

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET
GLİSEMİK YÜK VE İNDEKSLERİ İLE YAŞAM KALİTELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

HAZIRLAYAN

ECEM YAMAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA - 2024

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET
GLİSEMİK YÜK VE İNDEKSLERİ İLE YAŞAM KALİTELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

HAZIRLAYAN

ECEM YAMAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEZ DANIŞMANI

ANKARA - 2024

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Ecem YAMAN tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 15/01/2024

Tez Adı: Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik Yük ve İndeksleri İle Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi

Tez Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)

İmza

.....	
.....	
.....	
.....	
.....	

ONAY

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... /

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: ... / ... /

Öğrencinin Adı, Soyadı: Ecem YAMAN

Öğrencinin Numarası:.....

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı:

Tez Başlığı: Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik Yük ve İndeksleri İle Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam sayfalık kısmına ilişkin, ... / ... / tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı %'dır. Uygulanan filtrelemeler:

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

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

Ecem YAMAN

İmza:.....

ONAY

Tarih: ... / ... /

Öğrenci Danışmanı

TEŞEKKÜR

Çalışmam boyunca desteğini eksik etmeyen, önerileriyle bu süreci daha kolay geçirmemi sağlayan tez danışmanım Doç. Dr. Beril Köse'ye,

Tüm eğitim öğretim hayatımda maddi ve manevi desteklerini eksik etmeyen canım annem Aysun Sözer, canım babam Hüseyin Sözer, canım ağabeyim Kasım Sözer'e,

Yüksek lisans sürecinde beni Ankara'da yalnız hissettirmeyen Güzey ve Yaman ailelerine,

Yüksek lisans ve tez sürecinde yanımda olan meslektaşlarım Dilan Barlin Ünaldı ve Candan Özdemir'e,

Varlığıyla güç bulduğum her zaman yanımda olan hayat arkadaşım, eşim Dr. Alparslan Çağrı Yaman'a

Adını bu sayfaya ekleyemediğim tüm sevdiklerime sonsuz teşekkürler...

ÖZET

YAMAN E. Polikistik Over Sendromu Olan Kadınların Diyet Glisemik Yük ve İndeksleri ile Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2024.

Bu çalışma polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınların diyet glisemik yük ve indekslerinin yaşam kalitesine etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Çalışma Edirne ilinde Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi'nde Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran 18-40 yaş arası 64 PKOS tanısı almış ve 64 sağlıklı yetişkin kadın ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcılardan antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi), beslenme durumunun saptanması için 3 günlük besin tüketim kaydı, fiziksel aktivitenin sorgulanması için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacıyla Polikistik Over Sendromu Yaşam Kalitesi (PCOSQ-50) Ölçeği'ni içeren çoktan seçmeli veya kısa cevaplı bir anket kullanılmıştır. Bireylerin günlük diyet glisemik indeksi ve glisemik yükü "International table of glycemic index and glycemic load values 2021 edition" tablosuna göre değerlendirilmiştir. Polikistik over sendromlu bireylerin kontrol grubundaki bireylere kıyasla vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı değerleri anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$). Polikistik over sendromlu bireylerin diyet glisemik indeksinin ve toplam glisemik yükünün kontrol grubundaki bireylere kıyasla anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Polikistik over sendromlu bireylerle kontrol grubundaki bireyler karşılaştırıldığında; günlük karbonhidrat alımı, günlük alınan enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%), çoklu doymamış yağ asitleri ve B₆ vitamini alımı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$).

Polikistik over sendromlu bireylerin diyetleri düşük, orta, yüksek glisemik indeksli olarak sınıflandırıldığında bu gruplar arasında toplam yaşam kalitesi puanı ve psikososyal, doğurganlık, cinsel fonksiyon, obezite ve menstrüal bozukluklar ve başa çıkma alt kategori puanlarında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Polikistik over sendromlu bireylerin diyetleri düşük, orta, yüksek glisemik yüklü olarak sınıflandırıldığında bu gruplar arasında toplam yaşam kalitesi puanı ve doğurganlık, cinsel fonksiyon, obezite ve menstrüal bozukluklar ve başa çıkma alt kategori puanlarında anlamlı bir fark görülmemiş iken

($p>0.05$); diyet glisemik yükü düşük kategoride olan bireylerin diyet glisemik yükü orta kategoride olan bireylere kıyasla psikososyal alt kategori puanlarının anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Bu çalışma ile PKOS'lu bireyler ve PKOS'u olmayan bireylerin diyetleri ele alınıp, PKOS'luların yüksek glisemik indeksli ve yüksek glisemik yüklü beslenmeye eğilimlerinin olduğu görülmüştür. Polikistik over sendromu olan bireylerin diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yüklerinin yaşam kalitesi üzerinde etkisinin olmadığı görülmekle birlikte diyetleri yüksek glisemik indeks ve yüksek glisemik yük kategorisinde olan PKOS'lu bireylerin yüksek BKİ ve yüksek bel çevresi ölçümüne sahip olmaları sağlık açısından bir risk faktörüdür. Bu bulgular doğrultusunda PKOS'lu bireylere diyetisyenler tarafından diyetin glisemik indeks ve glisemik yükün önemi hakkında eğitim verip, düşük glisemik indeksli ve glisemik yüklü beslenmek teşvik edilebilir.

Anahtar kelimeler: PKOS, glisemik indeks, glisemik yük, yaşam kalitesi

ABSTRACT

YAMAN E. Evaluation of the Dietary Glycemic Load and Index, and Quality of Life in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Başkent University, Institute of Health Sciences, Department of Nutrition and Dietetics, Master's Thesis, Ankara, 2024.

This study was conducted to determine the impact of dietary glycemic load and indices on the quality of life of women with polycystic ovary syndrome (PCOS). The research was carried out with 64 individuals diagnosed with PCOS, aged 18-40, who applied to the Women's Health and Obstetrics Outpatient Clinic at Sultan 1st Murat State Hospital in Edirne, along with 64 healthy adult women. A multiple-choice or short-answer questionnaire including anthropometric measurements (body weight, height, waist circumference, hip circumference), a 3-day food consumption record to determine nutritional status, the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) to question physical activity, and the Polycystic Ovary Syndrome Quality of Life (PCOSQ-50) Scale to assess quality of life was used. The daily dietary glycemic index and glycemic load of the individuals were evaluated according to the "International table of glycemic index and glycemic load values 2021 edition".

In comparison of individuals with PCOS and individuals in the control group, a significant difference was observed between the groups in terms of daily carbohydrate intake, percentage of daily energy intake from carbohydrate (%), polyunsaturated fatty acids and vitamin B₆ intake ($p<0.05$). A significant difference was not observed in total quality of life score and psychosocial, fertility, sexual function, obesity and menstrual disorders and coping subcategory scores when the diets of individuals with PCOS were classified as low, medium, high glycemic index ($p>0.05$). There was no significant difference in total quality of life score and subcategory scores for fertility, sexual function, obesity and menstrual disorders and coping when the diets of individuals with PCOS were classified as low, medium and high glycemic load ($p>0.05$); however, individuals with low dietary glycemic load had significantly higher psychosocial subcategory scores compared to individuals with medium dietary glycemic load ($p<0.05$).

In this study, the diets of individuals with PCOS and individuals without PCOS were examined and it was observed that individuals with PCOS tended to eat high glycemic index and high glycemic load diets. Although it was observed that the glycemic index and glycemic load of the diets of individuals with polycystic ovary syndrome had no effect on quality of

life, the fact that individuals with PCOS whose diets are in the high glycemic index and high glycemic load category have high BMI and high waist circumference measurements is a risk factor for health. In line with these findings, individuals with PCOS may be educated by dietitians about the importance of dietary glycemic index and glycemic load and encouraged to eat a low glycemic index and glycemic load diet.

Keywords: PCOS, glycemic index, glycemic load, quality of life



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Polikistik Over Sendromu	3
2.1.1. Tanı kriterleri, klinik ve biyokimyasal belirtiler	3
2.1.2. PKOS'un patofizyolojisi ve etiyopatogenezi	7
2.1.3. PKOS ve ilişkili hastalıklar	9
2.1.4. PKOS'un tedavisi	13
2.2. Glisemik İndeks / Glisemik Yük Tanımı, Sınıflandırılması ve Hesaplanması ..	15
2.2.1. Glisemik indeks.....	15
2.2.2. Glisemik yük	16
2.2.3. Glisemik indeksin ve glisemik yükün sağlık üzerindeki etkileri	18
2.2.4. Düşük glisemik indeksli ve düşük glisemik yüklü diyetler ile PKOS ilişkisi.....	19
2.3. Yaşam Kalitesi.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	23
3.2. Araştırmanın Genel Planı, Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	23
3.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri	24
3.2.2. Besin tüketiminin değerlendirilmesi	24
3.2.3. Besinlerin glisemik indeksinin ve glisemik yükünün hesaplanması	25
3.2.4. Fiziksel aktivitenin değerlendirilmesi	26
3.2.5. Polikistik Over Sendromu Yaşam Kalitesi – 50 Ölçeği (PCOSQ-50)	26
3.3. İstatistiksel Analizler	27
4. BULGULAR.....	28
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	28

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	30
4.3. Bireylerin Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	32
4.4. Bireylerin Diyetlerinin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Açısından Değerlendirilmesi	35
4.5. PKOS'lu Bireylerin Diyet Glisemik İndeksi ve Yüklerinin Antropometrik Ölçümlerle ilişkisi.....	36
4.6. Bireylerin Diyet Glisemik İndeksi ve Yüklerinin Yaşam Kalitesi ile İlişkisi.....	39
5. TARTIŞMA.....	46
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	46
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	47
5.3. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi	48
5.4. Bireylerin Diyetlerinin Gİ ve GY açısından değerlendirilmesi.....	51
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Gİ ve GY ile İlişkisinin Değerlendirilmesi	52
5.6. Bireylerin Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi.....	54
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	57
6.1. Sonuçlar	57
6.2. Öneriler.....	57
KAYNAKLAR	59
EKLER	
EK 1: ETİK KURUL ONAYI	
EK 2: BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	
EK 3: ANKET FORMU	
EK 4: BESİN TÜKETİM KAYDI	
EK 5: ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE (IPAQ) KISA FORMU	
EK 6: PCOSQ-50 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ	

TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. PKOS fenotiplerinin özellikleri	4
Tablo 2.2. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri	17
Tablo 3.1. DSÖ beden kütle indeksi (BKİ) sınıflandırması	24
Tablo 3.2 Bel çevresi ve kalça çevresi ölçümlerinin sınıflandırılması	25
Tablo 4.1. Bireylerin bazı sosyodemografik özellikleri.....	28
Tablo 4.2. Bireylerin sigara ve alkol tüketim durumlarına ait verilerin değerlendirilmesi..	29
Tablo 4.3. Bireylerin ortalama MET değerleri ve MET değerlerinin kategorik sınıflandırılması	30
Tablo 4.4. Bireylerin ortalama antropometrik ölçüm değerleri.....	31
Tablo 4.5. Bireylere ait antropometrik ölçümlerin kategorik değerlendirilmesi	32
Tablo 4.6. Bireylerin günlük enerji (kkal) ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	33
Tablo 4.7. Bireylerin günlük mikro besin öğeleri alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	35
Tablo 4.8. Bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks ve günlük toplam diyet glisemik yük değerlerinin ortalama, standart sapma ile bu değerlerin kategorik yüzdeleri.....	36
Tablo 4.9. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks kategorilerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri.....	37
Tablo 4.10. Bireylere ait PKOS ilişkili semptomların glisemik indeks ile ilişkisi.....	38
Tablo 4.11 Bireylere ait PKOS ilişkili semptomların glisemik yük ile ilişkisi	38
Tablo 4.12. PKOS'lu bireylerin glisemik yük kategorilerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri	39
Tablo 4.13. Bireylerin PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği puanlarının ortalama, standart sapma değerleri.....	40
Tablo 4.14. PKOS'lu bireylerin glisemik indeks kategorilerine göre PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeğinin puan ortalamaları ve standart sapma değerleri.....	42

Tablo 4.15. PKOS’lu bireylerin glisemik yük kategorilerine göre PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği puanlarının ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri	43
Tablo 4.16. Bireylerin diyet glisemik indeksinin farklı parametrelerle korelasyonu	44
Tablo 4.17. Bireylerin diyet glisemik yükünün farklı parametrelerle korelasyonu.....	45



SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

AMH	antimülleryen hormon
BEBİS	beslenme bilgi sistemleri paket programı
BKİ	beden kitle indeksi
CHO	karbonhidrat
CRP	c-reaktif protein
DASH	hipertansiyonu önlemek için diyet yaklaşımları
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EBG	Uluslararası Kanıta Dayalı PKOS Değerlendirme ve Yönetim Rehberi
ESHRE/ASRM	Avrupa İnsan Üreme ve Embriyoloji Derneği/Amerikan Üreme Tıbbı Derneği
FSH	folikül uyarıcı hormon
GDM	gestasyonel diyabet
GI	glisemik indeks
GnRH	gonadotropin salgılayan hormon
GY	glisemik yük
HA	hiperandrojenizm
HDL	yüksek yoğunluklu lipoprotein
HOMA-IR	homeostasis model assesment
IGF-1	insülin benzeri büyüme faktörü-1
IPAQ	uluslararası fiziksel aktivite anketi
IVF	in vitro fertilizasyon
KKH	kronik kardiyovasküler hastalık
KOK	kombine oral kontraseptif
LC-MS	sıvı kromatografi-kütle spektrometrisi
LDL	düşük yoğunluklu lipoprotein
LH	luteinleştirici hormon
NIH	Ulusal Sağlık Enstitüsü
OD	ovulatuvar disfonksiyon
PAI-1	plazminojen aktivatör inhibitör tip 1
PKOM	polikistik over morfolojisi
PKOS	polikistik over sendromu
PKOSQ-50	polikistik over sendromu yaşam kalitesi 50 ölçeği
ROS	reaktif oksijen türleri
SHBG	seks hormonu bağlayıcı globülin
T2DM	tip 2 diyabetes mellitus
VLDL	çok düşük yoğunluklu lipoprotein

1. GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınları etkileyen en yaygın endokrinopatidir (1). Polikistik over sendromu etiyolojisi kesin olarak bilinmeyen; düzensiz adet kanaması, yumurtalık kisti, aşırı yüz ve vücut kılı (hirsütizm) ve hiperpigmentasyon gibi birçok klinik semptomla ilişkilidir (2). Polikistik over sendromu, infertilitenin en yaygın nedeni olmakla beraber sıklıkla insülin direnci, hiperinsülinemi, dislipidemi dahil olmak üzere kardiyometabolik anormallikler görülmektedir ve visseral adipozite, metabolik sendrom, tip 2 diyabet (T2DM) geliştirme riski taşımaktadır (3-6). Rotterdam kriterleri; PKOS tanısı için 2018 yılında Uluslararası Kanıta Dayalı PKOS Değerlendirmesi ve Yönetimi Kılavuzu (EBG) tarafından onaylandı. Bu kriterler; yetişkinlerde hiperandrojenizm, adet bozukluğu ve multifoliküler yumurtalık morfolojisi semptomlarının üç tanesinden ikisinin, ergenlerde ise adet bozukluğu ve hiperandrojenizmin varlığı olarak belirlenmiştir (55).

İnsülin direnci ve hiperinsülinemi dahil olmak üzere metabolik bozukluklar, PKOS'lu bireylerde, benzer beden kütle indeksine (BKİ) sahip PKOS'suz bireylere göre daha sık görülür (8, 9). Bu metabolik bozukluklar obeziteye yatkınlığı artırır (10). Bununla birlikte bazı çalışmalar hiperandrojenizm, obezite ve insülin direncinin klinik özellikleri depresif semptomları arttırdığını ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin düştüğünü göstermiştir (11, 12). Sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin PKOS'lu bireylerde düştüğü bildirilmekte olup, yaşam kalitesini en olumsuz etkileyen faktörlerin infertilite ve ağırlık kaygısı olduğu bildirilmektedir (13).

Polikistik over sendromunun değerlendirilmesi ve yönetimi için uluslararası kanıta dayalı kılavuz, PKOS'un metabolik komplikasyonlarını yönetmek için birinci basamak tedavi olarak diyet müdahaleleri dahil olmak üzere yaşam tarzı değişikliklerini önermektedir (55). Olumlu etkileri olan bir diyetin PKOS ilişkili sağlık sonuçlarını iyileştirebileceği düşünülmektedir (14). Çalışmalar; PKOS'lu bireylerin obeziteye eğilimli olduğunu, ağırlık artışının kaçınılmaz olduğunu algıladığını (15-17) enerjisi kısıtlanmış diyetleri uygulayamadıkları ve devamlı ağırlık alma eğiliminde olduklarını gösterdi (18-20).

Günümüzde enerji kısıtlamasından başka PKOS'un sağlık sonuçlarını iyileştiren bir diyet yaklaşımı için fikir birliği yoktur (7). En uygun diyet bileşimini bulmak, PKOS'lu bireylerde sağlıklı hamilelik ve yaşam boyu sağlığın korunması için kritik öneme sahiptir (21).

Glisemik indeks (Gİ); belirli bir besinin karbonhidrat miktarının, aynı miktarda karbonhidrat içeren referans besin ile (beyaz ekmek veya glikoz) karşılaştırıldığında, yemek sonrası kan glukoz konsantrasyonları üzerindeki etkilerini temsil eder (22-25). Glisemik yük (GY), Gİ ve toplam diyet karbonhidratının içeriğiyle hesaplanır ve besinin toplam glisemik etkisini açıklar (23-25).

Yapılan sistematik incelemeler ve meta-analizler, düşük Gİ ve/veya düşük GY diyetlerinin glukoregülatuar durum (26- 30), metabolik sendrom (31), lipid profili (32, 33) ve PKOS ile aynı patofizyolojik temelleri paylaşan PKOS olmayan popülasyonlarda ağırlık kaybı üzerindeki olumlu etkilerini göstermiştir (34). Polikistik over sendromlu bireyler ile benzer klinik anormallikleri [örn. metabolik sendrom, dislipidemi, tip 2 diyabet (4, 35)] olan; düşük Gİ ve/veya GY diyetlerini takiben kardiyometabolik durumu iyileşen bireylerin incelendiği çalışmalar bu diyetlerin PKOS'lu bireylerde de sağlık sonuçları üzerindeki potansiyel faydalarını desteklemektedir (36-40). İnsülin direnci ve hiperinsülinemi, PKOS'un çok çeşitli metabolik ve üreme bozukluklarının merkezindeki patofizyolojik faktörlerdir (35). Düşük Gİ ve/veya GY içeren diyetlerin ise insülin duyarlılığını ve işlevini arttırdığı bilinmektedir (41, 42). Diyet ile metabolik ve üreme anormallikleri arasındaki bu karşılıklı bağlantılar, düşük Gİ ve/veya GY diyetlerinin muhtemelen hiperinsülinemi ve insülin direncini dolayısıyla PKOS'un diğer metabolik ve üreme bozukluklarını modüle ettiği fikriyle tutarlıdır (21). Bununla birlikte, bu ilişkilerin varlığı ve büyüklüğü kesin değildir. Bazı çalışmalar, düşük Gİ veya GY diyetlerine bağlılığın insülin duyarlılığını (43), dislipidemi (19), ağırlık kaybını (44), hiperandrojenizmi (45) veya adet döngüsünü iyileştirme (46) üzerindeki faydalarını desteklemektedir; ancak diğerler çalışmalar bu sonuçların bazılarında düşük Gİ ve/veya GY ve yüksek Gİ ve/veya GY diyetleri arasında hiçbir fark görülmemiştir (47-50).

Bu sonuçlara göre PKOS'lu bireylerin diyet tedavisi konusunda fikir birliğine varılmadığı görülmektedir. Bu çalışmanın amacı PKOS'lu bireylerin diyet glisemik yük ve glisemik indekslerinin yaşam kalitesi ile ilişkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Polikistik Over Sendromu

Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda en sık görülen; hiperandrojenizm, ovulasyon disfonksiyonu ve ultrasonda polikistik over görünümü ile karakterize endokrin bozukluktur (51). Bu sendrom çok yönlü etiyolojisi olan; kadınlarda metabolik, psikolojik ve üreme sorunlarına sebep olan önemli bir hastalıktır. Kullanılan tanı kriterlerine göre sıklığı %5 ile %13 arasında değişmektedir (52). Popülasyonlar arasında sıklık etnik köken, ırk, çevresel faktörlere bağlı değişmektedir (53).

2.1.1. Tanı kriterleri, klinik ve biyokimyasal belirtiler

Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH), 1990 yılında tanı kriterlerini aşağıdaki bulguların her ikisi de olacak şekilde belirlemiştir (74):

- Klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm
- Oligomenore veya amenore

2003 yılında, Avrupa İnsan Üreme ve Embriyoloji Derneği/Amerikan Üreme Tıbbi Derneği (ESHRE/ASRM) konsensüs çalıştay grubu Rotterdam kriterlerini aşağıdaki üç semptomdan en az ikisinin varlığı şeklinde belirlemiştir (55):

- Hiperandrojenizm (klinik veya biyokimyasal)
- Oligo veya anovülasyon (düzensiz adet döngüsü)
- Polikistik over morfolojisi

Sendromun tanısı için 2018 Uluslararası Kanıta Dayalı PKOS Değerlendirmesi ve Yönetimi Kılavuzu (EBG); yetişkinlerde hiperandrojenizm, adet döngüsünün bozukluğu ve multifoliküler yumurtalık morfolojisi semptomlarının üç tanesinden ikisinin, ergenlerde ise adet döngüsünün bozukluğu ve hiperandrojenizm semptomlarının her ikisinin de gerekli olduğunu onaylamıştır (7).

Rotterdam kriterleri altında üretilen fenotipler, üreme ve metabolik özelliklerin derecesine göre değişir. Fenotip A ve B, klasik PKOS (vakaların üçte ikisi) olarak kabul edilir, artan BKİ yaygındır, etnik kökene ve popülasyona göre değişir (55). Bu fenotiplerde metabolik özellikler de (metabolik sendrom, bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 diyabet) ön plana çıkmaktadır. Metabolik özellikler BKİ'den bağımsız görülür ancak daha yüksek BKİ ile şiddetlenir. Fenotip C (ovulatuar PKOS), fenotip A ve B ile karşılaştırıldığında daha az

insülin direnci ve daha az metabolik risk faktörü içeren daha hafif bir PKOS formunu temsil etmektedir. Fenotip C için, BKİ genellikle normaldir veya sadece biraz artmıştır; bununla birlikte, artan BKİ üreme ve metabolik disfonksiyonu şiddetlendirir ve fenotipik görünümü değiştirebilir (57). Fenotip D (normoandrojenik PKOS); kronik anovülasyon, PKOM'u, normal serum androjenlerini içerir ve klinik hiperandrojenizmi içermez. Özellikle fenotip C ve D tiplerinin daha iyi anlaşılması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (58).

Tablo 2.1. PKOS fenotiplerinin özellikleri (52)

Parametre	Fenotip A	Fenotip B	Fenotip C	Fenotip D
PKOS özellikleri	HA/OD/PKOM	HA/OD	HA/PKOM	OD/PKOM
HA	+	+	+	-
OD	+	+	-	+
PKOM	+	-	+	+

HA: hiperandrojenizm, OD: ovulatuvar disfonksiyon, PKOM: polikistik over morfolojisi

Polikistik over sendromu olan bireylerin sağlık sorunları arasında hirsütizm, alopesi ve akne problemlerinin yanı sıra üreme disfonksiyonları da yer alır (59). Bireyler tamamen semptomsuz da olabilirler. Hirsütizm, akne, düzensiz adet döngüsü, dermatolojik sorunlar ve kısırlık dahil olmak üzere çeşitli şikayetlerden herhangi biri ile başvurabilirler. Bu durum hastaların genetik ve epigenetik özelliklerine, yaşam tarzı faktörlerine bağlı olarak değişmektedir (60). Hirsütizm, Ferriman-Gallwey skoru kullanılarak değerlendirilen androjene bağımlı alanlarda aşırı uç kıl (uç kıl uzunluğu 5 mm'den fazla olması) ile tanımlanır (61). Bu görsel puanlama sistemi kılları etnik kökene bağlı olarak hirsütizmi gösteren 4-6 puanla dokuz bölgede değerlendirir (7).

Yumurtlama disfonksiyonu ve adet düzensizlikleri PKOS'lu bireyler arasında yaygındır. Anovülasyon 35 günden daha uzun bir siklus uzunluğunu tanımlar (59). Oligomenoresi olan bireylerin %85 ila %90'ında PKOS görülürken, amenoresi olan bireylerin %30 ila %40'ında PKOS görülmektedir (60). PKOS anovulatuvar infertilitenin en yaygın nedeni olmakla beraber erken başlangıçlı tip 2 diyabet (62) ve psikolojik bozuklukların (13) önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir (63).

Polikistik over sendromu olan bireylerin birçok ek sağlık sorunu vardır. Metabolik sendrom da PKOS'lu bireylerde daha sık görülür (64). Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer

hastalığı, uyku apnesi (64), hipertansiyon (60) ve dislipidemi de BKİ kontrol altında tutulsa bile PKOS'lu bireylerde daha yaygındır (60). Sendromu olan bireylerde depresyon, madde kullanımı, bipolar bozukluk, bulimia, anoreksiya ve diğer spesifik olmayan yeme bozukluklarının (65) daha sık görüldüğünü gösteren, akıl sağlığı bozukluklarını PKOS ile ilişkilendiren bazı çalışmalar yapılmıştır (66).

Klinik hiperandrojenizm

Hiperandrojenemi PKOS'un önemli bir semptomudur. Androjenler, kolesterolden başlayan bir dizi enzimatik reaksiyonun son ürünleri olarak yumurtalıklarda ve adrenal bezlerde üretilir. Steroidojenik enzimlerin yüksek mevcudiyeti ve yüksek LH seviyesi, hızlı androjen biyosentezini belirler. Östrojen sentetaz geninin transkripsiyonu, folikül uyarıcı hormon (FSH) tarafından düzenlenir. Bu nedenle, PKOS'ta yüksek bir LH/FSH oranı, bu sendromdaki hiperandrojenizmden kısmen sorumludur. Polikistik over sendromunda hiperandrojenemi kısmen yüksek LH seviyesinden kaynaklanır ve PKOS hastalarında hipofizden artan pulsatil sekresyon da gözlemlenebilir. Sık sık yüksek LH salınımı da gonadotropin salgılayan hormonun (GnRH) sekresyonuna bağlıdır. Bu nedenle birçok çalışma PKOS'un nöroendokrin temelini vurgulamaktadır (67). Hayvan çalışmalarına göre, PKOS'lu bireylerde (yumurtalıklarında küçük antral foliküllerin aşırı birikimi nedeniyle) sıklıkla yükselen AMH, GnRH nöron aktivitesini uyarabilir. Bu nedenle, yüksek AMH seviyeleri, GnRH salgılanmasını artırabilir ve aşırı androjen üretimini destekleyebilir (68).

