



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

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU
OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE
METABOLİK SENDROM,
D VİTAMİNİ VE BESLENME
DURUMU İLİŞKİSİ**

BÜŞRA TOTAN

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

OCAK 2017



**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE
METABOLİK SENDROM, D VİTAMİNİ VE BESLENME DURUMU
İLİŞKİSİ**

Büşra TOTAN

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

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

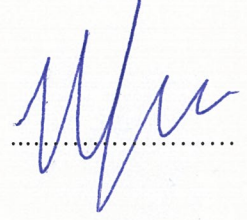
OCAK 2017

Büşra TOTAN tarafından hazırlanan “POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE METABOLİK SENDROM, D VİTAMİNİ VE BESLENME DURUMU İLİŞKİSİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

Beslenme ve Diyetetik, Gazi Üniversitesi

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



Başkan : Prof. Dr. Nevin ŞANLIER

Beslenme ve Diyetetik, Gazi Üniversitesi

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



Üye : Doç. Dr. Alev KESER

Beslenme ve Diyetetik, Ankara Üniversitesi

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



Tez Savunma Tarihi: 18 / 01 / 2017

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

.....

Prof. Dr. Mustafa ASLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

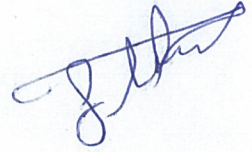
ETİK BEYAN

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

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

Büşra TOTAN

18.01.2017



**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE METABOLİK
SENDROM, D VİTAMİNİ VE BESLENME DURUMU İLİŞKİSİ**
(Yüksek Lisans Tezi)

Büşra TOTAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ocak 2017

ÖZET

Polikistik over sendromu (PKOS) doğurganlık çağındaki kadınlarda görülen en yaygın endokrin bozukluklardan biridir. Bu çalışma yaşları 19-40 yıl arasında değişen beden kütle indeksi (BKI) ve yaş yönünden eşleştirilmesi yapılmış, PKOS'lu 30 kadın ve 30 kadından oluşan kontrol grubunda metabolik sendrom riskini belirleme, beslenme durumunun etkisini değerlendirmek ve D vitamini yetersizliğinin PKOS ve metabolik sendrom parametreleri ile ilişkisini belirlemek amaçlanmıştır. Katılımcıların genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları ve aktivite düzeyleri anket formu ile sorgulanmış ve üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Ayrıca antropometrik ölçümleri, vücut bileşimleri alınmış, bazı biyokimyasal parametreler analiz edilmiş ve kan basınçları ölçülmüştür. Çalışmanın sonunda PKOS ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi, BKİ'si açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0,05$), PKOS'lu bireylerin boy uzunluğu ve yağsız vücut kütlesi (kg) kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS'lu bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre sistolik kan basıncı (mmHg) ve diastolik kan basıncı değerleri istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS'lu bireylerin %93,4'ünde, kontrol grubunun %90'nda D vitamini optimum düzeyin altındadır. Tüm bireylerin serum D vitamin düzeyi ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel-kalça oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü, HDL kolesterol (mg) düzeyi arasında anlamlı ve pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS'lu bireyler de insülin direnci ve metabolik sendrom görülme oranı daha yüksek olmakla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). PKOS'lu ve insülin direnci olanlarda vücut ağırlığı ve BKİ anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS'lu ve kontrol grubunun diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin öğeleri miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). PKOS'lu bireylerde BKİ ile günlük diyet ile alınan enerji, yağ, sodyum, klor, glikoz ve kolesterol miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Sonuç olarak PKOS'lu bireylerin obezite, metabolik sendrom, insülin direnci, hipertansiyon açısından yüksek risk altında olduğu görülürken hem PKOS hem de kontrol grubunda D vitamini yetersizliği saptanmıştır. PKOS'lu olgularda serum D vitamini düzeyleri ile yağ ve kas dokusundaki artış takip edilmeli, hafif şişman/obez olgularda vücut ağırlığı kaybına yönelik beslenme tedavisinin PKOS klinik bulgularını azaltma da hem de insülin direnci ve metabolik sendrom gelişmesini önlemede etkili olabileceği unutulmamalıdır. PKOS da görülen D vitamini yetersizliği ve tedavisine yönelik daha geniş kapsamlı çalışmalara da ihtiyaç vardır.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : D vitamini, metabolik sendrom, obezite, polikistik over sendromu
Sayfa Adedi : 185
Danışman : Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

METABOLIC SYNDROME, VITAMIN D AND NUTRITION STATUS RELATIONSHIP IN INDIVIDUALS WITH AND WITHOUT POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

(Master's Thesis)

Büşra TOTAN

GAZİ UNIVERSITY

INSTITUTE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

January 2017

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder for women in reproductive age group. In this study, it was aimed to determine the risk of metabolic syndrome, evaluate the effect of nutritional status, and determine the relationship between vitamin D insufficiency and metabolic syndrome parameters in 30 PCOS and 30 control female subjects with age and body mass index (BMI) matched ranging from 19 to 40 years. The general characteristics of the participants, eating habits and activity levels were questioned in surveys and three-day food consumption records were taken. Also, anthropometric measurements, body compositions were measured, some biochemical parameters were analyzed and blood pressures were measured. At the end of the study, there was no statistically significant difference in body weight, waist and hip circumference, BMI between PCOS and control group ($p > 0,05$), while the length of the PCOS patients and the lean body mass (kg) ($P < 0,05$). Systolic blood pressure (mmHg) and diastolic blood pressure values of individuals with PCOS were found to be significantly higher in healthy subjects ($p < 0,05$). Vitamin D is lower than optimum level in %93,4 of individuals with PCOS and %90 of healthy individuals. In all participants, the relationship of serum vitamin D levels to waist circumference (cm), hip circumference (cm), waist hip ratio is statistically significant and negative, and to HDL cholesterol levels (mg) is significant and positive ($p < 0,05$). Although the incidence of insulin resistance and metabolic syndrome was higher in individuals with PCOS, the difference between the groups was not statistically significant ($p > 0,05$). Body weight and BMI is significantly higher in the individuals with PCOS and insulin resistance ($p > 0,05$). There is no statistically significant difference between the amounts of daily energy and nutrients intake of the individuals with PCOS and the healthy ones ($p > 0,05$). A statistically significant positive correlation was found between BMI and energy, fat, sodium, chlorine, glucose and cholesterol amounts of daily diets in individuals with PCOS ($p > 0,05$). As a result, individuals with PCOS are found to be at high risk for obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, hypertension, whereas vitamin D deficiency is found in both PCOS and healthy group. In cases with PCOS, serum vitamin D levels and increase in fat and muscle tissue should be followed and it should not be forgotten that nutritional therapy for body weight loss in overweight /obese cases may be an effective method to reduce the clinical signs of PCOS and prevent the development of insulin resistance and metabolic syndrome. There is also a need for more extensive studies of vitamin D deficiency and treatment in PCOS.

Science Code : 1007
Key Words : Vitamin D, metabolic syndrome, obesity, polycystic ovary syndrome
Page Number : 185
Advisor : Assoc. Prof. Dr. Hilal Yıldırım

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın karar aşamasından planlanıp yürütülmesine kadar olan süreçte bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve her türlü desteğini esirgemeyen danışman öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Hilal YILDIRAN'a,

Çalışma boyunca bilgi ve yönlendirmeleri ile yol gösteren Op. Dr. Günseli GENCE'ye,
Tezin laboratuvar çalışmaları aşamasında imkan sağlayan ve yardımcı olan Viromed Laboratuvarları çalışanlarına,

Tez çalışmam süresince yardımcı olan iş arkadaşlarıma,

Yoğun çalışmalarımnda sabırla beni destekleyen anneme ve kardeşime sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Polikistik Over Sendromunun Tanımı	3
2.2. PKOS Tanı Kriterleri	4
2.3. PKOS’ da Klinik ve Biyokimyasal Belirtiler	6
2.3.1. Semptomların başlama yaşı	6
2.3.2. Klinik belirtiler	6
2.3.3. Biyokimyasal Bulgular	7
2.4. PKOS Prevalansı	9
2.5. PKOS Etiyolojisi	9
2.6. PKOS’ da Uzun Dönem Sağlık Riskleri	11
2.6.1. Obezite.....	12
2.6.2. Tip 2 diabetes mellitus, insülin direnci ve bozulmuş glikoz toleransı	14
2.6.3. Dislipidemi- Disfibrinojenemi- Koroner arter hastalığı	17
2.6.4. Hipertansiyon	18
2.6.5. Metabolik sendrom.....	18
2.6.6. D vitamin eksikliği	24
2.7. PKOS ‘da Tıbbi Beslenme Tedavisi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	31

	Sayfa
3.1. Çalışma Yeri ve Örneklem Seçimi.....	31
3.2. Çalışmanın Genel Planı.....	31
3.3. Antropometrik Ölçümler.....	32
3.3.1. Vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm).....	32
3.3.2. Bioelektrik impedans analiz (BIA) yöntemi.....	32
3.3.3. Bel çevresi	33
3.3.4. Kalça çevresi	33
3.3.5. Bel-Kalça Oranı.....	33
3.3.6. Beden kütle indeksi	33
3.4. Biyokimyasal Bulgular.....	33
3.4.1. D vitamini.....	34
3.4.2. İnsülin duyarlılığının değerlendirilmesi	34
3.5. Kan Basıncı	34
3.6. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....	34
3.7. PKOS Tanı Kriterleri	35
3.8. Beslenme Alışkanlıkları	35
3.9. Verilerin Değerlendirilmesi	35
4. BULGULAR	37
4.1. Bireylere Ait Genel Özellikler	37
4.2. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu	42
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik Empedans Analiz Sonuçları.....	44
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Analizleri ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	49
4.5. Bireylerde Metabolik Sendrom Görülme Durumu	53
4.6. Bireylerin Serum D vitamini Düzeyleri ile Antropometrik Ölçüm ve Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki	54

Sayfa

4.7. Bireylerin Serum D vitamin Düzeyleri ile İnsülin Direnci ve Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki	60
4.8. Bireylerin İnsülin Direnci ile Antropometrik Ölçümler, Biyokimyasal Analizler ve Kan Basıncı Arasındaki İlişki.....	62
4.9. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	64
4.10. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin atıştırılmalık olarak ve öğünde yiyecek ve içecek tercihleri.....	88
4.11. PKOS ve Kontrol Grubunun Öğünlerde Tercih Ettikleri Yiyeceklerin ve İçeceklerin İncelenmesi.....	92
5. TARTIŞMA.....	99
5.1. PKOS ve Kontrol grubunun Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	102
5.2. PKOS ve Kontrol grubunun Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi...	103
5.3. PKOS ve Kontrol grubunun Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi.....	109
5.3.1. PKOS-dislipidemi ilişkisi.....	109
5.3.2. PKOS ve hipertansiyon	111
5.3.3. PKOS- insülin direnci.....	113
5.3.4. PKOS- metabolik sendrom.....	116
5.3.5. PKOS- D vitamin Yetersizliği.....	117
5.4. PKOS, Obezite, Metabolik Sendrom, İnsülin Direnci ve Beslenme İlişkisi.....	120
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	127
KAYNAKLAR	139
EKLER.....	165
EK-1. Gazi Üniversitesi Etik Komisyon Onay Formu	166
EK-2. Anket Formu	168
EK-3. IPAQ kısa formu	174
EK-4. Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu	176
EK-5. Biyokimyasal Bulgular Referans Aralıkları	181

	Sayfa
EK-6. Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı Referans Aralıkları.....	183
EK-7. Besin tüketim kayıt formu.....	184
ÖZGEÇMİŞ.....	185

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. PKOS tanı kriterleri	4
Çizelge 2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	20
Çizelge 4.1. PKOS ve kontrol grubunun yaş sınıflandırmasına göre dağılımları ve yaş ortalamaları.....	37
Çizelge 4.2. PKOS ve kontrol grubunun genel özelliklerine göre dağılımları	38
Çizelge 4.3. PKOS ve kontrol grubunun sigara ve alkol tüketim durumlarına göre dağılımı	39
Çizelge 4.4. Bireylerin PKOS tanısı aldığı sürenin ortalama ve standart sapma değeri (ay)	40
Çizelge 4.5. PKOS tanısı alan bireylerin 1. derece yakınlarında PKOS tanısı olma durumu	40
Çizelge 4.6. PKOS’lu ve kontrol grubunun genel beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları.....	41
Çizelge 4.7. IPAQ kısa form sonuçlarına göre PKOS ve kontrol grubunun aktivite düzeylerine göre dağılımları	43
Çizelge 4.8. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımları.....	43
Çizelge 4.9. Bireylerin fiziksel aktivite için harcadıkları gün ve süreye ilişkin bilgilerin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	44
Çizelge 4.10. PKOS’lu ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve biyoelektirik impedans analiz sonuçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	46
Çizelge 4.11. PKOS ve kontrol grubunun BKİ sınıflandırmasına göre dağılımı.....	47
Çizelge 4.12. PKOS ve kontrol grubunun bel çevresi ve bel-kalça oranı sınıflandırmasına göre dağılımı.....	48
Çizelge 4.13. Bireylerin son 6 aydaki vücut ağırlığındaki değişikliklere ilişkin bilgiler	48
Çizelge 4.14. PKOS’lu ve kontrol grubunun biyokimyasal analizleri ve kan basıncı ölçümlerinin aritmetik ortalaması ve standart sapma değerleri	50
Çizelge 4.15. PKOS ve kontrol grubunda biyokimyasal analizlerinin referans aralıklara göre dağılımı	51

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.16. PKOS ve kontrol grubunda sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin referans aralıklara göre dağılımı	53
Çizelge 4.17. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin insülin direncine göre dağılımları	53
Çizelge 4.18. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik sendrom tanısı alma durumuna göre dağılımı	54
Çizelge 4.19. PKOS'lu bireylerin D vitamini sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	55
Çizelge 4.20. PKOS'lu bireylerin D vitamini sınıflandırmasına göre biyokimyasal bulgularının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	56
Çizelge 4.21. Kontrol grubunun D vitamini sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	57
Çizelge 4.22. Kontrol grubunun D vitamini sınıflandırmasına göre biyokimyasal bulgularının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	58
Çizelge 4.23. Bireylerin serum D vitamin düzeyleri ile antropometrik ölçümler, biyokimyasal analizleri ve kan basıncı arasındaki korelasyon (r).....	59
Çizelge 4.24. PKOS'lu grupta serum D vitamini düzeyleri ile antropometrik ölçümler, kan basıncı ve biyokimyasal analizler arasındaki korelasyon .	60
Çizelge 4.25. PKOS ve kontrol grubunun serum D vitamini düzeylerinin, insülin direnci ve metabolik sendrom olma durumlarına göre dağılımı	61
Çizelge 4.26. PKOS'lu grupta insülin direnci varlığına göre biyokimyasal analizlerinin ve kan basınçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	62
Çizelge 4.27. Kontrol grubunda insülin direnci varlığına göre biyokimyasal analizlerinin ve kan basınçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	63
Çizelge 4.28. PKOS ve kontrol grubunda insülin direnci varlığına göre antropometrik ölçümlerin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	64
Çizelge 4.29. PKOS ve kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarına göre ortalama bir günde aldıkları enerji ve besin öğeleri miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	66
Çizelge 4.30. PKOS'lu bireylerin insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri.....	71

Çizelge**Sayfa**

Çizelge 4.31. Kontrol grubunun insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	75
Çizelge 4.32. PKOS'lu bireylerin diyetleri ile aldıkları enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	79
Çizelge 4.33. Kontrol grubundaki bireylerin diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	83
Çizelge 4.34. PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin günlük diyet ile alınan enerji ve besin öğeleri miktarı ile BKİ arasındaki korelasyon (r)	86
Çizelge 4.35. PKOS ve kontrol grubunun atıştırmalık yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	88
Çizelge 4.36. PKOS ve kontrol grubunun atıştırmalık içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	90
Çizelge 4.37. PKOS ve kontrol grubunun sabah öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	91
Çizelge 4.38. PKOS ve kontrol grubunun sabah öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	92
Çizelge 4.39. PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	93
Çizelge 4.40. PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	94
Çizelge 4.41. PKOS ve kontrol grubunun akşam öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	96
Çizelge 4.42. PKOS ve kontrol grubunun akşam öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı	97

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
$\bar{X}$	Ortalama
%	Yüzde
dk	Dakika
g	gram
IU	İnternasyönel ünite
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
L	Litre
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
mL	Mililitre
n	Sayı
SS	Standart sapma
r	Korelasyon sayısı
p	Anlamlılık düzeyi
z	Z skor

Kısaltmalar	Açıklamalar
AES	Androjen Fazlalığı Topluluğu
ASRM	Amerikan Üreme Sağlığı Topluluğu
AHA	Amerikan Kalp Derneği
BGT	Bozulmuş glikoz toleransı
BIA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BeBis	Beslenme Bilgi Sistemi

Kısaltmalar**Açıklamalar**

BMH	Bazal metabolizma hızı
DM	Diyabetes mellitus
DSÖ	Dünya sağlık örgütü
E2	Estradiol
ESHRE	Avrupa İnsan Üreme ve Embriyoloji Topluluğu
FSH	Folikül stimüle edici hormon
GLUT-4	Glikoz taşıyıcı -4
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HOMA-IR	İnsülin direnci için homeostaz model değerlendirmesi
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGF-1	İnsülin benzeri büyüme faktör-1
IGFBP-1	İnsülin benzeri büyüme faktör bağlayıcı protein-1
IRS-1	İnsülin reseptör substrat-1
IRS-2	İnsülin reseptör substrat-2
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
LH	Luteinize edici hormon
METSAR	Türkiye metabolik sendrom araştırma grubu
NCEP-ATP-III	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli-III
NHLBI	Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü
NIH	Ulusal Sağlık Enstitüleri
OGTT	Oral glikoz tolerans testi
PKOS	Polikistik over sendromu
SHGB	Seks hormonu bağlayıcı globulin
TEKHARF	Türk erişkinlerinde kalp hastalıkları ve risk faktörleri
USG	Ultrasonografi
VLDL	Çok düşük dansiteli lipoprotein

1. GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS), doğurganlık çağındaki kadınlarda en yaygın görülen endokrin bozukluklardan biridir [1]. PKOS'lu olgular insülin direnci, aterosjenik dislipidemi, santral obezite ve kardiyovasküler hastalık için yüksek risk taşıyan birçok klinik özelliğe sahiptirler [2,3]. Bunlara ek olarak, PKOS tanısı alan hastaların üçte ikisinde metabolik sendrom görülmektedir. Özellikle de, obez olan PKOS'lu hastalarda, metabolik sendrom gelişme riski daha da artmaktadır [4].

Metabolik sendrom ise insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı (BGT), diabetes mellitus (DM), obezite, abdominal yağlanma, dislipidemi ve hipertansiyon gibi çeşitli kardiyovasküler risk faktörlerinin kümelenildiği metabolik bir bozukluktur [5]. Bazı ortak klinik özellikleri paylaşan metabolik sendrom ve PKOS'un görülme sıklığı artış göstermekte ve önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır [6-9]. Yapılan bir çalışmada PKOS hasta grubunda metabolik sendrom sıklığının %46-47 olduğu raporlanmıştır [10].

PKOS olgularında sık rastlanan bir diğer sağlık problemi de D vitamini yetersizliğidir. Yapılan bir çalışmada; PKOS hastalarının %67-85'nde serum D vitamin düzeyinin 20 ng/mL altında olduğu gösterilmiştir [11]. D vitamini yetersizliğinin PKOS'un nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu pek çok araştırmaya konu olmuştur [12]. D vitamini reseptör ilişkili genetik polimorfizimler; serum da luteinleştirici hormon (LH), seks hormonu bağlayıcı globulin (SHGB), testesteron ve insülin düzeyleri ile ilişkilendirilmektedir [13]. Hipovitaminozis D'nin, insülin direncinin de etiyolojisinde yer alabileceği ve bu durumun, D vitaminin çeşitli hücrel mekanizmalara etkisinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir [14]. PKOS' da; insülin direnci, inflamasyon, obezite, tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalık riskini artırmakta ve tüm bu hastalıkların zemininde D vitamini eksikliğine işaret edilmektedir [15]. D vitamini yetersizliğinin obezite, metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili olduğu çalışmalarda gösterilmektedir [14,16]. PKOS, metabolik sendrom ve D vitamin yetersizliği benzer klinik tablolar ile ilişkilendirilmekte, bu nedenle de bu üç durum arasında neden-sonuç ilişkileri kurulmaktadır [17]. Bu çalışmanın amacı; PKOS olan ve olmayan bireylerde metabolik sendrom gelişme riskini belirlemek, D vitamini yetersizliği ile PKOS ve metabolik sendrom parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve beslenme durumunun PKOS'a etkisini saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Polikistik Over Sendromunun Tanımı

PKOS; santral sinir sistemi, hipofiz, overler, adrenal glandlar ve ekstra glanduler dokular arasındaki etkileşimlerin bozulmasına bağlı olarak reproduktif yaşamın herhangi bir döneminde ortaya çıkabilen, DM, koroner kalp hastalığı ve kanser gibi ciddi sağlık sorunları ile de ilişkilendirilen kronik seyirli ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır [18,19]. Tanı kriterleri ve prevalansı değişkenlik göstermesine rağmen; PKOS üreme çağındaki kadınlarda en sık rastlanan jinekolojik hastalıktır [20,21]. PKOS; kadınlarda infertilitenin önemli bir nedeni olmakla birlikte, hamilelik komplikasyonlarını artıran, uterus malignitesine neden olabilen ve gestasyonel diyabeti tetikleyen bir sorundur [22].

Ovulasyon kusurlarıyla beraber seyreden polikistik yumurtalıklar dışında bu sendromda genellikle biyokimyasal olarak hiperandrojenizm, yüksek LH düzeyleri, insülin direnci, dislipidemi de görülmektedir [23].

İlk kez 1935 yılında Stein ve Leventhal tarafından, 7 hastadan oluşan bir grupta polikistik overler ve amenore birlikteliği şeklinde rapor edilmiştir [24]. Aradan geçen 80 yılda PKOS alanında önemli gelişmeler kaydedilmiş olmakla birlikte, günümüzde halen sendromun etyopatogenezi, tanı kriterleri ve prevalansı hakkında tartışmalar devam etmektedir [25]. Amerika’da yapılan prevelans çalışmasında 5 milyondan fazla üreme çağındaki kadını etkilediği ve yaygın bir endokrin bozukluk olduğu sonucuna varılmıştır [26]. Günümüzde üreme çağındaki kadınların %5-10’unun, infertil kadınların ise %15-20’sinin PKOS’dan etkilendiği tahmin edilmektedir. Belirtiler daha çok yetişkinlik ve ergenlik dönemlerinde görülmektedir [21]. Türkiye’de yapılan bir çalışmada PKOS görülme sıklığı %6,1 olarak tespit edilmiştir [27]. Bu sendrom yaygın olmasına rağmen, birçok kadında teşhis edilmemiştir. Bunun önemli bir sebebi PKOS’un evrensel olarak kabul edilmiş sabit bir tanımının bulunmamasıdır [21, 28].

2.2. PKOS Tanı Kriterleri

Hastalığın tanısı, hiperandrojenemiye bağlı tipik klinik bulguların varlığı ile birlikte hormonal bozuklukların ve ultrasonografide (USG) polikistik over görülmesiyle konulmaktadır. Hastalarda tüm bu bulguları birlikte görmek mümkün olmayabilir. Tanının kesin olarak konulabilmesi için androjen fazlalığı ve ovulatuvar disfonksiyon nedenlerinin tamamının ekarte edilmesi gereklidir [29].

PKOS tanısının evrensel kriterlerini belirleme çabası ilk olarak 1990'da National Institutes of Health (NIH) toplantısında açıklanmıştır (Çizelge 1) [30]. Daha sonra Hollanda'da 2003 yılında yapılan Avrupa İnsan Üreme ve Embriyoloji Topluluğu ve Amerikan Üreme Sağlığı Topluluğu (ESHRE/ASRM) sponsorluğundaki PKOS sempozyumunda PKOS tanısında kabul gören kriterler yeniden belirlenmiştir (Çizelge 1) [31]. En yeni geniş katılımlı konsensus 2006 yılında "Androjen Fazlalığı Topluluğu PCOS Fenotipi" raporu ile açıklanmıştır (Çizelge1). Sendromun özellikleri ovulatuvar ve menstruel disfonksiyon, hiperandrojenizmin klinik özellikleri ve polikistik over görüntüsü başlıkları altında özetlenmiştir [32].

Çizelge 2.1. PKOS tanı kriterleri

1990 NIH Tanı Kriterleri
1)Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm
2)Over disfonksiyonu
* Tanı için yukarıdaki kriterlerin aynı anda bulunması gereklidir
2003 Roterdam (ESHRE/ASRM) Tanı Kriterleri
1) Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları
2) Oligo ve/veya anovulasyon
3) Polikistik yumurtalıklar ve diğer etiyolojik nedenlerin ekarte edilmesi
*Tanı için yukarıdaki kriterlerden en az ikisinin sağlanması gereklidir
2006 Androgen Excess Society PCOS Phenotype Task Force Tanı Kriterleri
Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizmle beraber aşağıdakilerden en az birinin de bulunması gereklidir.
1)Oligo-anovulasyon veya polikistik yumurtalık morfolojisi
2)Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları

Polikistik over stroma dokusunun artması nedeniyle büyümüş overler ve inci kolye şeklinde periferik yerleşimli 2-8 mm boyutlarında 10'un üzerinde folikül görünümü olarak USG ile görülür [22,34]. Ancak polikistik over görünümünün olması tanı koymak için yeterli değildir. Bunun yanı sıra klinik (oligomenore/amenore, obezite, hiperandrojenizm, akne, hirsutizm, alopesi) ve biyokimyasal parametrelerin de bu durumu desteklemesi gerekmektedir. Normal popülasyonda kadınların %8-25'inde, oral kontraseptif kullanan kadınların yaklaşık olarak %14'ünde PKOS'daki benzer görünüm saptanır. Bu görünümün saptandığı kadınların ancak %10'nda PKOS tanısı konulabilir [22]. Bu nedenle tanısal olarak polikistik over görüntüsünün kullanılmasından şiddetle kaçınılması önerilmiştir [34].

NIH Konferansı (1990), PKOS'u açıklanamayan kronik hiperandrojenik anovulasyon olarak tanımlamıştır [30]. Ekarte edilmesi gereken olgular; ağır insülin direnci, androjen salgılayan neoplaziler, idiyopatik hirsutizm, ovulatuvar disfonksiyona yol açan hiperprolaktinemi, androjen fazlalığı ile seyreden adrenal hiperplazi ve tiroid bozuklukları gibi durumlardır [19,30]. Bu amaçla, hastaların mutlaka serum prolaktin, folikül uyarıcı hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), östradiol ve tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeylerine bakılmalıdır. Nonklasik adrenal hiperplazi (21-hidroksilaz eksikliği) tanısının dışlanması amacıyla, bazal 17-hidroksi progesteron düzeyleri görülmelidir [35].

Bazı kaynaklarda; yılda 8'den daha az menstrual periyod tanıda kullanılır. Aynı zamanda genç kadınlarda menarşın ilk 2 yılında adet düzensizliği olabilir ve USG kriterleri de gençlerde yeterince yardımcı olmayabilir. Bu nedenle adölesan dönemde tanı koyarken USG den bağımsız olarak NIH kriterleri de kabul edilebilir. Üretkenlik döneminin bitimine doğru menstrual döngü daha düzenli olur ve sonrasında başlayan düzensizlik menopoza ile sonlanabilir, ilerleyen yaşlarda da tanı koyarken adet düzensizliği menopoza ile karıştırılabilir [22].

Androjen artışının ölçümü ise etkili bir kanıttır. Testesteron ölçümleri duyarlı bir yöntemdir. Ancak son yıllarda PKOS rehberinde; hormonların cut-off noktalarının kesin olmadığı ve ölçüm değerleri/laboratuarlara göre değişiklik gösterdiği bilinmektedir [22].

USG yönteminde özellikle ergenlik döneminde hatalı sonuçlar alınabilir. Rotterdam kriterlerine göre polikistik over görünümü; 12 den fazla foliküler yapı ve 10 mL hacimden

fazla yumurtalıklarda artış olarak tanımlanmaktadır. “Androjen Fazlalığı Topluluğu PKOS fentoip raporu” tanı kriterlerine göre ise; 18-35 yaş arasında 25 ve daha fazla foliküller ve yumurtalık hacminde 10 mm fazla büyüme olarak tanımlanmıştır. Bir diğer tanı yöntemi ise; LH/FSH oranı, insülin direnci, hirsutizm, akne ve obezitedir. Etnik gruplara göre hirsutizm ve akne görülme durumu değişmektedir [22].

PKOS’nun gonadotropin anormallikleri, insülin direnci, obezite gibi bilinen bazı özellikleri tanı kriterleri arasında yer almamıştır [19].

2.3. PKOS’ da Klinik ve Biyokimyasal Belirtiler

PKOS’da görülen belirti ve bulgular sıklık sırasına göre hirsutizm, oligomenore, infertilite, USG’de polikistik over görüntüsü, obezite, amenore, akne, disfonksiyonel uterin kanamadır. Hastaların % 22 sinde normal menstrüel döngü de görülebilmektedir [36].

2.3.1. Semptomların başlama yaşı

PKOS semptomları; perimenarş dönemde başlar, klinik ilerleyişi kişisel farklılık göstermektedir. Erken yaşlarda; tanı için menstrual düzensizlik görülürken yaş ilerledikçe bu duruma hirsutizm ve infertilite de eşlik etmektedir. Orta ve ileri derecede PKOS olan kadınlarda bazen; ovaryan disfonksiyona neden olabilecek kadar yağ dokusunda artış olması semptomların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu nedenle; obezite hastalığının daha erken teşhis edilmesine engel oluşturabilir [37].

2.3.2. Klinik belirtiler

Kronik anovulasyon ve klinik sonuçları

Kronik anovulasyonun klinik görüntüsü, irregüler menstrüel siklus, oligomenore ya da amenore şeklindedir. PKOS olanların %30’nda adet düzensizliği görülmeyebilir. Hastalarda %85-90 oranında oligomenore rastlanırken, %30’unda amenore görülmektedir [38].

PKOS olgularında normal folikül gelişimi ile ilgili faktörlerdeki genetik/sekonder bozulma olması nedeni ile; foliküller 4-8 mm çaplara ulaşır ulaşmaz durur. Baskın bir folikül

gelişimi olmadığı için ovülasyon sağlanamaz. Bu nedenle PKOS olgularında görülen infertilitenin primer sebebi anovulasyondur. Nadiren, spontan gebelik ve ovulasyon meydana gelebilmektedir [38]. Anovulasyona neden olan LH hipersekresyonu ile infertilite arasındaki ilişki sanıldığından daha komplekstir. Ayrıca LH'nin bilinmeyen bir mekanizma ile fertilizasyon ve erken gebelik kayıpları ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir [39].

Anovulasyon; hirsutizm, akne, alopesi, düzensiz menstrüel kanamalar, infertilite, endometrial hiperlazi ve kanser, meme kanseri, kalp-damar hastalıkları ve tip 2 DM gibi rahatsızlıklara neden olmaktadır. Bu yüzden anovulasyon saptanan hastaların tedavisi fazla zaman kaybedilmeden planlanmalıdır [40].

Hirşutizm ve akne

PKOS tanısı alan kişilerin %80'nden fazlasında androjen fazlalığı görülmektedir. Hiperandrojenizm kaynaklı en yaygın belirti ise; hirşutizmdir. PKOS olgularının %70'ini etkilemektedir. Menstruasyon düzenli olmasına rağmen %90'nın üzerinde hirşutizm şikayeti ile başvuranlarda USG ile polikistik over görülmektedir [38, 41].

Akne ve hirşutizm oluşmasının nedeni; 5-alfa redüktaz enziminin dokular ve saç foliküllerindeki farklı ekspresyonu ile açıklanmaktadır. Bunun sonucunda saç foliküllerinde dihidrotestesteron düzeyi artmaktadır [38, 42]. Hirşutizm özellikle menarş döneminde görülür. Obezite ve vücut ağırlığı arttıkça ekstragrandular dokulardan östrojen salınımı da etkilendiğinden hirşutizm bulguları da artmaktadır [43,44].

PKOS tanısı alan bireylerin ortalama olarak %70'inde hirşutizm saptanırken, akne görülme sıklığı, %19-37 arasında değişmektedir [42].

2.3.3. Biyokimyasal bulgular

PKOS olan kadınlarda serum androjen düzeyleri % 50-90 oranında artmıştır. Androjenler; overlerden, adrenal korteksten veya her ikisinden salgılanmaktadır. Serbest testosteron düzeyi hiperandrojenemi varlığını ortaya koymada en duyarlı testtir. Diğer biyokimyasal belirteçler arasında artmış serum LH düzeyi, normal serum estradiol (E2) düzeyi ve artmış serum östron düzeyleri sayılmaktadır. Bütün bu belirteçler her hastada görülmeyebilir ve tanı koymak için gerekli değildir [45].

USG ile birlikte tanı koymada değerlendirilen biyokimyasal bulgular;

1. Total testosteron >3 ng/mL (%50-150 artış),
2. Serbest testosteron indeksi >7 ,
3. LH/FSH oranı >2 bulunması gerekmektedir. Çünkü USG’de polikistik over görünümü androjen üreten adrenal tümörler, geç başlayan tip konjenital adrenal hiperplazi, Cushing’s sendromu, hiperprolaktinemi, tiroid bozukluklar gibi nedenlerle oluşmaktadır.
4. Açlık kan şekeri değerleri PKOS için iyi bir tarama testi olmadığı çalışmada gösterilmiştir. Açlık glikoz düzeyleri yerine 2 saatlik oral glikoz tolerans testi (OGTT) hem açlık glikoz düzeyini hem BGT ve DM tanılarını sağladığı için tercih edilmesini öneren kaynak mevcuttur [46]. Beta hücre fonksiyonunda zaman içinde olabilecek değişikliklerden etkilenmediğinden PKOS için daha iyi bir tanı testi olarak görülmektedir. Amerikan Diyabet Derneği 75 gr OGTT 2 saat değeri 140-200 mg/dL ise bozulmuş glikoz toleransı tanısı konulmasını önermektedir [47].

PKOS’lu hastaların yaklaşık %70’inde yüksek trigliserit düzeyleri, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) düzeylerinde artış ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeylerinde azalma, DM hastalarının lipid profiline benzemektedir. Hiperinsülinemi ve hiperandrojenemi adipositlerin katekolaminlerle indüklenmiş lipolizini artırır ve dolaşımda serbest yağ asitlerinin artışına neden olur. Karaciğerde artan serbest yağ asitleri çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) sekresyonunu stimüle eder ve bu da hipertrigliseridemiye neden olur [48].

PKOS hastalarında yapılan çalışmalarda aterosklerotik olayların artmasına anormal koagülasyonun da katkıda bulunabileceği görülmüştür [49,50]. PKOS’lu kadınlarda fibrinolizin güçlü bir inhibitörü olan plazminojen aktivatör inhibitörü konsantrasyonu da artmıştır. Bu da tromboz eğilimini artırır [49]. Yıldız ve arkadaşları [50] tarafından diyabeti olmayan PKOS hastalarında yaş ve beden kütle indeksi (BKİ) bakımından eşit olan kontrol grubuna kıyasla global fibrinolitik aktivitenin düştüğü gözlemlenmiştir.

PKOS; çok değişkenli yapılan çalışmalarda DM, dislipidemi, obezite ve hipertansiyon, endometriyum kanseri gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur [48,51].

Bu nedenle hastaların geniş çapta incelenip tedavi süreçlerinin belirlenmesi hayat standartlarının iyileştirilmesi açısından önemlidir [29].

2.4. PKOS Prevalansı

PKOS tanı kriterlerindeki farklılıktan dolayı prevalans için yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir [42,1,52-54]. PKOS; üreme çağındaki kadınlarda %6,5-8,3 arasında görülmektedir. Rotterdam kriterlerine göre değerlendirme yapıldığında PKOS prevalansı %15-18'lere çıkmaktadır [42]. March ve arkadaşları [1] 728 Avustralyalı bireyde NIH kriterlerine göre PKOS prevalansını %8,7, Rotterdam kriterlerine göre %17,8 ve AES kriterlerine göre % 12 olarak belirlemiştir. Mehrabian ve arkadaşları [52], 820 İranlı kadında yaptığı çalışmada PKOS prevalansı NIH kriterlerine göre %7, Rotterdam kriterlerine göre %15,2 ve AES kriterlerine göre %7,92 olarak saptanmıştır. Oxford Üniversitesinde 18-25 yaş arası kişilerde yapılan bir çalışmada PKOS prevalansı %33 olarak tespit edilmiştir [53]. Amenoreli vakaların %35'inde, oligoamenoreli vakaların %85'inde, hirsutizmli vakaların %95'inde, konjenital adrenal hiperplazili vakaların %75'inde polikistik over görünümü tespit edilmiştir. Güneydoğu Amerika da yapılan bir çalışmada PKOS prevalansı beyaz tenli kadınlarda %4-4.7, siyah tenli kadınlarda ise %3.4 olarak bildirilmiştir. Tanı kriteri olarakta NIH kriterleri kullanılmıştır [54].

Yıldız ve arkadaşlarının [27], Ankara'da 392 kadında yaptığı çalışmada; PKOS prevalansı NIH kriterlerine göre %6,1 Rotterdam kriterlerine göre %19,8 ve AES kriterlerine göre %15,3 olarak bulunmuştur.

2.5. PKOS Etiyolojisi

Etiyoloji kesin olarak bilinmemekle birlikte PKOS, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkan sık görülen ve kompleks bir hastalık olarak değerlendirilmektedir [55]. Sendromun fizyopatolojisinde gonadotropin dinamiğinde değişiklikler, steroidogenez defektleri, insülin salınım ve etki bozuklukları beraberinde genetik faktörler ön plana çıkmaktadır [7]. PKOS patogenezinde gözlenen değişkenliklerin yaklaşık %70'i poligenetik sebeplere dayanmaktadır [55].

PKOS'lu kadınların birinci dereceden kadın ve erkek akrabalarında hiperandrojenizme sık rastlanması ve PKOS belirtilerinin tek yumurta ikizleri arasında çift yumurta ikizlerine göre daha fazla görülmesi bozukluğun gelişiminde genetik faktörlerin rolünü desteklemektedir [56].

Androjen aktivitesi, insülin direnci ile ilişkili genler, inflamatuvar sitokinleri kodlayan genler ve biyosentezde rol oynayan genler de dahil olmak üzere PKOS'un patogenezinin sorumlu olabileceği düşünülen bazı genlerin varlığı bilinmektedir [55]. Doğum öncesi androjene maruz kalma ve çevresel faktörler de, kadınların hiperandrojenizm ve PKOS'a karşı eğilimlerini etkileyebilir. Konjenital adrenal hiperplazi bunun en tipik örneğidir [57]. Tüp bebek uygulanan annelerden doğan kızlarda ergenlikte dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) ve LH düzeylerinin yüksek olmasının da PKOS gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir [58].

Fazla ve düşük doğum ağırlığı, kilolu bir anneden doğmak, konjenital vitilizasyon, erken pubarş (8 yaş öncesinde pubik kıllanma artışı), obezite, akantozis nigrikans (vücut kıvrımlarında koyu, kalın, kadifemsi cilt görünümü), akne, D vitamin yetersizliği, anovulasyon ve polikistik yumurtalıklar PKOS gelişim riskini arttıran faktörler arasında kabul edilmektedir [55].

Geçmişte; PKOS oluşumu gonadotropin sekresyonundaki bozukluk ile açıklanmaktadır. Daha sonra yapılan çalışmalar; PKOS'un temelde; steroidogenez defektleri ile ilişkili olduğunu desteklemiştir. Steroidogenik disfonksiyonun; metabolik hastalıklarla olan ilişkisinden dolayı; PKOS ve insülin direnci arasında da bağlantı kurulmuştur [57,59, 60].

İnsülin direnci ve beraberinde kompensatuar hiperinsülinemi hem zayıf hem de obez PKOS hastalarında sık görülen bir bulgudur. Sendromda insülin etki anormalliklerinin mekanizması net olarak bilinmemektedir. İlk kez 1980 yılında Burghen ve arkadaşları tarafından obez PKOS'lu hastalarda hiperandrojenizm ve hiperinsülineminin pozitif lineer korelasyonunun bulunmasının ardından birçok çalışmada zayıf ve obez PKOS hastalarında insülin direnci gösterilmiştir. Ancak her PKOS hastasında insülin direnci olmadığı gibi, insülin direnci ölçümü PKOS tanı kriterleri arasında da yer almamaktadır [7,60].

PKOS olan kişilerin %50-70'de insülin direnci görülmektedir. Ancak PKOS'un oluşumunda mı yoksa sonucunda mı insülin direnci geliştiği tartışmalıdır (64). Non-obez PKOS' lu kadınların % 30'u, obez PKOS'u kadınların ise % 75' inde hiperinsülinemi ve insülin direnci görülmektedir [29].

PKOS patofizyolojisinde çok tartışılan başka bir görüş; insülin salgılanmasındaki bozuklukların yumurtalık disfonksiyonu ve hiperandrojenizm üzerine etkisidir. Bu konudaki hipotezler hormonal dengesizliklerin insülin direnciyle birleşerek androjen üretiminde artışa katkıda bulunduğu yönündedir [29]. PKOS'da insülin direnci ve hiperinsülinemi görülmesi; overde androjen sentezini ve ayrıca serbest testosteron düzeyini arttırmaktadır. PKOS'da insülin direncini inceleyen bazı çalışmalarda ise, insülinin reseptöre bağlanması normal iken, insülin-aracılı glukoz transportunun azalmış olduğu (artmış serin fosforilasyonuna bağlı postreseptör defekt) saptanmıştır [61, 62].

Azalmış insülin duyarlılığının yanı sıra, PKOS'lu obez kadınlarda rölatif olarak insülin sekresyon defekti de mevcuttur. Yani mevcut insülin direncini kompanse edebilecek insülin sekresyonu, pankreatik beta hücre disfonksiyonu nedeniyle olamamaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda PKOS'lu kadınların vücut ağırlığındaki azalma insülin direncini önemli derecede iyileştirmesine rağmen beta hücre disfonksiyonunu düzeltememektedir. Bu durum beta hücre disfonksiyonunun PKOS'da primer anormallik olabileceğini göstermektedir [63,64, 65].

2.6. PKOS'da Uzun Dönem Sağlık Riskleri

PKOS' da en sık karşılaşılan sağlık riskleri; obezite, glikoz intoleransı, insülin direnci, metabolik sendrom, vitamin yetersizlikleri, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, üreme sorunları ve bunun dışındaki jinekolojik rahatsızlıklar, uyku apnesi ve psikolojik sorunlar olarak sınıflandırılmıştır [57]. PKOS olan kişiler ömür boyu tip 2 DM ve kanser riski altında olarak görülmektedir [66].

PKOS; kadınlarda kısırlığın önemli bir nedeni olmakla birlikte, hamilelik komplikasyonlarını artıran, uterus malignitesine neden olabilecek ve gestasyonal diyabeti tetikleyen bir sorundur. PKOS ayrıca kardiyometabolik sorunlar ve DM ile de ilişkilendirilmiştir. Genç yaşta tip 2 DM ortaya çıkma riskini 4 kat artırmakta ve kalp

hastalıklarına da zemin hazırlamaktadır. PKOS'un %80 genetik temelli olduğu düşünüldüğünde; bugün PKOS olan kadınların çocuklarının da ileride risk altında olduğu söylenebilmektedir. Puberte döneminde vücut ağırlığı artışı PKOS un tetiklediği sağlık sorunlarının ortaya çıkmasını hızlandıracağından altı çizilmesi gereken bir nokta olarak görülmektedir [22].

2.6.1. Obezite

Obezite tüm dünyada hızla artan, multifaktöriyel etiyolojiye sahip, çağımızın epidemisi sayılan bir halk sağlığı sorunudur. Kısa tanımlaması; vücuttaki yağ dokusunun normal sınırlarının üstüne çıkmasıdır. Ancak obezitenin nedenleri ve hastalık ilişkileri çok daha karmaşıktır. Sedanter yaşam, sigara ve alkol kullanımı, ayaküstü ve hızlı yenen yemek sonucu fazla enerji alımı, porsiyonun büyümesi, öğün atlama, bebeklik döneminde yanlış beslenme, endokrin problemler, genetik yapı obeziteye zemin hazırlayan nedenler olarak sayılabilir [67].

PKOS obezite ile direkt ilişkili görülmektedir. PKOS Obezitenin bir sonucu olarak görülebilirken PKOS'un sonucu olarak da obezite görülmektedir [68]. Obezite, PKOS'lu kadınlarda sıklıkla rastlanan insülin direnci ile de ilişkili klinik sorundur. Yapılan farklı ülkelerdeki farklı çalışmalarda PKOS'lu kadınların yaklaşık %50'sinin fazla kilolu veya obez olduğu belirlenmiştir [28,69]. Yapılan bir çalışmada da PKOS'lu kadınların %35-80'nde BKİ'nin 25kg/m^2 'nin üzerinde , %20-69'unda ise BKİ'nin 30kg/m^2 'nin üzerinde olduğu saptanmıştır [69]. PKOS tanısı alanlarda obezite görülme riski bu kadar yüksek iken, obez kadınlarda PKOS görülme sıklığı %25 olarak belirlenmiştir [70]. PKOS'ta obezite tipik olarak bel/ kalça oranının arttığı android obezite şeklinde görülmektedir [68]. Bu nedenle PKOS'u olan kişilerde intraabdominal yağlanma obeziteden bağımsız olarak görülmektedir [71]. Yapılan bir çalışmada 401 PKOS'lu kadın ile NHANES-1 çalışmasından 2586 sağlıklı kişi karşılaştırılmıştır. PKOS'u olan kişilerin %63'ünde bel-kalça oranı 0,8'den fazla iken, sağlıklı kişilerde bu oran %35 olarak bulunmuştur. PKOS'u olan zayıf kişilerde bile abdominal yağlanmanın arttığı görülmektedir. Abdominal yağlanmadaki bu artış adet düzensizliği ve infertilite gibi PKOS'un klinik bulguları ile yakından ilişkilidir [72].

PKOS'da artan abdominal yağ dokusu hiperandrojenemi, insülin direnci, glukoz intoleransı, metabolik sendrom ve dislipidemi ile açıklanmaktadır [65,73,74]. Obez veya fazla kilolu olmak PKOS tanısı alanlarda tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalık riskini daha da artırmaktadır [75,76].

PKOS'da obezitenin etkisi

Obezite, normal ovulasyonu bozan üç değişiklik üzerinde etkili olup, zayıflama tedavisi ile bu değişikliklerin hepsi düzelebilmektedir. Bu değişikliklerden birincisi bel çevresindeki yağlanma sonucu periferde androjenlerin östrojenlere aromatisasyonunda artışa neden olmaktadır. Bir diğeri obezite de serbest östradiol ve testosteron düzeylerinde artışa neden olan SHGB düzeyinde azalma görülmektedir. Obezite ve PKOS arasındaki ilişkiyi açıklayan son mekanizma ise insülin direnci aracılığı ile olmaktadır. Stroma dokusunda androjen sentezini uyaran insülin düzeylerindeki artış PKOS'da obezitenin hem sonucu hem de nedeni olarak görülmektedir [77,78].

Yüksek bel-kalça çevresi oranının daha fazla menstrual anormallikler ve infertilite ile ilişkili olduğu görülmektedir. Obezite üzerine yapılan bir çalışmada özellikle abdominal yağlanması olan kadınlarda; daha yüksek LH, androstenedion, östron, insülin, trigliserid, LDL, apolipoprotein B seviyeleri izlenmektedir, HDL ise düşüktür [79]. Obezitede serbest androjen fraksiyonunun yüzdesi normale göre daha yüksektir, bu nedenle abdominal obezite, göreceli 'fonksiyonel hiperandrojenizm' olarak da tanımlanabilmekte; PKOS'lu kadınlarda ise hiperandrojenizm görülen bulguları daha kötüye götürebilmektedir [80].

