



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

HİPERTİROİDİLİ VE HİPOTİROİDİLİ KADINLARDA
METABOLİK SENDROM BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzman Diyetisyen Nazal BARDAK DİRİKLİ

DOKTORA TEZİ

ANKARA, 2015



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**HİPERTİROİDİLİ VE HİPOTİROİDİLİ KADINLARDA
METABOLİK SENDROM BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uz. Dyt. NAZAL BARDAK DİRİKLİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Gül KIZILTAN

DOKTORA TEZİ

ANKARA, 2015

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Nazal Bardak Dirikli tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 24/06/2015

Tez Konusu: "Hipertiroidili ve Hipotiroidili Kadınlarda Metabolik Sendrom Belirteçleri Üzerine Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkilerinin Değerlendirilmesi"

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Gamze Akbulut	Gazi Üniversitesi
Prof. Dr. Gül Kızıltan	Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Aydan Ercan	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Perim Türker	Başkent Üniversitesi

Gamze Akbulut
Gül Kızıltan
Mendane Saka
Aydan Ercan
Perim Türker

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 26/06/2015 tarih ve 059... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

Rengin Erdal
Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Üniversite hayatımın ilk yılından başlayıp doktora eğitimimin son noktasına kadar bilgisini, emeğini, enerjisini ve zamanını her zaman benimle paylaşan, tüm sorunlarıma çözüm bulan ve en önemlisi tezimi yürüttüğüm süreçte bana destek olan çok sevgili hocam ve tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Prof. Dr. Gül Kızıltan’a,

Doktora programıma başlamamda çok fazla katkısı olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Murat Baş’a ve diğer tüm bölüm hocalarıma,

Çalışmam sürecinde benimle birlikte çalışıp bana güvenen tüm hasta ve Nazal Beslenme ve Diyet Merkezi çalışanlarına,

İstatistiksel konularda ve genel anlamda bana destek olan teyzem Doktor Psikolog Sultan Okumuşoğlu’na ve Dahiliye Doktoru Özge Vural’a,

Çalışmam boyunca her zaman olduğu gibi bu süreçte de maddi, manevi desteklerini eksik etmedikleri için canım annem, babam ve abim Doktor Ulaş Bardak’a,

Doktora eğitimim boyunca hayatın ortak olduğunu bana bir kez daha kanıtlayıp her adımda yanımda olduğu için canım eşim Aydın’a ve tabi ki sevgili çocuklarım Naz ve Ali’ye,

Binlerce kez teşekkür ederim...

ÖZET

Nazal Bardak Dirikli, Hipertiroidili ve hipotiroidili kadınlarda metabolik sendrom belirteçleri üzerine tıbbi beslenme tedavisinin etkilerinin değerlendirilmesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2015

En sık görülen klinik tiroid fonksiyon bozukluğu hipotiroidizmdir ve tiroid bezinde tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) yapımı ve sekresyonunda azalmaya yol açan bozukluklar nedeniyle oluşmakta ve varlığında serum tiroid stimule edici hormon (TSH) sekresyonu artmaktadır. Hipertiroidizm ise T4 ve T3 seviyesinin normal olmasına karşın düşük tiroitropin seviyesi ile karakterizedir. Hipotiroidizm erkeklere göre kadınlarda, gençlere göre yaşlılarda daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışma hipotiroidili ve hipertiroidili hastalarda tıbbi beslenme tedavisinin metabolik sendrom belirteçleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi amacı ile yürütülmüştür. Çalışma, Nazal Beslenme ve Diyet Merkezine Ağustos 2014 ile Ekim 2014 tarihleri arasında yeni hipotiroid ve/veya hipertiroid teşhisini almış 20 ile 64 yaş arası 120 kadın üzerinden yürütülmüştür. Bu hastalara çalışmanın başlangıcında kişisel bilgilerini ve hastalıklarına ilişkin bilgileri saptamaya yönelik anket formu uygulanmıştır. Hastalara, 3 ay süreyle bireye özgü tıbbi beslenme tedavisi uygulanmıştır. Hastaların beslenme durumları; besin tüketim sıklığı formu, 3 günlük besin tüketim kaydı ve besin tüketim alışkanlıkları formu ile belirlenmiştir. Hastaların 3 günlük besin tüketim kayıtları çalışmanın başında, birinci ay sonunda, ikinci ay sonunda ve üçüncü ay sonunda alınmıştır. Hastaların antropometrik ölçümleri alınmış, bazı biyokimyasal parametreleri analiz edilmiş ve fiziksel aktivite durumları değerlendirilmiştir. Bu çalışmada hastaların yaş ortalaması 43.36 ± 11.36 yıl olarak saptanmıştır. Hastaların hipotiroidi ve hipertiroidi oranları sırasıyla %84.6, %15.4'dir. Tedavi alan 78 hastanın 52'si (%66.7) ilaç tedavisi alırken, 14'ü (%17.9) diyet tedavisi, 10'u (%12.8) ilaç ve diyet tedavisi, 1'i (%0.8) psikolojik tedavi, 1'i (%0.8) insülin tedavisi görmektedir. Hastaların 69'u (%57.5) iyotlu tuz, 24'ü (%20) iyotsuz tuz, 25'i (%20.8) diyet tuz, 2'si (%1.7) kaya tuzu kullanmaktadır. Üç aylık tıbbi beslenme tedavisinin ardından hastaların kan biyokimyasal parametreleri (total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein, trigliserit) ve antropometrik

ölçümlerinde (vücut ağırlığı, vücut yağ oranı yüzdesi, vücut kas kütlesi, bel çevresi kalınlığı) değişiklikler saptanmıştır. Çalışmanın başında hipotiroidili grubun beden kütle indeksi (BKİ) ortalaması $30.44 \pm 5.67 \text{ kg/m}^2$ iken; 3. ayın sonunda $28.19 \pm 5.34 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır. Hipertiroidili grupta ise BKİ, başlangıçta $24.06 \pm 2.73 \text{ kg/m}^2$ iken 3. ayın sonunda $22.69 \pm 2.54 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir. ATP III kriterlerine göre hipotiroidili hastalarda metabolik sendrom görülme sıklığı %75.2 iken, hipertiroidili hastalarda bu sıklık %15.8 olarak belirlenmiştir. Hastaların hem başlangıç serum TSH düzeyleri ile başlangıç BKİ değerleri arasında ($r = 0.292$, $p < 0.001$), hem de son serum TSH düzeyleri ile son BKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon belirlenmiştir ($r = 0.223$, $p < 0.05$). Hastaların son insülin direnci (HOMA-IR) değeri ile son BKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır ($r = 0.639$, $p < 0.001$).

Çalışmanın sonunda tiroid hormon fonksiyon bozukluğu olan bireylerde bireye özgü tıbbi beslenme tedavisi uygulamasının metabolik sendrom belirteçlerinin düzeltilebileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Metabolik sendrom, diyet tedavisi, hipotiroidizm, hipertiroidizm, insülin direnci

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no: KA14/356) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

ABSTRACT

Nazal Bardak Dirikli, The effect of nutrition therapy on the precursors of metabolic syndrome in hyperthyroidic and hypothyroidic patients, Institute Of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Programme, Doctorate Thesis, Ankara, 2015

Frequently clinically occurred thyroid disorder is hypothyroidism. This disease occurs when the production and secretion of thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) hormones decreases and cause blood TSH level to increase. In hyperthyroidism the blood levels of T3 and T4 is normal but the thyrothyropine level decreases. Hypothyroidism occurs more frequently in women compared to men and older people compared to adolescents. This study was conducted to determine the medical nutrition therapy effect on the parameters of metabolic syndrome in hypothyroidic and hyperthyroidic women patients. The study was carried on 120 female ages between 20-64 years old at Nazal Nutrition Center between August 2014 and October 2014. To these selected patients to determine the personal and disease information a questionnaire form is applied. In 3 month period a personal nutrition therapy was applied. To analyse the nutrition habits of the patients food consumption frequency test, three day food consumption and nutrition habit questionnaire form were applied. The three day food consumption was requested at the beginning, end of the first month, end of the second month and at the end of the study. The anthropometric values were taken, some of the biochemical parameters were analysed and physical activity status were evaluated. The mean age of the patients was $43,36 \pm 11,36$ years. The ratio of hypothyroidic patients is 84,6% and the ratio of the hyperthyroidic patients is 15.4%. The patients that are taken the therapy are 78 patient of whom 52 (66.7%) is taken a medicine therapy, 14 (17.9%) is taken a diet therapy, 10 (12.8%) is taken both medicine and diet therapy, 1 (0.8%) is taken psychological therapy and 1 (0.8%) is taken insulin needle therapy. Total of patients 69 (57.5%) are using iodised salt, 24 (20%) non-iodised salt, 25 (20.8%) diet salt, 2 (1.7%) rock salt. After treating the patients with nutrition therapy blood parametric values (total cholesterol, low density lipoprotein, triglyceride) and the antropometric values (body weight, body fat percentage, body muscle weight, waist

circumference) are both getting closer to the boundaries. At the beginning of the study the body mass index (BMI) of the hypothyroidic group is $30.44 \pm 5.67 \text{ kg/m}^2$ where as at the end of the study the value is $28.19 \pm 5.34 \text{ kg/m}^2$. In hyperthyroidic group the BMI at the beginning is $24.06 \pm 2.73 \text{ kg/m}^2$ where as at the end of the study the value is $22.69 \pm 2.54 \text{ kg/m}^2$. According to ATP III criterias the metabolic syndrome prevalence in hypothyroidic group is 75.2% where as in hyperthyroidic group the prevalence is analysed as 15.8%. The correlation between the variables is calculated and a positive correlation is found between the start value of TSH and BMI ($r = 0,292, p < 0,001$), and also a positive correlation between last TSH value and BMI values. ($r = 0,223, p < 0,05$). There is a significant correlation between insulin resistance (HOMA-IR) and the last BMI value. ($r = 0,639, p < 0,001$).

Patients are evaluated for metabolic syndrome and seen that after 12 month of diet therapy and seen that the related status are decreased, this is because of the decreased level of antropometric and biochemical values.