Hiperandrojenizm peripubertal başlangıçlıdır ve ergenlik döneminde yavaş ilerler. Androjen fazlalığının en güvenilir klinik belirteci hirsutizmdir (69). Akne (biyokimyasal hiperandrojenizm yokluğunda) menstrüel disfonksiyon ve genel popülasyondaki bireylerde üreme ile ilişkili değildir (70, 71). Androjen fazlalığının belirti ve semptomlarıyla başvuran bireylerin %80'den fazlasına PKOS tanısı konmaktadır (60,72). Hirsutizm, alopesi ve akne varlığı aşırı androjen üretiminin fiziksel göstergeleridir ve PKOS'un tanısında değerlendirilir (59). Hirsutizm, terminal kılların vellus kıllarına göre artan varlığı ile tanımlanan bir durumdur ve PKOS'ta tipik olarak çene, boyun, alt yüz ve favorilerde daha belirgindir (59). Ayrıca, sırtın alt kısmı, karın, kalça, perineal bölge, iç uyluklar ve periareolar bölgelerde de aşırı kıllanma sıklıkla gözlemlenir. Hirsutizm kademeli olarak gelişme eğilimindedir ve ağırlık alımı ile yoğunlaşır (59). En yaygın olarak, güncellenmiş Ferriman-Gallwey skorlaması, hirsutizmi değerlendirmek için kullanılır (60). Bireylerde sıklıkla hiperandrojeneye bağlı alopesi de görülür. Bu sendrom ile ilişkili alopesi, tepede, erkek tipi

saç dökülmesi olarak kendini gösterir (59). Akne ise ergenlikten sonra yirmili yaşların ortalarında veya otuzların ortasında aniden şiddetlendiğinde, hiperandrojenizm ve yüksek serum testosteronunun klinik bir belirtisi olabilir (59, 72). Polikistik over sendromu olan yetişkin kadınların sadece %15 ila %30'unda akne görülmektedir.

Bireylerdeki androjen fazlalığı, bu sendromla ilişkili metabolik komplikasyonların gelişmesine yol açar, bunlar arasında global adipozite, adiposit hipertrofisi ve adiposit disfonksiyonu (örn., bozulmuş insülin duyarlılığı) bulunur ve sonunda gözlenen merkezi obezite ve insülin direncine yol açar (73).

Biyokimyasal hiperandrojenizm

Biyokimyasal hiperandrojenizmin değerlendirilmesi; toplam testosteron, hesaplanan serbest testosteron, serbest androjen indeksi veya biyolojik olarak kullanılabilir testosteron kullanılarak yapılabilir ve tercihen sıvı kromatografi-kütle spektrometrisi (LC-MS) veya yüksek kaliteli analizlerle ölçülür (74). Serum serbest testosteron konsantrasyonlarının hiperandrojeneminin en hassas ölçüsü olduğu konusunda bir fikir birliğine varılmıştır (75, 76). Androjen salgılayan yumurtalık veya adrenal tümörler gibi diğer nedenleri dışlamak için androjen profilini daha ayrıntılı olarak değerlendirmek gerekir bu durumda hiperandrojenizmin klinik öyküsü daha önemli rol oynar (77).

Ovulatuvar disfonksiyon

Polikistik over sendromu olan bazı bireylerde menopozdan önceki yıllarda düzelen ciddi oligomenore veya amenore görülmekle birlikte hirsutizm ve yumurtlama disfonksiyonu menarştan sonra erken dönemde başlar (78). Daha önceki epidemiyolojik verilere dayanarak, oligo-anovulasyon 35 günden uzun süren adet döngüleri olarak tanımlanabilir ve bu da yılda 10 veya daha az döngü demektir (79). Bazı kadınlarda yumurtlama disfonksiyonu, sık adet kanaması (polimenore) olarak ortaya çıkarken, bazı hastalarda düzenli aylık döngüler yani ömenore ile ortaya çıkabilir (80).

Polikistik over morfolojisi

Polikistik over morfolojisi (PKOM) histopatolojik olarak tespit edilebilse de klinik olarak çoğu polikistik over morfolojisi transvajinal ultrasonografi ile tespit edilir (81). Polikistik over morfolojisi, 10 cm^3 'ten fazla over hacmine sahip en az bir over veya artan

sayıda antral folikül olarak tanımlanır (81). Bu sendromun başka herhangi bir belirti veya semptomu yok iken yumurtalıklarda PKOM benzeri bulguların sıklığı, PKOS prevalansından çok daha yüksektir ve yalnızca PKOM'un varlığı PKOS'un göstergesi olarak kabul edilmemelidir (81).

2.1.2. PKOS'un patofizyolojisi ve etiyopatogenezi

Polikistik over sendromu olan bireylerde yüksek gonadotropin salgılayan hormon (GnRH) salınımı vardır ve bu da luteinizan hormonun (LH) hipersekresyonuna yol açarak yumurtalık teka hücresinin androjen üretiminin uyarılmasına yol açar. Sabit kalan veya düşük düzey folikül uyarıcı hormon (FSH), folikül boyutunun genişlemesini ve olgunlaşmasını engelleyerek foliküler arreste ve polikistik yumurtalık morfolojisine; oligoovülasyona veya anovülasyona yol açar. Çok sayıda preantral ve küçük antral folikül, antimüllerian hormon (AMH) üretimini arttırır. Yükselmiş AMH seviyeleri ayrıca GnRH nöronlarının aktivitesini arttırır ve doğrudan yumurtalık hiperandrojenizmini daha fazla uyaran GnRH'ye bağlı LH salgılanmasını uyarır (56). Sendromun etiyolojisinde, LH'nin FSH'ye oranının yüksek olmasının temel sorunlardan biri olduğu kabul edilmektedir (56). Ayrıca, insülin direnci, GnRH sekresyonunu ve yumurtalık teka hücre androjen üretimini uyaran hiperinsülinemi ile sonuçlanır ve seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) üretimini azaltarak hiperandrojenizme daha fazla katkıda bulunur. Sendromun patogenezi, genetik, çevresel bileşenler dahil olmak üzere karmaşık ve çok faktörlüdür. Hipotalamus-hipofiz-yumurtalık eksenindeki işlev bozukluğu adrenal hiperandrojenizmi teşvik eder. Hiperandrojenizm yağ dokusu birikimine sebep olur. Oluşan oksidatif stres ile işlev bozukluğu ile kötüleşen insülin direnci ile yüklenir. İnsülin, PKOS'ta hiperandrojeneminin patogenezinde hem doğrudan hem de LH ile sinerjistik olarak etki eder. İnsülin aynı zamanda, testosterona bağlanan dolaşımdaki anahtar protein olan SHBG hepatik sentezini de inhibe eder ve böylece biyolojik olarak mevcut veya serbest halde dolaşan testosteron oranını arttırır (82).

İnsülin direnci ve hiperinsülinemi

İnsülin direnci ve hiperinsülineminin varlığı PKOS'lu bireyler arasında yaygındır. Sendromun tanısını koymak için gerekli olmasa da hiperinsülinemik insülin direncinin PKOS'ta önemli bir rol oynadığı gösterilmiş, büyük bir klinik çalışmada PKOS'lu bireylerin %80'e varan oranda insülin direnci geliştirdiği görülmüştür (83). Bu semptom, aşırı

adipozitenin bir sonucu olarak obez PKOS hastalarında daha da şiddetlenir. İnsülin direncini telafi etmek için pankreasta aşırı insülin salınımından kaynaklanan hiperinsülinemi görülür (84). Buna karşılık cinsiyet hormonlarının biyosentezi, androjen üretimini uyaran en önemli yumurtalık dışı faktörler olarak kabul edilen insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) tarafından modüle edilir. Ek olarak insülin, LH salınımı modüle eder ve hepatik SHBG üretimini baskılar (85, 86). Luteinize hormon ayrıca luteinize granüloza hücrelerini FSH sekresyonunu baskılayan östradiol salgılaması için uyarır. Hiperinsülinemi sonucu oluşan bir dizi reaksiyon, PKOS'u ve yumurtlamayı daha da kötü etkiler (84). Ayrıca, PKOS'ta insülin direnci prevalansı, obeziteden bağımsız olarak ortaya çıkar, ancak obezitenin insülin direnci üzerindeki etkisi PKOS'unkine katkıda bulunur (60, 83). Polikistik over sendromlu bireylerin çoğu beta hücre fonksiyonunu sürdürebilse de %30 ila %40'ında bozulmuş glukoz toleransı ve %7,5 ila %10,0'ında tip 2 diyabet gelişir (60).

Çevresel faktörler

Çeşitli çevresel faktörlerin PKOS patogenezi üzerindeki etkileri konusu, son zamanlarda çevresel toksinlere maruz kalma, diyet ve beslenme sosyoekonomik durum gibi çok sayıda faktörle birlikte birçok incelemenin konusu olmuştur (87,88). Sirkadiyen döngünün bozulması, PKOS patogeneze katkıda bulunduğu düşünülen bir faktördür. Yapılan deneysel çalışmalarda sürekli ışığa maruz kalmanın sıçanlarda çeşitli PKOS benzeri metabolik değişikliklere neden olduğu görülmüştür (89,90). Çevresel faktörler arasında, endokrin bozucular olarak sınıflandırılan maddelere maruz kalma da PKOS'un patogenezi ile ilişkilendirilmiştir. Bu tür maddelere günlük hayatta yaygın olarak rastlanır, olumsuz etkileri PKOS patogenezi ile sınırlı değildir (91).

Genetik

Poligenik ve çok faktörlü bir bozukluk olan PKOS'un genetik temeli hakkında kapsamlı ve kesin bir açıklama yapılamamaktadır. Yapılan çalışmalarda PKOS'lu bireylerin birinci derece akrabalarında da PKOS görülmektedir (92,93). Endokrin bozuklukları, insülin direnci, inflamasyon vb. dahil olmak üzere karmaşık etiyolojisi nedeniyle, yumurtalıkların işleyişi üzerinde herhangi bir etkiye sahip olan genlerin çoğu, PKOS gelişiminde yer alabilir. Ek olarak, farklı PKOS fenotiplerinin varlığı, genomik araştırmayı daha karmaşık ve açıklanması zor hale getirir. Farklı gen tiplerinin rolleri; yumurtalık ve adrenal steroidogenez, steroid hormonu etkilerinde yer alan genler, gonadotropin etki ve

regülasyonu ile ilgili genler, insülin etki ve sekresyonunda yer alan genler, enerji homeostazı üzerinde etkili olan genler ve kronik inflamasyonda yer alan genler olarak birkaç gruba ayrılır (94-96). Gendeki bir kusur nedeniyle metabolik yoldaki değişiklik, PKOS'un ilerlemesine ve yumurtalık disfonksiyonuna yol açar. Fakat hastalığın doğru yönetimi sonucu (ağırlık kaybı, sağlıklı beslenme ve önerilen ilaçlar izlendiğinde) PKOS'un negatif etkileri azaltılabilir (97).

2.1.3. PKOS ve ilişkili hastalıklar

Polikistik over sendromunun sonuçları üreme sağlığının ötesine uzanır; sendromu olan bireyler, metabolik sendroma benzer metabolik ve kardiyovasküler anormallikler geliştirme açısından risk altındadır (98). Hem PKOS hem de metabolik sendromun ortak ana sorunu insülin direnci olduğundan, bu bulgu şaşırtıcı değildir. Bu nedenle PKOS, metabolik sendromun cinsiyete özgü bir formu olarak görülebilir (99).

Obezite ve PKOS

Artmış vücut ağırlığı PKOS ile ilişkilendirilmiştir. Bu sendromda obezitenin nedeni bilinmemekle birlikte vakaların en az %30'unda obezite mevcuttur; bazı araştırmalarda yüzde 75'e kadar çıktığı görülmektedir (100). Obezite ile PKOS arasındaki yakın ilişkiye rağmen, PKOS'lu bireylerde obezite prevalansı oldukça değişkendir. Obezite prevalansının PKOS'lularda yaşa, etnik kökene ve coğrafi bölgelere göre farklılık gösterdiği bilinmektedir (101, 102). Obezitenin artması hiperandrojenizmi ve adet düzensizliğini kötüleştirebilir (103). Obezite ile PKOS'un klinik özellikleri arasındaki ilişki göz önüne alındığında, PKOS aşırı kilolu ve obez kadınlar arasında daha yaygın olabilir. Epidemiyolojik bir çalışma her bir BKİ biriminin artışını %9.2 daha yüksek PKOS riski ile ilişkilendirmiştir (20). Bu sendromda potansiyel olarak artan obezite riskine ek olarak, PKOS'lu bireylerin BKİ ile eşleştirilmiş kontrollere kıyasla abdominal bölgede aşırı yağlanma olasılığı daha yüksektir (104). Adipozitenin artması özellikle artmış bel çevresi (>88 cm) veya bel/kalça oranı ile belirlenen visseral yağlanma; hiperandrojenemi, insülin direnci, glukoz intoleransı ve dislipidemi ile ilişkilendirilmiştir (99). Obezite, insülin direncini artırır ve sonuçta artan hiperinsülinemi, hiperandrojenizmi daha da şiddetlendirir (105). İnsülin direncinin iyileştirilmesi ister ağırlık kaybıyla ister ilaç tedavisiyle olsun PKOS'lu bireylerde birçok metabolik anormalliği iyileştirebilir fakat normalleştirmez (82). Beden kitle indeksinin sağlık üzerindeki etkisinin anlaşılması PKOS teşhis ve tedavisini optimize etmek için

hedeflenen taramayı kolaylaştırabilir. Yaşam tarzı değişikliği ve aşırı ağırlık artışının önlenmesi kısırlık, diyabet ve kardiyovasküler hastalık gibi komplikasyonları hafifletebilir (20).

Glikoz intoleransı, Tip 2 Diyabet ve PKOS

Geniş prospektif kohortlardan elde edilen kanıtlar PKOS'lu bireylerde zaman içinde ya prediyabet ya da tip 2 diabetes mellitus'a (T2DM) ilerleme görülmüştür (106). Polikistik over sendromlu bireylerin %30-40'ında bozulmuş glukoz toleransı; %10'unda T2DM görülmektedir (107, 108). Tip 2 diyabet gelişimi için iki önkoşul olan insülin direnci ve β -hücre disfonksiyonu PKOS'lu bireylerde sıklıkla görüldüğünden PKOS'ta T2DM'nin görülmesi tahmin edilebilir (109). Kronik pankreatik stres durumu, başlangıçta bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz tolerans olarak ortaya çıkan bozulmuş glikoz homeostazına yol açar ancak çok sayıda β hücresi strese yenik düştüğünde, bu T2DM'ye sebep olur (8). Polikistik over sendromu olan kadınlar ve sağlıklı kadınlar aynı yağsız vücut kütlesi, vücut yağ dağılımı ve BKİ değerlerine sahip olacak şekilde eşleştirildiğinde PKOS'lu bireylerin sağlıklı bireylere göre insülin direncinin daha fazla olduğu görülmüştür (9,110, 111). Bu hastalarda pankreatik β -hücre disfonksiyonu prevalansı düzenli olarak yumurtlayan, hiperandrojenik olmayan akranlarına kıyasla çok daha yüksektir (112). Bununla birlikte, PKOS'un kendisinin T2DM için bir risk faktörü mü olduğu yoksa obezite bağlamında mı ortaya çıktığı konusunda devam eden bir tartışma vardır (113, 114). Genetik çalışmaların bir meta-analizi, PKOS'ta doğal bir T2DM riski olmadığını ve bunun yerine T2DM'nin artmış adipozite veya hiperandrojeneminin bir sonucu olarak ortaya çıktığını öne sürmektedir (115). Ek olarak, PKOS'lu bireylerde artmış LH salınımı görülür ve bu durum insülin direnci ile birlikte sendromun temel özellikleri olan yumurtalık ve adrenal androjenlerin salgılanmasında artışa neden olur (115). Genel popülasyondan 4795 kadını inceleyen bir meta-analizde kontrollere kıyasla T2DM'li hastalarda daha yüksek testosteron konsantrasyonları görülmüştür (116). Polikistik over sendromlu bireylerin çoğu, insülin direncini medikal tedavi ve yaşam tarzı değişikliği ile iyileştirebilir, ancak büyük bir kısmında (özellikle birinci derece akrabalarında T2DM olanlar) öğünlere veya glukoz yüklemesine karşı düzensiz ve yetersiz beta hücre yanıtı görülür (107, 117). Polikistik over sendromunun fenotiplerinin insülin direnci ve T2DM'den farklı etkilendiği düşünülmektedir. Fenotip A'nın diğer fenotiplere göre daha şiddetli insülin direnci geliştirdiği gözlemlenmiştir (118).

Koroner hastalıklar ve PKOS

Polikistik over sendromlu bireylerin kardiyometabolik risk faktörlerine sahip olması koroner hastalık geliştirme olasılığının daha fazla olmasına sebep olmaktadır (105). Polikistik over sendromlu bazı bireylerde üreme çağında hipertansiyon gelişir veya daha sonraki yaşamlarında hipertansiyon gelişebilir (119). Endotel disfonksiyon, PKOS'lu bireyler üzerinde yapılan çalışmalarda görülmüştür (120, 121). Ayrıca, vasküler reaktivitenin bozulma derecesi, tek başına obeziteden daha fazla olduğu görülmüştür (122). İnsülin düşürücü tedavilerin, PKOS'lu bireylerde vasküler endotel disfonksiyonu iyileştirdiği görülmektedir (123). Sendroma sahip bireylerde makrovasküler hastalığa ve tromboza yatkınlık da görülmektedir (121, 124). Plazminojen aktivatör inhibitör tip 1(PAI-1) düzeylerinin artması bu riske katkıda bulunduğu düşünülürken, PAI-1 seviyeleri tipik olarak tip 2 diyabette görülen seviyeleri aşabilir. İnsülin düzeylerinde bir azalma, PAI-1'in düzeylerini ve aktivitesini azaltır (125). Polikistik over sendromlu bireylerde yüksek VLDL ve LDL kolesterol seviyeleri ile düşük HDL seviyeleri hastaları vasküler hastalığa yatkın hale getirir (126). Hem insülin direnci hem de hiperandrojenemi bu aterojenik lipid profiline katkıda bulunur. Testosteron, abdominal yağ hücrelerinde lipoprotein lipaz aktivitesini azaltır ve insülin direnci, insülinin antilipolitik etkilerini gösterme yeteneğini bozar (82). Bu anormalliklerin, PKOS'lu bireylerde koroner arter hastalığı ve diğer vasküler bozukluklardan kaynaklanan morbidite ve mortaliteyi artırması beklense de böyle bir sonuca varılmamıştır (127, 128). Kardiyometabolik risk faktörlerinin genç yaşlardan itibaren tanınması ve taranması önerilir; düzenli ağırlık takibi, kan basıncının yılda bir kontrolü, gliseminin değerlendirilmesi, lipid profilleri düzenli olarak kontrolü yüksek BKİ gibi ek risk faktörlerinin varlığında spesifik testlerle yılda bir ila üç kez değerlendirilmelidir (7, 129).

Kanser ve PKOS

Obezite ve uzun süreli östrojen maruziyeti, PKOS'un kanserle ilişkili sağlık sonuçlarından bazılarıdır. Bir meta-analizin sonuçları, PKOS'lu bireyler arasında endometrial kanser riskinde üç kat önemli bir artış bulmuş, ancak ne meme ne de yumurtalık kanseri için anlamlı bir fazla risk bulamamışlardır (130). Danimarka'da PKOS'lu 12.000'den fazla kadından oluşan büyük kohort çalışmasında, genel olarak endometriyal kanser riskinde dört kat artış; kolon, böbrek ve beyin tümörleri riskinde iki ile dört kat artış görülürken, PKOS ile meme veya yumurtalık kanseri arasında bir ilişki bulunamamıştır (131). Bir başka çalışmada oral kontraseptiflerin over kanserine karşı koruyucu bir etkisi

olduğundan PKOS hastalarının kılavuzlara göre tedavisi, PKOS'un potansiyel kanser etkilerini önleyebileceği düşünülmektedir (132). Endometriyal hiperplazi ve karsinom prevalansı PKOS'lu bireylerde artmıştır (133, 134). Endometriyal karsinom, her ikisi de PKOS'ta yaygın olan obezite ve T2DM ile de ilişkilendirilmiştir. Meme ve yumurtalık kanseri, PKOS ile karmaşık bir şekilde ilişkilendirilmiştir. Polikistik over sendromunda; obezite, anovulasyon, kısırlık ve kısırlığın hormonal tedavisi görüldüğü için bu kanser türlerini bağımsız bir risk faktörü olarak ele almak zor olduğu görülmüştür (134).

İnfertilite, gebelik ve PKOS

Düzenli cinsel ilişki yaşayan (haftada 2 veya 3 kez) çiftlerde gebelik olmadan 12 ay geçtikten sonra infertilite (veya subfertilite) değerlendirmesi önerilmektedir (135). Kadın infertilitesinin ilk nedeni olarak PKOS düşünülebilir ancak kesin tanı, diğer endokrin bozukluklar (tiroid disfonksiyonu, hiperprolaktinemi, konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu, prematüre over yetmezliği vb.) anatomik işlev bozuklukları (endometriozis, pelvik inflamatuvar hastalıklar vb.) veya iatrojenik nedenler (ameliyat, kemoterapi, radyasyonlar vb.) gibi diğer infertilite etiyolojileri dışlandıktan sonra konulmalıdır (136). Polikistik over sendromlu bireyler, anovülasyona bağlı endometrial hiperplazi ve infertilite riski altındadır (137). Sendromu olan bireyler hamile kaldıktan sonra düşük yapma, gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi riskinde artışa sahiptir. Bu komplikasyonlar hiperandrojenik fenotiplerde artmaktadır (138). Obezite, PKOS'un üreme ve metabolik özelliklerini şiddetlendirir ve PKOS'tan bağımsız olarak infertiliteyi kötüleştirir (139, 140). Aynı zamanda yardımcı üreme teknolojisine yanıtı azaltır (141, 142). Maternal, neonatal ve obstetrik komplikasyonlarla ilgili meta-analizler PKOS'lu bireylerde gebelik komplikasyonu riskinin arttığını göstermiştir (143- 145). ESHRE/ASRM 3. PKOS Konsensusu'nda obezite ve/veya insülin direnci ile obstetrik riskin şiddetlenebileceği ve gebelikte daha yakından takip edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (1). Avustralya'da yapılan büyük bir çalışma düşük oranının PKOS'lu bireylerde kontrollere göre daha fazla olduğunu göstermiştir (146). Ancak PKOS gebelik kaybı için bağımsız bir risk faktörü değil iken düşük sayısı BKİ artışından güçlü bir şekilde etkilenmiştir. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), PKOS'lu bireylerde en sık tanımlanan gebelik komplikasyonudur (147). Erken teşhisi çok önemlidir ve tedavisi, ilgili maternal ve neonatal komplikasyon gerçekleşmesini önemli ölçüde azaltır (148). Gestasyonel diyabet riski PKOS'lu bireylerde yaklaşık üç kat daha fazladır (144). Mevcut araştırma; hiperandrojenizm, insülin direnci, obezite,

dislipidemi ve kronik düşük dereceli inflamasyon gibi PKOS ile ilişkili özelliklerin, gebeliğin ilk fazlarında çok önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir (149).

Psikolojik hastalıklar ve PKOS

Bir meta-analizde, kontrollere kıyasla PKOS'lu bireylerde hem depresif hem de anksiyete semptomlarının yaygınlığı ve şiddeti artmıştır (150). Takip süresi beş yıl olan büyük bir popülasyona dayalı retrospektif kohort çalışması, PKOS hastalarında bir psikiyatr tarafından teşhis edilen depresyon/anksiyete riskinin arttığını bildirerek bu bulguları doğrulamıştır (151). Yine aynı meta-analizde depresif semptomları olan kadınların depresif semptomları olmayanlara göre daha yüksek BKİ değeri, artmış HOMA-IR ve hirsutizm skorlaması olan Ferriman-Gallwey skorlarının daha yüksek olduğu görülmüştür (150). Duygudurum bozukluklarının PKOS'lu bireylerde artmasına sebep olan faktörler tam olarak açıklanamamıştır. Obezite, insülin direnci, klinik/biyokimyasal hiperandrojenizm ve kısırlık gibi PKOS ile ilişkili özelliklerin hepsinin bir rol oynadığı düşünülmüştür (150).

Yaşam kalitesinin PKOS'lu bireylerde düşük olabileceği görülmüştür; bu durum kişinin benlik saygısını ve beden imajını olumsuz yönde etkileyen iki faktör olan hirsutizm ve obezitenin varlığı sonucu eşlik eden duygudurum bozukluğu ile belirlenmiştir (152).

2.1.4. PKOS'un tıbbi tedavisi

Polikistik over sendromunun altında yatan nedenlerin sınırlı olarak anlaşılması nedeniyle, tedaviler şu anda belirli semptomların yönetimine göre uyarlanmıştır, ancak gelecekteki tedavi bütüncül bir yaklaşıma ve hasta ihtiyaçlarına odaklanmalıdır (56). Sendromun tedavisi menstrual siklusun düzenlenmesi, hiperandrojenizmin tedavisi, anksiyete ve depresyon dahil olmak üzere psikolojik sorunların iyileştirilmesi, obezite ve insülin direncinin tedavisi şeklinde sınıflandırılmaktadır (14).

Medikal tedavi

Oligoovulasyon, anovulasyon ve azalmış progesteron maruziyeti, endometriyal hiperplazi ve malignite riskini artırabileceğinden adet döngüsü anormallikleri tedavi gerektirir (153). Hiperandrojenizm tedavisi gerekiyorsa, gebelik planlamayan kişilerde ya da kontrasepsiyon gerekliyse döngüleri düzenlemek için kombine oral kontraseptif (KOK) haplarla tedavi önerilir (56). Optimal bir KOK hap PKOS'lu bireyler için belirlenmemiştir

(153). Düşük doz ve doğal östrojen içeren, düşük tromboembolik risk içeren preparatların kullanımı dahil olmak üzere Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tavsiyeleri geçerlidir (7). Oral kontraseptif hapın birincil anti-androjenik etkisi SHBG'deki artış ve dolaşımdaki androjenlerin azalmasıdır (7). Kontraseptif haplar istenmiyorsa veya kontrendikeyse, oligore veya amenoresi olan kadınlarda adetleri düzenlemek ve endometriyal hiperplazi riskini azaltmak için döngüsel progestojenler reçete edilmektedir (154, 155). Metformin hiperandrojenizme etki etmeden ve doğum kontrolü sağlamadan insülin direncini, yumurtlamayı, döngü düzenlemesini ve metabolik sağlığı iyileştirebilir (153, 156). Kontraseptif haplarla birlikte metformin, metabolik özelliklerin yönetimi için yararlı olmaktadır (153).

