\pm 3.52$  mg, C vitamini  $100.94\pm 32.90$  mg, B<sub>2</sub> vitamini  $1.59\pm 0.33$  mg, B<sub>6</sub> vitamini  $14.11\pm 4.37$  mg, B<sub>12</sub> vitamini  $5.91\pm 1.83$  µg olup, bu tüketim değerlerinin DRI % önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleriyle tükettikleri B<sub>1</sub> vitamini  $0.90\pm 0.15$  mg ve folat tüketimleri  $125.84\pm 25.4$  µg olup, DRI % önerilerinin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.2.).

Bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sodyum  $3465.99\pm 716.89$  mg, fosfor  $1333.12\pm 243.27$  mg ve çinko  $10.56\pm 2.03$  mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI % önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri kalsiyum  $863.07\pm 217.02$  mg, magnezyum  $266.36\pm 44.96$  mg, potasyum  $2584.51\pm 411.53$  mg ve demir  $14.75\pm 11.16$  mg olup, DRI % önerilerinin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.2.).

**Tablo 4.4.2. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ve mineral ortalamaları**

Vitamin ve mineraller	NPD (n=10)		YPD (n=10)		Toplam (n=20)		DRI%	p
	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst		
<b>A vitamini, RE</b>	944.32±193.33	609.03-1199.23	1011.43±171.75	813.49-1362.84	977.88±181.28	609.03-1362.84	139.69	0.423
<b>C vitamini, mg</b>	95.22±32.24	59.34-154.91	106.65±34.25	71.13-185.05	100.94±32.90	59.34-185.05	102.48	0.452
<b>Evitamini(eşd.)mg</b>	13.58±2.74	8.96-18.26	17.16±3.41	13.88-25.12	15.37±3.52	8.96-25.12	134.59	0.423
<b>D vitamini, µg</b>	5.68±6.87	0.04-17.94	7.82±9.10	0.00-26.06	6.75±7.92	00.00-26.06	45.02	0.562
<b>B<sub>1</sub> vitamini, mg</b>	0.90±0.18	0.76-1.38	0.90±0.13	0.65-1.12	0.90±0.15	0.65-1.38	82.32	0.967
<b>B<sub>2</sub> vitamini, mg</b>	1.69±0.35	1.21-2.45	1.49±0.30	0.97-1.91	1.59±0.33	0.97-2.45	153.73	0.195
<b>B<sub>6</sub> vitamini, mg</b>	14.3±4.56	7.76-22.8	13.92±4.42	7.55-20.58	14.11±4.37	7.55-22.80	110.65	0.400
<b>B<sub>12</sub> vitamini, µg</b>	5.93±1.25	4.46-8.59	5.89±2.35	1.21-9.56	5.91±1.83	1.21-9.56	246.39	0.960
<b>Folat, µg</b>	174.16±44.24	105.70-243.75	168.54±31.97	130.20-228.11	125.84±25.46	80.17-170.50	31.46	0.962
<b>Kalsiyum, mg</b>	909.57±266.98	447.94-1424.99	816.56±152.78	544.15-1049.68	863.07±217.02	447.94-1424.99	86.31	0.352
<b>Magnezyum, mg</b>	84.39±8.54	68.89-96.38	83.34±15.74	58.28-107.35	266.36±44.96	187.30-344.45	85.92	0.579
<b>Sodyum, mg</b>	3458.70±857.39	2273.62-5249.85	3473.27±591.38	2790.15-4549.77	3465.99±716.89	2273.62-5249.85	231	0.965
<b>Potasyum, mg</b>	2581.21±359.48	1990.67-3271.89	2587.81±477.79	1948.99-3547.27	2584.51±411.53	1948.99-3547.27	54.98	0.973
<b>Fosfor, mg</b>	1398.78±240.73	1064.18-1775.85	1267.46±239.58	890.81-1543.91	1333.12±243.27	890.81-1775.85	190.45	0.237
<b>Demir, mg</b>	11.51±1.87	8.19-14.75	10.80±1.12	9.36-12.41	11.16±1.55	8.19-14.75	62.01	0.320
<b>Çinko, mg</b>	10.88±2.24	8.24-14.41	10.25±1.85	6.47-12.88	10.56±2.03	6.47-14.41	132.11	0.499

t testi; p= 1. ve 2. diyet grubu farkı

#### 4.4.3. Bireylerin günlük toplam enerji harcaması

Tablo 4.4.3'de çalışma başlangıcında PKOS'lu bireylerin fiziksel aktivite faktörü (PAL), bazal metabolik hız (BMH) ve toplam enerji harcaması (TEH) ortalamaları değerlendirilmiştir.

Çalışma başlangıcında randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin fizisel aktivite düzeyi, bazal metabolik hız ve toplam enerji harcaması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.4.3.).

PKOS'lu bireylerin günlük fiziksel aktivite faktörü (PAL), bazal metabolik hız (BMH) ve toplam enerji harcaması (TEH) değerlendirildiğinde sırasıyla;  $1.31\pm 0.36$ ,  $1509.25 \pm 105.01$  kkal,  $2084.77\pm 158.97$  kkal/gün olarak saptanmıştır (Tablo 4.4.3.).

**Tablo 4.4.3. Bireylerin günlük enerji tüketim ve harcamalarının karşılaştırılması**

	NPD (n=10)		YPD (n=10)		Toplam (n=20)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	
<b>Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL)</b>	1.33±0.02	1.29-1.36	1.30±0.04	1.24-1.36	1.31±0.36	1.24-1.36	0.180
<b>Bazal Metabolizma Hızı (BMH), kkal</b>	1501.50±115.22	1282-1626	1422.80±94.58	1335-1639	1509.25 ±105.01	1282-1639	0.540
<b>Toplam Enerji harcaması (TEH), kkal/gün</b>	2107.33±91.29	1952-2225	2062.21±209.499	1835-2573	2084.77±158.97	1835-2573	0.112

t testi; p = 1.ve 2. diyet grubu farkı



## 5. TARTIŞMA

Yaşam şekli yönetimi, PKOS'lu bireylerde hem üreme, hem metabolik, hem de psikolojik durumu düzeltmektedir. Ağırlık yönetimi; aşırı kilo alımı veya mevcutta fazla kilolu olan bireylerde ağırlık kaybı olarak tanımlanmaktadır. Başarılı olmak için; multidisipliner yaklaşım olan diyet, egzersiz ve davranış tedavisi uygulanmalıdır (82).

PKOS'da yaşam şekli yönetimi ve ilaç tedavisinin yanı sıra uygulanması gereken en önemli tedavi yöntemlerinden biri de 'diyet tedavisi'dir. PKOS da optimal diyet kompozisyonu tam olarak netlik kazanmasa da yaşam şeklinin yönetimi, PKOS tedavisinde ilk önerilen tedavi basamaklarından biridir. Polikistik over sendromunda, diyet tedavisi ile ağırlık kaybı ve kan glikozunun dengelenmesi, insülin direncinin azaltılması, dolayısıyla androjen düzeylerinin ayarlanması hedeflenmelidir (6).

PKOS'da; yüksek protein, düşük karbonhidrat veya modifiye yağ asidi, düşük glisemik indeks ve düşük glisemik yük diyetlerini içeren optimal diyet makro besin bileşimine odaklanan alternatif diyet yaklaşımlarının olumlu hormonal veya metabolik etkileri olduğu veya uzun süreli ağırlık kaybı sağlanması ve sürdürülmesinde daha etkili olduğu öne sürülmektedir (5,18).

Bu çalışmaya, 25-35 yaş arası yeni PKOS tanısı almış 20 birey katılmıştır. Bireyler randomize olarak iki gruba ayrılmıştır, altı haftalık diyet uygulama sürecinde her iki gruba makro besin ögesi dağılımı farklı olan diyetler verilmiştir. Polikistik over sendromlu hastalarda farklı diyet örüntüsü içeren diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerindeki etkisi incelenmiştir.

## 5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Adolesanlarda ve üreme çağındaki kadınlarda sık görülen, yaklaşık %5-10'unda üremeyi etkileyen polikistik over sendromu (PKOS), endokrin bir bozukluktur (1). Bu çalışmanın dahil edilme kriterleri olması nedeni ile hastaların yaşları 25-35 yaş arasında değişmektedir. Yaş ortalamaları ise  $30.0 \pm 3.0$  yıldır (Tablo 4.1.1.).

PKOS ve sosyoekonomik statü arasındaki ilişki saptanamamasına rağmen düşük sosyoekonomik statünün PKOS'la yakın ilişkili olan obezite ve insülin direnci gibi durumlarla ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır (162). Bu çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %20.0'sinin lise, %70'inin üniversite, %10.0'unun yüksek lisans mezunu olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1.1.).

PKOS'un %22-40 sıklıkla genetik geçişli olduğu bildirilmiştir (21). Çünkü aile bireyleri arasındaki prevalansı yüksektir (163,164). PKOS'lu bireylerin kız kardeşlerinde, hiperandrojenemi varlığı ve artmış LH değerleri bulunduğu gösterilmiştir. Biyokimyasal anomalilerin PKOS'lu bireylerin yakınlarında bulunması PKOS'un genetik temelinde ailesel yatkınlığın varlığını göstermiştir (165). Başka bir çalışmada, PKOS'lu kadınların kız kardeşlerinin %22'sinde PKOS, %24'ünde hiperandrojenemi saptanmıştır (166). 52 PKOS hastası ve 102 akrabası üzerinde yapılmış olan çalışmada; PKOS'lu bireylerin anneleri, kız kardeşleri ve erkek kardeşlerinde insülin direncinin ve karbonhidrat metabolizma bozukluklarının daha sık olduğu, ayrıca PKOS'lu bireylerin anne ve kız kardeşlerinde serum androjen hormon düzeyinde artış bulunmuştur (167). Genetik geçişli olan PKOS, hem anne ve hem de baba tarafından aktarımsal olabilmekle birlikte, anne tarafındaki PKOS geçmişi, daha çok risk yaratmaktadır (168,169).

Bu çalışmadaki bireylerin ise %30.0'unun ailesinde PKOS hikayesinin olduğu ve bireylerin yarısının annesi yarısının ise kız kardeşinin PKOS'lu olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1.2).

PKOS'un klinik belirtilerinin başında; adet düzensizliği (oligoamenore), adet görememe (amenore), hirsütizm ve hiperandrojenizm gelmektedir. Yapılan bir çalışmada, PKOS'da %80 oranında adet düzensizliği, %60 oranında hirsütizm, %30 oranında akne ve %40 oranında obezite görüldüğü belirlenmiştir (170). 1741 kadın üzerinde yapılmış olan bir çalışmada, %66 oranında adet düzensizliği ve hirsütizm, %38 oranında obezite, %75 oranında infertilite olduğu belirlenmiştir (29). Amerikalı PKOS'lu kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada, bireylerin büyük çoğunluğu PKOS semptomlarından en çok şişmanlık, akne, tüylenme ve adet düzensizliği olduğu saptanmıştır (171).

PKOS'lu bireylerde görülen hormonal düzensizlik, adet düzensizliğine (%75) neden olmaktadır. PKOS'da yaşanan düzensiz adet döngüsü 35 günden uzun sürmekte ve dirençli döngü olarak tanımlanmaktadır. Bu düzensizlikler tedavi aşamasına geçilmezse 2 yıla kadar uzayabilmektedir (168).

Bu çalışmada da yapılan diğer çalışmalara benzer sonuçlar bulunmuştur. En çok görülen semptom %85.0 ile adet düzensizliğidir. Diğer semptomlardan %80.0'inde tüylenme, şişmanlık, insülin direnci ve hormon dengesizliği, %75.0'inde akne-sivilce, %70.0'inde yorgunluk varlığı, %60.0'ında saç dökülmesi ve depresyon, %10.0'unda kısırlık saptanmıştır (Tablo.4.1.3.).

Çalışmalar, PKOS'lu bireylerin beden imajları ile ilgili yüksek sıklıkta depresyon veya anksiyete yaşadığını göstermektedir (172,173). Yapılan çalışmalar duygu durumu problemlerinin insülin direncine bağlı olarak yüksek insülin seviyeleri ile ilişkili olabileceğini göstermektedir ve insülin direnci olan PKOS'lu kadınlarda depresyon sıklığının anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur (173,174). Bu çalışmada da depresyon sıklığı %60.0 olarak bulunmuştur (Tablo 4.1.3.).

Yapılan bir çalışmada, 25 fazla kilolu PKOS'lu kadında düşük protein-yüksek karbonhidrat ile yüksek protein-düşük karbonhidratlı diyetin fiziksel etkisi 16 hafta süresince araştırılmıştır. Çıkan sonuçlarda; yüksek proteinli diyetin depresyonu azaltıp, kendine güveni artırdığı görülmüştür. Bunun dışında düşük proteinli diyetle göre herhangi bir farklılık çıkmamıştır (175).

PKOS'da abdominal obezite artışı, insülin direncine neden olur ve ilaç tedavisi olarak en sık kullanılan ilaç metformindir (176). İnsülin hassasiyetini tedavi etmek için sıklıkla kullanılan metformin (500-2500 mg/gün), kandaki glikoz seviyesini düşürmekte, insülin direncini, hiperinsülinemi ve hiperandrojenizmi azaltarak ovulasyon hızını artmaktadır (177).

Metforminin, son dönemdeki en belirgin etkilerinden bir tanesi de ağırlık kaybına yardımcı olarak obezitenin azalmasını sağlamaktır (86). Ayrıca yapılan bir çalışmada, PKOS tedavisinde kullanılan metforminin, ovulasyonu düzenlediği ve gebelik oranlarını artırdığı saptanmıştır (178).

Bu çalışmada da, PKOS'da insülin direncine karşı en çok kullanılan ilaç olan metformini (1000 mg/gün), bireylerin tamamı ortalama  $2.0 \pm 0.7$  aydır düzenli olarak kullanmaktadır.

PKOS'da diyet tedavisi ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan ağırlık kaybı tedavinin temelini oluşturmaktadır (179,180). Bu çalışmada bireylerin çoğunluğunun (%95.0) bir diyetisyen kontrolünde daha önce diyet yaptığı bulunmuştur (Tablo 4.1.4.).

Prevalansı gittikçe artış gösteren obeziteye, genetik ve çevresel faktörlerin yanında öğün atlama, sıklıkla ev dışında beslenme, yanlış beslenme alışkanlıklarının da neden olduğu bilinmektedir (181). Bu çalışmada bireylerin genel öğün düzenlerine ait bilgiler Tablo 4.1.5.'de gösterilmiştir. PKOS'lu bireylerin %40.0'mın öğün atladığı ve sıklıkla atlanan öğünün ara öğünler olduğu belirlenmiştir. Bireyler öğün atlama nedeni olarak en çok 'zayıflamak için' seçeneğini belirtmişlerdir. İkinci

olarak en çok gösterilen neden ‘zaman yetersizliği’ seçeneği olmuştur. Bireylerin tamamının ev dışında yemek yediği, en çok fast food besinleri tercih ettiği ve % 75.0’inin hızlı yemek yediği belirlenmiştir. PKOS’lu bireylerin %75.0’i kendini iştahlı olarak değerlendirmiştir (Tablo 4.1.5.).

Yapılan bir çalışmada, PKOS’lu kadınların beslenme alışkanlıkları değerlendirilmiş; yeme sıklığının (içecekler hariç) günde 5 kez olduğu ve tatlı atıştırmalıkları (1.6 kez/gün), tuzlu atıştırmalıkları yeme sıklığından (0.75 kez/gün) yüksek olduğu bulunmuştur (171).

Bu çalışmada da benzer sonuçlar ortaya çıkmıştır; PKOS’lu bireylerin çoğunluğunun toplamda 5 kez olacak şekilde, 3 ana öğün ve 2 ara öğün tükettiği görülmüştür. PKOS’lu bireylerin ara öğünlerde en çok meyve veya çiğ sebzeleri (%90.0) tercih ettikleri ikinci sırada ise şeker, çikolata, gofret, kek, pasta, kurabiye, ve bisküvi çeşitleri (%75.0) tükettikleri görülmektedir. Ara öğünde tercih edilen içeceklerden çay, kahve, neskafe (%100) ilk sırada yer alırken, su tüketiminin %80.0 sıklıkta kaldığı ve bireyler arasında düzenli su tüketimi olmadığı görülmektedir (Tablo 4.1.5.).

Çalışmaya katılan PKOS’lu bireylerin %55.0’i düzenli olarak ve günde ortalama  $7.4 \pm 1.6$  saat uyumaktadırlar. Ancak %20.0’inde gece uyanıp yemek yeme durumu saptanmıştır. Gece yemek yeme sendromu ağırlık artışına neden olan bir davranış olarak ortaya çıkmakta ve bireyler gece ne kadar besin tükettiklerini tam olarak bilememektedirler (Tablo 4.1.8).

Stres, PKOS’lu bireylerde ağırlık artışına neden olan duyguların başında gelmektedir (182). Yapılan bir çalışmada, duygusal yemek yeme sıklığının PKOS’lu bireylerde, PKOS olmayan bireylere göre daha yüksek olduğu ortaya çıkmıştır (183). Çalışmaya katılan bireylerin iştah durumları ile duygu durumları arasındaki dağılım Tablo 4.1.10’da verilmiştir. PKOS’lu bireylerin en çok stresliyken (%95.0) sonrasında üzüntülüken (%90.0) ve en az sevinç/mutlulukta (%65.0) iştahlarının

arttığı görülmüştür. Duygu durumuna göre iştah azalması sıklıkla sevinç/mutluluk durumunda (%35) belirlenmiştir.

Hem sağlıklı yaşam hem de diyabet kontrolü için sigara ve alkol kullanılmaması önerilmektedir. Sigara kullanmak dolaşımdaki insülin antagonist hormon seviyesini (örneğin katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) artırarak insülin duyarlılığını azaltmaktadır (184). Plazma insülin seviyesi sigara kullananlarda daha yüksektir. Buna karşın tip 2 diyabetli bireylerde sigara kullanımı glukoz metabolizmasını ve insülin sekresyonunu nasıl etkilediği tam olarak net değildir (185).

Alkol tüketimi ile tip 2 diyabet riski arasındaki doz-yanıt ilişkisini irdeleyen yeni yapılan meta analiz sonuçlarına göre alkol tüketimi kadınlarda günlük 20 g olarak bildirilmiştir (186).

Bu çalışmada, PKOS'lu bireylerin %35.0' inin sigara içme, %50.0'nin de alkol tüketme alışkanlıklarının olduğu belirlenmiştir. Bireylerin günlük sigara kullanım miktarı ortalama  $8.0 \pm 4.4$  adet, sigara kullanma süresinin ise ortalama  $68.0 \pm 16.3$  ay olduğu görülmüştür. Alkol tüketim miktarı ise günde ortalama  $73.5 \pm 59.9$  ml'dir (Tablo 4.1.11).

## 5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

PKOS'lu kadınlarda obezite sıklığının %50'nin üzerinde olduğu bilinmektedir (46). Obezitenin belirlenmesinde en geçerli yöntem; vücuttaki yağ miktarının belirlenmesidir ve farklı yöntemlerle saptanabilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından önerilen beden kütle indeksi (BKİ), Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) tarafından kabul edilen yöntemlerden biridir (187). BKİ 30'un üstünde olan PKOS'lu kadınlardaki fazla vücut ağırlığı ve abdominal yağlanma, androjenleri yükseltmektedir (188).