Keywords: Metabolic syndrome, nutrition therapy, hypothyroidism, hyperthyroidism, insulin resistance

This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no: KA 14/356) and supported by Baskent University Research Fund.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI

TEŞEKKÜR iv

ÖZET v

ABSTRACT vii

İÇİNDEKİLER ix

SİMGELER VE KISALTMALAR xii

TABLolar xv

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 4

2.1. Tiroid Bezinin Anatomisi ve Görevleri 4

2.2. Tiroid Hormonlarının Fizyolojisi 5

2.3. Tiroid Hormonlarının Üretimi 6

2.4. Tiroid Hormonlarının Metabolizma Üzerine Etkisi 6

2.5. Tiroid Hormonlarının Sistemler Üzerine Etkisi 8

2.6. Tiroid Hormon Bozukluklarının Teşhisinin Yapılması 12

2.7. Tiroid Hormonu Hastalıklarının Görülme Sıklığı 15

2.8. Tiroid Hormonu Hastalıkları 15

2.8.1. Hipotiroidizm 16

2.8.1.1. Hipotiroidizmin semptomları ve komplikasyonları 17

2.8.1.1.1. Metabolik sendrom 19

2.8.1.1.2. Metabolik sendrom tanı kriterleri 20

2.8.1.1.3. Metabolik sendrom görölme sıklığı	20
2.8.1.1.4. Metabolik sendrom ve vücut ağırlığı ilişkisi	21
2.8.1.2. Hipotiroidizmin nedenleri	22
2.8.1.3. Hipotiroidizmin tedavisi	23
2.8.2. Hipertiroidizim	23
2.8.2.1. Hipertiroidizmin semptomları ve komplikasyonları	25
2.8.2.2.Hipertiroidizmin tedavisi	26
2.9.Tiroid Hormonu Hastalıklarında Beslenme Tedavisi	27
3.GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	29
3.2. Araştırmanın Genel Planı	29
3.2.1. Bireysel özellikler	29
3.2.2.Antropometrik ölçümler	29
3.2.3.Biyokimyasal parametreler ve kan basıncı	32
3.2.4.Beslenme durumu	32
3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı	33
3.2.6.Hastalara uygulanan beslenme tedavisinin planlanması	33
3.2.7.Hastalara uygulanabilecek metabolik sendrom tanı kriterleri	34
3.3.Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	35
4. BULGULAR	36
4.1. Hastaların Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	36
4.2. Hastaların Hastalıklara İlişkin Durumlarının Değerlendirilmesi	37

4.3. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	41
4.4. Hastaların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	47
4.5. Hastaların Biyokimyasal Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	56
4.6. Hastaların Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	64
4.6.1. Makrobesin ögesi tüketimlerinin değerlendirilmesi	64
4.6.2. Vitamin ve mineral alımlarının değerlendirilmesi	70
4.7. Hastaların Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi	80
4.8. Hastaların Metabolik Sendrom Açısından Değerlendirilmesi	84
5. TARTIŞMA	92
5.1. Hastaların Genel Özellikleri	92
5.2. Hastaların Hastalıklara İlişkin Durumları	93
5.3. Hastaların Beslenme Alışkanlıkları	96
5.4. Hastaların Antropometrik Ölçümleri	98
5.5. Hastaların Biyokimyasal Ölçümleri	99
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	104
7. KAYNAKLAR	112
8. EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU	
9. EK 2: ANKET FORMU	
10. EK 3: ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER	
11. EK 4: BİYOKİMYASAL PARAMETRELER	
12. EK 5: BESLENME ALIŞKANLIĞI FORMU	
13. EK 6: BESİN TÜKETİM SIKLIK FORMU	
14. EK 7: BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU	
15. EK 8: FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATPIII	Uluslararası Yetişkin Kolesterol Eğitim Programı
ATP	Adenozin Tri Fosfat
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolik Hız
BEBIS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DYA	Doymuş Yağ Asidi
DM	Diabetes Mellitus
FAO	Birleşmiş Milletler Besin ve Tarım Örgütü
Fe	Demir
HbA_{1c}	Glikolize Hemoglobin
HDL-K	Yüksek Dansiteli Lipoproteinli Kolesterol
HT	Hipertansiyon
Hb	Hemoglobin
Hct	Hematokrit
HOMA-IR	İnsulin Direnci
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
KAH	Koroner Arter Hastalığı
LDL-K	Düşük Dansiteli Lipoproteinli Kolesterol

LT4	Levatiroksin
MS	Metabolik Sendrom
METSAR	Metabolik Sendrom Araştırması
NCEP	Uluslararası Kolesterol Eğitim Programı
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenmenin İncelenmesi Tarama Çalışması
NO	Nitrik Oksit
PAL	Aktivite Faktörü Düzeyi
POS	Polikistik Over Sendrom
RBC	Kırmızı Kan Hücresi Sayımı
SPSS	Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı
ST4	Serbest Tiroksin
ST3	Serbest Triiyodotironin
STSH	Serbest Tiroid Stimule Edici Hormon
T3	Triiyodotironin
T4	Tiroksin
TEG	Total Enerji Gereksinimi
TRH	Tirotropin Salgılatan Hormon
TK	Total Kolesterol
TSH	Tiroid Stimule Edici Hormon
TEKHARF	Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TBG	Tiroksin Bağlayan Globülin
TH	Tiroid Hormonu

TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asidi
TOHTA	Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması
TEMD	Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
UNU	Birleşmiş Milletler Üniversitesi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
WBC	Beyaz Kan Hücresi

TABLÖLAR

Tablo

3.1.	BKİ Sınıflandırılması.....	30
3.2.	Yetişkin Kadınlarda Vücut Yağ Yüzdesi Değerlendirilmesi.....	31
3.3.	Hastaların Kan Basıncı Değerlendirmesi.....	32
3.4.	Metabolik Sendrom NCEP-ATPIII Tanı Kriterleri.....	34
4.1.	Hastaların Demografik Özelliklerinin Dağılımı	37
4.2.1.	Hastaların Hastalıklarına İlişkin Verilerin Dağılımı.....	39
4.2.2.	Hastaların Hipotiroidi ve Hipertiroidi Dışındaki Hastalık Dağılımları....	40
4.2.3.	Hastaların Doktor Tarafından Tanısı Konmuş Hastalıklara İlişkin Tedavi Yöntemlerinin Dağılımı.....	41
4.3.1.	Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı	43
4.3.2.	Hastaların Öğünlerini Nerede Tükettiklerinin Dağılımı	44
4.3.3.	Hastaların Diyet Yapma Durumlarının Dağılımı	45
4.3.4.	Hastaların Vitamin ve Mineral İlaç Takviyesi Alma Durumları ve Süresinin Dağılımı.....	46
4.3.5.	Hastaların Nasıl Beslendiklerini ve Vücut Ağırlığının Nasıl Olduğuna Dair Düşüncelerinin Dağılımları	46
4.4.1.	Hipotiroidili Hasta Grubunun Dönemler Arası Antropometrik Ölçüm Ortalamalarının Karşılaştırılması	49
4.4.2.	Hipertiroidili Hasta Grubunun Dönemlere Arası Antropometrik Ölçüm Ortalamaların Karşılaştırılması	52

4.4.3.	Hipertiroidili ve Hipotiroidili Hastaların Çalışmanın Başında ve Sonundaki Antropometrik Ölçümlerinin Ortalamalarının Değerlendirilmesi.....	55
4.5.1.	Hipotiroidili Hastaların Çalışmanın Başlangıcı ve Sonundaki Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları.....	57
4.5.2.	Hipertiroidili Hastaların Çalışmanın Başlangıcı ve Sonundaki Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları.....	59
4.5.3.	Hastaların Hastalıklarına Göre Kan Biyokimyasal Bulgularının Çalışmanın Başında ve Sonundaki Değerlendirilmesi.....	62
4.6.1.1.	Hipertiroidili Hastaların Dönemlere Göre Günlük Enerji ve Makrobesin Alım Ortalamaları	66
4.6.1.2	Hipotiroidili Hastaların Dönemlere Göre Günlük Enerji ve Makrobesin Alım Ortalamaları.....	69
4.6.2.1.	Hipotiroidili Hastaların Günlük Diyetle Vitamin ve Mineral Alım Ortalamaları.....	72
4.6.2.2.	Hipertiroidili Hastaların Günlük Diyetle Vitamin ve Mineral Alım Ortalamaları.....	76
4.6.2.3	Hipotiroidili ve Hipertiroidili Hastaların Vitamin ve Mineral Alımlarının DRI Önerilerine Göre Değerlendirilmesi.....	80
4.7.1.	Hipotiroidili Hastaların Dönemlere Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Dağılımı.....	82
4.7.2.	Hipertiroidili Hastaların Dönemlere Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Dağılımı.....	84

4.8.1. Hastaların Çalışmanın Başında ve Sonunda Bulunan Metabolik Sendrom	
Dağılımı.....	84
4.8.2. Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın	
Başında ve Sonundaki Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	86
4.8.3. Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın	
Başında ve Sonundaki Biyokimyasal Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	88
4.8.4. Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın	
Başında ve Sonundaki Enerji ve Makrobesin Ögesi Tüketim Miktarlarının	
Karşılaştırılması.....	91

1.GİRİŞ

Tiroid hormonları tiroid bezlerinden inaktif olarak tiroksin (T4) formunda salınmaktadır. T4 salınım ve üretimi Tiroid Stimule Edici Hormon (TSH) tarafından kontrol edilmektedir. Negatif geri kontrol mekanizması ile tiroid hormonu hem ön pitüiter bez de hem de hipotalamusta etkili olmaktadır. T4 periferel dokulara ulaştığı anda biyolojik olarak aktif olan formu triiyodotironine (T3) dönüşmektedir (1).

Tiroid hormonlarının bazal metabolizma ve lipid metabolizması üzerine önemli rolü vardır. Tiroid hormonlarının önemli bir fonksiyonu, metabolizmanın ve termogenezin regüle edilmesidir. Tiroid fonksiyonundaki anomaliler enerji dengesini ve vücut kompozisyonunu potansiyel bir şekilde etkilemektedir (2) .

Normal tiroid fonksiyonları, süt çocukluğu ve çocukluk çağında normal somatik gelişme, beyin gelişimi ve büyüme için çok önemlidir. Tiroid hormonları, protein sentezi, kolesterol turnoveri, su ve iyon transportu ve termogenez gibi olaylarda rol almaktadır. Büyüme ve santral sinir sistemi gelişimi üzerine direk ve büyüme hormonu sentezi gibi indirek etkileri vardır (3).

Tiroid hormonlarının başlıcaları olan T3 ve T4 yapılarında iyot bulunan biyolojik etkili bileşimlerdir. İnsan yavrusu ve tüm memelilerin farklılaşmaları için gerekli olan bu hormonlar aynı zamanda bütün dokularda hücrel oksidasyon hızını düzenleyerek metabolik işlevleri düzenleyici olarak görev alırlar (2).

Tiroid hormonları iskelet dokusunun gelişmesinde önemli bir role sahiptir ve ergenlik dönemindeki kemik gelişimi ve şekillenmesi doğrudan tiroid fonksiyonları ile ilişkilidir. Subklinik olarak bir hastalığın varolması demek hastalığın çok erken evrelerinde olması ve belirti vermeden serum değerlerinden kendisini gösteriyor olması şeklinde tanımlanabilmektedir. Subklinik tiroid hastalığını biyokimyasal olarak tanımlamak mümkündür. Serum TSH değeri belirtilen limitin altındadır ve serbest T4 ve T3 değerleri ise normal düzeydedir (4). Tiroid bezleri ile üreme hücreleri arasında ilişki olabileceği kadınlarda erkeklere göre ergenlik, hamilelik ve menopoiz döneminde daha fazla problem yaşamaları göz önünde bulundurularak

düşünülmüştür. Hem hipotiroidizm hem de hipertiroidizm menstrual bozukluklara sebep olmaktadır (5).