Literatürde obezitenin PKOS'un klinik belirtilerine etkisini değerlendiren az sayıda çalışma mevcuttur [2,8,76]. Menstruel düzensizlik, PKOS'un en önemli klinik belirtilerinde biridir. Baldani ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, obez PKOS'lu kadınlarda oligo-amenore riskinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir [81]. Yapılan farklı çalışmalarda da obez PKOS lu kadınlarda ideal vücut ağırlığındaki PKOS'lu kadınlara göre regli olma sıklığı daha az bulunmuştur [75-80]. Şahin ve arkadaşlarının [82] yaptığı bir çalışmada ise fazla kilolu ve obez PKOS'lu kadınlar ile normal vücut ağırlığında ki PKOS'lu kadınlar karşılaştırıldığında hirsutizm, akne ve menstruel düzensizlik benzer oranda görülürken, serbest testosteron düzeyi obez grupta daha yüksek olarak saptanmıştır. Ayrıca, kardiyometabolik risk faktörlerinden olan dislipidemi ve insülin direncinin obez

grupta kötüleştiği gözlenmiştir. Bu nedenle PKOS'un tedavi hedeflerinden biri de, obezitenin önlenmesi olması sonucuna varılmıştır.

Luteinize edici hormon hipersekresyonu ve obezite ilişkisi

LH hormonu yumurtalıkta bulunan teka hücrelerine etki ederek androjen denenen bazı hormonlar üretmekte ve bunlar sonra yine östrojene dönüşmektedir. LH hormonunun ana etkisi yumurtlamanın sağlanmasıdır. Fakat obezite ve PKOS olan kişilerde LH sekresyonunda etkili mekanizma hipotalamik düzeyde değil, hipofizdedir. Bu mekanizmaya insülin ve leptin de eşlik etmektedir. Yüksek LH düzeyinin luteinizasyonu azalttığı ve anovulasyona neden olduğu düşünülmektedir. Bu mekanizma özellikle BKİ'si 30 kg/m^2 'den yüksek olan PKOS lu kadınlarda anovulasyon ile ilişkilendirilmektedir [83].

Hiperinsülinemi-PKOS-obezite ilişkisi

PKOS olan obez ve ideal vücut ağırlığındaki kişiler karşılaştırıldığında, obezitenin görüldüğü grupta insülin direnci daha yüksek görülmektedir. İnsülinin artması ise; granulos hücrelerin maturasyonunun bozulmasına neden olmaktadır. Bunun bir sonucu olarak teka hücrelerinde LH ile stimüle olan androjen sekresyonu etkilenmektedir [83]. Son yıllarda yapılan bir meta analiz çalışmasında; hafif kilolu ve obez PKOS'lularda ideal vücut ağırlığındaki PKOS'lulara göre insülin benzeri büyüme faktör bağlayıcı protein-1 (IGFBP-1) düzeyinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu durum hiperinsülinemi ve hiperandrojenizm arasındaki ilişkiyi açıklayan önemli bir mekanizma olarak görülmektedir. İnsülin benzeri büyüme faktörleri ovaryumdaki androjen sentezinde de görevlidir. IGF-1 ovaryumda androjen sentezini LH'ı stimüle ederek düzenlemektedir. Bu mekanizma negatif olarak IGFBP-1 ile kontrol edilmektedir. Sonuç olarak hiperinsülinemi PKOS olan obez kadınlarda fertilitenin nedenlerinden birisidir [84].

2.6.2. Tip 2 diabetes mellitus, insülin direnci ve bozulmuş glikoz toleransı

İnsülin direnci, bir hücrenin doku veya organizmanın normal bir tepki ortaya çıkarmak için gereken insülin miktarından daha büyük miktarda insüline ihtiyaç duyması olarak tanımlanmıştır [85].

İlk olarak 1921’de Achard ve Thiers hiperandrojenemi ve insülin metabolizması arasındaki ilişkiyi ‘sakallı kadınların diyabeti’ olarak tanımlamışlardır. Daha sonra 1976’de Kahn ve arkadaşlarının insülin direnci olan genç kızlarda virilizasyon olduğunu belirlemesi hiperandrojenik kadınlarda insülin salınımının araştırılmasına yol açmıştır [86]. İnsülin direnci ve hiperandrojenizm arasındaki ilişkiyi ise ilk olarak 1980’de Burghen ve arkadaşları, obez PKOS’lularda dolaşımdaki insülin seviyeleri ile testosteron arasında pozitif ilişki olduğunu göstererek açıklamışlardır [87]. Önceleri hiperandrojenizmin insülin direncine yol açtığı düşünülürken sonrasında ooferektomi, GnRH agonisti veya antiandrojen ajan kullanımının insülin duyarlılığında değişikliğe yol açmadığı görülmüştür [88].

PKOS’lu kadınların %50-80’inde insülin direnci mevcutken, obez veya fazla kilolu olan PKOS’lularda ise bu durumun daha şiddetli seyrettiği bildirilmiştir. Obezite insülin direnci için bir risk faktörüdür. Obez PKOS’luların %70’i normal veya zayıf PKOS’luların ise %30’u hiperinsülinemik ve insülin direncine sahiptir. Obez PKOS’lularda insülin direncinin şiddeti obezitenin derecesiyle korelasyon göstermektedir. Zayıf PKOS’lularda ise intrensek ve hala tam olarak anlaşılmamış bir insülin direnci formu görülmüştür [89].

PKOS’lu hastalarda DM gelişme riski de insülin direnci metabolizması nedeni ile yüksektir. PKOS hastalarında bozulmuş glikoz toleransı ve tip 2 DM prevalansı değişik çalışmalarda %35-40 arasında bulunmuştur. Çalışmalarda ortak sonuç, PKOS’lu kadınlarda tip 2 DM riskinin yaş, BKİ, bel-kalça çevresinden etkilendiği yönündedir [90-92].

PKOS olan grupta menopoza döneminde de tip 2 DM gelişme riski yüksek görülmektedir. Bir çalışmada PKOS olan grupta tip 2 DM görülme prevalansı %10 olarak bulunmuştur [93]. Başka bir çalışmada ise 154 PKOS’lu ve 469 kontrol grubu karşılaştırıldığında, obez olmayan PKOS hastalarının %31,2’sinde hemoglobin A1C (HbA1c) değeri %5,7’den yüksek bulunmuştur. Bu sonuç obez kontrol grubunda da benzerdir [94].

Üç yıl boyunca takip edilen 83 PKOS’lu kadının %3,6’sında DM geliştiği ve 3 yıl içinde %25 olasılıkla kan şekeri regülasyonunun bozulduğu belirlenmiştir [95]. İnsülin direnci ile ilgili bu sorunlar sonucunda PKOS’lu kadınların en az %10’unda tip 2 DM gelişirken, geri kalan hastaların %40’nda ise ileri yıllarda tip 2 DM gelişme riski yüksektir [96].

Birçok PKOS'lu hastada obeziteden bağımsız olarak insülin direnci ve hiperinsülinemi bulunduğu ve insülinin in vitro ovaryan üretimini doğrudan etkilediği bilindiğinden, PKOS patofizyolojisinde insülin direncinin önemli rol oynadığı düşünülmektedir. PKOS da insülin direnci görülmesinin altında yatan mekanizma net değildir. İnsülin direncinin hiperandrojenizme neden olduğu görülürken, tam tersi durum da söz konusudur. Hiperandrojenizm ile insülin reseptör mutasyonu arasında pozitif korelasyon görülmektedir [93]. İnsülinin LH ile birlikte yumurtalıktaki steroidogenezden sorumlu teka hücrelerini direkt olarak uyardığı, karaciğerde üretilen SHBG düzeylerini azalttığı ve testosteron seviyelerini ise arttırdığı bilinmektedir. Bu ko-gonadotropik etkiler PKOS'da görülen hiperandrojenemiye de açıklamaktadır [21].

PKOS'da insülin direncinin orijiniyi açıklamak için çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür; 1. Glikoz Taşıyıcı-4 (GLUT4) düzeyinin düşük olması, 2. İnsülin reseptörünün serin rezidülerinin aşırı fosforilasyonu (bu durumda sinyal iletimi azalır) 3. Hücre sel adenozinin azalması. Sağlıklı kişilerde insülinin reseptöre bağlanması tirozin otofosforilasyonunu aktive eder, daha sonra intermedier proteinlerin fosforilasyonu aktive olur. Sonuçta glukoz taşıyıcı proteinler harekete geçer ve glukoz hücre içine taşınır. İnsülinin α subunitine bağlanmasıyla tirozin kinaz aktive olur. İnsülin reseptör substrat protein allelerinden 2 tanesi (IRS-1 ve IRS-2) intraselüler protein fosforilasyonunu başlatır, daha sonra fosfatidil inositol 3 kinaz GLUT-4 aracılığıyla taşınmasını artırır. PKOS da insülin direncinin moleküler mekanizması yeterince açık olmamakla birlikte, insülin reseptörlerinin β subunitinde bağımsız serin fosforilasyonunun fazla olması (normalde tirozin fosforilasyonu) bazı PKOS'lularda rapor edilmiş olup, insülin direncinde yeni bir mekanizma olarak düşünülmektedir [96,97].

PKOS'lu hastaların en az %50'sinde aşırı serin fosforilasyonu ve normal sinyal iletiminde inhibisyon görülür. Serin fosforilasyonu hem overde hemde adrenalde sitokrom P450c17 α aktivitesini artırarak androjen sentezini uyarması PKOS'lu hastalarda insülin direnci ve hiperandrojenizmin mekanizmasını açıklamaktadır [98].

Yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 21 yıl olan, 22 PKOS ve sağlıklı grup karşılaştırılmış, insülin duyarlılığı açısından her iki grup arasında fark bulunmazken insülinin metabolik klirens hızının PKOS olan grupta anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur. PKOS ile prediyabet arasında güçlü bir korelasyon görülmüştür [99]. PKOS'da insülin direncinin

sağlıklı kişilerden farklı olarak yaş arttıkça azaldığı saptanmıştır [100]. Topçu ve arkadaşlarının [101] çalışmasında da adolesanlarda, erişkin çağıdaki PKOS'lu kadınlara göre androjen hormonları ve insülin değerleri daha yüksek tespit edilmiştir. PKOS' da yaşdan bağımsız olarak insülin direncinin ve metabolik sendromun görülme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.

PKOS'da glukoz homeostaz anormalliklerinin belirlenmesinde en iyi metod OGTT olarak değerlendirilmektedir. OGTT ile birlikte pratikte kullanılan ve tutarlı sonuç veren testler; açlık insülin düzeyi, açlık glukoz/insülin oranı, OGTT ve HOMA'dır. Sonuç olarak PKOS tip 2 DM gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve tüm PKOS hastalarında DM yönünden tarama yapılması önerilmektedir [22,35,38].

2.6.3. Dislipidemi- disfibrinojenemi- koroner arter hastalığı

Hiperandrojenizm ve obezite nedeni ile PKOS' lu hastalarda disfibrinojenemi ve koroner arter hastalığı riski yaşla birlikte artmaktadır [102]. PKOS olan kişilerde insülin direnci varlığı dislipidemi gelişmesine neden olurken, insülin direnci olmasa da PKOS hastaları dislipidemi riski altındadır. Bu durum; aterosklerotik değişiklikler ile açıklanmaktadır [103]. Yapılan çalışmalar da PKOS olan kadınların erken yaşta kardiyovasküler hastalıklar açısından risk altında olduğunu göstermektedir [104, 105].

Diyabetik ve hipertansif olmayan PKOS hastalarında; aynı yaştaki sağlıklı kadınlara kıyasla trigliserit düzeyi 2 kat daha fazla, HDL düzeyi %60 daha düşük olarak bulunmuştur [103]. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ise PKOS olan grupta trigliserit düzeyi 26 mg/dL daha yüksek, HDL düzeyi anlamlı derecede düşük ve LDL düzeyi anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Aynı metaanaliz çalışmasında BKİ'ne göre sınıflama yapıldığında obezite olsun ya da olmasın PKOS olan grupta sağlıklı gruba göre LDL kolesterol düzeyleri yüksek bulunmuştur [106]. Yapılan başka bir çalışmada PKOS da dislipidemi görülmesinin nedenini BKİ'den bağımsız olarak hormonal değişikliklere bağlanmaktadır [106]. Hiperandrojenizm, anovulasyon ve insülin direncinin; lipid metabolizmasının etkileyerek PKOS olan bireylerde anormal lipid profiline neden olduğu bilinmektedir [107]. Pirwany ve arkadaşlarının [108] çalışmasında; PKOS olan kişilerde serbest androjen indeksi ve bel çevresi LDL partiküllerindeki artış ve trigliseritteki artış ile ilişkili bulunmuştur.

PKOS olan kişilerde kalp hastalıkları riskinin yüksek olmasının nedenleri arasında farklı hormonal sistemler devreye girmektedir. Zayıf ve PKOS olan kişilerde bile insülin direncinden bağımsız olarak yüksek testosteron düzeyinin; aterojenik lipid profiline neden olduğu saptanmıştır [107].

2.6.4. Hipertansiyon

PKOS ve hipertansiyon arasındaki ilişkiyi açıklayan mekanizma netleşmese de PKOS'da hipertansiyonun nedenleri arasında obezite ve insülin direnci gösterilmektedir [109]. Hiperandrojenizmi dengelemek için; postmenopozal hormon replasmanı ile oral kontraseptif kullanımına PKOS olan kişilerde; hipertansiyon görülmektedir [110].

Yapılan bazı çalışmalarda, insülin direncinin PKOS olan kişilerde hipertansiyon gelişimini tetiklediği üzerinde durulmaktadır. PKOS olan ve olmayan grup karşılaştırıldığında kan basıncı açısından bir fark bulunmazken, başka bir çalışmada ise PKOS olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı şekilde sistolik kan basıncı yüksek bulunmuştur. Öte yandan; PKOS olan kişilerden BKİ'nin kan basıncı üzerine etkisi de net değildir [111].

Joham ve arkadaşlarının [109] çalışmasında; PKOS olan grupta hipertansiyon %5,8 olarak rapor edilmiştir. Bu çalışmada PKOS olan BKİ yüksek kadınlarda hipertansiyon prevalansı %5,5 bulunurken, PKOS olmayan grupta %2 bulunmuştur. Holte ve arkadaşlarının [112], BKİ ortalaması 26,3 kg/m² olan 17 kadında yürüttüğü çalışmada; PKOS olan grupta sistolik kan basıncının yüksek olduğu bulunmuştur.

2.6.5. Metabolik sendrom

Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glikoz intoleransı veya DM, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ilk kez 1988'de tanımlanmıştır ve insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır [5].

Metabolik sendrom prevalansı

Metabolik sendrom prevalansı; yaş, cinsiyet, etnik yapıya göre oldukça farklılık göstermektedir. O nedenle metabolik sendrom sıklığını; bölgesel ve yaşa göre sınıflandırma yaparak değerlendirmek gerektiği vurgulanmıştır [113].

Metabolik sendrom prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir. Prevalans yaş ile birlikte artmakta, 20-29 yaş gurubunda % 6.7, 60-69 yaş gurubunda ise % 43.5 oranında görülmektedir [4,5]. Türk erişkinlerinde kalp hastalıkları ve risk faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve kardiyovasküler hastalık gelişen bireylerin % 53'ü aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Türkiye'de metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde % 28, kadınlarda ise %40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir [5]. Türkiye genelinde yapılan metabolik sendrom araştırması (METSAR)'na göre, 20 yaş üstü nüfusun %35'i metabolik sendrom sorunuyla karşı karşıya bulunmaktadır [114]. Kır-kent arasında önemli fark görülmezken, (kırsal bölgede %35.3, kentsel bölgede %34.8) cinsiyetler arası fark kadınların aleyhine olmak üzere (%29'a karşı %41) belirgindir [115].

Metabolik sendrom tanı kriterleri

Metabolik sendrom terimi genel olarak kabul görmekle birlikte tanı kıstasları ile ilgili tartışmalar devam etmiştir [5]. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli-III (NCEP ATP III) tarafından 2001 yılında hazırlanan kılavuz metabolik sendromu kardiyovasküler risk azaltımında LDL kolesterolden sonra ikincil tedavi hedefi olarak gösterirken sendrom için pratik bir tanımlama yapmıştır [116]. Tanıda glukoz intoleransını ve insülin direncini ön plana çıkaran DSÖ daha çok bilimsel araştırmalarda kabul görürken, NCEP ATP III uygulama kolaylığı nedeniyle klinikte daha çok kabul görmüştür. Ancak her iki tanımlama da farklı etnik gruplarda özellikle obezite için koydukları sınır değerlerden dolayı sorunlara neden olmuştur. Bu düşünce ile 2005 yılında Uluslararası DM Federasyonu (IDF) toplumda DM ve kardiyovasküler riski yüksek bireyleri daha kolay saptayabilecek yeni bir metabolik sendrom tanımlaması önermiştir. Temelde NCEP ATP III'e benzeyen IDF tanımlamasındaki en önemli yenilik abdominal obezitenin metabolik sendrom tanısında olmazsa olmaz bir kıstas (abdominal obezite ve ona eşlik eden en az iki

kıstas) kabul edilmesidir. IDF; abdominal obezitenin diğer metabolik sendrom risk faktörleriyle olan korelasyonunun etnik gruplara göre farklılık göstereceğini vurgulayarak bel çevresi sınır değerini Avrupalı erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm, Asyalı erkeklerde ≥ 90 cm, kadınlarda ≥ 80 cm olarak belirtilmiştir. Açlık hiperglisemisinde ise sınır değer 100 mg/dL'ye çekilmiştir [5].

En son geliştirilen tanı kriterlerinde en önemli faktör; bel çevresidir. İnsülin direnci ve metabolik sendrom için BKİ'den ziyade bel çevresi ölçümleri (abdominal obezite) daha yüksek risk faktörü olarak görülmektedir [113].

Yapılan metaanaliz çalışmasında metabolik sendromun tip 2 DM gelişme riskinin artmasına neden olduğu ve kardiyovasküler hastalık riskini de artırdığı görülmektedir [113]. Pajunen ve arkadaşlarının [117] yaptığı çalışmada; metabolik sendromu tanımlamada kullanılan DSÖ, ATP-3 ve IDF-2005 yöntemlerini kıyaslandığında hepsinin tip 2 DM ve kardiyovasküler riski tanımladığı ancak son yöntemin kardiyovasküler riski tanımlamada daha iyi olduğu bulunmuştur (Çizelge 2).

Çizelge 2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Tanı Kriterleri	ATP-III	IDF-2005
Bel çevresi		
• Erkek	≥ 102 cm	≥ 94 cm
• Kadın	≥ 88 cm	≥ 80 cm
HDL		
• Erkek	< 40 mg/dL	< 40 mg/dL
• Kadın	< 50 mg/dL	< 50 mg/dL
Açlık kan şekeri (mg/dL)	≥ 110 mg /dL (veya tip 2 DM)	≥ 100 mg /dL (veya tip 2 DM)
Trigliserit (mg/dL)	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
Kan basıncı (mm/Hg)	$\geq 130/ 85$ mm/Hg	$\geq 130/ 85$ mm/Hg
	5 kriterden 3'nün bulunması gereklidir	bel çevresine ek olarak iki kriter daha gereklidir.

Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsüne (NHLBI) göre insülin direnci ve metabolik sendrom riski taşıyan kişiler 1- Birinci derece yakınlarında 60 yaşından önce tip 2 DM olanlar, 2- PKOS, 3- Yağlı karaciğer, 4- C-reaktif protein > 3 mg/L, 5- Mikroalbuminüri, 6- Bozulmuş glukoz toleransı, 7- Yüksek total

apolipoprotein B düzeyi şeklinde özetlemiştir [118]. Bu özelliklere sahip olan kişilerde bel çevresi erkeklerde 94 ve 101 cm, kadınlarda 80 ve 87 cm arasında ise abdominal obezite varlığı kabul edilmektedir [5].

Metabolik Sendrom Patogenezi

Metabolik sendromun oluşmasında pek çok farklı faktör bir arada bulunmaktadır. Genetik, yaşam tarzı (diyet, fiziksel aktivite vb), obezite ve insülin direnci metabolik sendrom oluşumunda rol oynar [113]. Metabolik sendrom, insülin direnci zemininde gelişen heterojen bir hastalık olarak kabul edilmiş ve kontrol edilebilir bir risk faktörü olarak görülmüştür [5,119]. Metabolik sendromun tüm bileşenlerinin etiyopatogenezini açıklayabilecek tek bir genetik, infeksiyöz ya da çevresel faktör henüz tanımlanamamıştır. İnsülin direnci; farklı bileşenleri bir araya getirerek metabolik sendrom oluşumuna neden olmaktadır. Serbest yağ asitlerindeki artış ve anormal adipokin düzeyi, insülin direncine ve metabolik sendrom patojenizine katkı da bulunmaktadır [113].

İnsülinin etkisi

İnsülin; pankreasın beta hücrelerinden kan şekeriindeki artışa bağlı olarak salgılanmaktadır. İnsülin plazma glikoz konsantrasyonunu düşürerek, aminoasit ve diğer glikoneojenik bileşenlerden hepatik glikoz üretimini baskılar ve glikojenolizi, kas ve adipoz dokuda glikoz alımını etkiler. Bu dokularda insülin hücre yüzeyine gelerek GLUT-4 aracılığı ile glikoz alımını uyarır. GLUT-4 aktivitesi insülin duyarlılığı ile ilişkilidir ve egzersiz ile artar. İnsülin peroksizom gamayı uyararak adipogenez ve adipoz doku farklılaşmasını teşvik eder. Proposaeratör aktive reseptör gama normal şartlarda GLUT-4 aktivitesini inhibe eder, şilomikronlar ile serbest yağ asitlerini hidrolize eden ve VLDL'nin adipoz dokuda hücre içine alımına yardımcı olan lipoprotein lipazı aktive eder [120,121].

İnsülin; hepatik VLDL sentezini ve sekresyonunu inhibe eder. Yağ asit sentezi insülin varlığında etkilenir. İnsülin direncinde ise FOXO-1 transkripsiyonel aktivite glikoneogenezi aktive eder, beta hücrelerinin çoğalmasına neden olur. Beta hücre çoğalması ve adipogenez bastırmak hiperglisemiye artırır. İnsülin tüm bu görevlerinden dolayı glikoz metabolizması üzerindeki etkilerinin yanı sıra lipid metabolizmasını da etkiler. İnsülin VLDL ve LDL'deki değişiklikler ile ilişkilidir. İnsülin metabolizmasındaki

bozukluk VLDL üretimini artırır. Bu durum; abdominal obeziteye neden olur. Tip 2 DM olan kişilerde LDL kolesterol metabolizması da etkilenir [113,122].

İnsülin iştah metabolizması ile de ilişkilidir. İnsülin; nöropeptit-Y (iştah azaltıcı nöropeptit) ekspresyonunu etkileyerek iştah merkezini düzenler, insülin gıda alımında azalmaya giden hipotalamusun çekirdeğindeki iştahı azaltan hormonların sentezini artırırken, nöropeptit-Y sentezini azaltır. Artmış insülin direncinde iştah regülasyonu da bozulduğundan insülin direnci vücut ağırlığı artışı ile ilişkilidir [113]. İnsülin direnci aynı zamanda anormal yağ metabolizmasına da neden olur. Bu nedenle metabolik sendrom insülin direnci yolu ile kardiyovasküler riskin arttığı bir kompleks endokrin bozukluktur. Metabolik sendrom olan kişilerde insülin direncinin bir sonucu olarak; anormal adipokin profili görülmektedir. Bu durum; metabolik sendromun şiddetini de artırmaktadır [123].

Metabolik sendrom bileşenleri

Metabolik sendrom insülin direnci, abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, hipertansiyon ve hiperglisemi gibi temel bileşenler yanı sıra prokoagülan durum, subklinik inflamasyon, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ve PKOS gibi pek çok farklı klinik durum ile de ilişkilidir. Metabolik sendromu oluşturan klinik bileşenler önlenabilir ve tedavi edilebilir risk faktörleridirler [124].

Polikistik over sendromu ve metabolik sendrom ilişkisi

PKOS ile metabolik sendrom arasındaki ilişkiyi açıklayan mekanizma da bir aracı insülin direncidir. PKOS da görülen abdominal yağ birikimi, insülin direncinin bir sonucudur ve bu durum metabolik sendrom ile benzer sonuçlara neden olur. PKOS da obezite ve vücut kompozisyonundan bağımsız olarak insülin direnci de görülebilir [125,126]. PKOS tanısı alan ve sağlıklı ancak obez olan kadınlar karşılaştırıldığında PKOS tanısı alan kadınların adipozitlerinin %25 daha büyük olduğu bulunmuştur. Büyük adipozitler insülin direnci ile ilişkili ve hipertrofik obezite görüldüğüne işaretler. Hipertrofik adipozite; insülin duyarlılığını etkiler, ayrıca adipogenezis metabolizmasını bozar ve bu durum dolaylı olarak androjen düzeylerinin de artmasına neden olur. Bu nedenle PKOS, metabolik sendrom, hiperandrojenizm ve insülin direnci kısır bir döngüdür [127,128].

PKOS'a bir neden ya da sonuç olarak gösterilen insülin direnci ve PKOS olan kişilerde inflamatuvar sürecin artmış olmasından dolayı; metabolik sendrom görülme riski yüksektir. Tam aksine; metabolik sendrom olan kişilerde de PKOS araştırılabilir. PKOS'lu ve metabolik sendromlu kadınlarda PKOS'lu fakat metabolik sendromu olmayan kadınlara kıyasla daha yüksek serbest testosteron düzeyleri, daha düşük SHBG düzeyleri belirlenmiştir [129].

Metabolik sendrom ve PKOS görülme sıklığı son yıllarda artan önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır [6,7,8,9]. Yapılan bir çalışmada PKOS hasta grubunda metabolik sendrom sıklığı %46-47 olarak raporlanmıştır [10,130]. PKOS tanısı alan kişilerde metabolik sendromun prevalansının değerlendirildiği başka çalışmalarda popülasyona ve fenotip farklılıklarına bağlı olarak %1,6-43 arasında değişkenlik göstermektedir [131-133].

PKOS'lu obez kadınlarda aterojenik lipid profili izlenmektedir; en sık rastlanan anormallikler düşük HDL, yüksek LDL ve trigliserit düzeyleridir [134,135]. PKOS tanısı alanların %91'nde ilk muayene esnasında metabolik sendrom parametrelerinden en az bir tanesi izlenmektedir. En sık izlenen parametre ise %68 ile HDL düşüklüğüdür, %67 obezite ve %45 hipertansiyon tespit edilmiştir. PKOS'da metabolik sendrom temel göstergesi yüksek serum serbest testosteron ve düşük SHBG seviyeleridir [10].

PKOS olan ve olmayan kişiler karşılaştırıldığında leptin düzeylerinin benzer olduğu görülürken [136], adiponektin düzeyinin PKOS olan kişilerde düşük olduğu ve resistin düzeyinin de arttığı görülmüştür [137]. Ayrıca PKOS da inflamatuvar sitokinler de artmıştır. Tüm bu bulgular metabolik sendrom varlığında da görülmektedir. PKOS ve metabolik sendrom aynı metabolik komplikasyonlar ile seyretmektedir [138]. Adet görmeyen ve hiperandrojenizm bulgusu olmayan 31 kadın ile PKOS tanısı almış kişilerde yapılan bir çalışmada; PKOS grubunda dislipidemi görülme sıklığının kontrol grubundan 2 kat fazla olduğu saptanmıştır, bu durum kalp hastalıkları riskini de artırmaktadır [139]. Bu nedenle PKOS olan kişilerde metabolik sendrom görülme riski sağlıklı popülasyona göre 4 kat daha fazladır. İlk tanı da metabolik sendrom görülmesede PKOS tanısı alan kişilerin 2-3 yıl sonra tekrardan metabolik sendrom açısından değerlendirilmesi önerilmektedir [140].

Metabolik sendrom tedavisi

Metabolik sendromda klinik tabloyu düzeltmek için sağlıklı beslenmek, fiziksel aktiviteyi artırmak, alkol ve sigaradan uzak durmak temelde yapılması gereken sağlıklı yönde yaşam tarzı değişikliğidir Kan basıncı, açlık kan şekeri, kan lipid profili, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümleri düzenli takip edilmelidir. Koroner arter hastalıkları riski açısından metabolik sendrom tanısı almış kişilere, Framingham skalası uygulanarak risk değerlendirilebilir. İlaç tedavisi; insülin direnci, hipertansiyon ve hiperkolesterolemi durumları değerlendirilerek gerekli görülen ilaç tedavisi protokollere uygun tercih edilebilir. Metabolik sendromun beslenme tedavisinde ise temel yaklaşım bireysel olmakla beraber doymuş yağ oranını azaltılması, düşük glisemik indeks ve düşük glisemik yük içeren diyetin uygulanması ana yaklaşımdır. Karbonhidrat-yag-protein arasında bir denge oluşturularak önerilen bu tür dengeli beslenme biçimi hem obezite hem de metabolik sendrom belirteçlerini kontrol altına alacaktır [113,141].

2.6.6. D vitamin eksikliği

D vitamini; yağda eriyen vitaminler arasında yer almaktadır. Aynı zamanda endojen olarak uygun biyolojik ortamda sentezlenebildikleri için hormon ve hormon öncüleri olan bir grup steroldür. En önemli etkisi kalsiyum, fosfor metabolizması ve kemik mineralizasyonu üzerinedir. Son yıllarda D vitamini eksikliği ve yetersizliğinin, yaygın kanserler, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, enfeksiyöz ve otoimmün hastalıkların da dahil olduğu bir çok kronik hastalıklarla ilişki içinde olduğu bulunmuştur. Aynı zamanda D vitamini eksikliği osteoporoz, düşme ve kırıklar için tanımlanmış bir risk faktörüdür. D vitamini eksikliği artık küresel bir salgın olarak kabul edilmektedir. Yirmibeş hidroksi vitamin D düzeyi 20 ng/mL'den düşük ise D vitamini eksikliği, 21 ile 29 ng/mL arasında ise D vitamini yetersizliği, 30 ng/mL'den yüksek ise yeterli düzey (tercih edilen aralık 40-60 ng/mL) ve 150 ng/mL'den yüksek ise D vitamini intoksikasyonu olarak kabul edilmektedir[142].

İngiltere'de 2010 yılında yapılan bir çalışmada; kış ve bahar dönemlerinde erişkin popülasyonun %50'sinden fazlasında D vitamini yetersizliği, %16'sında ise ciddi D vitamini eksikliği saptandığı bildirilmiştir [143]. Uçar ve arkadaşlarının [144] 2015 yılında Ankara bölgesinde hastaneye başvuran 18 yaş üzeri kronik hastalığı olmayan 513 yetişkin

ile yaptıkları bir çalışmada %51,8 kişi de D vitamini eksikliği ve %20,7 kişide ise D vitamini yetersizliği tespit edilmiştir.

D vitamin yetersizliği PKOS olgularında sıklıkla rastlanan vitamin yetersizliğidir, hastalığın nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu ise pek çok araştırmaya konu olmuştur [12]. Yapılan bir çalışmada; PKOS hastalarının %67-85'inde serum D vitamin düzeyinin 20 ng/mL altında olduğu gösterilmiştir [11]. Ayrıca hipovitaminozis D'nin; hücrel mekanizmalar ile pleiotropik etkisinden dolayı insülin direncinin etiyolojisinde yer alabileceği düşünülmektedir. [14]. D vitamini yetersizliğinin obezite, metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili olduğu da çalışmalarda gösterilmektedir. PKOS, metabolik sendrom ve D vitamin yetersizliği benzer klinik tablolar ile ilişkilendirilmekte, bu nedenle de bu üç durum arasında neden-sonuç ilişkileri kurulmaktadır [15,16].

Son çalışmalar; D vitamini metabolizmasının PKOS'nun metabolik sonuçları ile ilişkili olduğunu göstermektedir [16]. D vitamini reseptör ilişkili genetik polimorfizimler; serum da LH, SHGB, testosteron ve insülin düzeyleri ile ilişkilidir. D vitamini eksikliği ve devamında kalsiyum metabolizmasındaki bozukluk mensturasyonda düzensizlik ile de ilişkilendirilmiştir. D vitamini suplementasyonunun insülin direncini iyileştirici etkisi ile menstrual düzensizliği ve infertiliteyi de olumlu etkileyeceğini gösteren çalışmalar vardır [12,13].

Yeterli D vitamini alımı ve serumda optimum D vitamini düzeyinin korunması sadece kemik, kalsiyum ve fosfor metabolizması için değil genel sağlık ve kronik hastalıklardan korunmak için de çok önemlidir. Global sağlık problemi olarak D vitamini eksikliği ve yetersizliğinin, geniş spektrumlu akut ve kronik hastalıklar için bir risk olduğu pek çok çalışmada gösterilmektedir [145].

D vitaminin PKOS patogenezindeki rolü

PKOS; insülin direnci, inflamasyon, obezite, tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalık riskini artırmakta ve tüm bu hastalıklar zemininde D vitamini eksikliğine işaret edilmektedir [17]. D vitaminin en önemli görevlerinden birisi beta hücre fonksiyonunun regülasyonudur. D vitamini; insülin reseptör ekspresyonu ve glikoz taşınmasında insülin cevabını

güçlendirmek gibi etkiler göstererek; insülin üzerinde pozitif etki yapmaktadır. İnsülin gen transkripsiyonunun aktivasyonunda da D vitaminin rolü vardır. İmmunomodulator rolü olan D vitamini; inflamasyonu azaltmasından dolayı; insülin direnci ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir [12]. Hem in vivo hem de invitro çalışmalarda D vitamini ve insülin direncinin ilişkili olduğu gösterilmiştir [146,147]. D vitamini yetersizliği glikoz klirensini ve insülin sekresyonunu etkilemektedir. Bu mekanizma net olmamakla birlikte D vitaminin direkt ve indirekt etkilerinden bahsedilmektedir. İntraselüler kalsiyum homeostazı insülin sekresyonunda önemli bir rol oynamaktadır. D vitamini endokrin sistemde insülin cevabı salgılatıcı olarak görev almaktadır. İnsülin; renal 1 alfa hidroksilaz aktivitesi ve glikoz transportunu kontrol ederek insülin cevabın genomik stimulatorü olarak görev alan 1-25 dihidroksi D vitaminin sentezinde görevli paratiroid hormon cevabı düzenler. D vitamin reseptör ve D vitamini bağlayıcı protein pankreas adacıklarında bulunmakta ve tip 2 DM patogenezinde D vitamininin rolü olduğu düşünülmektedir. Kalsiyum ve D vitamini birlikte suplementasyonunun; glikoz metabolizmasını optimize ederek tip 2 DM' da yararlı olabileceği düşünülmektedir [146]. Mahmoudi ve arkadaşları [17] ve Wehr ve arkadaşlarının [147] çalışmalarında D vitamininin insan genomunda %3'lük yeri düzenlediği ve bu bölümlerin lipid ve glikoz metabolizması ile ilişkili olduğu, bu nedenle de D vitaminin eksikliğin özelliikle insülin direnci, hipertansiyon, obezite ve menstrual düzensizlik ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Yapılan çalışmalarda D vitamini reseptör Cdx2 mutasyonu; insülin ve testosteron hormon düzeylerindeki artış ile ilişkili bulunurken, PKOS ile direk bir ilişki görülmemiştir. D vitamini reseptörünün PKOS patogenezindeki rolü ise; insülin direncini ve yumurtalık fonksiyonlarını östrojen biyosentezi ve aromataz gen ekspresyonunun regülasyonu yolu ile etkilemesi ile açıklanmaktadır [147, 148].

PKOS'da D vitamin ilişkisini açıklayan bir diğer mekanizmada ise obezite üzerinde durulmaktadır. Wehr ve arkadaşlarının çalışmasında [17], PKOS olan kişilerde serum 25(OH) vitamin D konsatrasyonunun BKİ ve vücut yağ oranı ile negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. D vitamini eksikliğin yoğunlukla obezite görülen PKOS'lu kişilerde görülmesi D vitaminin PKOS ile ilişkisini açıklamada ikinci bir hipotez varlığına işaret etmektedir. D vitamini lipofilik özelliğinden dolayı adipoz dokuda hapsedilir. Yapılan bir çalışmada; 38 PKOS'lu bireyde 25 nmol/L altı D vitamini yetersizliği kabul edilmiştir. PKOS olan bireylerin %5,3'ünde D vitamini yetersizliği, %37'sinde D vitamini

eksikliği saptanmış ve D vitamini ile vücut yağı ve BKİ arasında negatif yönde bir ilişki görülmüştür. Obezite ve PKOS'u olan kadınlarda D vitamini ve SHGB düzeyleri anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur [149].

Obezite ve D vitamini arasındaki ilişkiyi açıklayan bir mekanizma; D vitamini yağ dokusu içinde uzun süreli bir rezervuar olarak görev alabilmesi ve bu durumun emilimi azaltmasıdır. Bir diğer önemli nokta ise obezitenin bir nedeni ve sonucu olarak egzersiz azlığı nedeniyle dışarıda geçirilen sürenin kısalması ile güneşten D vitamini alım süresinin de azalmasıdır [149]. PKOS; obezite ve D vitamini ilişkisi üzerine yapılan bir çalışmada 15 adolesan PKOS' lu ve 15 sağlıklı kişi çalışmaya alınmış ve D vitamini eksikliği kontrol grubunda BKİ ile negatif korelasyonlu bulunmuştur. Bel/kalça oranı ise PKOS olan grupta D vitamini ile ilişkili bulunmuştur. Bu durum PKOS'da sıklıkla karşılaşılan android tipte obezitenin D vitamini eksikliği ile ilişkisine işaret etmektedir [150].

D vitamini eksikliği olan kişilerde infertilite ve menstural irregülasyon görülmesi üzerine yapılan bir çalışmada; D vitamininin yumurta dokusunda progesteron üretimini %13, östradiol üretimini %9 ve östron üretimini %21 stimüle ettiği görülmüştür [13]. D vitamini eksikliği; intraselüler kalsiyum ile ilişkisinden dolayı PKOS da görülen ovulatuvar disfonksiyon ile de ilişkilendirilmektedir. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda kalsiyumun; yumurtalıkta folikül gelişimi ve oosit maturasyonu ile ilgili olduğunu göstermektedir. PKOS'u olan 13 kişide yapılan bir çalışmada D vitamininin menstural irregülasyon ile ilişkili olduğu bulunmuştur [151]. Başka bir çalışmada 260 PKOS'lu kadın ve 221 sağlıklı kontrol grubu çalışmaya alınmış, genotiplere göre sınıflandırmalar yapılmıştır. PKOS'u olan kişilerde D vitamin reseptör geni varyasyonu görülmüştür [16].

Randomize çift kör plasebo kontrollü yapılan bir çalışmada; 104 hafif kilolu ve obez D vitamini eksikliği olan PKOS'lu kadınlar 4 gruba ayrılmıştır. Birinci gruba; 1000 mg/gün kalsiyum/ ve plasebo D vitamini verilmiştir. İkinci gruba; 50000 IU/hafta D vitamini ve plasebo kalsiyum, üçüncü gruba 1000 mg/gün kalsiyum+50.000 IU/hafta D vitamini ve dördüncü gruba plasebo kalsiyum ve D vitamini verilmiştir. Kalsiyum ve D vitamini suplementasyonlarının PKOS'u olan kadınlarda glikoz ve lipit metabolizmasına etkisi incelenmiştir. Kalsiyum ve D vitaminin birlikte verildiği grupta serum insülin düzeylerinin azaldığı görülmüştür. Serum trigliserit ve VLDL düzeylerinde de azalma görülmüştür. Sonuç olarak kalsiyum ile birlikte D vitamini takviyesinin insülin direnci, serum trigliserit

ve VLDL düzeylerini olumlu etkileyeceği ancak diğer lipit profilleri üzerine etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır [152].

Wehr ve arkadaşlarının [153] çalışmasında ise glikoz metabolizması ve adet düzensizliğini iyileştirmek için 24 hafta boyunca haftalık 20000 IU D vitamini takviyesi önerilmiştir. Selimoğlu ve arkadaşlarının [154] çalışmasında ise tek doz 300000 IU D vitamininin insülin direncini iyileştireceği ve androjen düzeylerini dengeleyebileceği raporlanmıştır. Muscogiuri ve arkadaşlarının [155] çalışmasında PKOS'lu grupta D vitamini takviyesinin serum D vitamin düzeylerini artırdığı, insülin direnci açısından D vitamini takviyesi alan ve almayan gruplar arasında bir fark olmadığı ancak D vitaminin kan basıncı üzerine de koruyucu etkisi olabileceği sonucuna varılmıştır.

D vitamini eksikliğinde glikoz metabolizmasını etkilediği bu nedenle insülin direnci tedavisinde D vitaminin etkisi olacağı bilinmektedir, ancak bu etki sadece yüksek dozlarda D vitamini takviyesi verildiğinde görülmektedir. D vitamininin patogenezdaki rolünü anlayabilmek için ideal vücut ağırlığındaki PKOS'lu kişiler ile çalışılması gerekir. Sonuç olarak yapılan çalışmalarda PKOS'da bir tedavi yöntemi olarak D vitamini takviyesini önerebilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır [13, 156].

2.7. PKOS 'da Tıbbi Beslenme Tedavisi

PKOS'un tıbbi beslenme tedavisinde, enerji kısıtlaması vücut ağırlık kaybı sağlayarak glisemik kontrolü iyileştirir, dislipidemi ve insülin direncini dengeler ve kan basıncını düşürmede etkilidir. Akut enerji kısıtlaması endojen kolesterol sentezini azaltır, periferel dokularda insülin duyarlılığını artırır. İnsülin sekresyonunu ve hepatik glikoz üretimini kontrol altına alır. Obezite ile ilişkili risk faktörlerini azaltmak için temel amaç ağırlığının %5-10'u kadar vücut ağırlığı kaybını sağlamak uzun vadede ise %10-20 ağırlık kaybı ile kadınlarda bel çevresini 88 cm altına düşürmektir. Yüksek kilolu kadınlarda; gerçekçi vücut ağırlık kaybı hedefleri belirlenmelidir [157]. Hafif kilolu PKOS'lu kadınlarda yapılan bir çalışmada 6 ay içerisinde 6,3 kg ağırlık kaybı öngörülmektedir [158]. Clark ve arkadaşlarının [159] çalışmasında ağırlık kaybı sonrası hamilelik komplikasyonlarının %75'lerden %18'lere gerilediği görülmüştür. Ayrıca PKOS'lu kişilerde görülen tip 2 DM ve metabolik sendromda ağırlık kaybı ve yaşam tarzı değişiklikleri ile gerileme gösterecektir.

PKOS'da metabolik parametrelerin kontrolünde, obezitenin önlenmesi önemli bir koruyucu hekimlik konusu olarak değerlendirilmektedir [156]. Zayıflama diyetleri; insülin direncini düşürerek ideal vücut ağırlığına ulaşmayı sağladığından PKOS'da bir tedavi stratejisi olarak görülmektedir [157, 160]. Dört hafta boyunca enerjinin kısıtlandığı diyet uygulamalarının insülin ve testosteron düzeylerini düşürdüğü, SHGB'yi artırdığı görülmüştür [157]. Houser ve arkadaşlarının [158] çalışmasında PKOS'lu kadınlarda erken dönem yaşam tarzı değişiklikleri ile ağırlık kaybının menstrual fonksiyon ve ovulasyonda iyileşme, foliküllerde büyüme sağladığı görülmüştür.

PKOS'da ise uygulanması gereken diyet kompozisyonunun hesaplanması konusunda çalışmalar sınırlıdır. Diyeti planlarken amaç; PKOS ilişkili gelişebilecek komplikasyon risklerini azaltmaya yönelik olmalıdır. Tip 2 DM ve kardiyovasküler risk faktörleri dikkate alınarak diyet kompozisyonu planlanması önerilmektedir [161]. Metabolik sendromun temel fizyopatolojik bozukluğu da insülin direncidir. Bu nedenle insülin direncine yönelik beslenme önlemleri diğer metabolik sendrom bileşenleri ve PKOS için de faydalı olacaktır [141].

Hafif kilolu PKOS'lularda yapılan bir çalışmada düşük kalori yüksek proteinli (1000 kkal/gün-1400 kkal/gün/ %30 protein, %40 karbonhidrat %30 yağ) diyet, %55 karbonhidrat, %15 protein ve %20 yağ içeren diyet ile karşılaştırılmıştır. Yüksek proteinli diyetin; post prandiyal glikozda ve serbest androjende azalma sağlamada daha iyi olduğu ve vücut ağırlığı kaybı olurken, HDL kolesterolünde de azalmayı durduğu görülmüştür [160]. Düşük karbonhidratlı diyetler ilk 6 ay içerisinde vücut ağırlığı kaybı ve insülin direncini iyileştirmede daha iyi gibi görünse de 12 aylık süre değerlendirildiğinde dengeli diyetler ile farklılık görülmemiştir. Yüksek kilolu PKOS'u olan 15 kişide yapılan pilot bir çalışmada; yüksek yağ düşük karbonhidratlı diyet 24 hafta boyunca uygulanmış %14,3 vücut ağırlık kaybı görülmüştür, insülin yanıtın iyileştiği lipit profilinde ise değişiklik olmadığı saptanmıştır. Günlük 20 gr karbonhidrattan daha az ketojenik diyet uygulanan 5 PKOS'lu ve hafif kilolu kişide serbest testosteron, açlık insülin ve vücut ağırlığında azalma görülmüştür. Ancak bu çalışma genelleme yapabilmek için yeterli değildir [162].

Obezite ve obezite ilişkili rahatsızlıkların tedavisinde önerilen diyetle enerjinin %30'u yağlardan ve bunun en fazla %10'u doymuş yağlardan gelmeli ve günlük kolesterol alımı 300 mg/gün den az olmalıdır. Karbonhidrattan gelen enerji %55, proteinden gelen enerji

%15 olarak hesaplanmaktadır [163]. Özellikle diyetteki doymuş yağ ve karbonhidrat oranı arttığında serum trigliserid düzeyleri artarken ve HDL kolesterol düzeyleri düşmektedir. Bu nedenle ilk önlem diyetteki karbonhidrat miktarını ve doymuş yağ oranını azaltmak olmalıdır. NCEP ATP III'e göre belirlenen günlük alınması gereken enerjinin %50-60'ı karbonhidratlardan sağlanmalıdır, trigliserit yüksekliği olanlarda ise karbonhidrat alımı %50'yi geçmemelidir [141].

PKOS'da diyet stratejisi; düşük kalorili diyetleri (600-820 kkal) 4-6 hafta boyunca uygulamak vücut ağırlığının %5-10'unu kaybetmeyi hedeflemek, 1-12 ay boyunca da enerjinin %15-20'si proteinden, %20-30'u yağdan ve %50-60'ı karbonhidrattan gelecek şekilde düşük glisemik indeksli diyetin planlanmasıdır. Yaşam tarzı modifikasyonu ile birlikte egzersizin de mutlaka uygulanması önerilmektedir [164].

Yüksek kilolu veya obez PKOS'u olan kişilerde diyet stratejileri geliştirmek ve hangi karbonhidrat/protein/yağ oranının vücut ağırlığı kaybı ve metabolik değerlerin iyileşmesinde daha etkili olduğunu belirlemek için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Bugün veriler; uzun süreli devam edilen, yaşam şekli değişikliği yapılarak düşük yağlı diyet ile birlikte düşük glisemik indeksli bir beslenme programının, haftalık 150 dk egzersiz ile desteklendiğinde etkili olduğunu göstermektedir [162].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Yeri ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Ankara ili şehir merkezinde yaşayan, özel bir Beslenme Eğitimi Danışmanlık Merkezi'ne başvuran, yaşları 19-40 yıl arasında değişen, doktor tarafından PKOS tanısı almış ve PKOS dışında herhangi bir kronik hastalık tanısı olmayan 30 PKOS olgusu ve herhangi bir kronik hastalık tanısı olmayan 30 kadından oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülmüştür.

Menapoz, gebelik, laktasyon döneminde, histerektomi öyküsü olan, doktor tarafından kronik hastalık (hipertansiyon, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık vb.) tanısı almış olan, hiperprolaktinemi, cushing sendromu, konjenital adrenal hiperplazisi olan, geçmiş 6 ay içinde ve halen D vitamini, kalsiyum suplementasyonu, vitamin-mineral suplementasyonu, antilipidemik, antihipertansif, glukokortikoidler gibi ilaçları kullanan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca sağlıklı ve kontrol grubundaki katılımcılarının BKİ ve yaşa göre dağılımlarının homojen olmasına dikkat edilmiştir.

