



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

POLİKİSTİK OVER SENDROMU TANILI HASTALARIN
TEDAVİYE UYUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

KADER KILIÇ
YÜKSEK LİSANS TEZİ
DAHİLİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nermin Olgun

İSTANBUL 2014



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

POLİKİSTİK OVER SENDROMU TANILI HASTALARIN
TEDAVİYE UYUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

KADER KILIÇ
YÜKSEK LİSANS TEZİ
DAHİLİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nermin Olgun

İSTANBUL 2014

TEZ ONAYI

Kurum : Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Programın seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ()

Anabilim Dalı : DAHİLİ HASTALIKLAR HEMŞİRELİĞİ


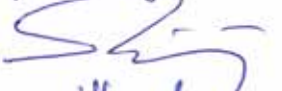

Tez Sahibi : Kader KILIÇ

Tez Başlığı : Polikistik Over Sendromu Tanılı Hastaların Tedaviye Uyumlarının Değerlendirilmesi

Sınav Yeri : Acıbadem Üniversitesi

Sınav Tarihi : 09.07.2014

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

	Kurumu	İmza
Danışman Prof. Nermin OLGUN	ACU SBF Hemşirelik Anabilim Dalı	
Doç. Dr. Hüsnü GÖRGEN	ACU Tıp Fakültesi Kadın hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı	
Doç. Dr. Ükke KARABACAK	ACU SBF Hemşirelik Anabilim Dalı	

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü yönetim Kurulu'nun 07.08.2014 tarih ve 10 sayılı kararı ile onaylanmıştır.


Prof. Dr. Meri ÜLGEN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü ✓

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

09/07/2014

Kader Kılıç

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans eğitimin boyunca her zaman desteğini gördüğüm, ilminden ve tecrübelerinden faydalandığım bilimsel kimlik kazanmada bana öncülük eden ve beni cesaretlendiren, birlikte çalışmaktan onur duyduğum danışman hocam Prof. Dr. Nermin Olgun'a,

Yüksek lisans eğitimin boyunca heran yanımda hissettiğim desteğini eksik etmeyen Deęerli Hocam Doç.Dr. Ükke Karabacak'a

Çalışmam süresi boyunca her türlü yardım, destek, ilgi ve sabırlarını esirgemeyen ve yanımda olan arkadaşım Serpil Türker Çekinmez'e

Tez çalışmam süresince beni destekleyen Fulya Acıbadem Hastanesi 6. kat ekip arkadaşlarıma, Hemşirelik Hizmetleri Müdürü Sayın Gökben Çarpar'a

Çalışmam süresince ilgisini, desteğini, içtenlik ve samimiyetle hissettiren ve hep yanımda olan eşim Çetin Kılıç'a

Huzur ve mutluluk kaynağım sevgili kızım Gülce Kılıç'a

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan ve yaşamımdaki en değerli varlığım aileme ve dostlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI

BEYAN

TEŞEKKÜR

KISALTMALAR LİSTESİ

ŞEKİLLER LİSTESİ

TABLolar LİSTESİ

1. ÖZET.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ	
3.1 Giriş.....	3
3.2 Amaç	4
4. GENEL BİLGİLER.....	5
4.1 Tarihçe	5
4.2 PKOS Patofizyolojisi.....	6
4.2.1 Normal Yumurtlama Mekanizması.....	6
4.2.2 PKOS da Biyokimyasal Bozukluklar.....	7
4.3 PKOS Klinik Bulguları.....	10
4.3.1 Hirsutizm/Akne/Alopesi.....	11
4.3.2 Menstrual Düzensizlik.....	14
4.3.3 Metabolik Bozukluklar.....	15
4.3.3.1 Obezite.....	15
4.3.3.2 İnsülin Direnci.....	17
4.3.3.3 Dislipidemi.....	18
4.3.3.4 Metabolik Sendromu.....	19
4.3.3.5 Kardiyovasküler Hastalıklar.....	20

4.4 Tanı.....	22
4.4.1 Ayırıcı Tanı.....	25
4.5.Tedavi.....	26
4.5.1 Yaşam Tarzı Yönetimi ve Kilo Kaybı.....	27
4.5.2 Oral Kontraseptifler.....	29
4.5.3 Anti Androjenler.....	29
4.5.4 İnsülin Duyarlaştırıcı İlaçlar.....	30
4.5.5 Oligomenore ve Amenore Tedavisi.....	30
4.5.6 Uzun Dönem Sağlık Risklerine Yönelik Tedaviler.....	31
4.5.7 Metabolik Sendromda Yaşam Tarzı Değişiklikleri.....	31
4.6 PKOS 'da Uzun Dönem Sağlık Riskleri.....	32
4.6.1 Glukoz İntoleransı ve Diyabet.....	32
4.6.2 PKOS ve Gebelik.....	33
4.6.3 PKOS ve Kardiyovasküler Risk.....	34
4.6.4 PKOS ve Kanser Riski.....	34
5. GEREÇ ve YÖNTEM.....	35
5.1 Araştırmanın Tipi.....	35
5.2 Araştırmanın Yapıldığı Yer Ve Zaman.....	35
5.3 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	35
5.4 Araştırmaya Alınma Kriterleri.....	35
5.4.1 Hasta Seçimi.....	35
5.5 Verilerin Toplanması	36
5.5.1 Veri Toplama Aracı.....	36
5.5.2 Veri Toplama Yöntemi.....	36
5.5.3 Verilerin Analizi.....	36
5.6 Araştırmanın Etik Yönü.....	36
6. BULGULAR.....	37
6.1 Hastaların Sosyo-Demografik ve diğer özelliklerine ilişkin bulgular.....	38
6.2 Hastaların PKOS özelliklerine ilişkin bulgular.....	41
6.3 PKOS Tedavi ve Uyumlarına ilişkin bulgular.....	44

7. TARTIŞMA.....	53
8. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	58
9. KAYNAKLAR.....	60
10. EKLER.....	70
10.1 EK-1: Etik Kurul Onay Formu.....	71
10.2 EK II: Aydınlatılmış Onam Formu.....	73
10.3 EK III: Sosyo–Demografik, Polikistik Over Sendromuna İlişkin Veri Toplama Soru Formu.....	73
11. ÖZGEÇMİŞ.....	79

KISALTMALAR LİSTESİ

PKOS: Polikistik Over Sendromu

ESHRE: European Society of Human Reproduction and Embryology

ASRM: American Society for Reproductive Medicine

NIH: National Institute of Health

FSH: Foliküle Stimüle Hormon

LH: Lüteinize edici Hormon

GnRH: Gonadotropin Salgılatıcı Hormon

SHBG: Seks Hormonu Bağlayıcı Globulini

GH: Growth Hormon

DM: Diabetüs Mellitus

OK: Oral Kontraseptif

FDA: ABD Gıda ve İlaç Örgütü

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

BKİ: Beden Kitle İndeksi

KVR: Kardiyovasküler Risk

DPP: Diyabet Önleme Programı

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. PKOS 'un Patogenezi ile İlgili Teoriler (3,4).....	4
Şekil 2. Normal Yumurtlama Mekanizması.....	6
Şekil 3. Çok Sayıda Kist İçeren Yumurtalık Dokusu (//hormonlar.com/pkogenel1.html Erişim tarihi 20/03/2014 08:30).....	10
Şekil 4. Modifiye Ferriman Gallwey Skorlama Sistemi Şeması (24).....	12
Şekil 5. PKOS'ta İnsülin Rezistansının Etkileri (30, 59).....	18

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. PKOS'un belirti ve bulgularının görülme sıklığı (17).....	11
Tablo 2. Beden Kitle İndeksi İLE obesitenin değerlendirilmesi (36).....	16
Tablo 3. Konsensuz Tanı Kriterleri (59).....	25
Tablo 4. PKOS un Ayırıcı Tanısı için Yapılması Gereken Testler (59).....	26
Tablo 5. Tedaviye Uyumu Etkileyen Faktörler (11).....	27
Tablo 6.1.1 Araştırmaya katılanların Sosyo-Demografik Özellikler.....	38
Tablo 6.1.2 Gebelik ve Çocuk Sahibi Olma Durumu ile İlgili Bulgular.....	39
Tablo 6.1.3 Araştırmaya Katılanların Diğer Özellikleri.....	40
Tablo 6.1.4 Araştırmaya Katılanların Cinsel Yaşamına İlişkin Düşünceleri	41
Tablo 6.2.1 PKOS Dışında Hastalık Bulguları.....	41
Tablo 6.2.2 PKOS Tanı Konulma Yaş Ortalaması, İlk Adet Görme Yaşı ortalaması	42
Tablo 6.2.3 PKOS'a Yönelik Bulgular.....	42
Tablo 6.2.4 PKOS Tanısı Konulmadan Önce Yaşanan Belirtiler.....	43
Tablo 6.2.5 Hekime Başvurma Nedenleri.....	43
Tablo 6.3.1 PKOS Tanı ve Tedaviye İlişkin Bulgular.....	44
Tablo 6.3.2 İlaç Uyumu.....	46
Tablo 6.3.3 Egzersiz Uyumu.....	47
Tablo 6.3.4 Diyet Uyumu.....	47
Tablo 6.3.5 PKOS Tedavisinde Önerilen İlaç Kullanma Sayısı ile PKOS Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı.....	48
Tablo 6.3.6 Tanı Konulduktan Sonra Tedavi Protokolü ile İlgili Eğitim Alma Durumu ile Egzersiz, Diyet ve PKOS Kontrollerini Yaptırma Durumunun Karşılaştırılması.....	48
Tablo 6.3.7 Yaş ile İlaç , Diyet ve Egzersiz Önerisine Uyum Arasındaki Karşılaştırma.....	49
Tablo 6.3.8 Medeni Durum ile Egzersiz Önerisine Uyum, Diyet Önerisine Uyum, İlaç Uyum Karşılaştırma.....	50
Tablo 6.3.9 Çocuk Varlığı ile Egzersiz Önerisine Uyum, Diyet Önerisine Uyum, İlaç Uyum Karşılaştırma.....	51
Tablo 6.3.10 Gebe Kalmak İçin Yardımcı Yöntem Kullanma ile Egzersiz Önerisine Uyum, Diyet Önerisine Uyum, İlaç Uyum.....	52

ÖZET

Bu çalışma polikistik over sendromu tanılı hastaların tedaviye uyumlarını değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı olarak yapıldı.

Araştırmanın kapsamına 01 Ekim 2013 ile 01 Mayıs 2014 tarihleri arasında Özel bir sağlık kuruluşunun kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran polikistik over sendromu tanılı 108 hasta dahil edildi. Araştırma verileri etik kurul onayı alındıktan sonra karşılıklı görüşerek veri formu uygulanarak elde edildi.

Araştırmaya katılanların yaş ortalaması $30,4 \pm 6,8$ (18-45) , BKİ (kg/m^2) ortalaması $25,4 \pm 4,2$ (18,7-37,7) 'dür. Katılımcıların ilk adet görme yaşı $13,2 \pm 1,5$ (10-16) PKOS tanısı alma yaş ortalaması 22,81' dir. Bu çalışmada hastaların %57,9 (62 kişi) 'u tedavisinde egzersiz önerildiğini, egzersiz önerilen hastaların %51,6 (32 kişi) 'sı egzersiz yapmadığını belirtmişlerdir. Egzersiz önerilen hastaların %38,7 (24 kişi) 'si kendilerine özgü egzersiz programı sunulmadığını belirtmiştir. Hastaların %54,2 (58 kişi) 'si tedavisinde diyet önerildiğini, diyet önerilen hastaların %44,8 (26 kişi) 'i diyet yapmadığını belirtmiştir. Diyet önerilen hastaların %36,2 (21 kişi)'si kendilerine özgü diyet programı sunulmadığını belirtmiştir. Tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı bir olanların %95,8'i (69 kişi) ilacını kullandığını belirtirken, %3,6 (3 kişi) 'sı hiç ilaç kullanmıyorum yanıtını vermişlerdir.

Sonuç olarak hastalar İlaç, egzersiz ve diyet tedavilerine uymamaktadır. Ayrıca bireye özgü egzersiz ve diyet önerisi sunulmayan hastaların olduğu belirlenmiştir. Kombine tedavinin birarada yürütülmesinin öneminin hastalara anlatılıp takip edilmesini ve değerlendirilmesini, egzersiz ile diyet önerisinin ilgili uzmanlıklar eşliğinde program olarak sunulması ve önemi konusunda danışmanlık hizmetinin verilmesi önermekteyiz.

Anahtar kelime: Polikistik Over Sendromu, BKİ

EVALUATION OF TREATMENT ADAPTATION OF THE PATIENTS DIAGNOSED WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

This study has been performed as descriptive in order to evaluate the treatment adaptation of the patients diagnosed with polycystic ovary syndrome.

108 patients diagnosed with polycystic ovary syndrome who applied to the obstetrics and gynecology department of a private healthcare facility between the dates 01th of October, 2013 – 01th of May, 2014 were included in the scope of this study. Data of the study was required after ethical approval was taken and interviews were performed.

The average age of the participants is $30,4 \pm 6,8$ (18-45), the average BMI (kg/m^2) is $25,4 \pm 4,2$ (18,7-37,7). The average age of the first menstruation of the participants is $13,2 \pm 1,5$ (10-16), the average age when they were diagnosed with PCOS is 22,81. In this study, 57,9% of the patients (62 participants) stated that they were recommended exercise and 51,6% of the patients who were recommended exercise (32 participants) stated that they did not perform exercise. 38,7% of the patients (24 participants) who were recommended exercise stated that they were not given an exercise program which was specific for them. 54,2% of the patients (58 participants) stated that they were recommended diet program in their treatment, 44,8% of the patients (26 participants) who were recommended diet program stated that they did not perform diet. 36,2 of the patients (21 participants) stated that they were not recommended diet program which was specific for them. 95,8% of the patients (69 participants) who were recommended 1 medicine per day in their treatment stated that they used the medicine, 3,6% of the patients (3 participants) stated that they did not use any medicine.

In conclusion, the patients do not adapt the medication, exercise and diet treatments. It is also found out that there are patients who are not recommended exercise and diet program specific to individual. It is recommended to inform the patient about the importance of performing the combined treatment together and to follow up and evaluate them and it is also recommended to give consultancy service about presenting the exercise and diet recommendation as program with the guidance of related specialities and about its importance.

Key Words: Polycystic Ovary Syndrome, BMI

3.GİRİŞ ve AMAÇ

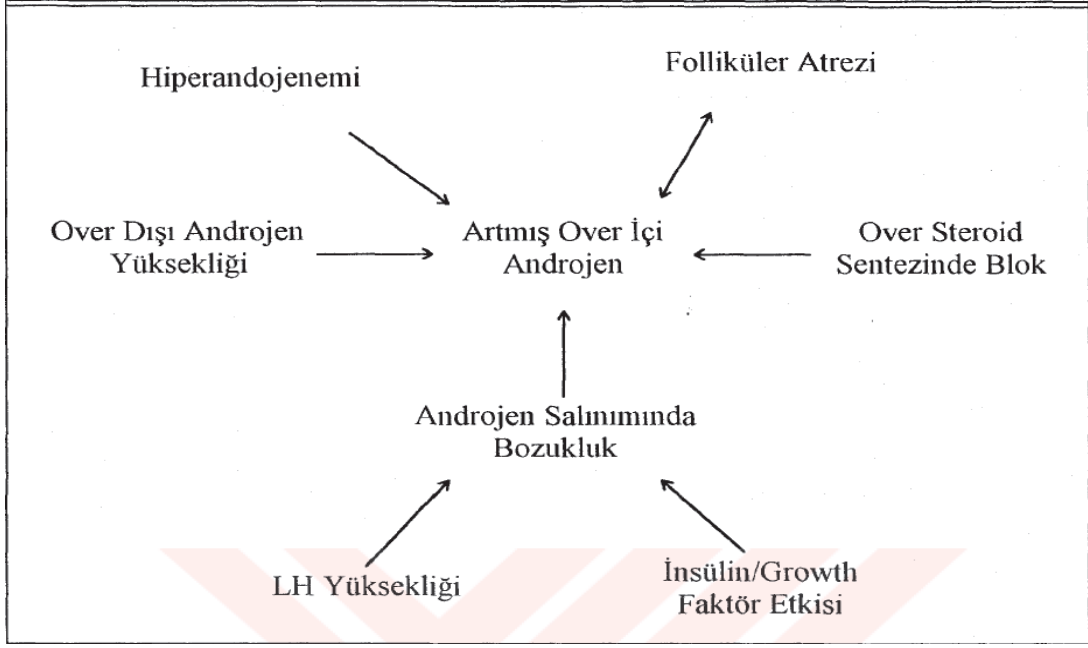
3.1 Giriş

Polikistik over sendromu (PKOS), reproduktif dönemdeki kadınlarda en sık görülen ve prevalansı % 4-10 olan bir endokrinopatidir. Oligo-anovulasyon, hirsutizm, insulin rezistansı ve hiperinsulinemi ile seyreden heterojen klinik özellikleri olan bu sendromun etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (1).

Cushing sendromu, hiperprolaktinemi, tiroid hastalığı ve androjen üreten tümörler gibi diğer etyolojik faktörlerle ayırıcı tanısı yapılması gereken, heterojen etyolojili olduğu düşünülen klinik bir tablodur. Metabolik, kardiyovasküler ve reproduktif riskler taşıyan sendromun tanımı hala net değildir (2).

PKOS tanısında en önemli iki bulgu hiperandrojenizm ve anovulasyon olup, bunlar 1990 yılındaki ilk konsensus kararlarında PKOS tanısı için mutlak kriterler olarak kabul edilmiştir. Takiben 2003 yılında Rotterdam'da yapılan ESHRE(European Society of Human Reproduction and Embryology) /ASRM(American Society for Reproductive Medicine) toplantısı ile birlikte ultrasonografik değerlendirme gündeme gelmiş olup, ovulatuvar fenotip ve hiperandrojenik olmayan fenotip tanı spektrumuna eklenmiştir (1,25).

Günümüzde en çok kabul edilen tanımlamaya göre PKOS'u, adrenal ve hipofizer hastalığı olmayan kronik anovülasyon ve hiperandrojenizmin eşlik ettiği klinik tablodur (3). Ancak teşhisinde kesin kriterlerin olmayışı ve tanı kriterlerinin tam standardize edilmemesi, patogenezinin tam anlaşılmamış olması tedavi yaklaşımlarını da etkilemiştir. Bugün patogenezinde sorumlu olduğu düşünülen mekanizmalar Şekil 1 de gösterilmiştir (4).



Şekil 1. PKOS 'un Patogenezi ile İlgili Teoriler (3, 4)

3.2 Amaç

Bu çalışma "PKOS tanılı hastaların tedaviye uyumlarını değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı olarak yapıldı.

4. GENEL BİLGİLER

PKOS doğurganlık çağındaki kadınlarda üreme sistemi ile ilgili en sık görülen endokrin bozukluktur. Sendromun prevalansı National Institute of Health (NIH) kriterlerine göre % 4-10 olarak bildirilmekte olup, farklı tanı kriterlerinin kullanılmasına bağlı olarak değişmektedir (1, 18).

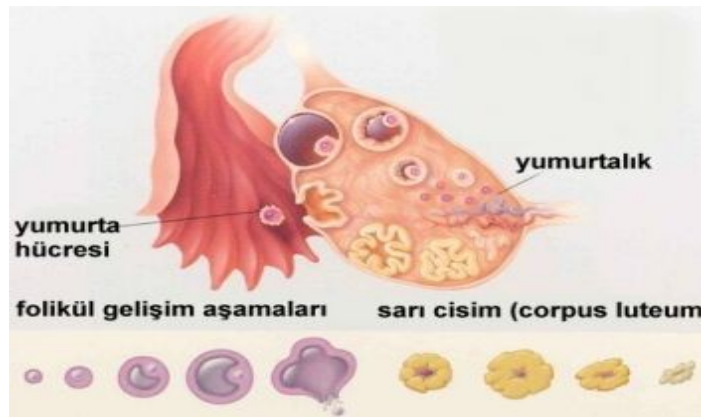
4.1 Tarihçe

Over morfolojisine dair, 19. yüzyılda Chereau ve Rokitanski tarafından yapılan kistik sklerotik over morfolojisi tanımlarını takiben, Irving Stein ve Michael Leventhal tarafından 1935 yılında bu morfolojik değişikliklere sahip olan, ortak özellikleri amenore, infertilite olan hastadan oluşan grubu tanımlanmıştır. Bu tanımlanan grup içinde 4 hastanın obez, 4 hastanın hirsut, birinin akne sorunu olduğu belirtilmiştir. Stein ve Leventhal bu 7 hastanın her iki overinden 1/2-3/4 oranında kama rezeksiyon ile doku çıkartmış ve hastaların düzenli adet görmeye başladığını görmüşlerdir. Bu hastalardan ikisi gebe kalmıştır. Yapılan patolojik incelemede, overlerin normalden büyük ve tunika tabakasının kalın olduğu görülmüş, bunun folliküllerin yüzeye ulaşmasını engellediği düşünülmüştür. Patolojinin obezite ve hipertansiyon ile metabolik ilişkileri 1950'li yıllarda dikkat çekmeye başlamıştır. Sendrom 1935'den 1980'li yıllara kadar, 'overlerin kistik distrofisi, kistik sklerotik overler, hipertekozis ovarii' gibi birçok farklı isimle anılmıştır. Ultrasonografinin (USG) 1970 lerde çözünürlük sorunu çözülerek klinikte daha geniş yer bulmasıyla beraber, Swanson ve ark. tarafından ilk sonografik polikistik morfoloji tanımı yapılmıştır. Adams ve ark. ise 1986 yılında polikistik overlerin sonografik olarak gösterilmesinin tanıya katkıda bulunabileceğini belirtmiştir. Sonografik özelliklerin tanı kriteri olarak kabul edilmesi ise 2003 yılında Rotterdam'da düzenlenen ESHRE (European Society for Human Reproduction and Embryology) / ASRM (American Society for Reproductive Medicine) toplantısını takiben olmuştur. 2006 yılında düzenlenen AEPS toplantısında klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizmin mutlak tanı kriteri olduğu belirtilmiştir (2).