Gözlemsel epidemiyolojik çalışmalar tiroid volümü ile vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKİ), vücut alanı ve yağsız doku kitlesi arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Bunun yanında artmış vücut ağırlığının bozulmuş tiroid fonksiyonları ile ilgili olup olmadığını araştırmaktadır. Artmış serum TSH değerinin (hipotiroidizm) insan obezitesinin artışında etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Kesitsel yapılan birçok çalışma artmış TSH seviyesi ile artmış BKİ arasında doğru korelasyon olduğunu göstermiştir. Bu bilgiler vücut ağırlığı kontrolü ve takibinde mutlaka tiroid hormonunun da dikkate alınması gerekliliğini göstermektedir (5,6).

Adipoz doku ile tiroid hormon ilişkisi giderek açıklık kazanmaktadır. Adipoz dokunun birçok hormon, sitokin ve kimyasalların homeostaz ve regülasyonunda önemli rolü bulunmaktadır. Adipoz doku artışı tüm sistem ve hormon mekanizmasını etkilemekte ve bunun yanında tiroid fonksiyonları da etkilenmektedir. Tiroid hormonlarının adaptif termogenezis, istirahat enerji gereksinimi üzerinde belirleyici etkileri vardır. Bu nedenle obezite ile tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki araştırılmış ve genelde obezlerde T3-T4 seviyeleri normal olmasına karşın hastaların %15'inde hafif artmış TSH seviyeleri tespit edilmiştir. TSH ile BKİ arasında pozitif korelasyon söz konusudur (7). T4 ve T3 enerji metabolizmasında önemli rol oynarlar. Enerji ihtiyacını belirleyen fiziksel aktivite ve istirahat enerji gereksinimidir. Tiroid hormonları birçok metabolik yolaktaki rolleri ile bazal metabolizma hızını belirler ancak tiroid hormonlarına bağlı enerji talebi bazal metabolizmadan daha ziyade adaptif termogenesizle ilişkilidir. Adaptif termogenesiz soğuğa maruz kalındığında kahverengi yağ dokusundaki lokal üretilen tiroid hormonlarına bağlı oksidatif fosforilizasyonun ayrışması ile karakterizedir. Tirod hormonları iskelet kasının enerji gereksinimi üzerine etkilidirler (4).

Tiroid hormonlarının, obezite ve obezitenin metabolik sonuçları üzerindeki etkisini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Obez bireylerde tiroid fonksiyonlarının değiştiğine dair kanıtlar artmaktadır. Bu durum, kronik düşük dereceli enflamatuar yanıt ile ilişkilendirilmiştir. Daha önce yapılan birçok çalışmada TSH düzeyleri normal sınırlarda olmasına rağmen obez hastalarda serum TSH seviyeleri ile BKİ

arasında doğru orantı saptanmıştır. Bu durum özellikle tiroid hormonlarının birçok metabolik yolu düzenlemesi ve enerji tüketimine olan etkisi ile ilişkili olabilir. Yine, obezite ve TSH düzeyleri arasındaki ilişkide, leptin hormonunun da önemli bir rolü olabileceği düşünülmektedir (8). Metabolik Sendrom (MS), insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus (DM), dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördütlü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır (9). TSH düzeyleri ile metabolik sendrom komponentlerinin ilişkisinin incelendiği çalışmalarda; özellikle TSH değerinin $>2,5$ mU/L olduğu hastalarda, düşük TSH düzeyine sahip hastalara göre, obezite dahil metabolik sendrom komponentlerinin ve metabolik sendromun daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu veriler, obezite ya da metabolik sendrom saptanan hastalarda tiroid fonksiyonlarının önemini göstermektedir (8,9).

MS insülin direncinin belirgin rol oynadığı metabolik anormalliklerin bir kümelenmesidir. Son zamanlarda MS ile tiroidin fonksiyonel anormallikleri arasında olabilecek ilişkiler sorgulanmaktadır ve yürütülen birçok çalışmada TSH metabolik sendrom varlığı ile anlamlı olarak pozitif bulunmuştur. Genellikle çalışmaların sonuçları MS bulunan hastaların anlamlı olarak artmış tiroid volüm ve nodül prevalansına sahip olduklarını göstermektedir. Metabolik Sendrom multipl kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir ve insülin direncinin (İD) bu risk faktörleri arasında patolojik bağlantıyı sağladığı ileri sürülmektedir. Tiroid hormonları da enerji homeostazisi, lipid ve glukoz metabolizması ve kan basıncı üzerinde pek çok etkisi bulunmaktadır. Böylece tiroidin fonksiyonel değişiklikleri ile MS ve komponentlerinin ilişkili olabileceği hipotezi ileri sürülmüştür (10,11).

Bu çalışma; hipertiroidi ve hipotiroidi olan kadınlarda metabolik sendrom belirteçlerinin 12 haftalık tıbbi beslenme tedavisi ile ne derecede etkileneceğini değerlendirmek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tiroid Bezinin Anatomisi ve Görevleri

Galenus (M.S. 160-200) gıdkeyi tarif etmiştir; Vaselus (1545) bunu tiroid olarak adlandırmıştır. Tiroid bezi İtalya'da Rönesans döneminde de tanımlanmıştır. Leonardo da Vinci çizimlerinde tiroidi larinksin iki yanında iki ayrı bez olarak göstermiştir. Tiroid bezi adı ilk kez Bartholomeus Eustachius tarafından kullanılmış fakat onun çalışmaları onsekizinci yüzyıla kadar yayınlanmadığı için yazılı kayıtlarda tiroid adı ilk kez Thomas Wharton'un Adenographia adlı eserinde (1656) geçmektedir (11).

Tiroid, larinks ve trakeanın ön ve yan bölümlerine fibröz dokuyla tutunmuş iki lob ve bunları bağlayan istmustan oluşan bir bezdir. İstmus, trakeanın önünde ve krikoid kıkırdağın hemen altında uzanır. Normal bir erişkinde tiroid bezinin ağırlığı 15-20 gram arasında değişir. Tiroid bezinin ağırlığı, kişinin yaşadığı bölgedeki iyot alımı ile yakından ilgilidir (10).

Tiroid bezi, derin servikal fasyanın ön ve arka yaprakları arasında gevşek bir bağ dokusu tarafından sarılır. Tiroid larinkse asılıdır ve trakeaya tutunur. Yutkunma sırasında; larinkse birlikte yukarı hareket eder. Tiroidin gerçek kapsülü; tiroide yapışık ve doku içinde de yalancı lobüller oluşturan septaları olan, ince fibröz bir tabakadır (11).

Tiroid bezi, foliküler hücreler ve parafoliküler hücreler olmak üzere iki farklı endokrin hücre topluluğundan oluşmaktadır. Foliküler hücreler metabolizmayı kontrol eden T3 ve T4 hormonlarını salgılayarak, parafoliküler hücreler hipokalsemik ve hipofosfatemik hormon olan kalsitonin üretirler (12).

Tiroid bezinin görevi tiroid hormonları olarak bilinen T4 ve T3 sentez ve salınımdır. Tiroid hormon sentezi yaklaşık olarak 11. gestasyonel haftada başlamaktadır. Tiroid hormonlarının en önemli düzenleyicisi pitüiter bezden salınan tiroid stimule edici hormon (TSH) dir. Tirotropin de hipotalamus tarafından salınan Tirotropin Salgılatan Hormon (TRH) tarafından kontrol edilir (13).

Tiroid hormonları büyüme, gelişme ve metabolizma gibi birçok hücrel ve fizyolojik aktivitenin düzenlenmesinde rol alırlar. Özellikle fetal dönemde ve erken çocuklukda olmak üzere erişkin yaşa gelene kadar mental ve fiziksel gelişim üzerinde önemli etkileri vardır. Erişkinlerde tiroid hormonlarının esas etkileri oksijen kullanımı, protein, karbonhidrat, lipid ve vitamin metabolizmaları üzerinedir (13).

2.2. Tiroid Hormonlarının Fizyolojisi

Dolaşımda salınan tiroksin (T4), triiyodotironinin (T3) yaklaşık 20 katı kadardır. Tiroid hormonları hidrofobik olduklarından kanda dolaşımları için proteinlere bağlanmaları gerekmektedir. Bu proteinlerin başlıcaları tiroksin bağlayıcı globülin, transitretin ve albümindir. Bu bağlanma dolaşımdaki hormon miktarının yüksek tutulmasını, hormonların böbrekler ile kaybının azalmasını ve hedef organlarda tiroid hormonlarının homojen dağılımını sağlar (14).

Tiroid bezinin asıl ürünü T4 hormonudur ve T3 için bir prohormon olarak düşünülebilir. T4'ün etkili olabilmesi için T3'e dönüşmesine gerek vardır. Günlük oluşan T3'ün yaklaşık olarak %80'i T4'ün iyodizasyonu sonucu oluşmaktadır (14).

T4, T3 ile birlikte tiroid dokusundan salgılanan, vücudun karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasını düzenleyen bir hormondur. T4 kanda dolaşan tiroid hormonlarının %95'ini oluşturur. Vücuttaki bütün T4, tiroid bezi tarafından sentezlenir ve salınır. T4 inaktif prohormon olup etkisini T3'e dönüşerek gösterir. T4'ün %20'si ise organik şekilde gaitayla itrah edilir. T4'ün yarı ömrü 6-8 gün iken; turnover hızı 10 gündür (15).

T3 ve T4'ün tiroid bezinde oluşum basamakları şöyledir (15):

1. Trioglobulin sentezi
2. İyodun tiroid tarafından plazmadan aktif transportla alınımı
3. İyot iyonunun oksidasyonu ve organifikasyonu
4. Mono ve di iyodinize tirozinlerin birleşerek, tiroglobin molekülünün bir parçası olan tironinleri oluşturması
5. İyodotirozin ve tironinlerin tiroglobuline bağlı olarak kolloid içine salınımı
6. Kolloid endositozu

7. Tiroglobulin proteolizisi ile T3 ve T4 serbestleşmesi
8. T3 ve T4'ün kana salınımı

Ön hipofizdeki tirotrop hücrelerden salınan TSH, α ve β altünitelerinden oluşan bir glikoproteindir. TSH sekresyonu, hipotalamusdan TRH sekresyonu, hipotalamustan TRH'nın stimulan ve somatostatin inhibitör etkileri ile kontrol edilir. Tiroid hormonları hipofizden TSH sentezi ve salınımını inhibe ederler, ayrıca hipotalamus seviyesinde TRH salınımını azaltırlar. Bu negatif feedback mekanizmasına iyi bir örnektir. Glukokortikoid fazlalığı hipofizin TRH'a sensitivitesini azaltarak TSH'yı azaltır. Glukokortikoidler normal şartlarda TSH salınımını inhibe ederler ayrıca hipotalamus seviyesinde TRH salınımını azaltır (14).