Çalışmanın etik kurul raporu 29.01.2015 tarih ve 25901600-79 sayı ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (EK 1).

3.2. Çalışmanın Genel Planı

Çalışmanın verileri anket formu (EK 2) aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak toplanmıştır. Anket formu ile bireylere ait tanımlayıcı bilgiler (yaş, meslek, eğitim düzeyi, medeni durum, sigara/alkol kullanımı, düzenli olarak fiziksel aktivite yapma durumları, öğün düzenleri, şeker ve tatlandırıcı tüketimleri, öğünlerdeki besin tercihleri) sorgulanmıştır. Bireylerden alınan antropometrik ölçümler kaydedilmiş ve katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa form ile sorgulanmıştır (EK3). Bireylerin beslenme alışkanlıkları sorgulanmış ve konu ile ilgili biyokimyasal bulguları özel bir laboratuvarında analiz edilip değerlendirilmiştir.

Çalışmaya katılan tüm bireylerin Gazi Üniversitesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu (EK 4) ile çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve gönüllü olduklarına dair beyanları alınmıştır.

3.3. Antropometrik Ölçümler

Tüm katılımcıların vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi (%), vücut su miktarı (kg) ve yüzdesi (%), yağsız vücut kütlesi (kg) ve yüzdesi (%), dinlenme metabolizma hızı (DMH, kkal), bel çevresi (cm) ve kalça çevresi (cm) ölçümleri alınmıştır.

3.3.1. Vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm)

Tüm bireylerin vücut ağırlığı çıplak ayakla, hafif giysileri içinde, 8 saatlik açlık sonrasında 0,1 kg'a duyarlı boy ölçerli dijital tartı ile ölçülmüştür. Bireylerin boy uzunlukları; ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) iken ölçülmüştür [165].

3.3.2. Bioelektrik impedans analiz (BIA) yöntemi

Ölçümler Body Stat 1500 cihazı ile alınmıştır. Cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına karşı impedans ölçülür. Ölçüm sonucu; vücut yağ kütlesi yüzde ve kilogram (kg) cinsinden, yağsız vücut kütlesi yüzde ve kg cinsinden, toplam vücut suyu yüzde ve kg cinsinden, dinlenme metabolizma hızı ve toplam enerji harcaması elde edilmiştir. Bireylerin; ölçümden 24-48 saat önce ağır fiziksel aktivite yapmamış olmalarına, 24 saat önce alkol kullanmamış olmalarına, en az 2 saat önce yemek yemiş olmalarına, test öncesi çok su içmemiş olmalarına, testten 4 saat önce çay/kahve içmemiş olmalarına, üzerlerinde metal eşya bulunmamasına ve kalp pillerinin olmamasına dikkat edilmiştir. Ayrıca ölçüm sonuçlarını etkileyeceğinden katılımcıların menstrual dönemlerinde olmamalarına dikkat edilmiştir [165].

3.3.3. Bel çevresi

Bel çevresi birey ayakta, kollar yanda sarkıtılmış, bacaklar bitişik durumda iken, ksifoid çıkıntı ile umbilikus arasındaki mesafenin en dar olduğu yerinden horizontal planda, araştırmacı tarafından 0.6cm eninde, esnemeyen ancak bükülebilen fiberglas bir mezura ile cm cinsinden ölçülmüştür [165]. Bel çevresi ölçümleri DSÖ'nün sınıflamasına göre kronik hastalık riski taşıması bakımından < 80 cm ise normal, 80-88 cm arası ise riskli, ≥ 88 cm ise yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır [166].

3.3.4. Kalça çevresi

Bireyler ayaktayken sol taraflarında durulmuş, esnemeyen bir mezürle en geniş noktadan araştırmacı tarafından 0.6 cm eninde, esnemeyen ancak bükülebilen fiberglas bir mezura ile cm cinsinden çevre ölçümü yapılmıştır [165].

3.3.5. Bel-kalça oranı

Alınan bel kalça çevresi ölçümlerinden bel çevresinin kalça çevresine bölünmesi ile oran hesaplanmıştır. Bu değerler kadın bireyler için DSÖ'ne göre $>0,85$ ise kronik hastalık bakımından riskli olarak kabul edilmiştir [165, 166].

3.3.6. Beden kütle indeksi

Bireylerin BKİ'leri vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine (vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m^2)) bölünerek hesaplanmıştır. DSÖ kriterlerine göre BKİ; 16-18,5 kg/m^2 arası zayıf, 18,5-24,9 kg/m^2 arası normal, 25-29,9 kg/m^2 arası hafif şişman, 30-34,9 kg/m^2 arası 1.derece obez, 35-39,9 kg/m^2 arası 2.derece obez, 39,9 kg/m^2 ve üstü morbid obez olacak şekilde sınıflandırılarak değerlendirilmiştir [166].

3.4. Biyokimyasal Bulgular

Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal analizleri tek bir özel laboratuarda yapılmıştır. Bireyler 8-12 saat açlık ile kan örneklerini vermişlerdir. Antikoagulan madde içermeyen tüplere aktarılan kan örnekleri 4000 devirde 5 dakika santrifüj edildikten sonra serumları ayrılmış, ependorf tüpler içinde çalışma zamanına kadar $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 'da saklanmıştır. Serum

örneklerinde açlık kan şekeri, açlık insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, serum 1,25 dihidroksi vitamin D seviyelerine bakılmıştır. Açlık İnsülin düzeyi; ruthenyum bağlı elektrokemilüminesans immün ölçüm yöntemi, total kolesterol ve trigliserid düzeyi enzimatik kolorimetrik yöntem, HDL kolesterol düzeyi homojen kolorimetrik enzim testi, LDL kolesterol düzeyi formül, açlık kan şekeri enzimatik spektrofotometrik yöntem ve serum D vitamin düzeyi ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. Biyokimyasal bulguları değerlendirmede kullanılan referans aralıkları Ek-5 'de verilmiştir.

3.4.1. D vitamini

25(OH) D vitamin düzeyi 20 ng/mL'den düşük ise D vitamini eksikliği, 21 ile 29 ng/mL arasında ise D vitamini yetersizliği, 30 ng/mL'den yüksek ise yeterli düzey (tercih edilen aralık 40-60 ng/mL) ve 150 ng/mL'den yüksek ise D vitamini intoksikasyonu olarak kabul edilmektedir [167, 168].

3.4.2. İnsülin duyarlılığının değerlendirilmesi

Serum açlık kan şekeri ve insülin değerleri kullanılarak insülin direnci ve beta hücre fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan hesaplamalar yapılmıştır. HOMA-IR değerinin $\geq 2,5$ olması insülin direnci olarak tanımlanmıştır [169].

3.5. Kan Basıncı

Bireylerin kan basıncı görüşme başında ve sonunda basınçlı manometre ile yöntemine uygun olarak alınmış ve ortalaması kaydedilmiştir. Hipertansiyonu tanımlamada genel olarak tüm hipertansiyon kılavuzlarında verilen sistolik 140 ve/veya diastolik 90 mmHg ve üzeri alınmıştır. Sistolik ve diastolik kan basıncı referans aralıkları Ek-6'da verilmiştir [170, 171].

3.6. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

International Diabetes Foundation (IDF)-2005'e göre doktor tarafından bireylere metabolik sendrom tanısı konulmuştur. IDF kriterlerine göre bel çevresi 80 cm üzerinde olan katılımcılardan trigliserid düzeyi 150mg/dL'nin üzerinde olması, HDL değerinin 50mg/dL'nin altında olması, sistolik kan basıncının 130mmHg, diastolik kan basıncının

85mmHg ‘nin üzerinde ya da eşit olması, açlık kan şekerinin 100 mg/dL’nin üzerinde olmasını içeren 4 faktörden 2’sinin varlığı metabolik sendrom tanısı için gereklidir [172].

3.7. PKOS Tanı Kriterleri

ESHRE/ASRM Rotterdam 2003 kriterleri dikkate alınarak, klinik, biyokimyasal ve USG tetkikler sonucu doktor tarafından PKOS tanısını alan kişiler çalışmaya alınmıştır [31]. Bu kriterlere göre; oligo- ve/veya anovulasyon, klinik ve/veya hiperandrojenizm bulguları, USG’de polikistik over görünümünü içeren 3 kriterden 2 sinin varlığı bakılmıştır. USG ile PKOS’da 2-9 mm çaplı, 12 veya daha fazla folikül olması ve/veya artmış over volumü (> 10 mL) klasik polikistik over görüntüsü olarak tanımlanmıştır [26,31].

3.8. Beslenme Alışkanlıkları

Katılımcıların genel beslenme alışkanlıkları, besin tercihleri, öğün sayıları ve besin tüketimi konusundaki eğilimleri anket formu (EK-2) ile sorgulanmıştır. Katılımcıların diyetle alınan günlük enerji ve besin ögesi alım miktarlarının saptanması için haftalık besin tüketimindeki değişikliklerin göz önüne alınabilmesi amacı ile bir günü haftasonu, 2 günü hafta içi olacak şekilde besin tüketim kayıt formu (EK-7) ile tutulmuştur.

Tüketilen besinlerin veya yemeklerin miktarlarının belirlenmesinde ‘Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu’ndan yararlanılmıştır [173]. Yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarları bilinmediği durumlarda yemeklerin porsiyonlarına giren besin miktarları için ‘Standart Yemek Tarifleri’ kitabı kullanılmıştır [174].

Günlük alınan enerji ve besin ögeleri değerlerini hesaplamak için Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBis) programı kullanılmıştır [175].

3.9. Verilerin Değerlendirilmesi

Bireylerden elde edilen nitel verilerin sayısı (S), yüzde (%), hesaplanmış ve istatistiksel önemlilikler ki kare testi ile, nicel veriler ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri verilerek, PKOS ve sağlıklı grup arasındaki farklılıklar parametrik verilerde t testi, parametrik olmayan veriler için Mann Whitney U testi, ikiden fazla grupta yapılan verilerin anlamlılıkları ise Kruskal Wallis testi kullanılarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel

önemlilik düzeyleri %99 ve/veya %95 güven aralığında verilmiştir. Tüm analizler SPSS 19 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesinde pearson korelasyon katsayısı testi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p değeri 0,05 olarak kabul edilmiştir [176].

4. BULGULAR

Çalışmaya yaşları 19-40 yıl arasında olan 30 PKOS'lu ve 30 sağlıklı kadın PKOS olan ve olmayan bireylerde metabolik sendrom ve D vitamini yetersizliğinin beslenme durumu ve antropometrik ölçümler ile ilişkisini incelemek amacıyla alınmıştır.

4.1. Bireylere Ait Genel Özellikler

PKOS ve kontrol grubunun yaşa göre dağılımları Çizelge 4.1.'de verilmiştir. Kadınların genel yaş ortalamaları $31 \pm 6,19$ yıldır. Çalışmaya katılan PKOS'lu grubun yaş ortalaması $31,1 \pm 6,42$ yıl iken, kontrol grubunun $30,9 \pm 6,06$ yıldır ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Kadınlar yaş dağılımlarına göre incelendiğinde her iki grup arasında yaş dağılımlarına göre de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür ($p > 0,05$).

Çizelge 4.1. PKOS ve kontrol grubunun yaş sınıflandırmasına göre dağılımları ve yaş ortalamaları

Yaş Sınıflandırması (yıl)	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
19-24	8	26,7	5	16,7	13	21,7		
25-29	4	13,3	7	23,3	11	18,3		
30-34	5	16,7	7	23,3	12	20,0	2,010	0,570 ^a
35-40	13	43,3	11	36,7	24	40,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	30	100,0		
Yaş (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	31,1 $\pm$ 6,42		30,9 $\pm$ 6,06		31,0 $\pm$ 6,19		0,083 ^b (0,934)	

^b t testi

Bireylerin eğitim durumu, medeni durum ve meslek bilgileri Çizelge 4.2.'de verilmiştir. PKOS'lu bireylerin toplam eğitim gördüğü süre $15,5 \pm 2,23$ yıl, kontrol grubunun $15,6 \pm 2,51$ yıldır. PKOS'lu bireylerin %53,3'ü, kontrol grubunun %56,7 si bekardır. PKOS'lu bireylerin %20,0'si çalışmıyorken, %23,3'ü memur, %6,7'si işçi, %13,3'ü serbest meslek, %3,4'ü ev hanımı, %20,0'si öğrenci ve %13,3'ü diğer meslek gruplarında, kontrol grubunda ise bu oranlar sırası ile; %10,0, %33,3, %23,4, %16,7, %3,3, %10,0 ve %3,3'dür.

Her iki grup arasında eğitim durumu, eğitim süresi, medeni durum ve meslek durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Çizelge 4.2. PKOS ve kontrol grubunun genel özelliklerine göre dağılımları

Tanımlayıcı Bilgiler	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
Eğitim Durumu								
Ortaokul	1	3,3	1	3,3	2	3,3	2,767	0,319 ^a
Lise ve Dengi	4	13,3	2	6,7	6	10,0		
Yüksekokul	2	6,7	6	20,0	8	13,3		
Fakülte	21	70,0	19	63,3	40	66,7		
Yüksek lisans	2	6,7	2	6,7	4	6,7		
Toplam Eğitim Süresi (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	15, $\pm 2,23$		15,6 $\pm 2,51$		15,5 $\pm 2,35$		0,005 ^b (0,392)	
Medeni Durumu								
Evli	14	46,7	11	36,7	25	41,7	2,390	0,313 ^a
Bekar	16	53,3	19	63,3	35	58,3		
Meslek								
Çalışmıyor	6	20,0	3	10,0	9	15,0	7,218	0,177 ^a
Memur	7	23,3	10	33,3	17	28,3		
İşçi	2	6,7	7	23,4	9	15,0		
Serbest Meslek	8	26,6	6	20,0	14	23,4		
Ev Hanımı	1	3,4	1	3,3	2	3,3		
Öğrenci	6	20,0	3	10,0	9	15,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

^b t testi

Çizelge 4.3.'de PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin sigara ve alkol tüketim alışkanlıkları verilmiştir. PKOS tanısı almış bireylerin %70,0'i, kontrol grubunun %76,7'si sigara kullanmamaktadır. PKOS tanısı alan ve kontrol grubunun %53,3'ü alkol tüketmektedir. PKOS grubunda ayda 1 kez alkol tüketen 9 birey (%56,3), kontrol grubunda 7 birey (%46,7) bulunmaktadır. Bira tüketen bireylerin %58,8'i, şarap tüketen bireylerin %55,0'ı, rakı tüketen bireylerin %83,3'ü PKOS'lu bireylerdir. Her iki grup arasında alkol ve sigara tüketimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.3. PKOS ve kontrol grubunun sigara ve alkol tüketim durumlarına göre dağılımı

	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
Sigara kullanma durumu								
Kullanır	7	23,3	7	23,3	14	23,3	2,091	0,809
Sigara kullanma adet/gün ($\bar{X} \pm SS$)	15,6 $\pm$ 6,01		8,2 $\pm$ 6,01		11,5 $\pm$ 6,92		2,033 (0,073 ^b)	
Sigara kullanma süresi (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	3,7 $\pm$ 1,52		4,7 $\pm$ 4,62		4,2 $\pm$ 3,1		-0,356 (0,740 ^b)	
Kullanmaz	21	70,0	23	76,7	44	73,4		
Bıraktı	2	6,7	-	-	2	3,3		
Alkol kullanma durumu								
Evet	16	53,3	16	53,3	32	53,3	0,126	0,315
Hayır	14	46,7	14	46,7	28	46,7		
Alkol tüketim sıklığı								
Hergün	1	6,3	-	-	1	3,2	4,250	0,373
Haftada 1-2 kez	3	18,8	3	20,0	6	19,4		
Haftada 3-5 kez	1	6,3	-	-	1	3,2		
15 günde 1 kez	2	12,4	6	33,3	8	22,6		
Ayda 1 kez	9	56,2	7	46,7	16	51,6		
Alkol Türü ♦								
Bira	10	58,8	7	41,2	17	100,0		
Şarap	11	55,0	9	45,0	20	100,0		
Rakı	5	83,3	1	16,7	6	100,0		
Votka	-	-	1	100,0	1	100,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

^b t testi,

•Anket formunda birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

PKOS tanısı alan bireylerin tanı alma süreleri ve 1. derece akrabalarında PKOS olma durumu Çizelge 4.4 ve Çizelge 4.5’de verilmiştir. PKOS grubunda minimum 8,0 ay önce maksimum 228,0 ay önce PKOS tanısı alan birey vardır, bu grupta ortalama PKOS tanısı alma süresi 87,6 $\pm$ 56,73 aydır. PKOS tanısı alanların %30’nun 1. derece akrabalarında da PKOS varlığı görülmüştür.

Çizelge 4.4. Bireylerin PKOS tanısı aldığı sürenin ortalama ve standart sapma değeri (ay)

	PKOS (n:30)		
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst
PKOS tanısı olma süresi (ay)	87,6 $\pm$ 56,73	8,0	228,0

Çizelge 4.5. PKOS tanısı alan bireylerin 1. derece yakınlarında PKOS tanısı olma durumu

1.Derece akrabada PKOS tanısı	PKOS (n:30)	
	S	%
Var	9	30,0
Yok	21	70,0
Toplam	30	100,0

Çizelge 4.6' da PKOS ve kontrol grubunun genel beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı verilmiştir. PKOS'lu bireylerin %83,3'ü, kontrol grubunun %66,7'si içeceklerinde şeker kullanmamaktadır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). PKOS tanısı alan ve şeker kullanan bireylerin ortalama bir günde tükettikleri şeker miktarı 7,6 $\pm$ 5,76 g/gün iken, kontrol grubunun 23,9 $\pm$ 20,29 g/gün'dür. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p< 0,05$). PKOS ve kontrol grubunda yapay tatlandırıcı kullanımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

PKOS ve kontrol grubunun öğün alışkanlıkları incelendiğinde PKOS grubundaki bireylerin %23,3'ü, kontrol grubunun %26,7'si öğününü yemek için acıkmayı beklememektedir.

Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir ($p>0,05$). PKOS'lu bireylerin %36,7'si öğün atlamakta, öğün atlayan bireylerin ise %54,5'u öğlen yemeğini atlamaktadır. Kontrol grubunun ise %46,7 si öğün atlamakta, öğün atlayan bireylerin ise %31,2'si öğlen yemeğini atlamaktadır. Her iki grup arasında öğün atlama durumu ve atlanılan öğün açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.6. PKOS'lu ve kontrol grubunun genel beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları

Genel Beslenme Alışkanlıkları	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
İçeceklerinde şeker kullanma durumu								
Kullanır	5	16,7	10	33,3	15	25,0	2,222	0,136
Kullanmaz	25	83,3	20	66,7	45	75,0		
Bir günde toplam kullanılan şeker miktarı (g) ($\bar{X} \pm SS$)	7,6 ±5,76		23,9±20,29		18,4±18,36		-1,727 (0,003 ^{b*})	
Yapay tatlandırıcı kullanma durumu								
Kullanır	3	10,0	2	6,7	5	8,3	0,218	0,640
Kullanmaz	27	90,0	28	93,3	55	91,7		
1 günde toplam kullanılan tatlandırıcı miktarı (adet) ($\bar{X} \pm SS$)	1,1±0,32		1,1±0,32		1,2±1,93		-0,249 (0,358 ^b)	
Yemek yemek için acıkmayı bekleme								
Bekler	23	76,7	22	73,3	45	75,0	0,089	0,766
Beklemez	7	23,3	8	26,7	15	25,0		
Öğün atlama durumu								
Atlar	11	36,7	16	46,7	27	45,0	1,684	0,194
Atlamaz	19	63,3	14	53,3	33	55,0		
Toplam	30	100	30	100	30	100		

^b t testi, *p<0,05

Çizelge 4.6. (devam) PKOS'lu ve kontrol grubunun genel beslenme alışkanlıklarını dağılımı

Genel Beslenme Alışkanlıkları	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		P
	S	%	S	%	S	%	
	Genellikle atlanılan öğün						
Kahvaltı	4	36,4	3	18,8	7	25,9	
Kuşluk	1	9,1	4	25,0	5	18,6	
Öğle	6	54,5	5	31,2	11	40,7	
İkinci	-	-	2	12,5	2	7,4	
Gece	-	-	2	12,5	2	7,4	
Toplam	11	100,0	16	100,0	27	100,0	

^b t testi, *p<0,05

4.2. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

Çizelge 4.7, 4.8. ve 4.9 da PKOS ve kontrol grubunun fiziksel aktivite durumlarına ilişkin bilgilere yer verilmiştir. Çizelge 4,7'de IPAQ kısa form aracılığı ile elde edilen verilere dayanarak yapılan fiziksel aktivite sınıflandırmasına göre PKOS tanısı alan bireylerin %76,7'si inaktif, %23,3 minimal aktif, kontrol grubunun %73,3'ü inaktif, %27,7'si minimal aktiftir. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). PKOS ve kontrol grubunda çok aktif birey bulunmamaktadır. PKOS'u ve kontrol grubunda şiddetli fiziksel aktivite yapan kişi yoktur. PKOS'lu bireyler haftada 2,3±1,15 gün, ortalama 55,0±8,66 dk, kontrol grubundaki bireyler haftada 1,3±0,50 gün, ortalama 82,5±28,72 dk orta şiddetli fiziksel aktivite yapmaktadır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

PKOS'lu bireyler haftada 3,4±1,79 gün, 53,2±9,69 dk yürüyüş yapmakta ve günde 652,2±194,65 dk oturarak zaman geçirmektedir. Kontrol grubundaki bireyler haftada 3,4±2,26 gün, 48,5±13,90 dk yürüyüş yapmakta ve günde 625,8±174,04 dk oturarak zaman geçirmektedir. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.7. IPAQ kısa form sonuçlarına göre PKOS ve kontrol grubunun aktivite düzeylerine göre dağılımları

MET sınıflandırması	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
İnaktif	23	76,7	22	73,3	45	75,0	2,136	0,766
Minimal aktif	7	23,3	8	27,7	15	25,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.8. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımları

Fiziksel Aktivite Durumu			PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P	
			S	%	S	%	S	%			
Şiddetli Fiziksel Aktivite											
Yapmaz			30	100,0	30	100,0	60	100,0			
Orta Şiddetli Fiziksel Aktivite	Yapar			27	90,0	26	86,7	53	88,3	0,162	0,688
	Yapmaz			3	10,0	4	13,3	7	11,7		
Yürüyüş											
Yapar			16	53,3	17	56,7	33	55,0	0,067	0,795	
Yapmaz			14	46,7	13	43,3	27	45,0			
Toplam			30	100,0	30	100,0	60	100,0			

Çizelge 4.9. Bireylerin fiziksel aktivite için harcadıkları gün ve süreye ilişkin bilgilerin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Fiziksel Aktivite	PKOS (n:30)	KONTROL (n:30)	TOPLAM (n:60)	t	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Orta şiddetli fiziksel aktivite					
Aktivite yapılan gün sayısı (gün/hafta)	2,3±1,15	1,3±0,50	1,7±0,91	1,716	0,147
Aktivite için harcanan süre (dk)	55,0±8,66	82,5±28,72	70,7±25,56	-1,571	0,177
Yürüyüş yapılan gün sayısı (gün/hafta)	3,4±1,79	3,4±2,26	3,4±1,98	0,056	0,956
Yürüyüş için harcanan süre (dk)	53,2±9,69	48,5±13,90	51,1±11,96	1,115	0,276
Oturularak geçen süre (dk)	652,2±194,65	625,8±174,04	638,5±182,97	0,526	0,601

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik Empedans Analiz Sonuçları

PKOS tanısı alan ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve biyoelektrik impedans analiz sonuçlarının değerlendirilmesi Çizelge 4.10'da verilmiştir. PKOS tanısı alan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması 81,0±14,11 kg, boy uzunluğu ortalaması 164,6±5,52 cm, BKİ ortalaması; 29,9±5,08 kg/m², bel çevresi ortalaması 94,5±11,72 cm, kalça çevresi ortalaması 110,3±9,73 cm, bel-kalça ortalaması 0,9±0,06, total vücut yağı ortalaması 32,9±11,71 kg, total vücut yağı yüzdesi ortalaması %39,9±6,84, yağsız vücut kütlesi ortalaması 47,8±4,23 kg, total vücut suyu yüzdesi ortalaması %41,8±4,50, dinlenme metabolik hızı ortalaması 1568,1±107,75 kkal ve toplam enerji harcaması ortalaması 2190,7±161,28 kkal olarak bulunmuştur, sağlıklı bireylerde bu veriler sırası ile 75,3± 13,35 kg, 160,8± 7,15 cm, 29,2±5,60 kg/m², 91,3±13,06 cm, 108,1±9,79 cm, 0,8±0,07, 30,3±10,04 kg, %39,2±7,13, 45,2±5,07 kg, %41,9±4,41, 1492,3±131,43 kkal, 2090,1±184,57 kkal'dir.

PKOS tanısı alan bireylerin boy uzunluğu, sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. (p<0,05). PKOS tanısı alan grupta yağsız vücut kütlesi (kg), DMH ve TEH değerleri kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,05).

PKOS'lu grupta ve kontrol grubunda vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı, total vücut yağı (kg) ve total vücut yağı yüzdesi, yağsız vücut kütlesi yüzdesi, total vücut suyu (kg) ve total vücut suyu yüzdesi değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. PKOS'lu ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve biyoelektrik impedans analiz sonuçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Vücut Bileşimi ve Harcanan Enerji	PKOS (n:30)			KONTROL (n: 30)			z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst		
Vücut ağırlığı (kg)	81,0±14,11	59,8	125,2	75,3±13,35	48,0	98,0	-1,235	0,217
Boy uzunluğu (cm)	164,6±5,52	150,0	175,0	160,8±7,15	150,0	180,0	-2,822	0,005*
BKI (kg/m ²)	29,9±5,08	21,7	44,9	29,2±5,60	17,0	40,8	1,048	0,621
Bel çevresi (cm)	94,5±11,72	75,0	127,0	91,3±13,06	60,0	118,0	-0,599	0,549
Kalça çevresi (cm)	110,3±9,73	98,0	132,0	108,1±9,79	87,0	128,0	-0,54	0,589
Bel-Kalça oranı	0,9±0,06	0,7	1,0	0,8±0,07	0,7	1,0	-0,481	0,63
Total vücut yağı (kg)	32,9±11,71	13,8	72,5	30,3±10,04	10,7	52,4	-0,673	0,501
Total vücut yağı (%)	39,9±6,84	23,1	57,9	39,2±7,13	21,0	53,5	-0,266	0,790
Yağsız vücut kütlesi (kg)	47,8±4,23	40,0	57,2	45,2±5,07	34,8	54,9	-2,277	0,023*
Yağsız vücut kütlesi (%)	60,1±6,84	42,1	76,9	60,8±7,04	47,6	79,0	-0,274	0,784
Total vücut suyu (kg)	34,0±4,79	28,0	53,5	32,0±4,25	20,9	40,3	-1,678	0,093
Total vücut suyu (%)	41,8±4,50	30,2	53,0	41,9±4,41	29,6	48,7	-0,229	0,819
DMH (kkal)	1568,1±107,75	1389,0	1803,0	1492,3±131,43	1158,0	1747,0	-2,329	0,020*
TEH (kkal)	2190,7±161,28	1800,0	2524,0	2090,1±184,57	1621,0	2446,0	-2,307	0,021*

* p<0,05

Çizelge 4.11. ve 4.12' de bireylerin antropometrik ölçümlerine göre sınıflandırılmalarına yer verilmiştir.

PKOS'lu bireylerde BKİ sınıflandırmasına göre zayıf birey bulunmazken, kontrol grubunda 1 (%3,3) kişi bulunmaktadır. BKİ sınıflandırmasına göre; PKOS'lu bireylerin %6,6 normal, %56,7'si hafif kilolu, %23,3'ü 1. derece obez, %6,7'si 2.derece obez, %6,7'si 3.derece obezdir, kontrol grubunun %20'si normal, %33,3'ü hafif kilolu, %26,7'si 1. derece obez, %13,3'ü 2.derece obez, %3,3'ü 3.derece obezdir. Her iki grup arasında BKİ sınıflandırmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bel çevresi sınıflandırmasına göre PKOS'lu bireylerin %3,3'ü normal, %16,7'si risk ve %80,0'i yüksek risk (abdominal obezite) sınıfında yer almakta, kontrol grubunun %13,3'ü normal, %16,7'si risk ve %70,0'i yüksek risk (abdominal obezite) sınıfında yer almaktadır. PKOS tanısı alan bireylerin %56,7'si kontrol grubunun %53,3'ü bel-kalça oranına göre risk sınıfındadır. Bel çevresi sınıflandırması ve bel-kalça oranı sınıflandırmasına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.11. PKOS ve kontrol grubunun BKİ sınıflandırmasına göre dağılımı

BKİ sınıflandırması	PKOS (n: 30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
Zayıf ($\leq 18,5 \text{ kg/m}^2$)	-	-	1	3,3	1	1,7	5,881	0,317
Normal ($18,5-24,99 \text{ kg/m}^2$)	2	6,6	6	20,0	8	13,3		
Hafif Kilolu ($25-29,99 \text{ kg/m}^2$)	17	56,7	10	33,4	27	45,0		
1. Derece Obezite ($30-34,99 \text{ kg/m}^2$)	7	23,3	8	26,7	15	25,0		
2. Derece Obezite ($35-39,99 \text{ kg/m}^2$)	2	6,7	4	13,3	6	10,0		
3. Derece Obezite ($\geq 40 \text{ kg/m}^2$)	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	30	100,0		

Çizelge 4.12. PKOS ve kontrol grubunun bel çevresi ve bel-kalça oranı sınıflandırmasına göre dağılımı

Antropometrik ölçümler	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ	p
	S	%	S	%	S	%		
Bel çevresi sınıflandırması								
Normal (<80cm)	1	3,3	4	13,3	5	8,3	3,393	0,550
Risk (80-88cm)	5	16,7	5	16,7	10	16,7		
Yüksek risk (≥88 cm)	24	80,0	21	70,0	45	75,0		
Bel-kalça oranı sınıflandırılması								
Normal (≤ 0,85)	13	43,3	14	46,7	27	45,0	0,067	0,795
Risk (>0,85)	17	56,7	16	53,3	33	55,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.13 'de bireylerin son 6 ay içerisinde vücut ağırlığındaki değişim gösterilmiştir. PKOS'lu bireylerin %83,3'de vücut ağırlığında ortalama $5,7 \pm 2,52$ kg artış, %4,2'sinde vücut ağırlığında azalma, kontrol grubunun %66,7'sinde vücut ağırlığında ortalama $5,2 \pm 3,83$ kg artış ve %3,3'de vücut ağırlığında azalma olmuştur. Son 6 ayda vücut ağırlığındaki değişim ve artış değerleri bakımından PKOS ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.13. Bireylerin son 6 aydaki vücut ağırlığındaki değişikliklere ilişkin bilgiler

Son 6 ay içerisinde vücut ağırlığındaki değişim	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Değişim Yok	6	20,0	5	16,7	11	18,3	2,183	0,336
Vücut ağırlığı artmış	20	83,3	20	66,7	40	66,7		
Vücut ağırlığı azalmış	1	4,2	1	3,3	2	3,3		
Bilmiyor	3	12,5	4	13,3	7	11,7		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		
Vücut ağırlığındaki artış (kg) ($\bar{X} \pm SS$)	5,7 $\pm$ 2,52 kg		5,2 $\pm$ 3,83 kg		5,5 $\pm$ 3,21 kg		-1,419	0,156 ^b
Vücut ağırlığındaki azalma (kg) ($\bar{X} \pm SS$)	4,0 $\pm$ 0,00 kg		2,0 $\pm$ 0,00 kg		3,0 $\pm$ 1,41 kg		-1,000	0,317 ^b

^b t testi

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Analizleri ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Çizelge 4.14' de PKOS'lu ve kontrol grubunun biyokimyasal analiz ve kan basıncı ölçüm sonuçlarının ortalama ve standart sapma değerlerine yer verilmiştir.

Total kolesterol (mg/dL) , HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), trigliserit (mg/dL), açlık kan şekeri (mg/dL), açlık insülin(micruu/mL) insülin direnci (HOMA-IR) ve serum D vitamin (ng/mL) düzeyleri ve kan basıncı ölçüm ortalama değerleri (sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı) PKOS grubunda sırası ile; 199,5±42,11 mg/dL, 55,7±13,54 mg/dL 124,1±33,78 mg/dL, 97,5±52,72 mg/dL, 90,8±8,33 mg/dL, 14,9± 15,96 micruu/ml, 2,8±2,02, 15,7±10,05 ng/mL, 127,8±10,97 mmHg, 82,3±7,16 mmHg ve kontrol grubunda sırası ile; 196,9±35,80 mg/dL, 59,1±16,77 mg/dL, 119,6±31,47 mg/dL, 84,7±31,14 mg/dL, 91,4±5,26 mg/dL, 9,7±4,17 micruu/ml, 2,3±1,13, 17,6±11,88 ng/mL, 120,0±13,58 mmHg ve 76,7±11,01 mmHg olarak bulunmuştur. Tüm bu biyokimyasal bulgular için her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sistolik ve diastolik kan basıncı (mmHg) değerleri bakımından PKOS'lu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunun PKOS'lu bireylere göre sistolik kan basıncı (mmHg) ve diastolik kan basıncı değerleri istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. PKOS’lu ve kontrol grubunun biyokimyasal analizleri ve kan basıncı ölçümlerinin aritmetik ortalaması ve standart sapma değerleri

Biyokimyasal Analizler	PKOS (n:30)			KONTROL (n:30)			TOPLAM (n: 60)			z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst		
Total Kolesterol (mg/dL)	199,5±42,11	117,0	264,0	196,9±35,80	136,0	277,0	198,2±38,77	117,0	277,0	-0,214	0,830
HDL Kolesterol (mg/dL)	55,7±13,54	38,0	95,0	59,1±16,77	34,0	97,0	57,4±15,21	34,0	97,0	-0,695	0,487
LDL Kolesterol (mg/dL)	124,1±33,78	55,0	189,0	119,6±31,47	69,0	178,0	121,8±32,45	55,0	189,0	-0,51	0,610
Trigliserit (mg/dL)	97,5±52,72	42,0	295,0	84,7±31,14	41,0	186,0	91,1±43,41	41,0	295,0	-0,702	0,482
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	90,8±8,33	78,0	115,0	91,4±5,26	83,0	103,0	91,1±6,91	78,0	115,0	-0,533	0,594
Açlık İnsülin (micruu/mL)	14,9±15,96	3,3	86,7	9,7±4,17	5,0	23,3	12,3±11,86	3,3	86,7	-1,619	0,105
Homa IR	2,8±2,02	0,7	11,0	2,3±1,13	1,1	5,8	2,5±1,65	0,7	11,0	-1,02	0,308
Serum 25(OH) D Vitamini (ng/mL)	15,7±10,05	5,8	53,2	17,6±11,88	4,3	59,6	16,7 ±10,95	4,3	59,6	-0,665	0,506
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	127,8±9,97	105,0	145,0	120,0±13,58	95,0	150,0	123,9±12,46	95,0	150,0	-2,528	0,011*
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	82,3±7,16	65,0	95,0	76,7±11,01	55,0	95,0	79,5±9,64	55,0	95,0	-2,063	0,039*

*p<0,05

Çizelge 4.15’de PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal analizlerine göre sınıflandırılmasına yer verilmiştir. Total kolesterol, HDL, LDL, trigliserit, açlık kan şekeri, açlık insülin, serum D vitamini sınıflandırmalarına göre PKOS ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. PKOS ve kontrol grubunda biyokimyasal analizlerinin referans aralıklara göre dağılımı

Biyokimyasal Bulgular	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Total Kolesterol (mg)								
İdeal (<200 mg)	16	53,3	17	56,7	33	55,0	1,964	0,375
Sınırdaki yüksek (200-239 mg)	6	30,0	9	30,0	15	25,0		
Yüksek (≥ 240 mg)	8	16,7	4	13,3	12	20,0		
HDL (mg)								
Düşük (<50 mg)	15	50,0	9	30,0	24	40,0	2,825	0,244
İdeal (50-60 mg)	5	16,7	9	30,0	14	23,3		
Yüksek (≥60 mg)	10	33,3	12	40,0	22	36,7		
LDL (mg)								
İdeal (< 130mg)	18	60,0	20	66,7	38	63,4	1,014	0,602
Sınırdaki yüksek (130-159 mg)	5	16,7	6	20,0	11	18,3		
Yüksek (≥160 mg)	7	23,3	4	13,3	11	18,3		
Trigliserit (mg)								
İdeal (< 150mg)	26	86,7	29	96,7	55	91,7	2,164	0,339
Sınırdaki yüksek (150-199 mg)	3	10,0	1	3,3	4	6,7		
Yüksek (≥200 mg)	1	3,3	-	-	1	1,7		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.15. (devam) PKOS ve kontrol grubunda biyokimyasal analizlerinin referans aralıklara göre dağılımı

Biyokimyasal Bulgular	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Açlık kan şekeri (mg/dL)								
Düşük (< 70 mg/dL)	-	-	-	-	-	-	0,218	0,640
İdeal (70-99 mg/dL)	27	90,0	28	93,3	55	91,7		
Bozulmuş glikoz toleransı (100-125 mg/dL)	3	10,0	2	6,7	5	8,3		
DM (≥126 mg/dL)	-	-	-	-	-	-		
Açlık insülin (μIU/mL)								
Düşük (<2,6 μIU/mL)	-	-	-	-	-	-	3,158	0,076
İdeal (2,6-25 μIU/mL)	27	90,0	30	100,0	57	95,0		
Yüksek (<25 μIU/mL)	3	10,0	-	-	3	5,0		
Serum 25 (OH) D vitamini (ng/mL)								
D vitamini eksikliği (< 20 ng/mL)	23	76,7	21	70,0	44	73,3	0,382	0,826
D vitamin yetersizliği (21 -29 ng/mL)	5	16,7	6	20,0	11	18,3		
Yeterli düzey (40-60 ng/mL)	2	6,6	3	10,0	5	8,4		
Toksikasyon (>150 ng/mL)	-	-	-	-	-	-		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.16’da bireylerin kan basıncı değerlerine göre dağılımı verilmiştir. PKOS tanısı alan bireylerin sistolik kan basıncı değerlerine göre %40,0’ı normal, %36,7’si prehipertansiyon ve %23,3’ü hipertansiyon sınıfında, kontrol grubunun ise; %70,0’i normal, %13,3’ü prehipertansiyon, %16,7’si hipertansiyon sınıfında yer almaktadır. Diastolik kan basıncına göre PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0,05$), sistolik kan basıncı PKOS’lu bireyler de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.16. PKOS ve kontrol grubunda sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin referans aralıklara göre dağılımı

Kan basıncı	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Sistolik kan basıncı (mmHg)								
Normal (<120 mmHg)	12	40,0	21	70,0	33	55,0	6,055	0,048*
Prehipertansiyon (120-139 mmHg)	11	36,7	4	13,3	15	25,0		
Evre1 hipertansiyon (140-159 mmHg)	7	23,3	5	16,7	12	20,0		
Diastolik kan basıncı (mmHg)								
Normal (<80 mmHg)	17	56,7	22	73,4	39	65,0	2,085	0,352
Prehipertansiyon (80-89 mmHg)	5	16,7	4	13,3	9	15,0		
Evre1 hipertansiyon (90-99 mmHg)	8	26,6	4	13,3	12	20,0		

*p<0,05

PKOS ve kontrol grubunda insülin direnci varlığı Çizelge 4.17’de verilmiştir. PKOS’lu bireylerin %46,7’de ve kontrol grubunun %33,3 ‘de insülin direnci saptanmıştır. PKOS grubunda insülin direnci görülme oranı daha yüksek olmak ile birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.17. PKOS’lu ve kontrol grubundaki bireylerin insülin direncine göre dağılımları

İnsülin direnci	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Var (Homa-IR $\geq 2,5$)	14	46,7	10	33,3	24	40,0	0,625	0,429
Yok (Homa-IR < 2,5)	16	53,3	20	66,7	36	60,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	30	100,0		

4.5. Bireylerde Metabolik Sendrom Görülme Durumu

PKOS’lu ve sağlıklı bireylerdeki metabolik sendrom varlığı Çizelge 4.18 ‘de verilmiştir. Bireylerin toplam %20’sinde; PKOS’lu bireylerin %23,3 ve kontrol grubunun %16,7’si

metabolik sendrom vardır. Metabolik sendrom görülme durumuna ilişkin PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.18. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin metabolik sendrom tanısı alma durumuna göre dağılımı

Metabolik Sendrom	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	P
	S	%	S	%	S	%		
Var	7	23,3	5	16,7	12	20,0	0,104	0,747
Yok	23	76,7	25	83,3	48	80,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

4.6. Bireylerin Serum D vitamini Düzeyleri ile Antropometrik Ölçüm ve Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki

D vitamin sınıflandırmasına göre antropometrik ölçüm ve biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri PKOS'lu bireyler için Çizelge 4.19 ve 4,20'de ve sağlıklı bireyler için Çizelge 4.21 ve 4.22 'de verilmiştir. PKOS tanısı alan bireylerin vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2) ve bel çevresi (cm) değerleri, sağlıklı bireylerde boy uzunluğu (cm) ve dinlenme metabolik hızı (kcal) hariç ölçüm sonuçları D vitamini eksikliği olan kişilerde, D vitamini yetersizliği ve optimum düzeyde olan kişilere göre daha yüksektir. D vitamini optimum düzeye yaklaştıkça bu değerlerde azalmaktadır. D vitamin yetersizliği olan bireylerde eksikliği olan veya optimum düzeyde olan bireylere göre PKOS'lu grupta biyokimyasal bulgulardan açlık insülin değeri, kontrol grubunda total kolesterol, LDL kolesterol ve açlık kan şekeri değeri daha yüksek bulunmuştur. Ancak çalışmaya bireylerde serum D vitamin düzeylerine bakıldığında D vitamini intoksikasyonu olan birey bulunmadığı görülmüş ve D vitamini optimum düzeyde olan birey sayısı da yetersiz olduğu için bu tablolarda istatistik uygulanamamıştır.

Çizelge 4.19. PKOS'lu bireylerin D vitamini sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Antropometrik Ölçümler	D vitamini sınıflandırması (n:30)					
	Eksiklik (n:23)		Yetersizlik (n:5)		Optimum (n:2)	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Vücut ağırlığı (kg)	81,7	13,74	80,5	16,56	74,3	20,44
Boy uzunluğu (cm)	164,4	6,11	164,4	3,65	166,5	0,71
BKI (kg/m ²)	30,2	5,00	29,7	5,61	26,8	7,14
Bel çevresi (cm)	96,0	10,53	92,4	16,43	83,0	11,31
Kalça çevresi (cm)	110,8	8,89	112,6	13,39	99,0	1,41
Bel-kalça oranı	0,9	0,06	0,8	0,06	0,9	0,09
Total vücut yağı (kg)	33,3	11,56	33,4	12,54	26,3	17,61
Total vücut yağı (%)	40,4	6,20	40,5	7,19	33,4	14,50
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,0	4,25	47,1	5,27	48,0	2,83
Yağsız vücut kütlesi (%)	59,6	6,20	59,5	7,19	66,7	14,50
Total vücut suyu (kg)	33,4	3,08	37,3	9,84	33,4	2,19
Total vücut suyu (%)	41,4	4,18	42,0	4,10	46,2	9,69
BMH (kkal)	1574,1	104,65	1535,4	145,37	1581,5	68,59
TEH (kkal)	2195,6	163,28	2159,2	194,94	2214,0	96,17

Gruplarda yeterleri sayıda veri bulunmadığı için analiz yapılamamaktadır.

Çizelge 4.20. PKOS'lu bireylerin D vitamini sınıflandırmasına göre biyokimyasal bulgularının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	D vitamini sınıflandırması (n:30)					
	Eksiklik (n:23)		Yetersizlik (n:5)		Optimum (n:2)	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Total kolesterol (mg/dl)	198,4	43,44	215,4	41,39	172,5	17,68
HDL kolesterol (mg/dl)	56,1	14,44	56,8	9,91	48,5	14,85
LDL kolesterol (mg/dl)	122,3	34,57	138,4	34,15	109,0	24,04
Trigliserit (mg/dl)	98,2	56,01	102,4	46,28	77,0	45,25
Açlık kan şekeri (mg/dl)	89,9	8,89	95,0	5,39	91,0	7,07
Açlık insülin (micruu/ml)	16,1	17,97	12,2	4,00	7,4	5,87
Homa-IR	2,8	2,23	2,9	1,06	1,7	1,45
Serum 25(OH) D vitamini (ng/ml)	11,4	3,71	23,7	2,12	43,5	13,71
Sistolik kan basıncı (mmhg)	128,3	9,25	129,0	14,75	120,0	0,00
Diastolik kan basıncı (mmhg)	82,2	5,80	85,0	12,75	77,5	3,54

Gruplarda yeterleri sayıda veri bulunmadığı için analiz yapılamamaktadır.

Çizelge 4.21. Kontrol grubunun D vitamini sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Antropometrik Ölçümler	D vitamini sınıflandırması (n:30)					
	Eksiklik (n:21)		Yetersizlik (n:6)		Optimum (n:3)	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Vücut ağırlığı (kg)	77,3	13,26	71,9	15,00	68,5	10,78
Boy uzunluğu (cm)	160,9	7,08	158,8	2,86	164,7	13,61
BKI (kg/m ²)	30,0	5,86	28,3	5,37	25,2	2,22
Bel çevresi (cm)	93,7	12,59	85,5	15,51	85,7	8,74
Kalça çevresi (cm)	109,9	9,96	104,7	10,09	102,7	5,51
Bel-kalça oranı	0,9	0,07	0,8	0,09	0,8	0,04
Total vücut yağı (kg)	31,8	10,11	27,6	11,08	25,1	6,92
Total vücut yağı (%)	40,2	6,80	37,3	8,83	36,6	7,00
Yağsız vücut kütlesi (kg)	45,8	5,07	44,0	4,34	43,5	7,57
Yağsız vücut kütlesi (%)	59,9	6,67	62,7	8,83	63,4	7,00
Total vücut suyu (kg)	32,7	3,92	30,3	5,33	30,1	4,22
Total vücut suyu (%)	41,4	4,74	42,5	3,00	44,2	4,70
BMH (kkal)	1507,1	114,42	1446,0	169,83	1480,7	196,15
TEH (kkal)	2109,9	160,02	2029,0	241,47	2074,0	276,46

Gruplarda yeterleri sayıda veri bulunmadığı için analiz yapılamamaktadır.

Çizelge 4.22. Kontrol grubunun D vitamini sınıflandırmasına göre biyokimyasal bulgularının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	D vitamini sınıflandırması (n:30)					
	Eksiklik (n:21)		Yetersizlik (n:6)		Optimum (n:3)	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Total kolesterol (mg/dl)	204,6	35,99	167,2	27,74	202,7	19,50
HDL kolesterol (mg/dl)	57,9	15,87	59,2	22,11	67,7	14,57
LDL kolesterol (mg/dl)	127,0	30,78	94,7	22,64	117,3	34,06
Trigliserit (mg/dl)	85,0	34,05	81,2	26,63	89,7	24,83
Açlık kan şekeri (mg/dl)	92,3	4,83	89,5	5,99	89,7	7,37
Açlık insülin (micruu/ml)	9,9	4,41	10,0	3,80	7,4	3,58
Homa-IR	2,3	1,00	2,6	1,67	1,7	0,95
Serum 25(OH) D vitamini (ng/ml)	11,7	4,21	23,9	2,74	45,7	13,40
Sistolik kan basıncı (mmhg)	120,0	14,05	118,3	16,02	123,3	5,77
Diastolik kan basıncı (mmhg)	77,1	11,35	72,5	12,14	81,7	2,89

Gruplarda yeterleri sayıda veri bulunmadığı için analiz yapılamamaktadır.

PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin serum D vitamini düzeyleri ile antropometrik ölçüm, kan basıncı ve biyokimyasal analizlerinin korelasyon testi Çizelge 4.23'de verilmiştir. Bireylerin serum D vitamin düzeyi ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel-kalça oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir ilişki bulunurken ($p<0,05$), HDL kolesterol (mg) düzeyi arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer incelenen antropometrik ölçümler, kan basıncı ve biyokimyasal analizler ile serum D vitamin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.23. Bireylerin serum D vitamin düzeyleri ile antropometrik ölçümler, biyokimyasal analizleri ve kan basıncı arasındaki korelasyon (r)

Biyokimyasal Analizler/ Antropometrik Ölçümler/ Kan Basıncı	TOPLAM (n:60) Serum 25(OH) D Vitamini (ng/mL)	
	r	P ^c
Vücut ağırlığı (kg)	-0,216	0,098
Boy uzunluğu (cm)	0,069	0,602
Bel çevresi (cm)	-0,334	0,009*
Kalça çevresi (cm)	-0,266	0,040*
Bel kalça oranı	-0,287	0,026*
Total kolestrol (mg/dL)	-0,149	0,257
HDL kolestrol (mg/dL)	0,261	0,044*
LDL kolestrol (mg/dL)	-0,238	0,067
Trigliserit (mg/dL)	-0,047	0,722
Açlık kan şekeri (mg/dL)	0,007	0,957
Açlık insülin (micruu/mL)	-0,042	0,752
Homa-IR	-0,060	0,651
Sistolik kan basıncı (mmHg)	0,014	0,916
Diastolik kan basıncı (mmHg)	0,025	0,849

* $p<0,05$, ^c Pearson Korelasyon Testi

Serum D vitamin düzeyi, antropometrik ölçümler, biyokimyasal analizler ve kan basıncı arasındaki ilişki Çizelge 4.24' de PKOS ve kontrol grubunda ayrı ayrı verilmiştir. PKOS ve kontrol grubunda serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümler, kan basıncı ve biyokimyasal analizler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.24. PKOS'lu grupta serum D vitamini düzeyleri ile antropometrik ölçümler, kan basıncı ve biyokimyasal analizler arasındaki korelasyon

Biyokimyasal Analizler/ Antropometrik Ölçümler /Kan Basıncı	Serum 25(OH) D Vitamini (ng/mL)			
	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)	
	r	P ^c	r	P ^c
Vücut ağırlığı (kg)	-0,216	0,188	-0,182	0,336
Boy uzunluğu (cm)	-0,031	0,870	0,191	0,312
Bel çevresi (cm)	-0,356	0,054	-0,299	0,109
Kalça çevresi (cm)	-0,259	0,168	-0,265	0,157
Bel/kalça oranı	-0,276	0,140	-0,280	0,134
Total kolesterol (mg/dl)	-0,051	0,789	-0,214	0,257
HDL kolesterol (mg/dl)	0,338	0,068	0,182	0,336
LDL kolesterol (mg/dl)	-0,120	0,529	-0,342	0,065
Trigliserit (mg/dl)	-0,181	0,339	0,099	0,602
Açlık kan şekeri (mg/dl)	0,193	0,308	-0,245	0,191
Açlık insülin (micruu/ml)	-0,085	0,656	0,030	0,875
Homa-IR	-0,111	0,561	-0,023	0,903
Sistolik kan basıncı (mmhg)	-0,147	0,438	0,196	0,299
Diastolik kan basıncı (mmhg)	-0,044	0,818	0,146	0,441

*p<0,05, ^c Pearson Korelasyon Testi

4.7. Bireylerin Serum D vitamin Düzeyleri ile İnsülin Direnci ve Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki

Çizelge 4.25'de bireylerde serum D vitamin düzeyi ile PKOS, metabolik sendrom ve insülin direnci arasındaki ilişki gösterilmiştir. D vitamini eksikliği olan PKOS'lu bireylerin %39,1'nde insülin direnci ve %21,7'sinde metabolik sendrom, kontrol grubunun %33,3'de insülin direnci ve %19'unda metabolik sendrom saptanmıştır. PKOS ve kontrol grubunda serum D vitamini düzeyleri ile metabolik sendrom ve insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05). Ancak her iki grupta da D vitamini eksikliği olan bireylerde D vitamini optimum ya da yetersiz olan bireylere göre insülin direnci ve metabolik sendrom görülme sıklığı daha yüksektir.

4.8. Bireylerin İnsülin Direnci ile Antropometrik Ölçümler, Biyokimyasal Analizler ve Kan Basıncı Arasındaki İlişki

Çizelge 4.26'da PKOS'lu grupta insülin direnci varlığı ile biyokimyasal analiz ve kan basıncı değerlerinin arasındaki ilişki analiz edilmiştir. PKOS'lu ve insülin direnci olan bireylerin LDL kolesterol, trigliserit, açlık kan şekeri ve sistolik kan basıncı değeri insülin direnci olmayan bireylere göre daha yüksek saptanırken, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). PKOS'lu bireylerden insülin direnci olmayanların diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.26. PKOS'lu grupta insülin direnci varlığına göre biyokimyasal analizlerinin ve kan basınçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Biyokimyasal Analizler ve Kan Basıncı	İnsülin direnci VAR (n:14)		İnsülin direnci YOK (n:16)		t	p
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		
Total kolestrol (mg/dl)	198,6	45,80	200,3	40,12	-0,021	0,983
HDL kolestrol(mg/dl)	50,8	9,69	60,0	15,19	-1,747	0,081
LDL kolestrol (mg/dl)	126,8	38,04	121,7	30,63	-0,416	0,677
Trigliserit (mg/dl)	106,9	41,61	89,3	61,00	-1,518	0,129
Açlık kan şekeri (mg/dl)	93,9	9,62	88,1	6,07	-1,833	0,067
Serum 25(OH) D vitamini (ng/ml)	17,6	12,80	14,1	6,87	-0,208	0,835
Sistolik kan basıncı (mmhg)	131,4	9,08	124,7	9,91	-1,749	0,080
Diastolik kan basıncı (mmhg)	86,8	5,75	78,4	5,98	-3,136	0,008*

* $p<0,05$, ^b t testi

Kontrol grubunda insülin direnci varlığı ile biyokimyasal analiz ve kan basıncı değerlerinin arasındaki ilişki Çizelge 4.27'de gösterilmiştir. Kontrol grubunda insülin direnci olmayanların sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Kontrol grubunda insülin direnci olmayanların açlık kan şekeri değeri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.27. Kontrol grubunda insülin direnci varlığına göre biyokimyasal analizlerinin ve kan basınçlarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Biyokimyasal Analizler ve Kan Basıncı	İnsülin Direnci		İnsülin Direnci		t	p
	VAR		YOK			
	(n:10)		(n:20)			
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		
Total kolesterol (mg/dl)	199,4	27,88	195,7	39,79	-0,396	0,692
HDL kolesterol (mg/dl)	51,1	13,95	63,1	16,93	-1,942	0,052
LDL kolesterol (mg/dl)	127,5	24,82	115,6	34,21	-1,078	0,281
Trigliserit (mg/dl)	99,1	37,39	77,5	25,58	-1,629	0,103
Açlık kan şekeri (mg/dl)	94,8	5,49	89,8	4,34	-2,427	0,015*
Serum 25(OH) D vitamini (ng/ml)	19,0	10,24	16,8	12,82	-1,012	0,312
Sistolik kan basıncı (mmhg)	130,0	11,55	115,0	11,81	-2,889	0,004*
Diastolik kan basıncı (mmhg)	82,5	9,20	73,8	10,87	-2,478	0,013*

*p<0,05, ^b t testi

PKOS'lu ve kontrol grubunun antropometrik ve BİA ölçümleri ile insülin direnci olma durumları arasındaki ilişki Çizelge 4.28'de gösterilmiştir. PKOS ve insülin direnci olan bireylerin vücut ağırlığı $87,0 \pm 16,82$ kg, BKİ ortalaması $32,6 \pm 5,95$ kg/m² bulunurken, insülin direnci olmayan PKOS'lu bireylerin sırası ile bu değerleri $75,8 \pm 8,8$ kg ve $27,6 \pm 2,57$ kg/m² bulunmuştur. PKOS'lu bireylerde insülin direnci olanlarda vücut ağırlığı ve BKİ anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0,05). Diğer antropometrik ölçümler ile insülin direnci arasında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (p>0,05). BİA analiz sonuçları karşılaştırıldığında ise; insülin direnci olan PKOS'lu bireylerde total vücut yağı (kg), total vücut yağı %, yağsız vücut kütlesi %, kontrol grubunda yağsız vücut kütlesi (kg) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Çizelge 4.28. PKOS ve kontrol grubunda insülin direnci varlığına göre antropometrik ölçümlerin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Antropometrik Ölçümler	İnsülin direnci		İnsülin direnci		t	p ^b
	VAR		YOK			
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		
PKOS						
Vücut ağırlığı (kg)	87,0	16,82	75,8	8,80	-1,996	0,046*
Boy uzunluğu(cm)	163,6	4,94	165,5	5,99	-0,793	0,428
BKI (kg/m ²)	32,6	5,96	27,6	2,57	-2,433	0,019*
Bel çevresi (cm)	98,1	14,91	91,4	7,08	-0,917	0,359
Kalça çevresi (cm)	113,1	11,91	107,9	6,80	-1,103	0,270
Bel- kalça oranı	0,9	0,85	0,9	0,06	-0,876	0,381
Total vücut yağı (kg)	38,5	13,86	27,9	6,55	2,727	0,011*
Total vücut yağı (%)	43,06	7,10	37,2	5,44	2,560	0,016*
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,5	4,07	47,3	4,42	0,758	0,455
Yağsız vücut kütlesi (%)	56,9	7,05	62,8	5,45	2,607	0,014*
KONTROL						
Vücut ağırlığı (kg)	79,7	12,17	73,2	13,67	-1,144	0,253
Boy uzunluğu(cm)	164,5	9,45	159,0	5,01	-1,389	0,165
BKI (kg/m ²)	29,6	5,65	29,0	5,71	-0,044	0,965
Bel çevresi (cm)	95,8	11,09	89,0	13,63	-1,454	0,146
Kalça çevresi (cm)	112,2	7,52	106,1	10,31	-1,828	0,068
Bel- kalça oranı	0,8	0,06	0,8	0,08	-0,419	0,675
Total vücut yağı (kg)	31,9	9,37	29,41	10,50	0,645	0,524
Total vücut yağı (%)	39,5	6,23	39,1	7,69	0,157	0,877
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,1	4,32	43,7	4,85	2,438	0,021*
Yağsız vücut kütlesi (%)	60,6	6,11	70,0	7,61	-0,142	0,888

*p<0,05, ^b t testi

4.9. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Çizelge 4.29’da bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre bir günde aldıkları ortalama enerji ve besin ögeleri miktarlarının PKOS ve kontrol grubunda karşılaştırılmasına yer verilmiştir. PKOS’u olan bireyler ortalama 1978,6±372,37 kkal/gün enerji, 70,4±13,21 g/gün protein, 222,7±55,39 g/gün karbonhidrat, 84,6±19,40 g/gün yağ, 22,4±5,35 g/gün posa almaktadır. Enerjinin %14,8±2,57 proteinden, %46,0±6,48 karbonhidrattan,

%37,9 $\pm$ 4,56 yağdan gelmektedir. Sırası ile ağırlık başına aldıkları enerji ve protein miktarları 24,7 $\pm$ 4,17 kkal/kg ve 0,9 $\pm$ 0,16 g/kg'dır. Kontrol grubundaki bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre ortalama; 1888,7 $\pm$ 408,50 kkal/gün enerji, 71,4 $\pm$ 15,44 g/gün protein, 206,3 $\pm$ 57,49 g/gün karbonhidrat, 83,8 $\pm$ 17,60 g/gün yağ, 22,3 $\pm$ 6,65 g/gün posa almaktadır. Enerjinin %15,6 $\pm$ 2,30'u proteinden %44,6 $\pm$ 5,24'ü karbonhidrattan %39,8 $\pm$ 4,36'sı yağdan gelmektedir. Sırası ile ağırlık başına aldıkları enerji, ve protein miktarları 23,5 $\pm$ 5,18 kkal/kg ve 1,0 $\pm$ 0,23 g/kg'dır. Diyet ile alınan günlük enerji ve besin ögeleri miktarları açısından her iki grup arasından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.29. PKOS ve kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarına göre ortalama bir günde aldıkları enerji ve besin öğeleri miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	PKOS (n:30)				KONTROL (n:30)				TOPLAM (n:60)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Enerji (kkal)	1978,6	372,37	1422,9	3092,5	1888,7	408,50	6385,2	1362,2	1933,7	390,21	1191,7	3092,5	0,891	0,301
Enerji (kkal/kg)	24,7	4,19	18,7	41,3	23,5	5,18	13,7	35,3	25,1	4,71	13,7	41,3	0,658	0,124
Protein (g)	70,4	13,21	44,2	112,8	71,4	15,44	103,2	71,3	70,9	14,30	41,6	112,8	-0,267	0,383
Protein %	14,8	2,57	11,0	22,0	15,6	2,30	21,0	15,6	15,2	2,52	11,0	22,0	0,369	0,913
Protein (g/kg)	0,9	0,16	0,6	1,2	1,0	0,23	0,5	1,5	0,9	0,20	0,5	1,5	-0,222	0,220
Bitkisel protein	27,9	6,42	14,0	50,7	27,1	7,89	12,9	46,4	27,5	7,14	12,9	50,7	0,417	0,202
Karbonhidrat (g)	222,7	55,39	110,1	390,7	206,3	57,49	378,8	206,3	214,5	56,6	110,1	390,7	1,125	0,152
Karbonhidrat (%)	46,0	6,48	28,0	55,0	44,6	5,24	55,0	44,6	45,3	5,98	28,0	55,0	0,898	0,315
Yağ (g)	84,6	19,40	55,8	122,8	83,8	17,60	121,3	83,8	84,2	18,39	55,1	122,8	0,180	0,982
Yağ %	37,9	4,56	31,0	46,0	39,8	4,36	48,0	39,8	38,9	4,48	31,0	48,0	-1,650	0,451
Kolesterol (mg)	282,9	108,63	84,8	587,9	279,7	97,77	65,4	472,3	281,3	102,48	65,4	587,9	0,120	0,802

Çizelge 4.29. (devam) PKOS ve kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarına göre ortalama bir günde aldıkları enerji ve besin öğeleri miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin	PKOS (n:30)				KONTROL (n:30)				TOPLAM (n:60)				t	p
Öğeleri	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Omega 3 (g)	2,09	0,84	0,9	4,0	1,8	0,68	3,4	1,8	2,0	0,77	4,0	1,9	1,381	0,193
Omega 6 (g)	15,04	7,00	5,7	32,4	15,9	5,74	27,3	15,9	15,5	6,36	32,4	15,5	-0,539	0,280
Posa (g)	22,1	5,35	11,3	34,6	22,3	6,55	37,0	22,3	22,2	5,93	37,0	22,2	-0,111	0,941
Çözünen posa(g)	6,9	1,91	3,51	10,8	6,7	2,01	10,4	6,7	6,8	2,06	10,8	6,8	0,335	0,853
Çözünmeyen posa (g)	14,3	3,44	6,3	24,5	14,0	3,76	21,5	14,0	14,1	3,65	24,5	14,1	0,315	0,767
Vit. A (µg)	1058,6	372,52	615,2	2176,8	1362,2	1094,94	6385,2	1362,2	1210,4	825,22	6385,2	1210,4	-1,438	0,375
Retinol (µg)	411,4	141,95	187,2	781,9	550,5	973,76	5660,3	550,5	481,0	693,51	5660,3	480,9	-0,774	0,429
Karoten (mg)	2,2	1,14	0,6	5,7	2,4	1,38	7,4	2,4	2,3	1,34	16,88	1,69	0,020	0,636
Vit. D (µg)	2,1	3,99	0,0	16,9	1,3	1,87	10,8	1,3	1,7	3,11	34,38	17,61	0,942	0,819

Çizelge 4.29. (devam) PKOS ve kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarına göre ortalama bir günde aldıkları enerji ve besin öğeleri miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	PKOS (n:30)				KONTROL (n:30)				TOPLAM (n:60)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Vit.E (mg)	17,2	7,09	6,6	34,4	18,0	6,98	32,4	18,0	17,6	7,01	556,7	320,6	-0,464	0,525
Vit. K (µg)	301,5	87,48	173,9	556,7	339,7	114,46	537,3	339,7	320,6	102,79	1,6	0,9	-1,451	0,165
Vit. B1 (mg)	0,9	0,18	0,6	1,2	1,0	0,23	1,6	1,0	1,0	0,19	2,3	1,4	-0,833	0,605
Vit. B2 (mg)	1,4	0,32	0,9	2,2	1,4	0,36	2,3	1,4	1,4	0,32	45,3	25,0	-0,364	0,807
Niasin (mg)	25,5	6,02	15,5	45,3	24,6	6,46	38,0	24,6	25,0	6,21	4,0	1,9	0,592	0,626
Pantotenik asit (mg)	4,8	1,00	3,6	8,0	4,8	1,07	7,3	4,8	4,8	1,04	8,0	4,8	0,187	0,994
Vit. B6 (mg)	1,6	0,31	1,1	2,5	1,6	0,36	2,3	1,6	1,6	0,35	2,5	1,6	-0,926	0,154
Biotin (µg)	37,3	10,71	19,5	70,9	37,1	10,35	57,4	37,1	37,2	10,41	70,8	37,2	0,083	0,756
Folik as. (µg)	139,3	31,18	74,9	203,9	149,6	38,60	218,4	149,6	144,5	35,29	218,3	144,5	-1,132	0,261
Vit. B12 (µg)	4,4	1,50	2,0	8,5	4,8	3,60	22,5	4,8	4,6	2,61	22,5	4,6	-0,592	0,564
Vit. C (mg)	111,4	45,33	30,7	213,4	131,0	58,35	314,6	131,0	121,2	52,87	314,6	121,2	-1,449	0,268
Sodyum (mg)	1953,5	605,63	1244,3	3839,3	1973,4	866,24	4606,1	1973,4	1963,5	741,12	4606,1	1963,5	-0,103	0,626
Potasyum (mg)	2606,9	517,59	1673,5	3634,7	2668,4	652,71	4030,5	2668,4	2637,6	584,87	4030,5	2637,6	-0,405	0,988
Kalsiyum (mg)	706,2	191,63	431,4	1023,3	703,6	255,67	1564,2	703,6	704,9	223,95	1564,2	704,9	0,045	0,779

Çizelge 4.29. (devam) PKOS ve kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarına göre ortalama bir günde aldıkları enerji ve besin öğeleri miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	PKOS (n:30)				KONTROL (n:30)				TOPLAM (n:60)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Fosfor (mg)	1192,4	223,24	727,8	1815,7	1196,7	266,41	1937,6	1196,7	1194,5	243,72	1937,6	1194,6	-0,068	0,953
Kükürt (mg)	750,5	141,50	462,2	1096,1	722,6	167,77	1110,9	722,6	736,6	154,49	1110,9	736,6	0,697	0,615
Klor (mg)	3095,8	936,75	2035,1	5933,8	3076,6	1312,12	7340,1	3076,6	3086,2	1130,39	7340,1	3086,2	0,065	0,595
Demir (mg)	11,3	2,12	7,0	17,2	11,6	2,48	18,4	11,6	11,5	2,29	18,4	11,5	-0,403	0,773
Çinko (mg)	9,6	1,89	6,0	14,4	9,9	2,37	16,5	9,9	9,7	2,09	16,5	9,7	-0,574	0,813
Bakır (mg)	1,2	0,33	1,1	2,6	1,6	0,35	2,4	1,6	1,6	0,34	2,6	1,6	0,118	0,994
Mangan (mg)	3,9	1,48	1,8	7,4	3,7	1,37	7,4	3,7	3,8	1,46	7,4	3,8	0,611	0,478
Flor (µg)	486,6	184,73	264,3	1103,4	473,2	171,85	950,0	473,2	479,9	177,01	1103,4	479,9	0,291	0,929
İyot (µg)	70,0	30,17	25,3	142,2	68,6	24,96	157,0	68,6	69,3	27,52	157,0	69,3	0,188	0,882
Selenyum (µg)	0,2	0,39	1,0	0,2	0,2	0,41	1,9	0,2	0,2	0,41	1,90	0,19	0,211	0,743

*p<0,05 ^b t testi

Çizelge 4.30 ‘da PKOS’lu bireylerde insülin direnci olma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerlerine yer verilmiştir.

PKOS ve insülin direnci olan bireylerin sırası ile günlük beslenmelerinde aldıkları ortalama enerji (kkal), protein(g), protein %, protein (g/kg), karbonhidrat (g), karbonhidrat %, yağ (g), yağ %, kolesterol (mg), ve sodyum (mg) miktarları; 2072,8±411,44 kkal, 73,6±15,02 g, %14,7±2,27, 0,9±0,15 g/kg, 236,6±56,93 g, % 46,7±4,16, 88,6±18,46 g, %37,9±4,18, 295±106,16 mg ve 2212±691,66 mg’ dir. İnsülin direnci olmayan PKOS’lu bireylerde bu değerler sırası ile 1896,2±325,34 kkal, 67,6±11,14 g, %14,9±2,87, 0,9±0,18 g/kg, 210,5±52,77 g, %45,3±8,07, 81,2±20,14 g %37,9±5,02, 271,8±112,98 mg, 1726,8±420,71 ‘dir. PKOS ve insülin direnci olan bireylerde günlük diyet ile alınan sodyum ve klor miktarı, insülin direnci olmayan PKOS’lu bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). PKOS tanısı alan kişilerde enerji ve diğer besin öğeleri ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.30. PKOS'lu bireylerin insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	İnsülin Direnci Var (n:14)				İnsülin Direnci Yok (n:16)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Enerji (kkal)	2072,8	411,44	1619,2	3092,5	1896,2	325,34	1422,9	2674,3	-1,372	0,179
Enerji (kkal/kg)	24,1	3,28	20,8	26,8	25,2	4,90	20,5	29,9	-1,332	0,695
Protein (g)	73,6	15,02	60,0	112,8	67,6	11,14	44,2	89,0	1,255	0,400
Protein (%)	14,7	2,27	12,0	21,0	14,9	2,87	11,0	22,0	-0,168	0,361
Protein (g/kg)	0,9	0,15	0,7	0,9	0,9	0,18	0,7	0,9	-1,258	0,166
Karbonhidrat (g)	236,6	56,93	179,4	390,7	210,5	52,77	110,1	308,7	1,300	0,423
Karbonhidrat (%)	46,7	4,16	41,0	55,0	45,3	8,07	28,0	55,0	0,611	0,054
Yağ (g)	88,6	18,46	60,1	121,6	81,2	20,14	55,8	122,8	1,043	0,294
Yağ (%)	37,9	4,18	31,0	46,0	37,9	5,02	31,0	46,0	-0,005	0,183
Kolesterol (mg)	295,6	106,16	103,8	530,4	271,8	112,98	84,8	587,9	0,592	0,448
Omega 3 (g)	2,2	1,01	0,9	4,0	2,0	0,67	0,9	3,3	0,548	0,918
Omega 6 (g)	15,8	8,23	5,7	32,4	14,4	5,93	5,7	28,2	0,517	0,697

Çizelge 4.30. (devam) PKOS'lu bireylerin insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Ögesi	İnsülin Direnci Var (n:14)				İnsülin Direnci Yok (n:16)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Posa (g)	23,1	5,67	11,3	30,4	21,3	5,08	11,9	34,6	0,939	0,313
Suda çözünen posa (g)	6,9	2,16	4,4	10,8	6,8	1,81	3,5	10,0	0,129	0,918
Suda çözünmeyen posa (g)	14,6	3,46	6,3	20,0	13,9	3,51	8,1	24,5	0,517	0,294
Vit. A (µg)	1062,7	449,44	615,2	2176,8	1054,9	305,30	681,0	1632,2	0,056	0,667
Vit. D (µg)	1,0	0,75	0,0	2,9	3,0	5,31	0,3	16,9	-1,394	0,498
Vit. E (mg)	15,0	8,16	8,5	34,4	15,3	6,29	6,6	28,5	0,107	0,854
Vit. K (µg)	318,0	102,18	173,9	556,7	287,1	72,62	193,7	412,2	0,963	0,423
Vit. B1 (mg)	0,9	0,19	0,7	1,2	0,9	0,17	0,6	1,2	0,755	0,525
Vit. B2 (mg)	1,4	0,29	0,9	2,0	1,4	0,35	0,9	2,2	0,339	0,525
Niasin (mg)	14,2	6,84	18,2	45,3	14,0	5,30	15,5	39,1	0,780	0,790
Pantotenik asit (mg)	4,8	0,91	3,6	6,7	4,8	1,10	3,6	8,0	0,016	0,822
Vit. B6 (mg)	1,6	0,33	1,2	2,5	1,5	0,30	1,1	2,2	0,383	0,697
Biotin (µg)	37,1	9,41	24,1	59,7	37,5	12,03	19,5	70,9	-0,093	0,918
Folik asit (µg)	139,6	31,29	83,7	200,3	139,1	32,11	74,9	203,9	0,047	0,951

Çizelge 4.30. (devam) PKOS'lu bireylerin insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	İnsülin Direnci Var (n:14)				İnsülin Direnci Yok (n:16)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Vit. B12 (µg)	4,3	1,52	2,0	7,7	4,4	1,54	8,5	4,4	-0,170	1,000
Vit C (mg)	109,8	45,16	36,5	213,4	112,9	46,90	200,3	112,9	-0,180	0,918
Sodyum (mg)	2212,6	691,66	1244,3	3839,3	1726,8	420,71	2560,1	1726,8	2,358	0,031*
Potasyum (mg)	2647,1	514,06	1678,0	3422,8	2571,5	534,85	3634,7	2571,5	0,393	0,608
Kalsiyum (mg)	719,0	191,99	431,4	1023,3	695,1	196,89	1012,9	695,1	0,335	0,697
Fosfor (mg)	1226,4	240,03	980,4	1815,7	1162,7	210,72	1479,2	1162,7	0,774	0,822
Kükürt (mg)	780,8	163,38	548,1	1096,1	724,0	118,19	902,5	724,0	1,100	0,448
Klor (mg)	3453,4	1043,71	2146,8	5933,8	2782,9	727,05	4361,0	2782,9	2,063	0,034*
Demir (mg)	11,9	2,16	8,7	17,2	10,8	2,02	14,4	10,8	1,445	0,275
Çinko (mg)	10,2	1,95	7,4	14,4	9,1	1,74	11,8	9,1	1,619	0,142
Bakır (mg)	1,7	0,32	1,3	2,5	1,6	0,34	2,6	1,6	0,966	0,224
Flor (µg)	498,7	208,74	305,6	1103,4	475,9	167,21	936,2	475,9	0,332	0,667
İyot (µg)	73,6	29,46	39,3	142,2	66,8	31,36	139,5	66,8	0,614	0,448

*p<0,05

Çizelge 4.31 'de kontrol grubundaki bireylerin insülin direnci olma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerlerine yer verilmiştir.

Kontrol grubunda insülin direnci olan bireylerin sırası ile günlük beslenmelerinde aldıkları ortalama enerji (kkal), protein(g), protein (%), protein (g/kg), karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), yağ (g), yağ (%), kolesterol (mg) ve posa(mg) miktarları; 2018±477,42kkal, 75,4±17,59 g, %15,4±2,17, 0,9±0,18 g/kg, 222,8±67,97 g, %44,9±4,09, 89,3±18,43 g, %39,9±4,04, 268,8±75,53mg ve 26,3±8,09 mg'dır. İnsülin direnci olmayan bireylerde bu değerler sırası ile; 1823±365,33kkal, 69,3±14,31g, %15,8±2,40, 1,0±0,25g/kg, 198,1±51,40g, %44,4±5,83, 81,0±16,96g, %39,8±4,61, 285,1±108,61 mg ve 20,3±4,67 g 'dır. Kontrol grubunda, insülin direnci olanlarda günlük diyet ile alınan posa, B1 vitamini, pantotenik asit, potasyum ve çinko miktarı insülin direnci olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin. enerji ve diğer besin öğeleri ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.31. Kontrol grubunun insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	İnsülin Direnci Var (n:10)				İnsülin Direnci Yok (n:20)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Enerji (kkal)	2018,4	477,42	1469,7	3051,9	1823,9	365,33	1191,7	2637,9	-0,836	0,422
Enerji (kkal/kg)	23,7	5,34	13,7	28,3	26,4	5,01	16,6	35,3	0,028	0,949
Protein (g)	75,4	17,59	41,6	103,2	69,3	14,31	41,6	93,7	-0,792	0,448
Protein (%)	15,4	2,17	12,0	18,0	15,8	2,40	12,0	21,0	-1,258	0,963
Protein (g/kg)	0,9	0,18	0,7	0,9	1,0	0,25	0,8	1,1	1,225	0,338
Karbonhidrat (g)	222,8	67,97	38,0	51,0	198,1	51,40	113,9	328,9	1,114	0,475
Karbonhidrat (%)	44,9	4,09	154,5	378,8	44,4	5,83	31,0	55,0	0,242	0,480
Yağ (g)	89,3	18,43	65,8	121,3	81,0	16,96	55,1	114,7	1,239	0,307
Yağ (%)	39,9	4,04	34,0	45,0	39,8	4,61	32,0	48,0	0,058	0,829
Kolesterol (mg)	268,8	75,53	134,7	352,6	285,1	108,61	65,4	472,3	-0,426	0,713
Omega 3 (g)	2,0	0,84	0,8	3,4	1,7	0,57	1,0	3,4	1,244	0,183
Omega 6 (g)	16,8	4,99	10,2	27,3	15,5	6,15	4,6	26,7	0,603	0,746
Posa (g)	26,3	8,09	13,4	37,0	20,3	4,67	14,0	32,4	2,584	0,049*

*p<0,05

Çizelge 4.31. (devam) Kontrol grubunun insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	İnsülin Direnci Var (n:10)				İnsülin Direnci Yok (n:20)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Suda çözünen posa (g)	7,6	2,49	3,2	10,4	6,3	1,59	3,5	9,0	1,719	0,143
Suda çözünmeyen posa (g)	16,0	4,20	8,9	21,5	12,9	3,14	8,2	19,0	2,256	0,067
Vit. A (µg)	1384,9	763,45	466,1	2764,8	1350,9	1246,36	498,5	6385,2	0,079	0,588
Vit. D (µg)	1,0	0,69	0,3	2,6	1,5	2,24	0,2	10,8	-0,652	0,713
Vit. E (mg)	17,5	7,13	10,7	32,4	16,0	6,97	5,6	30,1	0,794	0,559
Vit. K (µg)	368,7	141,64	144,6	514,3	325,2	99,15	136,7	537,3	0,981	0,328
Vit. B1 (mg)	1,1	0,28	0,5	1,6	0,9	0,18	0,7	1,4	2,429	0,017*
Vit. B2 (mg)	1,6	0,37	1,2	2,3	1,4	0,33	1,0	2,1	2,041	0,074
Niasin (mg)	14,2	7,65	11,7	38,0	14,3	5,99	15,8	36,8	0,283	1,000
Pantotenik asit (mg)	5,3	1,21	3,2	7,3	4,5	0,90	3,0	6,2	2,173	0,044*
Vit. B6 (mg)	1,8	0,44	0,9	2,3	1,6	0,31	0,8	2,1	1,302	0,120
Biotin (µg)	40,3	11,77	21,3	57,4	35,5	9,47	18,2	55,4	1,220	0,143
Folik as. (µg)	163,6	47,43	61,8	211,1	142,5	32,45	98,3	218,4	1,436	0,109
Vit. B12 (µg)	4,6	1,28	2,8	7,1	4,9	4,36	2,0	22,5	-0,193	0,131
Vit C (mg)	145,9	55,32	51,2	249,0	123,6	59,77	57,4	314,6	0,987	0,267

*p<0,05

Çizelge 4.31. (devam) Kontrol grubunun insülin direnci tanısı alma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	İnsülin Direnci Var (n:10)				İnsülin Direnci Yok (n:20)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Sodyum (mg)	2137,3	1060,24	947,7	4606,1	1891,5	769,18	1071,3	3682,0	0,727	0,559
Potasyum (mg)	3129,3	729,63	1832,4	4030,5	2437,9	479,99	1492,8	3595,2	3,119	0,011*
Kalsiyum (mg)	855,3	333,00	469,1	1564,2	627,7	170,50	392,1	1070,1	2,497	0,074
Fosfor (mg)	1327,0	345,09	808,2	1937,6	1131,6	196,28	785,8	1579,2	1,988	0,143
Kükürt (mg)	768,9	221,04	382,9	1110,9	699,4	134,61	443,7	890,5	1,072	0,588
Klor (mg)	3405,9	1677,04	1718,1	7340,1	2911,9	1099,97	1664,1	5644,2	0,971	0,448
Demir (mg)	12,6	3,15	6,7	18,4	11,1	1,97	8,0	15,0	1,630	0,120
Çinko (mg)	11,1	2,70	6,6	16,5	9,3	1,97	5,5	13,9	2,151	0,049*
Bakır (mg)	1,8	0,38	1,0	2,3	1,5	0,31	1,0	2,4	1,784	0,100
Flor (µg)	523,6	229,33	223,2	950,0	447,9	134,74	224,6	757,6	1,144	0,328
İyot (µg)	76,2	36,68	28,2	157,0	64,8	16,37	38,3	93,2	1,188	0,559

*p<0,05

Çizelge 4.32 'de PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom olma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerlerine yer verilmiştir.

PKOS!lu grupta metabolik sendromu olan bireylerde günlük diyet ile alınan B2 vitamin, pantotenik asit, potasyum ve kalsiyum miktarı metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir, diyet ile alınan yağ %'si istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$). PKOS'lu grupta enerji ve diğer besin öğeleri ile metabolik sendromu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.32. PKOS'lu bireylerin diyetleri ile aldıkları enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 7)				Metabolik Sendrom Yok (n: 23)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Enerji (kkal)	2195,6	541,01	1619,2	3092,5	1912,6	288,81	1422,9	2674,3	1,831	0,190
Enerji (kkal/kg)	24,3	2,34	16,8	28,8	24,8	4,64	18,9	28,9	1,228	0,300
Protein (g)	78,9	19,7	60,0	112,8	67,8	9,7	44,2	89,0	2,063	0,335
Protein (%)	15,0	3,06	12,0	21,0	14,7	2,47	11,0	22,0	0,232	0,478
Protein (g/kg)	0,9	0,15	0,7	0,9	0,9	0,17	0,7	0,9	-1,258	0,293
Karbonhidrat (g)	261,0	72,97	183,6	390,7	211,0	44,52	110,1	308,7	2,231	0,131
Karbonhidrat (%)	48,7	3,95	43,0	55,0	45,1	6,92	28,0	55,0	1,313	0,193
Yağ (g)	87,4	22,31	60,3	121,6	83,8	18,90	55,8	122,8	0,431	0,666
Yağ (%)	35,3	2,75	31,0	39,0	38,7	4,74	31,0	46,0	-1,822	0,027*
Kolesterol (mg)	303,6	113,03	177,4	530,4	276,5	109,05	84,8	587,9	0,571	0,666
Omega 3 (g)	2,5	1,13	1,1	4,0	2,0	0,70	0,9	3,3	1,611	0,311
Omega 6 (g)	15,5	9,30	5,7	29,9	14,9	6,40	5,7	32,4	0,180	0,848
Posa (g)	23,3	5,29	14,8	29,9	21,8	5,44	11,3	34,6	0,632	0,532

*p<0,05

Çizelge 4.32. (devam) PKOS'lu bireylerin diyetleri ile aldıkları enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 7)				Metabolik Sendrom Yok (n: 23)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Suda çözünen posa (g)	7,3	2,22	4,4	10,0	6,7	1,88	3,5	10,8	0,709	0,532
Suda çözünmeyen posa(g)	15,0	3,50	9,9	20,0	14,0	3,46	6,3	24,5	0,691	0,774
Vit. A (µg)	1230,6	541,78	615,2	2176,8	1006,2	301,00	671,7	1777,2	1,419	0,413
Vit. D (µg)	1,1	0,92	0,2	2,9	2,4	4,51	0,0	16,9	-0,699	1,000
Vit. E (mg)	14,6	8,65	8,5	29,6	15,3	6,78	6,6	34,4	0,108	0,631
Vit. K (µg)	322,3	85,52	238,7	472,7	295,2	88,96	173,9	556,7	0,711	0,471
Vit. B1 (mg)	1,0	0,20	0,7	1,2	0,9	0,17	0,6	1,2	0,623	0,144
Vit. B2 (mg)	1,6	0,25	1,2	2,0	1,3	0,31	0,9	2,2	0,403	0,019*
Niasin (mg)	15,5	7,88	22,9	45,3	13,6	4,89	15,5	39,1	2,197	0,413
Pantotenik asit. (mg)	5,4	0,88	4,3	6,7	4,6	0,98	3,6	8,0	1,803	0,037*
Vit. B6 (mg)	1,7	0,37	1,4	2,5	1,5	0,28	1,1	2,2	1,653	0,107
Biotin (µg)	42,6	8,87	35,3	59,7	35,7	10,88	19,5	70,9	1,508	0,077
Folik asit (µg)	155,5	29,85	110,6	200,3	134,4	30,49	74,9	203,9	1,611	0,144
Vit. B12 (µg)	4,6	1,22	3,0	6,1	4,3	1,60	2,0	8,5	0,445	0,441
Vit C (mg)	115,1	32,84	73,6	170,1	110,3	49,08	30,7	213,4	0,237	0,701

*p<0,05

Çizelge 4.32. (devam) PKOS'lu bireylerin diyetleri ile aldıkları enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 7)				Metabolik Sendrom Yok (n: 23)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Sodyum (mg)	2074,4	667,75	1244,3	2959,9	1916,7	596,50	1277,3	3839,3	0,597	0,564
Potasyum (mg)	2970,5	459,51	2111,5	3422,8	2496,1	490,57	1673,5	3634,7	2,270	0,022*
Kalsiyum (mg)	836,0	204,10	462,4	1023,3	666,7	173,37	431,4	969,7	2,173	0,048*
Fosfor (mg)	1352,5	267,98	980,4	1815,7	1143,7	188,33	727,8	1479,2	2,326	0,086
Kükürt (mg)	862,7	178,94	641,5	1096,1	716,4	111,52	462,2	902,5	2,628	0,086
Klor (mg)	3310,7	951,71	2146,8	4789,7	3030,4	943,67	2035,1	5933,8	0,687	0,441
Demir (mg)	12,2	2,88	8,7	17,2	11,1	1,84	7,0	14,4	1,258	0,413
Çinko (mg)	10,1	2,47	7,4	14,4	9,4	1,72	6,0	11,8	0,754	0,701
Bakır (mg)	1,8	0,42	1,3	2,5	1,6	0,30	1,1	2,6	1,281	0,311
Flor (µg)	525,9	148,52	331,0	756,2	474,6	195,78	264,3	1103,4	0,636	0,158
İyot (µg)	78,8	30,15	57,3	142,2	67,3	30,32	25,3	139,5	0,880	0,386

*p<0,05

Çizelge 4.33 'de kontrol grubundaki bireylerin metabolik sendrom olma durumuna göre bir günde aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerlerine yer verilmiştir. Kontrol grubunda metabolik sendromu olanlarda günlük diyet ile alınan posa, B1 vitamini, K vitamini, pantotenik asit, B6 vitamini, folik asit, potasyum, magnezyum, demir, bakır, flor suda çözünen posa ve suda çözünmeyen posa miktarı, metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$).

Kontrol grubundaki bireylerin enerji ve diğer besin öğeleri ile metabolik sendrom olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.33. Kontrol grubundaki bireylerin diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 5)				Metabolik Sendrom Yok (n: 25)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Enerji (kkal)	2148,9	567,79	1737,6	3051,9	1836,7	361,91	1191,7	2637,9	1,602	0,229
Enerji (kkal/kg)	24,3	2,34	20,2	26,9	24,8	4,64	19,5	29,8	-0,258	0,949
Protein (g)	78,5	14,35	66,0	103,2	69,9	15,5	41,6	102,1	1,135	0,355
Protein (%)	15,2	1,92	13,0	18,0	15,7	2,39	12,0	21,0	-0,456	0,963
Protein (g/kg)	0,9	0,15	0,8	1,0	0,9	0,17	0,7	1,0	-1,297	0,338
Karbonhidrat (g)	242,9	81,21	177,8	378,8	199,0	50,60	113,9	328,9	1,599	0,300
Karbonhidrat (%)	48,7	4,15	40,0	51,0	45,1	5,48	31,0	55,0	0,569	0,480
Yağ (g)	93,9	23,40	66,7	121,3	81,7	16,04	55,1	114,7	1,438	0,355
Yağ (%)	39,0	4,53	34,0	44,0	40,0	4,40	32,0	48,0	-0,462	0,829
Kolesterol (mg)	285,7	77,41	186,3	350,6	278,5	102,68	65,4	472,3	0,149	0,829
Omega 3 (g)	2,3	0,94	1,1	3,4	1,7	0,59	0,8	3,4	1,934	0,122
Omega 6 (g)	20,3	4,64	15,6	27,3	15,1	5,61	4,6	26,7	1,962	0,065
Posa (g)	29,8	5,19	23,2	36,2	20,8	5,77	13,4	37,0	3,217	0,006*

*p<0,05

Çizelge 4.33. (devam) Kontrol grubundaki bireylerin diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 5)				Metabolik Sendrom Yok (n: 25)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Suda çözünen posa (g)	9,0	1,89	5,9	10,4	6,3	1,71	3,2	9,0	3,170	0,013*
Suda çözünmeyen posa (g)	18,4	3,05	13,5	21,5	13,1	3,27	8,2	19,0	3,339	0,005*
Vit. A (µg)	1820,9	819,55	839,8	2764,8	1270,5	1133,20	466,1	6385,2	1,027	0,074
Vit. D (µg)	1,3	0,80	0,4	2,6	1,3	2,03	0,2	10,8	-0,072	0,385
Vit. E (mg)	21,3	7,12	16,0	32,4	15,5	6,51	5,6	30,1	2,089	0,074
Vit. K (µg)	431,9	94,08	283,0	514,3	321,3	110,60	136,7	537,3	2,083	0,037*
Vit. B1 (mg)	1,2	0,21	1,0	1,6	0,9	0,20	0,5	1,4	3,176	0,005*
Vit. B2 (mg)	1,7	0,30	1,2	2,0	1,4	0,36	1,0	2,3	1,578	0,152
Niasin (mg)	14,9	7,28	19,7	38,0	14,1	6,42	11,7	36,8	0,516	0,787
Pantotenik asit. (mg)	5,6	0,85	4,3	6,6	4,6	1,05	3,0	7,3	1,933	0,042*
Vit. B6 (mg)	2,1	0,19	1,8	2,3	1,5	0,33	0,8	2,1	3,320	0,002*
Biotin (µg)	42,7	7,21	30,6	47,6	36,0	10,62	18,2	57,4	1,350	0,085
Folik asit (µg)	183,3	25,64	141,2	211,1	142,8	37,52	61,8	218,4	2,288	0,022*
Vit. B12 (µg)	4,6	1,37	3,8	7,1	4,8	3,92	2,0	22,5	-0,094	0,275
Vit C (mg)	151,6	40,72	82,7	188,4	126,9	61,09	51,2	314,6	0,860	0,251

*p<0,05

Çizelge 4.33. (devam) Kontrol grubundaki bireylerin diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin metabolik sendrom olma durumuna aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

Besin Öğeleri	Metabolik Sendrom Var (n: 5)				Metabolik Sendrom Yok (n: 25)				t	p
	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst	$\bar{X}$	SS	Alt	Üst		
Sodyum (mg)	2351,8	1425,15	947,7	4606,1	1897,7	729,65	1071,3	3682,0	1,073	0,627
Potasyum (mg)	3546,6	406,02	2974,2	4030,5	2492,7	542,69	1492,8	3611,0	4,095	0,001*
Kalsiyum (mg)	859,7	254,39	469,1	1073,6	672,4	249,20	392,1	1564,2	1,530	0,122
Fosfor (mg)	1393,7	241,07	587,4	1732,0	1157,3	257,63	785,8	1937,6	1,890	0,057
Kükürt (mg)	807,1	192,57	1718,1	1105,7	705,7	161,38	382,9	1110,9	1,245	0,416
Klor (mg)	3780,7	2226,78	12,1	7340,1	2935,8	1063,00	1664,1	5644,2	1,332	0,589
Demir (mg)	13,7	2,66	10,1	18,4	11,2	2,28	6,7	15,2	2,193	0,049*
Çinko (mg)	11,7	2,72	1,7	16,5	9,5	2,18	5,5	14,2	1,950	0,108
Bakır (mg)	1,9	0,26	430,7	2,3	1,6	0,34	1,0	2,4	2,026	0,049*
Flor (µg)	637,5	259,44	28,2	950,0	440,3	133,11	223,2	757,6	2,556	0,049*
İyot (µg)	83,5	48,92	947,7	157,0	65,6	17,29	38,3	99,2	1,488	0,552

*p<0,05

Çizelge 4.34’de bireylerin günlük diyetler ile aldıkları enerji ve besin öğeleri ile BKİ arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. PKOS’lu bireylerde BKİ ile günlük diyet ile alınan enerji, yağ, sodyum, klor, glikoz ve kolesterol miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda BKİ ile günlük diyet ile alınan protein, yağ, karbonhidrat, D vitamini, B6 vitamini, demir ve bakır miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS ve kontrol grubunda diğer besin öğeleri ile BKİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.34. PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin günlük diyet ile alınan enerji ve besin öğeleri miktarı ile BKİ arasındaki korelasyon (r)

Besin Öğeleri	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)	
	BKİ		BKİ	
	r	p [□]	r	p [□]
Enerji (kkal)	0,436	0,016*	0,497	0,005
Protein (g)	0,117	0,538	0,398	0,029*
Yağ (g)	0,538	0,002*	0,361	0,049*
Karbonhidrat (g)	0,160	0,398	0,373	0,042*
Mineral (g)	0,190	0,314	0,336	0,070
Vit. A (µg)	-0,208	0,270	0,121	0,524
Vit. D (µg)	0,205	0,277	0,489	0,006*
Vit. E (mg)	0,113	0,552	0,162	0,392
Vit. K (µg)	0,178	0,347	0,285	0,127
Vit. B1 (mg)	0,045	0,814	0,333	0,072
Vit. B2 (mg)	0,087	0,649	0,244	0,194
Vit. B6 (mg)	-0,070	0,715	0,589	0,001*
Vit. B12 (µg)	-0,142	0,456	0,124	0,512
Vit C (mg)	-0,290	0,878	0,055	0,772

$p<0,05$ [□] spearman korelasyon testi

Çizelge 4.34. (devam) PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin günlük diyet ile alınan enerji ve besin öğeleri miktarı ile BKİ arasındaki korelasyon (r)

Besin Öğeleri	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)	
	BKİ (kg/m ²)		BKİ (kg/m ²)	
	r	p□	r	p□
Sodyum (mg)	0,460	0,011*	0,112	0,555
Potasyum (mg)	0,122	0,522	0,360	0,051
Kalsiyum (mg)	0,195	0,302	0,181	0,339
Magnezyum (mg)	0,267	0,153	0,345	0,062
Fosfor (mg)	0,266	0,155	0,340	0,066
Kükürt (mg)	0,240	0,800	0,229	0,224
Klor (mg)	0,424	0,019*	0,051	0,790
Demir (mg)	0,284	0,424	0,404	0,027*
Çinko (mg)	0,342	0,064	0,328	0,077
Bakır (mg)	0,272	0,146	0,415	0,023*
Flor (mg)	-0,046	0,811	0,316	0,089
İyot (µg)	0,216	0,251	0,243	0,196
Glikoz (g)	0,487	0,006*	0,325	0,079
Fruktoz (g)	0,326	0,078	0,109	0,567
Suda çözünen posa (g)	0,055	0,773	0,310	0,095
Suda çözünmeyen posa (g)	0,052	0,787	0,261	0,163
Kolesterol (mg)	0,471	0,009*	0,350	0,058
Omega 3 (g)	0,304	0,103	0,083	0,665
Omega 6 (g)	0,264	0,159	0,160	0,398
Selenyum (µg)	0,159	0,403	-0,113	0,552

*p<0,05 □ spearman korelasyon testi

4.10. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin atıştırılmalık olarak ve öğünde yiyecek ve içecek tercihleri

PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin 1., 2., ve 3. atıştırılmalık tercihleri Çizelge 4.35'de verilmiştir. PKOS'lu bireylerin %26,7'si birinci tercih olarak bisküvi/kek, kontrol grubunun ise %26,7 si çikolata/gofret tüketmektedir. PKOS'lu ve kontrol grubunun atıştırılmalık olarak 1., 2. ve 3. tercih ettikleri yiyecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.35. PKOS ve kontrol grubunun atıştırılmalık yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Atıştırılmalıklar	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih Edilen								
Simit	4	13,3	-	-	4	6,7	12,016	0,201
Bisküvi,kek	8	26,7	6	20,0	14	23,3		
Çikolata,gofret	6	20,0	8	26,7	14	23,3		
Tost,poğaç,börek,sandviç	1	3,3	3	10,0	4	6,7		
Kuruyemiş	4	13,3	5	16,7	9	15,0		
Taze Sebze,meyve	3	10,0	-	-	3	5,0		
Yoğurt	-	-	1	3,3	1	1,6		
Kuru meyveler	1	3,3	3	10,0	4	6,7		
Kepekli bisküvi	2	6,8	1	3,3	3	5,0		
Diğer	1	3,3	3	10,0	4	6,7		
2. Tercih Edilen								
Simit	-	-	2	6,7	2	3,3	9,726	0,404
Bisküvi,kek	1	3,3	5	16,7	6	10,0		
Çikolata,gofret	9	30,0	7	23,3	16	26,7		
Tost,poğaç,börek,sandviç	3	10,0	-	-	3	5,0		
Kuruyemiş	4	13,3	3	10,0	7	11,7		
Taze Sebze,meyve	5	16,8	5	16,8	10	16,6		
Yoğurt	1	3,3	2	6,7	3	5,0		
Kuru meyveler	3	10,0	1	3,3	4	6,7		
Kepekli bisküvi	3	10,0	3	10,0	6	10,0		
Diğer	1	3,3	2	6,7	3	5,0		

Çizelge 4.35. (devam) PKOS ve kontrol grubunun atıştırmalık yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Atıştırmalıklar	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
3.Tercih edilen								
Simit	1	3,4	3	10,3	4	6,8	13,043	0,150
Bisküvi,kek	1	3,4	1	3,5	2	3,4		
Çikolata,gofret	4	13,3	1	3,5	5	8,5		
Tost,poğaça,börek,sandviç	3	10,0	2	6,9	5	8,5		
Kuruyemiş	4	13,3	7	24,1	11	18,6		
Taze Sebze,meyve	4	13,3	10	34,5	14	23,7		
Yoğurt	4	13,3	-	-	4	6,8		
Kuru meyveler	4	13,3	2	6,9	6	10,1		
Kepekli bisküvi	2	6,7	-	-	2	3,4		
Diğer	3	10,0	3	10,3	6	10,2		
Toplam	30	100	29	100	59	100		

♦Bireylerin birden fazla tercih yapma hakkı vardır.