Hırşutizm, akne ve alopesi kişilerin hayat kalitesini düşüren semptomlardır ve sağlık uzmanlarından etkili tedavi gerektirir (56). Hırşutizm için optimal yönetim, epilasyon (elektroliz, lazer, tıraş) ile androjen seviyelerinde veya maruz kalmada azalmanın kombinasyonudur (56). Tek başına KOK kullanımının etki etmesi en az 6-12 ay kullanımını gerektiren birinci basamak tıbbi tedavidir (7,153). Bu tedavi gerekli olduğunda bir androjen reseptör antagonisti ile desteklenebilir ancak bu yaklaşımı destekleyen çalışmalar az ve kısa sürelidir (157). Yüzdeki hırşutizm için eflornitin ile topikal tedavi, kıl büyümesini azaltır ve tek başına veya kombine oral kontraseptif haplarla birlikte kullanılabilir (56).

Hafif akne, antibiyotikli veya antibiyotiksiz benzoil peroksitaz veya topikal retinoidlerle tedaviye yanıt verebilir; ancak PKOS'ta akne genellikle şiddetli ve kalıcıdır bu yüzden KOK haplarla ek tedavi gerektirir (153, 158).

Androjenik alopesi, hiperandrojenizmin yönetilmesi en zor semptomudur. Terminal saç kaybını tamamen geri döndürmek nadiren mümkündür. Tedavi daha fazla saç dökülmesini engellemeyi amaçlar (56).

Egzersiz ve PKOS

Yetişkinlerde ağırlık artışının önlenmesi ve genel sağlığın korunması için orta seviyede haftada en az 150 dakika veya şiddetli seviyede haftada 75 dakika egzersiz önerilir. İlmli ağırlık kaybı için orta seviyede 150 dakika, şiddetli seviyede haftada 250 dakika egzersiz önerilir (56). Yaşam tarzını ve ağırlık yönetimini sağlamak; PKOS'un antropometrik, üreme, metabolik ve psikolojik özelliklerini iyileştirir (14). Randomize kontrollü çalışmalar yaşam tarzı değişikliğinin PKOS'lu bireylerde %5'ten fazla ağırlık kaybının ardından adet düzeninde, yumurtlamada, gebelikte ve canlı doğumda iyileşme

olduğunu ileri sürmüştür (14, 159). Kısırlık, gebelik ve olumlu doğum sonuçlarını optimize etmek için gereken ağırlık değişikliklerinin optimal zamanlaması, yöntemi ve derecesi hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (56).

PKOS'ta tıbbi beslenme tedavisi

Uluslararası kanıta dayalı PKOS değerlendirme ve yönetim rehberine göre PKOS'ta başlangıç tedavisi olarak sağlıklı yaşam tarzı ve ağırlık yönetimi önerilmektedir (7). Yaşam tarzı müdahaleleri, diyet ve/veya egzersizi iyileştirmeyi amaçlar davranışsal stratejiler içerir (56). Ağırlık yönetimi; ağırlık artışının önlenmesi, gerekiyorsa ılımlı ağırlık kaybı sağlanması veya verilen ağırlık kaybının sürdürülmesi olarak tanımlanır (56). İdeal vücut ağırlığının üzerinde olan kadınlarda, bireysel enerji gereksinimlerine bağlı olarak %30 (500–750 kkal/gün) enerji açığı veya 1200–1500 kkal/gün toplam alım ile elde edilebilen %5–10 ağırlık kaybı önerilmiştir (56). Sendromu olan bireylere genel popülasyona uygun sağlıklı beslenme modelleri önerilir. Herhangi bir özel diyet yaklaşımının PKOS'ta üstün olduğuna dair çok az kanıt görülmüştür (7). Sendromu olan bireyler, tıpkı diğer insanlar gibi yemek yemelidir ve bu nedenle kan glukozu ve insülin üzerinde potansiyel olarak olumlu etkileri olan düşük glisemik indeksli diyet gibi özel diyetleri takip etmek, hastalık riskini ve bununla ilişkili yan etkileri azaltabileceği görülmüştür (188).

2.2. Glisemik İndeks / Glisemik Yük Tanımı, Sınıflandırılması ve Hesaplanması

2.2.1. Glisemik indeks

Glisemik indeks (Gİ), ilk olarak 1981 yılında karbonhidrat içeren besinlerin kan glikozuna etkisini değerlendirmek için kullanılmıştır (22). 50 gram sindirilebilir karbonhidrat içeren referans besinin (glikoz veya beyaz ekmek), 2 saat içerisindeki kan glikoz düzeyindeki artış alanının aynı miktarda sindirilebilir karbonhidrat içeren test besininin oluşturduğu kan glikoz düzeyi artış alanının kıyaslanmasına glisemik indeks denir (160).

Glisemik indeks sınıflandırması yaparken referans besinin Gİ değeri 100 kabul edilir. Glisemik indeks değeri ≤ 55 ise düşük, 56-69 aralığında ise orta, ≥ 70 ise yüksek Gİ'li besin olarak değerlendirilir (160). Glisemik indeks ve yük tablosu 2021 yılında son halini almıştır (161).

Test besinin tüketiminden 2 saat sonraki kan glikoz düzeyinin referans besinden 2 saat sonraki kan glikoz düzeyine oranının 100 ile çarpılması sonucu besinlerin glisemik indeksi hesaplanmıştır (22). Daha sonraki yıllarda öğünlerin de glisemik indeksinin hesaplanması ihtiyacı doğmuştur (162). Wolever ve Jenkins, öğünün glisemik indeksinin hesaplanması için $\frac{\sum_{n=1}^x (GI_x \times CHO_x)}{CHO \text{ öğün}}$ formülasyonunu geliştirmiştir. Burada n, öğündeki CHO bulunduran besin; Gİ_x, aynı besinin glisemik indeksi; CHO_x, tüketilen besinin içerisindeki CHO (gram) miktarı; CHO_{öğün}, tüketilen öğünün içerisinde bulunan toplam CHO miktarı (gram) olarak ifade edilmektedir (162).

2.2.2. Glisemik yük

Besinin toplam glisemik etkisi, Gİ ve toplam diyet karbonhidratını içermesi sebebiyle glisemik yük (GY) ile hesaplanır (23, 24). Tüketilen besinin porsiyondaki karbonhidrat miktarının Gİ değeri ile çarpılıp 100'e bölünmesi sonucu çıkan değer o besinin glisemik yüküdür. Besinin GY ≥ 20 ise yüksek, 11-19 arasında orta, ≤ 10 ise düşük GY besin olarak değerlendirilir. Gİ besinin glisemik kalitesini gösterirken GY besinin hem kalite hem de kantitesini gösterir (160).

Öğünün glisemik yükünü değerlendirmek için öğünde tüketilen besinin Gİ ve sindirilebilir karbonhidrat miktarı çarpılarak her besin için elde edilen sonuçlar toplanır, sonuç 100'e bölünerek öğünün GY'si hesaplanır (163).

$$\text{Glisemik Yük (GY)} = \frac{\text{Porsiyonun içerdiği karbonhidrat miktarı}}{100} \times \text{Gİ} \quad (1.1)$$

Tablo 2.2. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri (161)

Besinler	Glisemik İndeks	Glisemik Yük
Mısır gevreği	66	13
Buğday gevreği	64	13
Pirinç	57	26
Bulgur	47	7
Spagetti	33	13
Beyaz ekmek	71	11
Tam buğday ekmek	59	9
Kraker	61	9
Yulaflı bisküvi	58	12
Nohut	35	3
Mercimek	23	3
Barbunya	43	6
Haşlanmış patates	66	13
Kızarmış patates	64	13
Pancar	64	6
Havuç	35	4
Bezelye	67	13
Balkabağı	52	5
Elma	41	6
Muz	75	11
Portakal	47	7
Üzüm	50	8
Tam yağlı süt	30	3
Kola	53	13
Portakal suyu	41	8
Şeker- sükroz	84	4
Früktoz	23	1
Bal	56	3
Çikolata	35	9

2.2.3. Glisemik indeksin ve glisemik yükün sağlık üzerindeki etkileri

Besinlerin ve diyetlerin karbonhidrat kalitesini değerlendirmek gün geçtikçe daha önemli hale gelmektedir (164). Büyük klinik deneylerde düşük GI'li beslenmenin diyabetin kontrolüne olumlu katkı sağladığı görülmüştür (38, 165). Bu bulgular hem kan glukozu kontrolünü iyileştiren hem de kronik kardiyovasküler hastalık (KKH) riskini ve risk faktörlerini azaltan belirli diyet yaklaşımlarının da vurgulanması gerektiğini düşündürmektedir. Bu yaklaşımlardan biri düşük GI'li besinlerle karbonhidratın sindirim, emilim ve metabolizma hızının azaltılmasını içerebilir. Büyük epidemiyolojik araştırmalar, düşük GY ve yüksek tahıl lifi alımı kombinasyonunun, erkeklerde ve kadınlarda T2DM riskini 2 kat azalttığını göstermiştir (23, 166). Düşük GY ve GI diyetlerinin özellikle kadınlarda meme ve kolorektal kanser risklerini de azalttığı görülmüştür (167, 168). Meta-analizler, düşük GI diyetlerinin glisemik kontrolü (38) ve LDL-kolesterolü önemli ölçüde iyileştirdiğini gösterirken (33), bazı klinik çalışmalar özellikle yüksek BKİ'li kişilerde (>25 kg /m²) plazminojen aktivatör inhibitör -1 (PAI-1) ve c-reaktif protein (CRP) değerlerini iyileştirdiği görülmektedir (169, 170). Bu olumlu etkinin düşük GI'li besinlerin karbonhidratlarının yavaş emilmesiyle ilgili olduğu düşünülmektedir. Yüksek GI diyetlerin tüketiminin bel çevresinde ılımlı bir artışa yol açabileceğini ve dolayısıyla karın yağlanması için bir risk faktörü olabileceğini göstermiştir (171). Postprandiyal hiperinsülinemi ile yüksek BKİ ve daha geniş bel çevresine sahip olanların düşük GI ile beslenmeleri sonucu olumlu etkileri olacağı düşünülmektedir (171). Özellikle diyabeti ve yüksek sistolik kan basıncı gibi metabolik sendrom göstergeleri olanlar, ağırlık verme, diyabet kontrolü ve KKH riskini azaltma açısından düşük GI/GY diyetinden fayda görme olasılığı yüksektir (172). Nurses Health çalışması yüksek BKİ'ye sahip olanların daha yüksek GY ile beslenenlerde KKH riskinin arttığı görülmüştür (173). Daha yüksek GI ve GY değerlerine sahip diyetler ayrıca dislipidemi ile de ilişkilendirilmiştir (24).

Düşük GY besinlerin tüketilmesi sonucu post-prandiyal insülinin azalması ve öğünden sonra metabolik yakıtların varlığını değiştirmesi beklenmektedir (174). Yüksek GI/yüksek GY öğünden sonra kan glukozu ve insülin seviyeleri, düşük GI/düşük GY öğüne göre çok daha fazla yükselir ve hücrel besin alımının uyarılmasına, hepatik glikoz üretiminin inhibisyonuna ve lipolizin baskılanmasına yol açar. Yüksek GI diyetinin göreceli hiperinsülinemisi ve onu takiben kan glukoz konsantrasyonundaki düşüşlerin, aşırı açlığı ve aşırı yemeyi tetiklediği düşünülmüştür. Bu nedenle, yüksek GI diyetlerinin aşırı ağırlık alımını teşvik ettiği varsayılmıştır (175). Yetişkinlerde, çocuklarda ve ergenlerde yapılan

birçok çalışma, düşük GI/düşük GY öğünlerine yanıt olarak açlığın azaldığını, tokluğun arttığını ve istemli besin alımının azaldığını bildirmiştir (176).

Glisemik indeks için sonuçlar, daha yüksek diyet GI'si ile T2DM, KKH, safra kesesi hastalığı ve kolorektal, meme ve mesane kanseri riski arasında anlamlı pozitif ilişkiler olduğunu göstermiştir. Yüksek GI değerlerine sahip diyetlerin tüketiminin düşük dereceli sistemik inflamasyonu indükleyebileceğine ve dolayısıyla sistemik inflamasyonun biyobelirteç düzeylerini artırabileceğine dair kanıtlar vardır (162). Bir meta-analiz ise düşük GI ve GY değerlerine sahip diyetlerin anti-inflamatuar özelliklere sahip olabileceğini öne sürmüştür (161).

2.2.4. Düşük glisemik indeksli ve düşük glisemik yüklü diyetler ile PKOS ilişkisi

Değiştirilebilir bir çevresel faktör olan diyet, PKOS sağlık sonuçlarını iyileştirebilir. Polikistik Over Sendromunun Değerlendirilmesi ve Yönetimi için Uluslararası Kanıta Dayalı Kılavuz, PKOS metabolik komplikasyonlarını yönetmek için birinci basamak tedavi olarak diyet müdahaleleri dahil olmak üzere yaşam tarzı değişikliklerini önermektedir (7, 14). Genel popülasyonda, değişen diyet bileşimlerinin veya glisemik yükün (GY) ağırlık kaybı veya korunması ya da metabolik sonuçlardaki değişiklikler üzerindeki etkilerini değerlendiren araştırmalar çelişkili olduğu söylenmektedir (57). Kılavuz fazla kilolu veya obez kadınlarda ağırlık verme, normal ağırlıklı kadınlarda ise ağırlık alımının önlenmesine odaklanırken, ağırlık verme diyetlerinin başarısı ve sürdürülebilirliği tartışılmaktadır (21). Buna ek olarak PKOS'ta giderek daha fazla odaklanılan bir konu olan düşük GI, düşük GY, yüksek proteinli, düşük karbonhidratlı alternatif diyet yaklaşımlarıyla potansiyel olarak daha olumlu hormonal veya metabolik etkilere sahip olduğu veya PKOS'ta uzun süreli ağırlık kaybının sağlanmasında ve sürdürülmesinde daha etkili olduğu önerilmektedir (207). Yapılan bir çalışmada düşük karbonhidratlı ve düşük GY'li diyetin daha fazla ağırlık kaybı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Çeşitli bilimsel çalışmalarda kek, atıştırmalık ve bisküvi gibi glisemik indeksi yüksek nişastalı yiyecekleri daha fazla tüketen kadınların PKOS geliştirme riskinin yüksek olduğu gözlemlenmiştir (177). Barrea ve ark. (178) tarafından yapılan çalışma, işlenmiş karbonhidrat tüketiminin inflamatuvar sistemi aktive ederek PKOS olasılığını daha da artırdığını göstermiştir. Dolaşımda daha yüksek seviyede glikoz olması, enzimatik olmayan glikasyon mekanizması yoluyla inflamasyonu indükleyen reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimini artırır. İşlenmiş karbonhidrat tüketiminin aktif ROS ve insülin direncine neden

olan enflamasyon ile dolaylı bir ilişkisi vardır, bu da nihayetinde PKOS'a neden olan hiperandrojenizme yol açmaktadır (178).

Polikistik over sendromlu bireylerin yaklaşık %50'si 40 yaşından önce diyabet veya prediyabet teşhisi alır. Bu nedenle insülin seviyesini kontrol altında tutan ve vücut ağırlığını koruyan diyet yaklaşımı tercih etmek hastalık riskini ve diğer komplikasyonların oluşumunu azaltır (179, 180, 181). Polikistik over sendromu olan bireyler için önerilen diyet bileşimi, tip 2 diyabetli hastalara önerilen mevcut önerilerden alınmıştır. Karbonhidratların kandaki insülin seviyesi üzerindeki etkileriyle PKOS'la ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmalar DASH diyeti gibi yüksek lifli, düşük glisemik indeksli bir diyetin ağırlık kaybı ve insülin direncinde azalma ile sonuçlanacağını göstermektedir (48, 182). Obez ve fazla kilolu PKOS'lu bireylerle yapılan bir çalışmada altı aylık düşük karbonhidratlı ketojenik bir diyetin vücut ağırlığı, serbest testosteron, LH/FSH oranı ve açlık insülin değerlerinde iyileşme görülmüştür (183). Yapılan çalışmalar düşük glisemik indeksli bir diyetin in vitro fertilizasyon (IVF) ve doğal doğurganlık için yararları olabileceğini bulmuştur (184, 185). Diğer çalışmalar, düşük glisemik indeksli diyetin vücut yağını ve BKİ'yi azalttığını dolayısıyla gebelik sonuçlarını iyileştirdiğini göstermektedir (186, 187). Düşük Gİ diyet, geleneksel diyete kıyasla insülin direncinin belirteçlerinde (oral glukoz tolerans testinden sonra insülin duyarlılık endeksi) ve fibrinojende daha fazla azalma ile ilişkilendirilmiştir (44). Üreme parametreleriyle ilgili olarak, standart enerji kısıtlı diyete kıyasla düşük Gİ diyetinden sonra bireylerin daha büyük bir kısmında adet düzensizliğinde iyileşme görülmüştür (44).

Günümüzde enerji kısıtlamasının ötesinde PKOS'lu bireylerin sağlık sonuçlarını olumlu etkileyecek en iyi diyet bileşimi için bir fikir birliği yoktur (7). En uygun diyet türünü ve bileşimini bulmak, PKOS'lularda sağlıklı hamilelik ve yaşam boyu sağlıklı için temel oluşturan sürdürülebilir yönetim stratejileri için kritik öneme sahiptir (21).

2.3. PKOS ve Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi sağlık bilimleri ve tıp alanlarında araştırma ve uygulama için önemli bir kavram haline gelmiştir (189). Hastaların kendileri tarafından bildirilen yaşam kalitesi ile ortaya çıkan sorunlar, tedavi ve bakımda değişikliklere ve iyileşmelere yol açabilir veya bazı tedavilerin fayda sağlamadığını gösterebilir (190). Yaşam kalitesi hastaları etkileyebilecek çeşitli sorunları belirlemek için de kullanılır. Bu tür bilgiler gelecekte hastalara, hastalıklarının ve tedavisinin sonuçlarını tahmin etmelerine ve anlamalarına

yardımcı olmak için de kullanılabilir. Yaşam kalitesi tıbbi karar verme için de önemlidir çünkü yaşam kalitesi tedavi başarısının bir göstergesi olarak kabul edilir ve bu nedenle prognostik öneme sahiptir. Yaşam kalitesinin morbiditenin güçlü bir göstergesi olduğu gösterilmiştir (189). Bu prognostik gösterge, klinik çalışmalarda yaşam kalitesinin rutin olarak değerlendirilmesine ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Kavramın tek tip bir tanımı yoktur; ancak, DSÖ yaşam kalitesinin bir tanımını “Bireyin içinde yaşadığı kültür bağlamında amaçları, beklentileri, standartları ve kaygıları ile ilişkili olarak hayattaki konumunu algılaması” olarak ifade etmiştir (191).

Çok çeşitli klinik belirtileri olan PKOS gibi kronik bozuklukların yaşam kalitesi üzerinde kesin olarak değerlendirilmesi gereken önemli etkileri olabilir (192). Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi değerlendirildiğinde PKOS'un akne, hirsutizm vb olumsuz etkileri sosyal ve duygusal stresin ana nedenleri olarak bildirilmektedir (193, 194). Ayrıca düzensiz adet görme ve kısırlığın ailede stres ile gerginliğe, benlik algısında değişikliğe, cinsel işlevlerde bozulmaya ve işyerinde sorunlara yol açtığı bildirilmektedir (195, 196). Sendromun hayat kalitesi üzerindeki etkisinin fazla olması bilim insanlarını hastalığa özgü bir anket geliştirmeye itti. İlk olarak Cronin tarafından tanıtılan anket 5 (duygu durumu, vücut kılı, ağırlık, kısırlık ve adet sorunları) alanda 26 madde içeriyordu (197). Daha sonra Barnard ve ark. tarafından geliştirilen MPCOSQ anketi ek olarak akne sorularını içeriyordu (198). Son olarak psikososyal ve duygusal, doğurganlık, cinsellik, obezite ve adet sorunları, hirsutizm, başa çıkma konularını kapsamında 6 alanda 50 madde içeren PCOSQ-50 geliştirildi (199). PKOS-Q50, polikistik over sendromlu bireylerde yaşam kalitesini değerlendirmek için basit, geçerli ve güvenilir bir araçtır. Kültürlerle ilgili bazı modifikasyonların ardından çeşitli bağlamlarda diğer popülasyonlar için kullanılabilir (199). Çok yönlü etkileri olan bu sendromun değerlendirilmesi aşamasında kullanılabilecek etkin bir araçtır (199). Bazı çalışmalar, PKOS'lu bireylerde depresif semptomların arttığını ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin azaldığını göstermiştir (11,13). Depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik sorunların PKOS'lu bireylerde görülme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (11). Bir meta-analiz, PKOS'lu bireylerde depresif belirtilerin yaygınlığının %42, anksiyete belirtilerinin yaygınlığının ise %37 olduğunu göstermiştir (256). Bir başka meta-analiz, PKOS'lu bireylerin depresif belirtiler gösterme riskinin PKOS'lu olmayan bireylere göre üç kat daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (150). Obezite, PKOS'lu bireylerde yaşam kalitesini etkileyen bir diğer faktördür (257). Yaşam kalitesi, PKOS'lu obez bireylerde, PKOS'lu normal BKİ'ye sahip kadınlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (257). Depresif semptomları olan aşırı kilolu/obez PKOS'lu bireylerde 8 hafta boyunca uygulanan

bilişsel-davranışçı terapi ile yaşam tarzı değişikliklerinin ağırlık kaybı ve yaşam kalitesinde iyileşme ile sonuçlandığı bildirilmiştir (12).

Yapılan bir araştırmada, sağlıklı beslenme kalıplarını benimsemenin PKOS'lu bireylerde ruh halini ve yaşam kalitesini etkilediği ve iyileştirdiği görülmüştür (255). Daha iyi bir iyilik haline ulaşmak ve PKOS ve/veya komorbiditelerin psikolojik ve metabolik etkilerini en aza indirmek için, fiziksel aktivitenin artırılmasının da önemli olduğu söylenmiştir (7).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma örneklemini, Ocak-Mart 2023 tarihleri arasında Edirne ilinde Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi'nde Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran 18-40 yaş arası 64 PKOS tanısı almış ve 64 sağlıklı yetişkin kadından oluşmaktadır. Çalışmanın örneklemini 0.5 etki büyüklüğü %80 güç ve 0.05 hata payı ile hesaplanmış G*Power 3.1.9.4 programı kullanılmıştır. Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'nun Etik Kurulu tarafından 28/12/2022 tarih ve 22/221 sayılı kararı ile etik açıdan uygun görülmüştür (EK-1).

Hastalar çalışma hakkında bilgilendirilmiş, gönüllü olarak katılmak isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmayı kabul eden hastalara “Bilimsel Araştırmalar için Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” imzalatılmıştır (EK-2). Polikistik over sendromu dışında; T2DM, kardiyovasküler hastalıklar, sindirim sistemi hastalıkları, Cushing sendromu, tiroid ilişkili hastalıklar vb metabolik ve kronik hastalığı olan, gebe veya emzikli olan, herhangi bir ilaç kullanan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı, Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran 64 PKOS tanısı almış kadın çalışma grubunu, kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran 64 PKOS tanısı almamış kadın kontrol grubunu oluşturmuştur. Menapoz veya premenapoz varlığı olan, diyabet veya diğer endokrin hastalığı olan, son 3 ayda oral kontraseptif kullanımı ve/veya oral antidiyabetik kullanımı olan, otoimmün hastalığı olan, gebe ve emzikli olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Bireylere araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile anket uygulanmıştır. Bu anket ile bireylerin kişisel özellikleri, PKOS ilişkili semptomları, PKOS soygeçmişi ve antropometrik ölçümleri sorgulanmıştır (EK-3). Bireylerden üç günlük besin tüketimi kaydı alınmıştır (EK-4). Bireylerin fiziksel aktivite durumu uluslararası fiziksel aktivite (IPAQ) kısa formu (EK-5) ile sorgulanırken PCOSQ-50 (EK-6) ölçeği ile yaşam kalitesi sorgulanmıştır.

3.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri

Tüm bireylerin antropometrik ölçümleri en az 8 saatlik açlık sonrası Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'nde alınmıştır.

Vücut ağırlığı (kg), düzenli aralıklarla kalibre edilen Mesitaş marka mekanik baskül ile (± 0.1 kg'a duyarlı) ayakkabısız, çorapsız ve ince kıyafetlerle ölçülmüştür. Boy uzunlukları (cm) ise ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzleminde (göz üçgeni ve kulak kepçesi aynı hizada, yere paralel) iken ve ayakkabısız ölçülmüştür (258). Beden Kütle İndeksi (BKİ), vücut ağırlığı/boy uzunluğu (kg/m^2) formülü ile hesaplanmıştır. BKİ değerleri DSÖ'ye göre $<18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$ olanlar zayıf, $18.5\text{-}24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ olanlar normal, $25\text{-}29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ olanlar fazla kilolu ve ≥ 30 olanlar kg/m^2 olanlar obez olarak sınıflandırılmıştır (259) (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. DSÖ beden kütle indeksi (BKİ) sınıflandırması (259)

Sınıflama	BKİ Değerleri (kg/m^2)
Zayıf	< 18.5
Normal	$18.5\text{-}24.9$
Fazla kilolu	$25\text{-}29.9$
Obez	≥ 30

Bel çevresi esnek olmayan mezura yardımıyla; bireyler ayakta dik duruşta, kollar yanda pozisyonunda ölçülmüştür (223). Ölçümde en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki, tam orta nokta, uzunluk yere paralel şekilde ölçülmüştür. Kalça çevresi esnek olmayan mezura yardımıyla; bireyler ayakta dik duruşta kollar yanda pozisyonunda ölçülmüştür. Kalçanın en geniş çevresi mezura yere paralel olacak şekilde ölçülmüştür (223). Bel ve kalça çevresi ölçümleri Tablo 3.2'de belirtilen risk sınıflamasına göre değerlendirilmiştir. Bel/kalça oranı aşağıdaki şekilde hesaplanmıştır. Kadınlarda ≥ 0.85 olması kronik hastalık gelişimi açısından riskli kabul edilmiştir (223).

$$\text{Bel/kalça oranı} = \text{Bel çevresi (cm)} / \text{Kalça çevresi (cm)}$$

Tablo 3.2 Bel çevresi ve kalça çevresi ölçümlerinin sınıflandırılması (223)

	Sınıflama	BKİ Değerleri (kg/m ²)
Bel çevresi/Kalça çevresi oranı	Normal	<0.85
	Riskli	≥0.85
Bel çevresi/Boy uzunluğu oranı	Normal	<0.5
	Riskli	≥0.5

3.2.2. Besin tüketiminin değerlendirilmesi

Bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi için ardışık üç günden oluşan biri hafta sonu olacak şekilde besin tüketim kaydı alınmıştır (EK-4). Üç günlük besin tüketim kaydı çalışmaya katılan bireylere verilmiş ve nasıl doldurulması gerektiği araştırmacı anlatılmıştır. İçeriği bilinmeyen yemekler “Standart Yemek Tarifeleri” kitabındaki tarifler referans alınmıştır (200). Günlük diyetle alınan makro-mikro besin öğelerinin değerlendirilmesi için Türkiye’ye özgü geliştirilen ‘Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)’ kullanılarak analiz edilmiştir (249).