Metformin üzerine yapılan çalışmalarda insülin hassasiyetini artırarak PKOS'lu bireylerin yaşam kalitesini artırdığı görülmüştür (189). Eğer hastalar takip edilip tedavi protokolü gerçekleştirilmezse glikoz intoleransı gelişmekte ve tip 2 diyabetle sonuçlanmaktadır (55). Yapılan bir çalışmada, metformin ile plasebonun etkileri incelenmiştir. Metformin kullanan grubun 1 ile 7. ay arasındaki vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi değerlerindeki farkın anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur (92). Yapılan başka bir çalışmada, PKOS'lu bireylere metformin tedavisi uygulanmış ve sekiz ay boyunca antropometrik ölçümlerindeki değişiklikler incelenmiş, vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı, BKİ değerlerindeki azalmalar önemli bulunmuştur (190). 22 PKOS'lu obez birey üzerinde yapılmış olan bir çalışmada, hastalara altı ay boyunca (500 mg/gün\*3 kez) uygulanan metforminin BKİ üzerine olumlu etkilerinin olduğu belirlenmiştir (191). Asyalı PKOS'lu kadınlar üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise metformin tedavisiyle BKİ değerinin anlamlı şekilde azaldığı belirlenmiştir (192). Başka bir çalışmada, kullanılan metforminin (850 mg/gün\*2 kez), BKİ ve vücut ağırlığını önemli şekilde azalttığı saptanmıştır (193).

Tüm bu çalışmalar metforminin ağırlık kontrolünde önemli etkisi olduğunu gösterirken, etkisinin olmadığını gösteren de çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireyler iki gruba ayrılmış, bir gruba metformin tedavisi, diğer gruba da plasebo uygulanmıştır, sonuçta BKİ ve bel/kalça oranı değerlerinde iki grup arasındaki fark önemli bulunmamıştır (194). PKOS'lu morbid obez bireyler üzerinde yapılan çalışmada, bireylere uygulanan metformin tedavisinin (850 mg/mg\*2) vücut ağırlığı, BKİ ve vücut yağ oranı üzerinde bir etkisinin olmadığı saptanmıştır (195). BKİ ortalaması 33.6 kg/m<sup>2</sup> olan adölesan PKOS'lu hastalara uygulanan metformin tedavisinin, başlangıca göre 12. haftadaki BKİ üzerine etkisi plasebo ile karşılaştırılmış ancak istatistiksel olarak önemli bir fark görülmemiştir (189).

Bu çalışmada ise altı hafta boyunca günde bir kez 1000 mg uygulanan metformin tedavisinin yanı sıra ilk gruba (NPD) metformin + enerjinin %55'i karbonhidrat, %15'i protein, %30'u yağ olacak şekilde zayıflama diyeti, ikinci gruba (YPD) ise metformin + enerjinin %40'ı karbonhidrat, %30'u protein, %30'u yağ

olacak şekilde zayıflama diyetleri planlanıp antropometrik ölçümler üzerine etkisi incelenmiştir.

Antropometrik ölçümlerin sonuçları değerlendirildiğinde; çalışma öncesindeki değerler çalışma sonrası ile karşılaştırıldığında her iki diyet grubunda vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranındaki azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir. Sadece YPD ile bel/kalça oranındaki azalma anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Bel/kalça oranı ise NPD ile daha fazla düşüş göstermiştir bunun nedeni YPD ile hem bel çevresinin hem de kalça çevresinin azalması olarak yorumlanabilir. NPD ve YPD arasında antropometrik ölçümler açısından fark bel/kalça oranı dışında istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD uygulaması ile antropometrik ölçümlerdeki değişimin NPD'e göre daha anlamlı olduğu belirlenmiştir. (Tablo.4.2.1.). PKOS'lu bireylerin enerji gereksinimleri birey bazında hesaplanmış ancak bireylerin makro besin öğeleri dağılımları standardize edilmiştir. Vücut bileşimi, antropometrik ölçümler ve vücut biyokimyasallarının değişiminde makro besin öğelerinden proteinin yanı sıra enerji düzenlemesinin de katkısının olduğu düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada ağırlık kaybı ile PKOS belirtilerinin azalıp yaşam kalitesinin arttığı gösterilmiştir (83). Bir çalışmada, %10'dan fazla gerçekleşen ağırlık kaybının menstrüal siklusu %80 oranında düzenlediği saptanmıştır (196). Ağırlık kaybı insülin direncini azaltarak, glisemi değerleri ve lipid fonksiyonlarında düzelme sağlamaktadır (197).

Bu çalışmada ise PKOS'lu bireylerin ağırlık kaybı değerlendirildiğinde YPD ile %9.89'lik ( $7.42\pm 1.45$  kg) , NPD ile %3.67'lik ( $2.75\pm 1.25$  kg) ağırlık kaybı sağlanmıştır ve YPD ile daha çok ağırlık kaybı olduğu belirlenmiştir. Diyetler arasındaki 4.67 kg'lık fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo.4.2.1.).



Başka bir çalışmada, iki gruba ayrılan hastalara düşük karbonhidratlı ve düşük yağlı diyetler uygulanmıştır. Düşük karbonhidratlı diyet alanların karbonhidrat miktarı ilk üç gün en fazla 20 g/gün, üçüncü ve on ikinci haftalarda 40 g/güne çıkarılmış ve glisemik indeksi düşük olan yiyecekler tercih edilmiştir. Diğer gruba uygulanan düşük yağlı hipokalorik diyetin yağ içeriği ise 40 g/gün olacak şekilde ayarlanmıştır. Bel çevresindeki azalmanın ve ağırlık kaybının her iki grupta da önemli ölçüde gerçekleştiği, menstüral siklusun her iki grupta da anlamlı şekilde düzeldiği belirlenmiştir (198). Yapılan bir başka çalışmada, PKOS'lu obez hastalarda, yüksek proteinli hipokalorik diyet (%35 protein, %45 karbonhidrat ve %20 yağ) ile egzersizin etkileri incelenmiştir. Uygulanan diyetin enerjisi, günlük enerji gereksinimlerinden 800 kkal azaltılarak belirlenmiştir. Sonuç olarak, 24 hafta izlenen hastalarda vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresindeki azalma istatistiksel olarak önemli bulunurken bel/kalça oranındaki değişim anlamlı bulunmamıştır (199). PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, hastalara 6 ay süreyle düşük karbonhidratlı ketojenik diyet uygulanmış, 24. hafta sonunda vücut ağırlığında %12.1'lik bir azalma olduğu, buna paralel olarak BKİ değerlerindeki azalmanın da önemli olduğu belirlenmiştir (200). Obez PKOS'lu kadınlarda düşük enerjili diyet ve egzersiz ile ağırlık kaybının sağlanması ve antropometrik ölçümlerdeki değişimin ovaryan volümü ve mikrofolikül sayısını azalttığı ve spontan gebelikle sonuçlanan yumurtalama döngüsünü düzelttiği gösterilmiştir (201). PKOS'da ağırlık kaybı ve egzersizi içeren yaşam tarzı değişikliği, adipoz dokunun azalması ve insülin hassasiyetinin iyileşmesini sağlamaktadır. PKOS'lu kadınlarda yapılan küçük bir kohort çalışmada, %2-5 ağırlık kaybı, reproduktif ve metabolik fonksiyonda iyileşme göstermiştir (202).

PKOS'lu obez ve PKOS olmayan obez bireyler üzerinde yapılmış olan bir çalışmada, gruplara hipokalorik diyete ek olarak metformin tedavisi ile hipokalorik diyete ek olarak plasebo uygulanmıştır. Vücut ağırlığı ve BKİ değerlerinin hem PKOS'lu hem de PKOS olmayan obezlerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı belirlenmiştir (111).

Bu çalışmada NPD ve YPD grubunda yer alan bireylerin BKİ değerleri karşılaştırıldığında; YPD ile BKİ'indeki azalma ( $2.78 \pm 0.53 \text{ kg/m}^2$ ), NPD'den ( $1.44 \pm 0.93 \text{ kg/m}^2$ ) daha fazla olduğu görülmüştür. Diyetler arasındaki  $1.34 \text{ kg/m}^2$ 'lik fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo.4.2.1.).

PKOS'da, insülin direnci doğrudan ya da dolaylı olarak rol almaktadır. Bu nedenle, insülin direnci NIH (National Institutes of Health), AES (Androgen Excess Society) ve Rotterdam kriterlerinde PKOS tanı kriteri olarak dikkate alınmıştır (203). Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireylere 4 hafta boyunca, yüksek karbonhidratlı ve yüksek proteinli iki ayrı diyet uygulanmış, bel/kalça oranında yüksek proteinli diyet uygulayan grupta %3-6, yüksek karbonhidratlı diyet uygulayan grupta ise %2-4 oranında azalma olmuştur. Her iki gruptaki bel/kalça oranındaki azalma önemli bulunmuştur (117).

Abdominal obezite ile direk ilişkili olan bel çevresi her iki diyet grubunda anlamlı düzeyde azalmıştır. Bel çevresindeki azalmanın YPD grubunda anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görülmektedir. Bel/kalça oranındaki azalma ise sadece NPD tüketen PKOS'lu bireylerde belirlenmiş ancak NPD ve YPD arasında bel/kalça oranı açısından fark anlamlı bulunmamıştır. Her iki grupta boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki azalma karşılaştırıldığında, YPD ile boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki azalmanın anlamlı olduğu görülmektedir (Tablo 4.2.1.)

Yapılan bir çalışmada BKİ'nin, PKOS'lu kadınlarda ( $26.2 \text{ kg/m}^2$ ), sağlıklı kadınlara ( $23.3 \text{ kg/m}^2$ ) göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (204). Bu çalışmada da WHO'nun BKİ sınıflamasına bakıldığında PKOS'lu kadınların %80.0'inin hafif şişman ve %20.0'sinin obez olduğu bulunmuştur (Tablo 4.2.2.).

Son yıllarda, tek başına bel çevresi ölçümü abdominal yağ dağılımı ve sağlığın bozulmasında önemli bir gösterge olarak kullanılmaktadır. Bel çevresi ölçümüne dayanan ve abdominal yağ miktarına göre risk taşıyan kadınları belirleyecek WHO'nun önerilerine göre; bel çevresi ölçümleri,  $\geq 80 \text{ cm}$  risk ve  $\geq 88 \text{ cm}$  yüksek risk olarak kabul edilmektedir (205,206). Bu çalışmada bel çevresi

ölçümlerine göre PKOS'lu kadınların %65.0'inin yüksek risk ve %35.0'i riskli grupta olduğu görülmektedir (Tablo 4.2.2.).

Polikistik over sendromunda, BKİ, bel çevresi dışında bel/kalça oranı, özellikle abdominal obezitenin belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır ve PKOS'lu bireyler, bel/kalça oranında artışa meyillidirler. PKOS'da abdominal obezite sıklıkla görülmektedir ve plazma testesteron düzeyi daha çok bel/kalça oranı ile koreledir (10). WHO'ya göre bel/kalça oranı kadınlarda 0.85'den yüksek ise android tip obezite olarak kabul edilmektedir (207). Bu çalışmada bel/kalça oranlarına bakıldığında ise PKOS'lu kadınların %45.0'inin yüksek risk grubunda olduğu görülmektedir (Tablo 4.2.2.).

PKOS'da ağırlık denetimi çok önemlidir. Bireylerde %5'lik ağırlık kaybının bile hiperandrojenizm ve hiperinsülinemiye azalttığı rapor edilmektedir (208). Bu nedenle PKOS'un en önemli tedavi yöntemlerinden biri de diyet tedavisidir. Polikistik over sendromunda diyet yaklaşımı, bireylerde ağırlık kaybının gerçekleşebileceği günlük enerjinin belirlenmesi esasına dayanmaktadır (209).

PKOS'lu kadınlarda obezite oranı %30-75 arasında değişmektedir. Özellikle abdominal obeziteye rastlanmaktadır (210,212). Karın bölgesi yağlanma beraberinde insülin direnci, BKİ yükselmesi, lipid profili ve kan basıncı artışını beraberinde getirmektedir (213,214).

Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireylerde diyet protokolünde protein artırmanın (enerjinin %30'u) ve diyetdeki karbonhidratı azaltmanın faydalı olabileceğini savunmaktadır. Ayrıca karbonhidratın türünü değiştirerek (düşük GI ve düşük GY) düşük glisemik yanıt sağlamanın tokluğu artırdığı ve metabolik parametreler üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Yüksek proteinli diyetler, yüksek karbonhidratlı diyetlerle karşılaştırıldığında; bireylerde tokluk sağlar, açlığı azaltır ve kas tonusunu destekler. Kısa dönemde ağırlık kaybı yüksek proteinli diyetle daha yüksek olsa da, uzun dönemde yüksek karbonhidratlı diyet ile aynı etki gösterir. Sonuçlar, PKOS'lu bireylerde insülin hassasiyeti için yüksek proteinli

diyetlerin, düşük proteinli diyetlere oranla anlamlı farklılıklar yaratmadığını göstermektedir (104).

Yapılan başka bir çalışmada, fazla kilolu PKOS'lu bireyler (n=28) iki gruba ayrılarak ilk gruba yüksek protein (%40 karbonhidrat, %30 protein) 2. gruba düşük protein (%55 karbonhidrat, %15 protein) verilmiştir. 12 hafta sonunda gruplar arasındaki farklılıklara bakıldığında; menstüral siklus, lipid profil ve insülin direnci iyileşmiş, %7.5 oranında ağırlık kaybı ve %12.5 oranında abdominal yağ kaybı görülmüştür (6).

Bu çalışmada, YPD uygulayan PKOS'lu bireylerin 6 hafta sonundaki değerleri incelendiğinde tüm başlangıç vücut kompozisyonu değerleri değişmiş ve istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur. YPD'in, NPD'e diyetle göre vücut kompozisyonları üzerinde daha etkin olduğu saptanmıştır (p<0.05). YPD, NPD'e kıyasla daha çok ağırlık ve yağ kaybı olmasının yanı sıra vücut kas ve su yüzdesinde azalma olduğu görülmüştür. Bu durum kas protein sentezi ve protein turnoverındaki değişikliklerle ilişkili olabilir. Düşük enerjili diyetler protein sentezindeki azalma ile beraber kas kütle kaybında azalmaya neden olabilir. Su içeriği yüksek olan kas dokusundaki azalma vücut su miktarındaki azalmayı da beraberinde getirebilir (Tablo 4.2.3.).

PKOS'lu obez kadınlara uygulanan diyetlerin karbonhidrat/yağ oranlarının ağırlık kaybı, vücut kompozisyonu ve plazma lipidleri üzerine olan etkilerini inceleyen bir çalışma planlanmıştır. Diyetler on hafta boyunca uygulanmıştır. Birinci gruba uygulanan diyetin karbonhidrat/protein oranı 3.5, ikinci gruba uygulanan diyetin karbonhidrat/protein oranı da 1.4'dir. Aynı zamanda bu diyetler yaklaşık olarak günlük 50 gr yağ içermiştir. Sonuç olarak, ağırlık kaybı incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir. Ancak vücut bileşenleri olarak yağ dokusu kaybının/ kas dokusu kaybına oranı değerlendirildiğinde, ikinci grupta yağ dokusu kaybının kas dokusu kaybına oranla daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, her iki grupta plazma total kolesterol düzeylerinin anlamlı şekilde azaldığı belirtilmiştir. Plazma trigliserit düzeylerinin ise sadece ikinci grupta

anlamli şekilde azaldigi belirlenmistir (215). Genel olarak yuksek proteinli diyetlerin, azaltilmis karbonhidrat miktarıyla birlikte daha yuksek yag kutlesi kaybı ve goremeli olarak daha az yagsız kütle kaybıyla iliskili oldugu ifade edilmektedir (216).

### 5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

PKOS'ta obezitenin iyilestirilmesi için diyet ve egzersiz, yasam tarzi haline getirilmeli ve burada birincil amac, serum androjenlerinin normal duzeye gelmesi ve ureme fonksiyonunun yeniden gercekleşmesi olmalıdır (6).

Son donemde polikistik over sendromununun komplikasyonlarından biri olan diyabette, ağırlık kaybı için uygulanan yuksek proteinli diyetlere ilgi artmiştir. Yapılan bir çalışmada hiperinsülinemisi olan PKOS'lu obez bireylere uygulanan yuksek proteinli diyetin, ağırlık kaybına ve insülin duyarlılığına olumlu etkilerinin oldugu belirtilmiştir (217).

PKOS'lu kadınlarda ağırlık kaybının sağlanması, klinik problemleri iyilestirmektedir (218). İnsülin direnci olan PKOS'lu bireyler hipoglisemi yaşamaktadırlar. Bu durum karbonhidrat aşermesine neden olmakta ve açlığı artırmakta beraberinde fazla besin tüketimi ve obeziteye neden olmaktadır (219).

Baska bir çalışmada PKOS'lu adölesanlara metformin tedavisiyle birlikte diyet tedavisi de uygulanmış ve ağırlık kaybının gercekleşmesi ile insülin direnci ve dislipideminin azaldigi belirlenmiştir (94). Mavropoulos ve arkadaşları (216), altı ay süreyle hafif şişman ve obez PKOS'lu bireylere düşük karbonhidrat içeren ketojenik diyet uygulamışlar ve sonuçta %12 ağırlık kaybı, LH/FSH oranında %36, açlık insülin düzeylerinde de %54 azalma saptamışlardır.

Polikistik over sendromlu bireylerin %30-70'inde insülin direnci, %7-10'nunda Tip 2 diyabet, %33-46'sında ise metabolik sendrom görülmektedir (220). PKOS' da glisemi kontrolünün sağlanması önemlidir. İnsülin direncini belirlemek

için kullanılan HOMA-IR indeksi, pratikte uygulanması kolay ve diğer indekslere göre daha duyarlı ve güvenilir bir göstergedir (221).

Bu çalışmada insülin direncini belirlemek için HOMA-IR kullanıp, değeri literatürde önerildiği gibi  $>2.5$  olarak kabul edilmiştir (222) ve YPD uygulanan PKOS'lu bireylerin HOMA-IR değeri 2.5'un altına düşmüştür ve bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.1.).

Android obezite, karın duvarında ve viseral bölgede yağ toplanmasının sonucunda ortaya çıkmaktadır. Dolayısıyla yağ dokusu katekolaminlere karşı daha duyarlı, insüline karşı ise daha duyarsız olduğundan metabolik olarak daha aktiftir. Yağ dokusunun bu dağılımı ile birlikte hiperinsulinemi, glikoz toleransında bozukluk, diyabet ve androjen yapım hızında artış görülmektedir. Androjenlerdeki artış da, SHBG düzeyini azaltarak serbest testosteron ve östradiol düzeylerinin artmasına neden olmaktadır (36).