2.3. Tiroid Hormonlarının Üretimi

Vücutta endokrin bezler içinde, hormon sentezi için iyoda gereksinimi olan tek endokrin bez tiroittir. Tiroid hormonlarının oluşumunda ilk aşama, iyodürlerin ekstarsellüler sıvıdan tiroid bezi hücreleri ve foliküllere taşınmasıdır. Tiroid hücrelerinin bazal membranı, iyodürü hücre içine taşıyan özel bir yeteneğe sahiptir. Buna iyot tutulması adı verilmektedir (11).

İyot iyonu ile tiroid hormonlarının üretimi arasındaki ilişkiyi araştırmak için birçok çalışma yürütülmüştür ve belirgin şekilde iyottan fakir beslenme olan kişilerde ve ratlarda T3/T4 oranı artmış, TSH artmış ve serum T4 düzeyi azalmıştır (16).

Tiroid hormonlarının yapımında olduğu gibi, bu hormonların tiroidden salınımları da TSH'nin kontrolü altındadır. Kolloidde depolanmış olan hormon kompleksleri, apikal membrandan hücre içine alınır. Bu olaya endositoz adı verilmektedir. T3 ve T4 serbest halde sitozoller içinde bazolateral membrana gelir ve TSH kontrolünde diffüzyonla kapillere geçer (11).

2.4. Tiroid Hormonlarının Metabolizma Üzerine Etkisi

Bazal metabolik hız oksijen harcamasını yansıtan önemli bir değişkendir. Vücutta elde edilen enerjinin %40'ı, Adenozine Tri Fosfat (ATP) şeklinde

mitokondrilerde depo edilir. Harcanan her molekül oksijen için belirli sayıda ATP yapılır. Tiroid hormonunun çok salgılandığı durumlarda Bazal Metabolik Hız (BMH) da artma, yağ dokusu ve kas kitlesinde azalma meydana gelmektedir (12).

T3, karaciğerde fosforilaz kinaz ve lizozomal alfa oksidaz aktivitesini artırarak, karaciğerde glikojen depolarının mobilizasyonuna neden olur. Diğer yandan; glikozun absorpsiyonu, kullanılması ve yapımı artar. Bilindiği gibi tiroid hormonlarının çok salınımı diyabeti tetiklemekte ve diyabetlilerde insülin gereksinimi artabilmektedir (14).

Tiroid hormonları, lipidlerin yapımını, mobilizasyonunu ve yıkımını uyarmaktadır. Tiroid hormonunun çok salgılandığı durumlarda vücuttaki lipid depoları azalmakta ve serum lipidlerinde anlamlı düşüşler görülmektedir. Özellikle; plazma fosfolipidleri ve düşük dansiteli lipoproteinlu kolesterol (LDL-K) azalmaktadır. Kolesterol üretimi artmasına karşın kullanımı ve safra ile atımı da arttığından serum değerlerinde düşüş meydana gelmektedir. Tiroid hormonları, yağ dokularında katekolamine bağlı lipolizi artırır. Tiroid hormonlarının neden olduğu lipoliz sonucu, kandaki serbest yağ asitlerinde artış meydana gelmektedir (17).

Tiroid hormonları, protein yapımı, aktivasyonu ve yıkımında aktif rol oynarlar. Tiroid hormonunun fazla salgılandığı durumlarda yıkım yapımından fazla olacağından negatif azot dengesi oluşmakta ve kas kitlesinde kayıplar meydana gelmektedir. Albuminlerin yapım ve yıkımı tiroid hormonları tarafından artırılmaktadır. Tiroid hormonlarının çok salgılanması durumunda yıkım biraz arttığından; hafif hipoalbuminemi görülebilmektedir (17).

Tiroid hormonları beyin, retina, dalak, testis ve akciğer gibi birkaç doku dışında vücudun tüm dokularında metabolik aktiviteyi artırmaktadır. Çok miktarda hormon salgılandığında metabolizma hızı normalin 60-100 katı kadar yükselebilir. Aynı zamanda protein katabolizma hızı da artmakla beraber protein sentez hızı da artar. Gençlerde büyüme hızlanır, mental işlevler uyarılır ve birçok iç salgı bezlerinin aktivitesi artar (13).

Tiroid hormonları, kalsiyumun intestinal boyunca Emilimini azaltmakta bunun yanında idrar ve feçesle atımını hızlandırmaktadır. Kemiklerde bir yandan

osteoblastik aktiviteyi arttırırken, diğer yandan kemik rezorbsiyonunda artışa neden olmaktadır. Osteoblastik aktivite hızı rezorbsiyon hızını geçemediğinden uzun süre tiroid hormon fazlalığı ile seyreden durumlarda; kemikte demineralizasyon gelişmektedir (12).

Tiroid hormonlarının önemli bir etkisi de fetal yaşamda söz konusudur. Postnatal dönemin ilk birkaç yılında beyinin büyüme ve gelişmesini sağlamaktadır. Eğer fetusta yeteri kadar tiroid hormonu salgılanmazsa, beyin gelişmesi hem doğumdan önce hem de doğumdan sonra geri kalır. Doğum sonrası en kısa zamanda tiroid tedavisi uygulanmazsa çocuk ömür boyu mental retarde kalabilir (15).

Tiroid hormonunun çok salgılandığı durumlarda artan oksijen kullanımının eşlik ettiği ve reaktif oksijen ürünlerinin meydana gelmesi sonucunda antioksidatif faktörlerde değişikliklerin görüldüğü bir hipermetabolik durumdur. Tiroid hormonunun az salgılandığı durumlarda ise genel bir metabolik yavaşlama söz konusudur ve tiroid hormonlarının temel etkilerinden biri mitokondriyal solunumda artışa yol açmaktadır. Tiroid hormonları tarafından reaktif oksijen türlerindeki artış oksidatif strese sebep olmaktadır (22).

2.5. Tiroid Hormonlarının Sistemler Üzerine Etkisi

Tiroid hormonlarının hücresel düzeyde etkisi incelendiği zaman tüm vücut hücrelerini etkileyen, hücrelerde yapısal proteinlerin, enzim proteinlerinin ve taşıyıcı proteinleri artmasını sağlayan hormonlardır. Hormonların etkisiyle vücudun her hücresinde işlevsel aktivite artar, metabolizma hızlanır.

Tiroid hormonlarının büyüme üzerine etkisi incelendiği zaman fetal, neonatal ve çocukluk dönemlerinde büyüme için, erişkin dönemde organların yenilenmesi ve sağlıklı kalabilmesi için mutlaka gereklidir. Fetal dönemde hormon eksikliğinde ciddi nörolojik defektler gelişir. Çocukluk döneminde eksikliğinde kemiklerin erken kapanması ve cücelik, fazlalığında ise aşırı büyüme görülmektedir (12).

Adipoz doku majör bir endokrin organdır. Adipoz dokuda karaciğer, beyin, kaslar, pankreatik beta hücrelerindeki gibi diğer dokularda metabolik ve inflamatuvar etkileri olan birçok adipokinler üretilir ve salgılanır. TSH direkt olarak adipokinlerin

sentez ve salgılanmalarını sağlar (beyinde aktif olarak çalışan ve iştahı kontrol eden leptin gibi). Gözlemsel çalışmalarda pekçok hipofizer hormonların reseptörleri yağ dokuda gösterilmiştir. Bu da hipotalamik-hipofizer-adipoz aksını desteklemektedir. TSH ve adipozite arasındaki pozitif ilişki aşağı doğru akışı göstermektedir. Böyle bir aks bir geri bildirim sistemini gerekli kılmaktadır ve böylece bu ilişki TSH ve adipozite arasındaki pozitif ilişkiyi açıklayabilmektedir (18).

Yağ kitlesi artışı, özellikle visseral yağ dokudaki artış, çoğu adipokinlerin üretim ve salgılanmasında artışa neden olur. Adipokinler arasında kapsamlı bilgi alışverişi leptin aracılığı ile baskın olarak hipotalamusta iştahın inhibasyonu sayesinde mümkündür. Yapılan çalışmaların birçoğunda leptin ve TSH seviyeleri arasında pozitif korelasyon rapor edilmektedir (18).

Tiroid hormonu kardiyovasküler sistemi belirgin olarak etkilemektedir. Bu etkiler miyosit nükleusu ve reseptörleri yoluyla doğrudan, hemodinami ve otonomik sinir sistemi yoluyla dolaylı olarak karşımıza çıkar. Anjiotensin aldesteron sistem aktivasyonu, renal sodyum atılım hızı, kan hacmi ve eritrosit yükü değerlerini değiştirmekte ve etkilemektedir. Kardiyovasküler sistemde fonksiyonel ve yapısal bozukluklara sebep olmaktadır (19).

Çeşitli klinik çalışmalarda, kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile tiroid disfonksiyonu arasında ilişkiler olduğu gösterilmiştir. Tiroid hormonu lipid ve lipoprotein metabolizmasında önemli rol oynar. Tiroid hormonunun az salgılandığı durumlarda genellikle LDL-K artış oluşmakta ve dislipidemiye eşlik etmektedir. Ayrıca, ateroskleroz riskinin artmasında etkili olan LDL-K oksidasyonunda da artışa neden olmaktadır. Tiroid hormonunun çok salgılandığı durumlarda ise okside LDL-K düzeylerinin arttığı rapor edilmiştir (19,20).

Tiroid hormonu, direkt ve dolaylı olarak kalbi etkilemektedir. Hem sistolik hem diyastolik fonksiyonlar tiroid hormonu ile çok sıkı ilişkilidir. Kalbin kasılmasını, hızını, diyastolik fonksiyonunu ve sistemik damar direncini etkileyen tiroid hormonu kardiyovasküler dengede temel role sahiptir. Tiroid hormonunun çok salgılandığı durumlarda azalmış sistemik damar direnci, artmış kalp hızı, artmış kardiyak yük ve artmış kalp debisini içeren kardiyovasküler değişiklikler

görülebilmektedir. Tiroid hormonun az salgılandığı durumlarda ise tiroid hormon eksikliğinin süresi ve derecesine bağlı olarak kardiyak yapı ve fonksiyonunda önemli değişiklikler bildirilmiştir. Bu hastalarda hafif diyastolik hipertansiyon, artmış sistemik damar direnci, azalmış kalp hızı, azalmış kontraktilite ve azalmış kalp debisi, dar nabız basıncı ve bradikardi görülebilir (21).