Çizelge 4.36’da PKOS ve kontrol grubunda atıştırmalık olarak içecek tercihleri ve tercih etme sıralarının karşılaştırılmasına yer verilmiştir. PKOS’lu ve kontrol grubunun atıştırmalık olarak 1., 2. ve 3. tercih ettikleri içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.36. PKOS ve kontrol grubunun atıştırmalık içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

İçecek	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Çay	17	56,8	17	56,7	34	56,7	5,867	0,750
Kahve	7	23,4	8	26,7	15	25,0		
Gazlı/Kolalı içecek	1	3,3	4	13,3	5	8,3		
Hazır meyve suyu	1	3,3	-	-	1	1,7		
Soda(Sade-meyveli)	1	3,3	1	3,3	2	3,2		
Süt	1	3,3	-	-	1	1,7		
Ayran	1	3,3	-	-	1	1,7		
Diğer (şarap)	1	3,3	-	-	1	1,7		
2. Tercih edilen								
Çay	3	10,0	3	10,0	6	10,0	5,564	0,786
Kahve	17	56,6	16	53,3	33	55,0		
Gazlı/Kolalı içecek	2	6,7	3	10,0	5	8,3		
Hazır meyve suyu	-	-	3	10,0	3	5,0		
Soda(Sade-meyveli)	2	6,7	2	6,7	4	6,7		
Süt	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Ayran	1	3,3	-	-	1	1,7		
Taze meyve suyu	1	3,3	-	-	1	1,7		
Diğer	2	6,7	2	6,7	4	6,6		
3.Tercih Edilen								
Çay	2	6,7	2	6,7	4	6,7		
Kahve	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Gazlı/Kolalı içecek	1	3,3	10	33,3	11	18,3		
Hazır meyve suyu	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Soda(Sade-meyveli)	6	20,0	5	16,7	11	18,3		
Süt	5	16,6	4	13,3	9	15,0		
Ayran	8	26,6	5	16,7	13	21,7		
Taze meyve suyu	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Diğer (şarap, bira)	2	6,7	1	3,3	3	5,0		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.37 ‘de PKOS’lu ve kontrol grubunun sabah öğünlerinde tercih ettikleri yiyecekler ve tercih sıralamaları ve içecekler ve içecek sıralamaları verilmiştir. PKOS ‘lu bireylerin %40’ı süt, %40 ‘ı peynir, %16,7’si yumurta tercih ederken kontrol grubunun %13,3 ‘ü süt, % 73,3’ü peynir, %3,4 ü yumurta tercih etmektedir. PKOS ‘lu ve kontrol grubunun sabah 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$). Her iki gruptaki bireyler ile sabah 1.,2. ve 3. tercih ettikleri içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.37. PKOS ve kontrol grubunun sabah öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Sabah öğününde tercih edilen yiyecekler	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Süt	12	40,0	4	13,3	16	26,7	0,608	0,009
Peynir	12	40,0	22	73,3	34	56,7		
Yumurta	5	16,7	1	3,4	6	10,0		
Diğer	1	3,3	3	10,0	4	6,6		
2. Tercih edilen								
Yoğurt	1	3,5	-	-	1	1,7	5,651	0,752
Peynir	4	13,8	2	6,7	6	10,2		
Zeytin	2	6,9	6	20,0	8	13,6		
Tereyağ/margarin/kaymak	2	6,9	1	3,3	3	5,1		
Reçel/pekmez/bal	2	6,9	2	6,7	4	6,8		
Domates/salatalık/yeşil biber vb.	2	6,9	1	3,3	3	5,1		
Yumurta	6	20,7	10	33,3	16	27,1		
Kahvaltılık mısır/Tahıl Gevreği	7	24,1	5	16,7	12	20,3		
Diğer	3	10,3	3	10,0	6	10,2		
3. Tercih edilen								
Peynir	5	17,2	4	13,3	9	15,3	4,206	0,808
Zeytin	2	6,9	2	6,7	4	6,8		
Tereyağ/margarin/kaymak	3	10,3	2	6,7	5	8,5		
Reçel/pekmez/bal	-	-	1	3,3	1	1,7		
Domates/salatalık/yeşil biber vb.	2	6,9	3	10,0	5	8,5		
Yumurta	6	20,7	10	33,3	16	27,1		
Kahvaltılık mısır/Tahıl Gevreği	7	24,1	3	10,0	10	16,9		
Diğer	4	13,8	5	16,7	9	15,3		
Toplam	29	100,0	30	100,0	59	100,0		

* $p<0,05$

Çizelge 4.38. PKOS ve kontrol grubunun sabah öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Sabah öğününde içecek tercihleri	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Çay	18	81,7	23	95,8	41	89,1	3,529	0,348
Kahve	2	9,1	-	-	2	4,4		
Süt	1	4,6	1	4,2	2	4,4		
Diğer (meyve suyu)	1	4,6	-	-	1	2,1		
2. Tercih edilen								
Çay	3	14,3	-	-	3	6,8	7,345	0,165
Kahve	9	42,9	14	60,8	23	52,2		
Hazır meyve suyu	-	-	1	4,4	1	2,3		
Süt	7	33,3	5	21,7	12	27,3		
Taze meyve suyu	1	4,8	3	13,1	4	9,1		
Diğer	1	4,8	-	-	1	2,3		
3. Tercih edilen								
Kahve	-	-	2	8,7	2	4,7	2,536	0,728
Hazır meyve suyu	2	10,0	3	13,0	5	11,6		
Süt	11	55,0	9	39,1	20	46,5		
Taze meyve suyu	5	25,0	7	30,4	12	27,9		
Diğer	2	10,0	2	8,7	4	9,3		
Toplam	20	100,0	23	100,0	43	100,0		

4.11. PKOS ve Kontrol Grubunun Öğünlerde Tercih Ettikleri Yiyeceklerin Ve İçeceklerin İncelenmesi

Çizelge 4.38 ve Çizelge 4.39 ‘da PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünlerinde tercih ettikleri yiyecekler ve içeceklerin tercih sıralamalarına göre dağılımı verilmiştir. PKOS’lu ve kontrol grubunun öğlen 1.,2. ve 3. sırada tercih ettikleri içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

PKOS’lu bireyler %26,7 köfte, %36,7 tavuk %30 etli sebze yemekleri tercih ederken, kontrol grubundaki bireyler %3,7 köfte, %14,8 tavuk, %44,4 etli sebze yemekleri tercih

etmektedir. Kontrol grubundaki bireyler %7,4 birinci sırada pilav/makarna, çorba ya da salata tercih ederken, PKOS'lu bireyler birinci sırada bu yiyecekleri tercih etmemektedir. PKOS'lu ve kontrol grubunun öğle öğününde 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.39. PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Öğle öğününde içecek tercihi	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Gazlı/kolalı içecek	8	40,0	16	66,7	24	54,6	2,699	0,215
Hazır meyve suyu	1	5,0	1	4,2	2	4,6		
Soda(Sade-Meyveli)	2	10,0	-	-	2	4,6		
Ayran	8	40,0	6	25,0	14	31,8		
Taze meyve suyu	-	-	1	4,1	1	2,3		
2. Tercih edilen								
Gazlı/kolalı içecek	5	25,0	3	12,5	8	18,2	5,899	0,685
Hazır meyve suyu	2	10,0	5	20,8	7	15,9		
Soda(Sade-Meyveli)	6	30,0	9	37,5	15	34,1		
Ayran	6	30,0	5	20,8	11	25,0		
Diğer	1	5,0	2	8,3	3	6,8		
3.Tercih edilen								
Çay	3	15,0	2	8,3	5	11,4	4,789	0,830
Gazlı/kolalı içecek	3	15,0	3	12,5	6	13,6		
Hazır meyve suyu	2	10,0	2	8,3	4	9,1		
Soda (sade-meyveli)	4	20,0	3	12,5	7	15,9		
Ayran	5	25,0	9	37,5	14	31,8		
Taze meyve suyu	-	-	2	8,3	2	4,6		
Diğer	3	15,0	3	12,5	6	13,6		
Toplam	20	100,0	24	100,0	44	100,0		

Çizelge 4.40. PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Öğle öğününde yiyecek tercihleri	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Köfte	8	26,7	1	3,7	9	15,0	7,831	0,013*
Tavuk	11	36,7	4	14,8	15	25,0		
Etli sebze yemekleri	9	30,0	12	44,4	21	35,0		
Pilav/makarna/börek	-	-	2	7,4	2	4,3		
Çorba	-	-	2	7,4	2	4,3		
Zeytinyağlı	1	3,3	4	14,8	5	8,3		
Salata	-	-	2	7,4	2	4,3		
Meyve	1	3,3	-	-	1	1,7		
Diğer	-	-	3	0,1	3	1,1		
2. Tercih edilen								
Köfte	5	16,7	-	-	5	7,9	11,710	0,131
Tavuk	5	16,7	4	13,4	9	14,3		
Balık	2	6,6	-	-	5	7,9		
Etli Sebze yemekleri	4	13,4	6	20,0	10	15,9		
Etli kurubaklagil yemekleri	4	13,4	6	20,0	10	15,9		
Pilav/makarna/börek	3	10,0	3	10,0	6	9,5		
Çorba	3	10,0	8	26,7	11	17,4		
Salata	3	10,0	1	3,3	4	6,4		
Diğer	1	3,2	2	6,6	3	4,8		
3. Tercih edilen								
Köfte	1	3,4	2	6,7	3	5,1		
Tavuk	2	6,8	-	-	2	3,3		
Balık	2	6,8	2	6,7	4	6,7		
Etli Sebze yemekleri	2	6,8	1	3,3	3	5,1		
Etli kurubaklagil yemekleri	1	3,4	1	3,3	2	3,3		

Çizelge 4.40. (devam) PKOS ve kontrol grubunun öğle öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Öğle öğününde yiyecek tercihleri	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
3.Tercih Edilen								
Pilav/makarna/börek	9	31,0	11	36,7	20	33,4	5,881	0,883
Çorba	5	15,2	5	16,7	10	16,7		
Zeytinyağlı yemek	2	6,8	2	6,7	4	6,7		
Salata	4	13,0	4	13,3	8	13,3		
Meyve	1	3,4	-	-	1	1,6		
Sütlü tatlılar	-	-	1	3,3	1	1,6		
Hamur tatlıları	-	-	1	3,3	1	1,6		
Diğer	1	3,4	-	-	1	1,6		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.40 ve Çizelge 4.41’de bireylerin akşam öğünlerinde tercih ettikleri yiyecekler ve içeceklerin dağılımı verilmiştir. PKOS’lu ve kontrol grubunun akşam öğününde tercih ettikleri yiyecekler ve içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.41. PKOS ve kontrol grubunun akşam öğünündeki içecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Akşam Öğününde İçecek Tercihleri	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p		
	(n:30)		(n:30)		(n:60)					
	S	%	S	%	S	%				
1. Tercih edilen										
Gazlı/kolalı içecek	8	40,0	17	70,8	25	56,8	6,644	0,129		
Hazır meyve suyu	1	5,0	1	4,2	2	4,6				
Soda(Sade-Meyveli)	1	5,0	-	-	1	2,3				
Süt	1	5,0	-	-	1	2,3				
Ayran	9	45,0	5	20,8	14	31,8				
Taze meyve suyu	-	-	1	4,2	1	2,2	2,467	0,463		
Toplam	20	100,0	24	100,0	44	100,0				
2. Tercih edilen										
Gazlı/kolalı içecek	6	30,0	3	12,5	9	20,5			2,467	0,463
Hazır meyve suyu	1	5,0	5	20,8	6	13,6				
Soda(Sade-Meyveli)	7	35,0	9	37,5	16	36,4				
Ayran	5	25,0	5	20,8	10	22,7				
Diğer	1	5,0	2	8,4	3	6,8				
Toplam	20	100,0	24	100,0	44	100,0	3,148	0,892		
3. Tercih edilen										
Çay	2	10,0	2	8,3	4	9,1			3,148	0,892
Gazlı/kolalı içecek	3	15,0	2	8,3	5	11,4				
Hazır meyve suyu	2	10,0	2	8,3	4	9,1				
Soda(Sade-Meyveli)	4	20,0	4	16,7	8	18,2				
Ayran	4	20,0	9	37,6	13	29,6				
Taze meyve suyu	-	-	1	4,1	1	2,3	3,148	0,892		
Diğer	5	25,0	4	16,7	9	20,5				
Toplam	20	100,0	24	100,0	44	100,0				

Çizelge 4.42. PKOS ve kontrol grubunun akşam öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Akşam öğününde yiyecek tercihleri	PKOS (n:30)		KONTROL (n:30)		TOPLAM (n:60)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
1. Tercih edilen								
Köfte	15	50,0	11	36,7	26	44,1	6,721	0,458
Tavuk	3	10,0	4	13,4	7	11,0		
Balık	-	-	1	3,3	1	1,7		
Etli sebze yemekleri	5	16,7	1	3,3	6	9,2		
Pilav/makarna/börek	4	13,3	5	16,7	9	15,3		
Çorba	2	6,7	3	10,0	5	8,5		
Zeytinyağlı	1	3,3	3	10,0	4	6,8		
Salata	-	-	1	3,3	1	1,7		
Diğer	-	-	1	3,3	1	1,7		
2. Tercih edilen								
Köfte	7	23,3	2	6,7	9	15,0	3,706	0,090
Tavuk	9	30,0	17	56,7	26	43,3		
Etli Sebze yemekleri	4	13,3	2	6,7	6	10,0		
Etli kurubaklagil yemekleri	4	13,3	-	-	4	6,7		
Etli dolma/sarma	-	-	1	3,3	1	1,7		
Pilav/makarna/börek	1	3,3	4	13,3	5	8,3		
Çorba	3	10,0	3	10,0	6	10,0		
Zeytinyağlı	1	3,3	1	3,3	2	3,3		
Salata	1	3,3	-	-	1	1,7		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

Çizelge 4.42. (devam) PKOS ve kontrol grubunun akşam öğünündeki yiyecek tercihleri ve tercih etme sıralamalarına göre dağılımı

Akşam öğününde yiyecek tercihleri	PKOS		KONTROL		TOPLAM		χ^2	p
	(n:30)		(n:30)		(n:60)			
	S	%	S	%	S	%		
3.Tercih edilen								
Köfte	2	6,6	4	13,5	6	10,3	11,829	0,223
Tavuk	2	6,6	2	6,6	4	6,9		
Balık	1	3,3	5	16,7	6	10,3		
Etli Sebze yemekleri	7	23,4	5	16,7	12	20,7		
Etli kurubaklagil yemekleri	-	-	3	10,0	3	5,2		
Pilav/makarna/börek	6	20,0	7	23,3	13	22,4		
Çorba	5	16,7	2	6,6	7	12,1		
Zeytinyağlı yemek	4	13,5	1	3,3	5	7,0		
Salata	1	3,3	-	-	1	1,7		
Sütlü tatlılar	1	3,3	-	-	1	1,7		
Diğer	1	3,3	1	3,3	1	1,7		
Toplam	30	100,0	30	100,0	60	100,0		

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, yaşları 19-40 yıl arasında olan, doktor tarafından PKOS tanısı almış ve PKOS dışında herhangi bir kronik hastalık tanısı olmayan yaş ortalaması $31,1 \pm 6,42$ yıl olan 30 PKOS olgusu ve herhangi bir kronik hastalık tanısı olmayan, yaş ortalaması $30,9 \pm 6,06$ yıl olan 30 kadından oluşan kontrol grubu olmak üzere 60 kadında beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri, antropometrik ölçümleri, BİA sonuçları, biyokimyasal bulguları ile serum D vitamini, metabolik sendrom ve insülin direnci arasındaki ilişki incelenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin sigara, alkol, içeceklerde şeker/tatlandırıcı kullanım durumları ve genel beslenme alışkanlıkları da sorgulanmıştır. Hem kontrol grubu hem de PKOS tanısı alan grup için sigara ve alkol tüketimi; morbidite ve mortaliteyi artıran alışkanlıklardır. PKOS tanısı alan kişilerde sigara tüketimine bağlı olarak vücuda alınan nikotinin, testosteron hormonunu etkilediği, metabolik sendrom riskini artırdığı, kan yağlarında daha hızlı artışa neden olabileceği gösterilmiştir [177]. Alkol tüketimi, sigara ve psikososyal stres gibi ek yaşam tarzı faktörlerini de değiştirmek PKOS'da tedavinin etkinliğini artırmakta önerilmektedir [177,178]. Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan grupta %30 sigara kullanımı, %53,3 alkol tüketimi görülmekte, kontrol grubunda %23,3 sigara kullanımı, %53,3 alkol tüketimi görülmektedir. PKOS grubunda ayda 1 kez alkol tüketen 9 birey (%56,3), kontrol grubunda 7 birey (%46,7) bulunmaktadır (Çizelge 4.3). Her iki grup arasında alkol ve sigara tüketimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Türkiye'de 2013 yapılan bir çalışmada kadınlarda sigara kullanımı %15,8 bulunmuştur [179]. DSÖ 2011 verilerine göre Türkiye'de en az bir kez alkol tüketim oranı %79,6 olarak bulunmuştur [180]. Yapılan bu çalışmada hem kontrol grubu hem PKOS tanısı alan grupta sigara kullanımı Türkiye'de yapılan çalışmaya göre daha yüksek, alkol kullanımı ise daha düşüktür.

PKOS üretken çağdaki kadınların %5-7'sini etkileyen en yaygın endokrin problem olarak görülmekte ve temelinde genetik yapısında etkili olduğu bilinmektedir [181]. PKOS ve gen üzerinde yapılan çalışmalar olmasına rağmen, PKOS'un temelindeki genleri açıklayabilmek ve tedavi seçeneklerini geliştirebilmek adına daha geniş örneklemeler ile yapılan çalışmalara da ihtiyaç duyulmaktadır [182,183].

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin birinci derece akrabalarında PKOS görülme sıklığı sorgulanmış ve 30 PKOS tanısı alan bireyin %30'nun birinci derece akrabasında da PKOS olduğu sonucu bulunmuştur (Çizelge 4.5). Hoque ve arkadaşlarının [184] çalışmasında; PKOS tanısı alan 61 kadın ve birinci derece akrabaları incelendiğinde, %67'sinin annesinde %87'sinin de kız kardeşlerinde PKOS bulguları olduğu görülmüştür. Kahsar-Miller ve arkadaşlarının [185] çalışmasında ise PKOS tanısı alan bireylerin annelerinde PKOS görülme oranı %24, kız kardeşlerinde görülme oranı %32 bulunmuştur. Türkiye 'de yapılan bir çalışmada da PKOS tanısı alan bireylerin annesinde PKOS görülme sıklığı %8, kız kardeşinde %16 bulunmuştur [34]. Pehlivanoğlu'nun [186], Türkiye'de 29 PKOS olgusu ve kontrol grubu ile yaptığı bir çalışmada PKOS'lu hastaların annelerinin %46'sında, kız kardeşlerinin %14'ünde metabolik parametrelerin bozulduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmada PKOS'lu bireylerin birinci derece akrabalarında PKOS olma durumu sorgulanmış ancak anne ve kız kardeşler olarak sınıflandırma yapılmamıştır. Ailesel, metabolik ve endokrin verilere dayanarak PKOS; tip 2 DM ve obezite ile de benzer karmaşık bir genetik özellik göstermektedir, PKOS görülme sıklığındaki artış çevresel faktörlerin yanı sıra genetik bir miras olarak aktarılması ile de ilişkilendirilebilir. Bu çalışma da PKOS'un genetik olarak aktarımında yüksek olduğunu göstermekte, giderek artan PKOS prevalansının ilerleyen yıllarda daha da artabileceğini işaret etmektedir.

DSÖ yetişkinler de enerjinin %10'dan daha azının (50 g /gün şeker) şekerden gelmesini önermekte aynı zamanda %5'e kadar da bu oranın çekilmesinin gerekliliği tartışılmaktadır [187]. Bu çalışmada bireylerin çay/kahve/bitki çayı vb içeceklerde şeker kullanım durumu sorgulanmış ve şeker kullanan bireylerin ortalama günlük tüketim miktarları alınmıştır. İçeceklerinde şeker kullanma durumu sorgulanan bireylerden PKOS'lu kadınların % 83,3'ü, kontrol grubundaki kadınların ise %66,7'si şeker kullanmadığını belirtmiştir (Çizelge 4.6). PKOS ve kontrol grubunda içeceklerde şeker ve tatlandırıcı kullanımı açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Ancak şeker kullandığını belirten PKOS'lu kadınların günlük ortalama şeker tüketim miktarları $7,6\pm5,76$ g/gün iken, kontrol grubunun $23,9\pm20,29$ g/gün'dür (Çizelge 4.6). Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p< 0,05$). PKOS ve kontrol grubunda içeceklerde şeker kullanma oranı düşük olmakla birlikte, kontrol grubundaki bireylerden şeker kullananların günlük şeker kullanım miktarları PKOS'lu bireylerden daha yüksektir.

Avrupada yetişkinlerde şekerden gelen enerji %7-8 olarak bulunmuştur. TBSA 2010 verilerine göre Türkiye genelinde şeker tüketimi kadınlarda günlük ortalama 30,2 gram olarak saptanmıştır [188].

PKOS tanısı alan bireylerde bozulmuş glikoz toleransı, DM ve kardiyovasküler hastalık risklerinin de artmış olmasından dolayı içecekler ile yüksek oranda şeker almak, bu hastalıklarının ortaya çıkma süresini hızlandırabilmektedir. Çalışmanın sonuçlarına göre her iki grupta da sadece içeceklere ilave edilen günlük ortalama şeker tüketimi 50 gr'dan daha azdır. Ancak kontrol grubunda içeceklerde kullanılan şeker miktarının PKOS grubuna göre daha fazla olması PKOS ile değil, bireysel yeme davranışlarındaki farklılıklar ile açıklanabilir.

Az az sık sık beslenmenin ve öğün atlamamanın vücut ağırlığı ve kan şekeri regülasyonu üzerine olumlu etkileri bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda da sık beslenmenin iştah kontrolü sağladığı bulunmuştur [189,190]. PKOS'lu bireylerde 6 öğün beslenmenin tokluk insülin değerlerini dengelediği ve insülin direncini azalttığı bulunmuştur [191,192]. Yapılan bu çalışmada bireylerin öğün düzenleri de sorgulanmıştır. PKOS ve kontrol grubundaki bireyler daha çok öğle öğününü atlarken gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Yapılan bir çalışmada PKOS tanısı alan 60 kişiden 3 günlük besin tüketim kayıtları alınmış ve incelenmiştir ve bireylerin geç kahvaltı yaptığı için öğün atladığı ve BKİ ile ilişkili olduğu görülmüştür [193]. Diğer bir çalışmada ise; 24 hafta boyunca PKOS tanısı alan 40 kadın 6 öğün beslendiğinde 3 öğün beslenenlere göre insülin salınımının daha düzenli olduğu görülmüştür [191].

Bu çalışmada bireylerin ara öğünlerden ziyade ana öğünleri daha çok atlaması atıştırma alışkanlıklarının olduğunu göstermektedir. Öğle öğününü atlama sıklığının yüksek olduğu bu çalışma grubunda öğün sayısının az olmasının sonucu olarak yapılan çalışmalar ile paralel vücut ağırlığı artışı ve insülin direnci riskinin yüksek olması beklenebilir.

5.1. PKOS ve Kontrol grubunun Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

DSÖ fiziksel aktiviteyi iskelet kasları tarafından üretilen enerji gerektiren herhangi bir bedensel hareket (çalışırken, oynarken, ev işleri yaparken ve boş zamanlarda yapılan hareketler dahil) olarak tanımlamaktadır. Yetersiz fiziksel aktivite dünyada önde gelen 10 ölüm nedeni arasındadır. DSÖ 2015 raporuna göre dünyada her 4 kişiden 1'i inaktiftir ve 18-65 yaş arası yetişkinlere sağlığın korunması ve geliştirilmesi için haftada en az 150 dk orta şiddette veya 75 dk yüksek şiddetli fiziksel aktivite yapması önerilmektedir [194].

Teknolojinin beraberinde getirdiği kolaylıklar sayesinde insanların birçoğu günlük olarak yaptığı fiziksel aktiviteyi azaltmış ve daha fazla inaktif hale gelmiştir. Bu değişiklikler arasında kişilerin sağlık durumunu etkileyen fiziksel aktivite düzeyide giderek düşmekte ve buna bağlı olarak da farklı sağlık sorunları ortaya çıkabilmektedir. Sağlığın korunması açısından düşünüldüğünde, bu durum fiziksel aktivitenin önemini giderek arttırmaktadır [195]. Yapılan çalışmalarda PKOS'da insülin direnci ve obezite tedavisinin, sendromun seyrini değiştirdiği gösterilmekte ve diyet ile birlikte egzersizin gerekliliği de tartışılmaktadır [90,93,11,196].

Yapılan bu çalışmada bireylerin fiziksel aktivite durumları IPAQ kısa form anketi ile sorgulanmıştır. PKOS'lu bireylerin %76,7'si inaktif, %23,3 minimal aktif ve kontrol grubunun %73,3'ü inaktif, %27,7'si minimal aktiftir (Çizelge 4.7). PKOS ve sağlık grupta aktif birey ise bulunmamaktadır. Bu sonuçlar Türkiye'de yapılan diğer çalışmalar ile de benzerdir. Türkiye'de 2006 yılında yapılan Ulusal Hane Halkı Araştırmasına göre (beş bölge 18 yaş üstü 11.481 bireyde) ise bireylerin %20.32' sinin hareketsiz yaşadığı, %15.99' unun yetersiz düzeyde fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır. TBSA-2010 verilerine göre; Türkiye'de 31-50 yaş arası kadınların %74,8'i inaktiftir ve kadınların %10,2'si hergün egzersiz yapmaktadır. Haftada 3-4 kez egzersiz yapanlar ise %4,7'yi oluşturmaktadır [197].

Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin oturarak geçirdikleri süre fazla, kontrol grubunun ise orta şiddetli fiziksel aktivite için harcadıkları süre fazla olmasına rağmen her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Yapılan başka bir çalışmada ise benzer sonuçlar bulunmuştur. Seksendört PKOS ve 79 kontrol grubu arasında fiziksel aktivite düzeyi benzer bulunmuştur. Kontrol grubunun orta şiddetli

fiziksel aktiviteye harcadıkları süre daha fazla iken, PKOS tanısı alan bireylerin oturarak geçirdikleri süre daha fazla bulunmuştur. PKOS tanısı alan bireyler günün 300 dk'sını oturarak geçirirken kontrol grubundaki bireyler 260 dk yı oturarak geçirmektedir [198].

PKOS da insülin direncini düşürmek ve vücut ağırlığı kaybı için diyet ve egzersizin birlikte uygulanmasının tedavinin etkinliğini artırdığı gösterilmektedir [196].

5.2. PKOS ve Kontrol grubunun Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Antropometri; değişik yaş, cinsiyet ve beslenme durumundaki bireylerin fizik boyutlarının (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, çevre ölçümleri vb.) ölçülmesi ve vücut bileşiminin (yağ ve kas dokusunun) saptanmasıdır. Bu çalışmada antropometri verileri PKOS ve kontrol grubunda hastalık risklerini ve vücut bileşimindeki farklılıkları değerlendirmede kullanılmıştır.

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin vücut ağırlığı ortalaması $81,0 \pm 14,11$ kg, boy uzunluğu ortalaması $164,6 \pm 5,52$ cm; kontrol grubunun vücut ağırlığı ortalaması $75,3 \pm 13,35$ kg, ve boy uzunluğu ortalaması $160,8 \pm 7,15$ cm bulunmuştur (Çizelge 4.10). Çalışmaya alınan bireylerin yaş ve vücut ağırlığı açısından eşleştirmesi yapılarak belirlendiğinden PKOS tanısı alan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması kontrol grubundaki bireylerden daha yüksek olmakla birlikte bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Ancak PKOS'lu bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre boy uzunluğu istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

TBSA-2010 çalışması sonucuna göre Türkiye' de kadınlarda ortalama vücut ağırlığı ve boy uzunlukları sırası ile $70,9 \pm 15,5$ kg ve $156,8 \pm 6,5$ cm olarak saptanmıştır [199]. Bu çalışmada hem kontrol grubundaki hem de PKOS tanısı alan bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğu Türkiye ortalamasına göre daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışma 2010'dan bu yana Türkiye'de vücut ağırlığındaki artışın devam ettiğini desteklemektedir. PKOS'lu bireylerin boy uzunluğunun kontrol grubundaki bireylerden daha fazla olmasını destekleyen başka çalışma bulunmamakla birlikte, bu durum bireyler arasındaki çevresel faktörler ve genetik farklılıklar ile açıklanabilir.

Obezite tüm dünyada hızla artan bir halk sağlığı sorunudur. PKOS tanısı alan kişilerde de obezite prevalansı %10-50 arasında değişimle birlikte hem hastalığın nedeni hem de sonuçları ile ilişkilendirilmektedir.

Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin BKİ ortalaması; $29,9 \pm 5,08 \text{ kg/m}^2$, kontrol grubunun BKİ ortalaması $29,2 \pm 5,60 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.10). Türkiye’de kadınların ortalama BKİ’si TBSA sonuçlarına göre $28,9 \pm 6,4 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur [198]. PKOS’lu ve kontrol grubundaki bireyler arasında BKİ’ne göre eşleştirme yapıldığından her iki grup arasındaki fark istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte ($p > 0,05$), TBSA sonuçları ile karşılaştırıldığında BKİ ortalaması bu çalışmada daha yüksek bulunmuştur.

PKOS ve sağlıklı grup ile yapılan bir çalışmada ise; PKOS tanısı alan bireylerin BKİ ortalaması $32,1 \pm 9,3 \text{ kg/m}^2$ bulunurken, kontrol grubunda $29,0 \pm 6,0 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur [200]. PKOS’lu 130 birey ve 173 sağlıklı birey üzerinde yapılan bir çalışmada ise PKOS tanısı alan bireylerin BKİ ortalaması $31,4 \text{ kg/m}^2$, kontrol grubunun ise BKİ ortalaması $28,5 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur [201]. Başka bir çalışmada da PKOS tanısı alan bireyler oligoanovulasyon, hiperandrojenizm, USG de polikistik over görüntüsü gibi tanı kriterlerinin varlığına göre sınıflandırıldığında hiperandrojenizm ve oligo/anovulasyon olan grupta BKİ ortalaması $31,47 \pm 3,2 \text{ kg/m}^2$ bulunurken diğer grupta $26,9 \pm 5,59 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur [202]. Literatüre baktığımızda PKOS’lu olgularda BKİ kontrol grubuna göre daha yüksektir [203]. Ancak Remsberg ve arkadaşlarının [204] yaptığı çalışmada PKOS’lu olgular ile kontrol olgularının BKİ’lerinin birbirine benzer olduğu da bulunmuştur.

Yapılan bu çalışmada PKOS ve kontrol grubundaki bireyler BKİ’ne göre sınıflandırdığında; PKOS’lu bireylerin %6,6’sı normal, %56,7’si hafif kilolu, %36,7’si obez ve zayıf birey bulunmamaktadır. Kontrol grubunun ise %3,3’ü zayıf, %20’si normal, %33,3’ü hafif kilolu, %43,4’ü obezdir (Çizelge 4.11). PKOS ve kontrol grubu BKİ eşleştirilmesi yapılarak seçildiğinden BKİ sınıflandırmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). PKOS tanısı alan bireylerin %93,4’ünün, kontrol grubunun %76,7’sinin BKİ 25 kg/m^2 ’den yüksek bulunmuştur. Thathapudi ve arkadaşlarının [205] çalışmasında PKOS tanısı alan bireylerden BKİ 25 kg/m^2 üzerinde olan bireylerin oranı %70 olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise PKOS tanısı alan

bireylerin %21'i normal vücut ağırlığında, %23'ü hafif kilolu ve %56'sı obez olarak bulunmuştur [206]. Farklı etnik gruplar ile yapılan çalışmalar da PKOS tanısı alan bireylerin %35-80'nin hafif kilolu ve %20-69'unun obez olduğu görülmektedir, bu parametreler arasındaki farklılık etnik nedenler ile açıklanmaktadır [207-212]. Beş yılda bir tekrarlanan Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA-2013) sonuçları incelendiğinde de obezitenin kadın nüfusta giderek arttığı görülmektedir. Bu araştırma sonuçlarına göre 15-49 yaş grubu kadınlarda hafif kiloluluk ($BKİ=25-29,9 \text{ kg/m}^2$) prevalansı %28,67, obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) prevalansı ise %26,5 olarak bulunmuştur [32]. TURDEP-II çalışmasında ise kadınlarda obezite prevalansı %44 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada benzer sonuçlar bulunmakla birlikte PKOS tanısı alan grupta hafif kiloluluk prevalansı TNSA çalışmasından da yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin fenotipleri ve bireylerin yeme alışkanlıkları, çevresel faktörler, genetik farklılıklar BKİ'ni etkilemektedir. Obezite tek bir nedene bağlı gelişmeyen kompleks, endokrin ve metabolik bir sorundur. Bu çalışmada obezite görülme oranının yüksek olması bireylerin aktivite düzeyinin düşük olması ve aktif bireyin hiç olmaması ile de dolaylı olarak ilişkilendirilebilir. Obezite görülme sıklığı yıllara göre artmakla birlikte, bu hem kontrol grubundaki hem de PKOS'lu bireylerde kronik hastalık görülme riskini de artırabilir. Obezite bu nedenle endokrin problemleri olan kişiler dışında tüm toplumu etkileyen kompleks bir sağlık problemi olarak ele alınmalıdır.

Bel çevresi abdominal obezitenin, vücutta yağın bölgesel dağılımının önemli bir göstergesi olup, diyetle bağlı kronik hastalıklar için risk tanımlayıcıdır. DSÖ tarafından bel çevresi değerlerinin kadınlarda $<80 \text{ cm}$ olması önerilmektedir. Kadınlarda $80-88 \text{ cm}$ arasında olmasının önlem alınmasının gerekliliğinin/risk olduğunun, $\geq 88 \text{ cm}$ olması ise yüksek risk olduğunun göstergesi olarak kabul edilmektedir [213]. PKOS tanısı alan kadınlarda obezite periferik dokularda yağlanmanın yanı sıra, obeziteden bağımsız olarak intra abdominal yağlanma şeklinde de görülmektedir [214].

Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde bel çevresi ortalaması $94,5 \pm 11,72 \text{ cm}$, kalça çevresi ortalaması $110,3 \pm 9,73 \text{ cm}$, kontrol grubunun bel çevresi ortalaması $91,3 \pm 13,06 \text{ cm}$, kalça çevresi ortalaması $108,1 \pm 9,79 \text{ cm}$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.10). PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Türkiye genelinde kadınların bel çevresi ortalaması $90,1 \pm 15,2 \text{ cm}$ 'dir [215]. Bu

çalışmada kontrol grubunun bel çevresi ortalaması TBSA sonuçlarına daha yakın bulunurken, PKOS olan grupta bel çevresi daha yüksek bulunmuştur.

Bel çevresine sınıflandırmasına göre PKOS'lu bireylerin %3,3'ü, kontrol grubunun %13,3'ü normal sınıfta ve PKOS'lu ve kontrol grubunun %16,7'si risk grubunda yer almaktadır. PKOS'lu bireylerin %80'ninde, kontrol grubunun ise %70'de abdominal obezite görülmektedir (Çizelge 4.12). TBSA sonuçlarına göre kadınların %26,6'sının bel çevresi 80 cm'nin altında ve normal değerlerdedir. Buna karşın kadınların %53,9'unun bel çevresi 88 cm üzerindedir ve bu durum kronik hastalık açısından da yüksek risk taşıdıklarını göstermektedir [215].

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu ve kontrol grubunun bireylerin bel-kalça oranları sırasıyla $0,9\pm0,06$ ve $0,8\pm0,07$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.10). Bel/kalça oranı sınıflandırmasına göre PKOS tanısı alan bireylerin %56,7 si, kontrol grubunun ise %53,3 ü risk grubunda yer almaktadır (Çizelge 4.12). PKOS'lu bireylerde abdominal obezite görülme oranı daha fazla olmakla birlikte her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bir çalışmada bel-kalça oranı PKOS lu bireylerde $0,83\pm0,09$ bulunurken, kontrol grubunda $0,79\pm0,08$ olarak bulunmuştur, PKOS tanısı olan bireylerde abdominal obezitenin daha fazla görüldüğü saptanmıştır [216]. Dörtüzbir PKOS'lu ile NHANES-1 çalışmasından 2586 sağlıklı kişinin karşılaştırıldığı bir çalışmada PKOS'u olan kişilerin %63'ünde bel-kalça oranı 0,8'den fazla iken, sağlıklı kişilerde bu oran %35 olarak bulunmuştur [72]. Başka bir çalışmada ise PKOS tanısı alan 72 birey ve sağlıklı 30 kişi incelenmiş, PKOS tanısı alan bireylerde bel-kalça oranı $0,80\pm0,07$ bulunurken, kontrol grubunda $0,80\pm0,10$ olarak bulunmuştur. PKOS ve kontrol grubunda vücut ağırlığı ve BKİ arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, bel-kalça oranı arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır [217]. Son yıllarda yapılan bir çalışmada da bu çalışma ile benzer olarak PKOS tanısı alan bireylerin bel-kalça oranı $0,94\pm0,04$ bulunurken, kontrol grubunda $0,79\pm0,05$ olarak bulunmuştur. Hiperandrojenizm ve adet düzensizliği olan PKOS tanısı alan bireylerin bel çevresi ve BKİ'i, adet düzensizliği olmayan PKOS tanısı alan bireyler ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur [205].

Bu çalışmada obezite görülme oranının yüksek olması, bel-kalça oranı sınıflandırmasına göre her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmaması ile

ilişkilendirilebilir. Ancak PKOS tanısı olan bireylerde abdominal obezite görülme oranının yüksek olması diğer çalışmalar ile de desteklenmektedir. PKOS da görülen abdominal obezite; insülin direnci, hiperlipidemi, metabolik sendrom gibi kronik hastalık riskleri ile de ilişkilendirilebilir.

PKOS'da obezitenin değerlendirmesine yönelik bir diğer yöntem biyoelektrik impedans analizidir. Vücut yağ kütleindeki artışın PKOS tanısı alan bireylerde bu sendromu daha karmaşık hale getirdiği bilinmektedir. Hiperandrojenizm vücut yağ kütleindeki artış ile de ilişkilendirilmekte ve yağlanmanın artması da hiperinsülinemi ve hipertrigliserideminin gelişmesine neden olabilmektedir [218,221,222].

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu grupta yağsız vücut kütlesi ortalaması $47,8 \pm 4,23$ kg, total vücut suyu yüzdesi ortalaması $\%41,8 \pm 4,50$ bulunurken, kontrol grubunda bu veriler sırası ile; $30,3 \pm 10,04$ kg, $\%39,2 \pm 7,13$ 'dür (Çizelge 4.10). PKOS'lu bireylerin total vücut yağ kütlesi kontrol grubundaki bireylerden daha yüksek olmakla birlikte her iki grupta bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Başka bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin vücut yağ oranı $\%40,5$ bulunurken, kontrol grubunda bu oran $\%34,9$ olarak bulunmuştur. Her iki grup arasındaki fark da anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) [223]. Yağ ölçüm yöntemlerinin de karşılaştırıldığı bir çalışmada PKOS ve kontrol grubunda BIA yöntemi ile elde edilen vücut kompozisyonlarına göre PKOS tanısı alan grupta vücut yağı $\%32$, kontrol grubunda $\%35$ olarak bulunmuş ve skinfold kaliper ile yapılan ölçümlerde PKOS tanısı alan bireylerde karın ve kol bölgesindeki yağ kütlesi, kontrol grubundaki bireylere göre daha fazla bulunmuştur [224].

Diğer taraftan 365 PKOS ve 125 sağlıklı birey ile yapılan bir çalışmada PKOS'lu bireylerde fenotipin vücut kompozisyonuna etkisi incelenmiş ve vücut kompozisyonu ölçümleri karşılaştırılmıştır ve vücut kompozisyonunun androjen düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. PKOS tanısı alan bireylerden anovulasyon ve hiperandrojenizmin birlikte görüldüğü grupta vücut yağ kütlesi oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunurken, anovulasyonu olan PKOS'lu grup ile kontrol grubu arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır [225]. Yapılan çalışmalarda PKOS'da artan abdominal yağlanmanın lipit profilinde anormalliklere ve insülin direncine neden olduğu savunulmaktadır. Ancak vücut kompozisyonunda kalp damar sağlığı ile ilişkili tek bileşenin yağ olmadığı saptanmıştır. Obez kadınlarda kas yoğunluğunda fazla olduğu da

bulunmuştur. Vücut yağ ve kas kütlesindeki artış, insülin ve androjen hormonları üzerine etkisi ile dolaylı olarak karotis intima kalınlığındaki artış ile ilişkilendirilmekte ve karotis intima kalınlığı aterosklerozis ve koroner kalp hastalıkları açısından takip edilmesi gereken bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [226,227]. Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin yağsız vücut kütlesi ortalaması $47,8 \pm 4,23$ kg bulunurken, kontrol grubunun yağsız vücut kütlesi ortalaması $45,2 \pm 5,07$ kg bulunmuştur. PKOS ve kontrol grubu arasında yağsız vücut kütlesi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p < 0,05$).

Japon kadınlar ile yapılan bir çalışmada kas kütlesinin artışının androjen artışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur [227]. PKOS'lu 95 kadın ve 90 sağlıklı kadın ile yapılan çalışmada vücut kompozisyonlarına bakıldığında, vücut yağ oranı arasında gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmezken, bu çalışma ile benzer olarak PKOS tanısı alan bireylerin vücut kas oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Vücut kas kütlesi oranı ile insülin ve androjen hormon düzeyleri arasında da anlamlı bir ilişki saptanmıştır [228].

Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin dinlenme metabolik hızı ($1568 \pm 107,75$ kkal), sağlıklı bireylerden ($1492,3 \pm 131,43$ kkal) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.10). Başka bir çalışmada ise PKOS ve kontrol grubunda İnbody cihazı ile vücut yağ, kas ölçümü ve dinlenme metabolizma hızı hesaplanması gerçekleştirilmiş, PKOS ve kontrol grubunda dinlenme metabolizma hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) [223]. PKOS'lu 91 birey ve 48 kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada da PKOS tanısı olan bireylerde DMH'nın daha düşük olduğu bulunmuştur [228]. Yapılan çalışmalarda dinlenme metabolizma hızı ile PKOS ve obezite arasında anlamlı bir ilişki kurulamamakta, PKOS'un metabolizma hızından ziyade iştah hormonları ve insülin direnci üzerine etkisinden kaynaklı olarak obezite ile ilişkilendirilebildiği sonucu çıkarılmaktadır [229,230].

Bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin %83,3'nin kontrol grubunun %66,7'sinin son 6 ay içerisinde vücut ağırlığında artış görülmüştür (Çizelge 4.13). Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p > 0,05$), son 6 ay içerisinde vücut ağırlığındaki değişim obezite riskini ve ilerleyen yıllarda obezite ile ilişkili kronik hastalıkların (DM, tansiyon, hiperlipidemi vb) gelişme riskini de artırabilir.

Diğer çalışmalar ile benzer sonuçlar görülmekle birlikte bu çalışmada örneklem sayısının az olması, bireylerin fenotiplerinde ve yaşam şekillerindeki farklılıklar, çalışmaya katılanların çoğunlukla BKİ yüksek ve inaktif bireyler olması, Bodystat 1500 cihazı ile segmental vücut analizi yapılamaması, PKOS ve kontrol grubu arasında vücut yağ oranları arasındaki farklılığın belirlenmesinde sınırlayıcı olmuştur. Ancak PKOS’lu bireyler de kas kütlelerinin daha yüksek olduğu sonucu diğer çalışmalar ile de desteklenmektedir. PKOS’da obezite görülme oranının yüksek olması, obez bireylerde de vücut kas oranının artması ile ilişkilendirebileceğimiz bu sonucu, endokrin ve metabolik parametreler ve hiperandrojenizm ile ilişkilendirilmek için daha kapsamlı çalışmalara da ihtiyaç vardır.

5.3. PKOS ve Kontrol grubunun Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

5.3.1. PKOS-dislipidemi ilişkisi

Gelişmiş ülkelerde ölüm nedenleri arasında birinci sırada kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri; yaş, sigara, hipertansiyon, DM, dislipidemi, fiziksel inaktivitedir. Fertil çağda en sık görülen endokrin problem olan PKOS ise; obezite, dislipidemi, bozulmuş glikoz toleransı ve hipertansiyon gibi risk faktörlerini bir arada bulundurmaktadır [231,233]. Yapılan çalışmalar PKOS olan kadınların erken yaşta kardiyovasküler hastalıklar açısından risk altında olduğunu göstermektedir [104, 105].

Yapılan bu çalışmada; PKOS’lu bireylerin ortalama kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyi kontrol grubundan daha fazla, HDL düzeyi ise daha düşüktür, ancak her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). PKOS ve kontrol grubunda kan lipid profilleri referans aralıklarına göre değerlendirildiğinde; PKOS’lu bireylerin %53,3’nün total kolesterol düzeyi normal aralıkta, %30’nun sınırda yüksek ve %16,7’sinin çok yüksektir, kontrol grubunun ise %56,7’sinin total kolesterol düzeyi normal, %30’nun sınırda yüksek ve %13,3’nün çok yüksektir. PKOS’lu bireylerin %50’sinin, kontrol grubunun %30’nun HDL düzeyi 50 mg/dL altındadır. PKOS’lu bireylerin %86,7’sinin, kontrol grubunun %96,7’sinin trigliserit düzeyi ideal, kontrol grubunda trigliserit düzeyi yüksek kişi bulunmazken, PKOS’lu bireylerin %3,3’nün trigliserit düzeyi 200 mg/dL’nin üzerindedir (Çizelge 4.15).