Hiperandrojenizm ile birlikte görülen periferik insülin direnci, insülin reseptör geninde gelişebilecek mutasyonlar hedef dokudaki insülin reseptörlerinde azalmaya neden olmaktadır. PKOS'lu kadınlarda, periferik insülin direncinin reseptör kinazın aktivasyonundan sonraki evrede bir defekte bağlı olduğu (azalmış tirozin otoposforilasyonu) düşünülmektedir (223). PKOS'ta testosteron üretimi ve yüksek insülin düzeyi, karaciğerden SHBG sentezini bozmaktadır. SHBG hormon düzeyi insülin direnci için iyi bir göstergedir. SHBG düzeyinin azalması, insülin direncinin artması ile doğrudan ilişkilidir (224)

PKOS'ta 8 haftalık takipli ağırlık kayıplarının abdominal yağın azalmasında önemli rolü olduğu ve buna bağlı olarak da insülin direnci ile serum insülininin azaldığı ve kan lipid profilinin düzeldiği belirlenmiştir (225).

Başka bir çalışmada, hastalara 4 hafta süreyle yüksek karbonhidratlı ve yüksek proteinli iki ayrı diyet uygulanmış, yüksek proteinli diyet uygulayan gruptaki açlık insülini, total kolesterol, ve serbest testosteron düzeylerindeki azalma önemli

bulunurken, yüksek karbonhidratlı diyet uygulayan grupta ise LDL-kolesterol düzeyindeki azalma anlamlı bulunmuştur (117). Yüksek proteinli diyetlerde, fazla miktarda kırmızı et tüketimine bağlı olarak kardiyovasküler risk artmakla birlikte menstüral siklüstaki iyileşme, insülin direnci ve açlık insülinindeki düşme ile istatistiksel olarak anlamlıdır. Düşük proteinli diyetle HDL kolesterol %10 oranında azalmıştır ve serbest androjen indeksi %44 oranında artmıştır. (213)

Bu çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir; YPD uygulaması sonucunda insülin direncinde daha fazla azalma görülmüştür. NPD uygulamasıyla, HDL kolesterol oranında daha fazla azalma olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.2.).

Yapılan bir başka çalışmada; yüksek proteinli diyet olarak %30 protein (yaklaşık 110 g/gün ) %40 karbonhidrat, %30 yağ; standart proteinli diyet olarak %15 protein ( yaklaşık 60 g/gün) %55 karbonhidrat, %30 yağ içeren diyetler uygulanmıştır. Bireylerde 16 hafta sonunda yüksek proteinli diyetle beslenen grupta kan glikoz eğrisinin daha altta olduğu, plazma glikozundaki azalmanın yüksek proteinli diyetle daha fazla olduğu gözlenmiştir (226).

Bu çalışmada, NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu (AKŞ) ortalaması  $94.90 \pm 7.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $85.30 \pm 8.49$  mg düşmüştür. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu ortalaması  $97.00 \pm 6.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $85.40 \pm 7.84$  mg düşmüştür. Altı hafta sonunda her iki grupta yer alan PKOS'lu bireylerin AKŞ düzeyindeki azalma anlamlıdır ve YPD'in, kan şekeri üzerinde daha etkili olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada, altı ay boyunca bireylere yaklaşık %44 karbonhidrat, %34 yağ, %22 protein içeren diyet ve egzersiz programı uygulanmıştır. Bireylerde %2-5'lik ağırlık kaybının açlık insülini, serbest testosteron, SHBG düzeylerinde anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı belirlenmiştir (109).

Bu çalışmada HbA1C (%) değerleri incelendiğinde; 6 hafta sonunda NPD ve YPD diyet grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HbA1C (%) değerinde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD uygulamasının hem insülin hem de HbA1C (%) değerindeki azalmada daha etkin olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.2).

Metformin ve plasebo etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, metformin uygulanan PKOS'lu hastalarda birinci aya göre yedinci ayda açlık glikozu ve açlık insülin düzeylerinde anlamlı şekilde azalma saptanmıştır (92). Yapılan bir çalışmada, PKOS'lu bireylere sekiz ay boyunca uygulanan metformin tedavisinin kan bulgularına etkisi incelenmiş, serum açlık insülini, açlık glikozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, leptin ve CRP düzeyindeki azalmalar önemli bulunmuştur (190). Adölesan PKOS'lu obez hastalara uygulanan metformin tedavisinin, başlangıca göre 12. haftadaki bazı biyokimyasal kan bulguları üzerine etkisi plasebo ile karşılaştırılmış, metformin tedavisi uygulanan grupta serum total testosteron, açlık glikoz, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve TG düzeyindeki azalmanın önemli olduğu belirlenmiştir (227).

Yapılan bir diğer çalışmada, PKOS'lu hastalara 4 hafta süresince yüksek karbonhidratlı ve yüksek proteinli zayıflama diyeti uygulanmış, kan lipidleri, SHBG, ve serbest testosteron düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmazken, serum açlık insülinindeki azalma önemli bulunmuştur (101). Diğer bir çalışmada ise, tekli doymamış yağ asidinden zengin diyet ile yüksek karbonhidrat içeren diyet karşılaştırılmış ve PKOS'lu bireylerde tekli doymamış yağ asidinden zengin diyetin triaçilgliserol düzeylerini azalttığı, HDL-kolesterol düzeylerini artırdığı, insülin direncini düşürdüğü belirlenmiştir (129). PKOS'lu obez bireyler ve PKOS olmayan obez bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada, hastalar iki gruba ayrılmış birinci gruba hipokalorik diyet ve metformin tedavisi uygulanmıştır. Her iki grupta da PKOS'lu bireylerin başlangıca göre 7. haftadaki HOMA-IR düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (110).



Bu çalışmada da 20 PKOS'lu obez kadına, 6 hafta süresince metformin tedavisinin yanısıra zayıflama diyeti uygulanmış ve bazı biyokimyasal kan bulguları üzerindeki etkisi araştırılmıştır. YPD uygulaması ile AKŞ, HbA1C, insülin, HOMA-IR, LDL, trigliserit, kolesterol, FSH, östradiol, total testesteron değerleri NPD'e oranla daha fazla düşüş göstermiştir. NPD uygulamasıyla; HDL, BUN, LH, prolaktin, DHEAS daha fazla düşüş göstermiştir. Ancak, NPD ve YPD grubunun tüm biyokimyasal parametreleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Çıkan bu sonuç, protein içerikleri farklı olan diyetlerin biyokimyasal bulgular üzerindeki etkilerinin farklı olmadığını göstermektedir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.3.2).

PKOS'da lipid anormalliklerine sıklıkla rastlanmaktadır. Bu durum artmış serum total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit düzeyleri ile azalmış HDL-kolesterol düzeyleri ile karakterizedir (228). Metforminin; overler, androjenler, insülin üzerindeki etkisi kadar kan lipitleri üzerine de olumlu etkilerinin olduğu gösterilmektedir (229). Yapılan bir çalışmada, 70 PKOS'lu bireye metformin uygulanmış ve sonuçta metabolik sendrom prevalansı %34.3'den %21.4'e düşmüştür (230). PKOS'lu bireylere uygulanan metforminin kan lipitleri üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada, serum LDL-kolesterol düzeyini anlamlı şekilde düşürdüğü ve HDL-kolesterol düzeyini artırdığı belirlenmiştir (177).

PKOS'lu obez bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada 12 hafta boyunca ortalaması 1434 kkal/gün olan yüksek proteinli (%30) diyet uygulanmış, sonucunda ağırlık kaybı ile insülin, serbest testesteron ve kan lipidlerinden triaçilgliserol ve LDL-kolesterol düzeylerinde azalma olduğu, seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyinde ise artma olduğu belirlenmiştir (101). Başka bir çalışmada, düşük karbonhidratlı ve düşük yağlı diyetlerin etkisi incelenmiş, düşük karbonhidratlı diyetin kan lipitleri üzerine bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir (231).

Bu çalışmaya katılan bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol bulguları incelendiğinde; her iki diyet grubunda başlangıca göre 6 hafta sonrasında LDL kolesterol, total kolesterol ve trigliserit düzeylerindeki azalmaların anlamlı olduğu,

NPD grubunda HDL'nin azaldığı, YPD grubunda ise değişmediği belirlenmiş ancak bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.3.2).

PKOS'lu hastalarda %75 oranında anormal serum gonadotropin seviyeleri (yüksek LH, normal ya da düşük FSH) görülmektedir. LH teka hücrelerinde androjen sentezini düzenlerken, FSH granüloza hücrelerinin aromataz aktivitesini düzenlemektedir. Serum LH düzeyinin, FSH'a göre artması overlerden öncelikle androjen sentezine neden olmaktadır. PKOS'lu kadınlarda LH düzeylerinin artması da, fazla androjen üretiminden kaynaklanmaktadır (232).

PKOS'lu obez hastalarda metformin tedavisinin bazı biyokimyasal bulgular üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada, serum FSH, LH ve LH/FSH oranı değerlerinde anlamlı bir farklılık görülmediği, ancak tedavi sonrasında SHBG hormon düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma olduğu belirlenmiştir (233).Yapılan başka bir çalışmada, PKOS'lu bireylere uygulanan metformin dozlarının etkileri araştırılmış, 1500 mg/gün ve 2550 mg/gün metformin dozlarının hem obezlerde, hem de morbid obezlerde, açlık insülini, açlık glikozu, açlık glikoz/açlık insülin oranı, HOMA-IR, HbA1C, IGF-I, Testesteron, SHBG, LH, TG, Total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, leptin ve CRP düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (234). Hastalara altı ay boyunca (500 mg/gün\*3 kez) uygulanan metforminin biyokimyasal bulgular üzerine etkisi incelenmiştir, açlık insülini, serum LH, LH/FSH oranı, serbest testesteron düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma olduğu saptanmıştır (191). Başka bir çalışmada ise; uygulanan metformin tedavisi (500-850 mg/gün\*3 kez) insülin ve serbest testesteron düzeylerini anlamlı şekilde azaltırken, SHBG düzeyini de artırdığı belirlenmiştir (188).

Bu çalışmada; LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında; 6 hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerinde azalma anlamlı olarak bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında

ise bireylerin LH değerleri dışında başlangıç ve 6 hafta sonrası farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2). Çalışma sonunda, NPD uygulaması ile YPD uygulaması karşılaştırıldığında; NPD’de LH, prolaktin ve DHEAS daha fazla azalmış, bu karşılık FSH, stradiol ve total testesteron YPD’de daha fazla azalmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

LH/FSH oranı, PKOS için bir tanı değeri olarak kullanılmaktadır ve bu oran genellikle 1/1 oranındadır eğer LH yüksek ise olası bir PKOS göstergesinden söz edilebilir. Prolaktin seviyesindeki artış ise yumurtlamada düzensizliğe yol açabilmektedir (235).

Ortalama yaşı 29 yıl, BKİ  $36.1 \text{ kg/m}^2$  olan 94 PKOS’lu obez kadın üzerinde yapılan bir başka çalışmada, bireylere düşük enerjili yüksek proteinli diyet uygulanmıştır. Uygulanan diyetin enerji ortalaması 1195 kkal/gün ile 1434 kkal/gün arasındadır. Bu diyetler %30 protein, %40 karbonhidrat ve %30 yağ (<%8 doymuş yağ asidi) içermektedir. Çalışmaya katılan 94 PKOS’lu kadın üç gruba ayrılmıştır. Birinci gruba sadece diyet uygulanmış, ikinci gruba diyet ve kardiyolojik egzersizi, üçüncü gruba ise diyet ve direnç egzersizi uygulanmıştır. Ağırlık kaybı incelendiğinde, her üç grubun da istatistiksel olarak anlamlı Şekilde ağırlık kaybettiği, ancak gruplar arasındaki ağırlık kaybının anlamlı olmadığı belirlenmiştir. İkinci ve üçüncü grupta vücut yağ düzeyindeki %45 oranındaki azalmanın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir. Biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde ise, her üç grupta da; açlık kan Şekeri, açlık insülini, HOMA-IR, serum lipidleri ve testesteron düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı Şekilde azalma olurken, SHBG düzeylerinin de anlamlı Şekilde arttığı belirlenmiştir. Ancak gruplar arasında önemli bir fark görülmemiştir (236).

Bir çalışmada, obez PKOS’lu bireylere 6 ay süreyle diyet uygulanmıştır. Diyet, günlük 20 gr karbonhidrat içermiş ve hayvansal gıdalar serbest bırakılmış, karbonhidrat miktarı düşük olan sebzelere de günlük 1 porsiyona kadar izin verilmiştir. Hastaların 24. haftadaki kan bulguları değerlendirildiğinde, serum serbest testesteron, LH/FSH oranı, açlık serum insülininin önemli düzeyde azaldığı

belirlenmiştir. Kan lipitlerine bakıldığında, serum TG düzeyinde %25.8, HDL-kolesterol düzeyinde %1.9 oranında azalma, LDL-kolesterol düzeyinde %1.6 ve total kolesterol düzeyinde %5.4 oranında bir artış olduğu belirlenmiştir (200). Başka bir çalışmada, 8 hafta süreyle polikistik over sendromu olan obez kadınlara ağırlıklarının %10'nu kaybedecekleri şekilde enerji kısıtlaması yapılmış ve günlük öğün sayısı 2 olarak belirlenmiş ve bu 1. faz olarak tanımlanmıştır. 20-32 hafta arasında da günlük karbonhidrat miktarı <120 g ya da günlük yağ miktarı <50 g olacak şekilde düzenlenen diyetler uygulanmış ve bu da 2. faz olarak tanımlanmıştır. Uygulanan bu diyetlerin biyokimyasal bulgular üzerine etkisi incelenmiş, 1. fazda başlangıca göre 8. haftada serum açlık glikoz, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve triaçilgliserol, açlık insülin, HOMA-IR, serbest testesteron ve CRP düzeylerindeki azalma, SHBG ve ghrelin düzeylerindeki artma önemli bulunmuştur. 2. fazda ise 20. haftaya göre 32. haftada aynı kan parametrelerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır (237).

D vitamini yetersizliği olan PKOS'lu hastalarda yapılan bir çalışmada; açlık kan glikozu, insülin ve HbA1C düzeyleri optimal D vitamini düzeyine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (238). Bu çalışmanın aksine Yeni Zelanda'da yapılan bir çalışmada serum D vitamini düzeyi ile HbA1C ve açlık glisemi düzeyleri arasında bir ilişki bulunmamıştır (239). Ülkemizde de yapılan benzer bir çalışmada ise D vitamini ile açlık kan şekeri, insülin duyarlılığı arasında bir ilişki bulunmamıştır (240). NHANES verilerine göre, Meksikalı bireylerde serum 25(OH)D<sub>3</sub> konsantrasyonunun, diyabet prevalansı ile ters bir ilişkiye sahip olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada, 25(OH)D<sub>3</sub> konsantrasyonunun insülin direnci (HOMA-IR) ölçümleriyle bağlantılı olduğu ama beta hücre fonksiyonu arasında bir bağlantı olmadığı belirlenmiştir (241).

Bu çalışmada ise D vitamini düzeyleri çalışma başlangıcında NPD ve YPD grubunda sırasıyla 14.10±2.14 IU ve 15.59±2.46 IU olarak belirlenmiştir. Altıncı hafta sonunda hem NPD hem de YPD grubunda, D vitamini düzeyinin anlamlı düzeyde arttığı belirlenmiştir (Tablo 4.3.2.). D vitamini düzeyindeki bu artış adipoz

dokuda depolanan D vitamininin ağırlık kaybı ile birlikte dolaşıma salınması sonucu arttığı şeklinde yorumlanabilir.

#### 5.4. Bireylerin Beslenme Durumları

Yaşam şekli modifikasyonu; diyet değişikliği, egzersizi artırma ve ağırlık kaybı PKOS'lu kadınlardaki ilk tedavi protokolüdür (15). PKOS'da; düşük glisemik indeks, düşük glisemik yük, yüksek protein, düşük karbonhidrat, yüksek posa veya modifiye yağ asidi diyetlerini içeren alternatif diyet yaklaşımlarının olumlu hormonal veya metabolik etkileri olduğu veya uzun süreli ağırlık kaybı sağlanması ve sürdürülmesinde daha etkili olduğu öne sürülmektedir (18).

Berrino ve arkadaşları (242) PKOS'da diyet tedavisini insülin direncini, testesteron düzeyini, vücut ağırlığını bel/kalça oranını, total kolesterolü, açlık glikozu ve açlık insülinini azaltacak şekilde düşük hayvansal yağ, yüksek posa, düşük glisemik indeksli karbonhidratlar, tekli doymamış yağ asidi ile omega-3 yağ asidi içeren diyet önermişlerdir.

Yüksek proteinli diyetler, ağırlık kaybı programlarında yıllarca kullanılmış, son yıllarda PKOS'lu hastaların diyet önerilerinde de ön plana çıkarılmıştır. PKOS'lu hastalarda yüksek protein tüketiminin, insülin direncini azaltması ve ağırlık kaybını sağlaması açısından önemli olduğu, aynı zamanda ghrelini glikoza göre daha uzun süre baskıladığı öne sürülmektedir (243). Ancak, yapılan bir çalışmada, yüksek proteinli ve düşük karbonhidratlı diyet ile normal kontrol diyeti karşılaştırılmış, sonuçta aralarında önemli bir fark bulunmamıştır (144).

Bu çalışmada, bireylerin NPD ve YPD uygulaması öncesi günlük diyetle tükettikleri enerji tüketim ortalaması sırasıyla  $1831.03 \pm 233.71$  kkal ve  $1751.10 \pm 250.30$  kkal olarak belirlenmiştir (Tablo 4.4.1.). NPD grubunun çalışma sonundaki enerji alımı çalışma başlangıcına göre %2.08'lik, YPD grubunda ise başlangıca göre %6.29'luk artış belirlenmiştir. NPD grubunda enerjinin karbonhidrattan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %45.45 artarken, YPD

grubunda %2.77 artmıştır. NPD grubunda enerjinin proteinden gelen oranı çalışma başlangıcına göre %17.18 azalırken, YPD grubunda %72.27 artmıştır (Tablo 4.4.1.).

PKOS'da artmış doymuş yağ ve total enerji alımı obezite ve insülin direnci ilişkisinde rol oynar (243). Yüksek doymuş yağ alımı, insülin direnci gelişimine katkı sağlamaktadır ve buna karşılık doymuş yağ asitlerinin yerine TDYA (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 (131). PKOS'lu bireylere, 16 gün boyunca, ökalorik diyet ile TDYA'den zengin veya karbonhidrattan düşük standart diyet uygulanmıştır. Çalışma sonucunda, TDYA ile zenginleştirilmiş düşük karbonhidratlı diyetin açlık insülinde düşüş ve insülin yanıtta artış yarattığı bulunmuştur (134).

Bu çalışmada, NPD grubunda enerjinin yağdan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %26.97 azalırken, YPD grubunda %28.27 azalmıştır. (Tablo 4.4.1.). Çalışma öncesinde randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

Polikistik over sendromu, obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle PKOS'da diyetle alınan yağın miktarı ve türü çok önemlidir. Çoklu doymamış yağ asitleri enerji için daha kolay kullanılmakta ve glikojen depolanma hızını artırmaktadır. Dolayısıyla da insülin duyarlılığını artırmaktadır (244). PKOS'lu bireylerde metabolik ve endokrin etkileri net olarak araştırılmadıysa da ÇDYA'dan zengin diyet önerilmektedir. Yapılan bir çalışmada, ÇDYA'dan zengin diyetin etkileri 17 PKOS hastasında incelenmiştir. Üç ay sonunda, hastaların plazma linoleik asit, alfa linolenik asit düzeyleri ile açlık glikoz düzeyleri artmış, plazma insülin, testesteron, SHBG, LH, FSH düzeyleri ise değişmemiştir (245).