Tiroid ve paratiroid hastalıkları sık rastlanan periferik ve santral sinir sistemi, kas-iskelet sistemi ve mental fonksiyonları etkileyen geri dönüşümlü nörolojik bulgular ile kendini göstermektedir. Tiroid hormonun fazlalığı durumunda kaslar ve nörolojik belirtiler hastalığın başvuru yakınmalarından birisidir. Nöromuskular semptomların sıklığı veya ağırlığı oldukça değişkendir ve genellikle tiroid hormonundaki seviyesi ile ilgilidir. Tam tersine tiroid hormon yetersizliği durumunda da aynı şekilde kas güçsüzlüğü, kaslarda sertleşme, kramplar, çabuk yorulma yaygın olarak hareket bozuklukları gözlemlenebilir (23).

Uzun süre devam eden tiroid hormon eksikliği veya yetersizliğinde tirotrop hücrelerin hiperplazisi ile adenohipofiz büyür, sella genişler. Hastaların çoğunda TSH artışı ile paralelizm gösteren serum prolaktin yükselmesi gözlemlenmektedir. Ağır ve uzun süre seyreden durumlarda ise hipofiz ve adrenal fonksiyonlarda da bir azalma gözlemlenir. Bu durumda adrenal fonksiyonlar da baskılanmaktadır (24).

Tiroid hormonunun fazla salgılandığı durumlarda Glikozillenmiş Hemoglobin (HbA1c) ve lipid peroksidaz düzeyinin yüksekliği kanıtlanmıştır. Birçok çalışma da tiroid hormon (TH) fazlalığı durumunun oksidatif stresle direkt ilişkili olduğunu ve bu durumun da bütün hücrelerde lipid peroksidasyonunu artırdığını gösterirken bu hastalarda; askorbik asit, indirgenmiş glutatyon (GSH), fruktoz amin ve albümin değerlerinde düşüş gözlemlenmiştir. Bu hastaların serum fruktozamin düzeylerinin de düşük olması albüminin yıkımının artması ve plazma konsantrasyonundaki düşüşle tanımlanabilmektedir (24).

Genellikle obezlerde tiroid fonksiyonları normal olmasına rağmen BKİ ve TSH'nin pozitif ilişkili olduğu; normal ağırlıktaki kişilerle karşılaştırıldığında obez kişilerde TSH düzeylerinin hafif arttığı, T4 değerlerinin normal olduğu ve T3 değerlerinin normal ya da normalin hafif üstünde olduğu gösterilmiştir. Obez

kişilerde yüksek TSH değerlerini açıklayabilmek amacıyla belirli hipotezler öne sürülmüştür. Bunlardan bazıları şunlardır; iyot eksikliği, otoimmün tiroidit ve TSH reseptör gen mutasyonu gibi nedenlere bağlı subklinik tiroid hormon yetersizliği, hipotalamus, hipofiz, tiroid aksında fonksiyonel bozukluklar, tiroid hormon direnci, bozulmuş mitokondriyal fonksiyon ve leptin aracılı pro-TSH üretimi olabileceği ileri sürülmüştür (25).

Tiroid hipoekojenitesinin sebebi olarak, obezitede adipoz dokudan sistemik dolaşıma salınan birçok inflamatuvar sitokin (TNF- α , IL-1, IL-6) tiroid bezinde düşük derecede bir inflamasyona yol açması öne sürülmüştür. Ayrıca bu sitokinler tiroid hücrelerinde iyot alımını engellemekte; böylece kompansatuvar TSH artışına yol açmaktadır. Otoimmün tiroidit, çocukluk çağı obezitesinde artmış TSH düzeyinin nadir bir sebebi olarak ifade edilmiştir (26).

İnsanlarda leptin ve TSH hemen hemen aynı ritme sahiptir ve leptin eksikliği pulsatil ve sirkadyen TSH ritminde bozulmayla sıkı bir şekilde bağlantılıdır. Bu durum leptinin TSH sekresyonunu düzenlemede bir rolü olabileceği fikrini doğurmaktadır. Günlük TSH salınımındaki değişiklikler kilo verme durumunda dolaşımdaki leptinin düşüşü ile pozitif olarak ilişkilidir. TSH sekresyonu aynı zamanda vücut ağırlığını ve doymayı düzenleyen nöronları innerve eden hormonlar ve aktarıcılar da düzenlemektedir. Bu aktarıcılar da aynı zamanda leptinden etkilenmektedir (25).

Bazı çalışmalar göstermektedir ki tiroid hormonları leptin metabolizmasını düzenleyebilir. Plazma TSH değişikliklerinin leptin iletilerinin düzenlenmesinde katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Bunun yanında TSH'nın adipositler üzerine direkt etki ile leptin sekresyonunu uyardığı gösterilmiştir. Obezitede artmış TSH ve serbest T3 düzeylerinin, istirahat enerji tüketimini ve dolaylı olarak total enerji tüketimini artırdığı ve bu değişimin, yağa dönüştürülebilecek enerjiyi azaltmaya yönelik bir adaptasyon süreci olduğu düşünülmektedir. Tüm bu bulgular, TSH düzeylerinin obezitede değişen enerji dengesinin bir göstergesi olduğunu düşündürmektedir (26).

Tiroid hormonları ve karaciğer arasındaki ilişki yüzyıla yakın bir süredir araştırılmasına karşın aradaki etkileşim tam anlamıyla ortaya konulamamıştır. Tiroid

ile karaciğerin olası etkileşimleri beş farklı mekanizma üzerinden olduğu düşünülmektedir. Bunlardan birincisi tiroid hormonun fazla salgılandığı durumlarda sistemik etkilerine ikincil olarak gelişen karaciğer hasarı, ikinci tiroid hormonlarının karaciğer üzerine direk toksik etkisi, üçüncüsü otoimmün mekanizma sonucu gelişen tiroid ve karaciğer hastalığı, dördüncüsü karaciğer hastalığına ikincil olarak gelişen tiroid metabolizması değişiklikleri ve beşincisi ise karaciğer fonksiyonları üzerine tiroid hormonlarının subklinik fizyolojik etkileri şeklinde olduğudur (3).

Karaciğer tiroid hormonlarının transport, depolama, metabolizma ve itirahında önemli bir yere sahiptir. T4 taşıyan proteinler olan tirokisin bağlayan globülin (TBG) ile prealbumin ve albümin burada sentezlenir. T3 ve T4 karaciğerde oksidatif deaminasyon, deiodinasyon ve konjugasyon yoluyla metabolize edilip safrayla atılmaktadır. Tiroid hormonlarının durumu safra akımını belirgin bir şekilde etkilemektedir. Tiroid hormonları karaciğerde lipoprotein metabolizmasını da etkilemektedir. ancak bunun hormonların karaciğer enzimleri üzerine olan direkt etkisi nedeniyle mi yoksa bağırsaktaki kolesterol ve safra asidi metabolizmasındaki değişime ikincil mi olduğu bilinmemektedir (3).

Tiroid hormonlarının fazla salgılanması glisoz intoleransını da beraberinde getirmektedir. Gliserol, laktat, amino asitlerden glukoneogenez artmaktadır ve bunun yanında glukojenoliz de artış gösterir. Bu duruma ek olarak bir de insülin sekresyonu bozulmuş olup periferik insülin sensitivitesi de azalmaktadır (42).

Genel olarak tiroid hormonlarının etkilerine bakıldığında bunların bazal metabolizma hızını ve oksijen tüketimini artırmakta, kalpte katekolamin reseptörlerinin sayısını artırmakta, kortizol üretimini ve kemik turnoverini artırmakta, gastrointestinal sistemde motiliteyi artırmakta ve çizgili kasın kontraksiyonunu ve gevşeme hızını artırması olarak gözlemlenmektedir (47).

2.6.Tiroid Hormon Bozukluklarının Teşhisinin Yapılması

Tiroid fonksiyon testleri laboratuvar incelemeleri içinde gerek birinci basamak ve gerekse ikinci basamak sağlık kuruluşlarında en sık başvuru ve tercih edilen tetkiklerdendir. Bu duruma tiroid hastalıklarında ortaya çıkan klinik bulguların çoğunlukla genel semptomlar olması (halsizlik, çarpıntı, uykusuzluk gibi) ve bu

nedenle genel semptomlarla gelen hastalarda klinik şüphe veya tiroid hastalığının dışlanması amacı ile bu testlere sık başvurulması önemli bir etkidir (44).

Etiyolojik neden ne olursa olsun, tüm hipotiroidizm türlerinde tiroid hormonlarının salgısı ve serum düzeyleri azalmaktadır. Primer tiroid hastalıklarında TSH'nın feedback inhibasyonunun azalmasına bağlı serum TSH konsantrasyonunda artış en erken bulgu olarak kabul edilmektedir (30).

Tiroidin fonksiyonel bozukluğu popülasyonda %5 sıklıkta görülmektedir ve yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır. Tiroid fonksiyonlarını direkt olarak yansıtan en değerli test serum tiroid hormon düzeyi veya doku hormon konsantrasyonudur. Moleküler düzeyde tiroid hormon etkinliği T3 ile sağlanmaktadır. TBG konsantrasyonuna göre değişik değerler elde edildiğinden total tiroid hormon konsantrasyonu tiroid fonksiyonunu çoğu zaman doğru olarak yansıtmamaktadır. Genellikle serbest hormon düzeyleri ile belirlemek daha doğru bir yöntem olacaktır. Serbest TSH (sTSH) ile saptanan hiper ve hipotiroidizmin derecesini belirlemek için tiroid hormon düzeylerinin saptanması gereklidir (40).

Hipotiroidizmde ilk olarak artan serum TSH seviyesine paralel olarak zamanla serum tiroid hormon düzeyleri de azalmaktadır. T4'deki azalma T3'e göre daha hızlı gelişmektedir. T3'ün daha yavaş azalmasındaki muhtemel mekanizma artmış TSH uyarılması ile kalan sağlıklı tiroid dokusunda göreceli olarak T3 yapımının artmış olmasıdır. Serum TSH değerleri primer hipotiroidizmde daima artmış olarak bulunurken, santral hipotiroidizmde normal, azalmış ya da hafif artmış olarak bulunabilmektedir. Kısacası hipotiroidizm tanımında ve iki ana etiyolojik neden arasındaki ayrımındaki en önemli testler TSH ve T4 değerleridir (31).

Kan laboratuvar testlerinden en sık kullanılanları TSH (normal değerler 0.27-4.20 uIU/L, serbest T4 (normal değerler 0.932-1.710 ng/dL) ve serbest T3 (normal değerler 2.4-6.03 pmol/L) testleridir. TSH ölçümü tiroid fonksiyonlarının temel testidir, serum T4 düzeyi sadece hormon miktarını değil hormon bağlayan protein düzeyini de belirlemekte ve serbest T3 düzeyi düşüklüğünde tek başına hipotiroid tanısı kriteri kabul edilmektedir (37).

Klinikte tiroid hastalıklarının tanısında kullanılan tarama testi TSH'dır. TSH düşük saptandığı durumlarda ilk inceleme olarak serbest T4 (sT4) düzeyi bakılmalıdır. sT4 normal ise T3 tirotoksikozunu dışlamak amacı ile T3 bakılmalıdır (38).