4.2 PKOS'un Patofizyolojisi

4.2.1 Normal Yumurtlama Mekanizması

Menstruasyonun hemen öncesinde ve menses sırasında, östrojen, progesteron ve inhibin'in negatif feedback etkisinin ortadan kalkması ile hipofiz ön lobundan FSH sekresyonu artar. Bu artış foliküler gelişim ve steroidogenez için gereklidir. Folikülün gelişmesi ile folikül içerisinde oluşan otokrin-parakrin faktörler FSH'ya olan foliküler sensitiviteyi devam ettirir ki bu da folikül gelişiminin tamamlanması için gerekli olan, androjenik ortamın östrojenik ortama dönüştürülmesini sağlar. FSH ve aktivin'in birlikte etki göstermesi, ovulasyon ve luteinizasyon için gerekli olan, granuloza hücreleri üzerinde LH reseptörlerinin ortaya çıkmasını sağlar. Dolaşımdaki östradiol seviyesinin ani artışı ovulasyonu tetikler. Hipofiz ön lobu ve muhtemelen de hipotalamus üzerinde oluşturulan bir pozitif feedback etki ile de, midsiklus LH salınımı, yumurtanın ekspulsiyonu ve korpus luteumun oluşması sağlanır. Ovulasyonla birlikte östradiol seviyelerinde ikinci bir artış ve progesteron artışı ile beraber düşük LH ve FSH seviyeleri ile karakterize olan 14 günlük luteal faz oluşturulur. Korpus luteum'un fonksiyonunu kaybetmesi ile hormon seviyeleri düşer, FSH yükselmeye başlar ve yeni bir siklus oluşur. Bu mekanizma, overle hipotalamik hipofizer aks arasında mesaj iletimini sağlayan klasik hormonlar (LH, FSH, E2 ve inhibin gibi) ve foliküldeki olayların koordinasyonunu sağlayan otokrin-parakrin faktörlerce (IGF II, İnhibin ve aktivin gibi) düzenlenir.



Şekil 2. Normal Yumurtlama Mekanizması

(//hormonlar.com/ pkogenel1.html Erişim tarihi 20/03/2014 08:30).

4.2.2 PKOS'da Biyokimyasal Bozukluklar

PKOS'da biyokimyasal bozukluklar çok sayıda klinik, laboratuvar ve deneysel verilere rağmen halen yeterince bilinmemektedir. Aşağıda belirtilen birkaç sistemin bozuk çalışmasının sinerjistik etkisi sonucu ortaya çıkan, multifaktöriyel bir hastalık olarak düşünülebilir (21,24, 25).

- 1- Hipotalamo-hipofizer disfonksiyon
- 2- Steroidogenez bozukluğu
- 3- İntraovarian faktörler
- 4- İnsülin rezistansı ve hiperinsülinemi
- 5- Obezite
- 6- Genetik faktörler
- 7- Anormal granüloza hücreleri
- 8- Enzimatik defektler

1- Hipotalamo-Hipofizer Disfonksiyon: PKOS'un patogeneğinde hastalığın folikül stimüle edici hormon (FSH) ve luteinize edici hormon (LH) arasındaki düzensiz regülasyona bağlı olduğu düşünülmüştür. Normal şartlar altında gonadotropin salgılatıcı hormonun (GnRH) pulsatil salınımı, LH ve FSH salınımına neden olmaktadır. LH overdeki teka hücrelerini stimüle ederek androjen yapımına (özellikle androstenedion) neden olmaktadır. FSH ise granüloza hücrelerini stimüle ederek androstenedionun estrona dönüşümünü sağlamaktadır. PKOS'lu hastalarda ovulasyonu sağlayan temel hormonlar olan LH ve FSH hormonlarının salgıları bozulmuştur ve LH, FSH'ye göre daha yüksek miktarlarda salgılanmakta böylece teka hücrelerinde androjen yapımı özellikle de androstenedion yapımı artmaktadır. Sonuçta daha fazla androstenedion periferel dokularda testosterona dönüşmektedir (25).

2- Steroidogenez Bozukluğu: Diğer bir hipotez ise fonksiyonel over hiperandrojenizmine bağlı intra overyan androjen fazlalığıdır. Primer fonksiyonel over hiperandrojenizminin ise steroidogenez disregülasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Sağlıklı bayanlarda androjenler eşit miktarlarda hem adrenal bez hem de overlerden salınmaktadır. PKOS'lu bayanlarda ise androjenlerin ana kaynağı özellikle androstenedion salgılayan overlerdir. Dolaşımdaki androstenedion ise periferik dokularda, örneğin adipoz doku ve ciltte testosterona dönüşmektedir. Artmış androjen düzeyi ise karaciğerde üretilen, testosteronu bağlayan protein olan seks-hormonu-bağlayıcı globulini (SHBG) azaltmakta, böylece biyolojik olarak aktif olan serbest testosteron düzeyi artmaktadır(25).

3- İntraovarian Faktörler: Androjenler düşük konsantrasyonlarda aromataz etkisi ile östrojene dönüşür. Yüksek androjenik seviyede ise aromataz yerine 5-alfa-redüktaz yoluna kayarlar. Serbest E2 ve androstenedion'un periferik dönüşümünden oluşan östron'un (E1) negatif feed-back etkisi ile FSH düzeyi düşer. PKOS'lularda FSH'nin tam baskılanamaması nedeniyle yeni folikül gelişimi sürekli olarak uyarılır, fakat foliküller tam matürasyon ve ovulasyon safhasına ulaşamazlar. Foliküller 2-8 mm çapında küçük foliküler kistler şeklinde kalıp birkaç ay devamlılık gösterirler. Bir kısım foliküller atreziye giderken, başka bir folikül grubu aynı gelişim paternine girer. Foliküler atrezi ovarian stromal dokuyu artırır. Stromal dokuda artış, LH uyarımı ile androstenedion ve Testosteron sentezini artırır. Androjen seviyesinde artma normal foliküler gelişmeyi önlerken, prematür folikül atrezi indüklenir(25).

4- İnsülin Rezistansı ve Hiperinsülinemi: Non-obez PKOS' lu kadınların % 30'u, obez PKOS'u kadınların ise % 75' inde hiperinsülinemi ve insülin direnci görülmektedir (8). İnsülin rezistansı: $HOMA-IR = \frac{Açlık\ glukoz\ (mmol/l) \times açlık\ insülin}{22,5}$ olarak tanımlanmaktadır. $HOMA-IR > 2,5$ insülin rezistansının arttığını gösterir. İnsülin direnci, insülin reseptörlerinde azalma, postreseptör defekt, reseptöre karşı antikor veya insülin etkisine karşı inhibitörlere bağlı olabilir (9).

PKOS'daki insülin direncinin etyolojisi tam olarak açıklık kazanmamıştır. Hiperandrojenemik kadınlarda hepatik ve periferik insülin direnci birlikte görülür. İlave olarak bu hastalarda beta hücre defekti de görülür. PKOS' lu kadınların lenfosit,

adipoz doku ve periferik kas dokularında insülin etkisinin araştırmak üzere yapılan çalışmalarda insülin sinyalizasyonunda postreseptör bir defekt olduğu ileri sürülmüştür(25) .

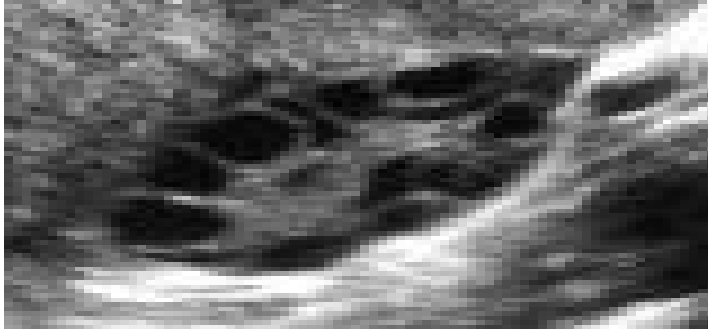
5- Obezite: PKOS'lu hastaların yaklaşık % 50'si obezdir. Ancak obezitenin PKOS'u kolaylaştırıcı bir etken mi yoksa hastalığın sonucu mu olduğu halen tartışmalıdır. Çoğu olguda menstrüel bozukluk başlamadan önce belirgin kilo artışı bulunur. PKOS'da karın duvarında, visseral mezenterik bölgelerde yağ doku birikimi şeklinde meydana gelen android tipte obezite olur. Bu yağ dokusu katekolaminlere karşı duyarlı olduğundan metabolik olarak aktiftir. Android tipte yağ dağılımı ile birlikte, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, diabetes mellitus (DM) ve androjen yapım hızında artış olur. Androjenlerdeki artış, SHBG düzeyini azaltarak serbest testosteron ve E2 düzeylerinde artışa neden olmaktadır . Zayıf PKOS'lularda serum Growth Hormon (GH) ve LH düzeyi, obez olgulara göre daha yüksektir. Over granüloza hücrelerinde GH reseptörü bulunur ve GH, FSH ile sinerjik etki göstererek IGF-1 sentezinin artmasına, dolayısı ile teka hücrelerinde LH etkisinin artmasına neden olur.

6- Genetik Faktörler: PKOS'un ailevi kümelenmesi, hastalığın moleküler genetik temelini araştırılmasına neden olmuştur. Birçok yayın PKOS'un ailesel bir hastalık olduğunu biyokimya ve hastalığın değişik yollarla kalıtıldığını göstermiştir. Fakat hastalığın genetik temeli hala tartışma konusudur. Hastalığın kalıtım şeklinin saptanamamasının ise kliniğinin heterojen olmasına bağlanmaktadır. İnsülinin sekresyon ve faaliyetini etkileyen genler, üreme ile ilgili genler, obezite ve enerji regülasyonundan sorumlu genler, steroid metabolizmasından sorumlu genler gibi birçok aday gen veya genler PKOS'un etiolojisinde çalışılmıştır(25) .

7- Anormal Granüloza Hücreleri: Bir çalışmada, PKOS olgularının folikülleri yüksek konsantrasyonda biyoaktif FSH içermelerine rağmen, granüloza hücrelerinin FSH'ya anormal yanıt gösterdiği saptanmıştır (25).

8- Enzimatik Defektler: İnsan ovarian teka hücrelerinde yapılan klinik ve in vitro çalışmalarda androjen sentezinde hız kısıtlayıcı basamak olan sitokrom P450 c17 alfa enzim sisteminde intrinsik bir anormalliğin olduğu saptanmıştır (21, 25).

Folikül gelişimi yumurtalıkların yüzeye yakın kısmında olduğundan her adet döngüsünde sayısı artan bu "yarım"ay şeklinde foliküller yumurtalığın yüzeye yakın kenarı boyunca dizilirler (18,19,24,25).



Şekil 3. Çok Sayıda Kist İçeren Yumurtalık Dokusu

(<http://www.tupbebek.com/makaleler/kisirlik/polikistik-over-sendromu-nedenleri-ve-tedavisi> Erişim Tarihi 20/03/2014 11:30).

4.3 PKOS Klinik Bulguları

Sendromun klinikte sıklıkla karşımıza çıkışı menstrüal düzensizlik(oligo-amenore, disfonksiyonel uterus kanaması) , hiperandrojenizm bulguları (hirsütizm, akne, ciltte yağlanma, androjenik alopesi), infertilite gibi bulgularla olur. Obesite kliniğe eşlik edebilir. Fizik incelemede nadiren virilizasyon bulguları, akantosis nigrikans saptanabilir. Olgularda % 20'lere ulaşan sıklıkta adetlerin düzenli olabileceği de bildirilmiştir. Fakat son yıllarda etyopatogenezinde insülin direncinin rolünün ortaya konması, obezite, tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, iskemik kalp hastalıkları gibi uzun dönem sağlık riskleriyle ilişkisi gösterilmiştir. Kişilerin semptomlarla ilk karşılaşması ve tıbbi yardım araması genellikle adolesan yaşlarda olmaktadır. Bu dönemdeki bulgularla uzun dönem sağlık riskleri öngörülebilir. (20,21,22,17).

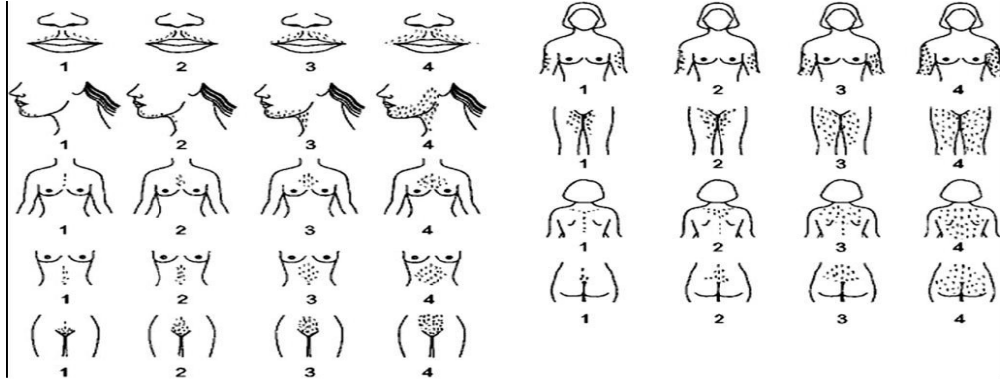
Tablo 1. PKOS'un Belirti ve Bulgularının Görülme Sıklığı (17).

PKOS Belirti Ve Bulguları	Sıklığı (%)
Hirsütizm	60- 90
Oligomenore	50- 90
İnfertilite	55- 75
Polikistik over	50- 75
Obezite	40- 60
Amenore	25- 50
Disfonksiyonel uterus kanaması	30
Akne	25
Normal menstrüel patern	22

4.3.1 Hirsütizm/Akne/Alopesi

Hirsütizm, etnik farklılıklar ya da obezite gibi sistemik faktörler göz önünde tutulduğunda hiperandrojenizmin iyi bir göstergesidir ve PKOS'lu kadınların yaklaşık %70'inde görülmektedir. Hiperandrojenemi şüphesi taşıyan bütün kadınlarda biyokimyasal olarak değerlendirilmelidir. Akne ve alopesi hiperandrojenemi ile yakın ilişkili bulunmamış olup, hiperandrojeneminin kanıtı olarak değerlendirilmemelidir(30). PKOS'un en belirgin belirtisi hafiften şiddetliye kadar değişebilen hirsütizmdir (23). Seksüel kıllarda aşırı artışla karakterize erkek tipi kıllanma olarak tanımlanmaktadır. Hirsütizimli kadınlarda vücudun androjenlere hassas bölgelerinde (üst dudak, çene, göğüs, sırt, bel, üst karın, alt karın, üst kol, uyluk) aşırı terminal kıl büyümesi izlenir. Hirsütizm derecelendirilmesinde Ferriman Gallwey skorlaması kullanılır. Ferriman Gallwey androjen sensitif bölgelerdeki kıl yoğunluğunu kantitatif olarak değerlendiren bir skorlama sistemidir. Bu skorlamaya göre erişkin kadın hastada hirsütizmin değerlendirilmesi üst dudak, çene, göğüs bölgesi, sırtın alt ve üst kısımları, alt ve üst abdomen, kol ve bacakların üst kısımları olmak üzere 9 androjen hassas bölgedeki hirsütizm yoğunluğuna göre yapılır. Hirsütizm 0-4 arasında derecelendirilir. Toplam skora göre hirsütizm sınıflandırılır. Normal: <8; Hafif hirsütizm: 8-15; Orta-ileri hirsütizm: >15 (23, 26).

Bazı etnik gruplarda Ferriman Gallwey puanlaması etkili olmayabilir. Doğu Asyalılarda tipik kıllanma görülürken Amerikalılarda kıllanma düşük seviyelerde seyredebilir(30).



Şekil 4. Modifiye Ferriman Gallwey Skorlama Sistemi Şeması (R. Azziz 1997'den uyarlanmıştır) (24).

Hirsutizmin temel sorun olduğu PKOS'lu kadınlarda tedavi androjen üretiminin azaltılması, dolaşan serbest testosteronun (T) oranının azaltılması, androjenin kıl folliküllerindeki bioaktivitesinin kısıtlanması üzerine odaklanmalıdır. Akne vulgarisi olan PKOS'lu kadınlarda klinik yarar birçok sistemik tedavi modalitelerinden elde edilmektedir. Terminal kıl döngüsü yavaş gerçekleştiğinden dolayı, cevabın değerlendirilebilmesi için en azından 6 aylık bir tedavi süresi gereklidir.

Tedavinin ana unsuru ovaryan steroid üretiminin azaltılması SHBG seviyesinin agumentasyonu ile biyokullanılabilirliğinin azaltılmasına dayanan oral kontraseptif haplarıdır (OK). Sıklıkla OK hapları kıl folliküllerindeki androjen aktivitesinin azaltılması için antiandrojen tedavilerle beraber yazılmaktadır. Antiandrojen tedaviler spironolakton (aldosteron-antagonisti diüretik), flutamid (androjen reseptör antagonisti) ve finasteride (5 α redüktaz tip 2 inhibitörü) şeklindedir. Genel olarak OK haplarının yanına antiandrojen tedavi eklemek tedavinin genel başarısını arttırdığı gösterilememiştir. Bu ajanların her biri hirsutizmi azaltmakta olup (tek tek karşılaştırılması olmamakla beraber) hepsi benzer etkinlik göstermektedir.

Özellikle şunu belirtmek gerekir ki, antiandrojenler etkili kontraseptif yöntemler olmadan kullanılmamalıdır (ciddi fetal toksisite nedeniyle). Flutamid'in hepatotoksik özelliğinden dolayı daha kısıtlı bir değeri vardır. Ek olarak, OK ilaçların

bir komponenti olarak kullanılan dozlarda drospirenon bir antiandrojenik değildir. İnsulin duyarlaştırıcı ajanlar, (metformin, pioglitazone gibi) hirsutizm ve akne üzerine çok küçük etkileri vardır. Elektroliz veya lazer tedavileri gibi fiziksel yaklaşımlar istenmeyen kılların ortadan kaldırılmasında birçok hastalarda kullanılabilir (29).

PKOS olan kadınların üçte biri, özellikle genç kadınlarda akne mevcuttur. Akne prevalansı nüfus ile karşılaştırıldığında PKOS'lu kadınlarda artar(31). Ciddi aknelerde isotretinoin yararlı olabilir fakat gözlenen cevaplar kişiden kişiye değişmektedir. Ayrıca bu ilaç hirsutizm için etkisiz olup bazen de olsa alopesiye neden olabilmektedir. Elektroliz veya lazer tedavileri gibi fiziksel yaklaşımlar istenmeyen kılların ortadan kaldırılmasında birçok hastalarda kullanılabilir. Eflornitin hidroklorid, ornitin dekarboksilaz inhibitörü, gibi topikal tedaviler hücre bölünmesini inhibe eder ve yüzdeki istenmeyen kılların gelişiminin azaltılmasında etkilidir (29,31).

PKOS kadınlarda saç dökülmesi tanımlanmıştır. Yaygın saç dökülmesi için güçlü puanlama sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bununla birlikte saç dökülmesi hiperandrojeneminin tahmin etmede yetersiz ve düşük serum demir düzeyler ile ilişkili de olabilmektedir(31). Alopesi için efektif bir farmakolojik tedavi mevcut değildir.

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar.

-Etnik farklılıkları göz önünde tutarak hirsutizm hiperandrojenizmin iyi bir göstergesidir (Düzy B).

-İzole akne ve alopesi hiperandrojenizm ile yeterince anlamlı ilişkide olmayıp, iyi bir gösterge değildir (Düzy B).

-Hirsutizm biyokimyasal olarak değerlendirilmelidir.(Düzy B)

-Hirsutizm tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için uzun medikal tedavi(>6 ay) gereklidir.(Düzy B)

-Hirsutizm tedavisinde kullanılan bir çok ilaç ABD Gıda ve İlaç Örgütü (FDA) tarafından bu endikasyon için onaylanmamıştır(İPN, İyi Pratik Noktalar).

-Alopesi için bilinen efektif bir tedavi mevcut değildir(Düzy B).

- Antiandrojenler etkili kontraseptifler olmadan kullanılmamalıdır(Düzyey B).
- Flutamid'in doz bağımlı hepatotoksitesisi olduğundan dolayı daha kısıtlı bir önemi vardır (Düzyey B).
- OK ilaçlarının içinde kullanıldığı dozunda drospirenon bir antiandrojen değildir (Düzyey B)(23, 29, 31).