Yapılan diğerk bir çalışmada da, TDYA'den zengin badem ile, n-3/n-6 ÇDYA'dan zengin cevizin PKOS'lularda endokrin ve metabolik parametreler üzerine etkileri incelenmiş ve plazma lipid düzeyleri ile androjenler üzerinde yararlı etkileri olduğu belirlenmiştir (246). ÇDYA'dan zengin balık yağı üzerine yapılan bir çalışmada da, balık yağının termogenezi artırdığı, vücut yağ depolanmasını azalttığı ve insülin duyarlılığını artırdığı belirlenmiştir (247).

PKOS'lu ve sağlıklı kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada, PKOS'lu kadınların yağdan gelen enerji yüzdesinin daha düşük olması ve posa tketiciminin daha yüksek olması dışında enerji ve makro besin alımları arasında fark görülmemiştir (236).

PKOS'lu ve kontrol grubundaki kadınlarda, makro besin ögelerinin alım yüzdeleriyle ilgili yapılan çalışmada, PKOS'lu zayıf hastalarda zayıf kontrol grubu bireylerle karşılaştırıldığında karbonhidrattan 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. PKOS'lu kadınların kontrol grubundan daha yüksek BKİ'ye sahip olmasına rağmen makro besin ögelerinin alımı arasında fark olmadığını, ancak PKOS'lu zayıf kadınların PKOS olmayan zayıf kadınlardan önemli derecede daha düşük enerji alımına sahip olduğunu bulmuştur (248).

Diyetle tketicilen posanın PKOS'da, açlık kan glikozu ve açlık insülin düzeyini azaltması, öğünle alınan besin ögelerinin emilimini artırması nedeniyle önemli rolü vardır (249).

Günlük posa alımı kadınlarda 25 g/gün erkeklerde ise 35 g/gün olması önerilmektedir (250). Bu çalışmada posa tketicim miktarları incelendiğinde; 18.95±4.77 g posa alındığı ve bu oranın 5.14±1.32 g znen posa, 11.54±2.40 g znemeyen posa olarak hesaplanmıştır. PKOS'lu hastaların günlük posa tketiciminin önerilen düzeyin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.1.).

Menstrüal siklus düzensizliği ya da anovulasyon PKOS'un en belirgin özelliklerindendir. Menstrüal siklusun düzenlenmesinde, fiziksel aktivitenin artırılması, duygusal stresin ortadan kaldırılması ve yeterli-dengeli beslenmenin önemi büyüktür. PKOS'da antioksidanların da kısa vadede menstrüal siklus, uzun vadede de kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olduğu, dolayısıyla A, E ve C vitamininin hem menstrüal siklusun hem de kan lipitlerinin iyileştirilmesindeki rolünün çok önemli olduğu belirtilmiştir (251).

Bu çalışmada, bireylerin günlük diyetleriyle tükettikleri vitamin tüketim ortalamaları ve DRI % karşılamasına göre; A vitamini, E vitamini, C vitamini, B<sub>2</sub> vitamini, B<sub>6</sub> vitamini, B<sub>12</sub> vitamininin tüketim değerlerinin DRI önerilerinin üzerinde olduğu, B<sub>1</sub> vitamini ve folat tüketimleri, DRI önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4.2).

Yapılan bir çalışmada, hiperinsülinemi ile hiperhomosisteinemi arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır (252). Bilindiği gibi, hiperhomosisteinemi kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür ve PKOS hastalarının %50'sinde artmış kardiyovasküler hastalık riski bulunmaktadır (253). Bu çalışmada, homosistein metabolizmasında önemli bir ko-faktör olan folik asidin PKOS hastaları tarafından yetersiz tüketilmesinin de bu riski artıracakđı düşünölmektedir.

İnfertilite, polikistik over sendromunun başka bir komplikasyonudur. Yapılan bir çalışmada, yetersiz demir alımının infertilite riskini artırdığı belirlenmiştir (254). Antioksidan özelliği olan selenyumun, polikistik over sendromunun komplikasyonlarının başında gelen menstrüel düzensizliğin iyileştirilmesinde ve yine PKOS'da görölen diyabet ile kardiyovasküler hastalıklara karşı olumlu etkilerinin olduğu bildirilmiştir (171). Yine menstrüal siklus düzensizliğinin nedenlerinden biri olan duygusal stresin azaltılmasında, magnezyum ve kromun sakinleştirici etkisi nedeniyle önem taşıdığı belirtilmiştir (255).



Bu çalışmada, başlangıçta günlük diyetle tüketilen mineraller değerlendirilmiş, sodyum, fosfor ve çinkonun tüketim değerlerinin DRI önerilerinin üzerinde olduğu, kalsiyum, magnezyum, potasyum ve demirin, DRI önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4.2.).

### 5.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları

PKOS yönetiminde, fiziksel aktivitenin gerekliliği kabul edilmektedir. Düzenli yapılan fiziksel aktivite özellikle kan şekerinin düzenlenmesinde önemli rol alarak, insülin gereksinimini azaltırken, HbA1C düzeyini anlamlı olarak düşürebilmektedir (256).

Yapılan bir çalışmada, obez PKOS'lu kadınların yarısının ağırlık kaybı için yeterli fiziksel aktivite (en az 60 dakika/gün) yapmadıkları; ancak PKOS'lu kadınların %74'ünün sağlık için önerilen günlük en az 30 dakika/gün orta yoğunlukta fiziksel aktiviteyi yaptıkları bildirilmiştir. Barr ve arkadaşlarının (171) yaptığı çalışmada ise her iki grupta bulunan bireyler düzenli fiziksel aktivite yapmamaktadır. Başka bir çalışmada PKOS'lu kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasında fiziksel aktivite bakımından farklılık bulunmamıştır. Her iki grubun haftada 1 saate ulaşmayan orta fiziksel aktivite yaptığı bildirilmiştir (83).

Obez PKOS'lu kadınlarda kontrollü düşük enerjili diyet ve egzersiz ile ağırlık kaybının antropometrik ölçümlerinin iyileşmesinin ovaryan volümü ve mikrofolikül sayısını azalttığı ve spontan gebelikle sonuçlanan yumurtalama döngüsünü düzelttiği gösterilmiştir (257).

Çalışma başlangıcında randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin günlük toplam enerji harcaması ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). PKOS'lu bireylerin günlük fiziksel aktivite faktörü (PAL), bazal metabolik hız (BMH) ve toplam enerji harcaması (TEH) değerlendirildiğinde sırasıyla;  $1.31\pm 0.36$ ,  $1509.25\pm 105.01$  kkal,  $2084.77\pm 158.97$  kkal/gün olarak saptanmıştır (Tablo 4.4.3.).

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, 25-35 yaş arası BKİ 25-35 kg/m<sup>2</sup> olan 20 PKOS'lu kadın birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylere enerjinin makro besin öğeleri dağılımı farklı iki diyet 6 hafta süre ile uygulanmış, antropometrik ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisi değerlendirilerek aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan PKOS'lu bireylerin yaş ortalaması 30.0±3.0 (25-35 yaş arası) yıldır.
2. Çalışmaya katılan PKOS'lu bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %20.0'sinin lise, %70.0'sinin üniversite, %10.0'unun yüksek lisans mezunu olduğu saptanmıştır.
3. Çalışmaya katılan PKOS'lu bireylerin %20.0'i ev hanımı, %30.0'u öğrenci ve %50.0'si serbest meslek sahibi oldukları belirlenmiştir.
4. Çalışmaya katılan PKOS'lu bireylerin %35.0'i evli, %60.0'ı bekar ve %5.0'i ise dul/boşanmıştır. PKOS'lu bireylerin %15.0'inin yani 3 bireyden her birinin tek çocuğu vardır.
5. PKOS'lu bireylerin menarş yaş ortalaması 11.6±0.6 yıldır. Bireylerin %30.0'unun ailesinde PKOS hikayesinin olduğu belirlenmiştir. Bireylerin %50.0'sinin annesi ve %50.0'sinin ise kardeşi PKOS'ludur.
6. PKOS belirtileri açısından bireylerin %80.0'inde tüylenme, şişmanlık, insülin direnci ve hormon dengesizliği, %10.0'unda kısırlık, %85.0'inde adet düzensizliği, %75.0'inde akne-sivilce, %60.0'ında saç dökülmesi ve depresyon, %70.0'inde yorgunluk varlığı belirlenmiştir.
7. Bireylerin tamamı, ortalama 2.0±0.7 aydır düzenli olarak ilaç (metformin) kullanmaktadır. PKOS'lu bireylerin hiç birinin vitamin-mineral desteği kullanmadığı saptanmıştır.
8. Bireylerin %95.0'inin daha önce diyet yaptığı bulunmuştur. Bireylerin %50.0'sine diyetisyen, %15.0'ine doktor tarafından ve kendi geliştirdikleri

diyet, %10.0'una arkadaş, %5.0'ine ise medya ve sağlık personeli tarafından diyet önerilmiştir.

9. Bireylerin genel öğün düzenleri değerlendirildiğinde PKOS'lu bireylerin %40.0'ının öğün atladığı belirlenmiştir, en çok atlanan öğün %60.0 sıklığında ara öğünlerdir. Düzenli olarak bireylerin %85.0'i 3 ana öğün tüketirken, %5.0'i hiç ara öğün tüketmemektedir. Öğün atlama nedenlerine bakıldığında PKOS'lu bireylerin %33.3'ünün zaman yetersizliği, %22.2'sinin canı istemediği için, %44.4'ünün ise zayıflamak için öğün atladıkları saptanmıştır.
10. Ara öğün tüketenler içerisinde %15.0'inin bir kez, %40.0'ının iki kez, %30.0'unun üç kez ve %10.0'unun dört kez ara öğün tükettikleri belirlenmiştir. Bireylerin %75.0'inin hızlı yemek yediği bulunmuştur.
11. Bireylerin ev dışı yemek yeme alışkanlıkları sorgulandığında, tamamının evet cevabı verdiği belirlenmiştir. %60.0'ı her gün, %5.0'i haftada 1-2 kez ve %35.0'inin haftada 3-4 kez ev dışı yemek yediği belirlenmiştir. Dışarıda seçtikleri yemeklerin %40.0'ını fast food, pide, gözleme, pizza ve %10.0'unu ise ev yemekleri, sandviç ve kumpir oluşturmaktadır.
12. PKOS'lu bireylerin ara öğünlerde ilk sırada (%90.0) meyve veya çiğ sebzeleri tercih ettikleri ikinci sırada da (%75.0) şeker, çikolata, gofret, kek, pasta, kurabiye, bisküvi çeşitleri tükettikleri görülmektedir. Ara öğünde tercih edilen içeceklerden su, %80.0 sıklıkta tüketilirken; çay, kahve, neskafenin ise tüm bireyler tarafından tüketildiği görülmektedir.
13. Bireylerin diyet ürün kullanımları sorgulandığında %85.0'inin diyet ürünleri kullandığı belirlenmiştir. %80.0'inin en çok diyet ekmek tükettiği, %75.0'inin ise diyet süt, yoğurt ve bisküvi tercih ettikleri görülmüştür.
14. PKOS'lu bireylerin %55.0'i düzenli uykuya sahiptir ve günde ortalama  $7.4 \pm 1.6$  saat uyumaktadırlar. %20.0'sinde gece uyanıp yemek yeme durumu saptanmıştır.
15. PKOS'lu bireylerin %75.0'i kendini iştahlı, %25.0'i de iştahlarını normal olarak değerlendirmiştir.
16. PKOS'lu bireylerin %65.0'inin sevinç/mutlulukta, %90.0'ının üzüntüde, %80.0'inin heyecanlandığında, %95.0'inin ise stresliyen iştahlarının arttığı

görülmüştür. Duygu durumuna göre iştah azalma sıklığı %35.0 ile sevinç-mutluluk, %20 ile heyecan ve %10 ile üzüntü durumu olarak belirlenmiştir.

17. PKOS'lu bireylerin %35.0' inin sigara içme, %50.0'nin de alkol tüketme alışkanlıklarının olduğu belirlenmiştir. Bireylerin günlük sigara kullanım miktarı  $8.0 \pm 4.4$  adet, sigara kullanma süresinin ise  $68.0 \pm 16.3$  ay olduğu görülmüştür. Alkol tüketim miktarı günde  $73.5 \pm 59.9$  ml'dir.
18. NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç ağırlık ortalaması  $75.16 \pm 8.26$  kg olup, çalışma sonunda  $72.41 \pm 8.17$  kg olarak tespit edilmiştir. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin ağırlıklarındaki azalma anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). YPD ile %9.89'lik ( $7.42 \pm 1.45$  kg) , NPD ile %3.67'lik ( $2.75 \pm 1.25$  kg) ağırlık kaybı sağlanmıştır ve YPD ile daha çok ağırlık kaybı olduğu belirlenmiştir. Diyetler arasındaki 4.67 kg'lık fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
19. PKOS'lu bireylerin başlangıç BKİ değeri NPD grubunda  $28.80 \pm 3.77$  kg/m<sup>2</sup> iken, 6 hafta sonunda  $27.36 \pm 3.83$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç BKİ değeri  $28.05 \pm 1.97$  kg/m<sup>2</sup> iken, 6 hafta sonunda  $25.27 \pm 2.11$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin BKİ'lerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). NPD uygulaması ile  $1.44 \pm 0.93$  kg/m<sup>2</sup>, YPD uygulaması ile  $2.78 \pm 0.53$  kg/m<sup>2</sup> azalma saptanmıştır. Diyetler arasındaki 1.34 kg/m<sup>2</sup>'lik fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
20. NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $97.30 \pm 7.81$  cm,  $114.80 \pm 10.20$  cm ve  $0.84 \pm 0.04$  iken, 6 hafta sonunda bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $94.10 \pm 7.83$  cm,  $112.30 \pm 10.30$  cm ve  $0.83 \pm 0.04$  olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $96.00 \pm 4.26$  cm,  $112.10 \pm 5.21$  cm ve  $0.85 \pm 0.04$  iken, 6 hafta sonunda bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça ortalaması sırasıyla  $88.70 \pm 4.19$  cm,  $106.50 \pm 5.50$  cm ve  $0.86 \pm 0.12$  olarak

saptanmıştır. Altı hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin bel/kalça oranı hariç bel çevresi ve kalça çevresindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Her iki diyet grubunda bel ve kalça çevresindeki azalma karşılaştırıldığında, YPD ile bel çevresi ve kalça çevresi oranlarındaki azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

21. NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $39.80\pm 2.04$  cm, ve  $0.59\pm 0.05$  iken, 6 hafta sonunda boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $38.10\pm 2.28$  cm ve  $0.57\pm 0.05$  olarak saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $39.50\pm 1.43$  cm ve  $0.58\pm 0.02$  iken, 6 hafta sonunda boyun çevresi ve bel/boy ortalaması sırasıyla  $35.40\pm 1.71$  cm ve  $0.53\pm 0.02$  olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda 1. ve 2. diyet grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin boyun çevresi ve bel/boy oranlarındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Her iki diyet grubu boyun çevresi ve bel/boy oranları açısından karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
22. PKOS'lu bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde; NPD grubunda olup başlangıçta obez olan 3 PKOS'lu bireyden 1'i çalışmanın sonunda hafif şişman grubuna geçmiştir. Başlangıçta hafif şişman olan 7 PKOS'lu birey, çalışma sonunda da hafif şişman grubunda kalmıştır. YPD grubunda ise çalışma başlangıcında ve sonu arasında hiçbir değişim olmamıştır. Grup ayrımı olmadan total olarak ( $n=20$ ) bakıldığında ise çalışmanın başlangıcında 4 PKOS'lu obez bireyden 2'si hafif şişman grubuna geçmiştir. Bu değişimler istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
23. Bireylerin bel çevresi değerleri incelendiğinde; NPD grubunda bulunan PKOS'lu bireylerden 7'sinin bel çevresi 88 cm üstü, 3'ünün ise 88 cm altındadır. 6 hafta sonra PKOS'lu 3 bireyin bel çevresi 88 cm'in altına düşmüştür. YPD grubunda bulunan PKOS'lu bireylerden 6'sının bel çevresi 88 cm üstü, 3'ünün ise 88 cm altındadır. Altı hafta sonra PKOS'lu 4 bireyin bel çevresi 88 cm'in altına düşmüştür.
24. PKOS'lu bireylerin bel/kalça oranları incelendiğinde; NPD grubunda bulunan bireylerden 5'inin bel/kalça oranı  $<0.85$  iken, 5'inin  $\geq 0.85$  çıkmıştır.

Altı hafta sonunda 1 bireyin bel/kalça oranı 0.85'in altına düşmüştür. YPD grubunda bulunan bireylerden 6'sının bel/kalça oranı  $<0.85$  iken, 4'ünün  $\geq 0.85$  çıkmıştır. Altı hafta sonunda her iki diyet grubunda bireylerin bel/kalça oranlarında değişim istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

25. NPD uygulayan PKOS'lu bireylerin vücut kompozisyonları değerlendirildiğinde; bireylerin başlangıçta vücut yağ oranının %33.7, vücut yağ kütleinin 25.5 kg, yağsız doku kütleinin 49.4 kg, kas kütleinin 46.9 kg, vücut su miktarı 35.5 kg, vücut su oranının %47.6, gövde yağ oranı %28.8, gövde yağ kütleinin 11.6 kg, viseral yağ miktarı 4.8 birim, bazal metabolizma hızı 1529.7 kkal olarak belirlenmiştir. Bireylerin 6 hafta sonundaki değerleri incelendiğinde vücut yağ oranının %31.0, vücut yağ kütleinin 22.8 kg, yağsız doku kütleinin 48.9 kg, kas kütleinin 46.4 kg, vücut su miktarı 35.4 kg, vücut su oranının %49.1, gövde yağ oranı %25.8, gövde yağ kütleinin 10.2 kg, viseral yağ miktarı 4.0 birim, bazal metabolizma hızı 1501.5 kkal olarak saptanmıştır. NPD uygulayan bireylerin başlangıçtaki vücut kompozisyonu ölçümlerinde dönemler arasındaki farklar incelendiğinde yağsız doku kütlesi, kas kütlesi, vücut su yüzdesi ve bazal metabolizma hızı arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

26. YPD uygulayan PKOS'lu bireylerin vücut kompozisyonları değerlendirildiğinde; bireylerin başlangıçta vücut yağ oranının %35.1, vücut yağ kütleinin 26.5 kg, yağsız doku kütleinin 48.6 kg, kas kütleinin 46.1 kg, vücut su miktarı 34.8 kg, vücut su oranının %46.5, gövde yağ oranı %31.2, gövde yağ kütleinin 12.7 kg, viseral yağ miktarı 5.6 birim, bazal metabolizma hızı 1488.8 kkal olarak belirlenmiştir. Bireylerin 6 hafta sonundaki vücut yağ oranının %31.0, vücut yağ kütleinin 21.3 kg, yağsız doku kütleinin 46.8 kg, kas kütleinin 44.5 kg, vücut su miktarı 33.5 kg, vücut su oranının %49.3, gövde yağ oranı %26.7, gövde yağ kütleinin 9.9 kg, viseral yağ miktarı 4.1 birim, bazal metabolizma hızı 1422.8 kkal olduğu saptanmıştır. YPD uygulayan bireylerin vücut kompozisyonu ölçümlerinde dönemler arasındaki farklara bakıldığında tüm vücut bileşim değerleri

değiştir. YPD'nin, NPD'e göre vücut kompozisyonları üzerinde daha etkin olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

27. Bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımları karşılaştırıldığında; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında HOMA-IR değeri 2.5'in üzerinde olan 7 PKOS'lu kadın varken, 6 hafta sonra 1 PKOS'lu kadının HOMA-IR değeri 2.5'in altına düşmüştür. Başlangıçta düşük HOMA-IR değerine sahip olan 3 PKOS'lu kadın 6 hafta sonrasında da aynı HOMA-IR değerinde kalmıştır. Bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerde, çalışmanın başlangıcında yüksek HOMA-IR değerine sahip 9 PKOS'lu kadın varken, 6 hafta sonra 7'sinin HOMA-IR değeri 2.5'un altına düşmüştür ve bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
28. PKOS'lu bireylerin HbA1c (%) değerlerine bakıldığında; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %20.0'sinin HbA1c (%) değeri 6'nın üzerinde çıkmış, çalışmanın sonunda 2 PKOS'lu kadının HbA1c (%) değeri 6'nın altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %20.0'sinin HbA1c (%) değeri 6'nın üzerinde çıkmış, çalışma sonunda 2 PKOS'lu kadının HbA1c (%) değeri 6'nın altına düşmüştür.
29. Bireylerin insülin değerleri karşılaştırıldığında; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında insülin (mIU/mL) değeri 15'in üzerinde olan 6 kadın varken, 6 hafta sonra 3 kadının insülin (mIU/mL) değeri 15'in altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerden çalışmanın başlangıcında insülin (mIU/mL) değeri 15'in üzerinde olan 5 kadın varken, 6 hafta sonra 4 kadının insülin (mIU/mL) değeri 15'in altına düşmüştür. Gruplar arasında görülen farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
30. PKOS'lu bireylerin açlık kan şekerleri incelendiğinde; NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin %10.0'unun AKŞ değeri 110 mg/dL'nin üzerinde çıkmıştır. Altı hafta sonra ise YPD grubunda yer alan tüm PKOS'lu kadınların AKŞ değeri 110 mg/dL'nin altına düşmüştür. YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin tamamının (%100.0) AKŞ değeri 110 mg/dL'nin altında bulunmuştur.