Tek başına TSH ölçümü yanıltıcı olabilmektedir. Hipofizer veya hipotalamik hastalıklar, kritik hastalıklar, açlık, glukokortikoid ve dopamin tedavisi ile gebeliğin ilk trimesteri gibi durumlar TSH değerinde sapmalara neden olabilmektedir. Tiroid fonksiyonlarını ilk değerlendirmede serbest T3 (sT3) istenilecek bir parametre olmamasına karşın hipertiroidi saptandıktan sonra, Graves hastalığı teşhisinden sonra ve T3 toksikozu durumunda istenilen bir ölçümdür (34).

Özetle laboratuvar bulgularından yola çıkarak oluşan şüpheli durumlar veya teşhis durumlarını şöyle özetlemek mümkündür; TSH normal değerlerin altında sT3 ve/veya sT4 normal aralıkta ise subklinik hipertiroidi, TSH normal değerlerin üzerinde sT3 ve/veya sT4 normal aralıkta ise subklinik hipotiroidi, TSH normal değerlerin üzerinde sT3 ve/veya sT4 normal değerlerin altında ise hipotiroidizm ve TSH normal değerlerin altında sT3 ve/veya sT4 normal değerlerin üzerinde ise tirotoksikoz olarak düşünülebilir (41).

Kan bulguları yanında ultrasonografi, tomografi veya manyetik rezonans, immünolojik testler ve iğne aspirasyon biyopsisi de tanı kriteri olarak kullanılabilir. Tiroid sintigrafisi hipertiroidi ayırıcı tanısında kullanılmalıdır. Tiroid sintigrafisi TSH normal veya yüksek ise yapılmaz (37).

Tiroid nodülü saptandığı zaman sıra ile yapılacak tanısal işlemler şöyle olmalıdır: Anamnez-fizik muayene yürütülmeli ardından serum TSH ve sT4 düzeyine bakılmalı, tiroid ultrasonografisi yapılmalı ve ardından gerekli ise tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi ve tiroid sintigrafisi de yürütülmelidir (41).

Laboratuvar testlerinin hangisinin daha önce yürütülmesi gerektiği ile ilgili iki yaklaşım bulunmaktadır. Bunlar yalnız TSH ölçümü yapılması ve TSH ile birlikte T4 hormon düzeyine bakılması şeklindedir. TH ile TSH arasında oldukça hassas, logaritmik lineer bir ilişki bulunmaktadır. T4 düzeyindeki küçük değişiklikler TSH düzeyinde daha büyük değişikliğe neden olmaktadır bu nedenle henüz tiroid hormon

düzeylerinin normal sınırlarda olduğu subklinik durumlar dahi yalnız TSH ölçümü ile teşhis edilebilmektedir. Ancak bazı laboratuvarlarda TSH ve sT4 ölçümü yaklaşımının hasta kliniği açısından daha iyi bilgi vereceğini iddia etmektedir. Derneklerin bu konudaki yaklaşımları da farklılık göstermektedir. İngilteredeki tiroid ve biyokimya derneklerinin önerisi yalnız TSH ölçümünün yeterli olmayacağı yönündeyken Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED) de ilk olarak TSH ölçümünü önerip klinik şüphenin kuvvetli olması durumunda TSH ile birlikte sT4 ölçümünün dahil edilmesini tavsiye etmektedir (44).

2.7.Tiroid Hormonu Hastalıklarının Görülme Sıklığı

Dünyada yaklaşık 200 milyon insanda tiroid hastalığı bulunduğu ve bu hastalığın ülkemizde her 10 kişiden 3'ünü etkilediği bilinmektedir. Tiroid hastalıklarının bayanlarda daha sık görüldüğü de ifade edilmektedir (35).

Türkiye Cumhuriyetinde endemik guatr prevalansı %10-30 arasındadır. Guatr prevalansının en yüksek olduğu bölge ise Doğu Karadeniz bölgesidir. Bu bölgelerde bazı iller özel önem taşımakta; Bolu, Kastamonu, Rize ve Malatya illeri endemik guatr açısından sıralamanın başında gelmektedir. Coğrafik yapısından dolayı da Malatya iyot eksikliği açısından riskli bölgedir (42).

Aşkar hipotiroidi prevalansı %0.1-2 iken subklinik hipotiroidi prevalansı %4-8.5 ve 60 yaş üzeri kadınlarda %14-20 arasındadır. Palpe edilen nodül sıklığı %3-7, ultrasonografide tespit edilen nodül sıklığı %31.8 şeklindedir (41).

2.8. Tiroid Hormonu Hastalıkları

Tiroid hormonu ve metabolizması ile ilgili hastalıklara bakacak olursak sırasıyla şöyle tanımlayabiliriz (30):

1.Tirotoksikoz: Serumda serbest tiroksin veya serbest triiodotironinin veya her ikisinin birlikte artmasına bağlı olarak metabolizma hızının artmasına ve hiperaktivite gelişimine yol açan klinik bir sendromdur.

2.Graves Hastalığı: TSH reseptörlerini stimule edici otoantikorların oluşması sonucu gelişen otoimmün bir hastalıktır.

3.Hipotiroidizm: En sık görülen klinik tiroid fonksiyon bozukluğudur. Tiroid bezinde T4 ve T3 yapımı ve sekresyonunda azalmaya yol açan bozukluklar nedeniyle meydana gelir. Bu durumda TSH sekresyonu artmaktadır.

4.Endemik Kretinizim: Endemik guatr ve ciddi iyot eksikliği ile karakterize klinik olarak belirgin mental retardasyon, büyüme geriliği, sağırılık, motor aktivite bozukluğu, spastik veya ataksik yürümenin görüldüğü bir hastalıktır. T4, T3 konsantrasyonları neredeyse saptanmaz düzeydedir ve TSH seviyeleri oldukça yüksektir.

5.Hipertiroidizm: T4 ve T3 seviyesinin normal olmasına karşın düşük tirotropin seviyesi ile karakterizedir.

2.8.1. Hipotiroidizm

Primer hipotiroidizm artmış TSH sekresyonu ile karakterizedir. Daha az sıklıkla pitüiter bezde TSH sekresyonunda azalma sonucu gelişen santral hipotiroidizm görülebilir. Tüm dünyada iyot eksikliği en sık hipotiroidizm nedenidir. Erkeklerle göre kadınlarda daha sık görülmektedir (13).

Tiroid hormonlarının eksikliği sonucu metabolizmada yavaşlama ile seyreden klinik bir durumdur. Pek çok hastada hipotiroidizm kalıcı olup hayat boyu tedavi gerektirmektedir. Tedavinin amacı ötiroidik durumun sağlanması ve devam ettirilmesidir (27).

Erişkin hipotiroidisi kliniksel semptom ve kan bulguları ile kendisini gösteren yaygın hipotiroidi türüdür. Bebeklik çağından hipotiroidi ve kretinizim ise hipotiroidide klinik tiroid hormonlarının eksikliğinin belirlediği yaş ve eksikliğin şikayetine göre değişir. En önemli bulgu zihinsel geriliktir. Juvenil hipotiroidi çocukluk çağında başlayan hipotiroidi türüdür. İnfantil ve adult hipotiroidizm arasında yer alır. Yaşamın ilerleyen aşamalarında ise ortaya çıkabilen ancak tanısını koymakta sıkıntılar olan bir diğer çeşit ise yaşlılık çağı hipotiroidisidir. Geçici hipotiroidi ise kısa süren şiddetli olmayan belirtiler ve pek yüksek olmayan TSH artışı tablosudur. Subklinik hipotiroidi ise serum tiroid hormonlarının (T4) normal, serum TSH düzeyinin hafif artışı ile karakterizedir (31).

Subklinik hipotiroidizm ise tiroid hormon düzeyleri normal ya da normalin alt sınırında, TSH değeri ise hafifçe yükselmiş olarak bulunan semptom vermeyen hipotiroidi türüdür. Sıklıkla Hashimoto tiroid sonrası ya da cerrahi operasyon ile tedavi edilen Graves hastalığında karşılaşılabılır. Bu hastalık yaş ilerledikçe artmaktadır (30).

2.8.1.1. Hipotiroidizmin semptomları ve komplikasyonları

Hipotiroidizmde klinik belirti ve bulguların çoğu fizyolojik olayların hızının değişmesine bağlı olarak gelişmektedir. En sık görülen belirtiler; halsizlik, yorgunluk, uykuya eğilim, mental fonksiyon bozuklukları, depresyon, kolay üşüme, ses tonunda değişiklikler, deride nem kaybı, iştah kaybı, kabızlık ve adet düzensizliğidir. Tüm bu kliniksel bulguların yanında komplikasyonu sayılabilecek metabolik durumlar ise hiperkolesterolemi, hiperprolaktinemi, anemi, hiponatremi, homosistein yüksekliği, kreatinin kinaz ve laktat dehidrogenaz artışıdır (31).

Görüleebilecek ve yaşanabilecek tüm komplikasyon ve semptomlar hastanın yaşına ve eşlik eden başka hastalık durumuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Konuşmada yavaşlama, ödem, hiporefleksi ve bradikardi de karşılaşılabilecek semptomlardandır (31).

Genel bir metabolik yavaşlama durumu ile karakterize olup ortaya çıktığı yaşa ve tiroid hormonlarının eksiklik derecesine bağlı olarak klinik özellikleri değişir. Bebeklik ve çocukluk döneminde ortaya çıkan hipotiroidizm, belirgin bir gelişme ve büyüme geriliği ile karakterizedir. Erişkinlerde ise subklinik bir seyrin miksödem hatta miksödem komasına kadar giden farklı tablolarda ortaya çıkabilir (30).

Etiyolojik neden ne olursa olsun hipotiroidizmin ortaya koyduğu klinik bulgular nedene bağımlı değildir ve genellikle birbirine benzemektedir. Her iki cinsten ve yaştaki insanlarda karşılaşılabılır. Belirgin klinik tablolar olabileceği gibi yalnız TSH'nin yüksek bulunup diğer tiroid hormonlarının normal konsantrasyonda saptandığı subklinik düzeyde bir hipotiroidizme de rastlanabilmektedir (30).

Hipotiroidizmde ki kardiyak değişiklikler tirotoksikozda görülenlerin tam tersi şeklindedir. Hipotiroidizm durumunda sistemik vasküler direnç artmakta, kardiyak output azalmakta, sistolik kan basıncı normal seyretmekte ve nabız düşmektedir. Diyastolik kan basıncı bazı bulgulara yükselmekte, kalp hızı normal bazen düşmüştür ve kan volumunun düşmüş olduğu gözlemlenmektedir (23).