3.2.3. Besinlerin glisemik indeksinin ve glisemik yükünün hesaplanması

Günlük diyetin ve öğünün glisemik indeksi ile glisemik yükü “International table of glycemic index and glycemic load values 2021 edition” tablosuna göre değerlendirilmiştir (161). Karışık bir öğün için glisemik indeks aşağıdaki gibi hesaplanmıştır (162):

$$\text{Glisemik indeks} = \frac{\sum_{i=1}^n (GI_{\chi} \times CHO_{\chi})}{CHO_{\text{öğün}}}$$

n: Öğündeki karbonhidrat içeren besin

GI_χ: Karbonhidrat içeren χ besinin glisemik indeks değeri

CHO_χ: χ besinin içerdiği karbonhidrat miktarı (g)

CHO_{öğün}: öğünün içerdiği toplam karbonhidrat miktarı (g)

Ortalama Günlük GI = GI_{sabah} + GI_{kuşluk} + GI_{öğle} + GI_{ikindi} + GI_{akşam} + GI_{gece} / öğün sayısı olarak hesaplanmıştır. GI ≤ 55 ise düşük, 56-69 arası orta ve ≥ 70 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (201).

$$\text{Glisemik Yük: Bir Besinin Glisemik Yükü (GY}_x\text{)} = (GI_x) \times (CHO_x) / 100$$

Bir öğünün glisemik yükü o öğünde tüketilen besinlerin glisemik yüklerinin toplamı şeklinde hesaplanmıştır. Günlük toplam GY ise $GY_{\text{sabah}} + Gy_{\text{kuşluk}} + GY_{\text{ögle}} + Gy_{\text{ikindi}} + GY_{\text{akşam}} + Gy_{\text{gece}}$ şeklinde hesaplanmıştır. Günlük GY; $GY < 80$ ise düşük, 80- 119 arası orta ve ≥ 120 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (201).

3.2.4. Fiziksel aktivitenin değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesinde Türkiye’de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan IPAQ’ın kısa formu kullanılmıştır (EK-5) (202). Bu anket Geneva’da Uluslararası bir konsensüs tarafından geliştirilen ve kabul edilen bir anket formudur (203). Toplumun fiziksel aktivite düzeyleri ile bunun sağlıkla olan ilişkisini değerlendirip diğer toplumlarla karşılaştırma imkânı da sağlamaktadır. Bu kısa form oturma, yürüme, orta düzeyde şiddetli aktiviteler ve şiddetli aktivitelerde harcanan zaman hakkında bilgi vermektedir (204). Minimum 600 MET-dk/haftayı sağlayan 5 veya daha fazla gün yürüme ve orta şiddetli aktivitenin birleşimi minimal aktivite olarak değerlendirilirken, minimum 1500 MET-dk/haftayı sağlayan en az 3 gün şiddetli aktivite veya daha fazla gün veya Minimum 3000 MET-dk/haftayı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin kombinasyonu ise çok aktif olarak değerlendirilir. Bu iki kategoriye de girmeyen bireyler inaktif olarak değerlendirilmiştir (260).

3.2.5. Polikistik Over Sendromu Yaşam Kalitesi – 50 Ölçeği (PCOSQ-50)

PCOSQ-50 ölçeği PKOS’u olan bireylerin yaşam kalitelerini değerlendirmek amacı ile 2016 yılında geliştirilmiştir (199). 2017 yılında Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmış ve yüksek oranda güvenilirlik ve geçerliliği olan bir ölçek olduğu belirtilmiştir (205). İç tutarlılık katsayısı (Cronbach alfa) 0.972, alt boyutlara ait iç tutarlılık katsayılarının ise 0.956 ile 0.977 arasında değişim gösterdiği belirlenmiştir. Bu ölçek toplamda 50 sorudan ve doğurganlık, psikososyal ve duygusal durum, obezite ve menstrüel bozukluklar, cinsel fonksiyon, hastalıkla başa çıkma ve tüylenme olmak üzere 6 alt kategoriden oluşmaktadır. PKOSQ-50 ölçeğinin toplam puan ve alt kategori puan hesaplamaları yapılırken her zaman 1, sık sık 2, bazen 3, nadiren 4, hiçbir zaman 5 olarak puanlanmaktadır. Toplam puan 50-250 puan aralığındadır. Alınan puanın artışı yaşam kalitesinin arttığını göstermektedir (EK-6).

3.3. İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler SPSS v25.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı istatistik olarak; kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde frekans (n) ve yüzde (%) değerleri kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ve gruplar arasındaki farkın saptanmasında Ki-Kare (Chi-Square) analizi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu için Kolmogorov Smirnov normallik testi kullanılmış olup tanımlayıcı istatistik olarak; Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiklerden ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (σ), minimum, maksimum kullanılmıştır. Niceliksel veriler normal dağılıma uygun olmadığı için üç ve üzeri grubun karşılaştırmasında Kruskal-Wallis testi; iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. İki sürekli veri arasındaki ilişki Spearman korelasyon katsayısı kullanılarak belirlenmiştir. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya 64 PKOS'lu kadın ve 64 PKOS'u olmayan kadın katılmıştır. Bireylerin yaş, meslek, eğitim düzeyi ve medeni durumları Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

PKOS grubundaki bireylerin yaş ortalaması 28.6 ± 6.4 iken, kontrol grubunun ise 26.8 ± 4.1 olarak belirlenmiştir. Grupların yaş ortalaması değerlendirildiğinde anlamlı bir fark görülmemiştir ($p > 0.05$). PKOS grubundaki bireylerin %15.6'sı çalışmıyor iken %21.9'u işçi, %14'ü memur, %20.3'ü öğrenci ve %28.2'si serbest meslek çalışanıdır. Kontrol grubunun %3.1'i çalışmıyor iken %20.3'ü işçi, %15.6'sı memur, %26.6'sı öğrenci ve %34.4'ü ise serbest meslek çalışanıdır. Meslek grupları değerlendirildiğinde gruplar arası anlamlı bir fark görülmemiştir ($p > 0.05$). PKOS grubundaki bireylerin %20.3'ü lise ve altı %53.1'i lisans %26.6'sı lisansüstü mezunudur. Kontrol grubundaki bireylerin %10.9'u lise ve altı, %53.1'i lisans mezunu iken %36'sı lisansüstü mezunudur. PKOS grubundaki bireylerin %46.9'u bekar iken %53.1'i evlidir. Kontrol grubunda ise %68.7'si bekar iken %31.3'ü evlidir. Medeni durum değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p < 0.05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin bazı sosyodemografik özellikleri

		PKOS Grubu n=64		Kontrol Grubu n=64		p
		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		
Yaş (yıl)		28.6±6.4		26.8±4.1		0.074^b
		S	%	S	%	
Meslek	Çalışmıyor	10	15.6	2	3.1	0.240^a
	İşçi	14	21.9	13	20.3	
	Memur	9	14.0	10	15.6	
	Öğrenci	13	20.3	17	26.6	
	Serbest Meslek	18	28.2	22	34.4	
Eğitim düzeyi	Lise ve altı	13	20.3	7	10.9	0.360^a
	Lisans	34	53.1	34	53.1	
	Lisansüstü	17	26.6	23	36.0	
Medeni durum	Bekar	30	46.9	44	68.7	0.020^{a*}
	Evli	34	53.1	20	31.3	

a: Kikare testi, b: Mann-Whitney U, * $p < 0.05$

Bireylerin sigara ve alkol tüketimlerine ilişkin veriler Tablo 4.2’de yer almaktadır. PKOS grubundaki bireylerin %31.3’ü sigara kullanıyor iken %68.7’si sigara kullanmamaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin %29.7’si sigara kullanıyor iken %70.3’ü sigara kullanmamaktadır. Bireylerin sigara kullanımı ve günlük sigara kullanım adedi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). Bireylerin alkol tüketimi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$). PKOS grubundaki bireylerin alkol tüketim miktarı haftalık 395.2 ± 223 mL olarak belirlenirken kontrol grubundaki bireylerin alkol tüketim miktarı haftalık 468.4 ± 335.1 mL olarak belirlenmiştir. Bireylerin Alkol tüketim miktarı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bireylerin sigara ve alkol tüketim durumlarına ait verilerin değerlendirilmesi

Alışkanlıklar	PKOS Grubu n=64		Kontrol Grubu n=64		p
	S	%	S	%	
Sigara Kullanımı					
Kullanıyor	20	31.3	19	29.7	0.850^a
Kullanmıyor	44	68.7	45	70.3	
Alkol Tüketimi	S	%	S	%	
Tüketiyor	21	32.8	34	53.1	0.007^{a*}
Tüketmiyor	43	67.2	30	46.9	
	$\bar{X}\pm SS$		$\bar{X}\pm SS$		
Sigara Kullanımı (adet/gün)	10.32 ± 6.6		10.5 ± 6.1		0.350^b
Alkol Tüketimi (mL/hafta)	395.2 ± 223		468.4 ± 335.1		0.380^b

a: Kikare testi, b: Mann-Whitney U, * $p<0.05$

Bireylerin egzersiz durumuna ilişkin veriler Tablo 4.3’te yer verilmiştir. PKOS grubundaki bireylerin %76.6’sı MET değerleri açısından yetersiz grupta yer alırken, %23.4’ü yeterli grupta yer almaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin %75.8’i MET değerleri açısından yetersiz grupta yer alırken, %24.2’si yeterli grupta yer almaktadır. Bireylerin MET değerlerine göre kategorilendirilmesi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). PKOS grubundaki bireylerin MET değerleri ortalama 2307.7 ± 1581 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki bireylerin MET değerleri ortalama 2358.4 ± 978.5 olarak bulunmuştur. Bireylerin toplam MET değerleri ele alındığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Bireylerin ortalama MET değerleri ve MET değerlerinin kategorik sınıflandırılması

MET kategorik	PKOS grubu		Kontrol grubu		Toplam		P
	S	%	S	%	S	%	
Yetersiz	49	76.6	48	75	97	75.8	0.837^a
Yeterli	15	23.4	16	25	31	24.2	
	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$				
Toplam MET	2307.7 $\pm$ 1581		2358.4 $\pm$ 978.5				0.099^b

a: Kikare testi, b: Mann-Whitney U. *p<0.05

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri Tablo 4.4'te ayrıntılı olarak gösterilmiştir. PKOS grubundaki bireylerin vücut ağırlıkları ortalama 71.3 $\pm$ 13.9 kg olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin vücut ağırlıkları ortalama 59.3 $\pm$ 9.1kg olarak belirlenmiştir. Vücut ağırlığı (kg) değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark gözlenmiştir (p<0.05). PKOS grubundaki bireylerin ortalama BKİ (kg/m²) değerleri 27 $\pm$ 5 kg/m² olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin ortalama BKİ (kg/m²) değerleri 21.8 $\pm$ 2.6 kg/m² olarak belirlenmiştir. BKİ değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). PKOS grubundaki bireylerin bel çevresi (cm) değerleri ortalama 87 $\pm$ 18.7 cm olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi değerleri ortalama 81.7 $\pm$ 9.2 cm olarak belirlenmiştir. Bel çevresi değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). PKOS grubundaki bireylerin ortalama kalça çevresi (cm) 107.2 $\pm$ 14.7 cm olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin ortalama kalça çevresi 95.8 $\pm$ 7.9 cm olarak belirlenmiştir. Kalça çevresi değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). PKOS grubundaki bireylerin bel/kalça oranı ortalama 0.8 $\pm$ 0.09 olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bel/kalça oranı ortalama 0.75 $\pm$ 0.06 olarak belirlenmiştir. Bel/kalça oranı değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). PKOS grubundaki bireylerin bel/boy oranı ortalama 0.53 $\pm$ 0.11 olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bel/boy oranı ortalama 0.44 $\pm$ 0.05 olarak belirlenmiştir. Bel/boy oranı değerlendirildiğinde PKOS ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Bireylerin ortalama antropometrik ölçüm değerleri

	PKOS grubu $\bar{X} \pm SS$	Kontrol grubu $\bar{X} \pm SS$	P
Vücut ağırlığı (kg)	71.30± 13.90	59.30±9.10	<0.001*
BKİ (kg/m²)	27.00±5.00	21.80±2.60	<0.001*
Bel çevresi (cm)	87.00±18.70	81.70±9.20	<0.001*
Kalça çevresi (cm)	107.20±14.70	95.80±7.90	<0.001*
Bel/Kalça oranı	0.80±0.09	0.75±0.06	<0.001*
Bel/Boy oranı	0.53±0.11	0.44±0.05	<0.001*

Mann-Whitney U kullanılmıştır. *p<0.05

Bireylere ait antropometrik ölçümler kategorik olarak değerlendirildiğinde PKOS'lu bireylerin %34.4'ü normal, %37.5'i fazla kilolu ve %28.1'inin obez olduğu belirlenmiştir, zayıf birey bulunmamaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin %10.9'u zayıf, %79.7'si normal, %7.8'i fazla kilolu ve %1.6'sının obez olduğu belirlenmiştir. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubu kıyaslandığında BKİ kategorileri arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir (p<0.05). PKOS'lu bireylerin %65.6'sının bel/kalça oranı normal kategorisinde değerlendirilirken %34.4'ü riskli kategorisinde yer almıştır. Kontrol grubundaki bireylerin %87.5'inin bel/kalça oranı normal kategorisinde değerlendirilirken %12.5'inin riskli kategorisinde yer almıştır. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubu kıyaslandığında bel/kalça oranı kategorileri arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir (p<0.05). PKOS'lu bireylerin %48.4'ünün bel/boy oranı normal kategorisinde değerlendirilirken %51.6'sı riskli kategorisinde yer almıştır. Kontrol grubundaki bireylerin %87.5'inin bel/boy oranı normal kategorisinde yer alırken %12.5'inin riskli kategorisinde yer almıştır. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubu kıyaslandığında bel/kalça oranı kategorileri arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir (p<0.05) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Bireylere ait antropometrik ölçümlerin kategorik değerlendirilmesi

	PKOS grubu		Kontrol grubu		Toplam		p
	S	%	S	%	S	%	
BKİ kategorik							
Zayıf	-	-	7	10.9	7	5.5	<0.001*
Normal	22	34.4	51	79.7	73	57	
Fazla Kilolu	24	37.5	5	7.8	29	22.7	
Obez	18	28.1	1	1.6	19	14.8	
Bel çevresi/Kalça çevresi oranı							
Normal	42	65.6	56	87.5	98	76.6	<0.001*
Riskli	22	34.4	8	12.5	30	23.4	
Bel çevresi/Boy uzunluğu oranı							
Normal	31	48.4	56	87.5	87	68	<0.001*
Riskli	33	51.6	8	12.5	41	32	

Kikare testi kullanılmıştır.

*p<0.05

4.3. Bireylerin Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

PKOS ve kontrol grubundaki bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımına ilişkin veriler Tablo 4.6'da gösterilmiştir. PKOS grubunda günlük enerji alımı ortalama 1426.5 ± 470 kkal iken kontrol grubunda 1308.3 ± 304.7 kkal'dir. PKOS grubunda günlük protein alımı ortalama 55 ± 18.4 gram iken kontrol grubunda 54 ± 13.8 gramdır. PKOS grubunda günlük alınan enerjinin ortalama $\%16.2 \pm 4$ 'ü protein kaynaklı iken kontrol grubunda $\%17 \pm 3.4$ 'tür. PKOS grubunda günlük yağ alımı ortalama 67.3 ± 26.2 gram iken kontrol grubunda 64.4 ± 15.7 gramdır. PKOS grubunda günlük alınan enerjinin ortalama $\%41.8 \pm 8.4$ 'ü yağ kaynaklı iken kontrol grubunda $\%44 \pm 6.5$ 'tir. PKOS grubunda günlük toplam lif alımı ortalama 17.3 ± 7.2 gram iken çözünmez lif alımı ortalama 11.2 ± 4.6 gram, çözünebilir lif alımı ortalama 5.8 ± 3.1 gramdır. Kontrol grubunda günlük toplam lif alımı ortalama 15.8 ± 7.4 gram iken çözünmez lif alımı ortalama 10.2 ± 4.4 gram, çözünebilir lif alımı ortalama 5.2 ± 3.2 gramdır. PKOS grubunda günlük diyet kolesterol alımı 280.8 ± 145.5 mg iken kontrol grubunda 306.9 ± 145.3 mg olarak bulunmuştur. Günlük enerji alımı, protein alımı, günlük alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesi, günlük yağ alımı, alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi, diyet kolesterolü, doymuş yağ asitleri, lif alımı, çözünmez lif alımı, çözünebilir lif alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir.

($p>0.05$). PKOS grubunda günlük toplam doymuş yağ asidi alımı ortalama 24.1 ± 10 gram iken tekli doymamış yağ asidi alımı ortalama 24.1 ± 9.7 gram, çoklu doymamış yağ asidi alımı ortalama 14.1 ± 7.6 gramdır. Kontrol grubunda günlük toplam doymuş yağ asidi alımı ortalama 24.2 ± 7.4 gram iken tekli doymamış yağ asidi alımı ortalama 25.2 ± 7.1 gram, çoklu doymamış yağ asidi alımı ortalama 10.8 ± 4.6 gramdır. PKOS grubunda günlük diyet karbonhidrat alımı ortalama 147.5 ± 60.3 gram iken kontrol grubunda 125.9 ± 42.5 gramdır. PKOS grubunda günlük alınan enerjinin 42 ± 9.8 'i karbonhidrattan geliyorken kontrol grubunda 38.8 ± 7.3 'tür. Günlük diyet karbonhidrat alımı, alınan enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, günlük çoklu doymamış yağ asitlerinin alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Bireylerin günlük enerji (kkal) ve makro besin ögeleri alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri

	PKOS grubu $\bar{X}\pm SS$	Kontrol grubu $\bar{X}\pm SS$	p
Enerji (kkal)	1426.5 $\pm$ 470	1308.3 $\pm$ 304.7	0.094
Karbonhidrat (g)	147.5 $\pm$ 60.3	125.9 $\pm$ 42.5	0.021*
Karbonhidrat (%)	42 $\pm$ 9.8	38.8 $\pm$ 7.3	0.040*
Lif (g)	17.3 $\pm$ 7.2	15.8 $\pm$ 7.4	0.245
Çözünmez lif (g)	11.2 $\pm$ 4.6	10.2 $\pm$ 4.4	0.186
Çözünebilir lif (g)	5.8 $\pm$ 3.1	5.2 $\pm$ 3.2	0.299
Protein (g)	55 $\pm$ 18.4	54 $\pm$ 13.8	0.736
Protein (%)	16.2 $\pm$ 4	17 $\pm$ 3.4	0.200
Yağ (g)	67.3 $\pm$ 26.2	64.4 $\pm$ 15.7	0.437
Yağ (%)	41.8 $\pm$ 8.4	44 $\pm$ 6.5	0.086
Kolesterol (mg)	280.8 $\pm$ 145.5	306.9 $\pm$ 145.3	0.311
DYA (g)	24.1 $\pm$ 10	24.2 $\pm$ 7.4	0.957
TDYA (g)	24.1 $\pm$ 9.7	25.2 $\pm$ 7.1	0.475
ÇDYA (g)	14.1 $\pm$ 7.6	10.8 $\pm$ 4.6	0.004*

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. DY: Doymuş yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. * $p<0.05$

PKOS'lu bireylerin diyetle günlük ortalama A vitamini alımı 1074.9 ± 783.4 μ g iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama A vitamini alımı 957.3 ± 436.5 μ g'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama E vitamini alımı 11.2 ± 6.7 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama E vitamini alımı 10.1 ± 5 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük

ortalama tiamin alımı 0.74 ± 0.27 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama tiamin alımı 0.67 ± 0.22 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama riboflavin alımı 0.99 ± 0.38 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama riboflavin alımı 0.93 ± 0.23 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama niasin alımı 21.3 ± 8.6 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama niasin alımı 20.1 ± 6.4 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama piridoksin alımı 1.05 ± 0.4 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama piridoksin alımı 0.92 ± 0.3 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama folat alımı 235.4 ± 86 µg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama folat alımı 237.2 ± 94.1 µg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama C vitamini alımı 90.5 ± 88.7 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama C vitamini alımı 94.5 ± 62.6 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama B12 alımı 3.86 ± 2.9 µg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama B12 alımı 3.7 ± 1.8 µg'dir. Bireylerin mineral alımı değerlendirildiğinde PKOS'lu bireylerin günlük sodyum alımı 2781.5 ± 973.6 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama sodyum alımı 2772.4 ± 751.6 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük potasyum alımı 1908.9 ± 653 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama potasyum alımı 1760.5 ± 463 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük kalsiyum alımı 541.5 ± 233.9 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama kalsiyum alımı 534.3 ± 162.3 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük magnezyum alımı 233.9 ± 88.4 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama magnezyum alımı 212.2 ± 70.4 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük fosfor alımı 901.2 ± 292.4 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama fosfor alımı 855.8 ± 199.9 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük demir alımı 8.54 ± 3.2 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama demir alımı 3.2 ± 2.3 mg'dir. PKOS'lu bireylerin günlük çinko alımı 8 ± 2.88 mg iken kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama çinko alımı 7.8 ± 2.5 mg'dir. Bireylerin A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, folat, C vitamini, B12 vitamini, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Bireylerin piridoksin alımları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmüştür ($p < 0.05$). PKOS ve kontrol grubundaki bireylere ait mikro besin ögesi alımları Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Bireylerin günlük mikro besin öğeleri alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri

	PKOS grubu $\bar{X} \pm SS$	Kontrol grubu $\bar{X} \pm SS$	p
Vitaminler			
A vit (μg)	1074.9 $\pm$ 783.4	957.3 $\pm$ 436.5	0.296
E vit (mg)	11.2 $\pm$ 6.7	10.1 $\pm$ 5	0.320
Tiamin (mg)	0.74 $\pm$ 0.27	0.67 $\pm$ 0.22	0.160
Riboflavin (mg)	0.99 $\pm$ 0.38	0.93 $\pm$ 0.23	0.360
Niasin (mg)	21.3 $\pm$ 8.6	20.1 $\pm$ 6.4	0.400
Piridoksin (mg)	1.05 $\pm$ 0.4	0.92 $\pm$ 0.3	0.043*
Folat (μg)	235.4 $\pm$ 86	237.2 $\pm$ 94.1	0.910
C vitamini (mg)	90.5 $\pm$ 88.7	94.5 $\pm$ 62.6	0.770
B12 vitamini (μg)	3.86 $\pm$ 2.9	3.7 $\pm$ 1.8	0.710
Mineraller			
Sodyum (mg)	2781.5 $\pm$ 973.6	2772.4 $\pm$ 751.6	0.950
Potasyum (mg)	1908.9 $\pm$ 653	1760.5 $\pm$ 463	0.140
Kalsiyum (mg)	541.5 $\pm$ 233.9	534.3 $\pm$ 162.3	0.840
Magnezyum (mg)	233.9 $\pm$ 88.4	212.2 $\pm$ 70.4	0.130
Fosfor (mg)	901.2 $\pm$ 292.4	855.8 $\pm$ 199.9	0.300
Demir (mg)	8.54 $\pm$ 3.2	3.2 $\pm$ 2.3	0.400
Çinko (mg)	8 $\pm$ 2.88	7.8 $\pm$ 2.5	0.780

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. *p<0.05

4.4. Bireylerin Diyetlerinin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Açısından Değerlendirilmesi

Bireylerin günlük ortalama Gİ ve toplam GY değerleri Tablo 4.8’de verilmiştir. PKOS’lu bireylerin günlük Gİ değerleri ortalama 53.4 $\pm$ 13.5’tir. Kontrol grubundaki bireylerin günlük Gİ değerleri ortalama 45.3 $\pm$ 15.9’dur. PKOS’lu bireylerin günlük toplam GY değerleri ortalama 66.7 $\pm$ 33.6’dır. Kontrol grubunun günlük toplam GY değerleri ortalama 38.2 $\pm$ 24.3’tür. Günlük ortalama Gİ ve günlük toplam GY karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir (p<0.05). Bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeksleri ≤ 50 , 50-70 ve ≥ 70 ; günlük toplam diyet glisemik yükleri ≤ 80 , 80-120 ve ≥ 120 olmak üzere kategorik olarak değerlendirilmiştir. PKOS’lu bireylerin %56.3’ünün ortalama diyet glisemik indeksi ≤ 50 iken %29.7’sinin ortalama diyet glisemik indeksi 50-70 ve %14’ünün ≥ 70 ’tir. PKOS’lu bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama

diyet glisemik indeksleri kategorik olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). PKOS'lu bireylerin %65.6'sının toplam diyet glisemik yükü ≤ 80 iken %25'inin toplam diyet glisemik yükü 80-120; %9.4'ünün glisemik yükü ≥ 120 'dir. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükleri kategorik olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$).

Tablo 4.8. Bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks ve günlük toplam diyet glisemik yük değerlerinin ortalama, standart sapma ile bu değerlerin kategorik yüzdeleri

	PKOS grubu $\bar{X} \pm SS$		Kontrol grubu $\bar{X} \pm SS$		Toplam $\bar{X} \pm SS$		p
Günlük Gİ	53.4 $\pm$ 13.5		37.2 $\pm$ 14		45.3 $\pm$ 15.9		< 0.010^{b*}
Günlük GY	66.7 $\pm$ 33.6		38.2 $\pm$ 24.3		52.5 $\pm$ 32.6		< 0.010^{b*}
Gİ kategorik	S	%	S	%	S	%	
≤ 55	36	56.3	56	87.5	92	71.9	
55-70	19	29.7	6	9.4	25	19.5	<0.0004*
≥ 70	9	14	2	3.1	11	8.6	
GY kategorik							
≤ 80	42	65.6	59	92.2	101	78.9	
80-120	16	25	4	6.3	20	15.6	<0.001*
≥ 120	6	9.4	1	1.5	7	5.5	

a: Kikare testi, b: Mann-Whitney U, * $p<0.05$

4.5. PKOS'lu Bireylerin Diyet Glisemik İndeksi ve Yüklerinin Antropometrik Ölçümlerle ilişkisinin Değerlendirilmesi

PKOS'lu bireyler diyet glisemik indeks açısından düşük (≤ 55), orta (55-70), yüksek (≥ 70) olmak üzere gruplandırılmış ve antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS) değerleri Tablo 4.9'da verilmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin BKİ değerleri ortalama 28.4 $\pm$ 5.6 kg/m² iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin 28.9 $\pm$ 7.6 kg/m², diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin 28.6 $\pm$ 7.7 kg/m² olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin bel çevresi değerleri ortalama

83.6±16.3 cm iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin 91.5±20 cm, diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin 91.7±24.1 cm olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin bel/kalça oranı ortalama 0.79±0.09 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin bel/kalça oranı 0.83±0.09, diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin bel/kalça oranı 0.83±0.13 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin bel/boy oranı ortalama 0.51±0.1 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin bel/boy oranı 0.56±0.13, diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin bel/boy oranı 0.55±0.13 olarak belirlenmiştir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında BKİ ($p>0.05$), bel çevresi ($p>0.05$), bel/kalça oranı ($p>0.05$), ve bel/boy oranlarında ($p>0.05$) anlamlı bir fark görülmemektedir.