31. Bireylerin LDL (mg/dL) ve Trigliserit (TG) (mg/dL) değerleri karşılaştırıldığında; NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin tamamının (%100.0) LDL ve Trigliserit değerleri, çalışmanın başlangıcında ve 6 hafta sonrasında değişmemiştir.
32. Çalışmaya katılan bireylerin HDL (mg/dL) değerleri karşılaştırıldığında; NPD ile 6 hafta sonra 1 kişinin değeri 50 mg/dL'nin altına duişerken, YPD uygulaması ile HDL değeri, çalışmanın başlangıcında ve 6 hafta sonrasında değişmemiştir. Gruplar arasında görülen farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
33. Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu (AKŞ)  $94.90\pm 7.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu  $85.30\pm 8.49$  mg olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin AKŞ düzeylerindeki farklılık değerlendirildiğinde anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç açlık kan glikozu  $97.00\pm 6.99$  mg olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $85.40\pm 7.84$  mg olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin AKŞ düzeyindeki farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
34. HbA1C (%) değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değeri  $5.24\pm 1.17$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu  $4.46\pm 0.87$  olarak saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç HbA1C ortalaması  $5.70\pm 0.38$  olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda açlık kan glikozu ortalaması  $4.61\pm 0.62$  olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HbA1C (%) değerinde farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
35. PKOS'lu bireylerin insülin değeri değerlendirildiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değeri  $15.89\pm 6.27$  mIU/mL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda insülin değeri  $12.98\pm 5.70$  mIU/mL olarak saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç insülin değeri  $15.48\pm 6.82$  mIU/mL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda insülin değeri



10.49±5.32 mIU/mL olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin insülin değerinde farklılık anlamlı olarak değerlendirilmiştir (p<0.05).

36. HOMA-IR değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değeri 3.31±1.55 olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda HOMA-IR değeri 2.73±1.23 olarak saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç HOMA-IR değeri 3.12±0.94 olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda HOMA-IR değeri 2.17±0.51 olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HOMA-IR değerindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

37. Çalışmaya katılan bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol bulguları incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değerleri sırasıyla 168.60±9.90 mg/dL, 44.10±5.02 mg/dL, 175.80±14.39 mg/dL ve 204.20±25.66 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol sırasıyla 162.70±11,11 mg/dL, 41.90±5,38 mg/dL, 169.80±13.24 mg/dL, 180.30±17.19 mg/dL olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol değerindeki farklılığın anlamlı olduğu bulunmuştur (p<0.05). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol başlangıç değerlerinin sırasıyla 173.80±13.47 mg/dL, 45.90±5.76 mg/dL, 192.50±34.76 mg/dL ve 223.10±29.61 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda LDL, HDL, trigliserit ve kolesterol değeri sırasıyla 167.00±13.32 mg/dL, 45.10±4.62 mg/dL, 184.60±28.89 mg/dL, 186.70±34.84 mg/dL olarak saptanmıştır. Altı hafta sonunda YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin HDL dışındaki bulgularının anlamlı olduğu belirlenmiştir (p<0.05).

38. Bireylerin kan üre azotu (BUN) (mg/L) ve D (IU) vitamini değerleri incelendiğinde; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değeri sırasıyla 24.90±10.83 mg/L ve 14.10±2.14 IU olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda kan üre azotu (BUN) (mg/L) 19.82±8.71 mg/L ve D (IU) vitamini değerleri 29.88±8.74 IU olduğu saptanmıştır. YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değerleri sırasıyla 17.80±7.00 mg/L ve

15.59±2.46 IU olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda kan üre azotu (BUN) (mg/L) 13.12±3.38 mg/L ve D vitamini 34.20±6.85 IU olduğu saptanmıştır. Altı hafta sonunda NPD ve YPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin kan üre azotu (BUN) (mg/L) ve D (IU) vitamini değerlerindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

39. LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında; NPD grubundaki PKOS'lu bireylerin başlangıç değerleri sırasıyla 6.64±2.87 U/L, 4.13±1.35 mIU/ml, 31.39±11.26 pg/ml, 16.79±7.49 pIU/ml, 3.13±1.05 ng/ml ve 358.50±71.18 ng/ml olduğu belirlenmiştir. Altı hafta sonunda NPD grubunda yer alan PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerindeki farklılık anlamlı olarak bulunmuştur (p<0.05). YPD grubundaki PKOS'lu bireylerin LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testesteron ve DHEAS değerlerine bakıldığında; bireylerin LH ve HDL değerleri dışında başlangıç ve 6 hafta sonrası farklılık anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Her iki gruptaki tüm kan bulgularının farkları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05).
40. Çalışma başlangıcında randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir (p>0.05).
41. Bireylerin NPD ve YPD uygulaması öncesi günlük diyetle tükettikleri enerji tüketim ortalaması sırasıyla 1831.03±233.71 kkal ve 1751.10±250.30 kkal olarak belirlenmiştir (Tablo 4.4.1.). NPD grubunun çalışma sonundaki enerji alımı çalışma başlangıcına göre %2.08'lik, YPD grubunda ise başlangıca göre %6.29'luk artış belirlenmiştir. NPD grubunda enerjinin karbondihidrattan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %45,45 artarken, YPD grubunda %2.77 artmıştır. NPD grubunda enerjinin proteinden gelen oranı çalışma başlangıcına göre %17.18 azalırken YPD grubunda %72.27 artmıştır. NPD grubunda enerjinin yağdan gelen oranı çalışma başlangıcına göre %26.97 azalırken YPD grubunda %28.27 azalmıştır. (Tablo 4.4.1.).

42. PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri A vitamini  $977.88 \pm 181.28$  RE, E vitamini  $15.37 \pm 3.52$  mg, C vitamini  $100.94 \pm 32.90$  mg, B<sub>2</sub> vitamini  $1.59 \pm 0.33$  mg, B<sub>6</sub> vitamini  $14.11 \pm 4.37$  mg, B<sub>12</sub> vitamini  $5.91 \pm 1.83$  µg olup, bu tüketim değerlerinin DRI % önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleriyle tükettikleri B<sub>1</sub> vitamini  $0.90 \pm 0.15$  mg ve folat tüketimleri  $125.84 \pm 25.4$  µg olup, DRI % önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir.
43. Bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri sodyum  $3465.99 \pm 716.89$  mg, fosfor  $1333.12 \pm 243.27$  mg ve çinko  $10.56 \pm 2.03$  mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI % önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. PKOS'lu tüm bireylerin günlük diyetleri ile tükettikleri kalsiyum  $863.07 \pm 217.02$  mg, magnezyum  $266.36 \pm 44.96$  mg, potasyum  $2584.51 \pm 411.53$  mg ve demir  $14.75 \pm 11.16$  mg olup, DRI % önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir.
44. Çalışma başlangıcında randomize olarak NPD ve YPD grubuna ayrılan PKOS'lu bireylerin günlük toplam enerji harcaması ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ( $p > 0.05$ ).
45. PKOS'lu bireylerin günlük fiziksel aktivite faktörü (PAL), bazal metabolik hız (BMH) ve toplam enerji harcaması (TEH) değerlendirildiğinde sırasıyla;  $1.31 \pm 0.36$ ,  $1509.25 \pm 105.01$  kkal,  $2084.77 \pm 158.97$  kkal/gün olarak saptanmıştır.

## ÖNERİLER

PKOS'un etyopatogenezi net olarak bilinmediği için günümüzde mevcut tedavi seçenekleri de genellikle semptomatiktir.

PKOS'da vücut ağırlığı kaybının klinik yararları vurgulanmış olsa da henüz PKOS için optimal diyet kompozisyonu hakkında bir görüş birliği yoktur. PKOS'un komplikasyonlarından korunmada ve tedavide, ilaç tedavisinin yanı sıra tıbbi beslenme tedavisi de önemli bir yer tutmaktadır. PKOS'lu bireylerde medikal tedavinin yanında yüksek protein, düşük karbonhidrat, düşük glisemik indeks ve glisemik yük ile Omega-3 yağ asidi alımını içeren diyet tedavilerinin olumlu hormonal veya metabolik etkileri görülmektedir. PKOS'lu bireylerin yaklaşık %50'si obezdir ve genel olarak android tipte obezite gelişmektedir. Android tipte yağ dağılımı ile birlikte, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, tip 2 diyabet ve androjen hızında artış olmaktadır. PKOS'da, ağırlık kaybının, androjen seviyelerini düşürdüğü ve ovulasyonun geri dönmesini sağladığı bilinmektedir. Tıbbi beslenme tedavisine ek olarak orta şiddette haftada en az 150 dakika egzersiz yapmanın, uzun süreli ağırlık kaybının sağlanmasında ve PKOS belirtilerinin azalmasında etkili olduğu görülmektedir.

Yüksek proteinli diyetin tanımlanmasında net bir fikir birliği yoktur. Vücut ağırlığı kaybı çalışmalarında ifade edilen yüksek proteinli diyetlerde günlük alınan enerjinin proteinden gelen miktarının genellikle %30 civarında tutulmasını hedeflemektedir. Bu teori yüksek proteinli diyetlerin termojenezi artırması, bu tür diyetlerin karbonhidrat ve yağlarla karşılaştırıldığında daha yüksek doygunluk sağlaması ve sonraki enerji alımını azaltması nedeniyle ağırlık kaybını artırması fikrine dayanmaktadır. Diyetin protein içeriği %15'ten %30'a çıkarıldığında besinlerin termik etkinin 34kj/saat arttığı belirlenmiştir.

Orta-kısa vadeli müdahale çalışmalarında yüksek proteinli diyet uygulamaları etkili görülmekle birlikte, diyetlerin uzun süre uygulanması sonucunda kardiyovasküler hastalık riskini artıracığı, antioksidan düzeyini azaltacağı, kemik metabolizmasını bozacağı, kanser riskini artıracığı, böbrek ve bağırsak sağlığını olumsuz olarak etkileyebileceğine dair endişeler de vardır.

PKOS'lu hastalarda ağırlık kaybının sağlanması ve insülin hassasiyetinin artırılması, menstürasyonun düzenlenmesi ve üreme fonksiyonlarının iyileşmesinde etkili bir tedavi yöntemidir. PKOS tedavisinde netlik kazanabilmek için konu ile ilgili daha çok sayıda randomize kontrollü çalışma yapılması gerekmektedir.



## 7. KAYNAKLAR

1. Hoffman B, Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, Bradshaw K, Cunningham F Williams. Gynecology, Second Edition: Mcgraw-hill, 2012.
2. Pabuçcu R. Polikistik Ovaryan Sendrom: Hiperandrojenizm ve Hirsütizm: 1-148, 2001.
3. Fritz MA, Speroff L. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
4. Pişkinpaşa S, Yıldız BO, Polikistik over sendromu, Hacettepe Tıp Dergisi; 36:168-174, 2005.
5. Marsh K, Brand- MJ. The Optimal Diet for Women With Polycystic Ovary Syndrome. J Nutr British. 94: 154–165, 2005.
6. Moran LJ, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot M. 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, 2013.
7. Al-Nozha O, Habib F, Mojaddidi M, El-Bab MF. Body weight reduction and metformin: Roles in polycystic ovary syndrome. Pathophysiology, 20 (2), 131-137, 2013.
8. Costello FM, Shrestha B, Eden J, Sjoblom P, Johnson N. Insulinsensitising 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, 2007.
9. Sharma A, Walker DM, Atiomo W. National survey on management of weight reduction in PCOS women in the United Kingdom. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 152 (2), 181-185, 2010.
10. Balen A. The Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome: Trying to Understand PCOS and Its Endocrinology. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 18: 685-706, 2004.

11. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES ,Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab*, 89 (6), 2745-2749, 2004.
12. Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*, 18 (6), 618-637, 2012.
13. Anaforoğlu I, Algun E, Incecayir O, Ersoy K. 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, 2011.
14. Yılmaz M, İsaoğlu Ü, Kadanalı S. Polikistik Over Sendromuna Güncel Yaklaşım. *Haseki Tıp Bülteni*, 47 (1), 1-5, 2009.
15. Gordon WB, Richard SL. Longterm management of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). *Molecular and Cellular Endocrinology* 373; 91–97, 2013.
16. Evliyaoğlu O. Polikistik over sendromu ve hirsutizm. *Türk Pediatri Arşivi*, 46 (1), 97-102, 2011.
17. Harwood K, Vuguin P, DiMartino-Nardi J. Current approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovarian syndrome in youth. *Horm Res*, 68 (5), 209-217, 2007.
18. Teede HJ, Misso ML, Deeks AA, et al. Assessment and management of polycystic ovary syndrome: Summary of an evidence-based guideline. *Med J Aust*. 195(6):S65-S112, 2011.
19. Futterweit W. Polycystic ovary syndrome: a common reproductive and metabolic disorder necessitating early recognition and treatment. *Prim Care*, 34:761, 2007.
20. Ehrman DA. Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med*.352:1223-1226, 2005.
21. Goodarzi MO, Azizz R. Diagnosis, Epidemiology, and Genetics of The Polycystic Ovary Syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 20: 193-205, 2006.

22. Marx TL, Mehta AE. Polycystic ovary syndrome: pathogenesis and treatment over the short and long term. *Cleve Clin J Med*, 70 (1), 31-33, 36-41, 45, 2003.
23. Kadioğlu M, Kızılkaya Beji N. Polikistik Over Sendromu ve Hemşirelik Yaklaşımı. *F.N. Hem. Derg*, 21 (3), 187-197, 2013.
24. Yıldız Y, Özakşit G, Yapar Eyi EG, Özgü E, Ünlü BS, Energin H. 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, 2012.
25. Gürsoy G, Bayram F. HAIR-AN Sendromu (Hiperandrojenizm-İnsülin Rezistansı-Akantozis Nigrikans). *T Klin Tıp Bilimleri*, 15, 144, 1995.
26. Tolunay EH, Koçbulut E, Taşkın S, Kahraman K, Tülek F, Sönmezer M. Medikal ve cerrahi tedaviye dirençli bir hair-an sendromu: olgu sunumu. *Kadın Doğum Dergisi*, 10 (3), 2486-2489, 2012.
27. Giallauria F, Palomba S, Vigorito C, Tafuri MG, Colao A, Lombardi G, Orio F. Androgens in Polycystic Ovary Syndrome: The Role of Exercise and Diet. *Semin Reprod Med*. 27: 4: 306-315, 2009.
28. Ehrmann DA. Polycystic Ovary Syndrome. *N. Engl. J. Med*. 352, 1223–1236, 2005.
29. Balen AH, Conway GS, Kaltsaa G, Techatrasak K, Manning PJ, West C. Polycystic Ovary Syndrome: The Spectrum of The Disorder in 1741 Patients. *Hum Reprod*. 10, 2107-2111, 1995.
30. Çakar O. Polikistik Overli Kadınların Kız Kardeşlerinde Hiperinsülineminin Hiperandrojenizm ile Olan ilişkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı. Sayfa: 1-65., 2005.
31. Barbieri RL, Mekris A, Randall RW, Daniels G, Kistner RW, Ryan KJ. Insulin stimulates androgen accumulation in incubations of ovarian stroma obtained from women with hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;62 (5):904-910, 2002.
32. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 370 (9588), 685-697, 2007.