4.3.2 Menstrual Düzensizlik

Jinekolojik sunumun en sık nedeni, tipik olarak oligomenore-amenore olarak görülen menstrüel düzensizliktir(21,26). Ovulasyon sıklığında azalma, anovulasyon ile de karakterize olabilir. PKOS'lu hastalarda menstrual düzensizlik peripubertal dönemde başlar. Menstruel düzensizlik oligomenore (yılıda 9 menstruel periyoddan daha az adet görme) veya amenore (3 ay veya daha fazla adet görmeme) şeklinde olabilir. Menstruel düzensizlik sonucunda sikluslar sıklıkla anovulatuvardır ve artmış endometrial hiperplazi riski vardır (26,28). Normal ya da hafif gecikmiş menarşi düzensiz menstrual sikluslar izler. Bu genellikle, düzensiz ve yetersiz ovulasyon ile birliktelik ve doğurganlıkta azalma ile karakterizedir. Tipik semptomatik bir kadında menarş normal zamanda gerçekleşir ya da gecikir. Başlangıçtaki sikluslar düzensizdir ve daha sonra hastada araya giren yüksek stres dönemleri ile veya ağırlık artışıyla ortaya çıkan amenore periyotları görülür. OK ilaç kullanımı, bu anormalliği maskeler ve düzenli uterin kanamaları sağlar. OK ilacın kesilmesi ise oligoamenore ile sonuçlanır. Bazı zamanlar düzensizlik daha da artar ve çok aşırı kanamalar meydana gelir. Bu epizotlar, aşırı ve karşılıksız östrojen sekresyonuyla birlikte olan anovulatuvar sikluslar ile ilişkilidir. Bu ise endometriyal hiperplazi gelişim riskini beraberinde getirir. PKOS'na bağlı amenorede, tipik olarak epizodik yükselme gösteren LH düzeyleri görülmesine karşılık FSH düzeyleri düşük ya da normal düzeylerde dir. Serum prolaktin düzeyleri ılımlı derecede yükselebilir, serum östrodiol düzeyleri normal sınırlar içerisindedir. Progesteron düzeyleri ise ovulasyon ve anovulasyon dönemlerinde tipik değişiklikler gösterir (26).

Bazı çalışmalarda tanı için yeterli kriterler arasında oligomenore de siklus >35 gün, amenore de ise 180 günden fazla adet görmemek olarak yer vermişlerdir (27).

PKOS tanısında kullanılan menstürel düzensizlik tanımı hastalığın yaygınlığını etkilemektedir (26, 29).

Amenoreik PKOS'lu kadınlar, oligomenoreli ya da düzenli menstürel sikluslu kadınlarla karşılaştırıldığında en ciddi hiperandrojenizme sahip olup, en çok sayıda santral follikül sayılarına sahiptirler. PKOS'lu kadınlarda menstürel sikluslar menapoza yaklaştıkça daha düzenli hale gelmektedirler. Menstürel siklus paterni ya da folliküler topluluğun büyüklüğünden ziyade obezite PKOS'lu kadınlarda ilerideki hiperinsulinemi, dislipidemi ve hipertansiyonun gelişiminde daha önemlidir (29).

"PKOS'un Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar.

- Hem amenoreik hem de oligomenoreik kadınlar bazen yumurtlayabilir.(Düzey B)
- PKOS'lu kadınlardaki menstürel sikluslar yaşamın ileriki dönemlerinde daha düzenli hale gelir.(Düzey B)
- Düzensiz mensler artmış metabolik risk ile ilişkilidir. (Düzey B)
- Daha çok menstürel düzensizlik, daha ağır PKOS fenotipi ile ilişkilidir.(Düzey B) (25,31)

4.3.3 Metabolik Bozukluklar

1. Obezite

PKOS obezite, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) , dislipidemi, hipertansiyon ve kalp hastalığı ile bağlantılı olduğu tanımlanmıştır(32). PKOS'na eşlik eden obezitenin nedeni halen bilinmemekle beraber farklı serilerde %10 ile 75 arasında değişebilen oranlarda obezite varlığı bildirilmektedir(21) . Adipoz dokunun vücuttaki dağılımı önemlidir. Yağ dokusunun gluteal ve femoral birikimi ile jinekoid obezite oluşurken, abdomende birikimi ile androjenik obezite meydana gelir. Bu iki tip obezitenin ayırımında bu oran 0.85 ten büyük iken, jinekoid obezitede 0.75 ten küçüktür. PKOS'da androjenik obezite görülür(32,33,34).Tipik olarak santral yerleşimlidir. Bel çevresinin 88 santimetrenin üzerinde olması erişkin kadınlarda abdominal obezite olarak tanımlanır. PKOS'lu normal vücut ağırlığı olan hastalarda bile vücut yağ içeriği, normal kişilere göre %50 daha fazladır.

Başta visseral adipozite olmak üzere artmış yağ oranları; hiperandrojenemi,

insülin direnci, glukoz intoleransı ve dislipidemi ile birliktelik göstermektedir. Bununla birlikte her obez hastada insülin direnci ortaya çıkmadığı gibi insülin direnci olan her hasta da obez değildir. Yine de insülin direncinin ortaya çıkardığı hiperinsülinemik durum, yağ metabolizması üzerine olan anabolik etkileri (adipositlerin içine glukoz alımının artması, trigliserit yapımı ve hormon duyarlı lipazın inhibisyonu) ile obezitenin ortaya çıkmasında etkili olabilir (21,30). Obezite, normal ovulasyonu bozan üç değişiklik yapmakta olup, zayıflama ile bu değişikliklerin hepsi düzelebilmektedir:

1. Periferde androjenlerin östrojenlere aromatzasyonunda artış.
2. Serbest östradiol ve testosteron düzeylerinin artmasına neden olan SHBG düzeylerinde azalma.
3. Overin stroma dokusunda androjen sentezini uyararak insülin düzeyinde artış(35).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) obezitenin tanısında ve sınıflandırılmasında Beden Kitle İndeksi (BKİ) değerinin kullanılmasını önermektedir. WHO kriterlerine göre BKİ yoluyla obezitenin değerlendirilmesi tabloda gösterilmiştir (36).

Tablo 2. Beden Kitle İndeksi İle Obezitenin Değerlendirilmesi (36).

Beden Kitle İndeksi	kg/m ²
Normal	18,5 – 24,9
Kilo Fazlalığı	25 – 29,9
Obezite	30 – 39,9
İleri obezite	> 40

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3.PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar:

- Obezite prevalansı artmakta ve PKOS fenotipinde önem taşıyor (Düzey B).
- Bazı çalışmalar artmış BKİ'in artmış menstruasyon düzensizliği, hiperandrojenemi ve hirsutizm prevalansı ile ilişkili olduğunu öne sürmekte, fakat bunun doğrulanması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç var (Düzey B).
- Artmış BKİ ve viseral adipozite genel popülasyonla kıyasla daha fazla insülin direnci ile ilişkili, ancak menstrüel düzensizlik ve hirsutizm üzerindeki etkisi belirsizdir(Düzey B).
- Yaşam tarzının değiştirilmesi kilo kaybına ve metabolik hastalık/sendromun

belirticilerinin düzelmesine yol açmıştır (Düzey A)(29).

2. İnsülin Direnci

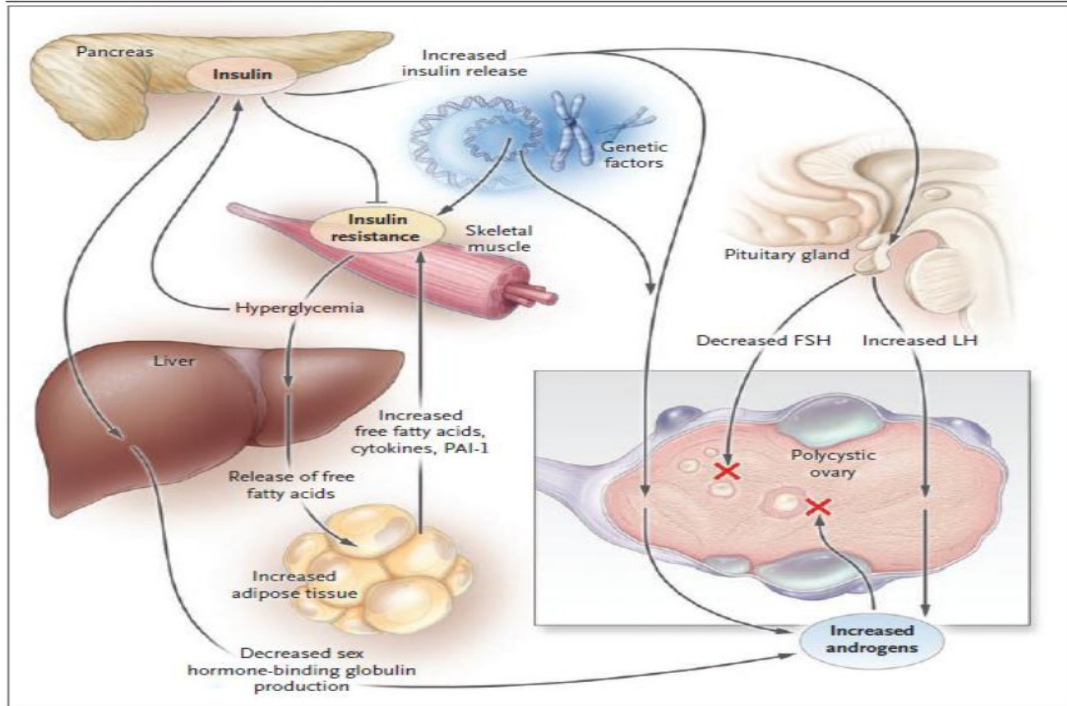
Etiyoloji için tüm dünyada kabul gören bir görüş olmamakla birlikte son dönemdeki çalışmalarda artmış androjen seviyeleri ve insülin direnci arasındaki ilişki dikkati çekmektedir(17). İnsülin hücre zarındaki reseptörüne bağlanmakta ve glukoz taşıyıcıların ekspresyonunu artırarak glukozun hücre içine alınmasını birçok dokuda kolaylaştırmaktadır. İnsülinin reseptörlerine bağlanabilmesinin ya da taşıma mekanizmalarının bozulduğu durumlarda insülin duyarlılığı azalabilmekte ve insülin direnci ortaya çıkabilmektedir(21). Pankreas tarafından daha fazla insülin salgılanır ve sonuç olarak hiperinsülinemi ortaya çıkar. İnsülin rezistansı, belli bir miktar glukoz için gereken insülin yanıtının olmamasıdır. İnsüline yanıt olarak glukozun hücre içine alınmasının olmaması, geçmişte sendrom X, günümüzde ise metabolik sendrom olarak adlandırılan sendromun önemli bir komponentidir. Metabolik sendrom, insülin rezistansına ek olarak, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, abdominal obezite ve hiperglisemi ile karakterizedir(37). İnsülin artışı ve insülin direnci PKOS'lu hastalarda sık görülen bulgudur ve düşük seviyede kronik inflamasyon (38) ve artmış kardiovasküler risk (KVR) ile ilişkili bulunmuştur(39).Yapılan çalışmalar insülin aracılı reseptör otofosforilasyonunun PKOS'lu kadınların yaklaşık %50'sinde belirgin olarak bozulmuş olduğunu göstermektedir. Bunlara ek olarak insülin duyarlılığında azalma ve pankreatik beta hücrelerinde sekresyon bozuklukları da bildirilmiştir (18,19). Tüm bunların klinikteki sonucu olarak özellikle obez PKOS'lu kadınların %30-40'ı bozulmuş glukoz toleransına sahip olup bunların yaklaşık %10'u 40'lı yaşlarında diyabetli hale gelmektedir (21).Son zamanlarda yapılan çalışmalarda hem obez hem de zayıf kadınlarda İnsülin direncinin PKOS için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir(30).

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar :

- PKOS ile ilişkili metabolik bozukluklar üreme çağındaki kadınlarda prediyabetin, diyabetin ve Metabolik sendromun başlıca habercileridir (Düzey B).
- Metabolik sendromlu ebeveynler PKOS'lu kadınların önemli bir klinik altgrupudur (Düzey B).

-Tüm PKOS fenotipleri aynı metabolik riske sahip değiller. Hiperandrojeneminin ve oligomenorenin birlikte olması en fazla risk altındaki grubu gösterir (Düzey B).

-PKOS'lu kadınların metabolik riske göre tabakalaştırılması halk sağlığı ve optimall uzun süreli çalışmaların tasarlanması için kritiktir. Bu metabolik riskli altgrup için özel bir isimin kullanılması bu amacın gerçekleştirilmesini büyük oranda kolaylaştıracaktır (İyi Pratik Noktalar)(29).



Şekil 5. PKOS'ta İnsülin Rezistansının Etkileri (30, 59)

3. Dislipidemi

PKOS'lu kadınların karakteristik bir dislipidemiye sahip olup olmadıkları tartışmalı bir konu olmakla beraber, hastalarda dislipidemi, görülme sıklığının artmış olduğu gösterilmiştir(40,41). PKOS olan kadınlarda yaşam boyu apolipoprotein lipid metabolizma bozukluğu, KVR'ini abartır. PKOS olan kadınların çoğunda, insülin direnci yer almıştır. PKOS olan kadınların aşırı androjen, insülin direnci, östrojen maruz kalma, birçok çevresel faktöre değişken miktarlarda maruz kalma gibi durumları lipid metabolizmasını etkileyebilir(42). PKOS olan kadınlar marjinal olarak düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterollü ile yükselmiş plazma trigliserit yükseltilmiş konsantrasyonları ile karakterize edilen anormal lipoprotein profili sergiler(43). Yapılan çalışmalarda

genellikle bu kadınların düşük HDL kolesterol ve yüksek trigliserid düzeylerine sahip oldukları bildirilmektedir (21).Lipid düzeyi değişikliklerinde en önemli rol oynayan faktörün hiperinsülinemi olduğu bildirilmektedir. Hepatik lipaz aktivitesinin PKOS'lu kadınlarda artmasından dolayı büyük lipoprotein partiküllerinin daha küçük partiküllere dönüşümü artmaktadır. Bunlar daha aterojenik özelliktedir(44). Çalışmalarda daha sıklıkla gösterilmiş olan ve aterojenik lipid profili olarak anılan, yüksek TG, LDL ile beraber düşük HDL düzeyleri bu hastalarda var olan insülin direnci ve hiperandrojenemi ile ilişkilendirilmektedir. İnsülin arteriyel doku ve yağ dokusunda asetil-CoA yapımını ve glukoz ile trigliserid girişini artırarak lipogenezi uyarmaktadır (21,44).

Selektif lipid düşürücü ilaçlar takip Diyet ve egzersiz müdahaleler dislipidemi normalleştirmek için teşvik edilir(42, 45, 46).

4. Metabolik Sendrom

PKOS, doğrudan obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkili bir durumdur. İki sendrom arasında; PKOS kadınların metabolik sendrom sıklığının yüksek olması ve ayrıca metabolik sendromlu kadınlar genellikle PKOS üreme / endokrin özelliği mevcut olmasıyla karşılıklı ilişki olduğu görülmektedir(50).

PKOS'lu hastalarda %25 oranında metabolik sendrom izlenmektedir (21,39). Metabolik sendrom insülin direnci ile ilişkili KVR faktörlerinin bir araya geldiği bir tablodur.

NIH kriterlerine göre PKOS olan kadınlar, benzer yaş ve ağırlıktaki normal doğurgan kadınlarla karşılaştırıldığında belirgin olarak yüksek oranda metabolik sendroma sahiptir (47,48). Bu bulgu PKOS'la ilişkili şiddetli insülin direnci ile tutarlıdır. İlaveten hiperandrojenizm metabolik sendrom riskine bağımsız olarak katkıda bulunabilir. Ayrıca endojen androjen seviyesi PKOS'lu olmayan metabolik sendromlu kadınlarda daha yüksektir. PKOS'ta androjen aktivitesini baskılamak veya insülin sensitivitesini arttırmak metabolik sendrom bulgularını düzeltmektedir (29). PKOS'un hem metabolik hem de reproduktif hastalık olduğu yaygın olarak kabul görmüştür. PKOS ile ilişkili metabolik bozuklukların uzun dönem etkileri halen yeterince araştırılmamıştır. Ancak açıktır ki reproduktif çağıdaki bu kadınlar prediyabet, diyabet ve metabolik sendrom için majör adaylardır. PKOS bütün

fenotipleri benzer risklere sahip değildir. PKOS'lu kadınları metabolik risklerine göre sınıflandırmak toplum sağlığı için ve uzun dönem çalışmaların dizaynı için önemlidir (49). PKOS hastalarının metabolik sendrom gelişmeden tanınması risklerin tanınmasını kolaylaştırır. Tedavi ve uyumun takip edilmesi riskleri azaltacaktır (45,51).

4.3.4 Kardiovasküler Hastalık Riski

PKOS'lu hastalarda obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, bozulmuş glukoz toleransı, dislipidemi ve artmış visseral adipozitenin bulunması kardiovasküler hastalıklara eğilim yaratır (21, 52). Ayrıca hastaların sigara alışkanlığının olması kardiyovasküler riskini arttırmaktadır (53).

PKOS'lu hastalarda hayat boyu süren metabolik disfonksiyon yaşla birlikte, özellikle menapozdan sonra KVR'ini artırır. Bu metabolik disfonksiyon, PKOS'lu hastaların çoğunda görülen ve obeziteden bağımsız olan insülin direncine bağlıdır. Sonuç olarak, PKOS'lu hastalarda IGT ve T2D prevalansı adolesan dönemde görülmeye başlar ve glisemik kontrol yaş ve kilo alımı ile daha da kötüleşerek, 40 yaş civarında ki PKOS'lu kadınların % 40'ında görülür (odds ratio yaklaşık 4:1). PKOS da, total ve abdominal yağ dokusu ile ilişkili insülin direnci olan kadınlarda vasküler disfonksiyon görülür. PKOS'lu kadınlarda, normal kadınlara oranla daha sık subklinik vasküler disfonksiyon izlenir.

Yaştan ve BKİ' den bağımsız olarak, kontrol grubuna oranla, PKOS'lu kadınlarda karotis intima media kalınlaşması, koroner arter kalsifikasyonu ve daha nadir olarak aort kalsifikasyonunun şiddeti daha fazladır.

Bununla birlikte, Rotterdam ve/veya NIH kriterlerine dayanarak, PKOS'lu hastalarda kardiovasküler hastalık morbidite ve mortalitesinin arttığına dair kanıtlar sonuçlandırılmamıştır. Menapozdan sonra, PKOS tanısı koymak mümkün değildir. Bu yaş grubunda, dolaşımda ki düşük androjen seviyesini doğru ölçmede ki teknik uğraşlara karşın, hiperandojenemili postmenapozal kadınlar ve menstruel düzensizliği olan premenapozal kadınlarda, kontrol grubuna oranla kardiovasküler olaylar daha sık görülür. Overleri olan nondiyabetik postmenapozal kadınlar arasında, aterosklerotik kardiovasküler hastalık, postmenapozal biyokimyasal

hiperandrojenizm, hirsütizm ve premenapozal menstuel düzensizlik gibi PKOS belirtileri ile ilişkilendirilmiştir (54).

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar.

-PKOS' lu kadınlarda hayat boyu süren metabolik disfonksiyon, yaşla birlikte ve özellikle menapozdan sonra kardiovasküler hastalık riskini arttırır (Düzey B)

-Kardiovasküler hastalığın ilişkili tüm belirtileri PKOS' da daha fazladır (yaş ve BKİ ile uyumlu), fakat bu belirtilerin PKOS' da kardiovasküler hastalık ile birlikteliği net değildir (Düzey B).

-PKOS' da endotelyal disfonksiyon, abdominal obezite ve insülin direnci ile ilişkilidir (Düzey B).

-Koroner arter kalsifikasyonu ve karotis intima media duvar kalınlığı da, kontrol grubuna oranla PKOS' lu kadınlarda artmıştır (Düzey B).

-Overleri olan nondiyabetik postmenapozal kadınlarda aterosklerotik kardiovasküler hastalık, relatif androjen artışı ve düzensiz mens öyküsü gibi PKOS belirtileri ile ilişkilidir (Düzey B)(54).

Yapılmış olan çalışmalar, PKOS'nun artmış kardiyovasküler hastalık riskiyle birlikteliğini ortaya koymuştur (55). PKOS olan hastalarda dislipidemi (56), hipertansiyon (57) ve diabetes mellitus (DM) (57-58), kardiyovasküler hastalık görülme sıklığının artmış olduğu gösterilmiştir(58).

Yakın zamanda yapılan Women's Ischemia Evaluation Study (WISE) alt grup çalışmasında PKOS'lu hastalarda ilk dönem çalışmalarının aksine daha yüksek sayıda kardiovasküler olay izlenmiştir. Aynı çalışmada PKOS'lu kadınlarda çoklu damar koroner hastalık sıklığı daha yüksek saptanmış ve artmış serum testosteron seviyeleri ile korelasyon gözlenmiştir. PKOS'lu hastalarda diabet, obezite ve metabolik hastalık sıklığında artış izlenmiş ve beş yıllık dönemi kardiovasküler hastaliksız geçirme sıklığı PKOS'lu hastalarda %78,9 iken, PKOS özellikleri taşımayan kadınlarda %88,7 olarak gözlenmiştir(21).

Azeyedo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada reproduktif dönemde PKOS bulgularının bulunmasının kardiovasküler hastalık riskinde artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, PKOS'lu kadın hastalarda normal kiloda olsalar bile daha

yüksek visseral adipozite gözlenmiş ve daha yüksek inflamatuvar adipositokin üretimi izlenmiştir. Cascella ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada visseral yağ dokusu, insülin direnci ile direk ilişkili bulunmuş ve PKOS'lu hastalarda belirgin yüksek izlenmiştir. Krentz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 713 postmenopozal intakt overleri olan nondiabetik kadın hastada öyküde PKOS özelliklerinin bulunması (premenopozal menstrual düzensizlik, hirsutizm) veya mevcut hiperandrojenizm varlığı ile kardiovasküler hastalık arasında kademeli bir ilişki olduğu gözlenmiştir (21).