Tablo 4.9. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks kategorilerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri

	Glisemik İndeks			p
	≤55 X±SS	55-70 X±SS	≥70 X±SS	
BKİ (kg/m^2)	26.2±4.2	27.7±6	29±5.5	0.243
Bel çevresi (cm)	83.6±16.3	91.5±20	91.7±24.1	0.250
Bel/kalça	0.79±0.09	0.83±0.09	0.83±0.13	0.400
Bel/boy	0.51±0.1	0.56±0.13	0.55±0.13	0.240

Kruskall-Wallis testi kullanılmıştır.

4.6. Bireylerin Diyet Glisemik İndeks ve Yüklerinin PKOS İlişkili Semptomlarla İlişkisinin Değerlendirilmesi

Bireylere ait Gİ kategorilerinin PKOS ilişkili semptomlarla olan ilişkisi Tablo 4.10'da verilmiştir. PKOS'lu bireylerde tüylenme, obezite, akne, hormon dengesizliği semptomlarında diyet Gİ kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$). Kontrol grubundaki bireylerde obezite, depresyon, insülin direnci ve adet düzensizliği semptomlarında diyet Gİ kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.10. Bireylere ait PKOS ilişkili semptomların glisemik indeks ile ilişkisi

	PKOS grubu			p	Kontrol grubu			p
	≤55	55-70	≥70		≤55	55-70	≥70	
PKOS semptomları								
Kısırlık	4	1	-	0.478	-	-	-	-
Tüylene	14	14	9	0.047*	20	3	2	0.158
Obezite	8	13	1	0.001*	1	2	-	0.002*
Yorgunluk	22	12	3	0.273	36	5	1	0.387
Akne	15	14	3	0.044*	17	3	2	0.088
Depresyon	16	8	2	0.473	14	3	2	0.039*
Hormon deng.	13	13	2	0.027*	15	4	1	0.114
İnsülin dir.	13	11	2	0.141	6	5	0	0.001*
Adet düz.	20	13	4	0.447	20	5	1	0.075
Saç dök.	12	9	4	0.561	12	3	2	0.019

Ki-kare testi uygulanmıştır. *p<0.05

Bireylere ait GY kategorilerinin PKOS ilişkili semptomlarla olan ilişkisi Tablo 4.11’de verilmiştir. PKOS’lu bireylerde ve PKOS’u olmayan bireylerde GY kategorileri arasında PKOS semptomları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05).

Tablo 4.11 Bireylere ait PKOS ilişkili semptomların glisemik yük ile ilişkisi

	PKOS grubu			p	Kontrol grubu			p
	≤80	80-120	≥120		≤80	80-120	≥120	
PKOS semptomları								
Kısırlık	4	1	-	0.693	-	-	-	-
Tüylene	20	9	4	0.622	22	2	1	0.399
Obezite	13	7	2	0.656	3	-	-	0.875
Yorgunluk	25	9	3	0.897	39	3	1	0.730
Akne	21	9	2	0.632	20	1	1	0.355
Depresyon	17	6	3	0.868	16	2	1	0.188
Hormon deng.	17	9	2	0.481	17	3	-	0.124
İnsülin dir.	17	8	1	0.366	10	1	-	0.826
Adet düz.	26	8	3	0.657	22	3	1	0.158
Saç dök.	17	5	3	0.688	15	1	1	0.245

Ki-kare testi uygulanmıştır. *p<0.05

PKOS'lu bireyler, toplam diyet glisemik yük açısından düşük (≤ 80), orta (80-120), yüksek (≥ 120) olmak üzere gruplandırılmış ve antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS) değerleri Tablo 4.12'de verilmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin BKİ değerleri ortalama $26.1 \pm 4.5 \text{ kg/m}^2$ iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin $27.4 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$, diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin $32.4 \pm 5.6 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin bel çevresi değerleri ortalama $83.4 \pm 17.2 \text{ cm}$ iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin $91.1 \pm 17.5 \text{ cm}$, diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin $102.3 \pm 24.5 \text{ cm}$ olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin bel/kalça oranı ortalama 0.79 ± 0.09 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin bel/kalça oranı 0.8 ± 0.09 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin bel/kalça oranı 0.87 ± 0.13 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin bel/boy oranı ortalama 0.51 ± 0.11 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin bel/boy oranı 0.56 ± 0.11 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin bel/boy oranı 0.62 ± 0.13 olarak belirlenmiştir. PKOS'lu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında BKİ ve bel çevresi anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$). PKOS'lu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında bel/kalça oranı ve bel/boy oranlarında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$).

Tablo 4.12. PKOS'lu bireylerin glisemik yük kategorilerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri

	Glisemik Yük			p
	≤ 80	80-120	≥ 120	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
BKİ(kg/m²)	26.1 ± 4.5	27.4 ± 5.1	32.4 ± 5.6	0.014*
Bel çevresi (cm)	83.4 ± 17.2	91.1 ± 17.5	102.3 ± 24.5	0.039*
Bel/kalça	0.79 ± 0.09	0.8 ± 0.09	0.87 ± 0.13	0.210
Bel/boy	0.51 ± 0.11	0.56 ± 0.11	0.62 ± 0.13	0.070

Kruskall-Wallis testi kullanılmıştır. * $p < 0.05$

4.6. Bireylerin Diyet Glisemik İndeksi ve Yüklerinin Yaşam Kalitesi ile İlişkisi

PKOS'lu bireylerin ve kontrol grubunun polikistik over sendromu yaşam kalitesi 50 ölçeği (PKOSQ-50) yaşam kalitesi ölçeği toplam puanının ve ölçeğin alt kategorilerinin

puanlarının ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS) değerleri Tablo 4.13'te verilmiştir. PKOS'lu bireylerin toplam yaşam kalitesi puanı 131 ± 35.2 kontrol grubunun 156.9 ± 38.1 'dir. PKOS'lu bireylerin psikososyal alt kategorisinde ortalama puanı (35.5 ± 10.4) kontrol grubuna kıyasla (156.9 ± 38.1) istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur. PKOS'lu bireylerin doğurganlık alt kategorisinde ortalama puanı 15.4 ± 6 iken kontrol grubunun doğurganlık alt kategorisinde ortalama puanı 20.1 ± 5.7 'dir. PKOS'lu bireylerin cinsel fonksiyon alt kategorisinde ortalama puanı 13.5 ± 6 iken kontrol grubunun cinsel fonksiyon alt kategorisinde ortalama puanı 18.7 ± 11.1 'dir. PKOS'lu bireylerin obezite ve menstrüal bozukluklar alt kategorisinde ortalama puanı 30.4 ± 8 iken kontrol grubunun obezite ve menstrüal bozukluklar alt kategorisinde ortalama puanı 39.9 ± 10 'dur. PKOS'lu bireylerin tüylenme alt kategorisinde ortalama puanı 18.3 ± 8.7 iken kontrol grubunun tüylenme alt kategorisinde ortalama puanı 17.9 ± 7.9 'dur. PKOS'lu bireylerin başa çıkma alt kategorisinde ortalama puanı 17.9 ± 6.8 iken kontrol grubunun başa çıkma alt kategorisinde ortalama puanı 20.3 ± 6.7 'dir. Tüylenme ve başa çıkma alt kategori puanları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Toplam yaşam kalitesi puanı ille psikososyal, doğurganlık, cinsel fonksiyon, obezite ve menstrüal bozukluklar alt kategori puanları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$).

Tablo 4.13. Bireylerin PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği puanlarının ortalama, standart sapma değerleri

	PKOS grubu X$\pm$SS	Kontrol grubu X$\pm$SS	p
Toplam yaşam kalitesi	131 $\pm$ 35.2	156.9 $\pm$ 38.1	<0.010*
Psikososyal	35.5 $\pm$ 10.4	40 $\pm$ 10.3	<0.010*
Doğurganlık	15.4 $\pm$ 6	20.1 $\pm$ 5.7	<0.010*
Cinsel fonksiyon	13.5 $\pm$ 6	18.7 $\pm$ 11.1	<0.014*
Obezite ve Menstrüal bozukluklar	30.4 $\pm$ 8	39.9 $\pm$ 10	<0.010*
Tüylenme	18.3 $\pm$ 8.7	17.9 $\pm$ 7.9	<0.897
Başa çıkma	17.9 $\pm$ 6.8	20.3 $\pm$ 6.7	<0.860

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. * $p < 0.05$

PKOS'lu bireyler diyet glisemik indeks açısından düşük (≤ 55), orta (55-70), yüksek (≥ 70) olmak üzere gruplandırılmış ve PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği toplam puanının ve alt kategorilerinin puanlarının ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), Tablo 4.12'de verilmiştir.

Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin yaşam kalitesi ölçeği toplam puanı ortalama 131.6 ± 37.2 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin 129 ± 32.7 ; diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin 132.7 ± 36.8 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin psikososyal alt kategorisindeki puanları ortalama 35.3 ± 10.9 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin 36.2 ± 10.4 ; diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin 34.8 ± 9.2 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin doğurganlık alt kategorisindeki puanları ortalama 15.6 ± 6.4 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin puanı 14.6 ± 4.7 , diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin puanı 0.83 ± 0.13 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin cinsel fonksiyon alt kategori puanı ortalama 12.2 ± 10.8 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin puanı 15.4 ± 9.2 diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin puanı 14.3 ± 13 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin obezite ve menstürel fonksiyon alt kategori puanı ortalama 30.7 ± 8.6 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin puanı 29.7 ± 7.1 diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin puanı 30.7 ± 8.2 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin tüylenme alt kategori puanı ortalama 20.1 ± 9 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin puanı 15.3 ± 8 diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin puanı 17.1 ± 7.6 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin başa çıkma alt kategori puanı ortalama 17.7 ± 6.7 iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin puanı 17.8 ± 7.3 diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin puanı 19.1 ± 6.4 olarak belirlenmiştir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında toplam yaşam kalitesi puanı, psikososyal alt kategori puanı, doğurganlık alt kategori puanı, cinsel fonksiyon alt kategori puanı, obezite ve menstürel bozukluklar alt kategori puanı, tüylenme alt kategori puanı ve başa çıkma alt kategori puanında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. PKOS’lu bireylerin glisemik indeks kategorilerine göre PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeğinin puan ortalamaları ve standart sapma değerleri

	Glisemik indeks			p
	Düşük (≤ 55) X $\pm$ SS	Orta (55-70) X $\pm$ SS	Yüksek (≥ 70) X $\pm$ SS	
Toplam Yaşam Kalitesi	131.6 $\pm$ 37.2	129.0 $\pm$ 32.7	132.7 $\pm$ 36.8	0.958
Psikososyal	35.3 $\pm$ 10.9	36.2 $\pm$ 10.4	34.8 $\pm$ 9.2	0.938
Doğurganlık	15.6 $\pm$ 6.4	14.6 $\pm$ 4.7	16.7 $\pm$ 7.5	0.688
Cinsel Fonksiyon	12.2 $\pm$ 10.8	15.4 $\pm$ 9.2	14.3 $\pm$ 13.1	0.559
Obezite ve Mens, Boz,	30.7 $\pm$ 8.6	29.7 $\pm$ 7.1	30.7 $\pm$ 8.2	0.909
Tüyenme	20.1 $\pm$ 9.0	15.3 $\pm$ 8.0	17.1 $\pm$ 7.6	0.136
Başa çıkma	17.7 $\pm$ 6.7	17.8 $\pm$ 7.3	19.1 $\pm$ 6.4	0.855

Kruskall-Wallis testi kullanılmıştır. Mens, Boz: Menstrual Bozukluklar p<0.05

PKOS’lu bireyler diyet glisemik yükü açısından düşük (≤ 80), orta (80-120), yüksek (≥ 120) olmak üzere gruplandırılmış ve PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği toplam puanının ve alt kategorilerinin puanlarının ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri Tablo 4.13’te verilmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin yaşam kalitesi ölçeği toplam puanı ortalama 125 $\pm$ 35.2 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin puanı 146.7 $\pm$ 33.7 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin 131 $\pm$ 32.9 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü olan bireylerin psikososyal alt kategorisindeki puanları ortalama 33.3 $\pm$ 9.3 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin 40.6 $\pm$ 12.3 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin 37.2 $\pm$ 8.1 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin doğurganlık alt kategorisindeki puanları ortalama 14.4 $\pm$ 6.1 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin puanı 17.6 $\pm$ 4.5, diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin puanı 17 $\pm$ 8.3 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin cinsel fonksiyon alt kategori puanı ortalama 12.7 $\pm$ 10.4 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin puanı 15.6 $\pm$ 11.5 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin puanı 12.8 $\pm$ 11.3 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin obezite ve menstüral fonksiyon alt kategori puanı ortalama 29.3 $\pm$ 8 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin puanı 33.7 $\pm$ 7.8; diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin puanı 29.7 $\pm$ 6.6 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin tüyenme alt kategori puanı ortalama 18.3 $\pm$ 9 iken diyet glisemik yükü orta olan

bireylerin puanı 19.3 ± 8.9 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin puanı 15.5 ± 6.5 olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik yükü düşük olan bireylerin başa çıkma alt kategori puanı ortalama 17 ± 6.8 iken diyet glisemik yükü orta olan bireylerin puanı 19.9 ± 6.6 diyet glisemik yükü yüksek olan bireylerin puanı 18.8 ± 6.7 olarak belirlenmiştir. PKOS'lu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında toplam yaşam kalitesi puanı, doğurganlık alt kategori puanı, cinsel fonksiyon alt kategori puanı, obezite ve menstrüal bozukluklar alt kategori puanı, tüylenme alt kategori puanı ve başa çıkma alt kategori puanında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). PKOS'lu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük ve orta grupları arasında psikososyal alt kategori puanı arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$).

Tablo 4.15. PKOS'lu bireylerin glisemik yük kategorilerine göre PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği puanlarının ortalama, standart sapma ve alt ve üst değerleri

	Glisemik Yük			p
	≤ 80 X $\pm$ SS	80-120 X $\pm$ SS	≥ 120 X $\pm$ SS	
Toplam Yaşam Kalitesi	125 $\pm$ 35.2	146.7 $\pm$ 33.7	131 $\pm$ 32.9	0.100
Psikososyal	33.3 $\pm$ 9.3	40.6 $\pm$ 12.3	37.2 $\pm$ 8.1	0.048*
Doğurganlık	14.4 $\pm$ 6.1	17.6 $\pm$ 4.5	17 $\pm$ 8.3	0.162
Cinsel Fonksiyon	12.7 $\pm$ 10.4	15.6 $\pm$ 11.5	12.8 $\pm$ 11.3	0.653
Obezite ve Mens. Boz.	29.3 $\pm$ 8	33.7 $\pm$ 7.8	29.7 $\pm$ 6.6	0.159
Tüylenme	18.3 $\pm$ 9	19.3 $\pm$ 8.9	15.5 $\pm$ 6.5	0.667
Baş çıkma	17 $\pm$ 6.8	19.9 $\pm$ 6.6	18.8 $\pm$ 6.7	0.354

Kruskall-Wallis testi kullanılmıştır.

Tablo 4.16'de bireylerin diyet glisemik indeki değerlerinin farklı parametrelerle korelasyonu verilmiştir. Bu tabloya göre hem PKOS hem kontrol grubunda yer alan bireylerin, diyet glisemik indeklerinin; yaşam kalitesi ölçeği toplam puanı, yaşam kalitesi ölçeği alt madde puanları, yaş ve antropometrik değerlerle arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.16. Bireylerin diyet glisemik indeksinin farklı parametrelerle korelasyonu

	Diyet Glisemik İndeksi					
	PKOS grubu		Kontrol grubu		Toplam	
	r	p	r	p	r	p
Yaşam Kalitesi Ölçeği TP	-0.033	0.794	-0.080	0.531	0.056	0.531
Psikososyal	-0.047	0.712	-0.083	0.512	0.025	0.781
Doğurganlık	0.046	0.716	-0.226	0.072	0.119	0.182
Cinsel fonksiyon	0.076	0.551	-0.071	0.576	0.063	0.483
Obezite menstrüal bozukluklar	-0.071	0.576	-0.091	0.476	0.025	0.783
Tüylene	-0.138	0.277	0.085	0.505	-0.031	0.726
Baş çıkma	-0.001	0.996	0.024	0.850	0.075	0.398
Demografik Özellikler						
Yaş (yıl)	-0.071	0.578	0.055	0.666	-0.048	0.594
Antropometrik Ölçümler						
Vücut ağırlığı (kg)	-0.065	0.612	0.015	0.909	0.079	0.373
BKİ (kg/m ²)	-0.101	0.429	-0.027	0.834	0.047	0.602
Bel çevresi (cm)	-0.118	0.352	-0.051	0.687	0.027	0.758
Kalça çevresi (cm)	-0.150	0.236	0.056	0.662	0.007	0.941
Bel boy oranı	-0.132	0.299	-0.065	0.609	0.011	0.906
Bel kalça oranı	-0.055	0.664	-0.014	-0.220	0.031	0.728

Pearson testi, *p<0.05

Tablo 4.17’de bireylerin diyet glisemik yükünün farklı parametrelerle korelasyonu verilmiştir. Bu tabloda yer alan bilgiler incelendiğinde PKOS ve kontrol grubunda, diyet glisemik yükünün; yaşam kalitesi toplam puanı, yaşam kalitesi alt madde puanları, yaş, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel kalça arasında bir korelasyon olmadığı görülmüştür (p>0.05).

Tablo 4.17. Bireylerin diyet glisemik yükünün farklı parametrelerle korelasyonu

	Diyet Glisemik Yük					
	PKOS grubu		Kontrol grubu		Toplam	
	r	p	r	p	r	p
Yaşam Kalitesi Ölçeği TP	-0.005	0.968	-0.035	0.784	-0.012	0.893
Psikososyal	-0.039	0.762	0.042	0.740	0.014	0.878
Doğurganlık	0.102	0.425	-0.033	0.795	-0.095	0.287
Cinsel fonksiyon	0.026	0.838	-0.110	0.385	-0.086	0.336
Obezite menstrüal bozukluklar	-0.078	0.539	-0.037	0.774	-0.010	0.908
Tüylene	0.005	0.971	-0.108	0.395	0.025	0.783
Başı çıkma	0.016	0.898	0.131	0.303	0.110	0.216
Demografik Özellikler						
Yaş (yıl)	-0.138	0.276	-0.053	0.678	0.032	0.721
Antropometrik Ölçümler						
Vücut ağırlığı (kg)	0.113	0.375	-0.083	0.513	0.033	0.708
BKİ (kg/m ²)	-0.044	0.731	-0.155	0.220	0.008	0.929
Bel çevresi (cm)	0.060	0.638	-0.161	0.204	-0.018	0.836
Kalça çevresi (cm)	0.097	0.445	-0.002	0.984	0.082	0.357
Bel boy oranı	-0.023	0.860	-0.187	0.139	-0.028	0.753
Bel kalça oranı	-0.142	0.262	-0.220	0.081	-0.122	0.171

Pearson testi, *p<0.05

5. TARTIŞMA

Polikistik over sendromu günümüzde üreme çağındaki kadınlarda en sık görülen endokrin bozukluklardan birisidir (1). Sendrom sadece oligomenore, anovulatuvar sikluslar, sekonder amonere gibi menstrüel değişikliklere yol açmakla kalmaz ve infertilite oranlarında artışa sebep olmaktadır (2,3). Aynı zamanda obezite ve insülin direnci gibi metabolik olumsuzluklara da neden olmakla birlikte (4,11); tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, kanser ve psikolojik hastalıkların da görülme riski artmaktadır (206). Sendromu olan bireylerin çoğunda genellikle insülin direnciyle ilişkili olan santral obezite vardır. Bu nedenle santral obeziteyi azaltan diyet değişiklikleri ve artan fiziksel aktivite PKOS'lu bireylerin ilk basamak tedavisi olarak kabul edilebilmektedir (207).

Sendromu olan bireylerin tamamının fazla kilolu veya obez olmadığı da bilinmektedir; bu sebeple diyetin vücut ağırlığını azaltma etkisi tek başına düşünülmemelidir. Birçok çalışma ile diyet glisemik indeksi ve diyet glisemik yükünün azaltılmasının insülin direnci ve obezite ilişkili diğer kronik hastalıklarda olumlu bir etkisinin olduğu gösterilmiştir. Bu şekilde, diyet glisemik indeksinin ve glisemik yükün azaltılmasını içeren bir diyet müdahalesi bu sendromun gelişimini olumlu yönde iyileştirebilmektedir (44,208,209).

Yapılan bir çalışmada yaşam kalitesinin PKOS'lu bireylerde benzer özellikteki PKOS'u olmayan bireylere göre daha düşük olduğu görülmektedir (210). Yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilendiği PKOS'lu bireylerde sendroma özgü PKOSQ-50 yaşam kalitesi ölçeği kullanılmaktadır (199). Diyet glisemik indeks ve glisemik yükünün yüksek olması insülin direnci, hiperinsülinemi, obezite gibi olumsuz metabolik etkilere sebep olduğu bilinmektedir, olumsuz metabolik etkiler PKOS'lu bireylerin yaşam kalitesinin de azalmasına sebep olabilir.

Bu nedenle çalışmada PKOS'lu bireylerin diyet glisemik indeks ve yüklerinin yaşam kalitesine etkisi olup olmadığı, diyet glisemik indeks ve yüklerinin antropometrik ölçümler üzerinde etkisi olup olmadığı değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Fiziksel Aktivite Alışkanlıkları

Çalışmaya 64 PKOS'lu ve 64 PKOS olmayan kadın birey katılmıştır. PKOS'lu ve kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması sırasıyla 28.6 ± 6.4 yıl ve 26.8 ± 4.1 yıl olarak belirlenmiştir. Üreme çağında görülen bir sendrom olması sonucu PKOS'lu bireylerle yapılan çalışmalarda ortalama yaşların genellikle birbirine yakın olduğu görülmektedir

(10,19,20). Bu durum PKOS'un üreme çağındaki yetişkin kadınlarda görülen bir sendrom olmasıyla açıklanabilir.

Yapılan bir çalışmada PKOS'lu bireylerin büyük bir kısmının yeterli fiziksel aktiviteyi yapmadıkları görülmüştür (210). Bir çalışmada PKOS'lu bireylerin 456.4 ± 112.6 MET/hafta iken kontrol grubunun 438.9 ± 115 MET/hafta olduğu görülmüştür ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (212). Çalışmayı destekler nitelikte bireylerin toplam MET değerleri ele alındığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir. Literatürdeki diğer çalışmalarda da PKOS'lu ve PKOS'u olmayan gruplar arasında egzersiz değerlendirmeleri arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (16, 210, 212). Çalışmada ise IPAQ değerlendirme kriterlerine göre (260), PKOS grubundaki bireylerin 2307.7 ± 1581 MET/hafta iken kontrol grubundaki bireylerin 2358.4 ± 978.5 MET/hafta olduğu bulunmuştur. MET değerleri arasındaki bu farklılığın sebebi bu çalışmadaki katılımcıların hepsinin çalışıyor olması diğer çalışmadaki bireylerin yaklaşık %60'ının çalışmıyor olmasından kaynaklanıyor olabilir.

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Yapılan bir araştırmaya göre PKOS'lu bireyler BKİ değerlerine göre fazla kilolu veya obezdir (213). Ayrıca aşırı vücut ağırlığı ovulatuvar disfonksiyonunun ana nedeni olduğundan obezitenin üreme sağlığı üzerinde de önemli bir etkisi vardır (214). Çalışmada PKOS'lu bireylerin %34.4'ü normal, %37.5'i fazla kilolu ve %28.1'inin obez iken kontrol grubundaki bireylerin %10.9'u zayıf, %79.7'si normal, %7.8'i fazla kilolu ve %1.6'sının obez olduğu belirlenmiştir. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubu kıyaslandığında BKİ kategorileri arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.5). Bu verinin aksine başka bir çalışmada PKOS'lu bireylerin normal vücut ağırlığında olabileceği gösterilmiştir (215). Sendromu olan bireylerin normal vücut ağırlığında olabileceği gösterilse de obezitenin insülin direnci ve hiperinsülinemiye arttırdığı görülmüştür (215). Literatür değerlendirmesi yapıldığında PKOS'lu bireylerin genelde fazla kilolu veya obez olduğu söylenebilir (210, 212, 213).

Çalışmada PKOS grubundaki bireylerin bel çevresi değerleri ortalama 87 ± 18.7 cm, kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi değerleri ortalama 81.7 ± 9.2 cm olarak belirlenmiştir ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$) (Tablo 4.5). Çalışmayı destekler nitelikte PKOS'lu bireylerin ve kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde PKOS'lu bireylerin bel çevresinin daha fazla olduğu görülmüştür (217). Sendromu olan bireylerin tipik olarak insülin direnci ve

hiperandrojenizm ile ilişkili olan santral yağlanma ile birlikte android vücut tipine sahip olduğu vurgulanmaktadır (216).

Bireylerin bel çevresinin boyuna oranı olarak tanımlanan bel-boy oranı, abdominal obezite ile ilişkili olduğundan vücut yağ dağılımının belirlenmesinde kullanılan bir ölçümdür (220). Artan bel/boy oranı; klinik olarak android vücut tipine, insülin direncine ve kardiyovasküler hastalığa zemin hazırlamaktadır (218). Çalışmada PKOS grubundaki bireylerin bel/boy değerleri ortalama 0.53 ± 0.11 iken kontrol grubundaki bireylerin bel/boy değerleri ortalama 0.44 ± 0.05 olarak belirlenmiştir ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$) (Tablo 4.5). Bir başka çalışmada PKOS’lu bireylerin bel/ boy oranı ortalama 0.61 ± 0.07 iken PKOS’u olmayan bireylerde bel/ boy oranı ortalama 0.49 ± 0.07 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardır (222). Başka bir çalışmada ise PKOS’lu ve PKOS’lu olmayan bireyler arasında bel/boy oranı ortalamalarında anlamlı bir fark görülmemektedir (219). Bunun sebebi çalışmaya dahil edilen hem PKOS’lu hem de PKOS’lu olmayan bireylerin büyük bir çoğunluğunun android obeziteye sahip olmasıyla açıklanabilir. Metabolik sendromu öngörmeye bel/boy oranının bel/kalça oranından daha iyi bir belirleyici olduğu rapor edilmiştir (221). Bu sebeple PKOS’lu bireylerin takibinde bel/boy oranının periyodik ölçümü önemli rol oynayabilir. Bel/boy oranının 0.5’in üzerinde olması riskli olarak kategorilendirilmektedir (223). Çalışmada bel/boy oranı değerlendirildiğinde PKOS’lu bireylerin %48.4’ü normal kategoride yer alırken %51.6’sı riskli kategoride yer almaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin %87.5’inin bel/boy oranı normal kategoride değerlendirilirken %12.5’i riskli kategoride yer almaktadır. Sendromu olan bireyler ve kontrol grubu kıyaslandığında bel/kalça oranı kategorileri arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.5). Bir başka çalışmada çalışmadaki bulguları destekler nitelikte PKOS’lu bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin bel/kalça oranı arasında anlamlı bir fark görülmektedir (212). Sendromu bireylerde görülen santral obezitenin sonucu olarak bel/kalça oranının kontrol grubundaki bireylere kıyasla daha fazla olması beklenen bir sonuç olarak değerlendirilebilir.