Hipotiroidizm ile en sık ilişki içerisinde olan bez hipofiz bezi olup ağır seyreden hipotiroidizm durumlarında hastalarda TSH düzeyine paralel olarak serum prolaktin düzeylerinde de artma gözlemlenebilir, hatta bazı hastalarda galaktore gelişme durumu oluşmaktadır. Ağır hipotiroidizmde, büyüme hormonunun insülinle indüklenen hipoglisemiye yanıtı normalin altında olabilir. Plazma renin aktivitesi azalmıştır ve anjiotensin II'ye duyarlılık artmıştır (30).

Hipotiroidizm aynı zamanda enerji, protein, karbonhidrat ve lipid metabolizmasını da etkilemektedir. Enerji ve ısı metabolizmasındaki yavaşlama iştahı azaltmakta ve vücutta soğuga karşı intolerans gelişmesine sebep olmaktadır. Protein sentez ve yıkımı hızının düşmesine karşın pozitif nitrojen dengesi meydana gelmektedir. Protein sentezinin azalması hem iskelet hem de yumuşak doku gelişim ve fonksiyonunu direk etkilemektedir. Karbonhidrat metabolizmasında ise glikozun insüline cevabı gecikmektedir ve glikozun dokulara geçişi böylelikle gecikmektedir. İnsulin yıkımı da azalmakta ve eksojen verilen insüline duyarlılık bu şekilde artmaktadır ve bu durum hipotiroidizm gelişen bir diyabetik bireyin insülin gereksinmesinin azalmasına yol açmaktadır. Lipid metabolizmasında ise lipidlerin hem sentezi hem de yıkımı yavaşlamakta ve buna bağlı olarak plazma serbest yağ asidi konsantrasyonu da azalmakta ve yağ asitlerinin açlık, katekolaminler, büyüme hormonu gibi uyarılara yanıtı bozulmaktadır (32).

Hipotiroidide hareketlerde ve konuşmada yavaşlama, reflekslerde azalma, bradikardi, ciltte kalınlaşma, yüzde şişkinlik, periorbital ödem, dilde kalınlaşma, distolik hipertansiyon, saç kaybı, galaktore gibi bulgulara rastlanabiliyorken, halsizlik, kas güçsüzlüğü, soğuk intoleransı, vücut ağırlığında artış, kognitif disfonksiyon, konstipasyon, büyüme geriliği, kuru cilt, ses kısıklığı, ödem, sinir sıkışmaları, işitmede azalma, depresyon ve infertilite gibi semptomlara da rastlanmaktadır (41).

Hipotiroidide hematolojik bozukluklar ortaya çıkabilmektedir. Oksijen ihtiyacının azalması total eritrosit seviyesinde ve eritropoetin seviyesinde azalma meydana gelmektedir. Normositik normokrom anemi gelişir ve B12 vitamini seviyesi düşük bulunur. Tüm bunlara bağlı pıhtılaşmada defekt gelişebilmektedir (46).

2.8.1.1.1. Metabolik sendrom

Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dörtlü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır (9).

Metabolik sendrom, bozulmuş glikoz toleransı ve insülin metabolizması ile buna eşlik eden kilolu olmak ve karın bölgesi yağlanmayı da içerisine alarak son aşamasında da tip 2 DM ve kardiyovasküler bozuklukları da içerisine alan bir durumdur (48).

Son yıllarda adipositokinler arasından tümör nekroz faktör α , plazminojen aktivatör inhibitör 1 ve heparin bağlayıcı epidermal büyüme faktörü benzeri salgıların organ olarak kabul edildiği ve damarsal sıkıntılarının oluşumu ile yakından alakalı oldukları bilinmektedir. Adipositokinlerin görevlerinin dinamiksel olarak beslenme şeklinin etkisi altında olduğunu söylemek yanlış değildir. Adiponektinlerin plazmadaki seviyeleri bölgesel yağlanma ile azalmakta ve başlı başına bir metabolik sendrom süreci başlamış olmaktadır (49).

Metabolik sendromu kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü topluluğu olarak tanımlamak mümkündür. Menopozla birlikte metabolik sendrom prevalansı artmaktadır. Hormonal seviyelerin değişmesi metabolik sendrom oluşma olasılığını da beraberinde getirmektedir (50).

Uluslararası Yetişkin Kolesterol Eğitim Programı (ATPIII) raporunda metabolik sendrom (MS) kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olarak

eklenmiştir. Artmış LDL-K durumu ile aynı risk oranını taşıdığı ileri sürülmüştür. Bu rapora göre metabolik sendrom oluşması için beş riskli metabolik etken söz konusudur. Bunlar; aterojenik dislipidemi, artmış kan basıncı, artmış kan şekeri düzeyi, proinflatuar durum ve protrombik durumlarıdır (51).

2.8.1.1.2. Metabolik sendrom tanı kriterleri

Metabolik sendrom için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu; metabolik sendrom tanı kriterleri arasında insülin direncinin yer alması gerektiğini savunur. Bu gerekçeyle; insülin direncini de içeren 1999-Dünya Sağlık Örgütü Metabolik sendrom tanı kriterleriyle, insülin direncini içermeyen fakat daha sıkı metabolik eşik değerler hedefleyen 2001-NCEP (Uluslararası Kolesterol Eğitim Programı) ATP III tanı kriterlerinden oluşturulan yeni bir tanı kılavuzunu önermektedir (9).

Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubu; DM, bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci ile şunlardan en az ikisini; hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak) , dislipidemi (trigliserid düzeyi > 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl) , abdominal obezite (BKİ > 30 kg/m² veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm)'den en az birinin varlığında metabolik sendrom tanısının konulabileceğini belirtmektedir. Yerel veriler olmadığından IDF 2005 (Uluslararası Diyabet Federasyonu) kılavuzunda ise Avrupalılar için önerilen değerler baz alınmıştır (9).

2.8.1.1.3. Metabolik sendrom görülme sıklığı

Metabolik sendrom prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir. Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş grubunda % 6.7, 60-69 yaş grubunda ise % 43.5 oranında görülmektedir. TEKHARF (Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve koroner arter hastalığı (KAH) gelişen bireylerin % 53'ü aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Ülkemizde metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde % 28, kadınlarda ise % 40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir (9).

Kore’de yapılan bir çalışma 4 farklı yıl olarak 1988, 2001, 2005 ve 2007 yıllarında tekrarlanmıştır. Yaş göre metabolik sendrom sıklığı değerlendirilmiştir ve her yıl giderek arttığı gözlemlenmiştir. Sıra ile her yıl için metabolik sendrom sıklığı %24.9, %29.2, %30.4 ve %31.3 şeklinde hesaplanmıştır. Bu artışın sebebinin artmış obezite ve hipertrigliseridemi prevelanslarının olduğu düşünülmüştür (51).

Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (Ulusal Sağlık ve Beslenmenin İncelenmesi Tarama Çalışması (NHANES III) verilerine göre, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) popülasyonundaki metabolik sendrom prevalansı, 20-29 yaşları arasındaki genç erişkinlerde %7, 60-70 yaşları arasındaki yaşlı erişkinlerde %42 civarındadır. Türkiye’de Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR), Metabolik Sendrom Derneği tarafından, 47 ilde 4264 bireyde yapılmıştır. METSAR verilerine göre, 20 yaş üzeri erişkinlerde, abdominal obezite prevalansı; bel çevresi erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm olarak alındığında ortalama %36.16 olarak saptanmıştır. Kadınlarda abdominal obezite prevalansı %54.8 erkekler de ise %17.2 olduğu bulunmuştur. Metabolik Sendrom ABD, Kanada ve İngiltere gibi batı ülkelerinde oldukça yaygın olduğu gibi ülkemizde yapılan METSAR verilerine göre özellikle kadınlarda çok yaygın olduğu bulunmuştur (52).

2.8.1.1.4. Metabolik sendrom ve vücut ağırlığı ilişkisi

Yetişkinlerde yapılan araştırmaların sonucunda görülmüştür ki metformin adipoziteyi azaltmaktadır ve obeziteye bağlı hastalıkların oluşma riskini düşürmektedir. Metforminin vücut ağırlığı, vücut bileşeni ve glukoz homeostazı üzerinde olumlu etkileri mevcuttur (29).

Yeşil çay tüm dünyada en popüler içecekler arasında ikinci sırayı almaktadır ve hastalıklara karşı koruyucu etkisi de tartışılmakta her geçen gün yeni bir faydası keşfedilmektedir. Metabolik sendromun semptomlarından olan artmış kan glukoz seviyesi, kalınlaşmış bel çevresi, kan lipidlerinin yükselmesi gibi durumlarla yeşil çayın içeriklerinin ilişkisi de araştırılmıştır. Yeşil çayın iyileştirici ve savaşçı etkisi içerdiği kateşinlerden olan epigalokateşin- 3- galattan ileri gelmektedir. Yapılan tüm çalışmalar kanıtlamaktadır ki yeşil çay hem genetik hem de diyetsetel oluşan obeziteyi

azaltmakta ve engellemektedir bu da dolaylı olarak metabolik sendrom riskinin de azalması anlamını taşımaktadır (53).

Yapılan çalışmalar serum 25-hidroksivitamin D (25 (OH) D) konsantrasyon düşüklüğünün kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet için risk olduğunu göstermektedir. Aynı zamanda kesitsel çalışmalar da artmış glikoz intoleransı, insülin direnci ve yüksek açlık kan şekeri ile D vitamini arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Menopoz öncesi kadınlarda beden kütle indeksi ve bel çevresi kalınlığı düşük oldukça metabolik sendrom riskinin düştüğünü ve bu riskin daha çok serum D vitamini normal düzeyde olan kadınlarda rastlandığı gözlemlenmiştir (51).

2.8.1.2. Hipotiroidizmin nedenleri

Hipotiroidizme neden olan sebepler genellikle üç nokta üzerindedir; tiroid dokusunun kalıcı atrofisi ya da kaybı (primer hipotiroidizm), hormon biyosentezindeki geçici ya da kalıcı defektlere bağlı olarak komoansatuar tiroid hipertrofisi ile seyreden guatrli hipotiroidizm ve tiroid dokusu normal olduğu halde hipotalamo-hipofizer eksen patolojisine bağlı olarak yetersiz TSH üretimi ile karakterize olan santral hipotiroidizm şeklindedir (30)

Primer hipotiroidizm tiroid dokusunu harabiyete uğratan bir hastalıktır ve bazı durumlarda tedavi yöntemi ile tiroid hormonunun yapısının bozulmasına bağlı olarak da gelişebilmektedir. Tüm dünyada iyot eksikliği en sık rastlanan hipotiroidizm nedenidir. Santral hipotiroidizm ise hipofiz ya da hipotalamustaki bir patolojiye bağlı olarak gelişebilmektedir (14).