4.4 Tanı

PKOS yaygın olmasına karşın az tanınmaktadır. Mümkün olduğu kadar erken teşhis edilmesi ortaya çıkabilecek sonuçların önlenmesini sağlayacaktır (5). Prevalansı bu kadar yüksek olan PKOS'un tanısı halen netlik kazanmamıştır. Oldukça geniş yaş aralığında ve heterojenik paternlerde karşılaşılabilen PKOS'lu hastaların iç hastalıkları uzmanına, aile hekimine, pediatriste, jinekoloğa, dermatoloğa veya endokrinoloğa başvurmasına neden olmaktadır. Ayrıca PKOS'lu hastaların uzun vadede diabetes mellitus, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık risklerinin ve endometrium karsinomu gibi malignite riskinin artmış olması da hastalığın tanı ve tedavisinin önemini açıklamaktadır (6,7).

PKOS tanı kriterlerinin belirlenmesi pek çok araştırmacının ilgi odağı olmuştur.

Bunlardan biri "**National Institutes of Health, (NIH) 1990 kriterleridir.**

"National Institutes of Health" (NIH) 1990 kriterleri:

- 1) hiperandrojenizm ve/ veya hiperandrojenemi
- 2) oligo veya anovulasyon
- 3) ilgili hastalıkların uzaklaştırılması (Konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu, hiperprolaktinemi, tiroid hastalığı ve androjen üreten tümörler gibi diğer etyolojik faktörlerin dışlanması gereklidir (26).

Yukarıda belirtilen "National Institutes of Health, (NIH)" kriterleri daha sonra modifiye edilmiş ve aşağıdaki şekilde düzenlenmiştir.

Modifiye NIH ve "National Institute of Child Health and Human

Development" (NICHD) 1990 kriterleri :

- 1) Androjen fazlalığı. Klinik (örneğin hirsutizm) ve/ veya biyoşimik hiperandrojenizm (örneğin yüksek total veya serbest testosteron düzeyleri)

- 2) Over disfonksiyonu (Oligoanovulasyon ve/ veya polikistik over morfolojisi)
- 3) Diğer androjen fazlalığı veya ovulatuvar hastalıkların tanıdan uzaklaştırılması (21 hidrosilaz tipi non-klasik sürrenal hiperplazisi, tiroid disfonksiyonu, hiperprolaktinemi, androjen salgılayan tümörler veya ilaca bağlı androjen fazlalığı gibi hastalıklar dahil olmak üzere, fakat bunların dışındaki diğer akla gelen nedenler de tanıdan uzaklaştırılmalıdır).

Polikistik over sendromu tanısı için, ayrıca ESHRE ve ASRM tarafından Rotterdam 2003 kriterleri ileri sürülmüştür (6).

ESHRE/ ASRM Rotterdam 2003 kriterleri:

Ayrııcı tanıya giren diğer hastalıkların olmadığı kanıtlandıktan sonra aşağıdaki kriterlerden ikisi olmalı:

- 1) Oligo veya anovulasyon,
- 2) Hiperandrojenizmin klinik ve/ veya biyoşimik bulguları,
- 3) Ultrasonda Polikistik overlerin görüntülenmesi (26).

Rotterdam kriterleri iki PKOS fenotipi tanımlamaktadır:

- 1) Polikistik overler ile birlikte androjen fazlalığının klinik ve/ veya laboratuvar bulguları mevcut, fakat ovulatuvar disfonksiyon yok
- 2) Polikistik overler ve ovulatuvar disfonksiyonu mevcut, fakat hiperandrojenizm bulguları yok.

Lobo ve arkadaşlarına göre üç tip PKOS mevcuttur:

- 1) Hiperandrojenizm ile birlikte kronik anovulasyon,
- 2) Polikistik overler ile birlikte androjen fazlalığının klinik ve/ veya laboratuvar bulguları, fakat ovulatuvar disfonksiyon yok ve ovulatuvar sikluslar var
- 3) Polikistik overler ve kronik anovulasyon mevcut, fakat hiperandrojenemi ve/veya hirsutizm yok (yani androjen fazlalığı bulguları yok).

Polikistik over sendromu tanısı için “Androgen Excess Study, AES”de daha çok androjen fazlalığının çeşitli yönleri üzerinde durularak kriterler ileri sürülmüştür (8). Balen ve Michelmore, ultrasonografide izole polikistik over bulguları gösteren fakat PKOS’un diğer klinik veya biyoşimik özelliklerini göstermeyen ve anovulasyon, hiperandrojenizm ve hiperinsülinemili hastalardan farklı bir grubu tanımlamışlardır.

“Androgen Excess Study, AES” kriterleri, 2006

- 1) Hiperandrojenizm: Hirsutizm ve/ veya hiperandrojenizm ve
- 2) Over disfonksiyonu: Oligo- anovulasyon ve/veya polikistik overler
- 3) Diğer androgen aşırılığı veya benzeri hastalıkların uzaklaştırılması*

(* 21 hidroksilaz tipi non- klasik sürrenal hiperplazisi, androgen salgılayan tümörler, androgenik/ anabolik ilaçların kullanılması veya suistimali, Cushing sendromu, ciddi insülin direnci sendromları, tiroid disfonksiyonu ve hiperprolaktinemi uzaklaştırılmalıdır) (1,2,5,8,17).

PKOS tanısı konulması için overlerde polikistik over görünümü olması şart değildir. PKOS’lu olup overlerin görünümü normal olabileceği gibi, sağlıklı bayanların %23’ünde polikistik over görünümü olabilir(26). PKOS overlerin incelenmesinde bir veya iki overde 12 veya daha fazla, 2-9 mm çapında folikülün bulunması(26) ve over volümünün >10 ml olması yeterli(26,59) . Oligo-anovulasyon; yılda 8 veya daha az menstrüasyonu tanımlar. PKOS'lu tüm olgularda polikistik over görünümü olmayacağı gibi her polikistik overli olgu PKOS olmayabilir (60).

1990 yılında Ulusal Sağlık Enstitüsü(NIH) PKOS tanısı için oligoavülasyon ve anovülasyon olarak iki klinik kriter belirlemiştir. Sonuçta klinik ve /veya biyokimyasal hiperandrojenizm diğer olası nedenleri dışında tutulduğu görülmüştür (5).

Rotterdam kriterlerinin 2003 de kabul edilmesinden sonra iki tip hasta profili oluşmuştur.

1-Klinik ve/veya biyokimyasal olarak hiperandrojenizmi olmayan ancak ovulatuvar bozukluğu ile beraber ultrasonografik olarak polikistik overleri olan hasta profili

2-Klinik ve/veya biyokimyasal olarak hiperandrojenizmi olan ve ultrasonografik olarak polikistik overe sahip hasta profilidir.

PKOS tanısına netlik kazandırmak amacı ile 2006 yılında Rotterdam kriterleri tekrar tartışılmış ve Androgen Excess Society (AES) Tanı Kriterleri yayınlanmıştır (8). AES, PKOS epidemiyolojisini ve hasta gruplarını araştırmıştır. Sonuç olarak; etyolojide esas olarak hiperandrojenizmin olduğu PKOS tanısı için aşağıdaki maddelerden en az ikisinin olması gereklidir

1. Hiperandrojenizm (biyokimyasal hiperandrojenemi ve/veya hirsutismus gibi

hiperandrojeneminin klinik yansımaları)

2.Over disfonksiyonu (oligo-anovulasyon ve/veya ultrasonografik olarak polikistik overler) (1, 2, 5).

Tablo 3. Konsensuz Tanı Kriterleri(59)

NIH 1990	ROTTERDAM 2003	AES 2006	AES +PCOS society 2009
İki kriteri de içerir.	≥2		
Kronik anovulasyon	Oligo-anovulasyon	Hiperandrojenizm (hirsutizm ve/veya hiperandrojenemi)	Hiperandrojenizm (klinik ve/veya biyokimyasal)
Hiperandrojenizmin klinik ve/veya biyokimyasal belirtileri	Hiperandrojenizmin klinik ve/veya biyokimyasal belirtileri	Over disfonksiyonu; oligo-anovulasyon ve/veya polikistik overler	Over disfonksiyonu ve/veya polikistik morfoloji
	Polikistik overler		
	<i>Diğer ilişkili hastalıkların dışlanması</i>		<i>Diğer ilişkili hastalıkların dışlanması</i>

4.4.1 Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda menstrüel düzensizlikler ve hiperandrojenizme neden olabilecek hastalıklar bulunmaktadır. Ayırıcı tanıda gözönünde bulundurulması gerekenleri sıralayacak olursak;

- Androjen salgılayan tümörler ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklardan birisidir. Hızlı gelişen hirsutizm ve virilizm bulguları neoplastik bir etiyoloji için uyarıcı olmalıdır. Testosteronun >200 ng/dl, DHEAS > 7000 ng/ml olması adrenal ya da over kökenli tümör varlığını akla getirir (60).
- Geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer bir hastalıktır. Erken foliküler fazda 17- α hidroksi progesteron (17- α OHP)

düzeyinin 3 ng/ml'nin altında olması hastalığı ekarte ettirir. Bu değerin üzerindeki olgularda adrenokortikotropik hormon (ACTH) uyarısı ile ölçülen 17- α OHP düzeyinin 10 ng/ml'nin üzerinde olması 21 hidroksilaz eksikliğinin tansımı koydurur (60).

•Cushing Sendromu da ayırıcı tanıda yer alması gereken hastalıklardandır. Hastalığı düşündüren klinik bulguların varlığında 24 saatlik idrarda serbest kortizol ölçümü ve 1 mg deksametazon supresyon testi ile tarama yapılması gerekmektedir(60).

•Hiperprolaktinemi ve tiroid hastalıkları da menstrüel bozukluklara neden olabileceğinden ayırıcı tanıda yer almaktadır(60).

•Hiperandrojenizme ya da hiperandrojenik değişikliklere yol açan steroidler, progesteranlar, androjenler ve fenitoin gibi ilaçlarda ayırıcı tanıda düşünölmelidir (60).

Tablo 4. PKOS'un Ayırıcı Tanısı İçin Yapılması Gereken Testler(59)

PROLAKTİN	Yüksek seviyesi pitüiter sebep, ilaç kullanımı
TSH	Tiroid hastalıkları
ÖSTRADİOL+FSH	Prematür ovarian yetmezlik
17-OH PROGESTERON	Geç başlangıçlı konjenital adrenal yetmezlik
DHEAS	Adrenokortikal tümör
ANDROSTENEDİON	Overin androjen salgılayan tümörü
24 SAATLİK ÜRİNER KORTİZOL	Cushing sendromu

4.5 Tedavi

Günümüzde PKOS için önerilen standart bir tedavi yöntemi yoktur (61). Etyopatogenezi net olarak bilinmediği için günümüzde mevcut tedavi seçenekleri de genellikle semptomatiktir. Bu anlamda, tedavi hedefleri hiperandrojenizmin kontrol edilmesi, menstrüel disfonksiyonun düzeltilmesi ve fertilitenin sağlanması şeklinde sıralanabilir (62). Aynı zamanda PKOS hastaları kliniğe genellikle hirsutizm, adet düzensizliği ve infertilite problemleri ile başvururlar (61). PKOS'nin Son yıllarda insülin direncinin PKOS gelişimi üzerinde önemli etkisinin olduğu anlaşıldıktan sonra, insülin duyarlılığını arttırıcı ajanlar tedavi seçenekleri içinde yerini almıştır (62).

Tedavinin amaçları;

1. Yaşam tarzını değiştirerek normal vücut ağırlığına kavuşmak,
2. Kardiyovasküler Hastalıklık riskini azaltmak,
3. Hiperinsülineminin KRI ve DM risklerini artırıcı etkisini engellemek,
4. Androjenlerin sentezinin ve dolaşımdaki miktarının azaltılması,
5. Endometriyumu, karşı koyulamayan östrojenin etkisinden korumak,
6. Gebelik için ovulasyonu indüklemek olmalıdır(2, 9,10).

Hastanın tedaviye uyumunu etkileyen birçok faktör vardır. Bu faktörlerin bir ya da birkaçının varlığı uyumsuzluğa yön vermektedir.(11,12)

Tablo 5. Tedaviye Uyumu Etkileyen Faktörler(11).

Kategori	Faktörler
Demografik özellikler	Yaş, ırk, cinsiyet, meslek, eğitim durumu, sağlık bilgisi
Hastalık	Hastalık tipi, süresi ve şiddeti, komplikasyon varlığı, hastaneyi kullanma sıklığı, sağlık bakım sunucularından memnuniyet, bakımın kalitesi
Tedavi	İlacın dozu, tipi, başka ilaç varlığı, ilaç temini, tedavinin gerektirdiği diyet, yan etki varlığı
Davranış	Doktor-hasta etkileşimi, hastanın bilgi düzeyi, kavrama durumu, hastalığı ve tedavisi ile ilgili inanışları, bakım sunanın bilgi düzeyi ve inanışları
Ekonomik Özellikler	Ekonomik durum, sağlık sigortası ve sigorta tipi, tedavi ve ilaç fiyatları, hastanın geliri

4.5.1 Yaşam Tarzı Yönetimi ve Kilo Kaybı

Yaşam tarzı yönetimi PKOS 'da tedavinin ilk basamağı olarak tavsiye edilir. Obezite tek başına PKOS'nun nedeni olmasa bile, kısır döngüye katkıda bulunan önemli bir faktördür. Besin içeriklerinin sağlıklı gıdalardan oluşması ve kalori alımının azaltılarak kilo kaybının sağlanması hedeflenmelidir (63) Kilo kaybı hem insülin hem de androjen düzeyini azaltmakta (2,9).

PKOS hastalarında kilo kaybı ile insülin direncinde azalma ve insülin düzeylerinde düşüş saptanmıştır. Kilo kaybı, fertilitate ve menstrüel döngüde de

düzelme sağlanmakta, serbest testesteron düzeylerini azaltmak ve SHBG düzeylerini arttırmak suretiyle kılınmayı azaltmaktadır . PKOS'da IGT'si olan yüksek riskli bireylerde yaşam tarzı değişikliği ve metformin gibi insülin duyarlılığını artırıcı ajanlar erken tedavi seçenekleri ile tip 2 diyabete progresyon geciktirilebilir ya da önlenir. Özellikle obez PKOS'lu hastalarda kilo kaybı en etkili tedavidir. Ayrıca düzenli fiziksel aktivite, kilo kaybı sağlanmadığında dahi insülin direncinde düzelme sağlanmaktadır. Yine kilo kaybı lipid profilinde düzelme sağlar (61).

4.5.2 Oral Kontraseptifler

OK, gebelik düşünmeyen PKOS'lu hastalarda hiperandrojenemidüzeltilmesi ve adetlerinin düzenlenmesi için tedavinin temelini oluştururlar. OK'ler GnRH salınımını direk inhibe ederler. OK'lerin içindeki östrojenik bileşen LH'yı ve dolayısıyla LH'nın neden olduğu ovaryen androjen üretimini baskılar. Progesteron LH artışını baskılayarak ovulasyonu engeller. Ayrıca östrojen karaciğerdeki SHBG yapımını artırır ve bu şekilde serbest ya da bağlanmamış testosteron düzeyini azaltır . Progesteron deride androjen reseptörünü ve 5 α -Redüktaz enzimini inhibe eder, DHT seviyelerini düşürür. OK'ler albumin seviyesini düşürerek dolaylı olarak albumine kuvvetli bağlanan DHEAS seviyelerini azaltırlar. Ayrıca OK'ler bilinmeyen bir mekanizmayla muhtemelen ACTH seviyelerini azaltarak adrenal androjen üretimini de baskırlar . Günümüzde kullanılmakta olan tüm OK'ler, östrojenik bileşen olarak, sentetik bir östrojen olan ethinil estradiol (EE) içermektedir. OK'ler gebelik istemeyen PKOS hastalarında hirsutizm ve akneyi düzeltirler, östrojenik uyarının endometriyum üzerindeki istenmeyen etkilerine karşı da koruyucudurlar.

Yukarıda bahsedilen etkilerinden dolayı PKOS'ta klinik hiperandrojenizmin tedavisinde temel ilaçlardır. Bütün OK'lerde östrojenik bileşen olarak EE bulunmasına karşılık progesteron bileşeni farklılık gösterir. PKOS androjen fazlalığı olan bir hastalık olduğu için OK kullanırken antiandrojenik etkisi olan progesteron içeren tercih edilmelidir. EE ve Siproteron Asetat (CA) kombinasyonu PKOS'da oldukça sık kullanılmaktadır. CA hem Total Testesteron hem de onun daha potent olan dönüşüm ürünü DHT ile yarışarak, bunların androjenreseptörlerine

bağlanmalarını inhibe eder ve LH'yı azaltarak dolaşımdaki testosteron ve androstenedion düzeylerini azaltır. CA kuvvetli bir progesteron ve orta derecede kuvvetli bir antiandrojenidir. OK kullananların bazıları OK kullanımı sırasında kilo aldıklarından şikayetçidir, ancak kontrollü klinik çalışmalarda OK kullanımı ile kilo alımı arasında ilişki gösterilmemiştir(61).

4.5.3 Anti Androjenler

Hirsutizm tedavisinde ovaryen/adrenal androjen sentezinin inhibisyonunun yanı sıra dolaşımdaki androjenlerin etkilerinin bloke edilmesi de gereklidir. Anti-androjen ilaçların hepsi teratojenik olduğundan etkin bir kontrasepsiyon sağlanmalıdır. Anti-androjen tedavi uzun zaman alır ve tedavinin etkinliğini anlamak için 6-9 ay beklemek gerekebilir. Anti androjenlerin PKOS'lu hastalarda OK'lere ilave edilmesi, tedaviye cevabı artırdığı gibi siklusları da düzeltir(61).

4.5.4 İnsülin Duyarlılaştırıcı İlaçlar

İnsülin direnci ile PKOS arasındaki kuvvetli ilişki ve hiperinsülineminin hiperandrojenizm ile bozulmuş follikülogenez üzerine etkisi, insülin duyarlılığını arttırıcı ajanların PKOS tedavisinde kullanılması gerçeğini oluşturur. İnsülin hassaslaştırıcı ilaçlar son zamanlarda PKOS 'lu kadınlarda OK'lere oranla daha güvenli ve daha etkili ve uzun süreli tedavi olarak savunulmuştur(62). Bu grupta en sık kullanılan ajan metformindir(64). Metforminin insülin direncini azaltıcı etkisinin yanı sıra doğrudan ovaryen ve adrenal steroidogenezis üzerine etkili olduğu gösterilmiştir.

1996'da ilk kez PKOS hastalarında metformin tedavisinin insülin seviyesini düşürdüğü ve ovaryen 17,20-liyaz aktivitesini azaltıp ovaryen androjen sekresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Metforminin androjen üretiminde azalmayı sağlayan asıl etkisi, glukoneogenezi ve hepatik glukoz çıkışını azaltarak insülin düzeylerini düşürmesi ve muhtemelen bu sayede teka hücrelerindeki androjen yapımını azaltmasıdır. Metforminin PKOS'daki kullanımı ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda katılımcıların özellikleri, kilo değişimine etkileri için yapılan ölçümler, kullanılan ilaç dozu ve sonuçlar oldukça büyük değişiklikler göstermektedir. Metformin kilo kaybına neden olmakta, BKO'yu (Bel Kalça Oranı)düşürmekte, LDL ve TG

düzelelerini azaltmakta ve HDL düzelelerini arttırmaktadır. Ayrıca açlık insülin düzele ve kan basıncı üzerinde kilo kaybından bağımsız olarak, yararlı etkileri gösterilmiştir.

Metformin aynı zamanda plazminojen

aktivatör inhibitör-1 ve lipoprotein a düzelelerinde düşüşe neden olur Ancak metforminin tipik olarak tedavinin erken dönemlerinde ortaya çıkan yararlı etkilerinin kalıcı olup olmadığı ve bu etkilerin kilo değişikliğinden tamamen bağımsız olup olmadığı tartışmalı bir konudur. Ayrıca PKOS ve IGT'si olan hastalarda insülin duyarlılığını artırıcı ajanlar diyabet gelişimini önleme veya

geciktirme amacı ile kullanılabilir. Nitekim Diyabet Önleme Programı Çalışmasında (DPP) metformin tedavisiyle IGT'si olan hastalarda diyabet gelişme riski %31 azalmıştır (61).

PKOS hastalarında daha sık görülen gestasyonel diyabet riskinin metformin tedavisiyle azaldığı saptanmıştır . Metformin tedavisinin başlıca yan etkileri gastrointestinal semptomlardır. Bu yan etkileri engellemek için tedavi düşük dozlardan başlanmalı (500 mg/g), yavaş yavaş tam doza çıkılmalıdır (2x850mg/g). Laktik asidoza neden olabileceğinden dolayı böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp yetmezliği, ciddi pulmoner hastalıkları olan hastalarda ve alkoliklerde kullanımı kontraindikedir. Ancak insülin duyarlılaştırıcı ilaçların hirsutizm üzerine etkisi oldukça sınırlıdır ve bugün sadece hirsutizm amaçlı kullanımları tartışmalıdır(61)

OK ve Metformin tedavisinin kilo alımı üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmalarda bulunmakta. OK+ Metformin tedavisinin tek başına OK veya tek başına Metformin tedavisine karşın bir alternatif olarak kabul edilmiştir(65).OK ile Metformin tedavisi arasında olumsuz bir metabolik risk görülmemekle birlikte daha fazla sayıda Randomize Kontrollü Çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır(66). Ayrıca Metforminin vücut ağırlığı azaltmada daha etkili olduğu söylenebilmektedir(67).

