



Metabolik Sendromlu Hastalarda Tiroid Hormonları Fonksiyon Bozuklukları

Thyroid Hormones Disfunctions in the Metabolic Syndrome Patients

Hatice Yücel, Aslan Çelebi, Gökalp Kurthan Avlağı, Banu İlk Büyük, Müjgan Gürler, Hande Atalay, Bahar Yalçın, Murat Altay, Şerife Değirmencioğlu, Muhammet Ateş, İsmail Ekizoğlu

Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu çalışma, dahiliye polikliniğine başvuran metabolik sendromu olan kadın hastalarda tiroid hormonu fonksiyonu bozukluğunun sıklığını araştırmak üzere yapıldı.

Yöntemler: Çalışma, dahiliye polikliniğine Temmuz 2009-Mart 2010 tarihleri arasında başvuran 161 kadın hasta ile prospektif olarak yapıldı. Hastaların 100 tanesi metabolik sendromlu olup, 61 tanesi kontrol grubundaydı.

Bulgular: Metabolik sendromlu hastalarda tiroid stimulan hormon (TSH) değeri yüksek olanların oranı %13 iken, bu oran kontrol grubunda %0 olarak saptandı. Metabolik sendromlu hastalarda TSH yüksekliği kontrol grubuna göre 8,96 kat artmış bulundu. FT4 değeri ise metabolik sendromlu hastaların %10'unda düşük bulunurken, kontrol grubunda bu oran %0 olarak saptandı.

Sonuç: Metabolik sendromlu hastalarda TSH değeri normal şahıslara göre daha yüksek saptanmıştır. Metabolik sendrom olduğu bilinen hastalarda tiroid hormon düzeylerinin de beraberinde değerlendirilmesi ve gerekirse hormon tedavisine başlamak önem kazanmaktadır.

(JAREM 2014; 4: 102-7)

Anahtar Sözcükler: Metabolik sendrom, tiroid hormon disfonksiyonları, insülin direnci

ABSTRACT

Objective: This review is made to investigate thyroid hormone level abnormality frequencies in female metabolic syndrome patients who approached an internal medicine polyclinic.

Methods: The review was made prospectively in 161 female patients who approached internal medicine polyclinics between July 2009 and March 2010.

Results: While metabolic syndrome patients who had a high level of TSH had a ratio of 13%, the ratio in the control group was determined as 0%. TSH levels in metabolic syndrome patients were 8.96 times higher than in the control group. FT4 levels were lower in 10% of the metabolic syndrome patients; meanwhile, the ratio of the control group was determined as 0%.

Conclusion: TSH levels of metabolic syndrome patients are higher than in normal people. To evaluate thyroid hormone levels in patients who have metabolic syndrome and replacement of the hormones if it is necessary is come into prominence. (JAREM 2014; 4: 102-7)

Key Words: Metabolic syndrome, thyroid hormone dysfunction, insulin resistance

GİRİŞ

1988'de Reaven tarafından sendrom x adıyla tanımlanan insülin rezistansı sendromu adı ile de anılan metabolik sendrom; abdominal obezite, yüksek trigliserid düzeyleri, aterosklerotik dislipidemi, yüksek kan basıncı, yüksek kan şekeri değerleri ve/veya insülin direnci ile kendini gösterir. Metabolik sendrom aynı zamanda protrombotik ve proinflamatuar bir durumdur (1). Günümüzde gittikçe fazla dikkat çekip önem kazanan bir diğer konu da tiroid hormon eksikliği veya fazlalığında gözlenen vücut ağırlığı, bel çevresi ve beden kitle indeksi (BKİ) değerlerinde gözlenen değişikliklerdir (2). Çalışmalar da tiroid hormon seviyelerindeki düşük ve yüksek değerlerin kardiyovasküler sistem üzerine çeşitli olumsuz etkilerini ortaya koymuştur. Artmış tiroid hormonlarının periferik hemodinamik etkileri vasküler dirençte azalma şeklindedir (3, 4). Hipotiroidik hastalarda artmış vasküler direnç gözlenir,