33. Alkan N. Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Kan CRP, Homosistein Düzeyleri, Obezite ve insülin Rezitansı Arasındaki ilişkının Araştırılması. Uzmanlık Tezi, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği. 5-45, 2006.
34. Ak Yıldırım H, Memişoğulları R. Polikistik Over Sendromu'nda Gözlenen Biyokimyasal Bozukluklar. Konuralp Tıp Dergisi, 3 (1), 42-48, 2011.
35. Harwood K, Vuguin P, DiMartino-Nardi J. Current approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovarian syndrome in youth. Horm Res, 68 (5), 209-217, 2007.
36. Lord J, Thomas R, Fox B, Acharya U, Wilkin T. The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome. BJOG 113 (10), 1203–1209, 2006.
37. Uysal A. Obez Olgularda Obezite İle Karaciğer Fonksiyon Testleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
38. World Health Organization. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complications, Report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1999.
39. Wadden AT, Stunkard JA. Obezite Tedavi El Kitabı (Türkçe), 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
40. Karabulut A, Yaylali GF, Demirlenk S, et al. Evaluation of body fat distribution in PCOS and its association with carotid atherosclerosis and insulin resistance. Gynecol Endocrinol; 28:111-4, 2012.
41. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining preposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr, 4:20-34, 1956.
42. Bjorntorp P. International Textbook of Obesity Türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2002.
43. Aswathappa J, Garg S, Kutty K, Shankar V. Neck circumference as an anthropometric measure of obesity in diabetics. N Am J Med Sci;5(1):28-31, 2013.
44. Azziz R. Polycystic Ovary Syndrome Current Concepts On Pathogenesis and Clinical Care: Chair, Dept. of OB/Gyn, and Director, Center for Androgen

- Related Disorders Cedars-Sinai Medical Center Professor, Depts. of OB/Gyn, Medicine, The David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California, USA. 1-129, 2007.
45. Lim SS, Norman RJ, Clifton PM, Noakes M. Hyperandrogenemia, psychological distress, and food cravings in young women. *Physiol Behav*, 98 (3), 276-280, 2009.
  46. Alvarez-Blasco F, Botella-Carretero JI, San Millan JL, Escobar-Morreale HF. Prevalence and characteristics of the polycystic ovary syndrome in overweight and obese women. *Arch Intern Med.*; 166 (19) : 2081-2086, 2006.
  47. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*; 89(3): 505-522, 2008.
  48. Homburg R. The Management of Infertility Associated With Polycystic Ovary Syndrome. *Reprod Biol Endocrinol*. 1: 109, 2003.
  49. Conway G. Department of Endocrinology. The Middlesex Hospital. The Polycystic Ovary Syndrome: A brief review of the medical background: 1-5, 2000.
  50. Teede H, Hutchison SK, Zoungas S. The management of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab.*; 18 (7):273-279, 2007.
  51. DeUgarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in the polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment. *Fertil Steril.*; 83(5):1454-1460, 2005.
  52. Yildiz B.O., Yarali H., Oğuz H., Bayraktar M. Glucose Intolerance, Insulin Resistance, and Hyperandrogenemia in First Degree Relatives of Women With Polycystic Ovary Syndrome: *J Clin Endocrinol Metab*. 88: 2031-6, 2003.
  53. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2006. *Diabetes Care*, 29:4-34, 2006.

54. Ehrmann DA., Barnes R.B., Rosenfield R.L., Cavaghan M.K., Imperial J. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance and Diabetes in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes Care*. 22: 141-6, 1999.
55. Wang, E.T., Calderon-Margalit, R., Cedars, M.I., Daviglus, M.L., Merkin, S.S., Schreiner, P.J., et al. Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstet. Gynecol.* 117 (1), 6–13, 2011.
56. Periferik İnsülin Direnci Çalışma Grubu 38. Ulusal Diyabet Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu Notları, s;29-36, 2002.
57. Polat M, Boynukalın FK, Yaralı H. Polikistik Over Sendromu ve Metabolik Sendrom. *Turkiye Klinikleri J Gynecol Obst-Special Topics*, 6 (4), 55-61, 2013.
58. Espinos-Gomez JJ, Rodriguez-Espinosa J, Ordonez-Llanos J, Calaf-Alsina J. Metabolic syndrome in Mediterranean women with polycystic ovary syndrome: when and how to predict its onset. *Gynecol Endocrinol*, 28 (4), 264-268, 2012.
59. Pasquali R, Stener-Victorin E, Yildiz BO, Duleba AJ, Hoeger K, Mason H, et al. PCOS Forum: research in polycystic ovary syndrome today and tomorrow. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 74 (4), 424-433, 2011.
60. Glintborg D, Mumm H, Ravn P, Andersen M. Age associated differences in prevalence of individual rotterdam criteria and metabolic risk factors during reproductive age in 446 Caucasian women with polycystic ovary syndrome. *Horm. Metab. Res.*, 2012.
61. Korhonen S, Hippelainen M, Niskanen L, Vanhala M, Saarikoski S. Relationship of the metabolic syndrome and obesity to polycystic ovary syndrome: a controlled, population-based study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 184 (3), 289-296, 2001.
62. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr. Rev.* 24 (3), 302-312, 2003.
63. Women With Polycystic Ovary Syndrome Have Higher BPA Blood Levels, Study Finds: The Endocrine Society Annual Meeting (San Diego):1, 2010.

64. Nandalike K, Agarwal C, Strauss T, Coupey SM, Isasi CR, Sin S, et al. Sleep and cardiometabolic function in obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Sleep Med.* (Epub ahead of print), 2012.
65. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, Dokras A, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the androgen excess and polycystic ovary syndrome (AE-PCOS) Society. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95 (5), 2038-2049, 2010.
66. Legro RS, Kunesman AR, Dunaif A, Prevalence and predictors of dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Am. J. Med.* 111 (8),607-613, 2001.
67. Li X, Shao R. 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, 2014.
68. Haoula Z, Salman M, Atiomo W. Evaluating the association between endometrial cancer and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*, 27 (5), 1327-1331, 2012.
69. Schildkraut JM, Schwingl PJ, Bastos E, et al. Epithelial Ovarian Cancer Risk Among Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 88: 554-9, 1996.
70. Wild S, Pierpoint T, Jacobs H, et al. Long-term Consequences of Polycystic Ovary Syndrome: Results of a 31 Year Follow-up study. *Hum Fertil (Camb).* 3: 101-5, 2000.
71. Cramer DW. The epidemiology of endometrial and ovarian cancer. *Hematol. Oncol. Clin. North. Am.* 26 (1), 1-12, 2012.
72. Rosato V, Zucchetto A, Bosetti C, Dal Maso L, Montella M, Pelucchi C, et al. Metabolic syndrome and endometrial cancer risk. *Ann. Oncol.* 22 (4), 884-889, 2011.
73. Soran A., Talbott E.O., Zborowski JV, et al. The Prevalence of Benign Breast Disease In Women With Polycystic Ovary Syndrome: a review of a 12-year follow-up. *Int J Clin Pract.* 59: 795-7, 2005.

74. Dumesic DA, Lobo RA. Cancer risk and PCOS. *Steroids*, 78 (8), 782-785, 2013.
75. Chittenden B, Fullerton G, Maheshwari A, Bhattacharya S. Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: asystematic review. *Reproductive biomedicine online*, 19 (3), 398-405, 2009.
76. Linkov F, Maxwell GL, Felix AS, Lin Y, Lenzner D, Bovbjerg DH, et al. Longitudinal evaluation of cancer- associated biomarkers before and after weight loss in RENEW study participants: Implications for cancer risk reduction. *Gynecol. Oncol*, 2011.
77. Hemminki K, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of cancer following hospitalization for type 2 diabetes. *Oncologist* 15 (6), 548-555, 2010.
78. Rosato V, Zucchetto A, Bosetti C, Dal Maso L, Montella M, Pelucchi C, et al. Metabolic syndrome and endometrial cancer risk. *Ann. Oncol.* 22 (4), 884–889, 2011.
79. Tunç S, Tanrikulu L, Özcan H, Yenicesu O, Akın Su F, Subaşı B. Psychopathological Symptoms In Adolescents With Hirsutismus. *The Journal of Gynecology - Obstetrics and Neonatology*, 10 (37), 1518-1521, 2013.
80. Özenli Y, Haydardedeoğlu B, Micozkadioğlu İ, Şimşek E, Bulgan Kılıçdağ E, Bağış T. 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, 2008.
81. Snyder BS. The lived experience of women diagnosed with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 35 (3), 385-392, 2006.
82. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: A position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril.* 92(6):1966-1982, 2009.
83. Alvarez-Blasco F, Luque-Ramirez M, Escobar-Morreale HF. Diet composition and physical activity in overweight and obese premenopausal

- women with or without polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*, 27 (12), 978-981, 2011.
84. Gordon WB, Richard SL. Longterm management of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) *Molecular and Cellular Endocrinology* 373; 91-97, 2013.
  85. Costello MF, Shrestha B, Eden J, Johnson NP, Sjoblom P. Metformin versus oral contraceptive pill in polycystic ovary syndrome: a Cochrane review. *Hum. Reprod.* 22 (5), 1200-1209, 2007.
  86. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the diabetes prevention program randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 142 (8), 611–619, 2005.
  87. Legro RS, Zaino RJ, Demers LM, Kunselman AR, Gnatuk CL, Williams NI, et al. The effects of metformin and rosiglitazone, alone and in combination, on the ovary and endometrium in polycystic ovary syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 196 (4), 402 (e1-10; discussion10-1), 2007.
  88. Aghahosseini M, Aleyaseen A, Safdarian L, Moddaress-Hashemi S, Mofid B, Kashani L. 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, 2010.
  89. Carmina E, Campagna AM, Lobo RA. A 20-year follow-up of young women with polycystic ovary syndrome. *Obstet. Gynecol.* 119 (2 Pt 1), 263–269, 2012.
  90. Harborne L, Fleming R, Lyall H, Norman J, Sattar N. Descriptive Review of The Evidence For The use of Metformin in Polycystic Ovary Syndrome. *Lancet.* 361: 1894-901, 2003.
  91. Wong IL, F.A.C.O.G. Board Certified; Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), Insulin Resistance (IR) & Metformin: Latest Developments. *Reprod Edocrinol Infet.* 1-6, 2006.
  92. Pasquali R, Gambineri A, Biscotti D, Vicennati V, Gagliardi L, Colitta D, Fiorini S, Cognigni EG, Filicori M, Maria A, Morselli-Labate. Effect of Long-Term Treatment with Metformin Added to Hypocaloric Diet on Body Composition, Fat Distribution, and Androgen and Insulin Levels in

- Abdominally Obese Women with and without the Polycystic Ovary Syndrome; *J Clin Endocrinol Metab.* 85: 8, 2767-2774, 2000.
93. Günalp GS, Tuncer ZS. Kadın Hastalıkları ve Doğum Tanı ve Tedavi. Pelikan Yayınları. Sayfa: 539-556, 2004.
  94. Glueck CJ, Goldenberg N, Wang P. Metformin-diet Ameliorates Coronary Heart Disease Risk Factors and Facilitates Resumption of Regular Menses in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 22: 815-826, 2009.
  95. Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler TH, Aksoy M, Merdol TK, Keçecioglu S, Mercangil SM. Diyet El Kitabı; Hatipoğlu Yayın Evi; Ankara, 48, 1999.
  96. Astrup A. The satiating power of protein - a key to obesity prevention? *American Journal of Clinical Nutrition*, 82: 1-2, 2005.
  97. Hu FB. Protein, Body Weight, And Cardiovascular Health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82 (2); 242-7, 2005.
  98. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a metaregression. *American Journal of Clinical Nutrition*, 83(2); 260-74, 2006.
  99. Clifton P. Value of high-protein diet is clearer than drawbacks. *Nature* 439:266, 2006.
  100. Westerterp-P MS, Nieuwenhuizen A, Tome D. Dietary protein, weight loss and weight maintenance. *Annu Rev Nutr*, 29,21-41, 2009.
  101. Moran LJ., Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Tomlinson L, Galletly C, Luscombe ND, Norman RJ. Ghrelin and Measures of Satiety are Altered in Polycystic Ovary Syndrome but not Differentially Affected by Diet Composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 89: 3337-3344, 2004.
  102. Johnston CS, Day CS, Swan PD. Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high protein, low fat diet versus a high carbohydrate low fat diet healthy young women. *Journal of American College Nutrition*, 21(1);55-61, 2002.

103. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Norman RJ. Dietary Composition in Restoring Reproductive and Metabolic Physiology in Overweight women with Polycystic Ovary Syndrome: *J Clin Endocrinol Metab.* 812-815, 2003.
104. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2(CD007506), 2011.
105. Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J. Increased Dietary Protein Modifies Glucose and Insulin Homeostasis in Adult Women During Weight Loss. *J Nutr.* 133: 405-410, 2003.
106. Palomba S, Giallauria F, Falbo A, Russo T, Oppedisan R, Tolino A, Colao A, Vigorito C, Zullo F, Orio F. Structured Exercise Training Programme Versus Hypocaloric Hyperproteic Diet in Obese Polycystic Ovary Syndrome Patients with Anovulatory Infertility: A 24-week Pilot Study. *Hum Reprod.* 23: 642–650, 2007.
107. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-Reactive Protein In Healthy Subjects: Associations With Obesity, Insulin Resistance, and Endothelial Dysfunction: A Potential Role for Cytokines Originating from Adipose Tissue? *Arter Throm Vasc Biol.* 19: 972-978, 1999.
108. Costello FM, Crei F, Eden AJ. A Systematic Review of The Reproductive System Effects of Metformin In Patients With Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril.* 79: 1-13, 2003.
109. Yancy WS, Mavropoulos JC, Hepburn J, Westman EC. The Effects of a Low-carbohydrate, Ketogenic Diet on the Polycystic Ovary Syndrome: A pilot study. *Nutr Metab.* 2: 35, 2005.
110. Pagotto U, Gambineri A, Vicennati V, Heiman ML, Tscho PM, and Pasquali R. Plasma Ghrelin, Obesity, and the Polycystic Ovary Syndrome: Correlation with Insulin Resistance and Androgen Levels; *J Clin Endocrinol Metab.* 87: 12, 5625-5629, 2002.
111. Halton T, Frank B. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *Journal of the American Collage of Nutrition,* 23 (5) ;373-85, 2004.



112. Huber-Buchholz MM, Carey DGP, Norman RJ. Restoration of Reproductive Potential by Lifestyle Modification in Obese Polycystic Ovary Syndrome: Role of Insulin Sensitivity and Luteinizing Hormone. *J Clin Endocrinol Metab.* 84: 1470-1474, 1999.
113. Sheehan MT. Department of Endocrinology, Marshfield Clinic-Wausau Center, Wausau, Wisconsin; Polycystic Ovarian Syndrome Diagnosis and Management. *Clin Med Res.* 2:1, 13-27, 2003.
114. Baysal A. Beslenme; Hatipoğlu Yayın Evi; Ankara, 19, 2002.
115. Isharwal S, Misra A, Wasir JS, Nigam P. Diet & Insulin Resistance: A Review & Asian Indian Perspective. *Indian J Med Res.* 129: 485-499, 2009.
116. Lydic M, Juturu V. Dietary Approaches and Alternative Therapies for Polycystic Ovary Syndrome. *Curre Nutr Food Sci.* 4: 265-281, 2008.
117. Stamets K, Taylor DS, Kunselman A, Demers BLM, Pelkman CL, and Legro RS. A Randomized Trial of the Effects of Two Types of Short-term Hypocaloric Diets on Weight Loss in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril.* 81:3, 630-637, 2004.
118. Kirpitch AR, Maryniuk MD. The 3R's of Glycemic Index: Recommendations, Research, and the Real World. *Clinical Diabetes*, 29 (4), 155-159, 2011.
119. Bozkurt N, Yıldız E. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. *Diyet El Kitabı* (5 bs., s. 257-288). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 2008.
120. Jamurtas AZ, Deli CK, Georgakouli K, Fatouros IG. Glycemic Index, Food Exchange Values and Exercise Performance. 9-27, 2013.
121. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr*, 61 Suppl 1, S122-131, 2007.
122. Livesey G. Low-glycaemic diets and health: implications for obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64 (01), 105-113, 2007.
123. Jenkins DJ, Augustin LS, Maso LD, et al. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load and Ovarian Cancer Risk: A Case-control Study in Italy. *Ann Oncol.* 14: 78-87, 2003.

124. Memiş E, Şanlıer N. Glisemik İndeks ve Sağlık İlişkisi. Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi, 24, 17-27, 2009.
125. McMillan-Price J, Brand-Miller J. Dietary Approaches to Overweight and Obesity. *Clinics in Dermatology*, 22, 310-314, 2004.
126. Çiftçi H, Akbulut G, Yıldız E, Mercanlıgil SM. Kan Şekerini Etkileyen Besinler, 1. Baskı, Ankara, Kalasmat Maatbacılık. s.10, 2008.
127. Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes Y. 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), 2010.
128. Epps-Fung MV, Williford J, Wells A, Hardy RW. Fatty Acid-Induced Insulin Resistance in Adipocytes. *J Endocrinol*. 138:10, 4338, 1997.
129. Garg A. High-Monounsaturated Fat Diets For Patients with Diabetes Mellitus: a Meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 67, 577S-82S, 1998.
130. Delarue J, Lefolla C, Corporeau C, Lucas D. n-3 Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids: A Nutritional Tool to Prevent Insulin Resistance Associated to Type 2 Diabetes and Obesity? *Reprod. Nutr. Dev*. 44: 289-299, 2004.
131. Kasim-Karakas SE, Almerio UR, Gregory L, Wong R, Todd H, Lasley LB. Metabolic and Endocrine Effects of a Polyunsaturated Fatty Acid-Rich Diet in Polycystic Ovary Syndrome: *J Clin Endocrinol Metab*. 89(2):615–620, 2004.
132. Almaro RU, Vonghavaravat V, Wong R, and Sıdıka E, Karakas K. Effects of Walnut Consumption on Plasma Fatty Acids and Lipoproteins in Combined Hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr*. 74, 72-9, 2001.
133. Good M, Newell FM, Haupt LM, Whitehead JP, Hutley LJ, Prins JB. TNF and TNF Receptor Expression and Insulin Sensitivity in Human Omental and Subcutaneous Adipose Tissue- Influence of BMI and Adipose Distribution. *Diabetes Vasc Dis Res*. 3: 26-33, 2006.
134. Cussons Andrea J, Watts GF, Mori TA, Bronwyn GA. Omega 3 fatty acid supplementation decreases liver fat content in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial employing proton magnetic resonance spectroscopy. *Obstet Gynecol Surv*. 65;3, 175-176, 2010.

135. Festa A, D'agostino RJR, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic Subclinical Inflammation as Part of The Insulin Resistance Syndrome: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*. 102: 42-47, 2000.
136. Yudkin JS, Stehouwer C. D., Emeis J. J. & Coppack S. W. C-Reactive Protein In Healthy Subjects: Associations With Obesity, Insulin Resistance, and Endothelial Dysfunction: A Potential Role for Cytokines Originating from Adipose Tissue? *Arter Throm Vasc Biol*. 19: 972–978, 1999.
137. Shimokawa H. Primary Endothelial Dysfunction: Atherosclerosis. *J Mol Cell Cardiol*. 31:23-37, 1999.
138. Gossa AM, Chandler-Laney PC, Ovalle F, Gorre LL, Azziz R, DEsmonde RA, Bates GW, Gower Ba. Effects of a eucaloric reduced-carbohydrate diet on body composition and fat distribution in women with PKOS, *Metabolism J*, 2014.
139. Gardner CD, Kim S, Bersamin A, et al. Micronutrient quality of weightloss diets that focus on macronutrients: Results from the A to Z Study. *Am J Clin Nutr*.;92(2):304-312, 2010.
140. He K, Liu K, Daviglius ML, Morris SJ, Loria CM, Horn VL, et al. Magnesium Intake and Incidence of Metabolic Syndrome Among Young Adults. *Circulation*. 113: 1675-82, 2006.
141. Zemel MB. Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *Am J Clin Nutr* 79: 907-912, 2004.
142. Snijder MB, Heijen AA, Dam RM and et al. Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances. The hoorn study. *Am L Clin Nutr* 85:989-995, 2007.
143. Alkharfy KM, Al-Daghri NM, Sabico SB, et al. Vitamin D supplementantation in patients with diabetes mellitus type 2 on differeent therapeutic regimens. *Cardiovascular Diabetology* 12: 113, 2013.
144. Li HW, Brereton RE, Anderson RA, Wallace AM, Ho CK. Vitamin D deficiency is common and associated with metabolic risk factors in patients with polycystic ovary syndrome. *Metabolism*, Oct;60 (10):1475-81, 2011.