Türkiye’de kadınlarda 1990’da yapılan TEKHARF çalışmasında yüksek total kolesterol görülme sıklığı %36,9 bulunmuştur ve ilerleyen 10 yılda LDL kolesterol yüksekliği görülme sıklığının %38,1’e ulaştığı saptanmıştır [234]. Bu çalışmada ise PKOS tanısı alan bireylerin %40’nın, kontrol grubunun %33,3 nün LDL kolesterol düzeyi yüksek bulunmuştur. PKOS’dan bağımsız olarak Türkiye’de yapılan çalışmalara yakın bir sonuç elde edilmiştir.

Wild ve arkadaşlarının [103] yaptıkları bir çalışmada diyabetik ve hipertensif olmayan PKOS hastaları ile sağlıklı kadınlar yaş olarak eşleştirildiğinde; PKOS olan grupta trigliserit düzeyi 2 kat daha fazla, HDL düzeyi %60 daha düşük olarak bulunmuştur.

PKOS’lu kadınların karakteristik bir dislipidemiye sahip olup olmadıkları tartışmalı bir konu olmakla beraber, yapılan çalışmalarda genellikle bu kadınların düşük HDL kolesterol ve yüksek trigliserid düzeylerine sahip oldukları bildirilmektedir [235].

Türkiye’de yapılan bir çalışmada; 109 PKOS ve 30 sağlıklı bireyde PKOS, BKI ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki incelenmiş, PKOS tanısı alan bireylerin total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyleri sağlıklı bireylerden daha yüksek bulunurken, her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır [236]. Yıldırım ve arkadaşlarının [237] çalışmasında PKOS tanısı alan bireylerin serum trigliserit düzeyi 131 mg/dL, kontrol grubunun 82 mg/dL olarak bulunmuştur. Akdeniz bölgesinde yapılan bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde dislipidemi görülme prevalansı %36 olarak bulunurken [238], Kore’de 166 sağlıklı 277 kontrol grubu ile yapılan çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin %26,7 sinin, kontrol grubunun %1’nin trigliserit düzeyi yüksek bulunmuştur [239]. Talbott ve arkadaşlarının [240] çalışmasında 206 PKOS ve kontrol grubu incelendiğinde PKOS grubunda HDL kolesterol düzeyi kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ise; PKOS ve sağlıklı grup karşılaştırıldığında PKOS olan grupta trigliserit düzeyi 26 mg/dL daha yüksek, HDL düzeyi anlamlı derecede düşük ve bireyler BKI’lerine göre sınıflandırıldığında BKI’den bağımsız olarak PKOS tanısı alan grupta LDL kolesterol düzeyinin daha yüksek olduğu bulunmuştur [106]. PKOS’lu bireylerde yapılan çalışmalarda kontrol grubuna göre daha yüksek trigliserit düzeyleri ve daha düşük HDL düzeyleri ile karakterize bir dislipidemi tablosu görülmektedir [241-244].

Bu çalışmada PKOS ve kontrol grubunda hipertrigliseridemi oranı diğer çalışmalara göre daha düşük bulunurken, PKOS'lu bireylerde HDL kolesterol düzeyinin düşük bulunması diğer çalışmalar ile benzerdir. Çalışmaya katılan bireyler ilaç kullanmayan kişilerden seçilmiştir. PKOS tanısı alan bireylerde ilaç tedavisi sonrasında dislipidemi riski de artmaktadır. Bu çalışmada bireylerin BKİ'lerinin yüksek olması, hareketsizlik gibi çevresel faktörlerin varlığı, PKOS fenotiplerindeki farklılıklar her iki grup arasında farkı görmede sınırlılıkları oluşturmaktadır.

Yapılan kesitsel çalışmalar göz önüne alındığında PKOS'lu bireylerde kardiyovasküler hastalık/ hiperkolesterolemi/ hipertrigliseridemi prevalansı saptamak için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. PKOS da görülen hiperlipidemi; PKOS tanı koyma kriterleri, etnik durum ve BKİ gibi faktörlere göre değişmektedir. Ancak PKOS'lu bireylerde dislipidemi görülme olasılığı daha yüksek ve bu durum sadece trigliseritlerin yüksek olması ile değil, total kolesterol, LDL kolesterolün de yüksek olduğu ve HDL kolesterolün daha düşük olduğu bir tabloyu içermektedir. Bu nedenle PKOS'lu bireylerde kardiyovasküler risk taramasının yapılması önerilmektedir [245].

5.3.2. PKOS ve hipertansiyon

Hipertansiyon kardiyovasküler hastalık sıklığını arttıran ciddi bir toplum sağlığı sorunu olmayı sürdürmektedir. Dünyadaki erişkin nüfusun 2000 yılında %26,4'ünün hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29,2'ye çıkacağı tahmin edilmektedir [246].

Yapılan bu çalışmada bireylerin sistolik ve diastolik kan basınçları ölçülmüştür. PKOS'lu bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede sistolik ve diastolik kan basıncı daha yüksek bulunmuştur ($p>0,05$). PKOS'lu bireylerin; sistolik kan basıncı ortalaması $127,8\pm9,97$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $82,3\pm7,16$ mmHg ve kontrol grubunun sistolik kan basıncı ortalaması $120,0\pm13,58$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $76,7\pm11,01$ mmHg olarak saptanmıştır (Çizelge 4.14). PKOS ve kontrol grubu kan basıncı referans aralıklarına göre sınıflandırıldığında; PKOS'lu bireylerin %36,7'sinin sistolik kan basıncına göre prehipertansiyonu, %23,3'ünün evre 1 hipertansiyonu vardır. Kontrol grubunun %13,3'ü prehipertansif, %16,7'sinde evre 1 hipertansiyon vardır (Çizelge 4.16). PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel

olarak anlamlıdır ($p<0,05$). PKOS olan bireylerde prehipertansif ve evre 1 hipertansiyon görülme oranı daha yüksektir.

Yapılan çalışmalarda genç ve sağlıklı kadınlar da hipertansiyon oranı %1,5'larda görülürken, PKOS tanısı alan bireylerde 4 katından daha fazla sıklıkla görülmektedir. Çalışmalar PKOS tanısı alan bireylerde diastolik kan basıncından ziyade sistolik kan basıncının daha yüksek olduğunu da göstermektedir [247-249]. Hipertansiyon görülme oranlarının karşılaştırıldığında 2013 yılında 3396 PKOS ve 1891 kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada PKOS'lu bireylerde %19,2, sağlıklı bireylerde %11,9 olarak tansiyon yüksekliği bulunmuştur. PKOS ve hipertansiyon görülen bireylerde açlık kan şekeri, açlık insülin ve kan lipit düzeylerinin de daha yüksek olduğu saptanmıştır [250].

Joham ve arkadaşlarının [109] çalışmasında; PKOS olan grupta hipertansiyon görülme sıklığı %5,8 olarak rapor edilmiştir; BKİ yüksek olan PKOS'lu kadınlarda hipertansiyon prevalansı %5,5 iken, PKOS olmayan grupta %2'dir. Holte ve arkadaşlarının [112] BKİ ortalaması 26, 3 kg/m² olan 17 kadında yürüttüğü çalışmada da PKOS olan grupta sistolik kan basıncının yüksek olduğu bulunmuştur. Brezilya'da yapılan bir çalışmada ise normal vücut ağırlığına sahip PKOS tanısı alan bireylerde hipertansiyon riski %20,3, obez kadınlarda %78,6 ve hafif kilolularda %21,4 olarak saptanmıştır [251]. Yapılan başka bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde yaş, BKİ ve dislipidemiden bağımsız olarak kan basıncı kontrol grubuna kıyasla %40 daha yüksek bulunmuştur [252]. Diğer bir çalışmada ise PKOS tanısı alan bireylerde hipertansiyon görülme oranı %50, kontrol grubunda %39 olarak saptanmış, ancak gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) [253]. Yaş ortalaması 25 ± 7 yıl olan 79 PKOS'lu kadında yapılan bir çalışmada ise yaştan bağımsız olarak hipertansiyon görülme oranı %12 olarak bulunmuştur. Hipertansiyonu olan kadınlarda hipertrigliseridemi ve obezite görülme oranı da daha yüksek saptanmıştır [254].

Bu araştırma sonuçları PKOS'lu bireylerde kontrol grubuna kıyasla yaştan bağımsız olarak sistolik kan basıncının daha yüksek olduğunu göstermekle birlikte bu çalışmayı da desteklemektedir. Araştırmalar sonucunda PKOS tanısı alan bireylerde hipertansiyon görülme sıklığı %5-50 olarak saptanmıştır. Bu nedenle hipertansiyon riskini belirlemede geniş çaplı, etnik grupları kapsayan, yaş ve BKİ eşleştirmeleri yapılmış çalışmalara ihtiyaç vardır. PKOS tanısı alan prehipertansif kadınlara erken tedavi yöntemleri uygulamak,

kardiyovasküler hastalık gelişme riskini azaltmada önemli role sahiptir. PKOS tanısı alan bireylerde hiperandrojenizm veya insülin direnci veya obezitenin bir sonucu olarak prehipertansif olarak yaşamlarını sürdürmeleri ve tansiyon takibi yapmamaları, uzun vadede diğer sağlık problemlerinin de artmasına neden olabilir. PKOS'da beslenme tedavisine yönelik ilkelerden biri de tansiyona özel beslenme çözümleri geliştirmek olmalıdır.

5.3.3. PKOS- insülin direnci

PKOS ve hiperinsülinemi arasındaki ilişki ilk kez 1980 yılında keşfedilmiştir [255]. İnsülin direnci ve beraberinde görülebilen hiperinsülinemi hem zayıf hem de obez PKOS hastalarında sıklıkla rastlanmaktadır. PKOS da insülin direncini değerlendirmede etnik yapı, genetik, antropometrik ölçümler ve insülin direnci ölçüm metotları önemli etkiye sahiptir [256]. PKOS fenotipindeki metabolik heterojenlikten kaynaklı PKOS da görülen insülin direnci %70'lere kadar çıkmaktadır [257]. Ne obezite ne de tek başına androjen fazlalığı PKOS'da görülen insülin etki bozukluğunu açıklamamaktadır [258].

Bu çalışmada; PKOS'lu bireylerin %10'nda bozulmuş glikoz toleransı saptanırken, kontrol grubunun %6,7 sinde saptanmıştır (Çizelge 4.15). Bireyler arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). PKOS ve kontrol grubunda açlık kan şekeri değerlerine göre diyabetik birey yoktur. PKOS hastalarında bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 DM prevalansı da değişik çalışmalarda %35-40 arasında bulunmuştur. PKOS'da tanı almamış DM sıklığı ise %10'dur. Bu nedenlerle PKOS tip 2 DM gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [258-263].

PKOS tanısı alan bireylerde farklı ülkelerde farklı yaş grupları ile yapılan çalışmalarda %20-40 oranında bozulmuş glikoz toleransı görülmektedir [264]. PKOS'lu kadınlarda tip 2 DM riskinin vücut ağırlığı ve yaş açısından eşleştirme yapılmış kişilere göre 3-7 kat arttığı bilinmektedir [262,264,265]. Literatüre bakıldığında yapılan bu çalışmaya göre daha yüksek oranda bozulmuş glikoz toleransı görülmekte ve bu durum BKİ ile de ilişkilendirilmektedir. Bu çalışmada PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin yaş ve BKİ değerleri açısından eşleştirilerek seçilmesi, PKOS tanısı alma kriterleri, PKOS fenotipindeki farklılıklar, kontrol grubunda da BKİ yüksek bireylerin olması nedeniyle gruplar arasında anlamlı fark saptanmadığı düşünülmektedir.

Yapılan bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde ortalama HOMA-IR skoru $2,78 \pm 2,02$, açlık kan şekeri ortalaması $90,8 \pm 8,3$ mg/dL; kontrol grubunda ise sırasıyla $2,25 \pm 1,13$ ve $91,4 \pm 5,3$ mg/dL olarak bulunmuştur (Çizelge 4.14). Her iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$). Türk toplumunda HOMA'nın 2.4-2.7'nin üzerindeki değerlerinin insülin direncini gösterdiği bildirilmiştir [266]. Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin %10'da açlık insülin düzeyi referans aralığının üzerinde bulunmuştur, kontrol grubunda ise açlık insülin düzeyi yüksek birey yoktur. PKOS'lu bireylerin %46,7 sinde kontrol grubunun %33,3 de insülin direnci saptanmıştır, gruplar arasındaki fark anlamlı olmamakla birlikte ($p > 0,05$) PKOS'lu bireylerde insülin direnci görülme oranı daha yüksektir (Çizelge 4.17).

Hindistan'da 50 PKOS ve 50 kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada PKOS grubunda HOMA-IR skoru $3,49 \pm 1,85$ bulunurken, kontrol grubunda $2,68 \pm 1,56$ olarak bulunmuştur. PKOS grubunda BKİ'nden bağımsız olarak insülin direncinin daha yüksek olduğu saptanmıştır [267].

Türkiye'de yapılan bir çalışmada yaş ve BKİ yönünden benzer olan PKOS ve kontrol grubunda PKOS tanısı alan bireylerde HOMA-IR skoru $4,0 \pm 3,9$ bulunurken, kontrol grubunda bu değer $2,6 \pm 1,9$ olarak bulunmuştur. PKOS'lu hastalar BKİ'ne göre gruplandırıldığında insülin, açlık kan şekeri, HOMA-IR ve OGTT 2.saat değerleri, BKİ 25 kg/m^2 'nin üzerinde olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [40]. İnsülin direncinin değerlendirildiği bir metanaliz çalışmasında PKOS ve kontrol grubu karşılaştırılmış, BKİ yüksek PKOS'lularda insülin direncine daha sık rastlandığı ifade edilmiştir. Yirmi sekiz çalışmanın 27 sinde PKOS grubuna kıyasla kontrol grubunda insülin duyarlılığı daha yüksek bulunmuştur [268]. Literatürdeki çalışmalarda PKOS grubunda daha yüksek HOMA-IR değerlerine rastlanmaktadır [40,267,268]. Bu çalışmada kontrol grubu ile aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Ancak PKOS'lu bireylerde ortalama HOMA-IR puanı insülin direnci için kritik referans değer olan 2,5'den büyükken, kontrol grubunda daha düşük olduğu görülmüştür. PKOS'da insülin direncini değerlendirmek bir altın standart olarak görülmekte ancak BKİ, andojenlerin etkisi, PKOS fenotipleri ve insülin direnci tanı yöntemleri arasındaki farklılıklar da dikkate alınmalıdır.

Yapılan bu çalışmada insülin direnci ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelenmiş ve PKOS tanısı alan bireylerden insülin direnci olanların bel, kalça çevresi daha yüksek bulunmuş ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.28). BKİ ve vücut ağırlığı PKOS tanısı olan bireylerden insülin direnci olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Sağlıklı bireylerde ise; insülin direnci ile antropometrik ölçümler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Vücut ağırlığı ve BKİ arttıkça PKOS tanısı olan kişilerde insülin direncinin de arttığı sonucu literatürdeki çalışmaların sonucunu da desteklemektedir.

Meksika’da yapılan bir çalışmada PKOS tanısı alan bireyler BKİ’ne göre normal, hafif kilolu ve obez olarak sınıflandırıldığında sırası ile insülin direnci görülme oranı; %19,3, %56,2 ve %78,2 olarak bulunmuştur. PKOS da görülen insülin direncinin obezite ile birlikte arttığı sonucuna varılmıştır [269]. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında obez ve obez olmayan PKOS’lu kadınlar ile obez ve obez olmayan kontrol grubunda insülin direnci incelenmiştir. Obez PKOS’lu kadınlarda insülin direncinin diğer 3 gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu ($p<0,05$), obez olmayan PKOS tanısı alan bireylerin insülin direnci, obez kontrol grubundaki bireylerden daha yüksek olmakla birlikte anlamlı bir fark bulunmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) [270].

Yapılan bu çalışmada PKOS ve kontrol grubunda insülin direnci ile biyokimyasal analizler ve kan basıncı arasındaki ilişki incelendiğinde PKOS’lu bireylerden insülin direnci olanların serum trigliserit, açlık kan şekeri, LDL kolesterol, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olmayan bireylere göre daha yüksek olmakla birlikte, sadece diastolik kan basıncı ile anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.26). PKOS da insülin direnci ve diastolik kan basıncı arasında pozitif anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Sağlıklı bireylerde ise insülin direnci olanların açlık kan şekeri, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). İnsülin direnci, obezite ve hipertansiyon arasında PKOS’dan bağımsız bir ilişki olduğu bilinmektedir [271].

PKOS’a eşlik eden obezite insülin direncini artırmaktadır. PKOS’da ise hiperandrojenizmin ve vücut ağırlığı artışının bir sonucu olarak hipertansiyon ve hiperinsülinemi görülmesi metabolik sendrom için de zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle PKOS’da insülin direncine yönelik tedavi yöntemleri vücut ağırlığı kaybından bağımsız

düşünülemez. Bu çalışmada kontrol grubundada obez bireylerin sayısının fazla olması, PKOS ve kontrol grubu arasındaki farkı etkilemiştir.

5.3.4. PKOS- metabolik sendrom

PKOS olan kişilerde metabolik sendrom görülme riski sağlıklı popülasyona göre 4 kat daha fazladır. İlk tanı da metabolik sendrom görülme de PKOS tanısı alan kişilerin 2-3 yıl sonra tekrardan metabolik sendrom açısından değerlendirilmesi önerilmektedir [140]. Yapılan çalışmalarda PKOS hasta grubunda metabolik sendrom sıklığı %46-47 olarak raporlanmıştır [10,125]. PKOS tanısı alan kişilerde metabolik sendromun prevalansının değerlendirildiği başka çalışmalarda popülasyona bağlı olarak prevalans %1,6-43 arasında değişkenlik göstermektedir [126,127,128].

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin %23,3'de, kontrol grubunun %16,7'sinde metabolik sendrom saptanmıştır (Çizelge 4.18). PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom görülme oranı daha yüksek olmakla birlikte gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Türkiye'de metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde %28, kadınlarda ise %40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir [5]. Bu çalışmada kadınlarda metabolik sendrom görülme oranları Türkiye'de yapılan çalışmalardan farklı olarak daha düşük bulunmuştur.

Jamil ve arkadaşlarının [272] Irak'ta yaptıkları bir çalışmada 263 PKOS ve 263 kontrol grubunda PKOS tanısı alan bireyde %42,6 insülin direnci, %53,6 metabolik sendrom görülürken, kontrol grubunda %17,1 insülin direnci ve %32,7 metabolik sendrom görülmektedir. PKOS tanısı alan bireylerde fenotipteki farklılıklara göre metabolik sendrom görülme oranlarının değişmediği bulunmuştur. Metabolik sendromun; bel çevresi, BKI, yüksek trigliserit düzeyleri ve HOMA-IR puanı ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Farklı etnik kökenli 18-41 yaş aralığında 394 kadın ile yapılan bir çalışmada %6,6'sında DM, %80 de abdominal obezite, %66'sında düşük HDL kolesterol düzeyi (<50 mg/dL), %32 sinde hipertrigliseridemi ve %21'de hipertansiyon görülmüştür. Bu grupta metabolik sendrom prevalansının testosteron düzeyi ve insülin direnci ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır. BKI 27 kg/m^2 den büyük olanlar da metabolik sendrom görülme

oranı %40'dır. PKOS tanısı alan 20-30 yaş arası kadınlarda %66,7 oranında metabolik sendrom görülmektedir [273].

Çeklerde yapılan bir çalışmada PKOS'lu bireylerde metabolik sendrom prevalansı %1,6 olarak bulunurken [274], Apridonidze ve arkadaşlarının [275] çalışmasında bu oran %23 bulunmuştur. Çalışmalarda metabolik sendrom için birbirinden farklı sonuçların görülmesi, bireylerin BKİ, bel çevresi arasındaki farklılıklar ile açıklanmıştır.

Yapılan başka bir çalışmada 18-40 yaş arası 225 PKOS'lu ve kontrol grubunda PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom görülme oranı %17,3 olarak bulunurken, kontrol grubunda bu oran %2,4 olarak saptanmıştır [276]. Glueck ve arkadaşlarının [277] çalışmasında PKOS tanısı alan 20-29 yaş aralığında metabolik sendrom prevalansı %45 olarak bulunurken, 30 yaş üzerinde bu oran %53 olarak bulunmuştur.

NCEP-ATP3 kriterlerine göre metabolik sendrom görülme oranının incelendiği bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom görülme oranı %43 bulunurken, kontrol grubunda bu oran %24 olarak saptanmıştır. Metabolik sendrom tanısı alan bireylerin %91'nin BKİ yüksek, %91 nin HDL kolesterol düzeyi düşük, %74'de ise hipertansiyon saptanmıştır [278].

PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom riski; düzensiz menstrasyon, hiperandrojenizm ve polikistik over olan fenotipte daha yüksek bulunmuştur [205]. Çalışmamızda bireyler PKOS tanı kriterlerine göre sınıflandırılmadığı için bu farklılık değerlendirilememiştir.

5.3.5. PKOS- D vitamin Yetersizliği

Bazı çalışmalarda D vitamini ile hiperandrojenizm arasında ilişki olduğu saptanmıştır. PKOS tanısı alan bireylerde D vitamini yetersizliği ve metabolik sendrom görülme oranının yüksek olması kardiyovasküler mortaliteyi artıran bir etkidir [279-282]. Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerin ortalama serum D vitamin düzeyleri; $15,7 \pm 10,05$ ng/mL bulunurken, kontrol grubunda bu oran $17,6 \pm 11,88$ ng/mL olarak bulunmuştur (Çizelge 4.14). PKOS tanısı alan bireylerin %76,7'sinde D vitamin eksikliği, %16,7'sinde D vitamin yetersizliği, kontrol grubunun %70'de D vitamin eksikliği %20'sinde D vitamin

yetersizliği saptanmıştır (Çizelge 4.15). PKOS ve kontrol grubunda D vitamin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Almanya’da PKOS’lu bireyler ile yapılan bir çalışmada D vitamin yetersizliği %26,7 olarak bulunmuştur [283]. D vitamini ve PKOS ilişkisini inceleyen 44 PKOS ve 45 sağlıklı birey ile yapılan bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin %16’sında D vitamini yetersizliği ve %64’de D vitamini eksikliği saptanmıştır. PKOS grubunda sağlıklı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede D vitamin düzeyi daha düşük bulunmuştur. D vitamin düzeyleri ile HDL kolesterol arasında pozitif korelasyon, insülin direnci arasında negatif korelasyon saptanmıştır. PKOS’lu bireylerin %60-70’inde serum D vitamin düzeyi 20 ng/mL’den düşük bulunmuştur [284].

Bu çalışmada hem PKOS hem de kontrol grubundaki bireylerde serum D vitamin düzeyi ile bel çevresi, kalça çevresi ve bel-kalça oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif bir ilişki, HDL düzeyi ile pozitif bir ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.23). Serum D vitamin düzeyi arttıkça bireylerin bel, kalça çevresi ve bel-kalça oranı azalmakta, HDL kolesterol düzeyi artmaktadır.

Wehr ve arkadaşlarının [285] çalışmasında; PKOS tanısı alan bireylerin %72,8’de D vitamini eksikliği saptanmış, D vitamin eksikliği ile BKİ, bel çevresi, bel-kalça oranı arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Faraji ve arkadaşlarının [286] çalışmasında ise PKOS tanısı alan bireylerin %88’de serum D vitamin düzeyi 15 ng/mL’nin altında bulunmuştur. D vitamin düzeyi ile bel çevresi, bel-kalça oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanırken, BKİ ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Yapılan bu çalışmada D vitamin düzeyleri ile metabolik sendrom ve insülin direnci olma durumu arasındaki ilişki de incelenmiştir. PKOS tanısı alan grupta D vitamini eksikliği olan bireylerin %39,1’inde insülin direnci, %21,7’sinde metabolik sendrom, D vitamini yetersizliği olan bireylerin %80’de insülin direnci, %40’da metabolik sendrom saptanmıştır. Sağlıklı grupta D vitamini eksikliği olan bireylerin %33,3’ünde insülin direnci, %19’da metabolik sendrom, D vitamini yetersizliği olan bireylerin %33,3’de insülin direnci, %16,7’ sinde metabolik sendrom saptanmıştır (Çizelge 4.25). PKOS grubunda D vitamini yetersizliği olan kişilerde insülin direnci ve metabolik sendrom görülme oranı daha yüksek bulunmuştur. Ancak PKOS ve kontrol grubunda D vitamin

düzeyi ile insülin direnci ve metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Wehr ve arkadaşlarının [285] çalışmasında ise bu çalışmadan farklı olarak PKOS tanısı alan bireylerde D vitamin eksikliği ile insülin direnci ve metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ancak başka bir çalışmada Hasseimpanah ve arkadaşları [287] PKOS ve kontrol grubunda D vitamin eksikliği ile metabolik bozukluklar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmalar arasındaki farklılıkların nedenleri çalışmaya katılan bireylerin etnik özellikleri, çevresel koşulları, beslenme alışkanlıkları ve vücut ağırlıklarındaki farklılıklar ile açıklanabilir.

Yapılan bu çalışmada PKOS ve kontrol grubundaki bireyde D vitamin düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelendiğinde gruplarda yeterli sayıda veri bulunmadığı için istatistiksel analiz yapılamazken, PKOS tanısı alan bireylerden D vitamini eksikliği olanlarda vücut ağırlığı, bel çevresi, vücut yağ yüzdesi daha yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.19). Kontrol grubunda ise vücut ağırlığı, bel çevresi, bel-kalça oranı, vücut yağ yüzdesi D vitamini eksikliği olanlarda daha yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.21).

Başka bir çalışmada 38 PKOS'u olan kadın alınmış ve 25 nmol/l altı D vitamini yetersizliği kabul edilmiştir. PKOS olan kişilerin %5,3'ünde D vitamini yetersizliği, %37'sinde D vitamini eksikliği görülmüştür. D vitamini ile vücut yağı ve BKİ arasında negatif anlamlı korelasyon görülmüştür. Obezite ve PKOS'u olan kadınlarda D vitamini ve SHGB düzeyleri anlamlı derecede daha düşük olduğu bulunmuştur [149].

Yapılan bu çalışmada PKOS ve kontrol grubundaki bireylerde D vitamin düzeyi ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı arasındaki ilişki incelendiğinde D vitamin düzeyi optimum olan bireylere göre D vitamin eksiliği olan PKOS'lu bireylerde total kolesterol, HDL, LDL, trigliserit, açlık insülin, HOMA-IR, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri daha yüksek bulunmuştur. Ancak gruplarda yeterli sayıda veri olmadığı için analiz yapılamamıştır (Çizelge 4.20). Kontrol grubunda D vitamin düzeyi optimum olan bireylerde, D vitamin eksiliği olan bireylere göre; total kolesterol, LDL, trigliserit, açlık insülin, HOMA-IR ve diastolik kan basıncı daha yüksek ve HDL ve sistolik kan basıncı

daha düşük bulunmuştur. Ancak gruplarda yeterli sayıda veri olmadığı için analiz yapılamamıştır (Çizelge 4.22).

Yeni yapılan çalışmalarda D vitaminin metabolik sendrom patogenezindeki rolü açıklanmıştır, kohort çalışmalarda ise obezite ile D vitamini arasında ilişki gösterilmiştir [288-290]. Bu çalışmada da metabolik sendrom ile ilişkilendirilebilecek bel çevresi, bel-kalça oranı ve HDL düzeyleri ile D vitamini arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

D vitamini eksikliğinin yaygın olarak görülen bir vitamin eksikliği olması, çalışmaya katılan bireylerin çoğunlukla BKİ 25 kg/m²'den yüksek ve günün büyük bir bölümünü oturarak geçiren kişilerden oluşması (kapalı ortamda geçirilen sürenin artması), çalışmaya katılan D vitamini düzeyi optimal olan birey sayısının yetersiz olması, D vitamini yetersizliği ile PKOS arasındaki nedensel ilişkiyi görmekte sınırlılıkları oluşturmaktadır. Öte yandan D vitamin düzeyi ile abdominal obezite arasındaki ilişkinin PKOS'dan bağımsız olarak da incelenmesi gerekmektedir. D vitamini yetersizliği veya eksikliği olan bireyler abdominal obezite açısından risk altındadır, PKOS olan grupta abdominal yağlanmanın artması insülin direncini ve metabolik sendrom görülme riskini hiperandrojenizmden bağımsız olarak artıracığından, PKOS tanısı alan bireylerde serum D vitamin düzeylerini bilmek diyabet, metabolik sendrom, obezite, kalp hastalıkları gelişme riskini azaltmaya yardımcı olabilir.

5.4. PKOS, Obezite, Metabolik Sendrom, İnsülin Direnci ve Beslenme İlişkisi

Beslenme alışkanlıkları obezite gelişiminde önemli rol oynamaktadır. PKOS'u obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom gibi riskleri içerdiğinden beslenme hem sendromun gelişiminde hem de tedavi de önemli yer tutmaktadır. Zayıflama diyetleri; insülin direncini azaltarak ideal vücut ağırlığına ulaşmayı sağladığından PKOS da bir tedavi stratejisi olarak görülmektedir [158]. Ancak PKOS'da uygulanması gereken diyet kompozisyonunun hesaplanması konusunda çalışmalar sınırlıdır [161]. Obezite ve obezite ile ilişkili hastalıkların tedavisinde önerilen diyetle enerjinin %30'u yağlardan ve bunun en fazla %10'u doymuş yağlardan gelmeli ve günlük kolesterol alımı 300 mg/gün den az olmalıdır. Karbonhidrattan gelen enerji %55, proteinden gelen enerji %15 olarak hesaplanmaktadır

[163]. Uzun süreli diyet tedavileri sonucu obez PKOS'lu bireylerde-vücut ağırlığı kaybı hormonal sorunları ve kronik hastalık gelişme riskini azaltmaktadır [242,291,292].

Bu çalışmada PKOS'lu grup ortalama $1978,6 \pm 372,37$ kkal/gün enerji, $70,4 \pm 13,21$ g/gün protein, $222,7 \pm 55,39$ g/gün karbonhidrat, $84,6 \pm 19,40$ g/gün yağ, $22,4 \pm 5,4$ g/gün posa almaktadır. Sırası ile kg başına aldıkları enerji ve protein miktarları $24,7 \pm 4,17$ kkal/kg ve $0,9 \pm 0,16$ g/kg'dır. Kontrol grubundaki bireyler besin tüketim kayıtlarına göre ortalama; $1888,7 \pm 408,50$ kkal/gün enerji, $71,4 \pm 15,44$ g/gün protein, $206,3 \pm 57,49$ g/gün karbonhidrat, $83,8 \pm 17,60$ g/gün yağ ve $22,3 \pm 6,65$ g/gün posa almaktadır. Sırası ile kg başına aldıkları enerji ve protein miktarları $23,5 \pm 5,18$ kkal/kg ve $1,0 \pm 0,23$ g/kg'dır (Çizelge 4.29). PKOS'lu bireyler, kontrol grubuna göre daha yüksek enerji, karbonhidrat, yağ ve posa almaktadır. Kontrol grubunun ise PKOS tanısı alan bireylere göre diyetlerinde enerjinin protein ve yağdan gelen oranı daha yüksektir. Ancak bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre diyet ile aldıkları enerji ve besin ögeleri miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

TBSA çalışması sonuçlarına göre; 19-30 yaş grubunda Türkiye genelinde kadınların ortalama günlük diyetleri ile aldıkları enerji miktarı 1649 kkal/gün, protein miktarı 51,9 g/gün, enerjinin proteinden gelen oranı %13,1, yağ miktarı 66,6 g/gün, enerjinin yağdan gelen oranı %35,1, posa alımı 19g/gün, karbonhidrat alımı 204 g/gündür [293]. Bu çalışmada TBSA verilerine göre hem PKOS'lu hem kontrol grubunun daha yüksek oranda enerji, posa ve makrobesin ögesi aldıkları görülmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin kültürel özellikleri ve beslenme alışkanlıklarındaki spesifik yiyecek tercihleri sonuçlarda farklılığa neden olmaktadır. Farklı çalışmalarda; beslenme alışkanlıkları ve PKOS ilişkisi ülkeler arası farklılıklar ve PKOS tanısında fenotip değişiklikleri nedeniyle değişiklik göstermektedir.

Türkiye'ye özgü beslenme rehberine (2015) göre 19-30 yaş sağlıklı kadınlara günlük 2065 kkal enerji, 0,8-1 g/kg protein ve 29 g posa önerilmektedir [294]. Bu çalışmada hem PKOS hem kontrol grubunda posa tüketiminin yetersiz olduğu görülmektedir. Posa tüketiminin yetersiz olması; vücut ağırlığı artışı, sindirim sistemi rahatsızlıkları, DM ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir.

Paola ve arkadaşlarının [295] BKİ ve yaş açısından eşleştirilme yapılmış 100 PKOS ve 100 sağlıklı birey ile yaptıkları çalışmada; PKOS ve kontrol grubunda enerji ve makrobesin öğeleri alımı 7 günlük besin tüketim kayıtlarına göre benzer bulunurken, PKOS'lu bireylerde kontrol grubuna göre diyetle enerjinin yağdan gelen yüzdesi daha düşük, posa alımı ise daha yüksek bulunmuştur. PKOS ve sağlıklı bireylerde diğer besin ögesi alımları arasında fark anlamlı bulunmazken, PKOS grubunda farklı spesifik yiyecek tercihleri metabolik ve hormonal farklılıklara neden olabileceği sonucuna varılmıştır.

Otuz beş PKOS ve 45 sağlıklı adölesan ile yapılan bir çalışmada PKOS ve kontrol grubunda makro besin öğeleri alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, PKOS tanısı alan bireylerin daha yüksek enerji yağ ve kolesterol ve daha az posa aldıkları saptanmıştır [296]. Çin'de yapılan bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde diyet ile enerji ve yağ alımı sağlıklı gruba göre daha yüksek, karbonhidrat alımı daha düşük bulunmuştur [297]. BKİ ve yaş eşleştirmesi yapılmış 142 PKOS ve 140 sağlıklı kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada besin tüketim kaydı analizlerine göre bireylerin enerji ve sodyum hariç diğer besin öğeleri alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, PKOS'lu bireylerin sodyum alımının daha yüksek olduğu saptanmıştır [298].

Yapılan bu çalışmada BKİ ile besin öğeleri alımı her iki grupta da incelendiğinde; PKOS'lu bireylerde BKİ ile enerji, yağ, sodyum, klor, ve kolesterol miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerde ise BKİ ile günlük diyet ile alınan protein, yağ, karbonhidrat, D vitamini, B6 vitamini, demir ve bakır miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS ve kontrol grubunda diğer besin öğeleri ile BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.34). PKOS'lu bireylerde diyet ile alınan enerji ve yağ miktarı arttıkça BKİ'de artmakta, protein ve karbonhidrat alımı ile BKİ ise ilişkilendirilmemektedir. Ancak kontrol grubunda makro besin öğeleri (karbonhidrat, protein, yağ) alımının artması ile BKİ artmaktadır.

Wright ve arkadaşlarının [198] 84 PKOS ve 79 kontrol grubu ile yaptıkları bir çalışmada PKOS tanısı alan bireyler 1754 ± 695 kkal/gün enerji alırken, kontrol grubundaki bireylerin 1762 ± 541 kkal/gün enerji aldıkları ve gruplar arasında enerji ve makrobesin öğeleri alımları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığı saptanmıştır. PKOS ve kontrol

grubundaki bireyler BKİ'ne göre sınıflandırıldığında da besin öğeleri alımları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Ancak PKOS'lu obez bireylerde enerji alımı, obez sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunmuştur.. Genellikle benzer vücut ağırlığında ki bireylerin benzer besin tercihleri olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin önerilen diyet kompozisyonuna göre benzer oranda enerji, daha düşük protein ve karbonhidrat ve daha yüksek yağ aldığı görülmektedir. Bireylerin daha düşük karbonhidrat ve protein almaları ve daha yüksek yağ almalarının bir sonucu olarak obezite, insülin direnci, metabolik sendrom gibi PKOS ile ilişkili komplikasyonların görülme oranı daha yüksek beklenmektedir.

Bu çalışmada insülin direnci, metabolik sendrom ve beslenme alışkanlıkları da karşılaştırılmış ve PKOS tanısı alan ve insülin direnci olan bireylerde günlük diyet ile alınan sodyum ve klor miktarı insülin direnci olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.30). PKOS tanısı alan ve insülin direnci olan bireylerin insülin direnci olmayan bireylere göre günlük diyet ile aldıkları enerji, protein, karbonhidrat, yağ ve kolesterol miktarları daha fazla olmakla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu çalışmada PKOS'lu ve insülin direnci olan bireylerin yüksek kolesterol, yağ ve sodyum alımı da dikkat çekmektedir.

İnsülin direncinde başlıca tedavi yöntemlerinden birisi diyetdir. Vücut ağırlığının %5-10'u kadar ağırlık kaybının insülin direncini azalttığı gösterilmiştir. İnsülin direncinin düşürülmesinde diyetin bileşimi de önemlidir. Diyetteki enerjinin %50-55'i karbonhidratlardan sağlanmalı bunlar da tam tahıl türlerini içermelidir, %15-20'si proteinlerden oluşmalı, balık ve bitkisel kaynaklardan zengin olmalıdır. Yağlar toplam enerjinin %25-30'unu oluşturmalı, enerjinin %15-20'si tekli doymamış yağlardan oluşmalı, doymuş yağ enerjinin %10'unu geçmemelidir [299]. Kolesterol ve sodyumdan da fakir diyet önerilmektedir [300].

İnsülin direnci ve sodyum alımı üzerine yapılan bir metaanaliz çalışması sonuçlarına göre; DSÖ önerilerine göre 2 gr'ın üzerinde sodyum alınan randomize kontrollü 17 çalışmanın 6'sında sodyum tüketimindeki artışın insülin direncini artırdığı, 3'nde azalttığı ve diğerlerinde etkisinin olmadığı bulunmuştur [301]. Raji ve ark çalışmasında 7 gün boyunca

insülin direnci olan bireylerde 2300 mg/gün sodyum alımının insülin direncini artırdığı saptanmıştır [302]. Sodyum ve insülin direnci ilişkisini inceleyen çalışmalar çelişkilidir ve sodyum ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi açıklayan pek çok mekanizma vardır; Düşük sodyum alımı kan leptin düzeyini azaltarak abdominal yağ hücrelerinin küçülmesini sağlamakta, ayrıca GLUT-4 ekspresyonunu regüle ederek insülin direncini azaltmaktadır [303,304,305].

Yapılan bu çalışmada PKOS'lu bireylerden insülin direnci olan bireylerin diyetlerindeki sodyum miktarı önerilen 2g/gün'den daha yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.30). Ancak bu çalışmada besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesinde kullanılan BEBIS yönteminde sodyum değerlerinde tariflerden kaynaklı hatalı değerlerin olması ve bireylerin yemeklerdeki tuz miktarını hesaplayamamasından kaynaklı sonuç etkilenmektedir. DM gelişme riski yüksek olan PKOS grubunda sodyum tüketiminin de önerilen düzeyden daha fazla olması insülin direnci oluşumunu artırabilir, bu nedenle PKOS'da beslenme tedavisi ilkelerinden birinin de düşük sodyumlu diyet olması önerilebilir.

Yapılan bu çalışmada kontrol grubundaki bireylerden insülin direnci olanlarda günlük diyet ile alınan posa B1 vitamini, pantotenik asit, potasyum ve çinko miktarı insülin direnci olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Kontrol grubunda insülin direnci olanların günlük enerji, protein, karbonhidrat yağ alımları insülin direnci olmayanlara göre daha yüksek olmakla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.31).

Douglas ve arkadaşlarının [306] PKOS ve sağlıklı grup ile yaptıkları bir çalışmada PKOS tanısı alan bireylerin diyetlerinde enerjinin %49,5'nin karbonhidratlardan, %34,8'nin yağlardan, kontrol grubunun diyetlerinde enerjinin %52,9'u karbonhidrattan, %31'i yağlardan geldiği bulunmuştur. PKOS ve kontrol grubunda enerji, makro ve mikrobesein öğeleri alımı arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken, PKOS tanısı alan bireylerde beyaz ekmek ve kızarmış patates tüketimi daha fazla saptanmıştır. Bu çalışmada PKOS tanısı alan bireylerde spesifik bazı besin tüketimleri daha fazla olmak ile birlikte, besin tüketim kayıtlarına göre enerji ve besin ögesi alımları ile insülin direnci olma durumu arasında ilişki saptanmamıştır. Ricardi ve arkadaşlarının [307] çalışmasında ise yağ alımının %20-40 oranında artmasının insülin direnci ile ilişkili olmadığı bulunmuştur.

Vesbby ve arkadaşları [308] insülin direncini düşürme de enerjinin yağdan gelen oranının %37'yi geçmemesini önermiştir.

PKOS ve metabolik sendrom üzerine yapılan bir metanaliz çalışmasında PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom görülme riskinin çok yüksek olduğu bulunmuştur [73]. Bu nedenle PKOS tanısı alan bireylerde metabolik sendroma karşı koruyucu beslenme ve egzersiz de önerilmektedir [309].

Bu çalışmada PKOS ve kontrol grubunda metabolik sendrom varlığına göre beslenme alışkanlıkları da incelenmiştir. PKOS'lu metabolik sendromu olan bireylerde günlük diyet ile alınan B2 vitamin, pantotenik asit, potasyum ve kalsiyum miktarı metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek, diyet ile alınan yağ %'si istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS'lu bireylerden metabolik sendromu olanların diyetlerinde enerjinin yağdan gelen oranı $35,3\pm 2,75$, kolesterol miktarı $303,6\pm 113,0$ mg ve metabolik sendrom olmayanlarda sırası ile bu değerler $38,7\pm 4,74$ ve $276,5\pm 109,0$ mg'dır. Çalışmaya katılan PKOS'lu kişilerde enerji ve diğer besin öğeleri ile metabolik sendrom olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.32). Kontrol grubunda metabolik sendromu olanlarda ise günlük diyet ile alınan posa, suda çözünen ve çözünmeyen posa, B1 vitamini, K vitamin, pantotenik asit, B6 vitamini, folik asit, potasyum, magnezyum, demir, bakır, flor miktarı, metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Kontrol grubunda metabolik sendromu olan bireylerin diyetlerinde enerjinin yağdan gelen oranı $39,0\pm 4,52$, kolesterol miktarı $285,7\pm 77,41$ mg bulunurken, metabolik sendromu olmayanlarda sırası ile bu değerler $40,0\pm 3,39$ ve $278,5\pm 102,68$ mg'dır (Çizelge 4.33). Metabolik sendromu olan kontrol grubunun olmayan bireylere göre günlük diyet ile aldıkları enerji, protein, yağ, karbonhidrat miktarları daha yüksek olmakla birlikte aradaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan PKOS ve kontrol grubundaki bireylerde diyetin yağdan gelen oranı ve kolesterol miktarı metabolik sendrom olan ve olmayan bireylerde önerilenin üzerindedir. Çalışmada metabolik sendrom tanısı olan birey sayısının yetersiz olması ve metabolik sendromun pek çok faktörden etkilenmesi beslenme alışkanlıklarını değerlendirmede kısıtlayıcı olmuştur.

PKOS'da besin tercihleri ve besin ögesi alımının; obezite, hormonlar ve insülin direnci üzerine etkisini değerlendirmek için daha kapsamlı ve daha büyük örnekleme ve benzer beslenme alışkanlıklarına sahip kişilerde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin ara ve ana öğünlerde yiyecek/içecek tercihleri de karşılaştırılmıştır. PKOS'lu bireylerin %26,7'si ara öğünde atıştırmalık olarak bisküvi/kek, kontrol grubunun ise %26,7'si çikolata/gofret tüketmektedir (Çizelge 4.35). Her iki grup da şeker ve glisemik indeksi yüksek besinleri ilk tercih olarak seçmiştir. Kahvaltıda PKOS'lu bireylerin; %40'ı süt, %40'ı peynir, %16,7'si yumurta tercih ederken kontrol grubunun %13,3'ü süt, %73,3'ü peynir, %3,4'ü yumurta tercih etmektedir. PKOS 'lu ve kontrol grubunun sabah 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$) (Çizelge 4.37). Kontrol grubunun peynir tüketimi daha fazla iken, PKOS'lu bireylerde süt tüketimi dikkat çekmektedir. PKOS ve kontrol grubunun öğle öğününde 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.40). PKOS'lu bireylerde kırmızı et ve tavuk tüketimi daha fazla, kontrol grubunda ise etli sebze yemeği tüketimi daha fazladır. Bu durum bireylerin hayvansal protein, kolesterol ve yağ alımını etkilemektedir.

Sonuç olarak vücut ağırlığı ve BKİ arttıkça PKOS tanısı olan kişilerde insülin direncinin de arttığı literatürdeki çalışmaların sonucunda ve bu çalışmada da görülmüştür. Ayrıca bireylerin beslenme alışkanlıkları ve aktivite düzeyi incelendiğinde, aktivite düzeylerinin çok düşük olduğu, diyet ile aldıkları enerji ve yağ oranlarının önerilen miktarlardan yüksek, posa miktarının önerilen miktarlardan daha düşük olduğu dikkat çekmektedir. Bu durum PKOS tanısı alan bireylerde insülin direnci, metabolik sendrom, hipertansiyon ve dislipidemi görülme oranları ile de ilişkilendirilebilir. PKOS'lu kardiyovasküler hastalık ve diyabet açısından yüksek risk altında olan bu grupta vücutta yağ ve kas artışının hastalığın seyrini olumsuz etkileyecektir. Çalışmaya alınan bireylerin BKİ eşleştirmesi yapılması, genel olarak PKOS ve kontrol grubunun BKİ yüksek bireylerden oluşması, kültürel farklılıklar, beslenme alışkanlıkları ve yaşam şekline bağlı değişimler besin tercihlerini de etkilemektedir. PKOS, olan bireylerde insülin direnci, metabolik sendrom ve beslenme alışkanlıkları ilişkisini belirlemede daha büyük örneklemelerde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır. PKOS tanısı alan bireylerde spesifik besin tercihlerinin etkisinin de araştırılması gerekmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaşları 19-40 arasında değişen, Ankara ilinde yaşayan ve özel bir diyet kliniğine başvuran, herhangi bir ilaç kullanmayan ve kronik hastalığı olmayan, BKİ ve yaş yönünden eşleştirilmesi yapılmış, 30 PKOS ve 30 kontrol grubundaki bireylerde metabolik sendrom riskini belirleme ve birbirleri ile ilişkisini araştırma, beslenme durumunun etkisini değerlendirme ve D vitamini yetersizliğinin; PKOS olan ve olmayan kişilerde PKOS ve metabolik sendrom parametreleri ile ilişkisini belirlemek amaçlanmıştır.