bu hastalarda izlenen tansiyon yüksekliği tiroid hormon tedavisinin başlamasıyla azalma göstermiştir (5). Obez hastalarda tiroid stimulan hormonun (TSH) adipoz dokuya etkisi hala tartışma konusudur. TSH adipogenez ve adipokin üretimini direkt olarak desteklemektedir. Normal tiroid fonksiyonlarına sahip obezlerde, adipozite ve TSH arasındaki ilişki tekrar araştırılmalıdır. Karakurt ve ark. (6) 2009 yılında tiroid fonksiyonlarının serbest t3 ve serbest +4'den bağımsız olarak obezite ile ilişkisi araştırılmış buna göre hipofiz bezi TSH aracılığıyla obezite tiroid fonksiyonlarından [Serbest triiodotironin (FT3, Serbest Tiroksin FT4)] bağımsız olarak katkıda bulunuyor olabileceği belirtilmiştir. Bütünlük aşağıdaki maddelerle sağlanamamıştır.

International Diabetes Federation (IDF) Erişkin metabolik sendrom kriterleri;

Bu çalışma 15. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi'nde sunulmuştur, 2-6 Ekim 2013, Antalya, Türkiye.
This study was presented at the 15th National Internal Diseases Congress, 2-6 October 2013 Antalya, Turkey.



Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Dr. Gökalp Kurthan Avlağı, Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel: +90 554 571 43 15 E-posta: gokalp84@msn.com

Geliş Tarihi / Received: 27.12.2013 **Kabul Tarihi/ Accepted:** 21.07.2014
© Telif Hakkı 2014 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. Makale metnine www.jarem.org web sayfasından ulaşılabilir.
© Copyright 2014 by AVES Yayıncılık Ltd. Available online at www.jarem.org
DOI: 10.5152/jarem.2014.445

Tablo 1. Hasta grubu

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart sapma
Yaş	61	35	55	44,57	6,349
Kilo	61	45	72	59,03	6,387
Sistolik tansiyon	61	90	125	109,59	11,079
Diastolik tansiyon	61	60	80	72,7	8,040
Bel çevresi	61	59	80	4375,8	4,464
Boy	61	145	174	158,43	6,114
Trigliserit	61	39	155	95,48	31,421
AKŞ	61	71	99	89,49	5,570
HDL	61	34	87	56,76	11,729
Bazal insülin	61	3	16	6,89	2,659
BKİ	61	18,2	25	23,526	1,5626
FT3	61	1,81	5,82	4,4628	0,66194
FT4	61	0,94	3,75	1,2269	0,36727
TSH	61	0,38	4	2,0828	1,08178
HOMA-IR	61	0,39	3,71	1,5216	0,62070

AKŞ: açlık kan şekeri; HDL: high density lipoprotein; BKİ: beden kitle indeksi; FT3: serbest triiodotiroinin; FT4: serbest tiroksin; TSH: tiroid stimulan hormonu; HOMA-IR: homeostatic model assesment-insulin resistance

1. Santral obezite-bel çevresiyle belirlenmiş;
Avrupa kökenli Erkek \geq 94 cm
Kadın \geq 80 cm
2. Santral obeziteye aşağıdakilerden en az ikisinin eklenmesi
 - a. Trigliserid \geq 150 mg/dL veya bu nedenle tedavi alması
 - b. Düşük Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyi
Erkek $<$ 40 mg/dL
Kadında $<$ 50 mg/dL
Düşük HDL kolesterol düzeyi için tedavi alması
 - c. Kan basıncı yüksekliği (sistolik \geq 130 mmHG, diyastolik \geq 85 mmHG veya hipertansiyon tedavisi görmesi).
 - d. Yüksek açlık plazma glukozu (\geq 100 mg/dL) veya önceden tanı konulmuş Tip 2 DM (diyabetes mellitus), açlık plazma glukozu \geq 100 mg/dL ise, OGTT önerilir ancak tanı için gerekli değildir (7).

Metabolik sendromun çeşitli tanımları kullanılarak yapılmış prospektif çalışmalar, sendromun gelişiminin bazı faktörlerin kombinasyonuna bağlı olabileceğini öne sürmektedir. Özellikle üstünde durulan faktörler insülin, obezite, hayat tarzı ve sağlık alışkanlıklarıdır. Azalmış insülin duyarlılığının ve artan insülin düzeyinin metabolik sendrom gelişiminin öncüsü olduğu düşünülmektedir (8-12).