- 145.Ardabili HR, Gargari BP, Farzadi L. Vitamin D supplementation has no effect on insulin resistance assessment in women with polycystic ovary syndrome and vitamin D deficiency, PubMed, Mar;32(3):195-201, 2012.
- 146.Harrison CL, Lombard CB, Moran LJ, Teede H.J. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review, *Hum. Reprod. Update* (2011) 17 (2): 171-183, 2011.
- 147.Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *Appl Physiol Nutr Metabol*;31:384-391, 2006.
- 148.Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care*; 26:557-562, 2003.
- 149.Hamdy O, Goodyear LJ, Horton ES. Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Metabol Clin North Am*;30:883-907, 2001.
- 150.Samantha K. Hutchison, Nigel K. Stepto, Cheryce L. Harrison, Lisa J. Moran, Boyd J. Strauss, and Helena J. Teede Effects of Exercise on Insulin Resistance and Body Composition in Overweight and Obese Women with and without Polycystic Ovary Syndrome *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 96, Issue 1, 2010.
- 151.Giallauria F, Palomba S, Vigorito C, Tafuri MG, Colao A, Lombardi G, Orio F. Androgens in Polycystic Ovary Syndrome: The Role of Exercise and Diet, PubMed; Jul;27(4):306-15, 2009.
- 152.Randeva HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Hillhouse EW, Prelevic GM. Exercise Decreases Plasma Total Homocysteine in Overweight Young Women with Polycystic Ovary Syndrome, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(10):4496-501, 2011.
- 153.Merdol Kutluay, T. Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri (3 bs.). Ankara: Hatiboğlu Yayınları, 2003.
- 154.BEBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) Nutrition Data Base Software. İstanbul,2004.

155. Dietary Reference Intake (DRIs): recommended intakes for individuals element, <http://fnic.nal.usda.gov>.
156. Lee RD, Nieman DC. Anthropometry. Nutritional Assessment. Brown and Benchmark, USA, 119, 1993.
157. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO technical report series 894. Geneva, 2000.
158. WHO. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation, 2011.
159. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 56:303-307, 2005.
160. Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler TH, Aksoy M, Merdol TK, Keçecioglu S, Mercangil SM. *Diyet El Kitabı*; Hatipoğlu Yayın Evi; Ankara, s:89-90, 2013.
161. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 18:499-502, 1972.
162. Merkin SS, Azziz R, Seeman T, Calderon-Margalit R, Daviglus M, Kiefe C. Et al. Socioeconomic Status and Polycystic Ovary Syndrome. *Journal Of Women's Health*, 20 (3), 413-419, 2011.
163. Costello MF, Misso ML, Wong J, Hart R, Rombauts L, Melder A, et al. The treatment of infertility in polycystic ovary syndrome: a brief update. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*;52:400-3, 2012.
164. Motta AB. The role of obesity in the development of polycystic ovary syndrome. *Curr Pharm Des*;18:2482-91, 2012.
165. Legro RS, Driscoll D, Strauss JF, Fox J, Dunaif A. Evidence for a Genetic Basis for Hyperandrogenemia in Polycystic Ovary Syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA*. 95:25,14956-60, 1998.
166. Govind A, Obhrai MS, Clayton RN. Polycystic Ovaries Are Inherited As an Autosomal Dominant Trait: Analysis of 29 Polycystic Ovary Syndrome and 10 Control Families. *J Clin Endocrinol Metab*. 84: 38-43, 1999.

- 167.Yıldız BO, Yaralı H, Oğuz H, Bayraktar M. Glucose Intolerance, Insulin Resistance, and Hyperandrogenemia in First Degree Relatives of Women With Polycystic Ovary Syndrome: *J Clin Endocrinol Metab.* 88: 2031-6, 2003.
- 168.Azziz R, Carmina E, DeWailly D, Kiamanti-Kandarakis E, Escobar- Marraele H, Futterweit W. Position statement: Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An androgen excess society guideline. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 91, 4237–4245, 2006.
- 169.Moini A, Eslami B. Familial associations between polycystic ovarian syndrome and common diseases. *Journal of Assisted Reproductive Genetics*, 26, 123–127, 2009.
- 170.Speca S, Napolitano C, Tagliaferri G. The patho5. Genic Enigma of Polycystic Ovary Syndrome. *J Ultrassom.* 1-8, 2007.
- 171.Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. Habitual dietary intake, eating pattern and physical activity of women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Clin Nutr*, 65 (10), 1126-1132, 2011.
- 172.Himelein M, Thatcher S. Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Health Psychology*,11, 613-625, 2006.
- 173.Weiner C, Primeau M, Ehrmann D. Androgens and mood dysfunction in women: Comparison of women with polycystic ovarian syndrome to healthy controls. *Psychosomatic Medicine*, 66, 356–362, 2004.
- 174.Rasgon N, Rao R, Hwant S, Altshuler L, Elman S, Zuckerbrow- Miller J, et al. Depression in women with polycystic ovary syndrome: Clinical and biochemical correlates. *Journal of Affective Disorders*, 74, 299-304, 2002.
- 175.Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med.*;363(22):2102-2113, 2010.
- 176.Moll E, Van der Veen F, Van Wely M. The Role of Metformin in Polycystic Ovary Syndrome: a Systematic Review. *Hum Reprod.* 13: 527-537, 2007.
- 177.Morin-Papunen L, Rautio K, Ruukonen A, Hedberg P, Puukka M, Tapanainen JS. Metformin reduces serum C-reactive protein levels in women

- with polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88, 4649-4654, 2003.
178. Batukan C, Baysal B. Metformin Improves Ovulation and Pregnancy Rates in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Arch Gynecol Obstet.* 265:3,124-7, 2001.
179. Thomson RL, Buckley JD, Brinkworth GD. Exercise for the treatment and management of overweight women with polycystic ovary syndrome: a review of the literature. *Obes Rev*, 12 (5), e202-210, 2011.
180. Egan N, Read A, Riley P, Atiomo W. Evaluating compliance to a low glycaemic index (GI) diet in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *BMC Res Notes*, 4, 53, 2011.
181. Kiddy DS, Sharp PS, White DM, et al. Differences in Clinical and Endocrine Features Between Obese and non-obese Subjects with Polycystic Ovary Syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clin Endocrinol.* 32: 213-20, 1990.
182. Deeks AA, Gibson-Helm ME, Paul E, Teede HJ. Is having polycystic ovary syndrome a predictor of poor psychological function including anxiety and depression? *Hum Reprod.* 26(6):1399-1407, 2011.
183. Diana Dowdy DNP RN CN. Emotional Needs of Teens With Polycystic Ovary Syndrome University of Alabama in Huntsville, Huntsville, AL *Journal of Pediatric Nursing* 27, 55-64, 2012.
184. Nakanishi N, Takatorige T, Suzuki K. Cigarette smoking and the risk of the metabolic syndrome in middle-aged Japanese male office workers. *Ind Health* 43:295-301, 2005.
185. Piatti P, Setola E, Galluccio E, Costa S, Fontana B, Stuccillo M, Crippa V, Cappelletti A, Margonato A, Bosi E, Monti LD. Smoking is associated with impaired glucose regulation and a decrease in insulin sensitivity and the disposition index in first-degree relatives of type 2 diabetes subjects independently of the presence of metabolic syndrome. *Acta Diabetol.* Oct;51(5):793-9. doi: 10.1007/s00592-014-0599-6, 2014.
186. Li XH, Yu FF, Zhou YH, He J. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: a systematic review and dose-

response meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* Mar;103(3):818-29. doi: 10.3945/ajcn.115.114389, 2016.

187. Pekcan, G. Şişmanlık Belirleyicileri: Bugün ve Gelecek için Olası Senaryolar. A. Baysal & M. Baş (Ed.). *Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi* (c. 1, s. 1-16). İstanbul: Ekspres Baskı, 2008.
188. Glueck CJ, Dharashivkar S, Wang P, Zhu B, Gartside PS, Tracy T, et al. Obesity and extreme obesity, manifest by ages 20–24 years, continuing through 32–41 years in women, should alert physicians to the diagnostic likelihood of polycystic ovary syndrome as a reversible underlying endocrinopathy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 122 (2), 206-212, 2005.
189. Bridger T, Macdonald S, Balrzer F, Eodd C. Randomized Placebo-Controlled Trial of Metformin for Adolescents With Polycystic Ovary Syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 160. 241-246, 2006.
190. Preiss D, Sattar N, Harborne L, Norman JE, Fleming R. The Effects of 8 Months of Metformin on Circulating GGT and ALT Levels in Obese Women with Polycystic Ovarian Syndrome. *J Clin Pract.* 62: 9, 1337–1343, 2008.
191. Velazquez EM, Acosta A, Mendoza S. Menstrual Cyclicity After Metformin Therapy in Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 90: 392-5, 1997.
192. Hung YNE, HO PC. Polycystic Ovary Syndrome in Asian Women. *Semin Reprod Med.* Vol: 26. 14-21, 2008.
193. Diamanti-Kandarakis E, Kouli C, Tsianateli T, Bergiele A. Therapeutic Effects of Metformin on Insulin Resistance and Hyperandrogenism in Polycystic Ovary Syndrome. *Eur J Endocrinol.* 138:269–74, 1998.
194. Moggetti P, Castello R, Negri C, Tosi F, Perrone F, Caputo M, Zanolin E, Muggeo M. Metformin Effects on Clinical Features, Endocrine and Metabolic Profiles, and Insulin Sensitivity in Polycystic Ovary Syndrome: A Randomized, Double-Blind, Placebo- Controlled 6-Month Trial, followed by Open, Long-Term Clinical Evaluation. *J Clin Endocrinol Metab.* 85: 1, 139-146, 2000.
195. Ehrmann DA, Cavaghan MK, Imperial J, Sturis J, Rosenfield LR, Polonsky KS. Effects of Metformin on Insulin Secretion, Insulin Action, and Ovarian



- Steroidogenesis in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 82: 2, 524-530, 1997.
196. Holmann M, Runnebaum B., Gerhard I. Effects of Weight Loss on the Hormonal Profile in Obese, Infertile Women. *Hum Reprod.* 11: 1884-1891, 1996.
197. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med.* 360(9):859-873, 2009.
198. Astrup A, Grunwald GK, Melanson E, Saris WHM, Hill JO. The Role of Low-fat Diets in Body Weight Control: A Meta-analysis of ad Libitum Dietary Intervention Studies. *Int J Obes.* 24: 1545-1552, 2000.
199. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and learn diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: The Weight Loss Study: A randomized trial. *JAMA.* 297(9):969-977, 2007.
200. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM: Effect of an energy restricted, high protein, low fat diet relative to a conventional high carbohydrate, low fat diet on weight loss, body composition, nutritional status and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr.* 81(6):1298-1306, 2005.
201. Palomba S, Giallauria F, Falbo A, Russo T, Oppedisano R, Tolino A, Colao A, Vigorito C, Zullo F, Orio F. Structured Exercise Training Programme Versus Hypocaloric Hyperproteic Diet in Obese Polycystic Ovary Syndrome Patients with Anovulatory Infertility: a 24-week pilot study. *Hum Reprod.* 23: 3, 642–650, 2008.
202. Palomba S, Falbo A, Giallauria F, Russo T, Rocca M, Tolino A, et al. Six weeks of structured exercise training and hypocaloric diet increases the probability of ovulation after clomiphene citrate in overweight and obese patients with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Hum. Reprod.* 25 (11), 2783–2791, 2010.

- 203.Üçkuyu A, Özçimen EE, Nisanoğlu Ö, Önal C, Akgün S, Zeyneloğlu HB. PCOS'lu Hastalarda Metformin Tedavisinin İnsulin Rezistansı Üzerine Etkisi. Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi, 2 (3), 220-222, 2005.
- 204.Sanchon R, Gambineri A, Alpanes M, Martinez-Garcia MA, Pasquali R, Escobar-Morreale HF. Prevalence of functional disorders of androgen excess in unselected premenopausal women: a study in blood donors. Hum Reprod, 27 (4), 1209-1216, 2012.
- 205.Köksal E, Küçükerdönmez Ö. Şişmanlık Saptamada Güncel Yaklaşımlar. A. Baysal & M. Baş (Ed.). Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi (c.1, s.35-70). İstanbul: Ekspress Baskı, 2008.
- 206.Hann TT, Van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: Prevalence study in a random sample. BMJ 311: 1401-1405, 1995.
- 207.Yıldırım B, et al. Relation of Intra-abdominal Fat Distribution to Metabolic Disorders in Nonobese Patients with Polycystic Ovary Syndrome. Fertil Steril. 79, 1358-1364, 2003.
- 208.Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr;71:885-92, 2000.
- 209.March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. Hum Reprod; 25(2):544-551, 2010.
- 210.Ezeh U, Pall M, Mathur R, et al. Effects of endogenous androgens and abdominal fat distribution on the interrelationship between insulin and non-insulin-mediated glucose uptake in females. J Clin Endocrinol Metab. 98:1541-8, 2013.
- 211.Dunaif A, Graf M, Mandeli J, et al. Characterization of groups of hyperandrogenic women with acanthosis nigricans, impaired glucose tolerance, and/or hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 65:499-507, 1987.

212. Mehrabani HH, Salehpour S, Amiri Z, et al. Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. *J Am Coll Nutr*;31:117–25, 2012.
213. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, et al. Short-term meal replacements followed by dietary macronutrient restriction enhance weight loss in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr*;84:77–87, 2006.
214. Walsh CO, Ebbeling CB, Swain JF, et al. Effects of diet composition on postprandial energy availability during weight loss maintenance. *PLoS One*;8:e58172, 2013.
215. Galletly C, Moran L, Noakes M, Clifton P, Tomlinson L, Norman R. Psychological benefits of a high-protein, low-carbohydrate diet in obese women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Appetite*;49:590–3, 2007.
216. Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. The Effects of a Low-carbohydrate, Ketogenic Diet on the Polycystic Ovary Syndrome: A pilot study. *Nutr Metab*. 2: 35, 2005.
217. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a High-protein, High-monounsaturated Fat Weight Loss Diet on Glycemic Control and Lipid Levels in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 25: 425–430, 2002.
218. DeUgarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in the polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment. *Fertil Steril*,83(5):1454-1460, 2005.
219. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Sabihi SS, Esmailzadeh A. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. *Nutrition*;29:619–24, 2013.
220. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L. Incidence and Treatment of Metabolic Syndrome in Newly Referred Women with Confirmed Polycystic Ovarian Syndrome. *Metab*. 52: 908-15, 2003.
221. Atiomo W, Daykin CA. Metabolomic biomarkers in women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Mol Hum Reprod*;18:546-53, 2012.

- 222.Kumari NR, Raju IB, Devi MA and et al. Association between Homa index and vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients. *OJIM* 4:123-129, 2014.
- 223.Kowalska I, Kinalski M, Straczkowski M, Wolczynski S, Kinalska I. Insulin, Leptin, IGF-I and Insulin Dependent Protein Concentrations after Insulin-sensitizing Therapy in Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Eur J Endocrinol.* 144:5, 509-515, 2001.
- 224.Pasquali R, Pelusi C, Ragazzini C, Hasanaj R, Gambineri A. Glucose tolerance, insulin secretion and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome. *JOP*;3:1-7, 2002.
- 225.Galletly C, Luscombe ND, Norman RJ. Ghrelin and Measures of Satiety are Altered in Polycystic Ovary Syndrome but not Differentially Affected by Diet Composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 89: 3337–3344, 2004.
- 226.Bonjour JP. Dietary protein: An essential nutrient for bone health. *J Am Coll Nutr.* 24 (6 suppl):526S-536S, 2005.
- 227.Bridger T, Macdonalds S, Balrzer F, Eodd C. Randomized Placebo-Controlled Trial of Metformin for Adolescents With Polycystic Ovary Syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 160. 241-246, 2006.
- 228.Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, et al. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr*;133:411–7, 2003.
- 229.Lord JM, Flight IH, Norman RJ. Metformin in Polycystic Ovary Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *J Med British.* 327:951–953, 2003.
- 230.Cheang KI, Huszar JM, Bestam SS, Esah PA, Nestler JE. Long-term Effect of Metformin on Metabolic Parameters in the Polycystic Ovary Syndrome. *Diab Vasc Dis Res.* 6: 110-119, 2009.
- 231.Rollyn M, Ornstein M, Nancy M, Copperman MS, Jacomson MS. Effect of Weight Loss on Menstrual Function in Adolescents With Polycystic Ovary Syndrome. *North Am Soc Ped Adol Gynecol.*161-165, 2011.
- 232.Tsilchorozidou T, Overton C, Conway SG. The Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome. *Clin Endocrinol.* 60: 1-28, 2004.

233. Legro RS, Barnhart HX, Schlaff WD, Carr BR., Diamond MP, Carson SA. et al. Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. *N. Engl. J. Med.* 356 (6), 551–566, 2007.
234. Harborne LR, Sattar N, Norman JE, and Fleming R. Metformin and Weight Loss in Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome: Comparison of Doses. *J Clin Endocrinol Metab.* 90:8,4593–4598, 2005.
235. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril*;97:28-38, 2012.
236. Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD. High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. *J Nutr*;134(3):586-591, 2004.
237. Tang T, Glanville J, Hayden CJ, White D, Barth JH, Balen AH. Combined lifestyle modification and metformin in obese patients with polycystic ovary syndrome. A randomized, placebo-controlled, double-blind multicentre study. *Hum. Reprod.* 21 (1), 80-89, 2006.
238. Pereira MA, Jacobs Jr DR, Van Horn L, et al. Dairy consumption, obesity and insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 287: 2081-2089, 2002.
239. Nikooyeh B, Neyestani TR, Farvid M, et al. Daily consumption of vitamin D- or D+ calcium fortified yogurt drink improved glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 93 (4):746-771, 2011.
240. Erdönmez D, Hatun Ş, Çizmecioğlu F and et al. No relationship between vitamin D and insulin sensitivity and beta cell function in newly diagnosed type 2 diabetes. *J Diab research* 10: 50-55, 2015.
241. McGill AT, Stewart JM, Lithander FE, et al. Relationships of low serum vitamin D3 with antropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity, *Nutr J* 7:4, 2008.

242. Berrino F, Bellati C, Secreto G, et al. Reducing Bioavailable Sex Hormones Through a Comprehensive Change in Diet: the diet and androgens (DIANA) randomized trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 10: 1, 25-33, 2001.
243. Kasım Karakas SE, Cunningham W.M., Tsodikov A. Relation of Nutrients and Hormones in Polycystic Ovary Syndrome. *Am J Clin Nutr.* 85: 688-694, 2007.
244. Srorlien LH, Jenkins AB, Chisholm DJ, et al. Influence of Dietary Fat Composition on Development of Insulin Resistance in Rats. Relationship to Muscle Triglyceride and Omega-3 Fatty Acids in Muscle Phospholipid. *Diabetes.* 40: 280-289, 1991.
245. Kasım Karakas SE, Almerio UR, Gregory L, Wong R, Todd H, Lasley L.B. Metabolic and Endocrine Effects of a Polyunsaturated Fatty Acid-Rich Diet in Polycystic Ovary Syndrome: *J Clin Endocrinol Metab.* 89(2):615-620, 2004.
246. Kalgaonkar S, Almerio RU, Gurusinge D, Garamendi EM, Buchan W, Kim K, Kasım Karakas SE. Differential Effects of Walnuts vs Almonds on Improving Metabolic and Endocrine Parameters in PCOS. *Eur J Clin Nutr.* 65: 386-393, 2011.
247. Clarke S. D. Polyunsaturated Fatty Acid Regulation of Gene Transcription: A Mechanism to Improve Energy Balance and Insulin Resistance. *Br J Nutr.* 83: 859-866, 2000.
248. Gardner CD, Kim S, Bersamin A, et al. Micronutrient quality of weightloss diets that focus on macronutrients: Results from the A to Z Study. *Am J Clin Nutr.*;92(2):304-312, 2010.
249. Stevens J. Does Dietary Fiber Affect Food Intake and Body Weight? *J Am Diet Assoc.* Vol: 88. 939-945, 1998.
250. Ahuja JKA, Montville JB, Omolewa-Tomobi G, Heendeniya KY, Martin CL, Steinfeldt LC, Anand J, Adler ME, LaComb RP, and Moshfegh AJ. USDA Food and Nutrient Database for Dietary Studies, 5.0, 2012.
251. Goss AM, Goree LL, Ellis AC, et al. Effects of diet macronutrient composition on body composition and fat distribution during weight maintenance and weight loss. *Obesity (Silver Spring);* 21(6):1139-42, 2013.