Bu çalışmanın sonuçları;

1. Çalışmaya yaşları 19-40 yıl arasında olan 30 kadın (kontrol grubu) ile PKOS tanısı olan 30 kadın alınmıştır. Kadınların genel yaş ortalamaları $31 \pm 6,19$ yıldır. Çalışmaya katılan PKOS'lu bireylerin yaş ortalaması $31,1 \pm 6,42$ yıl iken, kontrol grubunun $30,9 \pm 6,06$ yıldır ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$).
2. Çalışmaya katılan PKOS 'lu bireylerin %70,0'i, kontrol grubunun %76,7 si sigara kullanmamaktadır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
3. PKOS'lu ve kontrol grubunun %53,3'ü alkol tüketmektedir. PKOS'lu grupta ayda 1 kez alkol tüketen 9 birey (%56,3), kontrol grubunda 7 birey (%46,7) bulunmaktadır. Her iki grup arasında alkol tüketme durumu, alkol tüketim sıklığı ve tüketilen alkol türü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).
4. PKOS grubunda minimum 8,0 ay ve maksimum 228,0 ay önce PKOS tanısı alan birey vardır, bu grupta ortalama PKOS tanısı alma süresi $87,6 \pm 56,73$ aydır. PKOS'lu bireylerin %30'nun 1. derece akrabalarında da PKOS görülmektedir.
5. PKOS'lu bireylerin %83,3'ü, kontrol grubunun %66,7'si içeceklerinde şeker kullanmamaktadır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

6. PKOS'lu ve şeker kullanan bireylerin ortalama bir günde tükettikleri şeker miktarı $7,6 \pm 5,76$ g/gün iken, kontrol grubunun $23,9 \pm 20,29$ g/gün'dür. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).
7. PKOS'lu bireylerin %36,7'si öğün atlamakta, öğün atlayan bireylerin ise %54,5'u öğlen öğününü atlamaktadır. Kontrol grubunun ise %46,7 si öğün atlamakta, öğün atlayan bireylerin ise %31,2'si öğlen yemeğini atlamaktadır. Her iki grup arasında öğün atlama durumu ve atlanılan öğün açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).
8. PKOS'lu bireylerin %76,7 si inaktif, %23,3 minimal aktif, kontrol grubunun %73,3 ü inaktif, %27,7'si minimal aktiftir. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
9. PKOS ve kontrol grubunda çok aktif birey bulunmamaktadır. PKOS ve kontrol grubunda şiddetli fiziksel aktivite yapan kişi yoktur.
10. PKOS'lu bireyler haftada $2,3 \pm 1,15$ gün, ortalama $55,0 \pm 8,66$ dk, kontrol grubundaki bireyler haftada $1,3 \pm 0,50$ gün, ortalama $82,5 \pm 28,72$ dk orta şiddetli fiziksel aktivite yapmaktadır. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
11. PKOS'lu bireyler haftada $53,2 \pm 9,69$ dk yürüyüş yapmakta ve günde $652,2 \pm 194,65$ dk oturarak zaman geçirmektedir. Kontrol grubundaki bireyler haftada $48,5 \pm 13,90$ dk yürüyüş yapmakta ve günde $625,8 \pm 174,04$ dk oturarak zaman geçirmektedir. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
12. PKOS'lu bireylerin vücut ağırlığı ortalaması $81 \pm 14,11$ kg, boy uzunluğu ortalaması $164,6 \pm 5,52$ cm, kontrol grubunun vücut ağırlığı ortalaması $75,3 \pm 13,35$ kg, boy uzunluğu ortalaması $160,8 \pm 7,15$ cm'dir. PKOS ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p > 0,05$), PKOS tanısı alan bireylerin boy uzunluğu, kontrol grubuna göre anlamı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

13. PKOS'lu bireylerin BKİ ortalaması; $29,9 \pm 5,08 \text{ kg/m}^2$, bel çevresi ortalaması $94,5 \pm 11,72 \text{ cm}$, kalça çevresi ortalaması $110,3 \pm 9,73 \text{ cm}$, bel-kalça oranı ortalaması $0,9 \pm 0,06$ iken, kontrol grubunda bu veriler sırası ile; $29,2 \pm 5,60 \text{ kg/m}^2$, $91,3 \pm 13,06 \text{ cm}$, $108,1 \pm 9,79 \text{ cm}$, $0,8 \pm 0,07$ 'dir. PKOS tanısı alan bireylerin BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel-kalça oranı kontrol grubundaki bireylerden daha yüksek olmakla birlikte iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
14. PKOS'lu bireylerin BİA sonuçlarına göre total vücut yağı ortalaması $32,9 \pm 11,71 \text{ kg}$, total vücut yağı yüzdesi ortalaması $\%39,9 \pm 6,84$, yağsız vücut kütlesi ortalaması $47,8 \pm 4,23 \text{ kg}$, total vücut suyu yüzdesi ortalaması $\%41,8 \pm 4,50$, dinlenme metabolik hızı ortalaması $1568,1 \pm 107,75 \text{ kkal}$ ve toplam enerji harcaması ortalaması $2190,7 \pm 161,28 \text{ kkal}$ olarak bulunmuştur, kontrol grubunda bu veriler sırası ile; $30,3 \pm 10,04 \text{ kg}$, $\%39,2 \pm 7,13$, $45,2 \pm 5,07 \text{ kg}$, $\%41,9 \pm 4,41$, $1492,3 \pm 131,43 \text{ kkal}$, $2090,1 \pm 184,57 \text{ kkal}$ 'dir.
15. Bireylerin BİA ölçüm sonuçları karşılaştırıldığında, PKOS tanısı alan bireylerin yağsız vücut kütlesi (kg), DMH ve TEH değerlerinin kontrol grubundaki bireylerden anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$).
16. PKOS ve kontrol grubundaki bireylerde total vücut yağı (kg) ve total vücut yağı yüzdesi, yağsız vücut kütlesi yüzdesi, total vücut suyu (kg) ve total vücut suyu yüzdesi değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
17. PKOS'lu bireylerde BKİ sınıflandırmasına göre zayıf birey bulunmazken, kontrol grubundaki bireylerde 1 ($\%3,3$) kişi bulunmaktadır. BKİ sınıflandırmasına göre; PKOS'lu bireylerin $\%6,6$ normal, $\%56,7$ 'si hafif kilolu, $\%23,3$ 'ü 1. derece obez, $\%6,7$ 'si 2.derece obez, $\%6,7$ 'si 3.derece obezdir, kontrol grubunun $\%20$ 'si normal, $\%33,3$ 'ü hafif kilolu, $\%26,7$ 'si 1. derece obez, $\%13,3$ 'ü 2.derece obez, $\%3,3$ 'ü 3.derece obezdir. Her iki grup arasında BKİ sınıflandırmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).
18. Bel çevresi sınıflandırmasına göre PKOS'lu bireylerin $\%3,3$ 'ü normal, $\%16,7$ 'si risk ve $\%80,0$ 'i yüksek risk (abdominal obezite) sınıfında yer almakta, kontrol grubunun $\%13,3$ 'ü normal, $\%16,7$ 'si risk ve $\%70,0$ 'i yüksek risk (abdominal obezite) sınıfında

yer almaktadır. PKOS tanısı alan bireylerin %56,7'si kontrol grubunun %53,3'ü bel-kalça oranına göre risk sınıfındadır. Bel çevresi sınıflandırması ve bel-kalça oranı sınıflandırmasına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

19. PKOS'lu bireylerin %83,3'de vücut ağırlığında ortalama $5,7\pm2,52$ kg artış, %4,2'sinde vücut ağırlığında azalma, kontrol grubunun %66,7'sinde vücut ağırlığında ortalama $5,2\pm3,83$ kg artış ve %3,3'de vücut ağırlığında azalma olmuştur. Son 6 ayda vücut ağırlığındaki değişim ve artış değerleri bakımından PKOS ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).
20. Total kolesterol (mg/dL) , HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), trigliserit (mg/dL), açlık kan şekeri (mg/dL), açlık insülin(micruu/mL) insülin direnci (HOMA-IR) ve serum D vitamin (ng/mL) düzeyleri PKOS grubunda sırası ile; $199,5\pm42,11$ mg/dL, $55,7\pm13,54$ mg/dL $124,1\pm33,78$ mg/dL $97,5\pm52,72$ mg/dL $90,8\pm8,33$ mg/dL $14,9\pm15,96$ micruu/ml, $2,8\pm2,02$, $15,7\pm10,05$ ng/mL ve kontrol grubunda $196,9\pm 35,80$ mg/dL, $59,1\pm16,77$ mg/dL $119,6\pm31,47$ mg/dL $84,7\pm31,14$ mg/dL $91,4\pm5,26$ mg/dL $9,7\pm4,17$ micruu/ml, $2,3\pm1,13$, $17,6\pm11,88$ ng/mL'dir. Tüm bu biyokimyasal bulgular için her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
21. PKOS'lu bireylerin kan basıncı ölçüm ortalama değerleri (sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı) $127,8\pm10,97$ mmHg, $82,3\pm7,16$ mmHg ve kontrol grubundaki bireylerde sırası ile; $120,0\pm13,58$ mmHg, $76,7\pm11,01$ mmHg olarak bulunmuştur. PKOS'lu bireylere göre kontrol grubunun sistolik kan basıncı (mmHg) ve diastolik kan basıncı değerleri istatikselsel açıdan anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$).
22. PKOS'lu bireylerin sistolik kan basıncı değerlerine göre %40,0'ı normal, %36,7'si prehipertansiyon ve %23,3'ü hipertansiyon sınıfında, kontrol grubunun ise; %70,0'i normal, %13,3'ü prehipertansiyon, %16,7'si hipertansiyon sınıfında yer almaktadır. Diastolik kan basıncına göre PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0,05$), sistolik kan basıncı PKOS'lu bireyler de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

23. PKOS'lu bireylerin %16,7'sinin total kolesterol düzeyi yüksek, %23,3'nün LDL kolesterol düzeyi yüksek, %50'sinin HDL kolesterol düzeyi düşük ve %3,3'nün serum trigliserit düzeyi yüksektir. Kontrol grubunun %13,3'nün total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyi yüksek, %30'nun HDL kolesterol düzeyi düşüktür, kontrol grubunda serum trigliserit düzeyi yüksek birey bulunmamaktadır. Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p>0,05$).
24. PKOS'lu bireylerin %10'un ve kontrol grubunun %6,7'sinde bozulmuş glikoz toleransı saptanmıştır. PKOS ve kontrol grubunda açlık kan şekeri değerinin sınıflandırmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
25. PKOS'lu bireylerin %76,7'sinde D vitamini eksikliği, %16,7'sinde D vitamini yetersizliği vardır. Kontrol grubunun %70,0'da D vitamini eksikliği ve %20,0'sinde D vitamini yetersizliği vardır. PKOS ve kontrol grubunda serum D vitamin düzeyi sınıflandırmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
26. PKOS'lu bireylerin %46,7'de ve kontrol grubunun %33,3 'de insülin direnci saptanmıştır. PKOS grubunda insülin direnci görülme oranı daha yüksek olmak ile birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p>0,05$).
27. Çalışmaya katılan bireylerin toplam %20'sinde; PKOS'lu bireylerin %23,3 ve kontrol grubunun %16,7'si metabolik sendrom vardır. Metabolik sendrom görülme durumuna ilişkin PKOS ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
28. Çalışmaya katılan bireylerde serum D vitamin düzeylerine bakıldığında D vitamini intoksikasyonu olan kişi bulunmadığı görülmüş ve D vitamini optimum düzeyde olan kişi sayısı da yetersiz olduğu için istatistiksel değerlendirme yapılamamıştır.
29. Çalışmaya katılan tüm bireylerin serum D vitamin düzeyi ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel-kalça oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir ilişki bulunurken ($p<0,05$), HDL kolesterol (mg) düzeyi arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer incelenen antropometrik ölçümler, kan basıncı ve

biyokimyasal analizler ile serum D vitamin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

30. PKOS ve kontrol grubunda serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümler, kan basıncı ve biyokimyasal analizler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).
31. D vitamini eksikliği olan PKOS'lu bireylerin %39,1'de insülin direnci ve %21,7'sinde metabolik sendrom, kontrol grubunun %33,3'de insülin direnci ve %19'da metabolik sendrom saptanmıştır.
32. PKOS ve kontrol grubundaki bireylerden D vitamini eksikliği olanlarda D vitamini optimum ya da yetersiz olan bireylere göre insülin direnci ve metabolik sendrom görülme sıklığı daha yüksektir. Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
33. PKOS'lu ve insülin direnci olan bireylerin LDL kolesterol, trigliserit, açlık kan şekeri ve sistolik kan basıncı değeri insülin direnci olmayan bireylere göre daha yüksek saptanırken, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).
34. PKOS'lu bireylerden insülin direnci olmayanların diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p < 0,05$).
35. Kontrol grubundaki bireylerden insülin direnci olmayanların sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).
36. Kontrol grubundaki bireylerden insülin direnci olmayanların açlık kan şekeri değeri, insülin direnci olanlara göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).
37. PKOS ve insülin direnci olan bireylerin vücut ağırlığı $87,0 \pm 16,82$ kg, BKİ ortalaması $32,6 \pm 5,95$ kg/m² bulunurken, insülin direnci olmayan PKOS'lu bireylerin sırası ile bu değerleri $75,8 \pm 8,80$ kg ve $27,6 \pm 2,57$ kg/m² bulunmuştur. PKOS'lu bireylerde insülin direnci olanlarda vücut ağırlığı ve BKİ anlamlı derecede daha yüksek bulunurken

($p<0,05$), diğer antropometrik ölçümler ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. ($p>0,05$).

38. Kontrol grubunda insülin direnci olan bireylerin vücut ağırlığı $79,7\pm12,1$ kg, BKİ ortalaması $29,6\pm5,65$ kg/m² bulunurken, insülin direnci olmayan kontrol grubundaki bireylerde bu değerler sırası ile; $73,2\pm13,67$ kg ve $29,0\pm5,71$ kg/m² 'dir. Kontrol grubundaki bireylerde antropometrik ölçümler ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).
39. BİA analiz sonuçları karşılaştırıldığında; insülin direnci olan PKOS'lu bireylerde insülin direnci olmayanlara göre total vücut yağı (kg), total vücut yağı %, yağsız vücut kütlesi % istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır($p<0,05$).
40. Kontrol grubundaki bireylerden insülin direnci olanlarda, insülin direnci olmayanlara yağsız vücut kütlesi (kg) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
41. PKOS'lu ve kontrol grubunun diyetleri ile aldıkları günlük enerji ve besin ögeleri miktarları açısından her iki grup arasından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
42. PKOS ve insülin direnci olan bireylerin diyetleri ile aldıkları sodyum miktarı ve $2212\pm691,66$ mg iken, insülin direnci olmayan PKOS'lu bireylerin diyetleri ile aldıkları sodyum miktarı $1726,8\pm420,71$ mg'dır. PKOS ve insülin direnci olan bireylerde günlük diyet ile alınan sodyum ve klor miktarı, insülin direnci olmayan PKOS'lu bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Çalışmaya katılan PKOS tanısı alan kişilerde enerji ve diğer besin ögeleri ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p<0,05$).
43. Kontrol grubunda insülin direnci olanlar bireylerde günlük diyet ile alınan posa, B1 vitamini, pantotenik asit, potasyum ve çinko miktarı insülin direnci olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Çalışmaya katılan

kontrol grubundaki bireylerde enerji ve diğer besin öğeleri ile insülin direnci olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p<0,05$).

44. PKOS tanısı olan ve metabolik sendromu olan bireylerde günlük diyet ile alınan B2 vitamin, pantotenik asit, potasyum ve kalsiyum miktarı metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir, diyet ile alınan yağ %'si istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür. ($p<0,05$).
45. Kontrol grubunda metabolik sendromu olan bireylerin günlük diyet ile alınan posa, B1 vitamini, K vitamin, pantotenik asit, B6 vitamini, folik asit, potasyum, magnezyum, demir, bakır, flor suda çözünen posa ve suda çözünmeyen posa miktarları, metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$).
46. PKOS'lu bireylerde BKİ ile günlük diyet ile alınan enerji, yağ, sodyum, klor, glikoz ve kolesterol miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
47. Kontrol grubundaki bireylerde BKİ ile günlük diyet ile alınan protein, yağ, karbonhidrat, D vitamini, B6 vitamini, demir ve bakır miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). PKOS ve kontrol grubunda diğer besin öğeleri ile BKİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
48. PKOS'lu ve kontrol grubunun atıştırılabilirlik ve içecek olarak 1., 2. ve 3. tercih ettikleri yiyecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).
49. PKOS 'lu bireylerin %40'ı süt, %40 'ı peynir, %16,7'si yumurta tercih ederken kontrol grubunun %13,3 'ü süt, % 73,3'ü peynir, %3,4 ü yumurta tercih etmektedir. PKOS 'lu ve kontrol grubunun sabah 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$). Her iki gruptaki bireyler ile sabah 1.,2. ve 3. tercih ettikleri içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).
50. PKOS'lu ve kontrol grubunun öğlen 1.,2. ve 3. sırada tercih ettikleri içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

51. PKOS'lu bireyler öğle öğününde 1. sırada %36,7 tavuk tercih ederken, kontrol grubundaki bireyler %44,4 etli sebze yemekleri tercih etmektedir. PKOS'lu ve kontrol grubunun öğle öğününde 1. tercih ettikleri yiyecekler arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p>0,05$).
52. PKOS'lu ve kontrol grubunun akşam öğününde tercih ettikleri yiyecekler ve içecekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Bu sonuçlara göre öneriler;

PKOS üretken çağdaki kadınların %5-7'sini etkileyen en yaygın endokrin problemlerden biri olarak görülmekte ve dislipidemi, bozulmuş glikoz toleransı ve hipertansiyon gibi risk faktörlerini bir arada bulundurmakta, metabolik sendrom ile birlikte değerlendirilmekte ve özellikle son yıllarda yapılan çalışmalarda D vitamini yetersizliği ile ilişkilendirilmektedir.

Obezite ise tüm dünyada hızla artan, multifaktöriyel etiyolojiye sahip, çağımızın epidemisi sayılan bir halk sağlığı sorunu aynı zamanda PKOS'lu bireylerde sendromun nedeni ve/veya sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Obezite görülme oranındaki artış hem kontrol hem PKOS'lu grupta bir risk faktörüdür, özellikle PKOS'lu bireylerde kronik hastalık gelişme riskini de artırdığı için vücut ağırlığı kontrolü mutlaka tedavinin bir parçası olarak sağlanmalıdır.

PKOS tanısı alan bireylerde abdominal yağlanmanın fazla olduğuna dikkat çekilmektedir. Bu durum kalp hastalıkları ve diyabet gelişme riskini artırabileceğinden PKOS'lu bireylerde vücut ağırlığının yanı sıra, bel, kalça çevresi ve bel-kalça oranı da takip edilmelidir.

PKOS'lu bireylerde hiperandrojenizmin bir sonucu olarak vücut yağ ve kas oranı kontrol grubuna göre daha yüksek görülmektedir. PKOS'da obez kadınlarda kas yoğunluğunun fazla olmasına bağlı kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. PKOS'da artan yağsız vücut kütlelerinin endokrin ve metabolik parametreler üzerine etkisini değerlendirmek ve diyet tedavisinde etkisini değerlendirmek için daha geniş örneklem üzerinde çalışmalara ihtiyaç vardır.

Özellikle PKOS tanısı olan vücut ağırlığı ve/veya BKI yüksek bireylerde erken yaşta insülin direnci gelişme riskinin daha yüksek olduğu göz önüne alınarak düşük glisemik indeksli vücut ağırlığı kaybına yönelik beslenme ve egzersiz programları geliştirilmeli ve takibi yapılmalıdır.

PKOS'lu bireylerde yaştan bağımsız olarak trigliserit düzeylerinde artış, HDL kolesterol düzeylerinin ise düşük olduğu görülmektedir. PKOS tanısı alan bireylerde dislipidemiye yönelik önleyici tedavi basamaklarından birisi de düşük yağlı beslenme ve düzenli fiziksel aktivite olmalıdır. PKOS tedavisinde kullanılan ilaçların da dislipidemi riskini artırabileceği göz önüne bulundurularak, kan yağlarının takibi önerilebilir.

Hipertansiyon kardiyovasküler hastalık sıklığını arttıran ciddi bir toplum sağlığı sorunudur. PKOS tanısı alan bireylerde yaştan bağımsız olarak prehipertansif risk göz önünde bulundurularak erken tedavi yöntemleri uygulamak, kardiyovasküler hastalık gelişme riskini azaltmada önerilebilir. PKOS tanısı alan bireylerde hiperandrojenizm veya insülin direnci veya obezitenin bir sonucu olarak prehipertansif olarak yaşamlarını sürdürmeleri ve tansiyon takibi yapmamaları, uzun vadede diğer sağlık problemlerinin de artmasına neden olacağından diyet önerilerinden bir tanesi de düşük tuz içerikli besin tüketimi olmalıdır.

PKOS tanısı alan bireyler metabolik sendrom açısından da takip altında tutulmalıdır. Özellikle obezite, insülin direnci ve hipertansiyon görülme oranlarının yüksek olduğu bu grupta metabolik sendrom gelişme riski de çok daha yüksektir. Yeni yapılan çalışmalarda D vitamin metabolik sendrom patogenezindeki rolü açıklanmıştır. Metabolik sendrom ile ilişkilendirilebilecek bel çevresi, bel-kalça oranı ve HDL düzeyleri ile D vitamini arasında PKOS'dan bağımsız olarak anlamlı bir ilişki vardır. D vitamin düzeyi ile abdominal obezite arasındaki ilişkinin PKOS'dan bağımsız olarak da incelenmesi gerekmektedir.

Ancak D vitamini eksikliği günümüzde yaygın olarak görülmektedir. D vitamini eksikliği/yetersizliğinin hormonal mekanizmalar ile PKOS ve metabolik sendrom ile ilişkili olabileceği gösterilse de, D vitamini optimum düzeyde olan kontrol grubundaki bireyler ile yapılan çalışmalara da ihtiyaç vardır. PKOS'lu ve sağlıklı bireylerde rutin takiplerde D vitamin düzeylerine baktırmaları ve gerekli vitamin takviyeleri almaları, endokrin sağlık problemleri gelişme riskini azaltmada, abdominal obeziteyi önlemede,

kardiyovasküler hastalıklardan korunmada ve kemik sağlığını korumada olumlu etki gösterecektir.

Tüm bu bulgular göz önüne alındığında doğrudan besin ögesi ilişkisinden ziyade PKOS' lu grupta vücut ağırlığı kaybına yönelik beslenme ve egzersiz tedavisi hem PKOS klinik bulgularını azaltma da hem de insülin direnci ve metabolik sendrom gelişmesini önlemede önerilmektedir, D vitamini eksikliğinin kalp rahatsızlıkları ve insülin direnci riskini artırdığından PKOS'lu bireylerde özellikle takibi yapılmalı ve gerekli ise vitamin takviyesi önerilmelidir. Vücut ağırlığı artışı önlemek için beslenme, koruyucu tedavi basamaklarından biri olarak görülmelidir. PKOS'da az az sık sık beslenme ve düşük glisemik indeksli diyetin insülin direnci ve metabolik sendroma karşı koruyucu etkisi de araştırılmalıdır. İdeal vücut ağırlığındaki PKOS'lu bireylerde ise kardiyometabolik ve diyabetik risk faktörleri araştırılmalı ve düşük glisemik indeksli sağlıklı beslenme önerilmelidir. BKİ'i 25 kg/m^2 'den yüksek PKOS lu bireylerde vücut ağırlığının %10'nun 3-6 ay sürede verilmesi hedeflenerek, diyetle enerjinin %55'i karbonhidrattan, %15'i proteinden, %30'u yağlardan ve bunun en fazla %10'u doymuş yağlardan gelmeli ve günlük kolesterol alımı metabolik sendroma karşı koruyucu olması da amaçlanarak 200 mg/gün den az olmalı ve posa alımı 5-10 g/gün artırılmalı ve tuz tüketimi sınırlanmalıdır.

Çalışmaya alınan bireylerin BKİ eşleştirmesi yapılması, genel olarak PKOS ve kontrol grubunun BKİ yüksek bireylerden oluşması, D vitamin düzeyi optimum birey sayısının yetersiz olması, kültürel farklılıklar, beslenme alışkanlıkları ve yaşam şekline bağlı değişimler çalışmanın sonuçlarını etkilemektedir. PKOS besin tercihleri ve insülin direnci, metabolik sendrom ilişkisini belirlemede daha büyük örneklemelerde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. March W. A., Moore, V. M., Willson, K.J., Phillips, D.I., and Norman, R.J. (2010). The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Human Reproduction*, 25 (2), 544-551.
2. Orio F. Jr., Palomba, S., Cascella, T., Di Biase, S., and Manguso, F. (2004). The increase of leukocytes as a ne putative marker of low grade chronic inflammation and early cardiovascular risk in the polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90 (1), 2-5.
3. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu. (2009). *Metabolik sendrom kılavuzu*. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 6-14.
4. Tabrizi, F.B., Alipoor, B., Sadaghiani, M.M., Ostadrahimi, A., and Mahdavi, A.A. (2013). Metabolic Syndrome and Its Characteristics among Reproductive-Aged Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Cross-sectional Study in Northwest Iran. *International Journal of Fertilite and Sterilty*, 6(4), 244-9.
5. Panidis, D., Tziomalos, K., Macut, D., Kandaraki, E.A., Tsourdi, E.A., and Papadakis, E. (2013). Age and body mass index-related differences in the prevalence of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 29(10), 926-30.
6. Vakili, A.Z., Tehrani, F.R., Daneshpour, M.S., Zarkesh, M., Saadat, N., and Azizi, F., (2013). Genetic polymorphism of vitamin D receptor gene affects the phenotype of PCOS. *Gene*, 515, 193–196.
7. Floretin, M., Elisaf, M.S., Mikhailidis, D.P., Liberopoulos, E.N. (2010). Vitamin D and metabolic syndrome: is there a link? *Current Pharmaceutical Design*, 16(30), 3417-3434.
8. Wehr, E., Pilz, S., Schweighofer, N., Giuliani, A., Kopera, D., and Pieber, T.R., et al. (2009). Association of hypovitaminosis D with metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 161, 575–582.
9. Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Kandarakis, E.D., Escobar, H.F., and Futterweit, W., et al. (2006). Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11), 4237-4245
10. Yıldız, B.O, Bozdağ, G., Yapıcı, Z., Esinler, I., ve Yaralı, H., (2012). Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. *Human Reproduction*, 27(10), 3067–3073.
11. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 81(1), 19-25.

12. Liu, J., Grundy, S.M., Wang, W., Smith, S.C., Vega, G.L., and Wu, Z., et al. (2007). - Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *American Heart Journal*, 153, 552-558.
13. Chang, W.Y., Knochenhauer, E.S., Bartolucci, A.A., Azziz, R. (2005). Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups. *Fertility and Sterility*, 83, 1717–1723.
14. Tolino, A., Gambardella, V., Caccavale, C., D'Ettore, A., Giannotti, F., and D'Antò, V., et al. (2005). Evaluation of ovarian functionality after a dietary treatment in obese women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 119, 87–93.
15. Dokras, A., Bochner, M., Hollinrake, E., Markham, S., Vanvoorhis, B., and Jagasia, D.H. (2005). Screening Women With Polycystic Ovary Syndrome for Metabolic Syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, 106(1),131-137.
16. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2016. *Diabetes Care*. 2016;39(suppl 1):S1-S106.
17. Sampson, M., Kong, C., Patel, A., Unwin, R., and Jacobs, H.S. (1996). Ambulatory blood pressure profiles and plasminogen activator inhibitor (PAI-1) activity in lean women with and without the polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 45, 623-629.
18. Yıldız, B.O, Haznedaroğlu, I.C., Kirazlı, S., Bayraktar, M. (2002). Global fibrinolytic capacity is decreased in polycystic ovary syndrome, suggesting a prothrombotic state. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 3871-3875.
19. Michelmore, K.F., Balen, A.H., Dunger, D.B., and Vessey, M.P. (1999). Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clinical Endocrinology*, 51(6),779-786.
20. Knochenhauer, E.S., Key, T.J., Kahsar, M., MiWaggoner, W., Boots, L.R., and Aziz, R. (1998). Prevalance of polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *Clinical Endocrinology*, 83, 3078-3082.
21. Vink, J.M., Sadrzadeh, S., Lambalk, C.V., and Boomsma, D.I. (2006). Heritability of polycystic ovary syndrome (PCOS) in a Dutch twin-family study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(6), 2100-2104.
22. Ceelen, M., VanWeissenbruch, M.M., Vermeiden, J.P., VanLeeuwen, F.E., and Delemarre-vande, H.A. (2008). Pubertal development in children and adolescents born after IVF and spontaneous conception. *Human Reproduction Oxford Journals*, 12, 2791-2798.
23. Palomba, S., Falbo, A., Zullo, F., and Orio, F. (2009). Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Endocrine Reviews*, 30(1), 1-50.

24. Ehrmann, D.A., Kasza, K., Azziz, R., Legro, R.S., and Ghazzi, M.N. (2005). Effects of race and family history of type 2 diabetes on metabolic status of women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90, 66–71.
25. Pasquali, R., Casimirri, F., Cantobelli, S., Labate, A.M., Venturoli, S., and Paradisi, R., et al. (1993). Insulin and androgen relationships with abdominal body fat distribution in women with and without hyperandrogenism. *Hormone Research*, 39, 179-187.
26. Hahn, S., Tan, S., Sack, S., Kimmig, R., Quadbeck, B., and Mann, K., et al. (2007). Prevalence of the metabolic syndrome in German women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 115, 130-5.
27. Carmina, E., Bucchieri, S., Esposito, A., DelPuente, A., Mansueto, P., and Orio, F., et al. (2007). Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 2500-2505
28. Glueck, C.J., Dharashivkar, S., Wang, P., Zhu, B., Gartside, P.S., and Tracy, T., et al. (2005). 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. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 122(2), 206-212.
29. Gambineri, A., Pelusi, C., Vicennati, V., Pagotto, U., and Pasquali, R. (2002). Obesity and the polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26(7), 883-896.
30. Pasquali, R., Stener-Victorin, E., Yıldız, B.O., Duleba, A.J., Hoeger, K., and Mason, H., et al. (2011). Forum: Research in Polycystic Ovary Syndrome Today and Tomorrow. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 74, 424–433.
31. Kirschner, M.A., Samojik, E., Drejda, M., Szmaj, E., Schneider, G., and Ertel, N. (1990). Androgen-estrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 70(2), 473-479.
32. Plymate, S.R., Farriss, B.L., Bassett, M.L., and Matej, J.L. (1981). Obesity and its role in polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 52, 1246-1248.
33. Baldani, D.P., Skrgatić, L., Goldstajn, M.S., Vrcić, H., Canić, T., and Strelec, M. (2013). Clinical, hormonal and metabolic characteristics of polycystic ovary syndrome among obese and nonobese women in the Croatian population. *Collegium Antropologicum*, 37, 465- 470.
34. Şahin, S.B., Sumer, F., Sezgin, H., Ayaz, T., ve Şahin, O.Z. (2014). Polikistik over sendromlu hastalarda obezitenin klinik, metabolik ve hormonal özellikler üzerine etkisi. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 5(4), 567-571.

35. Messinis, I.E., Messini, C.I., Anifandis, G., and Dafopoulos, K. (2015). Polycystic ovaries and obesity. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 29, 479-488.
36. Kahn, C.R., Flier, J.S., Bar, R.S., Archer, J.A., Gorden, P., and Martin, M.M., et al. (1976). The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *The New England Journal of Medicine*, 294, 739-742.
37. Singh, A., Hamilton-Fairley, D., Koistinen, R., Seppälä, M., James, V.H., and Franks, S., et al. (1990). Effect of insulin-like growth factor-type I (IGF-I) and insulin on the secretion of sex hormone binding globulin and IGF-I binding protein (IBP-I) by human hepatoma cells. *Journal of Endocrinology*, 124, 1-3.
38. Ehrmann, D.A., Barnes, R.B., Rosenfield, R.L., Cavaghan, M.K, Imperial, J. (1999). Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*, 22, 141-146.
39. Weerakiet, S., Srisombut, C., Bunnag, P., Sangtong, S., Chuangsoongnoen, N., and Rojanasakul, A. (2001). Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Asian women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 75, 177-184.
40. Kim, J.J., Choi, Y.M., Cho, Y.M., Jung, H.S., Chae, S.J., and Hwang, K.R., et al.(2012). Prevalence of elevated glycated hemoglobin in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 27, 1439–1444.
41. Silfen, E.M., Denburg, R.M., Manibo, M.A., Lobo, A.R., Jaffe, R., and Ferin, M., et al. (2003). Early endocrine, metabolic and sonographic characteristic of polycystic ovaary syndrome (PCOS): Comparision between obese and nonobese adolescent. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(10), 4682-4688.
42. Amato, M.C., Vesco, R., Vigneri, E., Ciresi, A., and Giordano, C. (2015). Hyperinsulinism and polycystic ovary syndrome (PCOS): role of insulin clearance. *Journal of Endocrinological Investigation*, 38(12), 1319–1326.
43. Tehrani, R., Montazeri, S.A., Hosseinpanah, F., Cheraghi. L., Erfani, H., and Tohidi, M. (2015). Trend of Cardio-Metabolic Risk Factors in Polycystic Ovary Syndrome: A Population-Based Prospective Cohort Study. *PLoS One*, 10(9), e0137609.
44. Topçu, H., Topçu, S., Oskovi, A., Güzel, A., Engin, Y., ve Çiçek, N. (2014). Polikistik over sendromunun adolesan ve erişkinlerde klinik ve laboratuvar parametreler açısından karşılaştırılması. *Jinekoloji -Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi*, 11,3, 82-84.
45. Paradisi, G., Steinberg, H.O., Hempfling, A., Cronin, J., Hook, G., and Shepard, M.K., et al. (2001). Polycystic ovary syndrome is associated with endothelial dysfunction. *Circulation*, 103(10), 1410–1415.
46. Pirwany, I.R., Fleming, R., Greer, I.A., Packard, C.J., and Sattar, N. (2001). Lipids and lipoprotein subfractions in women with PCOS: relationship to metabolic and endocrine parameters. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 54(4), 447–453.

47. Holte, J., Gennarelli, G., Berne, C., Bergh, T., and Lithell, H. (1996). Elevated ambulatory day-time blood pressure in women with polycystic ovary syndrome: a sign of a pre-hypertensive state? *Human Reproduction*, 11, 23–28.
48. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *The Journal of the American Medical Association*, 285, 2486–2497.
49. Pajunen, P., Rissanen, H., Harkanen, T., Jula, A., Reunanen, A., and Salomaa, V. (2010). The metabolic syndrome as a predictor of incident diabetes and cardiovascular events in the Health 2000 Study. *Diabetes & Metabolism*, 36, 395–401.
50. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, and Franklin BA, et al. (2005). Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112, 2735–2752.
51. Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B., Lahti, K., and Nissen, M., et al. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24, 683–689.
52. Pont, F., Duvillard, L., Florentin, E., Gambert, P., and Verges, B. (2002). Early kinetic abnormalities of apoB-containing lipoproteins in insulin-resistant women with abdominal obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 22, 1726–1732.
53. Apridonidze, T., Essah, P.A., Iuorno, M.J., and Nestler, J.E. (2005) Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(4), 1929–1935.
54. Marcondes, J.A., Hayashida, S.A., Barcellos, C.R., Rocha, M.P., Maciel, G.A., and Baracat, E.C. (2007). Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: prevalence, characteristics and predictors. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 51(6), 972–979.
55. Bil, E., Dilbaz, B., Cirik, D.A., Ozelci, R., Ozkaya, E. ve Dilbaz, S. (2016). Metabolic syndrome and metabolic risk profile according to polycystic ovary syndrome phenotype. *Obstetrics and Gynaecology Research*, 42 (7), 837–843.
56. Manneras-Holm, L., Leonhardt, H., Kullberg, J., Jennische, E., Oden, A., and Holm, G., et al. (2011). Adipose tissue has aberrant morphology and function in PCOS: enlarged adipocytes and low serum adiponectin, but not circulating sex steroids, are strongly associated with insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96, 304–311.
57. O'Connor, A., Phelan, N., Tun, T.K., Boran, G., Gibney, J., and Roche, H.M.. (2010). High-molecular-weight adiponectin is selectively reduced in women with

polycystic ovary syndrome independent of body mass index and severity of insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95, 1378-1385.

58. Solomon, C.G., Hu, F.B., Dunaif, A., Rich-Edwards, J.E., Stampfer, M.J., and Willett, W.C., et al. (2002). Menstrual cycle irregularity and risk for future cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 2013-2017.
59. Fauser, B.C., Tarlatzis, B.C., Rebar, R.W., Legro, R.S., Balen, A.H., and Lobo, R. et al. (2012). Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and Sterility*, 97(1), 28-38.
60. Dantas, W.S., Gualano, B., Rocha, M.P., Barcellos, C.R., DosReisVieira, V., and Marcondes, J.A. (2013). Metabolic disturbance in PCOS: clinical and molecular effects on skeletal muscle tissue. *The Scientific World Journal*, 5,2013, 178364.
61. Pludowski, P., Holick, M.F., Pilz, S., Wagner, C.L., Hollis, B.W., and Grant, W.B., et al. (2013). Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality- a review of recent evidence. *Autoimmunity Reviews*, 12, 976-989.
62. Khan, N.R., Shah, J., Stetter, C.M., Lott, M.E., Kunselman, A.R., and Dodson, W.C., et al. (2014). High-dose vitamin D supplementation and measures of insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, controlled pilot trial. *Fertility and Sterility*, 101(6),1740-1746.
63. Blum, M., Dolnikowski, G., Seyoum, E., Harris, S.S., Booth, S.L., and Peterson, J. et al. (2008). Vitamin D(3) in fat tissue. *Endocrine*, 33(1), 90-94.
64. Thys-Jacobs, S., Donovan, D., Papadopoulos, A., Sarrel, P., and Bilezikian, J.P. (1999). Vitamin D and calcium dysregulation in the polycystic ovarian syndrome. *Steroids*, 64, 430-435.
65. Asemi, Z., Foroozanfard, F., Hashemi, T., Bahmani, F., Jamilian, M., and Esmailzadeh, A. (2015). Calcium plus vitamin D supplementation affects glucose metabolism and lipid concentrations in overweight and obese vitamin D deficient women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition*, 34, 586-592.
66. Selimoğlu, H., Duran, C., Kıyıcı, S., Ersoy, C., Güçlü, M., ve Özkaya, G. (2010). The effect of vitamin D replacement therapy on insulin resistance and androgen levels in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, 33(4), 234-238.
67. Muscogiuri, G., Policola, C., Prioletta, A., Sorice, G., Mezza, T., and Lassandro, A. et al. (2012). Low levels of 25(OH)D and insulin-resistance: 2 unrelated features or a cause-effect in PCOS? *Clinical Nutrition*, 31, 476-480.
68. Uludağ, E.Ü., Gözükar, İ., Kucur, S.K., Keskin, H., Kılıç, H., ve Kamalak, Z. (2013). Polikistik over sendromunda kardiyovasküler hastalık risk faktörü olarak C-reaktif protein düzeyi ve obezite. *Dicle Tıp Dergisi*, 40(3), 426-431.

69. Groot, P.C.M., Dekkers, O.M., Romijn, J.A., Dieben, S.W.M., and Helmerhorst, F.M. (2011). PCOS, coronary heart disease, stroke and the influence of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 17 (4), 495-500.
70. Hoeger, K.M., Kochman, L., Wixom, N., Craig, K., Miller, R.K., and Guzick, D.S. (2004). A randomized, 48-week, placebo-controlled trial of intensive lifestyle modification and/or metformin therapy in overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Fertility and Sterility*, 82(2), 421-429.
71. Clark, A.M., Thornley, B., Tomlinson, L., Galletley, C., Norman, R.J. (1998). Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 13(6), 1502-1505.
72. Moran, L.J., Noakes, M., Clifton, P.M., Tomlinson, L., Norman, R.J. (2003). Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 812-819.
73. Moran, L.J., Ko, H., Misso, M., Marsh, K., Noakes, M., and Talbot, M., et al. (2013). Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113(4), 520-545.
74. Holick, M.F., Binkley, N.C., Bischoff-Ferrari, H.A., Gordon, M.C., Hanley, D.A., and Heaney, R.P., et al. (2011). Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96, 1911-1930.
75. Keskin, M., Kurtoğlu, S., Kendirci, M., Atabek, M.E., ve Yazıcı, C. (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*, 114, 500-550.
76. James, P.A., Oparil, S., Carter, B.L., Cushman, W.C., Dennison-Himmelfarb, C., and Handler, J., et al. (2014). Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *The Journal of the American Medical Association*, 311(5), 507-520.
77. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., and Böhm, M., et al. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31 (7), 1281-1357.
78. BeBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) Bilgisayar Yazılım Programı Versiyon 7 (ebispro für Windows, Stuttgart, Germany); Türkçe Versiyonu.
79. Barbieri, R.L., Sluss, P.M., Powers, R.D., McShane, P.M., Vitonis, A., and Ginsburg, E., et al. (2005). Association of body mass index, age, and cigarette

smoking with serum testosterone levels in cycling women undergoing in vitro fertilization. *Fertility and Sterility*, 83(2), 305-308.

80. Jellema, A., Zeegers, M.P.A., Feskens, E.J.M., Dagnelie, P.C., and Mensink, R.P. (2003). Gly972Arg variant in the insulin receptor substrate-1 gene and association with type 2 diabetes: a meta-analysis of 27 studies. *Diabetologia*, 46(7), 990–995.
81. Kahsar-Miller, M.D., Nixon, C., Boots, L.R., Go, R.C., and Azziz, R. (2001). Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) in first-degree relatives of patients with PCOS. *Fertility and Sterility*, 75(1), 53–58.
82. Perrigue, M.M., Drewnowski, A., Wang, C.Y., and Neuhouser, M.L. (2016). Higher eating frequency does not decrease appetite in healthy adults. *European Journal of Nutrition*, 146(1), 59-64.
83. Karfopoulou, E., Brikou, D., Mamalaki, E., Bersimis, F., Anastasios, C.A., and Hill, J.O. (2016). Dietary patterns in weight loss maintenance: results from the MedWeight study. *European Journal of Nutrition*.
84. Papakonstantinou, E., Kechribari, I., Mitrou, P., Trakakis, E., Vassiliadi, D., and Georgousopoulou, E., et al.(2016). Effect of meal frequency on glucose and insulin levels in women with polycystic ovary syndrome: a randomised trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 70, 588-594.
85. Wright, C.E., Zborowski, J.V., Talbott, E.O., McHugh-Pemu, K., and Youk, A. (2004). Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 28, 1026–1032.
86. Wright, C.E., Zborowski, J.V., Talbott, E.O., Pemu, K., and Youk, A. (2004). Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 28, 1026–1032.
87. Remsberg, E.K., Talbott, O.E., Zborwski, V.J., Evans, W.R., and Mchugh-pemu, K.(2002). Evidence for competing effects of body mass, hyperinsulinemia, insulin resistance, and androgens on leptin levels among lean, overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 78, 479-486.
88. Thathapudi, S., Kodati, K., Erukkambattu, J., Katragadda, A., Addepally, U., and Hasan, Q. (2014). Anthropometric and biochemical characteristics of polycystic ovarian syndrome in south indian women using aes-2006 criteria. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(1), e12470.
89. Azziz, R., Sanchez, L.A., Knochelhauer, E.S., Moran, C., Lazenby, J., and Stephens, K.C., et al. (2004). Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 89, 453–462.
90. Hahn, S., Tan, S., Sack, S., Kimmig, R., Quadbeck, B., and Mann, K. et al. (2007). Prevalence of the metabolic syndrome in German women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 115, 130–135.

91. Dudeja, V., Misra, A., Pandey, R.M., Devina, G., Kumar, G., and Vikram, N.K.(2001). BMI does not accurately predict overweight in Asian Indians in northern India. *British Journal of Nutrition*, 86(1), 105–112.
92. Carmina, E., Bucchieri, S., Esposito, A. Puente,A.D., Mansueto, P., and Orio, F. et al. (2007). Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 2500–2505.
93. Wright, C.E., Zborowski, J.V., Talbott, E.O., McHugh-Pemu, K., and Youk, A. (2004). Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 28, 1026–1032.
94. Larsson, I., Hulth, L., Land, M., Pålsson, E., Janson, P., and Stener-Victorin, E. (2016). Dietary intake, resting energy expenditure, and eating behavior in women with and without polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition*, 35, 213- 218.
95. Gambineri, A., Pelusi, C., Vicennati, V., Pagott, U., and Rasquali, R. (2002). Obesity and the polycystic ovary syndrome. *International Journal of Obesity*, 26, 883-896.
96. Churchill, S.J., Wang, E.T., Bhasin, G., Alexander, C., Bresee, C., and Pall, M. (2015). Basal metabolic rate in women with PCOS compared to eumenorrheic controls. *Clinical Endocrinology*, 83, 384–388.
97. Çoşar, E., Üçok, K., Akgün, L., Köken, G., Sahin, F.K., ve Arıoz, T. (2008). Body fat composition and distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 24(8), 428-432.
98. Ilic, D., Macut, D., Antic, I.B., Macut, J.B., Milutinovic, D.V., and Popovic, B., et al. (2015). Characteristics of body composition in different phenotypes of women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Abstracts*, 37, ep214.
99. Carmina, E., Guastella, E., Longo, R.A. Rini, G.B., and Lobo, R.A. (2009). Correlates of increased lean muscle mass in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*,161, 583– 589.
100. Douchi, T., Oki, T., Yamasaki, H., Kuwahata, R., Nakae, M., and Nagata, Y. (2001). Relationship of androgens to muscle size and bone mineral density in women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics and Gynecology*, 98, 445–449.
101. Georgopoulos, N.A., Saltamavros, A.D., Vervita, V., Karkoulas, K., Adonakis, G., and Decavalas, G. et al. (2009). Basal metabolic rate is decreased in women with polycystic ovary syndrome and biochemical hyperandrogenemia and is associated with insulin resistance. *Fertility and Sterility*, 92, 250–255.
102. Churchill, S.J., Wang, E.T., Bhasin, G., Alexander, C., Bresee, C., and Pall, M., et al. (2015). Basal metabolic rate in women with PCOS compared to eumenorrheic controls. *Clinical Endocrinology*, 83, 384–388.
103. Moran, L.J., Noakes, M., Clifton, P.M. Wittert, G.A., Roux, C.W., Ghatei, M.A. et al. (2007). Postprandial ghrelin, cholecystokinin, peptide YY, and appetite before

and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 86, 1603–1610.

104. Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2014). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction: Oxford Journals*, 19, 411-417.
105. Schachter, M., Raziel, A., Friedler, S., Strassburger, D., Bern, O., and Ron-El, R. et al. (2003). Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome is associated with elevated homocysteine. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 18(4), 721-727.
106. Onat, A., Karakoyun, S., Akbaş, T., Özpamuk, F., Karadeniz, Y., ve Çakır, H. (2015). TEKHARF 2014 taraması ve coğrafi bölgelere göre ölüm oranı ile koroner hastalık insidansı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 43(4), 326-332.
107. Uludağ, E.Ü., Gözükar, İ., Kucur, S.K., Yılmaz, H., Kamalak, Z., ve Kılıç, H. (2013). C-reactive protein level and obesity as cardiovascular risk factors in polycystic ovary syndrome. *Dicle Tıp Dergisi*, 40 (3), 426-431.
108. Carmina, E., Legro, R.S., Stamets, K., Lowell, J., and Lobo, R.A. et al. (2003). Difference in body weight between American and Italian women with polycystic ovary syndrome: influence of the diet. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 11, 2289–2293.
109. Talbott, E., Guzick, D., Clerici, A., Berga, S., Detre, K., and Weimer, K., et al. (1995). Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15, 821-826.
110. Wild, R.A., Painter, P.C., Coulson, P.B., Carruth, K.B., and Ranney, G.B. (1985). Lipoprotein lipid concentrations and cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 61, 946-951.
111. Yılmaz, M., Biri, A., Bukan, N., Karakoç, A., Sancak, B., ve Toruner, F., et al. (2005). Levels of lipoprotein and homocysteine in nonobese and obese patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 20, 258-263.
112. Meirow, D., Raz, I., Yossepowitch, O., Brzezinski, A., Rosler, A., and Schenker, J.G., et al. (1996). Dyslipidaemia in polycystic ovarian syndrome: different groups, different aetiologies? *Human Reproduction: Oxford Journals*, 11, 1848–1853.
113. Wild, R., Carmina, E., Diamanti-Kandarakis, E., Dokras, A., Escobar-Morreale, H., and Futterweit, W., et al. (2010). Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a position statement by the Androgen Excess & Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95, 2038–2049.