Tiroidin ister hipotiroidi isterse hipertiroidi ile seyreden hastalıklarında metabolik sendrom ile ilişkili kan basıncı, plazma lipid düzeyleri, vücut yağ oranı ve bel çevresi gibi parametrelerde patolojik değişiklikler genelde gözlemlendiği için çalışmamızda metabolik sendrom kriterine sahip Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniğine başvuran kadın hastalarda tiroid hormon düzeylerini araştırmak istedik.

YÖNTEMLER

Dahiliye polikliniğine Temmuz 2009-Mart 2010 tarihleri arasında başvuran 161 kadın hasta ile retrospektif olarak yapıldı. Hastaların

100 tanesi metabolik sendromlu olup, 61 tanesi kontrol grubundaydı. Kontrol grubu yukarıdaki kriterler ile metabolik sendrom tanısı konmayan hastalardan oluşmaktadır. Hastalar International Diabetes Federation (IDF) erişkin metabolik sendrom kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı konularak seçildi. Hastaların anamnezlerinde öz ve soygeçmişleri alınırken tiroid hastalığı ile ilgili kendilerinin ve ailelerinin sağlık bilgileri soruşturuldu. Hastalar, daha önceden herhangi bir sağlık problemi olup olmadığından habersiz olarak polikliniğimize yeni başvuran kadın hastalardı. Fizik muayene esnasında bel çevreleri, boy ve kiloları ölçüldü, BKİ'leri hesaplandı [BKİ=Ağırlık (kg)/Boy (m²)]. Kan basınçları en az 5 dakika dinlenme sonrası, sağ koldan sfingomanometre ile ölçüldü. Kan örnekleri en az 10 saatlik açlık sonrası alındı. Biyokimyasal parametrelerden glukoz, HDL, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), kolesterol, trigliserid düzeyleri araştırıldı. Hormon parametrelerinden açlık insülin, serbest T3, serbest T4, TSH bakıldı. Biyokimyasal değerler Roche p800 Auto Analizatör sistemi ile, hormon ölçümleri de Roche E170 analizatör sistemi ile yapıldı. İnsülin direncini değerlendirmek için Homeostatic model assesment- Insulin Resistance (HOMA-IR) testi kullanıldı [Test HOMA-IR(açlık insülini (Mu/L)xAçlık plazma glukozu (mg/dL)/405].

İstatistiksel Analiz

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare ve Fisher's exact testleri kullanıldı. Nümerik verilerin karşılaştırılmasında Student t-testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Metabolik sendromla olan ilişkileri belirlemek için Spearman's korelasyon analizi ve Lineer regresyon analizi yapıldı. p anlamlılık değeri 0,05 olarak kabul edildi. Analizler SPSS 11.5 paket programıyla yapıldı (IBM, New York, U.S.A.).

BULGULAR

Hastaların 100 tanesi metabolik sendromlu olup, 61 tanesi kontrol grubundaydı. Her iki grubun boy değerleri arasında istatis-

Tablo 2. Kontrol Grubu

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart sapma
Yaş	100	35	59	46,08	6,240
Kilo	100	54	131	81,27	12,483
Sistolik tansiyon	100	100	190	140,7	19,912
Diastolik tansiyon	100	60	120	92,8	11,596
Bel çevresi	100	81	116	95,33	8,234
Boy	100	140	171	156,9	6,169
Trigliserit	100	11	258	158,79	46,492
AKŞ	100	78	125	102,51	12,119
HDL	100	22	89	45,25	11,455
Bazal insülin	100	3	54	13,09	7,597
BKİ	100	25,9	48,1	33,064	4,9979
FT3	100	3,1	6,16	4,4424	0,63847
FT4	100	0,8	1,81	1,1397	0,17631
TSH	100	0,28	7,53	2,1912	1,47925
HOMA	100	0,69	15,8	3,3704	2,15204