252. Wijeyaratne CN, Nirantharakumar K., Balen AH, Barth JH, Sheriff R, Belchetz PE. Plasma Homocysteine in Polycystic Ovary Syndrome: Does It Correlate with Insulin Resistance and Ethnicity? *Clin Endocrinol (Oxford)*. 60: 560-567, 2004.
253. Dokars A. Cardiovascular Disease Risk Factors in Polycystic Ovary Syndrome. *Semin Reprod Med*. 26: 39-44, 2008.
254. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA., Willett WC. Iron Intake and Risk of Ovulatory Infertility. *Obstet Gynecol*. 108:5, 1145-52, 2006.
255. He K, Liu K, Daviglus ML, Morris J, Loria C M, Horn VL, et al. Magnesium Intake and Incidence of Metabolic Syndrome Among Young Adults. *Circulation*. 113: 1675-82, 2006.
256. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effect of aerobic and resistance training on HbA1c levels in patients with type 2 diabetes. *JAMA*;304(20):2253-62, 2010.
257. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A, Ragni G. 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, 2003.

## EK 1 ETİK KURUL ONAY FORMU



1993

**Başkent Üniversitesi**

**Tıp ve Sağlık Bilimleri  
Araştırma Kurulu**

Dr. Hakan Özkardeş  
Dr. A. Eftal Yücel  
Dr. Feride İ. Şahin  
Dr. Şule Bulut  
Dr. Fuat Büyüklü  
Dr. Emine Aksoydan  
Dr. Tolga R. Aydos  
Dr. Elif Durukan  
Dr. Şebnem İlhan

Sayı: 94603339/18-050.01.08.01-597  
Konu: Proje onayı

30/04/2015

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne,

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Uzm. Dyt. Gamze Şanlı Ak tarafından yürütülecek olan KA15/145 nolu "Polikistik over sendromu olan kadınlarda farklı diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerine etkisi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 29/04/2015 tarih ve 15/60 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayınlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ  
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma  
Kurulu Başkanı

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.

Başkent Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Dekanlığı  
16. Sokak No. 11  
Bahçelievler, 06490  
Ankara

Tel : 0312 212 90 65  
Faks : 0312 221 37 59

arastirma@baskent.edu.tr

J T

İşlemlerinizi hızlandırmak için anabilim dalı üzerinden resmi yazışma ve imza gerektirmeyen her türlü bilgi alışverişinde [arastirma@baskent.edu.tr](mailto:arastirma@baskent.edu.tr) e-posta adresimizi kullanınız (Bağlantı- Araştırma Kurulu Sekreteri: Lilişer Taşbilek).



## EK 2 HASTA ONAM FORMU

### BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

### BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

#### LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığımız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa araştırmacıya sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilirsiniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce araştırmacı size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, araştırmacılarımız sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

#### 1.ARAŞTIRMANIN ADI

Polikistik over sendromu olan kadınlarda farklı diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerine etkisi.

#### 2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı alındıktan sonraki

3 ay içerisinde endokrinolog/jinekolog tarafından PKOS teşhisi ile ‘Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığı’ merkezine başvuran PKOS tanısı almış 20-35 yaş arası kadın hastalardır.

#### 3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre ilk görüşme için 60 dakikadır.

#### **4. ARAŞTIRMANIN AMACI**

Araştırmanın amacı polikistik over sendromlu hastalarda farklı diyet örüntüsü içeren diyet uygulamalarının vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal bulgular üzerindeki etkisini belirlemektir.

#### **5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI**

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

- ✓ 25-35 yaş arasında olmak
- ✓ Kadın olmak
- ✓ BKİ 25-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olmak
- ✓ Yeni PKOS tanısı almış olmak
- ✓ Düzenli fiziksel aktivite yapmamak
- ✓ Sadece oral antidiyabetik ilaç kullanmak
- ✓ Herhangi bir endokrin bozukluğu olmamak
- ✓ Metabolizmayı etkileyen ilaçları düzenli olarak kullanmamak
- ✓ Gebe ve laktasyon dönemindeki
- ✓ Psikiyatrik bozukluğu olmamak (majör depresyon vb.)
- ✓ Kronik hastalığı olmamak (karaciğer, böbrek ve kalp-damar hastalığı vb.)
- ✓ Vitamin, mineral veya herhangi bir besin desteği almamak

#### **6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ**

Çalışmanın ilk aşamasında size ilişkin genel bilgileri ve beslenme alışkanlıklarınızı belirlemek amacıyla bir anket formu uygulanacaktır. Ayrıca enerji ve besin öğeleri alımınızın belirlenmesi için üç günlük besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığı kayıt formu doldurulacaktır. Fiziksel aktivite düzeyinizi (gün içindeki uyku, oturma, yürüme gibi aktivitelerinizin dakika cinsinden belirlenmesi) belirlemek için fiziksel aktivite formu uygulanacaktır. Antropometrik ölçümleriniz belirlenecektir (boy uzunluğu, boyun, bel ve kalça çevresi ölçümleriniz mezür ile vücut ağırlığınız ve vücuttaki yağ, kas, su ve viseral yağ oranınız bir vücut kompozisyonu ölçüm aracı ile yapılacaktır). Ayrıca açlık kan şekeri, açlık insülin, HOMA-IR, HbA1c, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, kan üre azotu (BUN), ürik asit, kreatinin, D vitamini, LH, FSH, östradiol, prolaktin, total testosteron, DHEA-S

(dehidroepiandrosteron sülfat) gibi bazı biyokimyasal bulgularınız doktor tarafından istenecektir.

Kişisel özellikleriniz ve beslenme alışkanlıklarınız dikkate alınarak enerji gereksiniminiz hesaplanacak, PKOS ile uyumlu tıbbi beslenme tedaviniz diyetisyeniniz tarafından planlanacaktır. Planlanan bu diyet 6 hafta süresince uygulanacak ve her hafta diyetisyeniniz tarafından kontrol edileceksiniz. Beslenme tedavisinde yer alan besinlerin tür ve miktarları size diyetisyeniniz tarafından anlatılacaktır. Altı haftanın sonunda beslenme tedavisinin etkilerini saptayabilmek için biyokimyasal bulgularınız doktor tarafından yeniden istenecek, antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonunuzun ölçümü diyetisyeniniz tarafından tekrarlanacaktır.

## **7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI**

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırmanın planı gereği ile haftada bir kez araştırmacı (diyetisyen) ile görüşmeniz gerekmektedir.
3. Araştırma süresince kullandığınız ilaç veya tedavi protokolünde değişiklik olursa durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.

## **8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR**

Araştırma planı gereği önerilen tıbbi beslenme tedavisi rutinde PKOS hastalarına uygulanan protokolden farklı değildir. Ancak araştırma süresince çalışmanın akıbeti açısından araştırmacı diyetinize uyumun değerlendirilebilmesi açısından sizi daha sık takip edecektir. Araştırma yalnızca bilimsel amaçlı olup, araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların tedavisinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

## **9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER**

Araştırmadan kaynaklanabilecek herhangi bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

## **10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU**

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

## **11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ**

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili diyetisyene ulaşabilirsiniz.

**İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir diyetisyenin Adres ve Telefonları:**

**Uzm. Dyt. Gamze ŞANLI AK**

**Valikonağı Cad. Osmanbey Apt. 117/3 Nişantaşı/Şişli İSTANBUL**

**Cep: 0 532 775 37 63 İş: 212 234 82 00**

## **12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER**

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Hastalığınızın gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak her türlü tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma giderleri size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kuruma ödetilmeyecektir.

## **13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM**

Araştırmayı destekleyen kurum Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığı'dır.

## **14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI**

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

## **15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ**

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

## **16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI**

Araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

## **17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER**

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

## **18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU**

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

## **19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI**

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin

araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmamın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

***(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)***

Sayın Uzm. Dyt. Gamze ŞANLI AK tarafından Moso Diyet ve Beslenme Danışmanlığı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

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

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

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

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranıőla karőılaőmıő değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve diyetisyen ile olan iliőkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

**ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI**

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 5 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamıő bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

<b>GÖNÜLLÜ</b>		<b>İMZASI</b>
<b>İSİM SOYİSİM</b>		
<b>ADRES</b>		
<b>TELEFON</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>ARAŞTIRMACI</b>		<b>İMZASI</b>
<b>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</b>		
<b>ADRES</b>		
<b>TELEFON</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ</b>		<b>İMZASI</b>
<b>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</b>		
<b>ADRES</b>		
<b>TELEFON</b>		
<b>TARİH</b>		

### EK 3 FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEY FORMU

#### FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	.....	x 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	.....	x 1.2	=.....
TV seyretme	.....	x 1.4	=.....
Yemek pişirme/ayakta iş yapma	.....	x 1.5	=.....
Alış veriş yapma	.....	x 1.4	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma Oturarak iş yapma	.....	x 1.4	=.....
Yemek yeme	.....	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş	.....	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	.....	x 3.2	=.....
Diğer.....	.....	x	=.....
<b>TOPLAM</b>	<b>24 saat</b>		=.....
		<b>Aktivite faktörü</b>	=...../24=.....

#### BMH hesabı:

**KADIN:**  $655 + 9.6 \times \text{Ağırlık (kg)} + 1.9 \times \text{Boy(cm)} - 4.7 \times \text{Yaş(yıl)}$

**GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI:** aktivite faktörü x BMH  
=.....(kkal/gün)

**GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI :** .....x .....=  
.....(kkal/gün)



## EK 4 BESİN TÜKETİM KAYDI

<b>Tarih: ...../.../.....</b> <b>Gün:.....</b>		
<b>ÖĞÜNLER</b>	<b>YEMEK ADI</b>	<b>İÇİNDEKİLER VE MİKTAR</b>
<b>SABAHA</b> (.....)		
<b>KUŞLUK</b> (.....)		
<b>ÖĞLE</b> (.....)		
<b>İKİNDİ</b> (.....)		
<b>AKŞAM</b> (.....)		
<b>GECE</b> (.....)		

## EK 5 ANKET FORMU

### POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARDA FARKLI DİYET UYGULAMALARININ VÜCUT BİLEŞİMİ VE BAZI BİYOKİMYASAL BULGULAR ÜZERİNE ETKİSİ

**Anket No:**

**Yapıldığı Tarih:**

#### I.GENEL BİLGİLER

**1. Ad-Soyad:**

**2. Yaş:**

**3. Eğitim Durumu:**

a) İlkokul b) Ortaokul c) Lise d) Üniversite e) Yüksek lisans /Doktora

**4. Medeni Durum:**

a) Evli b) Bekar c)Boşanmış /Dul

**5. Meslek:**

a)Ev hanımı b)Memur c) İşçi d)Öğrenci c)Serbest meslek e)Diğer.....

**6. Ailenizde Polikistik over sendromu olan var mı?**

a)Evet b)Hayır

**7. Evet ise;**

a)Anne b)Hala c)Teyze d)Kardeş e)Diğer.....

**8. İlk menarş (adet görme) yaşınız nedir? .....**

**9. Çocuğunuz var mı?**

a)Evet b)Hayır

**10. Evet ise; kaç çocuğunuz var? .....**

**11. PKOS'un hangi belirtilerini taşıyorsunuz? (Birden fazla seçenek işaretlenebilir)**

a) Tüyenme b) Kısırlık c)Adet düzensizliği d) Şişmanlık e) Akne-Sivilce f)Saç Dökülmesi g)İnsülin Direnci h) Hormon Dengesizliği ı) Yorgunluk i) Depresyon

**12. Düzenli olarak kullandığınız herhangi bir ilaç var mı?**

a)Evet.....

b)Hayır

**13. Evet ise kullanım süresi?**

a)Evet.....

b)Hayır

**14. Kullandığınız vitamin-mineral takviyesi var mı?**

a) Evet.....

b)Hayır

**15. Polikistik over sendromu (PKOS) dışında doktor tarafından teşhisi konmuş herhangi**

**bir hastalığınız var mı?**

a) Evet

b) Hayır

**16. Evet, ise teşhis edilmiş sağlık probleminiz aşağıdakilerden hangisi ya da hangileridir? (Birden fazla seçenek işaretlenebilir)**

a) Safra kesesi hastalığı b) Solunum ile ilgili hastalıklar c) Diğer.....

**17. Bu güne kadar ki en yüksek ağırlığınız? ..... kg**

**18. Daha önce diyet yaptınız mı?**

a) Evet

b) Hayır

**19. Uyguladığınız zayıflama diyetini kim önerdi?**

a) Diyetisyen b) Doktor c) Sağlık personeli d) Arkadaş e) Medya (gazete, dergi, televizyon) f) Kendim geliştirdim h) Diğer .....

## **II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI**

**20. Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz? ..... Ana öğün .....Ara öğün**

**21. Öğün atlarmısınız? a) Evet**

b) Hayır

**22. Cevabınız evet ise, genellikle hangi öğünü atlarsınız?**

a) Sabah

b) Öğle

c) Akşam

d) Ara öğünler

**23. Neden öğün atlarsınız?**

- a) İştahım yok    b) Zaman yetersizliği    c) Canım yemek istemiyor    d) Zayıflamak için e) Diğer .....

**24. Ev dışı yemek yeme alışkanlığımız var mı?**

- a)Evet    b) Hayır

**25. Evet, ise ne sıklıkla ev dışında yemek yiyorsunuz?**

- a) Her öğün  
b) Her gün  
c) Haftada 1-2  
d) Haftada 3-4  
e) Ayda 1-2

**26. Ev dışı yemeği genellikle nerede yiyorsunuz?**

- a) Fast-food restoranlar  
b) Pide, gözleme, pizza satan yerler  
c) Ev yemekleri satan restoranlar  
d) Kebapçı  
e) Sandviç, kumpir satan yerler  
f) Diğer .....

**27. Yemek yeme hızınız nasıldır?**

- a) Yavaş    b)Orta    c) Hızlı

**28. Diyet ürünleri kullanıyor musunuz?**

- a) Evet    b) Hayır

**29. Evet, ise aşağıdaki ürünlerden hangilerini en sık kullanıyorsunuz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz).**

- a)Diyet süt  
b)Diyet yoğurt  
c)Diyet dondurma  
d)Diyet peynir  
e)Diyet et ürünleri  
f)Diyet reçel  
g)Diyet ekmek  
h)Diyet bisküvi  
i)Diyet meyve suları  
j)Diyet kola  
k)Diyet ikolata  
l)Diyet Şekerleme  
m)Diğer(belirtiniz).....

**30. Ara oğnlerde genellikle ne tür besinler tüketirsiniz?**

- a) Sandviç, tost, poğaça, grisini, cips vb. b) Şeker, ikolata, gofret  
c) meyve ve çiğ sebzeler d) hamur tatlıları e) sütlü tatlılar  
f) kek, pasta, kurabiye, bisküvi eŐitleri g) Kuruyemiş h) gözleme, börek vb.  
ı) Diğer.....

**31. Ara oğnlerde hangi tür içecekleri tercih edersiniz? (Birden fazla seçenek**

işaretleyebilirsiniz.)

- a)Su b)Kola, gazoz gibi gazlı içecekler c)Hazır meyve suları d) Aromalı soğuk  
Çaylar e)Süt, ayran, kefir gibi süt ürünleri f)ay, kahve, neskafe g)Bitki ayları  
h)Maden suyu, soda ı)Diğer.....

**32. İŞtah durumunuzu nasıl değerlendiriyorsunuz?**

- a)iŐtahlıyım c)Normal d)iŐtahsızım

**33. Gece uyanıp yemek yeme alışkanlığınız var mı?**

- a) Evet b) Hayır

**III.SİGARA KULLANIMI**

**34. Sigara içiyor musunuz?**

- a) Evet  
b) Hayır  
c) Bıraktım

**35. Evet, ise günde kaç adet sigara içiyorsunuz?..... adet**

**36. Ne kadar süredir sigara içiyorsunuz?..... ay**



## V. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

---

	<b>Başlangıç</b>	<b>6 hafta sonra</b>
Boy: .....	.....cm	
Ağırlık: .....	.....kg	
BKI:.....	.....kg/m <sup>2</sup>	
Bel çevresi: .....	..... cm	
Kalça çevresi:.....	..... cm	
Bel/kalça çevresi:.....		
Bel/boy oranı:.....		
Boyun çevresi:.....	..... cm	
Yağ Kütlesi ( % ) :		
Yağ Kütlesi ( kg ) :		
Yağsız Doku Kütlesi (kg) :		
Kas Kütlesi (kg):		
Toplam Sıvı Miktarı (%):		
Toplam Sıvı Miktarı (kg):		
Gövde yağ kütlesi (%):		
Gövde yağ kütlesi (kg):		
Bazal Metabolizma Hızı :		
Viseral yağ Oranı:		

---

## EK 6 BİYOKİMYASAL BULGULAR

---

**Başlangıç**

**6 hafta sonra**

Açlık kan şekeri (AKŞ)

Açlık insülin

HOMA-IR

HbA1C

Total Kolesterol

LDL

HDL

Trigliserit

Kan üre azotu (BUN)

D vitamini

LH

FSH

Östradiol

Prolaktin

Total testesteron

DHEA-S  
(dehidroepiandrosteron  
sülfat)



## EK 7 BİYOKİMYASAL BULGULAR REFERANS ARALIKLARI

---

	<b>Referans</b>
Açlık kan şekeri (AKŞ) (mg/dL)	74-106
Açlık insülin (mIU/mL)	2.6-24.9
HOMA-IR	< 2.5
HbA1C (%)	4-6
Total Kolesterol (mg/dL)	110-200
LDL kolesterol (mg/dL)	<130
HDL kolesterol (mg/dL)	29-89
Trigliserit (mg/dL)	<200
Kan üre azotu (BUN) (mg/dL)	10-40
D vitamini (ng/mL)	
Eksiklik düzeyi	<10
Yetersizlik düzeyi	10-25
Optimal düzey	25-80
LH	> 20 mIU/ml
FSH	3-20 mIU/ml
Östradiol	25-75 pg/ml
Prolaktin	< 24 pg/ml
Total testosteron	3,5-8,6 ng/ml
DHEA-S (dehidroepiandrosteronsülfat)	820-3380 ng/mL

---