114. Arıcı, M., Altun, B., Erdem, Y., Derici, Ü., Nergizoğlu, G., Turgan, Ç., ve Çağlar, Ş. (2003). Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. URL: http://www.turkhi-pertansiyonorg/pdf/Turk_Hipertansiyon_Prevalans_Calismasi_Ozeti-1.pdf. Son Erişim Tarihi: 19.10.2016.
115. Burt, V.L., Whelton, P., Rocella, E.J., Brown, C., Cutler, J.A., Higgins, M., et al. (1995). Prevalence of hypertension in the US adult population. *Hypertension*, 25, 305–313.
116. Shi, Y., Cui, Y., Sun, X., Ma, G., Ma, Z., and Gao, Q., et al. (2014). Hypertension in women with polycystic ovary syndrome: prevalence and associated cardiovascular risk factors. *European Journal Of Obstetrics & Gynecology And Reproductive Biology*, 173, 66-70.
117. Barcellos, C.R., Rocha, M.P., Hayashida, S.A., Mion, J.D., Lage, S.G., and Marcondes, J.A. (2007). Impact of body mass index on blood pressure levels in patients with polycystic ovary syndrome. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 51(7), 1104–1109.
118. Lo, J.C., Feigenbaum, S.L., Yang, J., Pressman, A.R., Selby, J.V., and Go, A.S. (2006). Epidemiology and adverse cardiovascular risk profile of diagnosed polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(4), 1357–1363.
119. Cibula, D., Cífková, R., Fanta, M., Poledne, R., Zivny, J., and Skibová, J. (2000). Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus, arterial hypertension and coronary artery disease in perimenopausal women with a history of the polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 15(4), 785–789.
120. Ben S.H.L., Bouzid, C., Younsi, N., Smida, H., Bouguerra, R., and Ben, S.C. (2006). Hypertension in polycystic ovary syndrome. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 99 (7-8), 687-690.
121. Orio, F., Muscogiuri, G., Neşe, Ç., Palomba, S., Savastano, and Tafuri, S., et al. (2016). Obesity, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk: an uptodate in the management of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 106 (5), 1258-1263.
122. Carmina, E., Koyama, T., Chang, L., Stanczyk, F.Z., and Lobo, R.A. (1992) Does ethnicity influence the prevalence of adrenal hyperandrogenism and insulin resistance in polycystic ovary syndrome? *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 167,1807-1812.
123. Weerakiet, S., Srisombut, C., Bunnag, P., Sangtong, S., Chuangso Ongnoen, and Rojanasakul, A. (2001). Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Asian women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 75, 177-184.
124. Dahlgren, E., Johansson, S., Lindstedt, G., Knutson, F., Oden, A., and Janson, P.O., et al. (1992). Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965: a long-term follow-up focusing on natural history and circulating hormones. *Fertility and Sterility*, 57(1), 505-513.

125. Agarwal, N., Gangopadhyay, S., Koch, N., Gupta, A., Batra, A., and Kabi, B.C. (2015). Polycystic ovarian syndrome and insulin resistance: a North Indian study. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 3(6), 1321-1324.
126. Cassar, S., Misso, M.L., Hopkins, W.G., Shaw, C.S., Teede H.L., and Stepto, N.K. (2016). Meta-analysis: Insulin resistance in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp studies. *Human Reproduction*, 31(11):2619-2631.
127. Reyes-Muñoz, E., Ortega-González, C., Martínez-Cruz, N., Arce-Sánchez, L., Estrada-Gutierrez, G., and Moran, C., et al (2016). Association of obesity and overweight with the prevalence of insulin resistance, pre-diabetes and clinical-biochemical characteristics among infertile Mexican women with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open*, 6, e01210.
128. Behboudi-Gandevani, S., Tehrani, F.R. Dovom, M.R., Farahmand, M., Khomami, M.B., and Noroozzadeh, M. (2016). Insulin resistance in obesity and polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Gynecological Endocrinology*, 32(5), 343–353.
129. Jamil, A.S., Alalaf, S.K., Al-Tawil, N.G., and Al-Shawaf, T. (2015). A case-control observational study of insulin resistance and metabolic syndrome among the four phenotypes of polycystic ovary syndrome based on Rotterdam criteria. *Reproductive Health*, 12 (7), 1-9.
130. Ehrmann, D.A., Liljenquist, D.R., Kasza, K., Azziz, R., Legro, R.S. and Ghazzi, M.N. (2006). Prevalence and Predictors of the Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(1), 48–53.
131. Vrbikova, J., Vondra, K., Cibula, D., Dvorakova, K., Stanicka, S., and Sramkova, D., et al. (2005). Metabolic syndrome in young Czech women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 20, 3328–3332.
132. Ranasinha S., Joham, A.E., Norman, R.J., Shaw, J.E., Zoungas, S., and Boyle, J. (2015). The association between Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) and metabolic syndrome: a statistical modelling approach. *Clinical Endocrinology*, 83(6), 879–887.
133. Carmina, E., Napoli, N., Longo, R.A., Rini, G.B., and Lobo, R.A. (2006). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome (PCOS): lower prevalence in southern Italy than in the USA and the influence of criteria for the diagnosis of PCOS. *European Journal of Endocrinology*, 154, 141-145.
134. Glueck, C.J., Papanna, R., Wang, P., Goldenberg, N., and Sieve-Smith, L. (2003). Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism*, 52, 908–915.
135. Apridonidze, T., Paulina, A.E., Iuorno, M.J., and Nestle, J.E. (2005). Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(4), 1929–1935.

136. Wang, T.J., Pencina, M.J., Booth, S.L., Jacques, P.F., Ingelsson, E., and Lanier, K., et al. (2008). Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 117:503–511.
137. Hahn, S., Haselhorst, U., Trans, S., Quadbeck, B., Schmidt, M., and Roesler, S., et al. (2006). Low serum 25-hydroxy Vitamin D concentrations are associated with insulin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 114, 577–583.
138. Wehr, E., Pilz, S., Schweighofer, N., Giuliani, A., Kopera, D., and Pieber, T.R., et al. (2009). Association of hypovitaminosis D with metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 161, 575–582.
139. Faraji, R., Sharami, S.H., Zahiri, Z., Asgharni, M., Kazemnejad, E., and Sadeghi, S. (2014). Evaluation of Relation between Anthropometric Indices and Vitamin D Concentrations in Women with Polycystic Ovarian Syndrome. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 8(3), 123–129.
140. Hahn, S., Haselhorst, U., Tan, S., Quadbeck, B., Schmidt, M., and Roesler, S., et al. (2006). Low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with insulin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 114, 577–583.
141. Mahmoudi, T., Gourabi, H., Ashrafi, M., Yazdi, R.S., and Ezabadi, Z. (2010). Calcitropic hormones, insulin resistance, and the polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 93, 1208–1214.
142. Kelly, C.J., Lyall, H., Petrie, J.R., Gould, G.W., Connell, J., and Sattar, N. (2001). Low grade chronic inflammation in women with polycystic ovarian syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 2453–2455.
143. Fogel, R.B., Malhotra, A., Pillar, G., Pittman, S.D., Dunaif, A., and White, D.P. (2001). Increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in obese women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 1175–1180.
144. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü. (2015). *Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi*. Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 60-87.
145. Altieri, P., Cavazza, C., Pasqui, F., Morselli, A.M., Gambineri, A., and Pasquali, R. (2013). Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 78, 52–59.
146. Eleftheriadou, M., Stefanidis, K., Lykeridou, K., Iliadis, I., and Michala, L. (2015). Dietary habits in adolescent girls with polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 31(4), 269–271.
147. Zhang, J., Liu, Y., Liu, X., Xu, L., Zhou, L., and Tang, L., et al. (2015). High Intake of Energy and Fat in Southwest Chinese Women with PCOS: A Population-Based Case-Control Study. *PLoS One*, 20, 1-13.

148. Shishehgar, F., Tehrani, F.R., Mirmiran, P., Hajian, S., Baghestani, A.R., and Mosleh, N. (2016). Comparison of Dietary Intake between Polycystic Ovary Syndrome Women and Controls. *Global Journal of Health Science*, 8(9), 302-311.
149. Güldal, E.(2012). İnsülin Direnci. *İstanbul Medical Journal*, 13(3),137-140.
150. Herman, W.H., Hoerger, T.J., Brandle, M. Hicks, K., Sorensen, S., and Zhang, P .(2005). The cost-effectiveness of posastyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. *Annals of Internal Medicine*, 142(5), 323-332.
151. Raji, A., Williams, G.H., Jeunemaitre, X., Hopkins, P.N., Hunt, S.C., and Hollenberg, N.K., et al. (2001). Insulin resistance in hypertensives: effect of salt sensi-tivity, renin status and sodium intake. *Journal of Hypertension*, 19, 99-105.
152. Fonseca-Alaniz, M.H., Brito, L.C., Borges-Silva, C.N., Takada, J., Andreotti, S., and Lima, F.B. (2007). High dietary sodium intake increases white adipose tissue mass and plasma leptin in rats. *Obesity (Silver Spring,)* 15, 2200-2208.
153. Lopes, K.L., Furukawa, L.N., Oliveira, I.B., Dolnikoff, M.S., and Heimann, J.C. (2008). Peri-natal salt restriction: a new pathway to programming adiposity indices in adult female Wistar rats. *Science Posse*, 82, 728-732.
154. Fonseca-Alaniz, M.H., Takada, J., Andreotti, S., Campos, T.B., Campaña, A.B., and Borges-Silva, C.N., et al. (2008). High sodium intake enhances insulin-stimulated glucose uptake in rat epididymal adipose tissue. *Obesity (Silver Spring)*, 16,1186-1192.
155. Douglas, C.C., Norris, L.E., Oster, R.A., Darnell, B.E., Azziz, R., and Gower, B.A. (2006). Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertility and Sterility*, 86(2), 411-418.
156. Vessby, B., Uusitupa, M., Hermansen, K., Riccardi, G., Rivellese, A.A., and Tapsell, L.C. et al. (2001). Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia*, 44, 312-319.
157. Dunaif, A. (2016). Perspectives in polycystic ovary syndrome: From Hair to Eternity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(3), 759–768.
158. Lord, J., Thomas, R., Fox, B., Acharya, U., and Wilkin, T. (2016). The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 113, 1203–1209.
159. Alice, Y., Oshiro, C.J., Ayers, C., and Richard, J. (2016). Auchus Influence of race/ethnicity on cardiovascular risk factors in polycystic ovary syndrome, the Dallas Heart Study. *Clinical Endocrinology*, 85, 92–99.
160. Moghetti, P. (2016). Insulin Resistance and Polycystic Ovary Syndrome. *Current Pharmaceutical Design*, 22 (36), 5526-5534.

161. Laila, R., Mahmud, N., and Nargis, M. (2016). Prevalence of Glucose Intolerance in Women with Polycystic Ovary Syndrome: Experience from a Tertiary Care Hospital. *BirDEM Medical Journal*, 6(1), 36-39.
162. Mishra, S., Das, A.K., and Das, S. (2016). Hypovitaminosis D and Associated Cardiometabolic Risk in Women with PCOS. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(5), BC01–BC04.
163. Hyunwoo, O.H., Lee, H.L., Jun, D.W., and Lee, S.M. (2016). Low Salt Diet and Insulin Resistance. *Clinical Nutrition Research*, 5, 1-6.
164. Sunita, M.C., Norman, R.J. (2016). Metabolic syndrome, diet and exercise. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 37, 140–151.
165. Sadhir, M., Kansra, A.R., Menon, S. (2015). Vitamin D Deficiency among Adolescent Females with Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of Pediatric & Adolescent Gynecology*, 28, 378- 381.
166. Moranemail, L.J., Norman, R.J., and Teede, H.J. (2015). Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 26(3), 136-43.
167. Beltadze, K., Barbakadze, L. (2015). Diagnostic features of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Georgian Medical News*, 238, 32-4.
168. Sucaklı, M.H., Çelik, M. (2015). Obezite Etiyolojisi ve Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*, 6(3), 1-6.
169. Alp, E. (2014). *Polikistik Over Sendromu Hastalarında Nesfatin-1 Düzeyleri ve Metabolik Sendromla İlişkili Parametreler*, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Bilim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, 10-35.
170. Rasool, S.O. (2015). Anthropometric measurements in PCOS & Non PCO Infertile patients. *International Journal of Chemical, Environmental&Biological Sciences*, 3(1), 2320-4087.
171. Escobar Morraale, H.F., Roldan, M.B. (2016). Type 1 Diabetes and Polycystic Ovary Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Care*, 39(4), 639-648.
172. Anderson A.D., Solorzano, C.M., and McCartney, C.R. (2014). Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS. *Seminars in Reproductive Medicine*, 32(3), 202-13.
173. Sirmanss, S., Pate, K.A. (2014). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*, 6,1-13.
174. Housman, E., Reynolds, R.V. (2014). Polycystic ovary syndrome: A review for dermatologists: Part I. Diagnosis and manifestations. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 71 (5), 847.

175. Buzney, E., Sheu, J., Buzney, C., and Reynolds R.V. (2014). Polycystic ovary syndrome: A review for dermatologists: Part II. Treatment. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 71(5), 859(1)-859(15).
176. Joham, A.E., Boyle, J.A., Zoungas, S., and Teede, S. (2014). Hypertension in Reproductive-Aged Women With Polycystic Ovary Syndrome and Association With Obesity. *American Journal of Hypertension*, 28(7), 847-851.
177. Fidan, F., Alkan, B.M., ve Tosun, A. (2014). Çağın pandemisi: D vitamini eksikliği ve yetersizliği. *Türk Osteoporoz Dergisi*, 20, 71-74.
178. Kaplan, B., Ozcebe, H., Açikel, C., Dilmen, U. (2014). The Prevalence of Smoking in Turkey, the Average Amount Paid to Cigarette and Cigarette Package Barcode Availability and Affecting Factors. *The European Journal of Public Health*, 13:10-14:10.
179. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (2010)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 90-116.
180. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (2010)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 423-436.
181. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (2010)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 423-436.
182. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (2010)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 430-466.
183. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (2010)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 130-160.
184. Polat M. Boynukalın, F., ve Yaralı, H. (2013). Polikistik over sendromu ve metabolik sendrom. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik Özel Dergisi*, 6(4), 55-61.
185. Khan, H., Kunutsor, S., and Franco, O.H. (2013). Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Proceedings of the Nutrition Society*, 72(1), 89-97.
186. Çoşkun, A.D., Keven, M.C., İdil, N.S. ve Yaşar, L. (2013). Polikistik Over Sendromlu Adölesanlarda Serum Adiponektin Düzeyleri ile Klinik, Metabolik ve Hormonal Belirteçlerin İlişkisi. *Bakırköy Tıp Dergisi*, 9, 45-51
187. İnceboz, Ü. (2013). Polikistik Over Sendromunda Tarihçe ve Epidemiyoloji. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik Özel Dergisi*, 6(4), 1-3.
188. Christakou, C., Diamanti-Kandarakis, E. (2013). Structural, biochemical and non-traditional cardiovascular risk markers in PCOS. *Current Pharmaceutical Design*, 19(32), 5764-5774.

189. Pasquali, E., Gambineri, A. (2013). Glucose intolerance states in women with the polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, 36, 648-653.
190. August, P. (2013). Hypertension in Women. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 20(5), 396-401.
191. Wacker, M., Holick, M.F. (2013). Vitamin D-Effects on Skeletal and Extraskkeletal Health and the Need for Supplementation. *Nutrients*, 5, 111-148.
192. Pau, C.T., Keefe, C.C., Welt, C.K. (2013). Cigarette smoking, nicotine levels and increased risk for metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 29(6),551-555.
193. Bulut S. (2013). Sağlıkta sosyal bir belirleyici; fiziksel aktivite. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji*, 70 (4), 205-214.
194. Kar, S. (2013). Anthropometric, clinical, and metabolic comparisons of the four Rotterdam PCOS phenotypes: A prospective study of PCOS women. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 6 (3), 194-200.
195. Çakır, E. (2013). Polikistik Over Sendromu ve Kardiovasküler Hastalık Risk İlişkisi. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17, 33-37.
196. Kim, J., Choi, Y. (2013). Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & Gynecology Science*, 56(3), 137-142.
197. Thomson, R.L., Spedding, S., Buckley, J.D. (2012). Vitamin D in the aetiology and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 77, 343–350.
198. Patra, S.K., Nasrat, H., Goswami, B., and Jain, A. (2012). Vitamin D as a predictor of insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 6(3), 146-149.
199. Shannon, M., Wang, Y. (2012). Polycystic Ovary Syndrome: A Common But Often Unrecognized Condition. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 57, 221–230.
200. Sarraj, M.A., Drummond, A.E. (2012). Mammalian foetal ovarian development: consequences for health and disease. *Reproduction*, 143(2), 151-63.
201. Bargiota, A., Diamanti-Kandarakis, E. (2012). The effects of old, new and emerging medicines on metabolic aberrations in PCOS. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 3(1), 27-47.
202. Uçar, F., Taşlıpınar, M.Y., Soydaş, A.Ö., ve Özcan, N. (2012). Ankara Etlik İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi'ne başvuran hastalarda 25-OH vitamin D düzeyleri. *European Journal of Basic Medical Sciences*, 2,12-15.
203. Rehm, J.L., Allen, D.B., Eickhoff, J.C., and Connor, E.L.(2012). Differences in Adiposity Influence Vitamin D Levels in Adolescents With PCOS Compared to Overweight Controls. *Journal of Pediatric & Adolescent Gynecology*, 25, 27-48.

204. World Health Organization. (2012). *Alcohol in the European Region-consumption, harm, and policies*. Copenhagen: World Health Regional Office for Europe, 1-36.
205. Chen, X., Ni, R., Mo, Y., Li, L., and Yang, D. (2012). Appropriate BMI levels for PCOS patients in Southern China. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 25(5),1295–1302.
206. Badawy, A., Elnashar, A. (2011). Treatment options for polycystic ovary syndrome. *International Journal of Womens Health*, 3, 25-35.
207. Yıldırım, H.A., Memişoğlu, R. (2011). Polikistik Over Sendromu'nda Gözlenen Biyokimyasal Bozukluklar. *Konuralp Tıp Dergisi*, 3(1), 42-48.
208. Mehrabian, F., Khani, B., Kelishadi, R., and Ghanbari, E. (2011). The prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women based on different diagnostic criteria. *Endokrynologia Polska*, 62(3), 238–242.
209. Padmanabhan, V., Veiga-Lopez, A. (2011). Developmental origin of reproductive and metabolic dysfunctions: androgenic versus estrogenic reprogramming. *Seminars in Reproductive Medicine*, 29(3),173-186.
210. Kelly, C.J., Stenton, S.R., Lashen, H. (2011). Insulin-like growth factor binding protein-1 in PCOS: a systematic review and metaanalysis. *Human Reproduction Update*, 17,4-16.
211. Pesant, M.H., Baillargeon, J.P. (2011). Clinically useful predictors of conversion to abnormal glucose tolerance in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 95, 210-215.
212. McGowan, M.P. (2011). Polycystic ovary syndrome: a common endocrine disorder and risk factor for vascular disease. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 13(4), 289-301.
213. Wild, R.A., Rizzo, M., Clifton, S., and Carmina, E. (2011). Dyslipidemia in PCOS: systematic review and meta-analysis. *Fertility and Sterility*, 95(3), 1073–1079.
214. Karpe, F., Dickmann, J.R., Frayn, K.N.(2011). Fatty acids, obesity, and insulin resistance: time for a reevaluation. *Diabetes*, 60,2441-2449.
215. Işık, S., Güler, S. (2011). Metabolik sendrom bileşenlerinin klinik önemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology Special Topics*, 4(3), 41-47.
216. Villa, J., Pratley, R.E. (2011). Adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Current Diabetes Reports*, 11, 179-184.
217. Wehr, E., Pieber, T.R., and Obermayer-Pietsch, B., (2011). Effect of vitamin D3 treatment on glucose metabolism and menstrual frequency in PCOS women-a pilot study. *Journal of Endocrinological Investigation*, 34(10), 757-763
218. World Health Organization. (2011). *Waist circumference and waist–hip ratio*. Geneva: World Health Organization, 1-39.

219. Dunaif, A. (2011). Insulin Resistance and the Polycystic Ovary Syndrome: Mechanism and Implications for Pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18(6), 774 – 800.
220. Hosseinpanah, F., Barzin, M., Tehrani, F.R., and Azizi, F. (2011). The lack of association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome: Iranian PCOS prevalence study. *Clinical Endocrinology*, 75, 692–697.
221. Teede, H., Deeks, A., and Moran, L. (2010). Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine*, 8, 41-51.
222. Moran, L.J., Misso, M.L., Wild, R.A., and Norman, R.J. (2010). Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update: Oxford Journals*, 16, 347-363.
223. Altuntaş, Y. (2010). Metabolik sendrom ve bileşenlerini kontrol etmeye yönelik profilaksi ve idame diyetler. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology Special Topics*, 3(2), 19-23.
224. Pearce, S.H.S., Cheetham, T.D. (2010). Diagnosis and management of vitamin D deficiency. *British Medical Journal*, 340, 5664.
225. World Health Association. (2010). *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. Geneva: World Health Association, 36-39.
226. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. (2009). Task Force on the Phenotype of the Polycystic Ovary Syndrome of The Androgen Excess and PCOS Society. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertility and Sterility*, 91, 456-488.
227. Çeğil, Y. (2009). *Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Hormon Düzeyleri İle İnsülin Düzeylerinin Araştırılması*, Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, Edirne, 10-23.
228. Alexander, C.J, Tangchitnob, E.P., and Lepor, N.E. (2009). Polycystic Ovary Syndrome: A Major Unrecognized Cardiovascular Risk Factor in Women. *Obstetrics & Gynecology*, 2(4), 232-239.
229. Wilkes, S., Murdoch, A. (2009). Obesity and female fertility: a primary care perspective. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*. 35(3), 181-185.
230. Fidan N. (2009). *Non-obez Polikistik Over Sendromlu Hastalarda İnsülin Direnci ve Serum Sitokin Seviyeleri*. Uzmanlık Tezi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik biyokimya Anabilim Dalı, Diyarbakır, 5-16.
231. Mahmoudi, T. (2009). Genetic variation in the vitamin D receptor and polycystic ovary syndrome risk. *Fertility and Sterility*, 92, 1381–1383.

232. Rakıcıoğlu, N., Acar, Tek, N., Pekcan, G. (2009). *Yemek ve Besin Kataloğu Ölçü ve Miktarları* (İkinci Baskı). Ankara: Ata Ofset Matbaacılık, 1-30.
233. Pehlivanoğlu, V. (2009). *Polikistik over sendromlu hastaların reproduktif çağıdaki anne ve kız kardeşlerinde endokrin ve metabolik parametrelerin değerlendirilmesi*, Uzmanlık Tezi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koordinatörlüğü, İstanbul, 9-30.
234. Wylie, J., Barr, S., and Jeanes, Y. (2009). Eating frequency and snacking habits in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 22, 256-270
235. Diamanti-Kandarakis, E. (2008). Polycystic ovarian syndrome: pathophysiology, molecular aspects and clinical implications. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 30 (10).
236. Galluzzo, A., Amato, M.C., and Giordano, C. (2008). Insulin resistance and polycystic ovary syndrome. *Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 18, 511-518.
237. Westerveld, H.E., Hoogendoorn, M., Jong, A,W,F. (2008). Cardiometabolic abnormalities in the polycystic ovary syndrome: Pharmacotherapeutic insights. *Pharmacology & Therapeutics*, 119, 223– 241.
238. Pekcan G. (2008). *Beslenme Durumunun Saptanması*.(Birinci baskı). Ankara: Sağlık Bakanlığı,13-14.
239. Heaney, R.P. (2008). Vitamin D in health and disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 3(5),1535–1541.
240. Çırak, F., Gülekli, B. (2007). Polikistik Over Sendromu Prevalansı ve Tanısı. *Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi*, 3(22):1-5.
241. Hart, R. (2007). Polycystic ovarian syndrome-prognosis and treatment outcomes. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 19(6), 529-535, 2.
242. Bozkırlı, E. (2007). *Obez Olmayan Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Ailede Tip 2 Diabetes Mellitus Öyküsünün İnsülin Duyarlılığı Üzerine Etkileri*, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, 3-10.
243. Harwood, K., Vuguin, P., and DiMartino-Nardi, J. (2007). Current Approaches to the Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Youth. *Hormone Research* 68(5), 209–217.
244. Armoni, M., Harel, C., Karnieli, E. (2007). Transcriptional regulation of the GLUT4 gene: from PPAR-gamma and FOXO1 to FFA and inflammation. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 18, 100-107.
245. Escobar-Morreale, H.F., San Millan, J.L. (2007). Abdominal adiposity and the polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 18, 266-272.

246. Essah, P.A., Wickham, E.P., and Nestler, J.E. (2007). The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 50, 205-225.
247. Pittas, A.G., Lau, J., Hu, F.B. and Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92, 2017–2029.
248. Moran, L.J. (2007). *Dietary Management of Polycystic Ovary Syndrome, Doktora Tezi*, Research Centre for Reproductive Health Faculty of Health Sciences School of Paediatrics and Reproductive Health Discipline of Obstetrics and Gynaecology, Australia, 7-56.
249. Ünlütürk, U., Harmancı, A., Kocaefe, Ç., ve Yıldız B.O. (2007). The Genetic Basis of the Polycystic Ovary Syndrome: A Literature Review Including Discussion of PPAR- γ . *PPAR Research*, 2007, 49109.
250. Farshchi, H., Rane, A., Love, A., and Kennedy, R.L. (2007). Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome (PCOS): Pointers for nutritional management. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 27 (8), 762-773.
251. Holick, M.F. (2007). Vitamin D deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 357(3), 266–268.
252. Paulina, A., Nestler, J.E. (2006). Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 86(1), 18-19.
253. Pasquali, R., Gambineri, A., and Pagotto, U. (2006). The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 113, 1148-1159.
254. Carmina, E. (2006). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecologica*, 58(2), 109–14.
255. Taniguchi, C.M., Emanuelli, B., Kahn, C.R. (2006). Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 7, 85-96.
256. Coviello, A.D., Legro, R.S., and Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91, 492-497.
257. Carmina, E. (2006). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Minerva Gynecology*, 58(2), 109-14.
258. Mavropoulos, J.C., Yancy, W.S., Hepburn, J., Westman, E.C. (2006). The effects of a low carbohydrate, ketogeniz diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutrition and Metabolism*, 2(1), 35.
259. Bruner, B., Chad, K., and Chizen, D. (2006). Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31, 384–391.

260. Després, J.P., Lemieux, I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, 444, 881-887
261. Pişkinpaşa, S., Yıldız, B.O. (2005). Polikistik Over Sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi* 36, 168-174.
262. Ehrmann, D.A. (2005). Polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 352(12), 1223-1236.
263. Speroff, L., Class, R.H., Kase, N.G. (2005). Anovulation and The Polycystic Ovary. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*, 12, 465-491.
264. Eckel, R.H., Grundy, S.M., and Zimmet, P.Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365,1415-1428.
265. Alberti, K.G., Zimmet, P., Shaw, J. (2005). IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*, 366,1059–1062.
266. Shamdeen, M., Saber, M. (2005). Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome. *Middle East Fertility Society Journal*, 10 (3), 223-230.
267. Speroff, L., Glass, R.H., Kase, N.G. (2005). Anovulation and the polycystic ovary. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 8, 465–499.
268. Jonard, S., Dewailly, D.(2004). The follicular excess in polycystic ovaries, due to intra-ovarian hyperandrogenism, may be the main culprit for the follicular arrest. *Human Reproduction Update: Oxford Journals*, 10 (2), 107-117.
269. Legro, R.S, Castracane, V.D, Kauffman, R.P. (2004). Detecting insulin resistance in polycystic ovary syndrome: purposes and pitfalls. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 59,141-54
270. Metabolik Sendrom Araştırma Grubu. (2004). *Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması Sonuçları*. XX. Ulusal Kardiyoloji Kongresi. Antalya: Metabolik Sendrom Araştırma Grubu, 1-50.
271. Arya, V., Bhambri, R., Godbole, M.M., and Mithal, A. (2004). Vitamin D status and its relationship with bone mineral density in healthy Asian Indians. *Osteoporosis International*, 115, 56–61.
272. Chiu, K.C., Chu, A., Go, V.L., and Saad, M.F. (2004). Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79 (5), 820-825.
273. Geisthovel, F.A. (2003). Comment on the European Society of Human Reproduction and Embryology/American Society for Reproductive Medicine consensus of the polycystic ovarian syndrome. *Reprod Biomed Online*, 7(6), 602-5.
274. Yıldız, B.O., Yaralı, H., Oğuz, H., ve Bayraktar, M. (2003). Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with

- polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 88(5), 2031-2036.
275. Pirozzo, S., Summerbell, C., Cameron, C., Glasziou, P. (2003). Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obesity Reviews*, 4(2), 83-90.
 276. Merdol, T.K. (2003) *Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifeleri* (İkinci Baskı). Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 1-60.
 277. Yıldız, O.B., Yaralı, H., Oğuz H., ve Bayraktar, M. (2003). Glucose Intolerance, Insulin Resistance and Hyperandrogenemia in First Degree Relatives of Women with Polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 2031-2036.
 278. Snehath, C., Viswanathan, V., Ramachandran, A. (2003). Cutoff Values for Normal Anthropometric Variables in Asian Indian Adults. *Diabetes Care*, 26(5), 1380–1384.
 279. Yildirim, B., Sabır, N., Kaleli, B. (2003). Relation of intraabdominal fat distribution to metabolic disorders in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 79, 1358–1364.
 280. Hatun, Ş. (2003). Çocukluk çağında obezite ve insülin rezistansı. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 7(2), 23-26.
 281. Onat, A., Sansoy, V. (2002). Halkımızda koroner hastalığın baş suçlusu metabolik sendrom: Sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk bileşenleri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 30, 8-15.
 282. Michael, R.J., Davies, J., Lord, J., and Moran, L.J. (2002). The role of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology&Metabolism*, 13(6), 251-257.
 283. Pabuçcu, R. (2001). *Polikistik Ovaryan Sendrom-hirşutizm -hiperandrojenizm*. (Birinci Baskı). Türkiye: Atlas Yayınevi, 1-56.
 284. Arslanian, S.A., Lewy, V.D., and Danadian, K.J. (2001). Glucose intolerance in obese adolescents with polycystic ovary syndrome: roles of insulin resistance and beta-cell dysfunction and risk of cardiovascular disease. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(1), 66-71.
 285. Kirchengast, S., Huber, J. (2001). Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction: Oxford Journals*, 16, 1255–1260.
 286. Legro, R.S., Kusanman, A.R., Dunaif, A. (2001). Prevalence and predictors of dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *The American Journal of Medicine*, 111, 607-613.
 287. Lobo, R., Carmina, E. (2000). The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 132, 989-993.

288. Pasquali R., Gambineri, A., and Biscotti, D. (2000). 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. *Clinical Endocrinology*, 85, 2767-74.
289. Talbott, E.O., Guzick, D.S., Sutton Tyrell, K. (2000). Evidence for association between polycystic ovary syndrome and premature carotid atherosclerosis in middle aged women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20, 2414-2421.
290. Riccardi, G., and Rivellese, A. (2000). Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. *British Journal of Nutrition*, 83, 143-148.
291. Legro, R.S., Kusanman, A.R., Dodson, W.C., and Dunaif, A. (1999). Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84, 165-169.
292. Pasquali, R., Vicennati, V., Gambineri, A. (1998). Influence of weight and distribution of adipose tissue in functional hyperandrogenism. *Contracept Fertil Sex*, 26, 372–375.
293. Legro, R.S., Finegood, D., Dunaif, A. (1998). A fasting glucose to insulin ratio is a useful measure of insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83, 2694-2698.
294. Katwijk, C.V., Peeters, L.L. (1998). Clinical aspects of pregnancy after the age of 35 years: a review of the literature. *Human Reproduction Update*, 4, 185–194.
295. Dunaif, A. (1997). Insulin resistance and the Polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18, 774-800.
296. Mantzoros, C.S., Dunaif, A., and Flier, J.S. (1997). Leptin concentrations in the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82, 1687-1691.
297. Dunaif, A. (1997). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18, 774-800.
298. WHO.(1995). *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. Geneva: WHO technical report series 854.
299. IBM SPSS Statistics 19.0 (2011) Inc. Chicago, IC; USA.
300. Dunaif, A. (1992). Insulin Resistance and the Polycystic Ovary Syndrome: Mechanism and Implications for Pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18(6), 774 – 800.
301. Dunaif, A., Gren, G., Futterweit, W. (1990). Suppression of hyperandrogenism does not improve peripheral or hepatic insulin resistance in the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 70, 699-704.

302. Franks, S. (1989). Polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 1, 60–63.
303. Hague, W.M., Reeders A.J., Peto, T.E., and Jacobs, H.S. (1988). Familial polycystic ovaries: a genetic disease? *Clinical Endocrinology*, 29(6), 593-605.
304. Burghen, G.A., Givens, J.R., Kitabchi, A.E. (1980). Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polyeystic ovary disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 50, 113-116.
305. Burghen, G.A., Givens, J.R., Kitabchi, A.E. (1980). Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 50, 113-116.
306. Stein, I.F., Leventhal, M.L. (1935). Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 29, 181-91.
307. Lam, D.W., LeRoith, D. (2015). Metabolic Syndrome. *Endotext*, 2000.
308. Wild, R.A. (2012). Dyslipidemia in PCOS. *Steroids*, 77, 295–299.
309. Zawadski JK, Dunaif A. 1992. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: Dunaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR, eds. *Polycystic Ovary Syndrome*. Boston: Blackwell Scientific Publications, 377-384.

EKLER

EK-1. Gazi Üniversitesi Etik Komisyon Onay Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
	TELEFON	0312 202 69 58
	FAKS	0312 202 46 73
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

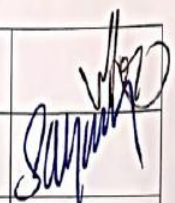
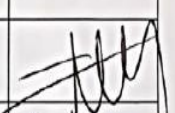
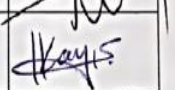
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Polikistik Over Sendromu Olan ve Olmayan Bireylerde Metabolik Sendrom, D vitamini ve Beslenme Durumu İlişkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Hilal YILDIRAN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Fakültesi / G.Ü			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket Çalışmaları- Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya,mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar- Antropometrik ölçümlere dayalı olarak yapılan araştırmalar- Yaşam alışkanlıklarının değerlendirilmesi araştırmaları-Yüksek Lisans Tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.12.2014	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	30.12.2014	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		☒			
	BİYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU		☐			
	DİĞER		☐			

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 04	Toplantı tarihi: 12.01.2015
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.	

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU										
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI			Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:			Prof.Dr.Canan ULUOĞLU							
Unvanı/Adı/Soyadı		Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN		Tıbbi Farmakoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Arzu BAKIRTAŞ BAŞKAN YARD.		Çocuk Sağlığı ve Hast.A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Gonca AKBULUT RAPORTÖR		Fizyoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

EK-1. (devam) Gazi Üniversitesi Etik Komisyon Onay Formu

Prof.Dr.Bülent BOYACI ÜYE	Kardiyoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Sefer AYCAN ÜYE	Halk Sağlığı A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Mehmet Akif ÖZTÜRK ÜYE	İç Hastalıkları A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Elvan İŞERİ ÜYE	Çocuk Psikiyatrisi A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etiği A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Sercan AKSOY ÜYE	İç Hastalıkları A.D.	H.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Hakan KAYIR ÜYE	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.A.T.A	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma

EK-2. Anket Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE
 METABOLİK SENDROM, D VİTAMİNİ VE BESLENME DURUMU İLİŞKİSİ**

ANKET NO:.....

ANKETÖR

NO:.....

TARİH:.....

A)GENEL BİLGİLER:

1) Yaş(yıl):

2) Eğitim durumu?

1. Okur yazar değil 2. Okur yazar 3. İlkokul 4. Ortaokul 5. Lise ve dengi
 6. Yüksekokul 7. Fakülte 8. Diğer(açıklayınız.....)

3) Toplam eğitim süresi?yıl

4) Medeni durum? 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış, dul

5) Mesleğiniz nedir?

1. Çalışmıyorum 2. Memur 3. İşçi 4. Serbest meslek 5. Emekli 6. Ev hanımı
 7. Öğrenci 8. Diğer

6) Sigara içiyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (.....adet/gün) 3. Bıraktım (.....bırakma süresi
 gün/ay/yıl)

(Süresi:gün/ay/yıl)

7) Alkol kullanıyor musunuz? 1. Evet (soru 8'e geçiniz) 2. Hayır (soru 9'a geçiniz)

EK-2. (devam) Anket Formu

8) 7. soruya yanıtınız evet ise ne sıklıkla alkol tüketirsiniz ?

1. Hergün 2. Haftada 3-5 3. Haftada 1-2 4. 15 günde 1 5. ayda 1

9) 7. soruya yanıtınız evet ise genellikle hangi alkollü içeceği tercih edersiniz?

1. Bira 2. Şarap 3. Rakı 4. Votka 5. Viski 6. Diğer

B) SAĞLIK DURUMU

10. Doktor tarafından PCOS tanısı aldınız mı? (cevabınız evet ise; 11. Soruya geçiniz, hayır ise 12. Soruya geçiniz)

1. Evet 2. Hayır

11. Doktor tarafından ne kadar süre önce PCOS tanısı konuldu?

..... ay önce

12. Birinci derece akrabalarınız içerisinde; PCOS tanısı almış kimse var mı?

1. Evet 2. Hayır

C) BESLENME ALIŞKANLIKLARI:

13) İçeceklerinizde (çay, kahve, süt, kakao vb....) şeker kullanır mısınız?

1. Hayır 2. Evet (.....g/1 gün içindeki toplam miktar)

14) Yapay tatlandırıcı kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (.....türü/.....miktarı)

15) Yemek yemek için acıkmayı bekler misiniz, düzenli yemek saatleriniz var mı?

1. Hayır 2. Evet

16) Günde kaç öğün yemek yersiniz? ana ara

EK-2. (devam) Anket Formu

17) Öğün atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet

18) 20.soruya cevabınız evet ise genellikle hangi öğünü atlarsınız?

1. Kahvaltı 2. Kuşluk 3. Öğle 4. İkinci 5. Akşam 6. Gece

19) Atıştırmalık olarak en çok tükettiğiniz ilk 3 yiyecek ve ilk 3 içecek tercihinizin neler olduğunu aşağıdaki tabloda belirtiniz.

Tercih sırası	Yiyecek	Tercih sırası	İçecek
	Simit		Çay
	Bisküvi, kek		Kahve
	Çikolata, gofret		Gazlı/kolalı içecek
	Tost, poğaç, börek, sandviç		Hazır meyve suyu
	Pizza, gözleme vb.		Soda(sade- meyveli)
	Hamburger		Süt
	Kuru yemişler		Ayran
	Taze sebze, meyve		Taze meyve suyu
	Yoğurt		Diğer (.....)
	Kuru meyveler		
	Kepekli bisküvi		
	Diğer (.....)		

EK-2. (devam) Anket Formu

20) Ana öğünlerde genellikle en çok tükettiğiniz ilk 3 yiyecek ve ilk 3 içecek tercihinizin neler olduğunu aşağıdaki tabloda belirtiniz.

	TERCİH SIRASI		
YİYECEKLER	SABAH	ÖĞLE	AKŞAM
Kahvaltıda;			
Süt			
Yoğurt			
Peynir			
Zeytin			
Tereyağ/margarin/kaymak			
Reçel/pekmez/bal			
Domates/salatalık/yeşil biber vb....			
Yumurta			
Kahvaltılık mısır/tahıl gevreği			
Diğer.....			
Et Yemekleri			
Köfteler			
Tavuk			
Balık			
Etli sebze yemekleri			
Etli kurubaklagil yemekleri			
Etli dolma/sarma			
Pilav/makarna/börek			
Çorba			
Zeytinyağlı yemekler			
Salata			
Meyve			
Sütlü tatlılar			
Hamur tatlıları			
İÇECEKLER			
Çay			
Kahve			
Gazlı/kolalı içecek			
Hazır meyve suyu			
Soda(sade- meyveli)			
Süt			
Ayran			
Taze meyve suyu			
Diğer (.....)			

EK-2. (devam) Anket Formu

E)ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER:

28. Ağırlık (kg)	
29. Boy (m)	
30. BKİ (kg/m²)	
31. Bel çevresi (cm)	
32. Kalça çevresi (cm)	
33. Bel/kalça oranı	

34)Son 6 ayda boy ve ağırlığınızda değişiklik oldu mu?

1. Hayır 2. Evet 3. Bilmiyorum

35)Ne kadar değişiklik oldu?

1.kg arttı 2.kg azaldı 3. Bilmiyorum

BİA ANALİZ SONUÇLARI

36. Total vücut yağı (kg):	
37. Total vücut yağı (%):	
38. Yağsız vücut kütlesi (kg)	
39. Yağsız vücut kütlesi (%)	
40. Total vücut Suyu	
41. Total vücut suyu (%)	
42. BMH	
43. TEH	
44. Impedans:	

EK-2. (devam) Anket Formu

F. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

LİPİT PROFİLİ	
45. Total kolesterol (mg/dL)	
46. HDL kolesterol (mg/dL)	
47. LDL kolesterol (mg/dL)	
48. Trigliserit (mg/dL)	
49. AÇLIK KAN ŞEKERİ (mg/dL)	
50. AÇLIK İNSÜLİN (micruU/mL)	
51. HOMA IR (Açlık kan şekeri X Açlık insülin) 405	
SERUM D VİT DÜZEYİ	
52. Serum 25 (OH) D vitamini (ng/mL)	
TANSİYON	
53. Sistolik kan basıncı (mmHg)	
54. Diastolik kan basıncı (mmHg)	

EK-3. IPAQ kısa formu

Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada ___ gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (23.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? (Yürüme hariç)

Haftada ___ gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (25.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

EK-3. (devam) IPAQ kısa formu

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün içerisinde, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___gün

☐ Yürümedim. → (27.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika ☐ Bilmiyorum/Emin değilim

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

27. Geçen 7 gün içerisinde,günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

EK-4. Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
“GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR”
İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Polikistik Over Sendromu Olan ve Olmayan Bireylerde Metabolik Sendrom, D vitamini ve Beslenme Durumu İlişkisi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Hilal Yıldırım

Diğer Araştırmacıların Adı: Dyt. Büşra Totan

Op. Dr. Günseli Gence

Destekleyici (varsa):

“ Polikistik Over Sendromu Olan ve Olmayan Bireylerde Metabolik Sendrom, D vitamini ve Beslenme Durumu İlişkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizde polikistik over hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında, Doç. Dr. Hilal Yıldırım sorumluluğu altındadır.

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

Bu çalışma Ankara ili şehir merkezinde yaşayan ve DiyetLab Beslenme Eğitimi Danışmanlık Merkezi’ne başvuran, yaşları 19-40 yıl arasında olan, doktor tarafından PKOS tanısı almış ve tanı konulmuş başka hastalığı olmayan, düzenli ilaç ve vitamin desteği almayan 30 PKOS olgusunda ve adet düzensizliği olmayan, düzenli ilaç ve vitamin desteği almayan yaş ve beden kütle indeksi (BKI) yönünden grup eşleştirmesi yapılmış 30 sağlıklı kadın birey üzerinde yürütülecektir. Araştırma tek merkezden yürütülecektir.

EK-4. (devam) Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Bu çalışmanın gerekçesi; son zamanlarda prevalansı artan endokrin bir bozukluk olan; polikistik over sendromuna etken metabolik ve nutrisyonel faktörlerin araştırılması ve beslenme ile ilişkilendirilmesidir. Polikistik over sendromu olan ve olmayan bireylerde metabolik sendrom riskini belirleme ve birbirleri ile ilişkisini araştırma, beslenme durumunun etkisini değerlendirme ve D vitamini yetersizliğinin polikistik over sendromu olan ve olmayan kişilerde polikistik over sendromu ve metabolik sendrom parametreleri ile ilişkisini saptamaya yöneliktir.

D vitamini yetersizliğini; PKOS olan ve olmayan kadınlarda araştırarak; D vitamini yetersizliği ile vücut kompozisyonu, MetS, insülin direnci, PKOS ve beslenme alışkanlıkları arasında ilişkiyi saptamaktır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

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

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

- Çalışma verileri anket formu yardımıyla toplanacaktır. Antropometrik ölçümler alınıp, bazı biyokimyasal parametreler değerlendirilecektir. Beslenme durumunun değerlendirilmesinde 3 günlük besin tüketim kaydı alınacaktır.
- Çalışmanın 1 (bir) yıl içerisinde tamamlanması planlanmaktadır.
- Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemleriniz sırasında sizden alınan kanda açlık serum kan glikozu, açlık insülin, serum 1-25dihidroksi Vitamin D ve lipid profili (total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol) isimli maddelerin düzeyinin nasıl değiştiği araştırılacaktır.

EK-4. (devam) Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Çalışmaya katılımınız herhangi bir risk teşkil etmemektedir.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir? Çalışma sonunda elde edilecek veriler metabolik sendrom ile hastalığınız arasındaki ilişkinin açıklanmasında katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır) Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

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

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

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

ADI : Doç. Dr. Hilal Yıldırım

GÖREVİ : Öğretim üyesi

TELEFON : 0312 2162637

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

GÜSBF Beslenme ve Diyetetik Anabilim dalında, Doç.Dr. Hilal Yıldırım tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

EK-4. (devam) Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için
bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

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

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

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

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

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr Günseli Gence'yi Özkaya Tıp Merkezinden' 0312 417 85 85 arayabileceğimi biliyorum.

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

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-4. (devam) Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için
bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Görüşme tanığı

Adı, soyadı: Büşra Totan

Adres: Tunalı Hilmi Cad. Kuğulu İş Hanı B Blok 6.kat No:171 Kavaklıdere/Ankara

Tel: 0555 641 64 89

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı: Op. Dr. Günseli Gence

Adres: Özkaya Tıp Merkezi

Tel: 0312 417 85 85

İmza:

Tarih:

EK-5. Biyokimyasal Bulgular Referans Aralıkları

Kan kolesterol ve lipoprotein düzeylerinin değerlendirilmesi

Referans Aralıkları	Durum
Total Kolesterol (mg/dL)	
<200	İdeal
200-239	Sınırdan Yüksek
≥240	Yüksek
LDL kolesterol (mg/dL)	
<100	İdeal
100-129	İdeal'e yakın
130-159	Sınırdan yüksek
160-189	Yüksek
≥190	Çok yüksek
HDL kolesterol (mg/dL)	
< 40 (erkek)	Düşük
< 50 (kadın)	Düşük
≥ 60	Yüksek
Trigliserit düzeyi (mg/dL)	
≤ 150	İstenilen değer
150-199	Sınırdan yüksek
≥200	Yüksek
*9-12 saat açlıktan sonra ölçülmelidir.	

EK-5 (devam) Biyokimyasal Bulgular Referans Aralıkları Kan şekeri ve insülin düzeylerinin değerlendirilmesi

Referans Aralıkları	Durum
Açlık kan şekeri (mg/dL)	
≤100 mg/dL	Normal
100-125 mg/dL	Bozulmuş glikoz toleransı
>125 mg/dL	Diyabetik
Açlık insülin (μIU/mL)	
2,6-27 μIU/mL	Normal
HOMA –IR	
>2,5	İnsülin Direnci

D vitamin düzeylerinin değerlendirilmesi

Referans Aralıkları	Durum
Serum 25 (OH) D vitamini (ng/mL)	
≤20 ng/mL	D vitamini eksikliği
21 -29 ng/mL	D vitamin yetersizliği
30-149 ng/mL	Normal
40-60 ng/mL	Tercih edilen aralık
≥150 ng/mL	Toksikasyon

EK-6. Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı Referans Aralıkları

Kan Basıncının değerlendirilmesi

Referans Aralıkları	Durum
Sistolik kan basıncı (mmHg)	
<120 mmHg	Normal
120-139 mmHg	Prehipertansiyon
140-159 mmHg	Evre1 hipertansiyon
160-179 mmHg	Evre 2 hipertansiyon
≥180 mmHg	Evre 3 hipertansiyon
Diastolik kan basıncı (mmHg)	
<80 mmHg	Normal
80-89 mmHg	Prehipertansiyon
90-99 mmHg	Evre1 hipertansiyon
100-109 mmHg	Evre 2 hipertansiyon
≥110 mmHg	Evre 3 hipertansiyon

EK-7. Besin tüketim kayıt formu

3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

1.Hafta içi 2.Hafta sonu

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/ PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAH			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

Not: yemeklerde kullanılan yağ türlerini belirtiniz

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : Totan, Büşra
 Uyuğu : TC
 Doğum tarihi ve yeri : 22.07.1989 / Konya
 Medeni hali : Bekar
 Telefon : 0 555 6416489
 e-mail : busratotan@hotmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik	Devam ediyor
Lisans	Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik	2012
Lise	Konya Karatay S.D.M.P. Anadolu Lisesi	2007

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2012-2014	Özel Boylam Psikiyatri Hastanesi	Diyetisyen
2012-	DiyetLAB Beslenme Eğitimi ve Danışmanlık Merkezi	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Poster Bildirileri

Totan, B. Yıldırım, H. Polikistik over sendromu olan ve olmayan bireylerde vücut ağırlığı ve vücut kompozisyon değerlerinin karşılaştırılması, 7. Ulusal Obezite Kongresinde sunulmuş bildiri. 8-11 Aralık 2016, Ankara,



GAZİ GELECEKTİR..