AKŞ: açlık kan şekeri; HDL: high density lipoprotein; BKİ: beden kitle indeksi; FT3: serbest triodotiroinin; FT4: serbest tiroksin; TSH: tiroid stimulan hormonu; HOMA-IR: homeostatic model assesment-insulin resistance

tiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p < 0,05$). Kilo, BKİ ve bel çevresi değerleri arasında metabolik sendromlu grupta istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı artmış bulundu (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$). Her iki grubun sistolik ve diastolik basınçları arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark tespit edildi (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$). Bu değerler metabolik sendromlu hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Gruplar arasında açlık kan şekeri, bazal insülin, trigliserid, hiperlipidemi (HDL) kolesterol ve insülin direnci testi (HOMA) değerleri karşılaştırıldığında bu parametreler arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$; $0,001$). Açlık kan şekeri, bazal insülin, trigliserid ve HOMA değerleri metabolik sendromlu hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Ancak HDL kolesterol değeri kontrol grubundan anlamlı derecede daha düşüktü. FT3, FT4 ve TSH değerleri karşılaştırıldığında, FT3 ve TSH düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p < 0,05$). Ancak, FT4 değerleri kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulundu ($p < 0,045$). Tiroid parametrelerini daha iyi yorumlamak için fonksiyonel durumun daha belirleyici olduğunu düşünerek FT3, FT4, TSH değerlerini düşük, normal ve yüksek olmak üzere sınıflayarak istatistiksel analiz yaptık. TSH $< 0,45$ düşük, $0,45-4,25$ arası normal $> 4,25$ yüksek. FT4 $< 0,93$ düşük, $0,94-1,69$ normal, $1,69$ yüksek. FT3 $< 3,1$ düşük, $3,1$ ile $6,16$ arası yüksek kabul edildi. Bu durumda, TSH ve FT4 parametrelerinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu (sırasıyla $p < 0,002$; $p < 0,035$). FT3 değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$). Metabolik sendromlu hastalarda TSH değeri yüksek olanların oranı %13 iken, bu oran kontrol grubunda %0 olarak saptandı. Metabolik sendromlu hastalarda TSH yüksekliği kontrol grubuna göre 8,96 kat artmış bulundu [Odds oranı:8,966, Güven aralığı (1,142-70,369)]. FT4 değeri ise metabolik sendromlu hastaların %10'unda düşük bulunurken kontrol grubunda bu oran %0 olarak saptandı.

İkinci aşamada metabolik sendrom oluşumuna katkıda bulunan veya ilişkisi olan değişkenleri belirleyebilmek için önce Spearman's korelasyon analizi yapıldı. Bu çalışmada kilo, BKİ, bel çevresi, sistolik, diastolik basınçlar, açlık kan şekeri (AKŞ), trigliserid, bazal insülin ve HOMA değerleri ile metabolik sendromlu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulundu (sırasıyla $r = 0,779$; $p < 0,001$; $r = 0,841$; $p < 0,001$; $r = 0,841$; $p < 0,001$; $r = 0,710$; $p < 0,001$; $r = 0,730$; $p < 0,001$; $r = 0,544$; $p < 0,001$; $r = 0,608$; $p < 0,001$; $r = 0,564$; $p < 0,001$; $r = 0,621$; $p < 0,001$). HDL düzeyleriyle ilişkili ters yönlüydü, yani metabolik sendrom riski arttıkça HDL değerleri azalmaktaydı ($r = -0,452$; $p < 0,001$). Son olarak ilişkisi olabilecek tüm parametreleri bir arada değerlendirmek için lineer regresyon analizi yaptık ve gerçekten etkili olan değişkenleri belirledik. Bu değişkenlerin metabolik sendrom varlığını gösterme etkisi %78,8 olarak hesaplanmıştır ($r = 0,841$, düzeltilmiş $r^2 = 0,788$).

TARTIŞMA

Türkiye'de yapılan çalışmalarda metabolik sendromun ülkemiz için ciddi bir tehdit oluşturduğu ortaya çıkmaktadır. Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) verilerine göre ülkemizde 30 yaş ve üzeri erişkinlerimizde metabolik sendrom sıklığı %32,8 (erkeklerde %27, kadınlarda %38,6) bulunurken, Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) verilerine ve NCEP kriterlerine göre 20 yaş ve üzeri yetişkinlerimizde metabolik sendrom sıklığı %33,9 cinsiyete göre erkeklerde %28 kadınlarda %39,6 olarak hesaplanmıştır (13, 7). METSAR'a göre erkeklerde 20-29 yaş arasında prevalans %10,7 iken; 70 yaş üzerinde bu oran %49'a ulaşmaktadır (8, 9). Kadınlarda ise 20-29 yaş arasında %9,6 oranında görülen metabolik sendrom sıklığı 60-69 yaşlarında %74,6 gibi ürkütücü oranlara ulaşmaktadır (14).