5.3. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Sendromu olan bireylerin günlük enerji alımı ortalama 1426.5 ± 470 kkal iken kontrol grubundaki bireylerin 1308.3 ± 304.7 kkal’dır. Günlük enerji alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Bazı çalışmalar PKOS’lu ve

PKOS'u olmayan bireyler arasında günlük enerji alımında fark olmadığını bildirirken (16, 224) bir başka çalışma PKOS'lu bireylerin daha yüksek enerji alımına ve daha kaliteli besine (daha düşük glisemik indeks ve daha düşük doymuş yağ) sahip olduğunu göstermiştir (225). PKOS grubunda günlük karbonhidrat alımı ortalama 147.5 ± 60.3 gram iken kontrol grubunda 125.9 ± 42.5 gramdır. Günlük karbonhidrat alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$). PKOS grubunda günlük alınan enerjinin ortalama $\%42 \pm 9.8$ 'i karbonhidrat kaynaklı iken kontrol grubunda $\%38.8 \pm 7.3$ 'tür. Günlük alınan enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$). Çalışmanın aksine başka bir çalışmada diyet karbonhidrat alımında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir (226). PKOS grubunda günlük protein alımı ortalama 55 ± 18.4 gram iken kontrol grubunda 54 ± 13.8 gramdır. Günlük protein alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). PKOS grubunda günlük alınan enerjinin ortalama $\%16.2 \pm 4$ 'ü protein kaynaklı iken kontrol grubunda $\%17 \pm 3.4$ 'tür. Günlük alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). PKOS'lu ve PKOS'suz bireylerin diyetlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada PKOS'lu bireylerin protein alımı kontrol grubuna göre biraz daha düşük bulunmuştur (226). Yine aynı çalışmada bu çalışma ile benzer şekilde PKOS'lu ve kontrol grubu arasında günlük alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesi açısından anlamlı bir fark görülmemektedir (226). Bir başka çalışmada ise PKOS'lu grubun kontrol grubuna kıyasla günlük enerji alımı anlamlı derecede daha az bulunmakla beraber; PKOS'lu grup kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha az karbonhidrat tüketmektedir (227). Gruplar arasında bireylerin günlük protein ve yağ alım miktarı açısından anlamlı bir farklılık yoktur. Yine aynı çalışmada gruplar arasında enerjinin karbonhidrattan ve yağdan gelen yüzdesinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmektedir (227). Çalışmada PKOS grubunda günlük yağ alımı ortalama 67.3 ± 26.2 gram iken kontrol grubunda 64.4 ± 15.7 gramdır. Günlük yağ alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Çalışmada PKOS grubunda günlük alınan enerjinin ortalama $\%41.8 \pm 8.4$ 'ü; kontrol grubunda $\%44 \pm 6.5$ 'i yağlardan gelmektedir. Günlük alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Toscani ve ark. (226) yaptığı çalışmada PKOS grubunun yağ yüzdesi $\%30.51 \pm 7.9$ iken kontrol grubunun yağ yüzdesi $\%30.80 \pm 7.97$ olarak bulunmuştur. Bir diğer çalışmada da PKOS grubunun yağ yüzdesi $\%36.6 \pm 5.2$ iken kontrol grubunun yağ yüzdesi $\%37 \pm 4.9$ olarak bulunmuştur (225). Bu çalışmada diyetin yağ miktarı ve yüzdesi diğer çalışmalara kıyasla yüksektir. Bu durum kullanılan besin veri bankasının

farklılığından kaynaklanıyor olabilir. Çalışmada toplam lif alımı ($p>0.05$), çözünmez lif alımı ($p>0.05$), çözünebilir lif alımı ($p>0.05$) değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülüyorken benzer bir çalışmada PKOS'lu bireylerin ve PKOS'u olmayan bireylere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla lif alımının olduğu görülmektedir (225). Bu durum çalışmanın yapıldığı popülasyondaki PKOS'lu bireylerin PKOS'un yönetimi için sağlıklı yaşam önerilerini takip etmesinden kaynaklanmaktadır. Diğer çalışmalarda ise PKOS gruplarında daha düşük lif alımı kaydedilmiştir (178, 228). Bu durumun sebebi çalışmadaki PKOS'lu bireylerin basit karbonhidrattan zengin beslenmelerinin bildirilmesiyle eşleştirilebilir. Literatürde diyet lifi alımı ile insülin duyarlılığı arasındaki ilişkiyi destekleyen çok sayıda kanıt bulunmaktadır (229, 230). Yüksek miktarda çözünür diyet lifi alımının, karbonhidrat açısından zengin besinlerin glisemik indeksinin ve lipit profillerinin iyileştirilmesi dahil olmak üzere ek metabolik faydaları olduğu görülmektedir (231,232). Glukoz intoleransı, santral obezite ve hiperinsülineminin eşlik ettiği bu sendromda bireylerin günlük toplam lif, çözünmez lif ve çözünebilir lif açısından yetersiz beslenmesi ile ilişki kurulabilir.

Polikistik over sendromu olan bireylerin diyet kolesterolü ortalama 280.8 ± 145.5 mg iken kontrol grubunda günlük toplam diyet kolesterolü ortalama 306.9 ± 145.3 mg iken Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün önerilerine göre günlük diyet kolesterol alımı <300 mg altında tutulmalıdır (233). Polikistik over sendromu olan bireyler ve kontrol grubu arasında diyetin kolesterol alımı, doymuş yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri alımı değerlendirildiğinde anlamlı bir fark yok iken ($p>0.05$); çoklu doymamış yağ asitlerinin alımı açısından anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 4.6). Douglas ve ark. (234) yaptığı çalışmada da doymuş yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve çoklu doymamış yağ asitlerinin tüketimi açısından PKOS olan ve olmayan bireyler arasında anlamlı bir fark görülmemektedir. Bu durum PKOS'u olan ve olmayan bireyler arasında asıl ele alınması gereken makro besin ögesinin karbonhidrat olduğunu göstermektedir.

Günlük A vitamini alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). Daha önce yapılan çalışmada A vitamini açısından PKOS'u olan ve PKOS'u olmayan bireyler arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir (235). Günlük E vitamini alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). Çalışmayı destekler nitelikte diğer çalışmalarda da gruplar arasında E vitamini tüketimi açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (236, 228). Günlük riboflavin ($p>0.05$), niasin ($p>0.05$), folat ($p>0.05$), C vitamini ($p>0.05$), B12 ($p>0.05$), sodyum ($p>0.05$), potasyum ($p>0.05$), kalsiyum ($p>0.05$), magnezyum ($p>0.05$), fosfor ($p>0.05$), demir

($p>0.05$), çinko ($p>0.05$) alımı değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir. Aksine Badri- Fariman ve ark. (228) yaptığı çalışmada PKOS'lu bireylerin sağlıklı bireylere kıyasla A, B₅, B₆, B₁₂, C ve D vitamini, potasyum, demir, çinko, tiamin, niasin, magnezyum, fosfor ve toplam lif alımları daha düşüktür. Bu durumun sebebi çalışmadaki PKOS'lu katılımcıların yoğunlukla mikro besin ögesi açısından yetersiz olan işlenmiş besinlerden, paketli ürünler ve rafine tahıllarla beslenmesi ile ilişkilendirilebilir. Bir gözlemsel çalışmada PKOS'lu bireylerde A ve E vitaminleri, fosfor, magnezyum ve demir alımının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (225). Çalışmaya benzer şekilde Lin ve ark. (237) yaptığı çalışmada diyet folat, demir, kalsiyum, magnezyum, çinko, sodyum gibi mineral ve vitaminlerin PKOS'u olan ve PKOS'u olmayan bireyler arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir. Bir başka çalışmada da bireylerin folik asit, demir, kalsiyum, magnezyum, çinko, sodyum, piridoksin, C vitamini, E vitamini, fosfor tüketimleri arasında anlamlı bir farklılık yok iken PKOS'u olan bireylerin B₁₂ vitamini alımları PKOS'u olmayan bireylere kıyasla anlamlı bir şekilde daha az olduğu görülmüştür (238). Bu çalışmada gruplar değerlendirildiğinde sadece günlük piridoksin alımı açısından anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). Bu farklılığın sebebi özellikle tam tahılların B₆ vitamini açısından zengin olması ve PKOS'lu bireylerin tahılları PKOS'u olmayanlara kıyasla daha fazla tüketiyor olmasından kaynaklanmış olabilir, fakat kesin bir yargı için daha detaylı bir analize ihtiyaç vardır. Literatür değerlendirildiğinde PKOS'u olan ve PKOS'u olmayan bireylerin vitamin ve mineral tüketimleri açısından çok çeşitli sonuçların olduğu tespit edilmiştir. Bu sebeple kesin bir yargıda bulunmak mümkün değildir.

5.4. Bireylerin Diyetlerinin Gİ ve GY açısından değerlendirilmesi

Polikistik over sendromunun tedavisi diyet, ağırlık kontrolünün sağlanması ve egzersiz gibi bir dizi yaşam tarzı değişikliği ile başlayabilir. Ağırlık kaybının sağlanması adet döngüsünü düzenlemek ve iyileştirmek için en etkili tedavi yöntemlerinden biridir ve PKOS semptomlarını iyileştirir (14). Gİ, besinlerin kan glukozu seviyeleri üzerindeki etkisini belirlemek için kullanılır; dolayısıyla düşük Gİ'li diyetin ağırlık kaybına yardımcı olabileceği gösterilmektedir (27). Bu çalışmada PKOS'lu bireylerin diyet glisemik indeks ve glisemik yükünün kontrol grubuna kıyasla anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Çalışmayı destekler nitelikte Altieri ve ark. (224) PKOS'lu bireylerin normoandrojenik bireylere kıyasla daha fazla yüksek Gİ'li besinleri (kek, bisküvi, atıştırmalık) tükettiklerini bulmuşlardır. Bir başka çalışmada ise bu çalışmayı destekler

nitelikte hem Gİ hem de GY açısından PKOS'lu ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark görülmüştür (240). Türkiye'de yapılan benzer bir çalışmada PKOS'lu bireyler ve kontrol grubu arasında günlük ortalama diyet Gİ açısından anlamlı bir fark yok iken günlük toplam GY açısından anlamlı bir fark bulunmuştur (239) bu farkın sebebi PKOS grubunun daha düşük miktarda karbonhidrat alımıyla (g/gün) ilişkilendirilmiştir. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeksleri kategorik olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). Bu bulguların aksine Shisheghar ve arkadaşları; PKOS ve kontrol grupları arasında diyet Gİ açısından fark olmadığını bildirmiştir (210). Bir başka çalışma da ise PKOS'lu bireylerin kontrol grubuna kıyasla daha düşük diyet Gİ'sine sahip olduğunu ancak enerji alımının arttığını öne sürmüştür (225). Bu farklılığın sebebi çalışmadaki popülasyonun klinik temelli olması ve değişen diyet alım değerlendirmesi dahil olmak üzere metodolojik farklılıklarla açıklanabilir. PKOS'lu bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin toplam diyet glisemik yükleri kategorik olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). Bir başka çalışmada da aynı şekilde Gİ ve GY değerlerine göre bireyler kategorik olarak sınıflandırıldığında PKOS ve kontrol grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmüştür (239). Polikistik over sendromu olan ve PKOS'u olmayan bireylerin diyetleri değerlendirildiğinde ortalama Gİ ve günlük toplam GY açısından anlamlı bir fark olması PKOS'lu bireylerin besin tercihlerinde belirgin bir şekilde glisemik indeksi ve yükü yüksek besinlere yöneldiğini göstermektedir. Bu yönelimin sebepleri ileride yapılacak çalışmalara konu olabilir.

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Gİ ve GY ile İlişisinin Değerlendirilmesi

Sendromu olan bireyler diyet glisemik indeks ve glisemik yüklerine göre düşük, orta, yüksek olarak kategorize edilip BKİ değerlendirmeleri yapıldığında; Gİ kategorilerinde BKİ açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yok iken GY gruplarında BKİ değerlendirmesi yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p<0.05$). Benzer bir çalışmada PKOS'lu bireylerde diyet Gİ ve GY ile BKİ arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (241). 13 yıllık bir takip çalışması, Kafkas yetişkinlerde hem diyet Gİ hem de GY ile BKİ arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir (245). Fakat karbonhidrat ve lif alımlarının analiz edildiği modelleme yapıldıktan sonra bu anlamlılık görülmemektedir. 11 kohort çalışmasının gözden geçirildiği bir çalışmada diyetin GY'si ile BKİ arasında ya anlamlı bir ilişki bulunmamış ya da bu ikisinin ters ilişkili olduğu yönünde bir eğilim

görülmüştür (251). Bu durum beklenenin aksine GY arttıkça BKİ'nin azaldığını göstermektedir. Bu durumun sebebi metabolik olarak pozitif etkileri olan lif alımının artmasının GY'yi de arttırmasıyla açıklanabilir. Yapılan bir çalışmada sebze, meyve ve baklagiller açısından zengin bir diyetin yüksek GY ile pozitif, ancak yüksek Gİ ile negatif ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu durum yüksek Gİ'li diyetler ile yüksek GY'li diyetlerin sağlık açısından farklı pencerelerden değerlendirebileceğini göstermektedir.

Basit bir ölçüm yöntemi olan bel çevresi ölçümü abdominal yağlanmanın değerlendirilmesinde yol göstermektedir. Kadınlar için risk sınırı olan 80 cm ve müdahale edilmesi gereken sınır olan 88 cm değerleri belirlenmiştir (223). Diyet glisemik indeksi düşük olan bireylerin bel çevresi değerleri ortalama 83.6 ± 16.3 cm iken diyet glisemik indeksi orta olan bireylerin 91.5 ± 20 cm, diyet glisemik indeksi yüksek olan bireylerin 91.7 ± 24.1 cm olarak belirlenmiştir. Diyet glisemik indeksi düşük grupta olan bireylerin ortalaması riskli olarak tanımlanabilirken, orta ve yüksek Gİ grubunda olan bireylerin ortalama bel çevresi ölçümleri müdahale gerektiren değerdedir. PKOS'lu bireylerin günlük ortalama diyet glisemik indeks kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranlarında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p > 0.05$). Bulguları destekler nitelikte PKOS'lu bireyler Gİ ve GY değerlerine göre kategorilere ayrıldığında antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi sonucu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (241). Polikistik over sendromlu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında bel/kalça oranı ve bel/boy oranlarında artış görülse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p > 0.05$) (Tablo 4.17). Polikistik over sendromlu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında BKİ ve bel çevresi anlamlı bir fark görülmektedir ($p < 0.05$). Grupların günlük glisemik yükleri düşükten yükseğe doğru gittikçe ortalama BKİ ve ortalama bel çevresi değerleri artmaktadır. Bir çalışmada PKOS'lu bireylerde diyet GY ile bel/kalça oranı arasında ters bir ilişki olduğu belirlenmiştir (241). En düşük GY'ye sahip olanların, en yüksek GY'ye sahip olanlardan daha yüksek bel/kalça oranına sahip olduğu görülmüştür (241). Bu ilişki PKOS grubunun önemli ölçüde daha yüksek miktarda toplam ve doymuş yağ tüketmesiyle ilişkilendirilebilir. Graff ve ark. (240) PKOS'lu bireylerde diyetle alınan Gİ'nin daha yüksek BKİ ve bel çevresi ile ilişkili olduğunu bulmuştur. Diyetle alınan karbonhidratın kalitesi ve miktarı ile obezite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi özellikle PKOS'lular için önemli olsa da diyetle alınan Gİ ve GY ile adipozite arasındaki ilişkiye dair sınırlı ve çelişkili bilgiler bulunmaktadır (244). Polikistik over sendromlu bireylerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirildiği bir

çalışmada daha yüksek Gİ'li besinlerin tüketimi dışında, aynı yaş ve BKİ'ye sahip PKOS'u olmayan bireylerle benzer olduğunu göstermektedir (240). Daha yüksek GY'ye sahip olanların bel çevresi ve bel/boy oranı, orta GY kategorisindeki bireylerden daha yüksek bulunmuştur (241). Bu durumun sebebi orta GY kategorisindeki bireylerin diyet makro besinleri (karbonhidrat, protein, toplam yağ) ve toplam enerji alımının yüksek GY kategorisindeki bireylerden daha fazla olmasıyla açıklanabilir. Gİ ve obezite arasındaki ilişki hiperinsülineminin lipojenik etkilerinin bir sonucu olarak düşünülmektedir; burada yüksek Gİ/GY'nin lipolizi baskıladığı belirtilmektedir (247). Bu nedenle, düşük Gİ/GY diyetinin düşük insülin seviyelerine neden olduğu ve ağırlık kaybı için faydalı olabileceği varsayılmıştır. Araştırmacılar tarafından öne sürülen olası bir mekanizma, yüksek Gİ/GY diyet uygulanmasını takiben daha yüksek postprandiyal insülin yanıtının, vücuttaki metabolik yakıtları tüketerek daha hızlı bir açlık tepkisine ve aşırı yemeye yol açabileceğidir (176). Diyet Gİ kategorisinde en yüksek tüketim diliminde olan hem PKOS hem de kontrol grubundaki bireyler, toplam enerji alımından ve günlük adım sayısından bağımsız olarak daha yüksek BKİ ve bel çevresine sahip olduğu görülmüş (240). Klinik çalışmaların bir metaanalizi, düşük Gİ ve GY diyetlerinin kontrol diyetlerine kıyasla BKİ ve vücut yağ kütlelerini azalttığını göstermiştir (246). Bir başka çalışmada ise bulgular pozitif, negatif veya anlamsız bir ilişkiye işaret etse de diyetle alınan Gİ/GY ile BKİ ve bel çevresi arasındaki ilişkinin hem yönü hem de gücü tutarsız bulunmuştur (209). GY'deki azalmalarla ilişkili olarak antropometrik, üreme, metabolik veya yaşam kalitesi bulgularında tutarsız iyileşmeler gözlenmiştir (254). Diyet Gİ/GY ve antropometrik parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendiren önceki kesitsel çalışmalardan elde edilen verilerde çelişkili sonuçlar bulunmuştur (242,243). Literatürdeki çeşitli ve çelişkili bulgular bize Gİ/GY ve antropometrik ölçümlerin ilişkisinin değerlendirildiği daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

5.6. Bireylerin Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Polikistik over sendromlu bireyler; anksiyete, depresyon, zayıf benlik saygısı, cinsel arzu edilebilirlik algısının azalması, moral bozukluğu, beden imajı sorunları ve sosyal izolasyon gibi psikolojik komorbiditeler geliştirme açısından yüksek risk altındadır ve bu da yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyebilir (19). Bu çalışmada PKOS'lu bireylerin toplam yaşam kalitesi puanı ortalama 131 ± 35.2 iken kontrol grubunun 156.9 ± 38.1 'dir. Yaşam kalitesi puanı arttıkça bireylerin yaşam kalitesi artmaktadır (199). Gruplar arasında

toplam yaşam kalitesi değerlendirildiğinde anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). Gruplar arasında psikososyal, doğurganlık, cinsel fonksiyon, obezite ve menstrüal bozukluklar, alt kategorisi puanı değerlendirildiğinde anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$). Polikistik over sendromlu bireylerin gruplar arasında tüylenme ve başa çıkma alt kategori puanı değerlendirildiğinde anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). Bu semptomların negatif etkisinin PKOS'lu bireylerde daha fazla gözükmesi sonucu hayat kalitesine negatif etkisi kontrol grubundaki bireylere kıyasla daha fazla olması beklenen bir bulgudur. Sendromun zihinsel yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkileri olduğunu bildiren bir sistematik derlemenin aksine (248) bir başka çalışmada PKOS ve obez olan bireyler ile PKOS olmayan obez bireyler arasında fiziksel ve zihinsel yaşam kalitesi puanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (212). Bunun sebebi çalışmadaki grupların BKİ değerleri arasında anlamlı bir fark olmaması bu sebeple yaşam kalitesini asıl etkileyen parametrenin PKOS varlığı değil de obezite olabileceği söylenmiştir.

Sendromlu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük, orta, yüksek grupları arasında toplam yaşam kalitesi puanı ile doğurganlık, cinsel fonksiyon, obezite ve menstrüal bozukluklar tüylenme ve başa çıkma alt kategori puanlarında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0.05$). PKOS'lu bireylerin günlük toplam diyet glisemik yükü kategorilerine göre düşük ve orta glisemik yük grupları arasında psikososyal alt kategori puanı arasında anlamlı bir fark görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 4.15.) Fakat yüksek glisemik yük grubu ile diğer gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Bu da bulguların değerlendirilmesi açısından bir çelişki yaratmaktadır. Yapılan bir çalışmada; PKOS yaşam kalitesi anketinin duygularla ilişkili alt kategorisinde, sağlıklı bir enerji kısıtlı diyetle kıyasla düşük GI'li diyet için daha büyük bir iyileşme olduğunu bildirilmiştir (44). Bir başka çalışmada ise depresyon ve benlik saygısının standart proteinli enerji kısıtlı diyetle kıyasla yüksek proteinli enerji kısıtlı diyetle iyileştiği bildirilmiştir (252). Bir başka çalışmada ise bu bulguların aksine diyetler arasında yaşam kalitesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (253). PKOS yaşam kalitesi anketinde değerlendirilen kılınma, ağırlık artışı, doğurganlık ve/veya adet döngüsüyle ilgili sorunların diyet bileşiminden bağımsız olarak ağırlık kaybıyla iyileştiği görülmüştür (44). Ayrıca duygusal durum, kılınma, ağırlık artışı, doğurganlık veya menstrüel sorunlarla ilgili yaşam kalitesindeki iyileşmelerin, diyet bileşiminden bağımsız olarak ağırlığın korunmasıyla devam ettiği de bildirmiştir (252). Fazla kilolu ve obez kadınlarda yapılan bir çalışmada yüksek GI diyetinin, yaşam kalitesi ölçeği değerlendirilmesinde duygusal rol alt kategori puanını ve yaşam kalitesi toplam puanını düşürebileceği; yaşam kalitesinin bir diğer bileşeni olan genel

sağlığın GY kategorilerinin artış eğilimi ile marjinal olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (250). Yine aynı çalışmada GY ve Gİ'nin yüksek kategorisinde olan bireylerin düşük gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek mental sağlık skoruna sahip olduğu bulunmuştur (250). GY diyetin daha düşük prevalanslı ruhsal bozukluklar ve depresyon ile ilişkili olduğunu bildirmektedir ve bu etki serotoninin psikolojik yolakların bir prediktörü olması ile açıklanmaktadır (211). Çalışmada ise sadece düşük ve orta glisemik yük grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olması sebebiyle kesin bir yargıda bulunmak için daha detaylı bir analize ihtiyaç vardır.

Çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Daha önce yapılan çalışmalarda olduğu gibi bazı karbonhidrat içerikli besinlerin aynı zamanda metabolizmada pozitif etkileri olan lif içermesi sebebiyle besinlerin ayrıntılı analiz edilmesi daha doğru sonuçlar verebilir. Bireylerin yeme alışkanlıklarının sorgulanmaması çalışmanın bir eksikliğidir. PKOS'lu bireylere verilebilecek diğer beslenme önerilerinin belirlenememesine sebep olmuştur. Çalışmanın güçlü yanı ise bireylerin PKOS tanısı aldığı sırada ankete dahil edilmesi ve kontrol grubundaki bireylerin PKOS'la ilgili önemli risk faktörleriyle ilişkili olmayan bireylerden dikkatle seçilmesidir.

Bu çalışma Türkiye'de PKOS'lu bireylerin diyet glisemik indeks ve yüklerinin yaşam kalitesiyle etkisini inceleyen öncü çalışmalardan biridir. PKOS'lu bireylerin diyet glisemik indeks ve yüklerinin yaşam kalitesiyle ilişkisini ele alacak sonraki çalışmalar için bir kaynak olabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu çalışmada Edirne ilinde Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi'nde Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran 64 PKOS tanısı almış birey ve 64 PKOS'u olmayan birey ile yürütülmüştür. Polikistik over sendromlu bireylerde diyet Gİ ve GY'sinin yaşam kalitesi üzerinde bir etkisi olmadığı görülmüştür. Polikistik over sendromlu bireylerde diyet Gİ ve GY değerleri kategorize edildiğinde düşük ve orta grup arasında sadece psikososyal alt kategoride istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür. İki grupta da diyet Gİ ve GY'nin; yaşam kalitesi toplam puanı, yaşam kalitesi alt madde puanları, yaş, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel kalça arasında bir korelasyon olmadığı görülmüştür.

Polikistik over sendromlu bireylerle PKOS'u olmayan bireyler karşılaştırıldığında PKOS'lu bireylerin antropometrik ölçümleri anlamlı bir şekilde daha fazla bulunmuştur. Bireylerin besin ögesi alımları karşılaştırıldığında PKOS'lu bireylerin karbonhidrat alımlarının, Gİ ve GY değerlerinin daha fazla olduğu görülmüştür.

6.2. Öneriler

Polikistik over sendromu, ülkemizde ve tüm dünyada gün geçtikçe erişkin kadınların en önemli sağlık sorunlarından biri haline gelmiştir. Obezite, insülin direnci, hiperinsülineminin eşlik ettiği bu sendromda yaşam tarzı değişikliği ve beslenme müdahalesi kuşkusuz büyük bir önem taşımaktadır. Diyet karbonhidratının kantitesinin önemli bir belirteci olan Gİ'nin ve GY'nin sağlık üzerindeki etkileri araştırılmaktadır. Düşük Gİ ve düşük GY içeren diyetlerin obezite, insülin direnci ve hiperinsülinemi üzerindeki pozitif etkileri düşünüldüğünde bu diyetlerin PKOS'lu bireyler üzerinde de olumlu etkileri olabileceği düşünülmektedir. Bu olumlu etkileri ile düşük Gİ ve düşük GY diyetler doğrudan olmasa da PKOS'lu bireylerin yaşam kalitelerini de arttırabileceği için PKOS'lu bireyler için iyi bir diyet seçeneği olarak düşünülebilir.

Bu çalışma ile elde edilen diğer bulgularla birlikte PKOS'lu bireylerin PKOS'u olmayan bireylere kıyasla daha yüksek Gİ ve GY ile beslenmesi ve sağlık açısından daha riskli antropometrik ölçüm değerlerine sahip olması sonucundan yola çıkarak düşük Gİ ve GY ile beslenmenin önemi hakkında diyetisyenler tarafından PKOS'lu bireylere eğitim verilmelidir. Bu bilinci sağlamak adına kadın hastalıkları ve doğum uzmanları PKOS tanısı koydukları bireyleri diyetisyenlere yönlendirmelidir.