4.5.5 Oligomenore ve Amenore Tedavisi

PKOS'ta kronik anovulasyon, endometriyal hiperplazi ve karsinom riski ile ilişkilidir. Endometriyal proliferasyon siklik progesteron ya da kombine OK'ler kullanarak engellenebilir(61). Kombine oral kontraseptifler menstrüel siklusu düzenlerler, endometriyum üstünde koruyucu etkiye sahiptirler ve androjen düzeyini azaltırlar(62).Yasam tarzı değişikliklerinin over fonksiyonunun düzeltilmesinde etkili

olduğu gösterilmiştir (61, 63,62). PKOS'ta hayat stili değişiklikleri ile orta derece kilo kaybının (%2-7) dahi androjen seviyelerinde düşüş ve ovulatuvar fonksiyonlarda düzelme sağladığı gösterilmiştir (61). İnsülin seviyesinin düşürülmesinin ovulatuvar olayları arttırdığı, siklik adet düzeni ve fertilitate sağladığı saptanmıştır (68). Metformin tedavisiyle plaseboya göre ovulasyon sıklığında %30 iyileşme görülmüştür ve bazı çalışmalarda bu oran %80'e kadar çıkmaktadır. Yine PKOS'da metformin kullanımı ile spontan ovulasyon hızında artma ve klomifene artmış yanıt klinik çalışmalarla gösterilmiştir . Rosiglitazon ve pioglitazon ile ilgili yapılan çalışmalarda da bunların ovulasyon üzerine olumlu etkileri bildirilmiştir (61)

4.5.6 Uzun Dönem Sağlık Risklerine Yönelik Tedaviler

PKOS'da normal glukoz toleransı durumunda bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 diyabete ilerleme hızı da artmış olduğundan, normal glukoz toleransı bulunan hastalarda OGTT her yıl tekrarlanmalıdır . Böylelikle bozulmuş glukoz toleransı olan yüksek riskli bireylerde yaşam tarzı değişikliği ve metformin gibi erken tedavi seçenekleriyle tip 2 diyabete progresyon geciktirilebilir ya da önlenir.

Gerek tip 2 diyabet gerekse kardiyovasküler hastalık gibi uzun dönem sağlık riskleri yönünden kilo kontrolünün önemi hastaya vurgulanmalıdır. Diyet ve egzersiz uygulamaları ile sağlanan çok düşük düzeydeki kilo kayıplarının bile metabolik, endokrin ve reproduktif parametreler üzerinde olumlu etkileri gözlenmiştir . Ayrıca, düzenli fiziksel aktivite kilo kaybı sağlanamadığında dahi insülin direncinde düzelmeye neden olabilmektedir.

PKOS'da uzun dönem sağlık risklerinin önlenmesine yönelik hedeflerin belirlenebilmesi yönünden yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik tedavi seçeneklerini değerlendiren geniş ölçekli ve uzun süreli klinik çalışmaların gerekli olduğu görülmektedir (61).

4.5.7 Metabolik Sendromun Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişiklikleri

PKOS ile kilolu / obez kadınlarda tercihen düşük kalorili bir diyet yoluyla kilo kaybı ve yaşam tarzı değişikliği ilk tedavi olmalıdır(69). Yaşam tarzı değişiklikleri metabolik sendrom tedavisinin en önemli unsurları olup diyet, fiziksel aktivitenin artırılması, sigara içiminin bırakılması, BKİ'ne göre kilonun normale

getirilmesidir ve tekrar kilo alımının önlenmesidir. Bu yaşam tarzı değişikliklerinin her biri tip 2 DM olan ve tip 2 DM olmayan metabolik sendromlu kişilerde D'ni azaltırlar. Kolesterol düzeyleri yüksek ve/veya aterosklerotik hastalığı bulunan kişilerde diyet içeriğinin yağlardan, özellikle de doymuş yağlardan fakir olmasının büyük önemi vardır. Fiziksel aktivite azlığının koroner kalp hastalığı için önemli, bağımsız bir risk faktörü olduğu konusunda kanıtlar artmaktadır. Sedanter yaşam tarzı nedeniyle harcanan kalori azaldığın da sismanlığın yanısıra, kan lipid bozuklukları, hipertansiyon gibi risk faktörleri ortaya çıkmakta, kardiyovasküler fonksiyonel kapasite azalmaktadır.

Düzenli fiziksel aktivite ile kilo azalmakta, total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri düşmekte, HDL kolesterol düzeyleri yükselmekte, insuline duyarlılık artmakta, kan basıncı düşmekte, endotele bağlı vazodilatasyon ve fibrinolitik aktivite artmaktadır. Fiziksel aktivite artışının olumlu etkileri KVR'ini azaltmaktadır. Kilo kaybı olmadan, sadece fiziksel aktivite artışı bile insulin duyarlılığını ve glukoz toleransını düzeltebilir. Yaşam tarzı değişimleri yaşlı hastalarda bile başarıyla ve güvenle uygulanabilirler. Bu değişimler birden fazla ilaç kullanması gereken kişiler de kritik öneme sahip olabilir. %5-7 oranında kilo kaybı, haftada en az 150 dk. olmak üzere fiziksel aktivite artışı ile diyabet gelişim riski %50'den fazla azalmaktadır. Kilo kaybı, fiziksel aktivite artışı, sigara içiminin bırakılmasının kardiyovasküler riski azaltma, yaşam kalitesini yükseltmede büyük önemi vardır (64).

4.6 PKOS Uzun Dönem Sağlık Riskleri

PKOS'lu hastaların uzun dönem sağlık sorunları yönünden değerlendirilmesi de artık tedavi hedefleri içinde yer almaktadır (70).

4.6.1 Glukoz İntoleransı ve Diyabet

PKOS lu hastalar diyabet gelişimi açısından artmış risk altındadırlar. Yaş, BKİ, artmış bel çevresi, artmış bel/kal-ça oranı ve birinci dereceden yakınarda diyabet öyküsü PKOS'da diyabet risk faktörleri arasında sayılabilir (71). Anovulatuarda, hiperinsülinemil kadınlarda genel popülasyona göre insüline bağımlı olmayan diyabet riski 5-10 kat daha fazladır. Bu nedenle PKOS , tip 2 diyabet gelişimi açısından bağımsız bir risk etmeni olarak kabul edilmekte. Tüm PKOS

hastalarına diyabet açısından tarama yapılması önerilmektedir(72). Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ise gebelikte başlayan diyabet ya da glukoz intoleransı olarak tanımlanır ve gebelerin %0.2 ile %8'ini etkiler. PKOS'lu kadınlar gestasyonel diyabet gelişimi açısından da risk altındadırlar ve düzenli olarak taramaları önerilmektedir(73).

4.6.2 PKOS ve Gebelik

Polikistik over sendromu, dünya çapında üreme çağındaki kadınların 6-15% etkiler. (74). PKOS'lu kadınlarda gebelik geliştiğinde gestasyonel diyabet (GDM) (% 40-50) ve GDM ile ilgili fetal makrozomi, gestasyonel hipertansif bozukluklar (preeklampsi ve gebelik ilişkili hipertansiyon gibi) (%5) ve gestasyonel yaşa göre küçük bebek (SGA) (%10-15) insidansı daha yüksektir (31).

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar.

-Gebelik isteyen PKOS'lu kadınlar gebelikle ilişkili hastalıklar açısından artmış riske sahiptir ve obezite ve/veya insulin direnci bu riski arttırmaktadır (Düzyey B).

-Konsepsiyon öncesi sigaranın bırakılması, yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve uygun vitamin (folik asit) desteği gibi sağlıklı yaşam biçimi optimize edilmeli (İYP iyi pratik noktalar).

-Obeziteden bağımsız PKOS'lu kadınlarda doğal yoldan konsepsiyon oluşmuşmuşsa abort hızı artmamıştır. Ovulasyon indüksiyonu sonrası abortlar diğer infertil popülasyonlardaki gibidir (Düzyey A)

-PKOS'lu kadınlar GDM gelişmesi, gestasyonel hipertansiyon ve ilgili komplikasyon riski arttığı için gebeliklerinde sıkı takip edilmelidir (Düzyey B)

-Klasik (NIH) kriterleri ile tanı konan hastalarda hiperandrojenik olmayan kadınlara göre gebelikle ilişkili riskler daha fazladır (Düzyey B).

-PKOS'lu kadınlardan doğan bebeklerde morbidite ve mortalite riski fazla olabilir (Düzyey B).

-Gebelik öncesi /süresince metformin kullanımının, canlı doğum hızı ya da gebelik komplikasyonlarını düzelttiği yönünde kanıt bulunmamaktadır (Düzyey A) (54).

4.6.3 Kardiyovasküler Risk

PKOS'lu hastalarda obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, bozulmuş glukoz toleransı, dislipidemi ve artmış visseral adipozitenin bulunması kardiyovasküler hastalıklara eğilim yaratır(75, 76). Anovulatuvar infertilite dışında metabolik sorunlarada yol açmaktadır. PKOS olgularında kardiyovasküler sorunları önlemede kritik nokta yaşam tarzı değişimi yani diyet ve egzersizdir(77).

4.6.4 PCOS ve Kanser Riski

PKOS, normal üreme fizyolojisini etkileyen üreme bozukluğudur. Bu durum, direkt olarak veya metabolik değişimler sonucunda, endometrium, over ve/veya meme kanserinin artmış riski ile ilişkilendirilebilir. Üreme organlarının kanser gelişimi ve PKOS arasında ki ilişki konusunda az sayıda literatür vardır. PKOS ve kanser ilişkisinin büyüklüğü, PKOS' u tanımlamada ki kısıtlamalar ve her kanser tipi üzerine az sayıda çalışma olması gibi faktörlerden etkilenir (31).

PCOS ile endometrium kanseri arasındaki ilişkiyi ise kesin olarak açıklayacak yeterli araştırma yoktur. Ancak kadınlarda endometrium kanseri görülme sıklığını artıran bazı faktörler vardır. Obezite, düzensiz menstrual sikluslar (oligomenore, amenore), anovulasyon, östrojenin uzun süre karşılanamaması ve çocuk doğurmamak bu faktörler arasında olup, PKOS da görülen bulgular olması nedeniyle endometrium kanserine yol açabilir (78) .

"PKOS'unun Kadın Sağlığına Etkisi Konsensuz Sonuçları"Amsterdam Eshre/ASRM Sponsorluğunda 3. PKOS Görüş Birliği Çalışma Grubu kanıt temelli sonuçlar.

-PKOS' lu kadınlarda 2.7 kat artmış endometrial kanser riskini gösteren veriler mevcuttur (%95 -PKOS' lu kadınlarda artmış over kanseri riskini desteklemeyen sınırlı sayıda veri vardır (Düzey B).

-PKOS' lu kadınlarda artmış meme kanseri riskini desteklemeyen sınırlı sayıda veri vardır (Düzey B) (54).

5. GEREÇ ve YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma PKOS tanısı olan hastaların tedaviye uyumlarını değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı olarak yapıldı.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer Ve Zaman

Bu çalışma 01 Ekim 2013 ile 01 Mayıs 2014 tarihleri arasında Özel bir Sağlık kuruluşunun Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine başvuran Polikistik Over Sendromu tanılı almış bireylere karşılıklı görüşerek Veri Toplama Formu uygulanarak gerçekleştirildi.

Özel Sağlık kuruluşunda 4 Kadın Hastalıkları ve Doğum muayene odası 1 NST odası hizmet vermektedir. Ortalama olarak ayda 10-15 Polikistik Over Sendromu tanısı almış birey takip edilmektedir.

5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Polikliniğe başvuran tüm PKOS tanılı hastalar evreni oluşturdu. Örneklem seçilmedi, kriterlere uyan çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar araştırmaya dahil edildi.

5.4 Araştırmaya Alınma Kriterleri

5.4.1 Hasta Seçimi

Çalışmaya Ekim 2013 – Mayıs 2014 tarihleri arasında Özel Bir Sağlık Kuruluşunun Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine başvuran hastalardan tanı kriterleri ve tedavi planı dikkate alınarak en az 2 ay öncesinde tanı konulan 108 hasta çalışmaya dahil edildi.

PKOS tanısı Rotterdam Consensus tanı kriterleri kullanılarak konuldu. Aşağıdaki tanı kriterlerinden üç tanesinden iki tanesini taşıyan hastalar PKOS olarak tanımlandı:

1. Oligoovulasyon veya anovulasyon,
2. Hiperandrojenizmin klinik veya laboratuvar olarak kanıtlanması,
3. Ultrasonografik olarak tanımlanmış polikistik over görüntüsü

Çalışmaya alınmama kriterleri ise aşağıda sıralanmıştır:

1. PCOS dışı diğer hiperandrojenemi olguları (Konjenital adrenal hiperplazi , Cushing gibi)
2. 2 aydan az süreli tanı almış PKOS hastaları

5.5 Verilerin Toplanması

5.5.1 Veri Toplama Aracı

Araştırmacı tarafından literatür taranarak hazırlanan veri toplama formu ile veriler toplandı. Veri toplama formunda bireylerin sosyo-demografik özelliklerini belirlemek amaçlı 16 soru, BKİ belirlemek için 1 soru (vücut ağırlığı ve boy uzunluğu), Kan basıncı ölçümü için 1 soru (araştırmacı ve polklinik hemşiresi tarafından ölçüldü), PKOS özellikleri için 24 soru olmak üzere toplam 42 soru bulunmaktaydı (Ek-III).

5.5.2 Veri Toplama Yöntemi

Veriler anket ve ölçüm yöntemleri kullanılarak elde edildi. Kadın Hastalıkları ve doğum polklineğine başvuran kriterleri karşılayan hastalar ile yüzyüze görüşüldükten sonra formu doldurmaları sağlandı.

5.4.3 Verilerin İstatistiksel Analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 21.0 İstatistik paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotları (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

5.5 Araştırmanın Etik Yönü

Araştırma planlama aşamasında Acıbadem Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Komisyonundan (ATADEK) Etik Onay alındıktan sonra (EK I), araştırmaya katılacak olan bireylere çalışmanın amacı kapsamı ve süresi açıklanıp, katılımı gönüllülük esasına dayandığı anlatılarak kişisel bilgilerin gizli tutulacağı belirtildi. Varsa soruları yanıtlandıktan sonra yazılı Aydınlatılmış onamları alındı(EK II).

6. BULGULAR

PKOS tanısı konmuş hastaların tedaviye uyumlarını değerlendirmek amacıyla yapılan bu çalışmada verilerin analizi sonucunda elde edilen bulgular 3 başlık altında değerlendirildi.

1. Hastaların Sosyo-Demografik ve diğer özelliklerine ilişkin bulgular
2. Hastaların PKOS zelliklerine ilişkin bulgular
3. PKOS Tedavi ve Uyumlarına ilişkin bulgular

6.1. Hastaların Sosyo-Demografik ve Diğer Özelliklerine İlişkin Bulgular

Olguların sosyodemografik özellikleri aşağıdaki tabloda yer almaktadır.

Tablo 6.1.1 Araştırmaya Katılanların Sosyo-Demografik Özellikleri (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
Yaş	18-24	25	23,1
	25-34	48	44,4
	>35	35	32,4
Eğitim durumu	İlkokul	3	2,8
	Ortaokul	6	5,6
	Lise	29	26,9
	Lisans	43	39,8
	Lisans üstü	27	25,0
Meslek	Sağlık	23	21,3
	Ev hanımı	18	16,7
	Ticaret	17	15,7
	Memur	15	13,9
	Öğrenci	14	13
	Eğitim	12	11,1
	İşçi	1	0,9
	Diğer	8	7,4
Ekonomik durum	750-1000 TL aylık gelir	26	24,1
	1000-2000 TL aylık gelir	11	10,2
	2000-3000 TL aylık gelir	33	30,6
	3000 TL ve üzeri aylık gelir	38	35,2
Medeni durum	Evli	59	54,6
	Bekar	41	38,0
	Boşanmış	6	5,6
	Düzenli partneri var	2	1,9

Hastaların yaş ortalaması $30,4 \pm 6,8$ (18-45), idi. Eğitim durumları incelendiğinde en fazla olarak Lisans mezunu (%39,8) olduğu, meslek olarak en fazla sağlık (%21,3) alanında çalıştıkları, aylık gelirlerinin 3000 TL üzerinde (%35,2) ve evli (%54,6) oldukları belirlendi.

Tablo 6.1.2 Gebelik ve Çocuk Sahibi Olma Durumu İle İlgili Bulgular (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
Çocuk varlığı	Evet	40	37,0
	Hayır	68	63,0
Çocuk sayısı	1	23	59,0
	2	13	33,3
	3	2	5,1
	4	1	2,6
Gebelik sonlanma durumu	Evet	28	25,9
	Hayır	80	74,1
Gebelik sonlanma şekli	Abortus (düşük)	18	64,3
	Teropatik abortus	10	35,7
Çocuk sahibi olmak için yardımcı yöntem kullanma durumu	Evet	35	32,4
	Hayır	73	67,6
Yardımcı yöntemler	Aşılama	13	37,1
	Tüpbebek	11	31,4
	Ovulasyon takibi	8	22,9
	Aşılama, ovulasyon takibi	2	5,7
	Aşılama, tüpbebek	1	2,9

Araştırmaya katılanların %63,0 (68 kişi)'ü çocuğu olmadığını belirtti. Hastaların %59,0 (23 kişi) 'u bir çocuğa sahipti. Hastaların %74,1 (80 kişi) 'i gebelik sonlanması olmadığını, gebelik sonlanması olduğunu söyleyen hastaların %64,3 (18 kişi) 'ü Abortus (Düşük), %35,7 (10 kişi) 'i Teropatik Abortus (isteğe bağlı) yoluyla olduğunu belirlendi(Tablo 6.1.2).

Hastaların %67,6 (73 kişi) 'sı çocuk sahibi olmak için yardımcı yöntemleri kullanmadığı belirlendi. Çocuk sahibi olmak için yardımcı yöntemleri kullandığını belirten hastaların %37,1 (13 kişi) 'i aşılama, %5,7'si (2 kişi) aşılama- ovulasyon takibi, %2,9 (1 kişi)'u aşılama-Tüpbebek, %22,9 (8 kişi)'u Ovulasyon takibi, %31,4 (11 kişi)'ü Tüpbebek yöntemini kullandığı belirlendi(Tablo 6.1.2).

Tablo 6.1.3 Araştırmaya Katılanların Diğer Özellikleri (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
Sigara	Evet	44	40,7
	Hayır	64	59,3
Alkol	Evet	30	27,8
	Hayır	78	72,2
İlaç kullanımı	Evet	83	76,9
	Hayır	25	23,1
İlaç ismi	OK	34	41
	Metformin	10	12,0
	Metformin ve OK	10	12,0
	Troid	8	9,6
	Tiroid ve OK	6	7,2
	Metformin, Troid	2	2,4
	Metformin, Troid, OK	1	1,2
	Tiroid, İnsülin, OK	1	1,2
	Tiroid, Metformin	1	1,2
	OK, Beloc	1	1,2
	OK,insülin	1	1,2
	İnsülin OK	2	2,4
	Diğer	6	7,2
	BKI grup	Normal kilo (18-24,9)	55
Kilo fazlalığı (25-29,9)		39	36,1
I. Derece obez (30-34,9)		10	9,3
II. Derece obez (35-39,9)		4	3,7

*OK: Oral kontraseptif

Hastaların %40,7 (44 kişi)'si sigara, %27,8 (30 kişi)'i alkol kullandığı belirlendi. Hastaların %76,9 (83 kişi)'u ilaç en fazla olarak %41,0 (34 kişi)'i OK ilaçlarını kullandığını belirtti. Hastaların BKİ ortalaması $25,4 \pm 4,2$ (18,7-37,7) ve çoğunun (%50,9; 55 kişi) normal kiloda olduğu saptandı.

Tablo 6.1.4 Araştırmaya Katılanların Cinsel Yaşamına İlişkin Bulguları (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
Cinsel yaşamda sorun olduğunu düşünme durumu	Evet	19	17,6
	Hayır	78	72,2
	Kısmen	11	10,2
Sorunun PKOS* ile ilişkili olduğunu düşünme durumu	Evet	9	30,0
	Hayır	9	30,0
	Kısmen	12	40,0
Sorunun kullanılan ilaçlarla ilişkili olduğunu düşünme durumu	Evet	6	20,0
	Hayır	20	66,7
	Kısmen	4	13,3

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Hastaların %17,6 (19 kişi)'si cinsel yaşamında sorun olduğunu, ve sorun olduğunu belirten hastaların %30,0 (9 kişi)'u bu sorunun polikistik over sendromu hastalığı ile ilişkili olduğunu düşündüğü belirlendi (Tablo 6.1.4).

6.2. Hastaların PKOS Özelliklerine İlişkin Bulgular

Tablo 6.2.1 PKOS Dışında Hastalık Bulguları

	Frekans(n)¹	Yüzde (%)
İnsülin Direnci	30	27,8
Tiroid Hastalığı	21	19,4
Kadın Hastalıkları	10	9,3
Diyabet	7	6,5
Diğer	6	5,6
Ürolojik Hastalıklar	2	1,8
Kalp Damar Hastalıkları	3	2,8
Kalp Damar Hastalıkları+Diyabet	1	0,9
PKOS* Dışında Bir Hastalığı Yok	45	41,7

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

¹ Birden fazla yanıt verilmiştir.