Cho ve ark. (15). tarafından 2205 Koreli postmenopozal kadında kesitsel bir çalışma yürütülmüştür. Ötiroid olmayan kişiler çalışmanın dışında bırakılmıştır. HOMA-IR kullanılarak insülin rezistans

Tablo 3. T testi

	Grup	n	Ortalama	Standart sapma	p değeri
Yaş	Kontrol	61	44,57	6,349	0,142
	Metabolik sendrom	100	46,0,8	6,240	
Kilo	Kontrol	61	59,03	6,387	0
	Metabolik sendrom	100	81,27	12,483	
Sistolik tansiyon	Kontrol	61	109,59	11,079	0
	Metabolik sendrom	100	140,70	19,912	
Diastolik tansiyon	Kontrol	61	72,7	8,040	0
	Metabolik sendrom	100	92,85	11,596	
Bel çevresi	Kontrol	61	75,8	4,464	0,001
	Metabolik sendrom	100	95,33	8,234	
Boy	Kontrol	61	158,43	6,114	0,131
	Metabolik sendrom	100	156,91	6,169	
Trigliserit	Kontrol	61	95,48	31,421	0
	Metabolik sendrom	100	158,79	46,492	
AKŞ	Kontrol	61	89,49	5,570	0,001
	Metabolik sendrom	100	102,51	12,119	
HDL	Kontrol	61	56,76	11,729	0,001
	Metabolik sendrom	100	45,25	11,455	
Bazal insülin	Kontrol	61	6,89	2,659	0,001
	Metabolik sendrom	100	13,09	7,597	
BKİ	Kontrol	61	23,526	1,5626	0,001
	Metabolik sendrom	100	33,064	4,9979	
FT3	Kontrol	61	4,4628	0,66194	0,847
	Metabolik sendrom	100	4,4424	0,63847	
FT4	Kontrol	61	1,2269	0,36727	0,045
	Metabolik sendrom	100	1,1397	0,17631	
TSH	Kontrol	61	2,0828	1,47925	0,620
	Metabolik sendrom	100	2,1912	0,62070	
HOMA-IR	Kontrol	61	1,5216	2,15204	0,001
	Metabolik sendrom	100	3,3704		

AKŞ: açlık kan şekeri; HDL: high density lipoprotein; BKİ: beden kitle indeksi; FT3: serbest triiodotiroinin; FT4: serbest tiroksin; TSH: tiroid stimulan hormonu; HOMA-IR: homeostatic model assesment-insulin resistance

seviyesi (glukoz, insülin, FT4 ve açlık TSH) ölçülmüştür. Çalışma sonucunda TSH seviyelerinin toplam kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid ve diastolik kan basıncı ile ilişkili olduğu görülmüştür. Çoklu lineer regresyon analizi kullanılarak LDL kolesterol ve trigliserid seviyelerinin bağımsız olarak TSH seviyeleri ile ilişkili olduğu görülmüştür. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi TSH seviyelerinin kuvvetli bir şekilde metabolik sendroma yol açtığını göstermiştir (14, 16). Biz de bu çalışmaya benzer şekilde metabolik sendrom parametreleri ile TSH seviyeleri arasında çok kuvvetli bir ilişki tespit ettik.

Tagliaferri ve ark. (17) yapmış oldukları çalışmalarında sadece BKİ ve TSH hormonu arasında bir korelasyon olduğunu göstermekle kalmamış, son beş yıldaki ağırlık artışı ve TSH hormonundaki düzensiz artış arasındaki korelasyonu da göstermişlerdir.