Polikistik over sendromlu bireylerin kontrol grubuna kıyasla yaşam kalitesinde anlamlı bir farklılık görülmektedir. Bu sonuç diyetisyenlerin PKOS'lu bireylerin yaşam kalitesini arttırmaya yönelik çözümler geliştirmeye teşvik etmelidir. Polikistik over sendromlu bireylerin glisemik indeks gruplarına göre yaşam kalitesi puanlarında herhangi bir anlamlı fark görülmemektedir. Polikistik over sendromlu bireyler diyet glisemik yüklerine göre kategorilendirildiğinde sadece psikososyal açıdan anlamlı bir fark görülmektedir. Fakat en yüksek puanın orta glisemik yük kategorisinde görülmesi kesin bir yargıda bulunmak için yetersiz bir bulgudur. Tüm bu durumlar göz önünde bulundurularak PKOS'lularda diyet glisemik indeksinin ve diyet glisemik yükünün yaşam kalitesine etkisinin netleştirilmesi adına daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

1. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on wo'en's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril*. 2012;97(1):28-38.
2. Tzalizidis R, Oinonen KA. Continuum of Symptoms in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Links with Sexual Behavior and Unrestricted Sociosexuality. *J Sex Res*. 2021;58(4):532-544.
3. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(6):1897-1899.
4. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(5):2038-2049.
5. Kazemi M, Pierson RA, Lujan ME, et al. Comprehensive Evaluation of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease Risk Profiles in Reproductive-Age Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Large Canadian Cohort. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019;41(10):1453-1460.
6. Kazemi M, Jarrett BY, Parry SA, et al. Osteosarcopenia in Reproductive-Aged Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Multicenter Case-Control Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(9): 3400-3414.
7. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Evidence-based guideline the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018;33(9):1602-1618.
8. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev*. 2012;33(6): 981-1030.
9. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev*. 1997;18(6): 774-800.
10. Hoover SE, Gower BA, Cedillo YE, Chandler-Laney PC, Deemer SE, Goss AM. Changes in Ghrelin and Glucagon following a Low Glycemic Load Diet in Women with PCOS. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(5): 2151-2161.

11. Asdaq SMB, Jomah S, Hasan R, et al. Impact of polycystic ovary syndrome on eating behavior, depression and health related quality of life: A cross-sectional study in Riyadh. *Saudi J Biol Sci.* 2020;27(12): 3342-3347.
12. Cooney LG, Milman LW, Hantsoo L, et al. Cognitive-behavioral therapy improves weight loss and quality of life in women with polycystic ovary syndrome: a pilot randomized clinical trial. *Fertil Steril.* 2018;110(1): 161-171.
13. Dokras A, Stener-Victorin E, Yildiz BO, et al. Androgen Excess Polycystic Ovary Syndrome Society: position statement on depression, anxiety, quality of life, and eating disorders in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2018;109(5): 888-899.
14. Lim SS, Hutchison SK, Van Ryswyk E, Norman RJ, Teede HJ, Moran LJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3)
15. Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. Habitual dietary intake, eating pattern and physical activity of women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Clin Nutr.* 2011;65(10):1126-1132.
16. Lin AW, Kazemi M, Jarrett BY, et al. Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with Polycystic Ovary Syndrome per the New International Evidence-Based Guideline. *Nutrients.* 2019;11(11):2711.
17. Lin AW, Lujan ME. Comparison of dietary intake and physical activity between women with and without polycystic ovary syndrome: a review. *Adv Nutr.* 2014;5(5):486-496.
18. Lin AW, Dollahite JS, Sobal J, Lujan ME. Health-related knowledge, beliefs and self-efficacy in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018;33(1):91-100.
19. Kazemi M, McBreairty LE, Zello GA, et al. A pulse-based diet and the Therapeutic Lifestyle Changes diet in combination with health counseling and exercise improve health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome: secondary analysis of a randomized controlled trial. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2020;41(2):144-153.
20. Teede HJ, Joham AE, Paul E, et al. Longitudinal weight gain in women identified with polycystic ovary syndrome: results of an observational study in young women. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(8):1526-1532.
21. Kazemi M, Hadi A, Pierson RA, Lujan ME, Zello GA, Chilibeck PD. Effects of Dietary Glycemic Index and Glycemic Load on Cardiometabolic and Reproductive Profiles in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr.* 2021;12(1):161-178.

22. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(3):362-366.
23. Salmerón J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care.* 1997;20(4):545-550.
24. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(6):1455-1461.
25. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M; Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids *J Am Diet Assoc.* 2002;102(11):1621-1630.
26. Greenwood DC, Threapleton DE, Evans CE, et al. Glycemic index, glycemic load, carbohydrates, and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* 2013;36(12):4166-4171.
27. Ojo O, Ojo OO, Adebawale F, Wang XH. The Effect of Dietary Glycaemic Index on Glycaemia in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2018;10(3):373. Published 2018 Mar 19.
28. Thomas DE, Elliott EJ. The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr.* 2010;104(6):797-802.
29. Wang Q, Xia W, Zhao Z, Zhang H. Effects comparison between low glycemic index diets and high glycemic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prim Care Diabetes.* 2015;9(5):362-369.
30. Zafar MI, Mills KE, Zheng J, et al. Low-glycemic index diets as an intervention for diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2019;110(4):891-902.
31. Zhang JY, Jiang YT, Liu YS, Chang Q, Zhao YH, Wu QJ. The association between glycemic index, glycemic load, and metabolic syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Eur J Nutr.* 2020;59(2):451-463.
32. Fleming P, Godwin M. Low-glycaemic index diets in the management of blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract.* 2013;30(5):485-491.
33. Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;23(1):1-10.

34. Zafar MI, Mills KE, Zheng J, Peng MM, Ye X, Chen LL. Low glycaemic index diets as an intervention for obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2019;20(2):290-315.
35. Diamanti-Kandarakis E, Papavassiliou AG. Molecular mechanisms insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Mol Med.* 2006;12(7):324-332.
36. Jones JL, Fernandez ML, McIntosh MS, et al. A Mediterranean-style low-glycemic-load diet improves variables of metabolic syndrome in women, and addition of a phytochemical-rich medical food enhances benefits on lipoprotein metabolism. *J Clin Lipidol.* 2011;5(3):188-196.
37. Klemsdal TO, Holme I, Nerland H, Pedersen TR, Tonstad S. Effects of a low glycemic load diet versus a low-fat diet in subjects with and without the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20(3):195-201.
38. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003;26(8):2261-2267.
39. Järvi AE, Karlström BE, Granfeldt YE, Björck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 1999;22(1):10-18.
40. Jenkins DJ, Kendall CW, McKeown-Eyssen G, et al. Effect of a low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA.* 2008;300(23):2742-2753.
41. Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. An isocaloric low glycemic index diet improve insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113(11):1523-1531.
42. Zurbau A, Jenkins AL, Jovanovski E, et al. Acute effect of equicaloric meals varying in glycemic index and glycemic load on arterial stiffness and glycemia in healthy adults: a randomized crossover trial. *Eur J Clin Nutr.* 2019;73(1):79-85.
43. Turner-McGrievy GM, Davidson CR, Wingard EE, Billings DL. Low glycemic index vegan or low-calorie weight loss diets for women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled feasibility study. *Nutr Res.* 2014;34(6):552-558.
44. Marsh KA, Steinbeck KS, Atkinson FS, Petocz P, Brand-Miller JC. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(1):83-92.

45. Sørensen LB, Søren M, Halkier KH, Stigsby B, Astrup A. Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(1):39-48.
46. Mehrabani HH, Salehpour S, Amiri Z, Farahani SJ, Meyer BJ, Tahbaz F. Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. *J Am Coll Nutr.* 2012;31(2):117-125.
47. Sjaarda LA, Schisterman EF, Schliep KC, et al. Dietary Carbohydrate Intake Does Not Impact Insulin Resistance or Androgens in Healthy, Eumenorrheic Women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(8):2979-2986.
48. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmailzadeh A. Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Nutrition.* 2014;30(11-12):1287-1293.
49. Kazemi M, Pierson RA, McBreaity LE, Chilibeck PD, Zello GA, Chizen DR. A randomized controlled trial of a lifestyle intervention with longitudinal follow-up on ovarian dysmorphology in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2020;92(6):525-535.
50. Gower BA, Chandler-Laney PC, Ovalle F, et al. Favourable metabolic effects of a eucaloric lower-carbohydrate diet in women with PCOS. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2013;79(4):550-557.
51. Azziz R, Carmina E, Chen Z, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16057. Published 2016 Aug 11.
52. Bozdag G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2016;31(12):2841-2855.
53. Williamson K, Gunn AJ, Johnson N, Milsom SR. The impact of ethnicity on the presentation of polycystic ovarian syndrome. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2001;41(2):202-206.
54. Zawadzki J. K, Dunaif A, Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome (a rational approach). *Polycystic ovary syndrome*, 1992; 377-384.
55. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004;19(1):41-47.

56. Joham AE, Norman RJ, Stener-Victorin E, et al. Polycystic ovary syndrome [published correction appears in *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022 Nov;10(11):11]. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(9):668-680.
57. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2013;14(2):95-109.
58. Zhu J, Pujol-Gualdo N, Wittemans LBL, et al. Evidence From Men for Ovary-independent Effects of Genetic Risk Factors for Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(4):e1577-e1587.
59. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College Of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society Disease State Clinical Review: Guide to the Best Practices in the Evaluation and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome Part 2. *Endocr Pract*. 2015;21(12):1415-1426.
60. Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol*. 2013;6:1-13.
61. Yildiz BO, Bolour S, Woods K, Moore A, Azziz R. Visually scoring hirsutism. *Hum Reprod Update*. 2010;16(1):51-64.
62. Hamilton-Fairley D, Taylor A. Anovulation. *BMJ*. 2003;327(7414):546-549.
63. Kakoly NS, Earnest A, Teede HJ, Moran LJ, Joham AE. The Impact of Obesity on the Incidence of Type 2 Diabetes Among Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes Care*. 2019;42(4):560-567.
64. Williams T, Mortada R, Porter S. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. *Am Fam Physician*. 2016;94(2):106-113.
65. Yau TT, Ng NY, Cheung LP, Ma RC. Polycystic ovary syndrome: a common reproductive syndrome with long-term metabolic consequences. *Hong Kong Med J*. 2017;23(6):622-634.
66. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Med*. 2010;8:41.
67. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocr Rev*. 2016;37(5):467-520.

68. Cimino I, Casoni F, Liu X, et al. Novel role for anti-Müllerian hormone in the regulation of GnRH neuron excitability and hormone secretion. *Nat Commun.* 2016;7:10055. Published 2016 Jan 12.
69. Escobar-Morreale HF, Carmina E, Dewailly D, et al. Epidemiology, diagnosis and management of hirsutism: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society [published correction appears in *Hum Reprod Update.* 2013 Mar-Apr;19(2):207]. *Hum Reprod Update.* 2012;18(2):146-170.
70. Sanchón R, Gambineri A, Alpañés M, Martínez-García MÁ, Pasquali R, Escobar-Morreale HF. Prevalence of functional disorders of androgen excess in unselected premenopausal women: a study in blood donors. *Hum Reprod.* 2012;27(4):1209-1216.
71. Schmidt TH, Khanijow K, Cedars MI, et al. Cutaneous Findings and Systemic Associations in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *JAMA Dermatol.* 2016;152(4):391-398.
72. Azziz R, Sanchez LA, Knochenhauer ES, et al. Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(2):453-462.
73. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies. *Mol Metab.* 2020;35:100937.
74. Salameh WA, Redor-Goldman MM, Clarke NJ, Mathur R, Azziz R, Reitz RE. Specificity and predictive value of circulating testosterone assessed by tandem mass spectrometry for the diagnosis of polycystic ovary syndrome by the National Institutes of Health 1990 criteria [published correction appears in *Fertil Steril.* 2015 Jan;103(1):299]. *Fertil Steril.* 2014;101(4):1135-1141
75. Rosner W, Auchus RJ, Azziz R, Sluss PM, Raff H. Position statement: Utility, limitations, and pitfalls in measuring testosterone: an Endocrine Society position statement. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(2):405-413.
76. Rosner W. An extraordinarily inaccurate assay for free testosterone is still with us. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(6):2903.
77. Balen A. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome: trying to understand PCOS and its endocrinology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18(5):685-706.
78. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril.* 2009;91(2):456-488.

79. Treloar AE, Boynton RE, Behn BG, Brown BW. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fertil.* 1967;12(1 Pt 2):77-126.
80. Brower M, Brennan K, Pall M, Azziz R. The severity of menstrual dysfunction as a predictor of insulin resistance in PCOS. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(12):1967-1971.
81. Azziz R. Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 2018;132(2):321-336.
82. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352(12):1223-1236.
83. Carmina E, Lobo RA. Use of fasting blood to assess the prevalence of insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;82(3):661-665.
84. Wawrzkiecicz-Jałowicka A, Kowalczyk K, Trybek P, et al. In Search of New Therapeutics-Molecular Aspects of the PCOS Pathophysiology: Genetics, Hormones, Metabolism and Beyond. *Int J Mol Sci.* 2020;21(19):7054.
85. van Leckwyck M, Kong W, Burton KJ, Amati F, Vionnet N, Pralong FP. Decreasing Insulin Sensitivity in Women Induces Alterations in LH Pulsatility. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(8):3240-3249.
86. Yki-Järvinen H, Mäkimattila S, Utriainen T, Rutanen EM. Portal insulin concentrations rather insulin sensitivity regulate serum sex hormone-binding and insulin like growth factor binding protein 1 in vivo. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80(11):3227-3232.
87. Merkin SS, Phy JL, Sites CK, Yang D. Environmental determinants of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2016;106(1):16-24.
88. Zhang B, Zhou W, Shi Y, Zhang J, Cui L, Chen ZJ. Lifestyle and environmental contributions to ovulatory dysfunction in women of polycystic ovary syndrome. *BMC Endocr Disord.* 2020;20(1):19. Published 2020 Jan 30.
89. Simon SL, McWhirter L, Diniz Behn C, et al. Morning Circadian Misalignment Is Associated With Insulin Resistance in Girls With Obesity and Polycystic Ovarian Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(8):3525-3534.
90. Chu W, Zhai J, Xu J, et al. Continuous Light-Induced PCOS-Like Changes in Reproduction, Metabolism, and Gut Microbiota in Sprague-Dawley Rats. *Front Microbiol.* 2020;10:3145. Published 2020 Jan 21.
91. Lestari P. Plastics and its effect to women reproductive systems. *Majalah Obstetri dan Ginekologi.* 2020; 28(1): 1-2.
92. Kahsar-Miller MD, Nixon C, Boots LR, Go RC, Azziz R. Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) in first-degree relatives of patients with PCOS. *Fertil Steril.* 2001;75(1):53-58.

93. Wang Y, Gao H, Di W, Gu Z. Endocrinological and metabolic characteristics in patients who are non-obese and have polycystic ovary syndrome and different types of a family history of type 2 diabetes mellitus. *J Int Med Res.* 2021;49(5)
94. Prapas N, Karkanaki A, Prapas I, Kalogiannidis I, Katsikis I, Panidis D. Genetics of polycystic ovary syndrome. *Hippokratia.* 2009;13(4):216-223.
95. Khan MJ, Ullah A, Basit S. Genetic Basis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Current Perspectives. *Appl Clin Genet.* 2019;12:249-260. Published 2019 Dec 24.
96. Kosova G, Urbanek M. Genetics of the polycystic ovary syndrome. *Mol Cell Endocrinol.* 2013;373(1-2):29-38.
97. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X.* 2019;3:100060.
98. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism.* 2003;52(7):908-915.
99. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143-3421.
100. Azziz R, Ehrmann D, Legro RS, et al. Troglitazone improves ovulation and hirsutism in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(4):1626-1632.
101. Reynolds K, Gu D, Whelton PK, et al. Prevalence and risk factors of overweight and obesity in China. *Obesity (Silver Spring).* 2007;15(1):10-18.
102. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA.* 2010;303(3):235-241.
103. Liou TH, Yang JH, Hsieh CH, Lee CY, Hsu CS, Hsu MI. Clinical and biochemical presentations of polycystic ovary syndrome among obese and nonobese women. *Fertil Steril.* 2009;92(6):1960-1965.
104. Karabulut A, Yaylali GF, Demirlenk S, Sevket O, Acun A. Evaluation of body fat distribution in PCOS and its association with carotid atherosclerosis and insulin resistance. *Gynecol Endocrinol.* 2012;28(2):111-114.
105. Louwers YV, Laven JSE. Characteristics of polycystic ovary syndrome throughout life. *Ther Adv Reprod Health.* 2020;14:2633494120911038.

106. Rubin KH, Glintborg D, Nybo M, Abrahamsen B, Andersen M. Development and Risk Factors of Type 2 Diabetes in a Nationwide Population of Women With Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(10):3848-3857
107. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL, Cavaghan MK, Imperial J. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care.* 1999;22(1):141-146.
108. Legro RS, Kusanman AR, Dodson WC, Dunaif A. 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. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(1):165-169.
109. Livadas S, Anagnostis P, Bosdou JK, Bantouna D, Paparodis R. Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A state-of-the-art review. *World J Diabetes.* 2022;13(1):5-26.
110. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes.* 1989;38(9):1165-1174.
111. Dunaif A, Wu X, Lee A, Diamanti-Kandarakis E. Defects in insulin receptor signaling in vivo in the polycystic ovary syndrome (PCOS). *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;281(2):E392-E399.
112. Dunaif A, Finegood DT. Beta-cell dysfunction independent of obesity and glucose intolerance in the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81(3):942-947.
113. Barber TM, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2021;95(4):531-541.
114. Forslund M, Landin-Wilhelmsen K, Trimpou P, Schmidt J, Brännström M, Dahlgren E. Type 2 diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome during a 24-year period: importance of obesity and abdominal fat distribution. *Hum Reprod Open.* 2020;2020(1):42
115. Zhu T, Cui J, Goodarzi MO. Polycystic Ovary Syndrome and Risk of Type 2 Diabetes, Coronary Heart Disease, and Stroke. *Diabetes.* 2021;70(2):627-637.
116. Ding EL, Song Y, Malik VS, Liu S. Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2006;295(11):1288-1299.

117. Ehrmann DA, Breda E, Corcoran MC, et al. Impaired beta-cell compensation to dexamethasone-induced hyperglycemia in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;287(2):E241-E246.
118. Panidis D, Tziomalos K, Misichronis G, et al. Insulin resistance and endocrine characteristics of the different phenotypes of polycystic ovary syndrome: a prospective study. *Hum Reprod*. 2012;27(2):541-549.
119. Wekker V, van Dammen L, Koning A, et al. Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2020;26(6):942-960.
120. Paradisi G, Steinberg HO, Shepard MK, Hook G, Baron AD. Troglitazone therapy improves endothelial function to near normal levels in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(2):576-580.
121. Orio F Jr, Palomba S, Cascella T, et al. Early impairment of endothelial structure and function in young normal-weight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(9):4588-4593.
122. Kelly CJ, Speirs A, Gould GW, Petrie JR, Lyall H, Connell JM. Altered vascular function in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(2):742-746.
123. Berni TR, Morgan CL, Rees DA. Women With Polycystic Ovary Syndrome Have an Increased Risk of Major Cardiovascular Events: a Population Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(9):3369-3380.
124. Yildiz BO, Haznedaroğlu IC, Kirazli S, Bayraktar M. Global fibrinolytic capacity is decreased in polycystic ovary syndrome, suggesting a prothrombotic state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(8):3871-3875.
125. Ehrmann DA, Schneider DJ, Sobel BE, et al. Troglitazone improves defects in insulin action, insulin secretion, ovarian steroidogenesis, and fibrinolysis in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(7):2108-2116.
126. Talbott E, Guzick D, Clerici A, et al. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(7):821-826.
127. Talbott EO, Zborowskii JV, Boudraux MY. Do women with polycystic ovary syndrome have an increased risk of cardiovascular disease? Review of the evidence. *Minerva Ginecol*. 2004;56(1):27-39.
128. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association?. *Endocr Rev*. 2003;24(3):302-312.

129. Wang ET, Calderon-Margalit R, Cedars MI, et al. Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstet Gynecol.* 2011;117(1):6-13.
130. Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ. Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2014;20(5):748-758.
131. Gottschau M, Kjaer SK, Jensen A, Munk C, Mellemkjaer L. Risk of cancer among women with polycystic ovary syndrome: a Danish cohort study. *Gynecol Oncol.* 2015;136(1):99-103.
132. Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DS, et al. Anthropometric factors and ovarian cancer risk: a systematic review and nonlinear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Cancer.* 2015;136(8):1888-1898.
133. Hardiman P, Pillay OC, Atiomo W. Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma [published correction appears in *Lancet.* 2003 Sep 27;362(9389):1082]. *Lancet.* 2003;361(9371):1810-1812.
134. Balen A. Polycystic ovary syndrome and cancer. *Hum Reprod Update.* 2001;7(6):522-525.
135. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Definitions of infertility and recurrent pregnancy loss: a committee opinion. *Fertil Steril.* 2013;99(1):63.
136. Collée J, Mawet M, Tebache L, Nisolle M, Brichant G. Polycystic ovarian syndrome and infertility: overview and insights of the putative treatments. *Gynecol Endocrinol.* 2021;37(10):869-874.
137. Wang R, Li W, Bordewijk EM, et al. First-line ovulation induction for polycystic ovary syndrome: an individual participant data meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2019;25(6):717-732.
138. Bahri Khomami M, Joham AE, Boyle JA, et al. Increased maternal pregnancy complications in polycystic ovary syndrome appear to be independent of obesity-A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Obes Rev.* 2019;20(5):659-674.
139. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod.* 1995;10(8):2107-2111.
140. Kiddy DS, Sharp PS, White DM, et al. Differences in clinical and endocrine features between obese and non-obese subjects with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1990;32(2):213-220.

141. Kumbak B, Oral E, Bukulmez O. Female obesity and assisted reproductive technologies. *Semin Reprod Med.* 2012;30(6):507-516.
142. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2007;14(6):482-487.
143. Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, Visser GH, Fauser BC, Macklon NS. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update.* 2006;12(6):673-683.
144. Kjerulff LE, Sanchez-Ramos L, Duffy D. Pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204(6):558-5586.
145. Qin JZ, Pang LH, Li MJ, Fan XJ, Huang RD, Chen HY. Obstetric complications in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biol Endocrinol.* 2013;11:56. Published 2013 Jun 26.
146. Joham AE, Boyle JA, Ranasinha S, Zoungas S, Teede HJ. Contraception use and pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: data from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Hum Reprod.* 2014;29(4):802-808.
147. Poolsup N, Suksomboon N, Amin M. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(3):92485.
148. Ngai I, Govindappagari S, Neto N, Marji M, Landsberger E, Garry J. Outcome of pregnancy when gestational diabetes mellitus is diagnosed before or after 24 weeks of gestation. *Obstetrics & Gynecology* 2014;():162-163
149. Palomba S, de Wilde MA, Falbo A, Koster MP, La Sala GB, Fauser BC. Pregnancy complications in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update.* 2015;21(5):575-592.
150. Cooney LG, Lee I, Sammel MD, Dokras A. High prevalence of moderate and severe depressive and anxiety symptoms in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2017;32(5):1075-1091.
151. Hung JH, Hu LY, Tsai SJ, et al. Risk of psychiatric disorders following polycystic ovary syndrome: a nationwide population-based cohort study. *PLoS One.* 2014;9(5):e97041. Published 2014 May 9.
152. Zore T, Joshi NV, Lizneva D, Azziz R. Polycystic Ovarian Syndrome: Long-Term Health Consequences. *Semin Reprod Med.* 2017;35(3):271-281.

153. Teede H, Tassone EC, Piltonen T, et al. Effect of the combined oral contraceptive pill and/or metformin in the management of polycystic ovary syndrome: A systematic review with meta-analyses. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;91(4):479-489.
154. Gallos ID, Shehmar M, Thangaratinam S, Papapostolou TK, Coomarasamy A, Gupta JK. Oral progestogens vs levonorgestrel-releasing intrauterine system for endometrial hyperplasia: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203(6)
155. Hickey M, Higham JM, Fraser I. Progestogens with or without oestrogen for irregular uterine bleeding associated with anovulation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(9)
156. Naderpoor N, Shorakae S, de Courten B, Misso ML, Moran LJ, Teede HJ. Metformin and lifestyle modification in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis [published correction appears in *Hum Reprod Update*. 2016 Apr;22(3):408-9]. *Hum Reprod Update*. 2015;21(5):560-574.
157. Gambineri A, Patton L, Vaccina A, et al. Treatment with flutamide, metformin, and their combination added to a hypocaloric diet in overweight-obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, 12-month, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(10):3970-3980.
158. Tan J, Alexis A, Baldwin H, et al. The Personalised Acne Care Pathway-Recommendations to guide longitudinal management from the Personalising Acne: Consensus of Experts. *JAAD Int*. 2021;5:101-111. Published 2021 Oct 18.
159. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A, Ragni G. Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Hum Reprod*. 2003;18(9):1928-1932.
160. Özelgün D. D. Diabetes Mellitus'ta Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri. *Klinik Tıp Bilimleri*. 2017; 5(4): 41-49.
161. Atkinson FS, Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Buyken AE, Goletzke J. International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2021;114(5):1625-1632.
162. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1986;43(1):167-172.
163. Caferoğlu Z, Gökmen Özel H. Klinik Uygulamalarda Düşük Glisemik ve/veya Besin İnsülin İndeksli Beslenme Yaklaşımları. *Bes Diy Derg*. 2018:66-7

164. Ludwig DS, Hu FB, Tappy L, Brand-Miller J. Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ*. 2018;36(1):23-40.
165. Anderson JW, Randles KM, Kendall CW, Jenkins DJ. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(1):5-17.
166. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997;277(6):472-477.
167. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(3):627-637.
168. Turati F, Galeone C, Gandini S, et al. High glycemic index and glycemic load are associated with moderately increased cancer risk. *Mol Nutr Food Res*. 2015;59(7):1384-1394.
169. Jensen L, Sloth B, Krog-Mikkelsen I, et al. A low-glycemic-index diet reduces plasma plasminogen activator inhibitor-1 activity, but not tissue inhibitor of proteinases-1 or plasminogen activator inhibitor-1 protein, in overweight women. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):97-105.
170. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(3):492-498.
171. Augustin LSA, Kendall CWC, Jenkins DJA, et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(9):795-815.
172. Jenkins DJ, Kendall CW, Vuksan V, et al. Effect of lowering the glycemic load with canola oil on glycemic control and cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2014;37(7):1806-1814.
173. Mursu J, Virtanen JK, Rissanen TH, et al. Glycemic index, glycemic load, and the risk of acute myocardial infarction in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(2):144-149.
174. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):266S-73S.