Hastaların çoğunun (%27,8; 30 kişi) insülin direnci ve tiroid hastalığı olduğu, %41,7 (45 kişi) 'si PKOS dışında bir hastalığı olmadığını belirlendi(Tablo 6.2.1).

Tablo 6.2.2 PKOS Tanı Konulma ve İlk Adet Görme Yaşı Ortalaması (N:108)

	Minimum	Maximum	Mean
İlk adet görme yaşı	10	16	13,15
PKOS* tanısı alma yaşı	15	42	22,81

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Hastaların ilk adet görme yaş ortalaması 13,15 olduğu , PKOS tanısı konulma yaş ortalamasının ise 22,81 olduğu belirlendi(Tablo 6.2.2).

Tablo 6.2 3 PKOS'a Yönelik Bulgular (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
PKOS* tanısı alınan yaş	<19	23	21,3
	20-24	49	45,4
	>25	36	33,3
İlk adet görme yaşı	10	1	0,9
	11	14	13,0
	12	24	22,2
	13	25	23,1
	14	24	22,2
	15	13	12,1
	16	7	6,5
PKOS hastalık süresi	3-5 Ay	4	3,7
	6-11 Ay	3	2,8
	1-5 Yıl	42	38,9
	6-10 Yıl	50	46,3
	11-15 Yıl	9	8,3
Ailede PKOS varlığı	Evet	36	33,3
	Hayır	72	66,7
Ailede PKOS tanısı konan kişi	Anne	12	33,3
	Kız Kardeş / Kardeşler	11	30,5
	Anne+ Kız Kardeş/kardeşler	9	25,0
	Teyze	2	5,6
	Hala	2	5,6

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Hastaların çoğunluğunun (%45,4; 49 kişi) 20-24 yaşları arasında PKOS tanısı konduğu belirlendi. Hastaların %23,1 (25 kişi) 'inin 13 yaşında adet görmeye başladığı ve %46,3 (50 kişi)'ünün 6-10 yıldır PKOS hastası olduğu saptandı (Tablo 6.2 3).

Hastaların %33,6 (36 kişi)'sının ailesinde PKOS tanısı konulanların olduğu, %33,3 (12 kişi) 'ünün anne, %30,5 (11 kişi) 'inin kız kardeş / kardeşler, %8,3'ünün (9 kişi) anne+ kız kardeş/kardeşler, %5,6 (2 kişi) 'sının Teyze, %5,6 (2 kişi)'sının halasında olduğu belirlendi (Tablo 6.2 3).

Tablo 6.2.4 PKOS Tanısı Konulmadan Önce Yaşanan Belirtiler

	Frekans(n) ¹	Yüzde (%)
Adet Düzensizliği	78	72,2
Kilo Artışı	50	46,3
Vücutta Kıllanma	46	42,6
Bel Çevresinin Yağlanması	30	27,8
Gebe Kalamama/zor Gebe Kalma	24	22,2
Ciltte Yağlanma	19	17,6
Sivilcelenme	17	15,7
Saç Dökülmesi	11	10,2

¹ Birden fazla yanıt verilmiştir.

Hastaların %72,2'sinde (78 kişi) adet düzensizliği, %46,3'ünde (50 kişi) kilo artışı, %42,6'sında (46 kişi) vücutta kıllanma, %27,8'inde (30 kişi) bel çevresinin yağlanması, %22,2'sinde (24 kişi) ve gebe kalamama/zor gebe kalma, gibi belirtileri PKOS tanısı konmadan önce yaşadığı belirlendi (Tablo 6.2.4) .

Tablo 6.2.5 Hekime Başvurma Nedenleri

	Frekans(n) ¹	Yüzde (%)
Adet Düzensizliği	69	63,9
Kilo Artışı	30	27,8
Vücutta Kıllanma	29	26,9
Gebe Kalamama/zor Gebe Kalma	27	25,0
Bel Çevresinin Yağlanması	15	13,9
Ciltte Yağlanma	7	6,5
Sivilcelenme	6	5,6
Saç Dökülmesi	5	4,6

¹ Birden fazla yanıt verilmiştir.

Hastaların %63,9 (69 kişi)'unun adet düzensizliği, %27,8 (30 kişi)'inin kilo artışı, %26,9 (29 kişi)'unun vücutta kıllanma, %25,0 (27 kişi)'i gebe kalamama/zor gebe kalma sebebiyle hekime başvurduğu belirlendi (Tablo 6.2.5).

6.3. PKOS Tedavi ve Uyum Durumlarına İlişkin Bulgular

Tablo 6.3.1 PKOS Tanı ve Tedavisine İlişkin Bulgular (N:108)

		Frekans(n)	Yüzde (%)
Tanılandırın branş	Kadın Hastalıkları Ve Doğum Uzmanı	84	77,8
	Kadın Hastalıkları Ve Doğum Uzmanı/endokrinoloji Uzmanı	13	12,9
	Endokrinoloji Uzmanı	8	7,4
	Deri Hastalıkları Uzmanı	2	1,9
	İç Hastalıkları Uzmanı	1	0,9
	Tedavi protokolü ile ilgili eğitim alma durumu	Evet	71
	Hayır	37	34,3
Tedavi Protokolü ile ilgili eğitimin kimden alındığı	Hekim	35	48,6
	Hemşire	12	16,7
	Hekim/hemşire	25	34,7
PKOS* kontrolleri yaptırma durumu	Evet	66	61,1
	Hayır	42	38,9
Kontrolleri yaptırma sıklığı	3 Ay	16	24,2
	6 Ay	18	27,3
	1 Yıl	25	37,9
	1 Yıldan Daha Uzun	7	10,6
Kontrolleri yaptırmama nedeni	Çok Ciddi Bir Hastalık Olmadığını Düşünüyorum	13	31,0
	İyi Hissediyorum	10	23,8
	İşlerimin Yoğunluğundan	8	19,0
	Maddi Nedenler	6	14,3
	Unutuyorum	4	9,5
	Ulaşım Sorunum Olduğu İçin	1	2,4

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Hastaların %77,8 (84 kişi)'ine Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı, tarafından PKOS tanısı konduğunu belirlendi (Tablo 6.3.1).

Hastaların %65,7 (71 kişi)'sının tanı aldıktan sonra tedavi protokolü ile ilgili eğitim aldığı, %48,6(35 kişi)'sının hekim, %16,7(12 kişi)'sinin hemşire, %34,7(25 kişi)'sinin hekim ve hemşire'den eğitim aldığı belirlendi (Tablo 6.3.1).

Hastaların %61,1 (66 kişi)'inin kontrollerini yaptırdığı belirlendi. Kontrollerini yaptıran hastaların %24,2(16 kişi)'sinin 3 ay, %27,3 (18 kişi)'ünün 6 ay, %37,9 (25 kişi)'unun 1 yıl, %10,6 (7 kişi)'sının 1 yıldan daha uzun zaman aralığı ile kontrollerini yaptırdığı saptandı(Tablo 6.3.1).

Kontrollerini yaptırmayan hastaların %9,5 (4 kişi)'inin “ Unutuyorum“, %23,8 (10 kişi)'inin “İyi hissediyorum“, %19,0 (8 kişi)'unun “işlerimin yoğunluğundan “, %2,4 (1 kişi)'ünün “Ulaşım sorunu olduğu için “, %31,0 (13 kişi)'inin “Çok ciddi bir hastalık olmadığını düşünüyorum“, %14,3 (6 kişi)'ünün, maddi nedenlerden “ yaptırmadığı belirlendi (Tablo 6.3.1).

Tablo 6.3.2 İlaç Uyumu

		Frekans(n)	Yüzde (%)
PKOS* Tedavisinde Önerilen İlaç	Metformin	16	19,0
	OK**	59	70,2
	OK, Metformin	8	9,5
	Diğer	1	1,2
	Toplam	84	100
PKOS Tedavisinde Size Günde Kaç Adet İlaç Önerildi?	1	72	85,7
	1-3	11	13,1
	3-5	1	1,2
	Toplam	84	100
PKOS Tedavisinde Size Önerilen İlacı Siz Kaç Adet Kullanıyorsunuz?	1	69	82,1
	1-3	12	14,3
	Hiç Kullanmıyorum	3	3,6
	Toplam	84	100
PKOS Tedavisinde Kullandığınız İlaç/ilaçların Yan Etkileri Oldu Mu?	Evet	44	52,4
	Hayır	40	47,6
	Toplam	84	100
Evet İse Belirtiniz	Bulantı	25	56,8
	Kilo Artışı	8	18,2
	Baş Ağrısı	3	6,8
	Bulantı, Cinsel İstek Azlığı, Kur	1	2,3
	Bulantı, Halsizlik, İshal	1	2,3
	Bulantı, İshal	1	2,3
	Depresyon	1	2,3
	Duygusallık	1	2,3
	Bulantı, Baş ağrısı	1	2,3
	Kuruluk, Kanama	1	2,3
	Ödem	1	2,3
	Toplam	44	100

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

** OK: Oral Kontraseptif

Hastalara en fazla (%70,2) OK önerildiği, Tedavinin sıklıkla günde tek doz olduğu (%85,7; 72 kişi), ilaç önerilenlerin %82,1 (69 kişi)'inin tek ilaç kullandığı belirlendi (Tablo 6.3.2).

Hastaların %52,4 (44 kişi)'ünün tedavisinde kullandığı ilaç/ilaçların yan etkileri olduğu belirlendi. Tedavisinde kullandığı ilaç/ilaçların yan etkileri olanların, %56,8 (25 kişi)'inin bulantı yan etkisi olduğu belirlendi (Tablo 6.3.2).

Tablo 6.3.3 Egzersiz Uyumu

		Frekans(n)	Yüzde (%)
PKOS* tedavisinde egzersiz önerisi	Evet	62	57,4
	Hayır	46	42,6
	Toplam	108	100,0
Egzersiz programı sunulması	Evet	38	61,3
	Hayır	24	38,7
	Toplam	62	100,0
Egzersiz önerisine uyum	Evet	30	48,4
	Hayır	32	51,6
	Toplam	62	100,0

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Hastaların %57,4 (62 kişi)'üne PKOS tedavisinde egzersiz önerildiği, egzersiz önerilen hastaların %38,7 (24 kişi)'sine kişiye özel egzersiz programı sunulmadığı belirlendi. Tedavisinde egzersiz önerilen hastaların %51,6 (32 kişi)'sının egzersiz yapmadığı saptandı (Tablo 6.3.3).

Tablo 6.3.4 Diyet Uyumu

		Frekans(n)	Yüzde (%)
PKOS tedavisinde diyet önerisi	Evet	58	53,7
	Hayır	50	46,3
	Toplam	108	100
Diyet programı sunulması	Evet	37	63,8
	Hayır	21	36,2
	Toplam	58	100
Diyet önerisine uyum	Evet	32	55,2
	Hayır	26	44,8
	Toplam	58	100

Hastaların %53,7(58 kişi)'sine PKOS tedavisinde diyet önerildiği, diyet önerilen hastaların %36,2 (21 kişi)'sine kişiye özel diyet programı sunulmadığı belirlendi. Tedavisinde diyet önerilen hastaların %44,8 (26 kişi)'inin diyet yapmadığı saptandı(Tablo 6.3.4).

Tablo 6.3.5 PKOS Tedavisinde Önerilen İlaç Kullanma Sayısı ile PKOS Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısının Karşılaştırılması

Önerilen İlaç		1	1—3	3—5	χ^2	p
İlaç Kullanma Sayısı	1	69	0	0	84	0
	1—2	0	2	1		
	Hiç	3	0	0		

PKOS tedavisinde önerilen ilaç kullanma sayısı ile PKOS tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı arasında günlük önerilen ilaç sayısı bir olanların istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($\chi^2=84$; $p<0.001$) (Tablo 6.3.5).

Tablo 6.3.6 Tanı Konulduktan Sonra Tedavi Protokolü ile İlgili Eğitim Alma Durumu ile Egzersiz, Diyet ve PKOS Kontrollerini Yaptırma Durumunun Karşılaştırılması

Tanı		Alan	Almayan	χ^2	p	
Aldıktan Sonra Eğitim	Egzersiz	Var	17	13	1,564	0,211
	Programına Uyum	Yok	23	9		
Diyet	Var	20	12	1,394	0,238	
	Programına Uyum	Yok	20			6
PKOS* Kontrollerini Yaptırma	Evet	47	19	2,256	0,133	
	Hayır	24	18			

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Önerilen Egzersiz Programına Uyum ile tanı aldıktan sonra tedavi protokolü ile ilgili eğitim alma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=1,564$; $p=0,211$).

Önerilen Diyet Programına Uyuma ile tanı konulduktan sonra tedavi protokolü ile ilgili eğitim alma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=1,394$; $p=0,238$). PKOS Kontrollerini Yaptırma ile tanı konulduktan sonra tedavi protokolü ile ilgili eğitim alma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=2,256$; $p=0,133$). (Tablo 6.3.6) .

Tablo 6.3.7 Yaş ile İlaç, Diyet ve Egzersiz Önerisine Uyumun Karşılaştırılması

		<24	25-34	>35	χ^2	p
Önerilen Egzersiz Programına Uyum	Evet	7	15	8	0,158	0,924
	Hayır	7	15	10		
Önerilen Diyet Programına Uyum	Evet	5	18	9	1,477	0,478
	Hayır	7	11	8		
PKOS* Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı	1	16	31	25	3,779	0,437
	1-3	1	7	3		
	3-5	0	0	1		
PKOS Tedavisinde Önerilen İlacı Kullanma Sayısı	1	15	30	24	1,775	0,777
	1-3	1	7	4		
	Kullanmıyor	1	1	1		

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Önerilen egzersiz programına uyuma ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2= 0,158$; $p=0,924$).

Önerilen diyet programına uyuma ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2= 1,477$; $p=0,478$).

PKOS tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2= 3,779$; $p=0,437$).

PKOS Tedavisinde Önerilen İlacı Kullanma Sayısı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2= 1,775$; $p=0,777$). (Tablo 6.3.7) .

Tablo 6.3.8 Medeni Durum ile Egzersiz, Diyet ve Önerilen İlaç Tedavisine Uyumun Karşılaştırılması

		Evli	Bekar	Boşanmış	Düzenli Partneri Var	χ^2	p
Önerilen Egzersiz Programına Uyum	Evet	15	13	1	1	1,583	0,663
	Hayır	18	12	2	0		
Önerilen Diyet Programına Uyum	Evet	14	14	2	2	2,068	0,558
	Hayır	14	10	2	0		
PKOS Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı	1	44	24	3	1	9,038	0,171
	1-3	4	4	3	0		
	3-5	1	0	0	0		
PKOS* Tedavisinde Önerilen İlacı Kullanma Sayısı	1	42	23	3	1	7,227	0,300
	1-3	5	4	3	0		
	Kullanmıyorum	2	1	0	0		

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Önerilen egzersiz programına uyum ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=1,583$; $p=0,663$).

Önerilen diyet programına uyum ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=2,068$; $p=0,558$).

PKOS tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=9,038$; $p=0,171$).

PKOS tedavisinde önerilen ilacı kullanma sayısı ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2=7,227$; $p=0,300$). (Tablo 6.3.8).

Tablo 6.3.9 Çocuk Varlığı ile Egzersiz Önerisine Uyum, Diyet Önerisine Uyum, İlaç Uyum Karşılaştırma

Çocuğu		Var	Yok	χ^2	p
Önerilen Egzersiz Programına Uyum	Evet	9	21	0,136	0,462
	Hayır	11	21		
Önerilen Diyet Programına Uyum	Evet	12	20	0,006	0,577
	Hayır	10	16		
PKOS* Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı	1	32	40	1,881	0,391
	1-3	3	8		
	3-5	0	1		
PKOS* Tedavisinde Önerilen İlaç Kullanma Sayısı	1	30	39	1,881	0,391
	1-3	3	9		
	Hiç Kullanmıyorum	2	1		

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Önerilen egzersiz programına uyma ile çocuk varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=0,136$; $p=0,462$).

Önerilen diyet programına uyma ile çocuk varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=0,006$; $p=0,577$).

PKOS tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı ile çocuk varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=1,881$; $p=0,391$).

PKOS tedavisinde önerilen ilaç kullanma sayısı ile çocuk varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=1,881$; $p=0,391$). (Tablo 6.3.9).

Tablo 6.3.10. Gebe Kalmak için Yardımcı Yöntem Kullanımı ile Egzersiz Önerisine Uyum, Diyet Önerisine Uyum, İlaç Uyum

Gebe Kalmak İçin Yardımcı Yöntem		Kullanan	Kullanmayan	χ^2	p
Önerilen Egzersiz Programına Uyma	Evet	8	22	0,433	0,352
	Hayır	11	21		
Önerilen Diyet Programına Uyma	Evet	10	22	0,002	0,598
	Hayır	8	18		
PKOS* Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı	1	25	47	1,833	0,400
	1-3	4	7		
	3-5	1	0		
PKOS* Tedavisinde Önerilen İlaç Kullanma Sayısı	1	24	45	0,219	0,896
	1-3	5	7		
	Kullanmıyorum	1	2		

*PKOS: Polikistik Over Sendromu

Önerilen Egzersiz Programına Uyma ile gebe kalma için yardımcı yöntem kullanma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=0,433$; $p=0,352$).

Önerilen Diyet Programına Uyma ile gebe kalma için yardımcı yöntem kullanma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=0,002$; $p=0,598$).

PKOS Tedavisinde Günlük Önerilen İlaç Sayısı ile gebe kalma için yardımcı yöntem kullanma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=1,833$; $p=0,400$).

PKOS Tedavisinde Önerilen İlaç Kullanma Sayısı ile gebe kalma için yardımcı yöntem kullanma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($\chi^2=0,219$; $p=0,896$) (Tablo 6.3.10).

7. TARTIŞMA

Bu çalışmada PKOS tanılı hastaların tedaviye uyumları değerlendirildi. Elde edilen bulgular literatür ışığında tartışıldı.

7.1.1 Hastaların Sosyo-Demografik ve Diğer Özelliklerine İlişkin Tartışma

Bulgulara göre PKOS kadın hayatını, erken adölesan ve yetişkinlik dönemi boyunca etkileyen önemli bir kadın sağlığı sorunudur. İnfertilite, PKOS'lu kadınların hekime en sık başvurdukları sorunlardan biridir. Temel nedeni, anovulas polikistik (ovulasyonun tamamen durması) ya da ovulasyonun düzensiz olmasıdır (2,78).

PKOS' lulara FSH' nun tümüyle suprese olmaması nedeniyle yeni folikül gelişimi sürekli olarak uyarılmaya devam eder fakat foliküller tam matürasyon ve ovulasyon safhasına ulaşamazlar. Anovulasyona bağlı infertilitenin %75'ini PKOS'lu kadınlar oluşturur . PKOS'lu kadınları bekleyen diğer olası tehlike erken dönem gebelik kayıplarıdır (78). Yapılan çalışmalarda egzersizin kilo kaybı, BKİ(kg/m²), üreme fonksiyonları üzerinde olumlu yönde önemli katkısı olduğunu göstermektedir (79).

Yapılan çalışmalar incelendiğinde; Jin ve arkadaşları (80) 286 PKOS tanısı almış hastayı incelemiş ve yaş ortalamasını $26, 6 \pm 4,2$ olarak saptamışlardır. Tehranil . ve arkadaşları (81) 1136 PKOS hastasını inceledikleri çalışmalarında yaş ortalamasını $34,4$ olarak saptamışlardır. Şahin 'in (23) 40 PKOS'lu ve 40 kontrol grubunu incelediği çalışmasında BKİ ortalamasını PKOS grubunda $25,8 \pm 6,41$, kontrol grubunda ise $25,02 \pm 5,45$ olarak saptamıştır.. Akyıldırım'ın (25) 44 PKOS'lu ve 41 kontrol grubunu incelediği çalışmasında PKOS grununda BKİ ortalaması $25,10 \pm 6,6$, kontrol grubunda ise $25 \pm 5,00$ olarak saptamıştır.

Bu çalışmada hastaların, yaş ortalaması $30,4 \pm 6,8$ (18-45) olduğu bulunmuştur.

Hastaların BKİ ortalamasının $25,4 \pm 4,2$ (18,7-37,7) olduğu, %50,9'unun normal kilo, %36,1'inin (39 kişi) kilo fazlalığı, %9,3'ünün (10 kişi) I. derece obez, %3,7'sinin (4 kişi) II. derece obez olduğu bulunmuştur. sonuçlar diğer çalışma sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Hastalara sıklıkla OK ve Metformin önerilmiştir. Literatürde de PKOS tedavisinde benzer tedaviler yer almaktadır (79,90)

Hastaların çocuk sahibi olmak için aşılama, aşılama - ovulasyon takibi, aşılama -tüpbebek, ovulasyon takibi ve tüpbebek yöntemi vb. yardımcı yöntemleri kullandıkları bulunmuştur.

Hastaların bazıları PKOS'na ve / veya kullandıkları ilaçlara bağlı cinsel yaşamlarında sorun olduğunu düşündükleri bulunmuştur..