Yükselmiş TSH seviyeleri hormon direncine işaret edebilir. Bu teoriye yönelik ipuçları obezitede T3 reseptörlerinin azalması, TSH ve periferik tiroid hormonları arasındaki geri bildirim azalmasıdır. Hem TSH hem de FT3 seviyeleri obezitede artar (15). Çalışmamızda metabolik sendrom grubunda FT3 seviyesinde bir artış görülmedi, fakat metabolik sendromlularda TSH seviyesi anlamlı

Tablo 4. Metabolik sendrom olmayı etkileyen faktörler

	p değeri
Yaş	0,03
Kilo	0,051
Sistolik tansiyon	0,001
Diastolik tansiyon	0,661
Bel çevresi	0,003
Boy	0,012
Trigliserit	0,001
AKŞ	0
HDL	0,003
Bazal insülin	0,003
BKİ	0,885
FT3	0,173
FT4	0,276
TSH	0,249
HOMA-IR	0,751

AKŞ: açlık kan şekeri; HDL: high density lipoprotein; BKİ: beden kitle indeksi; FT3: serbest triiodotiroinin; FT4: serbest tiroksin; TSH: tiroid stimulan hormonu; HOMA-IR: homeostatic model assesment-insulin resistance

Tablo 5. Regresyon Analizi

Model	Düzeltilmiş r kare=0,816	t değeri	p değeri
(Constant)		3,101	0,002
Yaş		-1,858	0,065
Kilo		3,583	0
Diastolik tansiyon		5,853	0
Bel çevresi		2,869	0,005
Boy		-3,764	0
Trigliserit		4,926	0
AKŞ		4,593	0
HDL		-2,643	0,009
BKİ		-3,209	0,002

AKŞ: açlık kan şekeri; HDL: high density lipoprotein; BKİ: beden kitle indeksi

olarak artmıştı. Tagliaferri'nin çalışmasında obezitede artan TSH seviyeleri yüksek kilo kaybından sonra normale dönmektedir. Dahası, orta derecede yükselmiş TSH seviyesine sahip obez insanlara tiroksin uygulaması onların ağırlık durumlarını veya lipid profillerini değiştirmemiştir. Tüm bu bulgular obezitede subklinik hipotiroidi tanısını sorgulatmakta ve orta derecede yükselmiş TSH seviyelerinin obezitenin bir sebebinden sonucu olduğunu göstermektedir (17).

Karakurt ve ark. (6) tarafından obezite adipozite ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkiyi incelemek için yapılmış çalışma sonunda obezlerde TSH değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulun-

du ve aralarında pozitif ilişki saptandı. Ancak FT4, FT3 ile obezite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Obezite ile TSH kilo alımı, BKİ, bel çevresi, açlık insülin, HOMA-IR aralarında pozitif korelasyon bulundu. Obezite tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak artmış TSH düzeyleri ile ilişkili olarak görüldü. Bu çalışma sonucunda araştırmacıları obezlerde TSH'nin tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak bir risk faktörü olduğu sonucuna varmışlardır (18).

Çalışmamızda tiroid parametrelerini daha iyi yorumlamak için fonksiyonel durumun daha belirleyici olduğunu düşünerek FT3, FT4, TSH değerlerini düşük, normal ve yüksek olmak üzere sınıflayarak istatistiksel analiz yaptık. TSH<0,45 düşük, 0,45-4,25 arası normal, >4,25 yüksek. FT4<0,93 düşük, 0,94-1,69 normal, 1,69 yüksek. FT3<3,1 düşük, 3,1 ile 6,16 arası yüksek kabul edildi. Bu durumda, TSH ve FT4 parametrelerinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu (sırasıyla p<0,002; p<0,035). FT3 değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

SONUÇ

Bu çalışmamızda sonuç olarak metabolik sendromlu hastalarda TSH değeri normal şahıslara göre daha yüksek saptanmıştır. Metabolik sendrom olduğu bilinen hastalarda tiroid hormon düzeylerinin de beraberinde değerlendirilmesi ve gerekirse hormon replasman tedavisine başlamak önem kazanmaktadır.

Etik Komite Onayı: Çalışmanın retrospektif tasarımından dolayı etik komite onayı alınmamıştır.