175. Ball SD, Keller KR, Moyer-Mileur LJ, Ding YW, Donaldson D, Jackson WD. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics*. 2003;111(3):488-494.
176. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr*. 2000;130:280-283
177. Eslamian G, Baghestani AR, Eghtesad S, Hekmatdoost A. Dietary carbohydrate composition is associated with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Hum Nutr Diet*. 2017;30(1):90-97.
178. Barrea L, Marzullo P, Muscogiuri G, et al. Source and amount of carbohydrate in the diet and inflammation in women with polycystic ovary syndrome. *Nutr Res Rev*. 2018;31(2):291-301.
179. Chiofalo B, Laganà AS, Palmara V, et al. Fasting as possible complementary approach for polycystic ovary syndrome: Hope or hype?. *Med Hypotheses*. 2017;105:1-3.
180. Farsinejad-Marj M, Azadbakht L, Mardanian F, Saneei P, Esmailzadeh A. Clinical and Metabolic Responses to Magnesium Supplementation in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Biol Trace Elem Res*. 2020;196(2):349-358.
181. Geier LM, Bekx MT, Connor EL. Factors contributing to initial weight loss among adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2012;25(6):367-370.
182. Stein K. Polycystic ovarian syndrome: what it is and why registered dietitians need to know. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(11):1738-1741.
183. Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Nutr Metab (Lond)*. 2005;2:35.
184. Noli SA, Ricci E, Cipriani S, et al. Dietary Carbohydrate Intake, Dietary Glycemic Load and Outcomes of In Vitro Fertilization: Findings from an Observational Italian Cohort Study. *Nutrients*. 2020;12(6):1568.
185. Collins GG, Rossi BV. The impact of lifestyle modifications, diet, and vitamin supplementation on natural fertility. *Fertil Res Pract*. 2015;1:11.
186. Rhodes ET, Pawlak DB, Takoudes TC, et al. Effects of a low-glycemic load diet in overweight and obese pregnant women: a pilot randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(6):1306-1315.

187. Goletzke J, De Haene J, Stotland NE, Murphy EJ, Perez-Rodriguez M, King JC. Effect of a Low-Glycemic Load Diet Intervention on Maternal and Pregnancy Outcomes in Obese Pregnant Women. *Nutrients*. 2021;13(3):748.
188. Liepa GU, Sengupta A, Karsies D. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and other androgen excess-related conditions: can changes in dietary intake make a difference? *Nutr Clin Pract*. 2008;23(1):63-71.
189. Fayers PM, Machin D, Quality of life: the assessment, analysis and interpretation of patient-reported outcomes. John Wiley & Sons, 2013.
190. Haraldstad K, Wahl A, Andenæs R, et al. A systematic review of quality of life research in medicine and health sciences. *Qual Life Res*. 2019;28(10):2641-2650.
191. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*. 1995;41(10):1403-1409.
192. Jones GL, Hall JM, Balen AH, Ledger WL. Health-related quality of life measurement in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Hum Reprod Update*. 2008;14(1):15-25.
193. Hashemi S, Ramezani Tehrani F, Farahmand M, Bahri Khomami M. Association of PCOS and its clinical signs with sexual function among Iranian women affected by PCOS. *J Sex Med*. 2014;11(10):2508-2514.
194. Khomami MB, Tehrani FR, Hashemi S, Farahmand M, Azizi F. Of PCOS symptoms, hirsutism has the most significant impact on the quality of life of Iranian women. *PLoS One*. 2015;10(4): e0123608.
195. Paulson JD, Haarmann BS, Salerno RL, Asmar P. An investigation of the relationship between emotional maladjustment and infertility. *Fertil Steril*. 1988;49(2):258-262.
196. Downey J, Yingling S, McKinney M, Husami N, Jewelewicz R, Maidman J. Mood disorders, psychiatric symptoms, and distress in women presenting for infertility evaluation. *Fertil Steril*. 1989;52(3):425-432.
197. Cronin L, Guyatt G, Griffith L, et al. Development of a health-related quality-of-life questionnaire (PCOSQ) for women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83(6):1976-1987.
198. Barnard L, Ferriday D, Guenther N, Strauss B, Balen AH, Dye L. Quality of life and psychological well being in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2007;22(8):2279-2286.

199. Nasiri-Amiri F, Ramezani Tehrani F, Simbar M, Montazeri A, Mohammadpour RA. Health-related quality of life questionnaire for polycystic ovary syndrome (PCOSQ-50): development and psychometric properties. *Qual Life Res.* 2016;25(7):1791-1801.
200. Merdol TK. Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri, 3.baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 2003.
201. Wolever TM. Is glycaemic index (GI) a valid measure of carbohydrate quality?. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67(5):522-531.
202. Sağlam M, Arikan H, Savci S, et al. International physical activity questionnaire: reliability and validity of the Turkish version. *Percept Mot Skills.* 2010;111(1):278-284.
203. Booth M. Assessment of physical activity: an international perspective. *Res Q Exerc Sport.* 2000;71 Suppl 2:114-120.
204. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1381-1395.
205. Koyutürk, G. Polikistik Over Sendromu Yaşam Kalitesi-50 Ölçeği'nin Türkçe Uyarlamasının Geçerlik ve Güvenirliği; 2017.
206. Moran LJ, Misso ML, Wild RA, Norman RJ: Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod. Update.*2010;16:347
207. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ: Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: A position statement of the androgen excess and polycystic ovary syndrome society. *Fertil. Steril.* 2009;92:1966
208. Feliciano Pereira P, das Graças de Almeida C, Alfenas Rde C. Glycemic index role on visceral obesity, subclinical inflammation and associated chronic diseases. *Nutr Hosp.* 2014;30(2):237-243.
209. Vega-López S, Venn BJ, Slavin JL. Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Nutrients.* 2018;10(10):1361.
210. Shishehgar F, Tehrani FR, Vahidi S. The effects of weight loss on health-related quality of life in obese women with PCOS and controls. *BMC Women's Health,* 2023;23(1), 532.

211. Galilea-Zabalza I, Buil-Cosiales P, Salas-Salvado J, Toledo E, Ortega- Azorin C, Diez-Espino J, et al. Mediterranean diet and quality of life: Baseline cross-sectional analysis of the PREDIMED-PLUS trial. *PLoS ONE*. 2018;13(6):e0198974.
212. Wang Z, Groen H, Cantineau AE, van Elten TM, Karsten MD, van Oers M, Hoek A. Dietary intake, eating behavior, physical activity, and quality of life in infertile women with PCOS and obesity compared with non-PCOS obese controls. *Nutrients*, 2021;13(10), 3526.
213. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 2012 14(2), 95–109.
214. Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willett WC et al. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 171–177.
215. Glueck CJ, Goldenberg N. Characteristics of obesity in polycystic ovary syndrome: Etiology, treatment, and genetics. *Metabolism*, 2019;92, 108-120.
216. Horejsi R, Möller R, Rackl S, et al. Android subcutaneous adipose tissue topography in lean and obese women suffering from PCOS: comparison with type 2 diabetic women. *Am J Phys Anthropol*. 2004;124(3):275 -281. 37
217. Phelan N, O'Connor A, Kyaw -Tun T, et al. Lipoprotein subclass patterns in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with equally insulin resistant women without PCOS. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(8):3933 -3939
218. Gennarelli GV, Rovei RF, Preserved insulin sensitivity and β -cell activity, but decreased glucose effectiveness in normal-weight women with the polycystic ovary syndrome, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2005;90(6)3381–3386
219. Šumarac-Dumanović M, Stamenković-Pejković D, Jeremić, D, Dumanović, J, Mandić-Marković V. Age, body mass index, and waist-to-hip ratio related changes in insulin secretion and insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome: minimal model analyses. *International Journal of Endocrinology*, 2022.
220. Belarmino G, Torrinhas RS, Sala P, Horie LM, Damiani L, Lopes NC, Heymsfield SB, Waitzberg DL. A new anthropometric index for body fat estimation in patients with severe obesity. *BMC Obes*. 2018;25(1):1
221. Costa EC, Ferezini JC, Mafaldo Soares EM, Maranhão O, Dantas G. Anthropometric indices of central obesity how discriminators of metabolic syndrome in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Endocrinol*. 2012;28(1):12–15.

222. Bhattacharya K, Sengupta P, Dutta S, Chaudhuri P, Das Mukhopadhyay L, Syamal, A K. Waist-to-height ratio and BMI as predictive markers for insulin resistance in women with PCOS in Kolkata, India. *Endocrine*. 2021;72:86-95.
223. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation 2021.
224. Altieri P, Cavazza C, Pasqui F, Morselli AM, Gambineri A, Pasquali R. Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin. Endocrinol*. 2013;78:52–59.
225. Moran LJ, Ranasinha S, Zoungas S, McNaughton SA, Brown WJ, Teede HJ. The contribution of diet, physical activity and sedentary behaviour to body mass index in women with and without polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod*. 2013;28:2276–2283
226. Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Spritzer PM. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. *Nutrition Research*, 2021;31:97-103.
227. Tsai YH, Wang TW, Wei HJ, Hsu CY, Ho HJ, Chen WH, Chao JJ. Dietary intake, glucose metabolism and sex hormones in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with women with non-PCOS-related infertility. *British journal of nutrition*, 2013;109(12): 2190-2198.
228. Badri-Fariman M, Naeini AA, Mirzaei K, Moeini A, Hosseini M, Bagheri SE, Daneshi-Maskooni M. Association between the food security status and dietary patterns with polycystic ovary syndrome (PCOS) in overweight and obese Iranian women: a case-control study. *J Ovarian Res* 2021;14:134
229. Honsek C, Kabisch S, Kemper M, Gerbracht C, Arafat AM, Birkenfeld AL, Dambeck U, Osterhoff MA, Weickert MO, Pfeiffer AH. Fibre supplementation for the prevention of type 2 diabetes and improvement of glucose metabolism: The randomised controlled Optimal Fibre Trial. *Diabetologia* 2018;61:1295–1305.
230. Kabisch S, Meyer NM, Honsek C, Gerbracht C, Dambeck U, Kemper M, Pfeiffer AF. Fasting glucose state determines metabolic response to supplementation with insoluble cereal fibre: a secondary analysis of the optimal fibre trial. *Nutrients*, 2019;11(10), 2385.
231. Isken F, Klaus S, Petzke KJ, Loddenkemper C, Pfeiffer AF, Weickert MO. Impairment of fat oxidation under high- vs. low-glycemic index diet occurs before the

- development of an obese phenotype. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2010, 298, E287–E295.
232. Gruendel S, Otto B, Garcia AL, Wagner K, Mueller C, Weickert MO, Heldwein W, Koebnick C. Carob pulp preparation rich in insoluble dietary fibre and polyphenols increases plasma glucose and serum insulin responses in combination with a glucose load in humans. *Br. J. Nutr.* 2007, 98, 101–105.
 233. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood institute, North American Association for the Study of Obesity. The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda 2000:1-80.
 234. Douglas CC, Norris LE, Oster RA, Darnell BE, Azziz R, Gower BA. Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertil Steril* 2006;86:411–417.
 235. Liang Z, Di N, Li L, Yang D. Gut microbiota alterations reveal potential gut-brain axis changes in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2021;44:1727–1737 .
 236. Wang Q, Sun Y, Xu Q, Liu W, Wang P, Yao J, Zhao A, Chen Y, Wang W. Higher dietary inflammation potential and certain dietary patterns are associated with polycystic ovary syndrome risk in China: a case-control study. *Nutr Res* 2022;100:1–18
 237. Lin AW, Kazemi M, Jarrett BY, Vanden Brink H, Hoeger KM, Spandorfer SD, Lujan ME. Dietary and physical activity behaviors in women with polycystic ovary syndrome per the new International Evidence-Based Guideline. *Nutrients* 2019;11:2711
 238. Soodi S, Keshavarz SA, Hosseini S, Abbasi B. Dietary diversity score is inversely related to the risk of polycystic ovary syndrome in Tehranian women: a case-control study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2021;1–6
 239. Melekoğlu, E., & Yildiz, E. Determination of Relationship Between Dietary Glycemic Index, Glycemic Load And Obesity In Women With PCOS. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2015; 67.
 240. Graff SK, Mario FM, Alves BC, Spritzer PM. Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. *Fertil Steril.* 2013;100(4):1081–1088
 241. Melekoglu E, Goksuluk D, Yildiz, E. Association between Dietary Glycaemic Index and Glycaemic Load and Adiposity Indices in Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of the American College of Nutrition.* 2019;39(6): 537–546.

242. Murakami K, McCaffrey TA, Livingstone MB. Associations of dietary glycaemic index and glycaemic load with food and nutrient intake and general and central obesity in British adults. *Br J Nutr.* 2013;110(11):2047–2057
243. Youn S, Woo HD, Cho YA, Shin A, Chang N, Kim J. Association between dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and the prevalence of obesity in Korean men and women. *Nutr Res.* 2012;32(3):153–159
244. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc.* 2007;107(10):1768–1780
245. Mosdol A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner EJ. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86(4):988–994.
246. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:
247. Cusin I, Rohner-Jeanrenaud, F., Terretaz, J., and Jeanrenaud, B. Hyperinsulinemia and its impact on obesity and insulin resistance. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992;16(Suppl 4):S1–S11. 19
248. Behboodi Moghadam, Z.; Fereidooni, B.; Saffari, M.; Montazeri, A. Measures of health-related quality of life in PCOS women: A systematic review. *Int. J. Women's Health* 2018, 10, 397–408.
249. BeBiS (Beslenme Bilgi Sistemi) bilgisayar yazılım programı versiyon 7.2 (2011)
250. Rasaei N, Fallah M, Gholami F, Karimi M, Noori S, Bahrampour N, Mirzaei K. The association between glycemic index and glycemic load and quality of life among overweight and obese women: a cross-sectional study. *BMC nutrition.* 2023;9(1):30.
251. Jones JM, LN C. Glycemic index. *Nutrition Today.* 2013;48(1):7–16.
252. Galletly C, Moran L, Noakes M, Clifton P, Tomlinson L, Norman R. Psychological benefits of a high-protein, low-carbohydrate diet in obese women with polycystic ovary syndrome—A pilot study. *Appetite.* 2007;49(3):590-593
253. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Williams G, Norman RJ. Short-term meal replacements followed by dietary macronutrient restriction enhance weight loss in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(1):77-87
254. Moran LJ, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot M, Teede HJ. 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. 2023;113(4):520–545.

255. Chudzicka-Strugała I, Gołębiewska I, Banaszewska B, et al. The Role of Individually Selected Diets in Obese Women with PCOS-A Review. *Nutrients*. 2022;14(21):4555
256. Wang Y, Ni Z, Li K. The prevalence of anxiety and depression of different severity in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Gynecological Endocrinology*. 2021;37(12):1072–1078.
257. Aliasghari F, Mirghafourvand M, Charandabi SMA, Lak TB. The predictors of quality of life in women with polycystic ovarian syndrome. *International Journal of Nursing Practice*. 2017;23(3):e12526
258. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. *Diyet El Kitabı*. 2008:67-141. 6
259. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 2000.
260. Savcı S, Öztürk M, Arıkan H, İnce D, Tokgözoğlu L. Physical activity levels of university students. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2006; 34(3): 166-172

1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARI

PROJE NO

KARAR SAYISI

KARAR TARİHİ

KA22/509

22/221

28/12/2022

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı / Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Ecem Sözer tarafından yürütülecek olan KA22/509 nolu "Polikistik over sendromu olan kadınların diyet glisemik yük ve indeksleri ile yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.

**İMZALAR, KİŞİSEL VERİLERİN KORUNMASI UYARINCA
GİZLENMİŞTİR.**

ASLİ GİBİDİR

EK 2: BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

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

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Polikistik Over Sendromu Olan Kadımların Diyet Glisemik Yük ve İndeksleri ile Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı alındıktan sonra, yaklaşık üç ay içerisinde yüz yüze anket yöntemi ile Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi'nde yürütülecektir. Çalışmaya kadın doğum polikliniğine başvurmuş 19-40 yaşları arasında kadın hastalıkları ve doğum uzmanı tarafından Rotterdam tanı kriterlerine göre (10) Polikistik over sendromu (PKOS) tanısı konulan 64 kadın hasta ve aynı özelliklere sahip PKOS tanısı olmayan 64 kişilik kontrol grubu ile yürütülecektir.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 25 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

PKOS'lu kadınların diyetlerinin glisemik yük ve glisemik indeks açısından değerlendirilip elde edilen verilerle, diyet glisemik yük ve glisemik indeksinin PKOS'lu kadınların yaşam kaliteleri üzerinde etkisinin olup olmadığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

İMZALAR: Gönüllü

(varsa) Vasi

Araştırmacı

Tanık

1

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Araştırmaya yakın zamanda kilo kaybı olmayan, hamile olmayan, emzirmeyen veya hamileliği planlamayan kadınlar çalışma için uygundur.

1. 19-40 yaş aralığında olmanız
2. Polikistik over sendromu tanısı almış olmanız
3. Çalışmayı kabul etmeniz
4. Diğer herhangi hastalık tanınızın olmaması
5. Menapoz (adet görmeme) veya menapoz öncesi dönemde olmamanız
6. Son 3 ayda oral kontraseptif (doğum kontrol hapı) ve/veya oral antidiyabetik (şeker ilacı) kullanımının olmaması

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Çalışma araştırmacı tarafından araştırmaya katılmayı kabul eden bireylere, kısa cevaplı ve çoktan seçmeli soruların olduğu bir anket formu ile yüz yüze uygulanacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.
3. Hastalığınızdan kaynaklı kullandığınız ilaçları eksiksiz bir şekilde araştırmacıya bildirmelisiniz.
4. Araştırmacıya besin tüketiminizi doğru miktarda ve eksiksiz bir biçimde bildirmelisiniz.
5. Hastalığınıza ek olarak gelişen hastalık durumunu araştırmacıya bildirmelisiniz.
6. Anket formunu doldururken yanıltıcı, eksik cevaplar vermediğinize dikkat etmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Polikistik Over Sendromu (PKOS) tedavisinde multidisipliner yaklaşım çok önemlidir. Kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran PKOS tanısı alan bireylerin diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yük açısından değerlendirilip ortaya çıkan sonuçların yaşam kalitesi üzerindeki etkilerinin anlaşılması; bireylerin diyet tedavisinin planlanmasında faydalı olabilmektedir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanacak herhangi bir risk bulunmamaktadır.

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

Araştırma nedeniyle kaynaklanacak herhangi bir zarar durumu bulunmamaktadır.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için

İMZALAR: Gönüllü

(varsa) Vasi

Araştırmacı

Tanık

2

ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili araştırmacıya ulaşabilirsiniz.

İstediginizde Günü 24 Saati Ulaşılacak Araştırmacının Adres ve Telefonları:

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız halinde ve araştırmadan doğacak herhangi bir fizik muayene gideri size veya tedavinizi gördüğünüz sağlık kurumuna ödetilmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesidir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

İMZALAR: Gönüllü

(varsa) Vasi

Araştırmacı

Tanık

3

Araştırmada uygulanacak herhangi bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

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

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

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

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

Sayın Ecem Sözer tarafından **Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğinde Polikistik Over Sendromu Olan Kadınlarda Diyet Glisemik Yükü, Diyet Glisemik İndeksi ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi**

araştırmasının yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (gönüllü) olarak davet edildim.

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

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

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

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

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

İMZALAR: Gönüllü

(varsa) Vasi

Araştırmacı

Tanık

4

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ	Dyt Ecem Sözer	
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

İMZALAR: Gönüllü

(varsa) Vasi

Araştırmacı

Tanık

5

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

İMZALAR: Gönüllü (varsa) Vasi Araştırmacı Tanık

EK 3: ANKET FORMU

ANKET FORMU

POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN KADINLARIN DİYET GLİSEMİK YÜK VE İNDEKSLERİ İLE YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ANKET NO:

YAPILDIĞI TARİH:

I. GENEL BİLGİLER

1. Ad-Soyad:
2. Yaş:
3. Meslek: a) Ev hanımı b) Serbest meslek c) Memur d) Memur e) Öğrenci
f) İşçi g) Diğer
4. Eğitim durumu: a) Okur-yazar değil b) Okur yazar- İlkokul c) Ortaokul d)
Lise e) Lisans f) Lisansüstü
5. Medeni durum:
a) Evli b) Bekar
6. Sigara kullanıyor musunuz?
a) Hayır b) Evet
7. Cevabınız evet ise günlük kaç adet sigara tüketiyorsunuz?
8. Alkol kullanıyor musunuz ?
a) Hayır b) Evet
9. Cevabınız evet ise kullanım miktarınızGün/hafta/ay..... ml

II. SAĞLIK ÖYKÜSÜ

10. Ailede PKOS tanısı alan başka birey var mı? Varsa kim?:
a) Hayır yok b) Anne c) Kız kardeş d) Teyze- Hala e) Büyükanne
11. PKOS ile ilişkili semptomlardan hangisi veya hangileri sizde bulunmaktadır?
a) Tüyenme b) Kısırlık c) Adet düzensizliği d) Obezite e) Akne-Sivilce f) Saç
dökülmesi g) İnsülin direnci h) Hormon dengesizliği i) Yorgunluk j) Depresyon
12. Besin takviyesi kullanıyor musunuz?
a) Hayır b) Multivitamin c) Omega-3 veya Balık yağı d) Antioksidan e)
Mineral takviyesi f) Prebiyotik- Probiyotik g) Diğer
13. Son 6 ayda ağırlık değişiminiz oldu mu? Evet ise değişimi belirtiniz.
a) Hayır b) Evet kg aldım/verdim

III. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

14. Vücut ağırlığı (kg):
15. Boy (cm):
16. BKİ (kg/m²):
17. Bel çevresi (cm):
18. Kalça çevresi (cm):

EK 4: BESİN TÜKETİM KAYDI

Besin Tüketim Kaydı

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR	İÇİNDEKİLER
SABAHA Saat:			
ARA Saat:			
ÖĞLE Saat:			
ARA Saat:			
AKŞAM Saat:			
ARA Saat:			

EK 5: ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE (IPAQ) KISA FORMU

EK-5 FİZİKSEL AKTİVİTENİN SORGULANMASI (IPAQ KISA FORMU)

Hastanın adı-soyadı:

Tarih:



Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (Kısa)

Günlük yaşamış içerisinde yaptığınız aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Lütfen kendinizi çok hareketli, bir kişi olarak görmesiniz dahi her soruyu cevaplayın. Ev ve bahçe işlerinizi, iş yerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda yaptığınız egzersiz veya spor gibi aktiviteleri düşünün.

Son 7 gün içerisinde 10 dakika veya üzerinde süren nefesini hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

1. Son bir hafta içinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız?

☐ Haftada..... gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (Bu şıkla işaretlediyseniz 3. Soruya geçiniz.)

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

☐ Bilmiyorum / Emin değilim

☐ Günde..... dakika

☐ Günde..... saat

Geçen bir hafta içinde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Bunlar 10 dakika veya daha uzun süren, orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir.

3. Son bir hafta içinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya tenis gibi orta dereceli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız? (Yürüme hariç.)

☐ Haftada..... gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (Bu şıkla işaretlediyseniz 5. Soruya geçiniz.)



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

- ☐ Bilmiyorum / Emin değilim
☐ Günde..... dakika
☐ Günde..... saat

Geçen bir hafta içinde 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 (Bu şıkla işaretlediyseniz 5. Soruya geçiniz.)

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

- ☐ Bilmiyorum / Emin değilim
☐ Günde..... dakika
☐ Günde..... saat

Son soru, son bir 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.

7. Son bir hafta içinde oturarak günde ne kadar zaman harcadınız?

- ☐ Bilmiyorum / Emin değilim
☐ Günde..... dakika
☐ Günde..... saat

EK 6: PCOSQ-50 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

PKOSQ-50 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sık Sık	Her zaman
Kötü ruh halinden muzdarip oldunuz?					
PKOS'tan kaynaklı sorunlarınızdan dolayı sabırsızlık yaşadınız?					
Hastalıklarınızdan dolayı kendinizi suçladınız?					
Diğer kişiler ile ilişkilerinizde sorun yaşadınız?					
Özgüven eksikliğinden dolayı muzdarip oldunuz?					
Agresif (saldırgan) bir tutum içine girdiniz?					
Hastalıklarınızın tedavisi hakkında karamsar hissettiniz?					
Fiziksel görünümünüzden dolayı utanç hissettiniz?					
Sağlıklı kadınlara karşı farklı hissettiniz?					
Duygularınızı kontrol etmede güçlük yaşadınız?					
Çirkin ya da itici hissettiniz?					
Çabuk yorulduğunuzu hissettiniz?					
Çocukları görünce üzgün hissettiniz?					
Hamile kadın görünce üzgün hissettiniz?					
Kısırlıkla ilgili endişe duydunuz?					
Eğer hamile kalırsanız PKOS'un tüm belirtilerine katlanacağınızı hissettiniz?					
Düşük korkusu hissettiniz?					
Gelecekte kısırlıktan endişe duydunuz?					
Boşanma ya da ayrılık korkusu yaşadınız					
Kısırlık nedeniyle cinsel ilişkide kendinizi işe yaramaz hissettiniz?					
Hastalıkların ilaç tedavisinin uzun vadeli etkilerinden endişe duydunuz?					
Cinsellik konusunda tatminsizlik hissettiniz?					
Cinsel uyarı eksikliği hissettiniz?					
Cinsel ilişki sırasında kayganlık eksikliği yaşadınız?					

Orgazm eksikliği yaşadınız?					
Cinsel soğukluk/ karşılık veremeden dolayı utanç duydunuz?					
PKOS kaynaklı cinsel dürtü (libido) kaybı yaşadınız?					
Aşırı vücut ağırlığı almaktan endişe duydunuz?					
Hastalıklarınızı kontrol altında tutmak için vücut ağırlığı verme ihtiyacı hissettiniz?					
Kilo verdikten sonra önceki vücut ağırlığınıza hızlıca dönmekten endişe duydunuz?					
Adetin tamamen kesilmesinden endişe duydunuz?					
Adetin uzun aralıklarla olmasından endişe duydunuz?					
Eşinize daha çekici görünmek için vücut ağırlığı verme isteği hissettiniz?					
Diyabet (şeker) hipertansiyon ve kalp hastalıkları gibi hastalıklardan korku duydunuz?					
Tekrarlı doktor ziyaretlerinden dolayı tedaviyi bırakma isteği duydunuz?					
Kanser olma korkusu yaşadınız?					
Yüzünüzde aşırı tüylenmeden dolayı utanç duydunuz?					
Yüzünüzde ve vücutta aşırı tüylenmenin ilerlemesinden dolayı endişe duydunuz?					
Yüzünüzde aşırı tüylenmeden dolayı endişe duydunuz?					
İstenmeyen tüylerden kurtulduktan sonra hızla yeniden çıkmasından endişe duydunuz?					
Aşırı vücut tüylenmesinden dolayı utanç hissettiniz?					
Aşırı vücut tüylenmesinden dolayı vücudunuzu ve yüzünüzü kapatma ihtiyacı hissettiniz?					
Aile desteğinde ve hastalığı kabullenmede eksiklik hissettiniz?					
Kadın olduğunuzdan dolayı memnuniyetsizlik hissettiniz?					
Tedavi ihtiyacınızdan dolayı çaresizlik hissettiniz?					
Diğer kişiler ile hastalıklarınız hakkında konuşurken rahatsız hissettiniz?					
Diğer kişiler ile hastalıklarınız hakkında iletişim kurarken sorun yaşadınız?					
Kendi görünüşünüzden memnuniyetsizlik hissettiniz?					
Şu an veya gelecekte eş olma durumunuzla ilgili memnuniyetsizlik hissettiniz?					