7.1.2 Hastaların PKOS Özelliklerine İlişkin Tartışma

PKOS'lu hastalarda hücresel, genetik, hormonal mekanizmaların ve obezitenin rol oynadığı sendroma özel bir insülin direnci söz konusudur (71). PKOS da ailesel kümelenmelerin olması genetik özelliklerin araştırılmasına neden olmuştur (72). Genetik faktörler sendromun gerek reproduktif gerekse metabolik fenotiplerinin gelişmesinde katkıda bulunmaktadır. PKOS'lu hastaların anne ve kız kardeşlerinde hiperandrojenizm ve menstrüel disfonksiyonun artmış sıklıkta bulunmasının yanı sıra, baba ve erkek kardeşlerde de serum androjen düzeyleri artmış gibi görünmektedir. Ayrıca, tüm birinci derece yakınlarda insülin direnci ve değişik derecelerde glukoz homeostaz bozukluklarının görülme riski, yaş ve BKİ'si eşleştirilmiş sağlıklı kontrollere göre artmıştır (82).

Polikistik over sendromlu kadınlarda uzun dönemde bazı artmış metabolik riskler vardır. Bu olgularda 40'lı yaşlar ve sonrasında diyabet riski PKOS'li olmayan olgulara göre artmaktadır. Ayrıca, kesin olmamakla birlikte hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı riskleri de artmaktadır.(www.sagliktagudem.com/haber Erişim Tarihi 07/06/2014)

Yapılan çalışmalar incelendiğinde; Jin ve arkadaları (84) 286 PKOS tanısı konmuş hastayı incelemiş ilk adet görme yaş ortalamasını $14,85 \pm 1,66$ olarak saptamışlardır. Bağış ve arkadaşları (83) 235 polikistik over sendromu tanısı konmuş hastayı incelemiş ve en sık başvuru nedenini oligomenore olarak saptamışlardır. Yıldız ve Pişkinpaşa (71) ise hirsutizmin ve oligomenorenin hastaların %60-90'ında, infertilitenin ise hastaların %55-75'inde görüldüğünü saptamışlardır. Bexk ve arkadaşlarının (81) 280 PKOS tanısı almış hastayı incelediği çalışmalarında hirsutizmin hastaların %50'sinde görüldüğünü saptamışlardır.

Bu çalışmada 108 tanısı konmuş hastanın; ilk adet görme yaş ortalaması $13,2 \pm 1,5$ (10-16) PKOS tanısı konma yaş ortalaması ise 22,81 olarak bulunmuştur. İlk adet görme yaşı ile tanı konulma yaşı arasında geçen sürenin uzun olması tanılandırımadaki geçikmeyi düşündürmekte ve geç tanı konulması tedavi - takip sürecini olumsuz yönde etkilemektedir.

Hastalarımızın vücutta kılınma, gebe kalamama / zor gebe kalma sorunlarını yaşadığı belirlenmiş, hekime başvurma nedenlerinde ilk sırayı %63,9 ile (69 kişi) adet düzensizliği, takiben %27,8 ile (30 kişi) kilo artışı olduğu saptanmıştır. PKOS ile birlikte insülin direnci de PKOS olmayan nüfusa göre daha yüksek oranda izlenmiştir. Hastaların anne, kız kardeş / kardeşler, teyze ve hala gibi akrabalarında PKOS tanısının varlığı literatürle paralellik göstermektedir (88,91)

7.1.3 PKOS Tedavi ve Uyum Durumlarına İlişkin Tartışma

Polikistik over sendromunun tedavisinde bütün hastalıkların tedavisinde olduğu gibi tanıyı olabildiğince erken dönemlerde koymak önemlidir. Bu hastalık kronik bir hastalık, süregelen bir durumdur, bu yüzden hiçbir zaman ortadan kalkmamaktadır, önemli olan bu hastalığı kontrol altında tutmaktır. Hastalığın kontrol altında tutulması kişiden kişiye değişebilen farklılıklar gösterebilir. Örneğin; eğer bu kişinin en büyük sıkıntısı adet düzensizliği ise adet düzensizliğini kontrol altına alacak şekilde tedaviler verilir. Eğer problem tüylenme veya sivilcelenme gibi androjen fazlalığına bağlı belirtiler ise ona yönelik tedaviler ön plana çıkar. Eğer ki problem gebe kalabilme yeteneği ile ilgili ise onunla ilişkili tedaviler ön plana çıkar. Hastalığın erken dönemlerde ilişkili olduğu kilo fazlasını önlemek ve engellemek açısından önemlidir. Çünkü bu hastalık insanlarda kilo almayı kolaylaştırabilen ve kilo almaya sebep olan bir durumdur. İnsan kilo aldıça hastalıkla ilgili hormon dengesindeki problemler artar, daha belirgin hale gelir ve kilo aldıktan sonra kiloyu verdirmek daha zordur. Bu nedenle erken teşhis kiloyu kontrol altında tutarak hastalığın diğer belirtilerinin engellenmesi anlamında çok faydalı olacaktır. (www.medikalekran.com/video/Polikistik-Over-Sendromunda-Erken-Teshis-Onemli-midir--320.html Erişim Tarihi 06/06/2014) .

Yaşam tarzı değişiklikleri, ağırlıklı dengeli bir diyet, kilo kaybı ve düzenli egzersiz, büyük önem taşımaktadır. Farmakolojik cepesinde, metformin,

tiyazolidindionlar, ve diğeri dahil olmak üzere çeşitli tedaviler PKOS kardiyometabolik yönlerini yönetiminde çok umut verici görünmektedir(84).

Düzenli egzersiz yapan kişilerde çalışmalar yapılmış ve sık, düzenli yapılan egzersizlerin kardiovasküler sistem ve immun sistemi üzerine olan iyi etkileri gösterilmiştir(80). Ayrıca egzersiz insülin sensitivitesini arttırarak insanları diyabetten korumaktadır. Egzersizin diğeri organ sistemleri için de birçok yararlı etkisi sayılabilir (85).

Yapılan çalışmalar incelendiğinde; Giallauria ve arkadaşları (86) 120 PKOS'lu hastayı iki gruba bölerek bir gruba 3 aylık düzenli egzersiz programı uygulamışlar ve üç ay sonunda egzersiz grubunda düzelmiş otonomik fonksiyon ve inflamatuvar patern saptamışlardır. Vigorito ve arkadaşları (87) benzer çalışmayı 90 hasta içeren bir seride gerçekleştirmişler ve hastaları 12 hafta boyunca düzenli egzersiz yapan ve yapmayan grup olarak ayırmışlardır. Üç ay sonra düzenli egzersiz yapan grupta diğeri göre kardiyopulmoner fonksiyonel kapasitede artma olduğunu saptamışlardır. Otta ve arkadaşları (88) hiperandrojenizm ve insülin resistansının düzelmesinde metforminin egzersiz ve diyetle aditif etki yaptığını belirtmişlerdir. Yaptıkları çalışmada 40 polikistik over sendromlu hasta 4 ay boyunca yaşam stili modifikasyonu ve metformin ya da plasebo olarak iki gruba ayırmışlar. Çalışmanın sonunda metformin, diyet ve egzersiz ile kombine edildiğinde oldukça faydalı olduğunu saptamışlardır. MA ve arkadaşları (89) farklı gruplar arasında yapmış olduğu çalışmalarında kilo kaybı (egzersiz+diyet) grubunda %51'i (22/43) hasta tedaviyi tamamlamış ve %23'ü (5/22) hastada yumurtlamanın yeniden başladığı, Kilo kaybı(egzersiz+diyet) ve rosiglitazon grubunda %63'ü (17/27) hasta tedaviyi tamamlamış ve %59'u (10/17) hasta yumurtlamayı yeniden başladığını belirtmişlerdir. Yumurtlama hızı kilo kaybı grubuna göre kilo kaybı ve rosiglitazon grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunduğunu saptamışlardır.

Çalışmada egzersiz önerilen hastaların yarısından fazlası egzersiz yapmadığını, egzersiz önerilen hastaların önemli bir kısmı da kişiye özel egzersiz programı sunulmadığı belirlenmiştir. Hastaların yarısından fazlasına diyet önerildiği, ancak diyet önerilen hastaların neredeyse yarısının diyet yapmadığı, bir grup hastada ise kişiye özel diyet programı sunulmadığı belirlenmiştir. Tedavisinde günlük önerilen ilaç sayısı bir olanların çoğu ilacını kullandığını belirtmekle beraber ilaç sayısının artmasıyla birlikte kullanmama oranı da artmıştır.

Hastaların çoğu tanı aldıktan sonra ilgili hekim ve hemşire'den tedavi protokolü ile ilgili eğitim aldığını ifade etmiştir.

Hastaların çoğu kontrollerini yaptırdığını, yaptırmayanların yaptırmama nedenleri arasında ilk sırada "Çok ciddi bir hastalık olmadığını düşünüyorum" yanıtını verdiği görülmüştür. Prevalansı ve uzun dönem sağlık riskleri düşünüldüğünde hastaların PKOS konusunda gerekli bilgiye sahip olmadıklarını düşünmekteyiz.

Araştırma grubumuzun özellikleri eğitim seviyesinin ağırlıklı olarak lisans mezunu ve sağlıkçılardan oluşmuş olması uyumun topluma göre daha iyi olduğunu düşündürmektedir.

8. SONUÇ ve ÖNERİLER

8.1 Sonuç

Yaygınlığı ve oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle PKOS önemli bir toplum sağlığı problemidir. Litaratür incelendiğinde Kombine (ilaç+egzersiz+diyet) tedavinin PKOS da faydalı sonuçlar elde edilmesi açısından önemine geniş yer verilmektedir. Tedavinin ana hedefi ise uzun dönem sağlık risklerini kontrol altına alabilmek için tedaviye uyumun sağlanmasıdır. Hastaların izlenmesinde multidisipliner çalışma ve sabırlı yaklaşım gereklidir.

Bu çalışmada PKOS tanısı konulmuş hastaların tedaviye uyumları değerlendirilmiştir. Egzersiz, diyet ve ilaç tedavisine uyumun olmadığı bulunmuştur.

Yapılan karşılaştırmalarda:

- Tanı aldıktan sonra tedavi protokolü eğitimi alma durumu ile egzersiz önerisine uyum karşılaştırmasında,
- Tanı aldıktan sonra tedavi protokolü eğitimi alma durumu ile diyet önerisine uyum karşılaştırmasında,
- Tanı aldıktan sonra tedavi protokolü eğitimi alma durumu ile PKOS kontrollerinizi yaptırma durumu karşılaştırmasında
- Yaş ile ilaç , diyet ve egzersiz önerisine uyum arasındaki karşılaştırmasında
- Medeni durum ile egzersiz önerisine uyum, diyet önerisine uyum, ilaç uyum karşılaştırmasında
- Çocuk varlığı ile egzersiz önerisine uyum, diyet önerisine uyum, ilaç uyum karşılaştırmasında
- Gebe kalmak için yardımcı yöntem kullanımı ile egzersiz önerisine, diyet önerisine, ilaç önerisine uyum karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

8.2 Öneriler

- Kombine tedavinin birarada yürütülmesinin öneminin hastalara anlatılıp takip edilmesini ve değerlendirilmesini
- Egzersiz ve diyet önerisinin ilgili uzmanlıklar eşliğinde program olarak sunulması ve önemi konusunda danışmanlık hizmetinin verilmesini,
- Hastaların tamamının tanı aldıktan sonra gelecekte kendilerini bekleyen riskler açısından bilgilendirilip yönlendirilmelerini,
- Yaşam tarzı programlarının düzenlenmesini ve devamlılığın sağlanılmasını,
- Hastalara ilgili disiplinler tarafından tedavi işleyiş şeması oluşturulmasını ve takip edilip değerlendirilmesini,
- Hastalara ilgili disiplinler tarafından "Cinsellik ve Cinsel İşlev Bozuklukları" ile ilgili danışmanlık hizmeti verilmesini
- PKOS'a yönelik kanıta dayalı randomize kontrollü çalışmalara yer verilmesini;
- PKOS'lu kadınlar için gerekli olan egzersiz türü ve süresini belirlemek için araştırmaların yapılmasını
- Yaşam tarzı programlarına katılımın ve uyumun belirleyicileri ve bu değişikliklerin kadın sağlığı ve fertilité üzerine etkilerini amaçlayan araştırmaların yapılmasını
- Kilo verilmesini maksimuma getirerek ve katılımcı kadınlar arasında vazgeçenleri en aza indirerek yaşam tarzı üzerindeki değişimlerinin en iyi düzeye getirilmesini sağlayan araştırmaların yapılması
- Adölesanlar üzerinde PKOS'a yönelik tarama çalışmaları yapılarak "PKOS'na özgü takip ve tedavi planları ve destek gruplarının oluşturulması"
- Uzun dönem sağlık risklerinin takip edilmesi ve değerlendirilmesini hedefleyen vaka yönetici hemşirelerinin gerekliliğini önermekteyiz.

10. KAYNAKLAR

- 1) Kamalak Z., Polikistik Over Sendromunda Antimüllerian Hormonun Tedavi seçenekleri ile değişimi , Fatih Üniversitesi, Uzmanlık Tezi Ankara 2009 (Danışman Prof. Dr. Nilgün Turhan).
- 2) Karadağ M., Polikistik Over Sendromu'nun alt gruplarında Metabolik Özellikler, Erciyes Üniversitesi, Uzmanlık Tezi Kayseri 2010 (Danışman Prof. Dr. Fahrettin Keleştimur).
- 3) Ünlühızcı K., Polikistik Over Sendromunda İnsülin Direncinin Metformin ile Tedavisi: İnsülin Direnci ile Ovaryan P450c17q ve Adrenal P450c17q enzim disregülasyonu arasındaki ilişkinin incelenmesi, Erciyes Üniversitesi, Uzmanlık Tezi, Kayseri 1998(Danışman Prof. Dr. Fahrettin Keleştimur).
- 4) Turner EL, Walson MJ, Perry LA, White MC, İnvestigation of adrenal function in women with oligomenorrhoez and hirsutism(clinikal PKOS) from the north-east England using an adrenal stimulation test. Clin Endocrinol 1992; 36: 389-397.
- 5) Ligia G., Estela ML A., Reprod Biol Endocrinol. 2012; 10: 96. Published online 2012 November 22. doi: 10.1186/1477-7827-10-96.
- 6) Sheehan MT. Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management. Clin Med Res 2004;2:13-27.
- 7) Lord J, Wilkin T. Metformin in polycystic ovary syndrome. Curr. Opin. Obstet. Gynecol 2004;16:481-486.
- 8) Aziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Janssen OE, Legro RS, Norman RJ, Taylor AE, Witchel SF; Androgen Excess Society. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome: an Androgen Excess Society guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab 2006;91:4237-4245.
- 9) Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Seppala M, et al. Diet-induced changes in sex hormone binding globulin and free testosterone in women with normal or polycystic ovaries; correlation with serum insulin and insulin-like growth factor-1.Clin. Endocrinol 1989; 1: 757–61.56.

- 10) Pasquali R, Gambineri A, Biscotti D, et al. Effect of long-term treatment with metformin added to hypocaloric diet on body composition, fat distribution, and androgen and insulin levels in abdominally obese women with and without the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2767–9.
- 11) Fries J. Spitz P. The hierarchy of patient outcomes. Quality of life assessment for clinical trials. 2. Baskı New York, Raven press; 1996; 3(6): 33.
- 12) Birol L, Akdemir N. İç Hastalıkları Ve Hemşirelik Bakımı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004: 3-462.
- 13) Öksüz E, Malhan S. Sağlığa Bağlı Yaşam Kalitesi Kalitemetri. Ankara: Başkent Üniversitesi; 2005: 1-33.
- 14) İçyeroğlu G., Hipertansiyon Hastalarının Tedaviye Uyumu Ve Yaşam Kalitesi, Fırat Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi 2012 (Danışman Yrd. Doç.Dr. Elanur Yılmaz Karabulutlu)
- 15) Koçyigit H, Aydemir Ö, Fisek G ve ark. “Kısa Form-36’nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirliği ve Geçerliliği”, FORMTEXT laç ve Tedavi Dergisi, 1999.
- 16) Koltarla S., Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Sağlık Personelinin Yaşam Kalitesinin Araştırılması, Uzmanlık Tezi İstanbul 2008(Danışman Erhan Savalı).
- 17) Pehlivanoğlu V., Polikistik Over Sendromlu Hastaların Reprodüktif Çağdaki Anne ve Kız Kardeşlerinde Endokrin ve Metabolik Parametrelerin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi İstanbul 2009 (Danışman Arzu Koç Bebek) .
- 18) Hart R, Hickey M, Franks S. Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004 October;18(5):671-83.
- 19) Alkan N, Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Kan CRP , Hemosistein Düzeyleri , Obezite, Ve İnsülin Rezistansı Arasındaki İlişkinin Araştırılması, Uzmanlık Tezi İstanbul 2006.
- 20) Ertürk Coşkun A D, Polikistik Over Sendromlu Adölesanlarda Serum Adiponektin Düzeyleri Ve Klinik , Metabolik ve Hormonal Belirteçlerin İlişkisi, Uzmanlık Tezi İstanbul 2008(Danışman Doç. Dr. Kadir Savan).
- 21) Çakır E, Çakal E, Özbek M, Delibaşı T, Polikistik Over Sendromu ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi, *Derleme Turk Jem* 2013; 17: 33-7.

- 22) Goldzieher JW, Green JA. The polycystic ovary I. Clinical and histological features. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 22:325-38.
- 23) Şahin Yücel, Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Akut Faz Proteinleri Olan C Reaktif Protein Ve Fibrinojen Düzeylerinin İncelenmesi, Uzmanlık Tezi 2008,
- 24) Yapıcı Coşkun Z, Polikistik Over Sendromunda 2 ve 3 Boyutlu Ultrasonografi Bulgularının İrdelenmesi, Hacettepe Üniversitesi, Uzmanlık Tezi Ankara 2010 (Danışman Prof. Dr. Hakan YARALI).
- 25) Akyıldırım H ve Ark.Polikistik Over Sendromu'nda Gözlenen Biyokimyasal Bozukluklar, *Konuralp Tıp Dergisi* 2011;3(1):42-48,
- 26) Baran Şafak Y., Polikistik Over Sendromlu İnfertil Hastalarda Ovulasyon İndüksiyonunda Metformin ve Klomifen Sitratin Kraşılaştırılması, Uzmanlık Tezi İstanbul 2009(Danışman Murat Api),
- 27) Broekmans FJ et al. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors *BJOG* 2006; 113:1210–1217.
- 28) Yildiz BO, Chang W, Azziz R. Polycysticovarysyndromeandovulationinduction. *MinervaGinecol* 2003; 55:425-39.
- 29) Richard S. Legro ve ark. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Sendrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline.*The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolizma* 22, 2013 jc.2013 2350.
- 30) Bu Z., Kuok K., Meng J., Wang R., Xu B., Hanwang Zhang *Reprod Biol Endocrinol.* 2012; 10: 10. Published online 2012 February 6. doi: 10.1186/1477-7827-10-10.
- 31) Marla E. Lujan, Donna R. Chizen, Roger A. Pierson *J Obstet Gynaecol Can.* Author manuscript; available in PMC 2010 June 28. Published in final edited form as: *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 August; 30(8): 671–679.
- 32) Evans DJ, Hoffmann RG, Kalkhoff RK, et al. Relationship of androgenic activity to body fat topography, fat cell morphology, and metabolic aberrations in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 57:304-310,1983.

- 33) Peiris AN, Aiman EJ, Drucker WD, et al. The relative contributions and hepatic and peripheral tissues to insulin resistance in hyperandrogenetic women. *J Clin Endocrinol Metab* 68:715-720,1989.
- 34) Bjontrop P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 14:1132-43,1991.
- 35) Kirschner MA, Samojik E, Drejda M, Szmaj E, Schneider G, Ertel N. Androgenestrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity. *J Clin Endocrinol Metab*,1990;70:473.
- 36) O'Meara NM, Blackman ID, Ebrman DA, Barnes RB, Jaspan JB, Rosenfeld RL, Polonsky KS, Defects in β -cell function in functional ovarian hyperandrogenism, *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:1241.
- 37) Speroff L, Class RH, Kase NG. Anovulation and The Polycystic Ovary. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 2005;2:465-91.
- 38) Escobar-Morreale HF, Luque-Ramirez M, San Millan JL. The molecular genetic basis of functional hyperandrogenism and the polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2005;26:251-82.
- 39) Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr Rev* 2003;24:302-12.
- 40) Talbott E, Clerici A, Berga SL et al. Adverse lipid and coronary heart disease risk profiles in young women with polycystic ovary syndrome: results of a case-control study. *J Clin Epidemiol* 1998 May;51(5):415-22.
- 41) Wild RA, Alaupovic P, Parker IJ. Lipid and apolipoprotein abnormalities in hirsute women. I. The association with insulin resistance. *Am J Obstet Gynecol* 1992 April;166(4):1191-6.
- 42) Wild RA. Dyslipidemia in PCOS. *Steroids*. 2012 Mar 10;77(4):295-9. doi: 10.1016/j.steroids.2011.12.002. Epub 2011 Dec 14. Review.
- 43) Pirwany IR, Fleming R, Greer IA, Packard CJ, Sattar N. Lipids and lipoprotein subfractions in women with PCOS: relationship to metabolic and endocrine parameters. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001 Apr;54(4):447-53.
- 44) Robinson S, Henderson AD, Gelding SV, et al. Dyslipidaemia is associated with insulin resistance in women with polycystic ovaries. *Clin Endocrinol* 1996; 44: 277-84.