Hasta Onamı: Çalışmanın retrospektif tasarımından dolayı hasta onamı alınmamıştır.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - H.Y., A.Ç., İ.E.; Tasarım - H.Y.; Denetleme - H.Y., G.K.A.; Kaynaklar - B.B., H.Y., H.A.; Malzemeler - H.Y., B.Y.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - H.Y., M.A.; Analiz ve/veya Yorum - H.Y., Ş.D.; Literatür Taraması - H.Y., M.A.; Yazıyı Yazan - H.Y., M.G.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Ethics Committee Approval: Ethics committee approval was not received due to the retrospective nature of the study.

Informed Consent: Written informed consent was not obtained due to the retrospective nature of the study.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - H.Y., A.Ç., İ.E.; Design - H.Y.; Supervision - H.Y., G.K.A.; Funding - B.B., H.Y., H.A.; Materials - H.Y., B.Y.; Data Collection and/or Processing - H.Y., M.A.; Analysis and/or Interpretation - H.Y., Ş.D.; Literature Review - H.Y., M.A.; Writing - H.Y., M.G.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

KAYNAKLAR

1. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595-607. [CrossRef]

2. Lönn L, Stenlöf K, Ottoson M, Lindoors AK, Myström E, Sjöström L. Body weight and body composition changes after treatment of hypothyroidism, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1998; 83: 4269-73. [\[CrossRef\]](#)
3. Klein I. Thyroid hormone and high blood pressure. In; Laragh JH, Brenner BM, Kaplan NM, editors. *Endocrine mechanism in hypertension*, 2nd ed. New York: Raven Press; 1989. p.61-80.
4. McDermott MT. Overview of the clinical manifestations of hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *The thyroid: a fundamental and clinical text*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 569-75.
5. Morkin E, Flink IL, Goldman S. Biochemical and physiologic effects of thyroid hormone on cardiac performance. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 25: 435-64. [\[CrossRef\]](#)
6. Karakurt F, Çarkoğlu A, Köroğlu M, Us B, Kasapoğlu B. Tiroid fonksiyonları obezite için bir risk faktörü müdür? *Yeni Tıp Dergisi* 2009; 26: 27-30.
7. Onat A, Sansoy V. Halkımızda koroner hastalığın baş suçlusunu metabolik sendrom; sıklığı, unsurları koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri. *Türk Kardioloji Derneği* 2003; 30: 8-15.
8. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes world. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1093-100. [\[CrossRef\]](#)
9. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome ? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 908-11. [\[CrossRef\]](#)
10. Frislerd M, Raussin E. Energy metabolism and oxidative stress. *Endocrine* 2006; 29: 27-32. [\[CrossRef\]](#)
11. Ginsberg HN, Stablenhoef AF. The metabolic syndrome: targeting dyslipidemia to reduce coronary risk. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10: 121-8. [\[CrossRef\]](#)
12. Asman G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Hunster (PRO-CAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1998; 116: 1713-24. [\[CrossRef\]](#)
13. Onat A, Sansoy V. Halkımızda koroner hastalığın baş suçlusunu metabolik sendrom: sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri. *Türk Kardioloji Derneği* 2002; 30: 8-15.
14. Onat A, Şenocak M, Örnek E, Gözükara Y, Şurdum-Avcı G, Karaaslan Y, et al. Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı risk faktörleri sağlığı taraması. *Türk Kardiyol Dern* 1991; 19: 169-77.
15. Cho GJ, Lee JH, Park HT, Shin JH, Hong SC, Kim T, et al. Postmenopausal status according to years since menopause as an independent risk factor for the metabolic syndrome. *Menopause* 2008; 15: 524-9. [\[CrossRef\]](#)
16. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes Care* 2002; 25: 1551-6.
17. Tagliaferri M, Berselli ME, Calo G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, et al. Subclinical hypothyroidism in obese patients: relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition and lipid profile. *Obes Res* 2001; 9: 196-201. [\[CrossRef\]](#)
18. Bengel FM, Lehnert J, Ibrahim T, Klein C, Bülow HP, Nekolla SG, et al. Cardiac oxidative metabolism, function and metabolic performance in hyperthyroidism: a noninvasive study using positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Thyroid* 2003; 13: 471-7. [\[CrossRef\]](#)