- 45) Androulakis II, Kandaraki E, Christakou C, Karachalios A, Marinakis E, Paterakis T, Diamanti-Kandaraki E. Visceral adiposity index (VAI) is related to the severity of anovulation and other clinical features in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Mar 7. doi: 10.1111/cen.12447. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24601936.
- 46) Holte J, Bergh T, Berne C, Lithell H. Serum lipoprotein lipid profile in women with the polycystic ovary syndrome: relation to anthropometric, endocrine and metabolic variables. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994 Oct;41(4):463-71. PubMed PMID: 7955457.
- 47) Goverde AJ, van Koert AJ, Eijkemans MJ, Knauff EA, Westerveld HE, Fauser BC, et al. Indicators for metabolic disturbances in anovulatory women with polycystic ovary syndrome diagnosed according to the Rotterdam consensus criteria. *Hum Reprod* 2009;24:710–7.
- 48) Moran L, Teede H. Metabolic features of the reproductive phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2009;15:477–88.
- 49) Sam S, Dunaif A. Polycystic ovary syndrome: syndrome XX? *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:365–70.
- 50) Caserta D, Adducchio G, Picchia S, Ralli E, Matteucci E, Moscarini M. Metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome: an intriguing overlapping. *Gynecol Endocrinol*. 2014 Feb 19. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24552422.
- 51) Stepto NK, Cassar S, Joham AE, Hutchison SK, Harrison CL, Goldstein RF, Teede HJ. Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp. *Hum Reprod*. 2013 Mar;28(3):777-84. doi:10.1093/humrep/des463. Epub 2013 Jan 12. PubMed PMID: 23315061.
- 52) Battaglia C, Mancini F, Cianciosi A, Busacchi P, Facchinetti F, Marchesini GR, Marzocchi R, de Aloysio D. Vascular risk in young women with polycystic ovary and polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol*. 2008 Feb;111(2 Pt 1):385-95. doi: 10.1097/01.AOG.0000296657.41236.10. PubMed PMID: 18238977.

- 53) Morotti E, Battaglia B, Fabbri R, Paradisi R, Venturoli S, Battaglia C. Cigarette smoking and cardiovascular risk in young women with polycystic ovary syndrome. *Int J Fertil Steril*. 2014 Jan;7(4):301-12. Epub 2013 Dec 22. PubMed PMID: 24520500; PubMed Central PMCID: PMC3901187.
- 54) Bart C. J. M. Fauser, Basil C. Tarlatzis., Robert W. Rebar. , Richard S. Legro., Adam H. Balen., Roger Lobo., Enrico Carmina., Jeffrey Chang., Bulent O. Yildiz., Joop S. E. Laven., Jacky Boivin., Felice Petraglia., C. N. Wijeyeratne., Robert J. Norman., Andrea Dunaif., Stephen Franks., Robert A. Wild., Daniel Dumesic., and Kurt Barnhart., Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE / ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group, 2013.
- 55) Bjorntorp P. The android woman--a risky condition. *J Intern Med* 1996 February;239(2):105-10.
- 56) Holte J, Gennarelli G, Wide L, Lithell H, Berne C. High prevalence of polycystic ovaries and associated clinical, endocrine, and metabolic features in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 April;83(4):1143-50.
- 57) 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 January;22(1):141-6.
- 58) 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 January;84(1):165-9.
- 59) Beşyaprak F., Polikistik Over Sendromu Olan Hastalarda Folik Asidin Kardiyovasküler Risk Parametlerine Etkisi, Dokuz Eylül Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi İzmir 2011 (Danışman Prof. Dr. Berrin Acar).
- 60) Üçüncü Ö., Polikistik Over Sendromunda Endotel Progenital Hücre, Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi Trabzon 2013, (Danışman Prof. Dr. Halil Önder Ersöz).

- 61) Demirtaş L., Polikistik Over Sendromu ve Hiperprolaktinemi Birlikteliği ve Prolaktinoma Ayırıcı Tanısı, Yüzüncü Yıl Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van 2010(Danışman Doç. Dr. Mustafa Öztürk).
- 62) Costello M, Shrestha B, Eden J, Sjoblom P, Johnson N. Insulin-sensitising drugs versus the combined oral contraceptive pill for hirsutism, acne and risk of diabetes, cardiovascular disease, and endometrial cancer in polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jan 24;(1):CD005552. Review. PubMed PMID: 17253562.
- 63) Moran LJ, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot M, Frearson M, Thondan M, Stepto N, Teede HJ. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *J Acad Nutr Diet.* 2013 Apr;113(4):520-45. doi: 10.1016/j.jand.2012.11.018. Epub 2013 Feb 16. Review. PubMed PMID: 23420000.
- 64) Tanşı Şahin M., Polikistik Over Sendromu Olan Kadınlarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Besin Tüketiminin Değerlendirilmesi, Erciyes Üniversitesi , Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kayseri 2010 (Danışman Doç. Dr. Betül Çiçek).
- 65) Glinborg D, Altinok ML, Mumm H, Hermann AP, Ravn P, Andersen M. Bodycomposition is improved during 12 months treatment with metformin alone or combined with oral contraceptives compared to treatment with oral contraceptives in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Apr 17;jc20141135. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24742124.
- 66) Costello MF, Shrestha B, Eden J, Johnson NP, Sjoblom P. Metformin versus oral contraceptive pill in polycystic ovary syndrome: a Cochrane review. *Hum Reprod.* 2007 May;22(5):1200-9. Epub 2007 Jan 29. Review. PubMed PMID: 17261574.
- 67) Du Q, Wang YJ, Yang S, Wu B, Han P, Zhao YY. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing pioglitazone versus metformin in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Curr Med Res Opin.* 2012 May;28(5):723-30. doi: 10.1185/03007995.2012.681636. Epub 2012 Apr 19. Review. PubMed PMID: 22462531.

- 68) Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Galletly C, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 88:812-9, 2003.
- 69) Ravn P, Haugen AG, Glinborg D. Overweight in polycystic ovary syndrome. An update on evidence based advice on diet, exercise and metformin use for weight loss. *Minerva Endocrinol*. 2013 Mar;38(1):59-76. Review. PubMed PMID: 23435443.
- 70) Kara A., Yıldız O. B., Polikistik Over Sendromunda Uzun Dönem Riskler, Hacettepe Üniversitesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Türkiye Klinikleri *J Endocrin-Special Topics* 2009;2(2):59-63.
- 71) Pişkinpaşa Serhan., Yıldız O. B., Polikistik Over Sendromu, Hacettepe Tıp Dergisi, 2005 ; 36:168-174.
- 72) Yılmaz M., İsaoglu Ü., Kadanalı S., Polikistik Over Sendromuna Güncel Yaklaşım, Haseki Tıp Bülteni, Mart 2009.
- 73) Bahçeci M., Görgel A., Gestasyonel Diyabet ve Polikistik Over Sendromu İlişkisi, Türkiye Klinikleri *J Endocrin-Special Topics* 2010;3(1):21-5.
- 74) Kamalanathan S., Prakash S. J., Sathyapalan T., *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2013 Jan-Feb; 17(1).
- 75) Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr Rev* 2003; 24:302-1.
- 76) Merkin S. S., Azziz R., Siscovick D., *Journal of Women's Health* 2011 March;20(3): 413-419.
- 77) Kumbak Aygün B., Polikistik Over Sendromu ve Hipertansiyon, Türkiye Klinikleri *J Endocrin-Special Topics* 2013;6(3):74-8.
- 78) Kadioğlu M., Kızılkaya Beji N., Polikistik Over Sendromu Ve Hemşirelik Yaklaşımı., *F.N. Hem. Derg* (2013) Cilt 21 - Sayı 3: 187-197 ISSN 2147-4923.
- 79) Crete, J., Adamshick, P. (2011). Managing polycystic ovary syndrome. *Journal of Holistic Nursing*, 29(4): 256-266.
- 80) Jin J., Sub J., Hui J., Association between CYP19 gene SNP rs2414096 Polymorphism and polycystic ovary syndrome in Chinese women *BMC Medical Genetics* 2009, 10:139.

- 81) Tehrani F. R, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F, The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study *Reproductive Biology and Endocrinology* 2011, 9:39.
- 82) Yildiz BO, Yarali H, Oguz H, Bayraktar M. Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:2031-6.
- 83) Bagis HT, Haciveliolu S, Haydardedeolu B, Simsek E, Çok T, Parlakgumus A, Poçan G. Polikistik Over Sendrom'lu Kadınlarda İnsulin Rezistansı, Bozulmuş Oral Glukoz Testi Ve Diabetes Mellitus Sıklığı; 235 Hastanın Analizi *TJOD* 2008;5(2):99-104.
- 84) Han KA, Stas S, Kurukulasuriya LR. Polycystic ovarian syndrome. *J Cardiometab Syndr*. 2006 Spring;1(2):125-30; quiz 131-2.
- 85) Meyer C, McGrath BP, Teede HJ. Effects of medical therapy on insulin resistance and the cardiovascular system in polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 2007;30:471-8.
- 86) Giallauria F, Palomba S, Maresca L, Vuolo L, Tafuri D, Lombardi G, Colao A, Vigorito C and Orio F. Exercise training improves autonomic function and inflammatory pattern in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) *Clinical Endocrinology* 2008;69:792-798.
- 87) Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, De Lorenzo A, Tafuri D, Lombardi G, Colao A and Orio F. Beneficial Effects of a Three-Month Structured Exercise Training Program on Cardiopulmonary Functional Capacity in Young Women with Polycystic Ovary Syndrome *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007;92:1379-1384.
- 88) Otta C, Wior M, Iraci GS, Kaplan R, Torres D, Gaido MI, Wyse PE Clinical, metabolic, and endocrine parameters in response to metformin and lifestyle intervention in women with polycystic ovary syndrome: A randomized, double-blind, and placebo control trial *Gynecological Endocrinology*, 2010;26(3):173-178.

- 89) Ma LK, Jin LN, Yu Q, Xu L. [Effect of lifestyle adjustment, metformin androsiglitazone in polycystic ovary syndrome]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2007May;42(5):294-7. Chinese.
- 90) Yildiz BO. Recent advances in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Expert Opin Investig Drugs* 2004; 13: 1295-305.
- 91) Kim LH, Taylor AE, Barbieri RL. *Fertil Steril* 73: 1097-8, 2000.

11.EKLER

EK-1: Etik Kurul Onay Formu

EK II: Aydınlatılmış Onam Formu

EK III: Sosyo–Demografik, Polikistik Over Sendromuna İlişkin Veri

Toplama Soru Formu

EK I: Etik Kurul Onay Formu



T.C.
ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALARI DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

SAYI: B.30.2.ACÜ.0.00.00.050-06/1998
KONU: ATADEK 2013-524

Sayın Kader KILIÇ,

ATADEK 2013-524 kodlu, Kader KILIÇ ve Prof. Dr. Nermin OLGUN danışmanlığında yürütülecek olan **“Polikistik Over Sendromu tanısı almış olan hastalarda tedaviye uyum durumlarının değerlendirilmesi”** başlıklı araştırması, Acibadem Üniversitesi Etik Kurulu'nun 03 Eylül 2013 tarihli 84. toplantısında incelenmiş; etik açıdan uygun bulunmuştur. **(Karar No:2013-524)**

Saygılarımızla,

Prof. Dr. İsmail Hakkı ULUS
Başkan

Prof. Dr. Yeşim Işıl Ülman
Başkan Yardımcısı



T.C.

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ

TIBBİ ARAŞTIRMALARI DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

Prof. Dr. İsmail Hakkı Ulus (Başkan)

Prof. Dr. Yeşim Işıl Ülman (Başkan Yardımcısı)

Prof. Dr. Güldal Süyen

Prof. Dr. Fevzi Toraman

Prof. Dr. Murat Sarıç

Prof. Dr. Meriç Ülgen

Prof. Dr. Nadi Bakırcı

Doç. Dr. Yasemin Alanay

Doç. Dr. Ükke Karabacak

Yrd. Doç. Dr. Emre Dorman

Dr. Sertaç Uzel

Dr. Nalan Karadağ

Av. Ferda Kaya Öztürk

Gülsuya Mah. Fevzi Çakmak Cad. Divan Sok. No: 1 34848 Maltepe/İstanbul
Tel: 216 458 08 08 Faks: 216 589 84 85
www.acibadem.edu.tr

EK II

Sayın katılımcı, ben Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dahili Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Programı öğrencisi Kader KILIÇ. Polikistik Over Sendromu tanısı almış bireylerin tedaviye uyum durumlarının değerlendirilmesi amaçlı planlanan bu çalışma kapsamında sorularım olacaktır. Sorulara vereceğiniz yanıtlar sadece araştırma bulgusu olarak kullanılacaktır. Soruları yanıtlamayı istediğiniz anda bırakabilirsiniz.

Sorularımıza yanıt vererek araştırmamıza katkıda bulunmanızı rica ediyorum. Katkılarınız için teşekkür ederim.

Acıbadem Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Dahili Hastalıkları Hemşireliği
Tezli Yüksek Lisans Programı

EK III

I. SOSYO - DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

1. Yaşınız

.....

2. Eğitim düzeyiniz aşağıdakilerden hangisidir?

- | | | |
|-------------------|----------------|--------------------|
| 1. () Okur-Yazar | 2. () İlkokul | 3. () Ortaokul |
| 1.() Lise | 5. () Lisans | 6. () Lisans üstü |

3. Mesleğiniz? (İş alanınız)

- | | | | |
|------------------|--------------|----------------|---------------|
| 1. () Ev hanımı | 2. () Memur | 3. () Ticaret | 4. () Sağlık |
| 5. () Eğitim | 6. () İşçi | 7. Öğrenci | 8. Diğer.. |

4. Ekonomik durumunuz ile ilgili size uygun şıkkı işaretleyiniz?

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------------|
| 1. () 750-1000 TL aylık gelir | 2. () 1000-2000 TL aylık gelir |
| 3.() 2000-3000 TL aylık gelir | 4. () 3000 TL ve üzeri aylık gelir |

5. PKOS dışında Herhangi bir hastalığınız var mı? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

1. () Diyabet (Şeker) hastalığı
2. () İnsülin direnci
3. () Kalp-Damar hastalıkları
4. () Kalp-Damar hastalıkları + Diyabet hastalığı
5. () Ürolojik hastalıklar
6. () Diğer.....
7. () Kadın hastalıkları
8. () Troit Hastalığı
- 9.() Yok

6. Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?(Cevabınız evet ise kullandığınız ilacı yazarmısınız?)

1. () Evet
2. () Hayır

7. Medeni Durumunuz

1. () Evli
2. () Bekar
3. () Boşanmış
4. () Düzenli partneri var

8. Çocuğunuz var mı? (Cevabınız evet ise sayısını belirtiniz)

1. () Evet
2. () Hayır

9. Gebelik sonlanmanız oldu mu?(Cevabınız “Hayır” ise 11. Soruya geçiniz)

1. () Evet
2. () Hayır

10. Gebelik sonlanmanız oldu ise aşağıdaki şıklardan uygun olanı işaretleyiniz

- 1.() Abortus (Düşük)
2. ()Teropatik Abortus (İsteğe bağlı)

II. POLİKİSTİK OVER SENDROMU'NA (PKOS) İLİŞKİN SORULAR

19. PKOS tanısı konmadan önce herhangi bir belirti yaşadınız mı? (Birden fazla şık işaretleyebilirsiniz.)

1. () Adet düzensizliği 2. () Kilo artışı 3. () Sivillelenme
4. () Vücutta kıllanma 5. () Bel çevresinin yağlanması
6. () Gebe kalamama/zor gebe kalma 7. () Saç dökülmesi
8. () Ciltte yağlanma 9. () Diğer

20. Hekime başvurma nedeniniz öncelikle aşağıdakilerden hangisi işaretleyiniz. (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

1. () Adet düzensizliği 2. () Kilo artışı 3. () Sivillelenme
4. () Vücutta kıllanma 5. () Bel çevresinin yağlanması
6. () Gebe kalamama/zor gebe kalma 7. () Saç dökülmesi
8. () Ciltte yağlanma 8. () Diğer

21. PKOS tanısı konusunda kaç yaşınızdaydınız?

.....

22. İlk adet görmeye başladığınızda kaç yaşınızdaydınız?

.....

23. Ne kadar süredir PKOS hastasıınız?

1. () 3-5 ay 2. () 6-11 ay 3. () 1-5 yıl 4. () 6-10 yıl
4. () 11-15 yıl 5. () 16 yıl ve üzeri

24. Tanı konduktan sonra tedavi protokolü ile ilgili eğitim aldınız mı?(Cevabınız Evet ise 25. soruyu cevaplayınız.)

1. () Evet 2. () Hayır

25. Tedavi protokolü ile ilgili eğitimi kimden aldınız?

1. () Hekim 2. () Hemşire 3. () Hekim/Hemşire
4. () Diğer.....

26. PKOS kontrollerinizi yaptırıyor musunuz?(Cevabınız Evet ise 26. soruyu , Hayır ise 27. soruyu cevaplayınız) Dağılımı

1. () Evet 2. () Hayır

27. PKOS kontrollerinizi ne sıklıkla yaptırıyorsunuz?

1. () 3 ay 2. () 6 ay 3. () 1 yıl 4. () 1 yıldan daha uzun

28. PKOS kontrollerinizi yaptırmama nedeniniz nedir?

1. () Unutuyorum
2. () İyi hissediyorum
3. () İşlerimin yoğunluğundan
4. () Ulaşım sorunun olduğu için
5. () Çok ciddi bir hastalık olmadığını düşünüyorum
6. () Maddi nedenler
7. () Diğer.....

29. PKOS tanınız hangi hekim tarafından konuldu?

1. () Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı
2. () Endokrinoloji Uzmanı
3. () İç hastalıkları Uzmanı
4. () Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı/Endokrinoloji Uzmanı
5. () Deri Hastalıkları Uzmanı

30. PKOS tedavinizde neler uyguluyorsunuz?

1. () İlaç tedavisi
2. () Egzersiz
3. () Diyet
4. () İlaç tedavisi + Egzersiz + Diyet
5. () İlaç tedavisi+ Egzersiz
6. () İlaç tedavisi+ Diyet
7. () Diyet + Egzersiz
8. () Hiçbirsey Uygulamıyorum.

31. PKOS Tedavisinde size önerilen ilacı belirtiniz.

.....

32. PKOS Tedavisinde size günde kaç adet ilaç önerildi?

1. () 1 2. () 1-3 3. () 3-5

33. PKOS Tedavisinde size önerilen ilacı siz kaç adet kullanıyorsunuz?

1. () 1 2. () 1-3 3. () 3-5 4. () Hiç kullanmıyorum

12.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	KADER	Soyadı	KILIÇ
Doğum Yeri	HATAY/KIRIKHAN	Doğum Tarihi	15/05/79
Uyruğu	T.C	TC Kimlik No	24181900072
E-mail	kader.kilic@acibadem.co m.tr	Tel	5305925969

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans		
Lisans	Atatürk Üniversitesi	2001
Lise	Kırıkhan Lisesi	1997

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1	Sorumlu Hemşire	Acıbadem Sağlık Grubu	2008-Devam ediyor
2	Özel Dal Hemşiresi	Acıbadem Sağlık Grubu	2005-2008
3	Staf Hemşire	Yenibosna Hastanesi/Acıbadem Sağlık Grubu	2002-2005

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	Orta	orta	orta

- Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu								
KPD	ÜDS	IELT	TOEFL	TOEFL	TOEFL	FCE	CAE	CPE
S		S	IBT	PBT	CBT			

. Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

· KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; ÜDS: Üniversitelerarası Kurul Yabancı Dil Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı	64	63	65
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft ofis programları	Çok iyi
SPSS	İyi

Stajlar Görevler

Dernek Üyelikleri

Türk Hemşireler Derneği, CETAD (Cinsel Eğitim Tedavi Araştırma Derneği)

Ulusal Bilimsel Toplantılarda sunulan Posterler- Kalite İyileştirme Çalışmaları

- Kılıç K., Serenli Ö., Çakır A., Diyabet Söyleşisine Katılan Bireylerin Eğitim Alma Durumu ile Diyabet Komplikasyonu Varlığının Araştırılması, 2. Hemşirelikte Eğitim Kongresi 2008, Nevşehir.

- Doğu S., Koç K., Çekinmez Türker S., İhtiyar N., Özel Bir Sağlık Kuruluşuna Başvuran Sigara Kullanan Gebe Kadınlarda Sigara Kullanımının Anne ve Bebek Sağlığı Üzerine Etkileri İle İlgili Bilgi Düzeylerinin Ölçülmesi, 2. Ulusal 1. Uluslararası Ebelik Kongresi, 13-16 Ekim 2011 , Safranbolu

- Serenli Ö., Koç K., Gökçel A., Özel Bir Hastanede Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması, 45. Ulusal Diyabet Kongresi
20 – 24 Mayıs 2009Antalya

Düzenleme Kurulunda Yer Alınan Seminer ve Sempozyumlar

- 12. Hemşirelik Haftası Etkinlikleri, Boşluğu Doldurmak, Kanıttan Eyleme Sempozyumu(11 Mayıs 2012, Mariott Otel, İstanbul)
- Geleneksel Bilgi Güncelleme Sempozyumu, Acıbadem Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, 4 Nisan 2013, İstanbul
- Cinsel Mutluluk Sempozyum, Hilton Oteli, İstanbul 2007
- Hemşirelik Kariyer Günleri 2013 Namık Kemal Üniversitesi
- Hemşirelik Kariyer Günleri 2013 Kırklareli Üniversitesi
- Hemşirelik Kariyer Günler 2014 Kırklareli üniversitesi