Genellikle yapılan çalışmalar sonucunda primer hipotiroidi nedenleri şöyle sıralanabilmektedir (41):

- Kronik otoimmün tiroidit
- Radyoaktif iyot tedavisi
- Tiroidektomi sonrası
- İyot eksikliği
- Anti-tiroid ilaçlar

2.8.1.3. Hipotiroidizmin tedavisi

Aşık hipotiroidisi olan (TSH yüksek, T4 düşük olduğu durumlar) , TSH değeri 10 mIU/L'den yüksek ise, TSH değeri 4-10 mIU/L ve T4 değeri normal ise ancak semptom varlığı ve tiroid otoantikor pozitifliği varsa hasta mutlaka hipotiroidi tedavisi almalıdır. Hipotiroidi tedavisi ömür boyu sürmektedir ve genellikle Levotiroksin (LT4) hormonunun sentetik formu kullanılıp replasman tedavisi izlenmektedir. İlacın doz ayarlaması kişiseldir ve TSH düzeyine göre yapılmaktadır (41).

Hipotiroidi tedavisinde %80 gastrointestinal sistemden absorbe edilen sentetik T4 preparatları kullanılmaktadır. Periferik dokularda T4 deiodinasyonla T3'e dönüştürüldüğünden ayrıca T3 verilmesine gerek yoktur. Bazal metabolizmanın ani hızlanmasının sorun oluşturabileceği yandaş hastalığı olan kişilerde ve yaşlılarda düşük dozlarda başlanmalıdır. Semptomlar tedavi başladıktan 2 hafta sonra düzelmeye başlar ve 6 haftalık süreç içerisinde tekrardan serum TSH değerindeki değişikliğe bakılmalıdır. Tedavinin amacı TSH düzeyini yaşa uygun şekilde tutmaktır (27).

Hipotiroidi tedavisinde genellikle L-Tiroksin (T4) kullanılmaktadır. T4 verilmekle normal T4 ve T3 düzeyi sağlanmaktadır. Yaşlı ve kardiyak hastalarda çok küçük dozlardan başlanmaktadır. Yüksek TSH tedavinin yetersiz olduğunu göstermektedir. T4'ün yarı ömrü 7 gün olduğundan birkaç gün alınmaması sıkıntıya yol açmayacaktır. Doz ayarlamasının sadece test sonuçlarına bakarak değil aynı zamanda klinik bulguların göz önünde bulundurulmasıyla yapılması önem taşımaktadır. Tiroid hormonu ile belirtilerin birçoğu birkaç ay içerisinde son bulacaktır ve genellikle tedaviye ilk cevap diürez artışı, ağırlık ve şişliklerde gerileme ile kendini göstermektedir (46).

2.8.2. Hipertiroidizm

Genel anlamda tiroid bezinden aşırı T3 ve T4 salınması olarak tanımlansa da subklinik olarak tanımlandığı zaman tirotropin seviyesinin düşük olup T3 ve T4 seviyelerinin normal değerlerde olması durumudur (33).

Dokuların dolaşımdaki yüksek düzeydeki tiroid hormonlarına maruz kalarak ortaya çıkan klinik sendroma tirotoksikoz denilmektedir ve çoğu kez tiroidin işlevinde artışa yani hipertiroidizme bağlıdır. Tirotoksikozun hemen hemen en sık görülen nedeni Grave's hastalığıdır; bu hastalık her yaşta ve cinsiyette görülebilmektedir ve nedeni bilinmeyen bir otoimmün hastalıktır. Tirotoksikoz kaynağı ne olursa olsun tiroid hormon fazlalığını ifade eden genel terim olup hipertiroidi tiroid bezinden tiroid hormon yapımının artmasından kaynaklanan tiroid hormon fazlalığını ifade edilmektedir (36).

Hipertiroidizmin etiolojisinde Grave's hastalığı (TSH reseptörlerine karşı gelen otoimmünite), toksik multinodüler guatr (iyot eksikliği bölgelerinde ve uzun süreli guatlarda sık görülür), toksik adenom, tiroidit, ilaçlara bağlı (aşırı iyot alımı) ve tümör olarak sıralamak mümkündür (41).

Hipertiroidizm, artan oksijen kullanımının eşlik ettiği ve reaktif oksijen ürünlerinin meydana gelmesi sonucunda antioksidatif faktörlerde değişikliklerin görüldüğü bir hipermetabolik durum olarak da tanımlanabilmektedir. Bu durum kalp rahatsızlıkları ile ilişkili bulunurken komplikasyon kabul edilebilir. Grave's Hastalığı, aşırı iyot alımı veya bazı ilaçların kullanımı hastalığın sebeplerinden sayılabilmektedir (33).

Subklinik hipertiroidizm ise asemptomatik kişilerde serum TSH düzeyinde supresyon ve tiroid hormon düzeylerinin (total ve serbest T3 ve T4) normal olması ile karakterize bir klinik tablodur. Kadınlarda erkeklere orana daha fazla görülmektedir. Etiyolojisi endojen veya eksojen faktörler olarak iki şekilde gruplandırılmaktadır. Endojen nedenler arasında yeterince tedavi edilmemiş hipertiroidi, erken dönem Graves hastalığı, toksik adenomlar ve tiroiditlerken eksojen nedenler ise dışarıdan verilen tiroid hormon tedavisi, kortikosteroid ya da dopamin kullanımı ve aşırı iyot alımı şeklinde gruplandırılmıştır (33).

Düşük TSH, daha çok yerine koyma veya toksik olmayan guatrda boyut küçültme amacıyla supresyon dozunda tiroid hormon tedavisi sonucu iyatrojenik olarak ortaya çıkabildiği gibi, sT4 ile sT3'ü normal sınırlarda tutan ancak hipofizer TSH'ı baskılayan endojen tiroid hormon üretiminden de kaynaklanabilir (39).

Hipertiroidinin en sık formu Graves hastalığıdır ve ilk etapta subklinik olarak gelişebilmektedir. Bu hastalıkta hipertiroidiye tiroid stimulan immunoglobulinleri yol açmaktadır. Kişiyi yakın zamanda iyot fazlalığına yol açabilecek herhangi bir duruma maruz kalıp kalmadığı, geçmişinde tiroid hormon tedavisi görüp görmediği, boynun ön yüzünde ağrı olup olmadığı, hamilelik durumu ve ailesinde ki guatr durumu mutlaka sorgulanmalıdır (46).

2.8.2.1. Hipertiroidizmin semptomları ve komplikasyonları

Hastaların anemnezlerinde ve fizik muayenelerinde hipertiroidi ile uyumlu bulgular sorgulanmalıdır. İştahta artış, kadınlarda menstürel kanamanın azalması, diplopi, dispne, yorgunluk, sıcağa toleransın azalması, barsak motilitesinde artış, kas zaafiyeti, sinirlilik ve kilo kaybı yardımcı bulgular olabilmektedir (46).

Hipertiroidizme bağlı bulgular hastalığın ciddiyetine, hastanın yaşına, tiroid dışı bulguların bulunup bulunmamasına ve tabloyu oluşturan esas hastalığa bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir (36).

Hastanın yaşı ve bir veya birden daha fazla sistemde kronik hastalığının bulunması hipertiroidizmin süresini ve şiddetini etkilemektedir. En önemli semptomları vücut ağırlığındaki artış, duyuşal değişiklikler ve sinir sistemi ile ilgilerin bulgusunun değişmesidir (34).

Hipertiroidi de en sık karşılaşılan semptomlar şunlardır: kalp hızı artarak titreme, kas güçsüzlüğü, sinirlilik, uykusuzluk, kilo kaybı, sıcağa tahammülsüzlük, aşırı terleme, ishal, guatr, artmış kalp hızı, çarpıntısı gibi şikayetlerdir (35).

Hastalığın komplikasyonları arasında kas güçsüzlüğü (miyopati), mental ve psikiyatrik bozukluklar, hareketle ilgili sıkıntılar, kan basıncı dengesinde bozukluklar ve kas sisteminde oluşan ilgili tüm mekanizmalarda bozukluklar meydana gelmektedir (34).

Birinci basamak sağlık hizmeti veren merkezlere halsizlik, çarpıntı, sinirlilik gibi non-spesifik yakınmalar ile başvuran hastalarda subklinik hipertiroidi de akılda tutulması gereken tanılardan biridir (35).

Subklinik hipertiroidi olguları atriyal fibrilasyon açısından risk altındadır. Tedavi edilemeyen hipertiroidin kemik kaybına neden olması dolayısıyla subklinik hipertiroidi olgularında da osteoporoz riski olabileceğini düşünüp yürütülen çalışmalar mevcuttur ancak bu ilişki tam anlamıyla aydınlatılamamıştır. Subklinik hipertiroidi tanısı almış postmenopozal kadınlardan kemik yoğunluğuna rutin olarak mutlaka bakılmalıdır (38).

Subklinik hipertiroidizmin semptom ve bulguları aşikar hipertiroidizmdeki gibi belirgin olmadığından, genel sağlık ve hayat kalitesi üzerindeki etkileri net değildir ancak son yapılan çalışmalarda subklinik hipertiroidizmin aşikar hipertiroidizme ilerleme, kalp ve kemik üzerine olumsuz etkileri gibi üç potansiyel riskinden bahsedilmektedir (39).

Özetle hipertiroidizme bağlı semptomları şöyle sıralamak mümkündür; nemli eritmeli cilt, canlı bakış, oftalmopati, taşikardi, atrial fibrilasyon, sol ventrikül hipertrofisi, dışkılama sayısında artış, malabsorpsiyon, vücut ağırlığı kaybı, normokrom normositer anemi, amenore, osteoporoz, kas güçsüzlüğü ve hiperaktivitedir (41).

2.8.2.2.Hipertiroidizmin tedavisi

Hipertiroidin tedavisinde arzu edilen tiroid hormonlarını doku düzeyinde normale getirerek hipermetabolik durumun ortadan kalkmasını sağlamaktır. Bu amaç için seçilecek tedavi şekilleri antitiroid ilaçlar veya radyoaktif iyot-131 ile tedavi, nodül içine etanol enjeksiyonu veya tiroidektomi olabilir. Bu yöntemler içerisinde radyoaktif iyot tedavisi etkin, güvenilir ve ucuz olup, uygun olarak seçilmiş hasta popülasyonunda kolaylıkla uygulanabilmektedir (38).

Subklinik hipertiroidili hastalar belirli aralıklarda (6 ay-1 yıl) TSH ve serbest T4 (sT4) ile izlenmelidir. Hastalığın tedavi şekline karar vermeden önce bir süre hastalığı izlemekte fayda vardır. Hastalığın komplikasyonunun oluşup oluşmadığı tedavi şeklini değiştirmektedir. Spesifik semptomları olan ya da bulguları (guatr, nodül gibi) olan; 60 yaşından büyük, atriyal fibrilasyonu ya da osteoporozu olan olgular endokrinolojiye sevk edilmelidir (36).

Spontan subklinik hipertiroidi sıklığı az olduğundan toplumda taranması gerekli değildir ancak replasman tedavisi alan hastalarda özellikle 60 yaş üstü ve postmenopozal kadınlar dikkatle izlenmelidir (37).

Hipertiroidizmin tedavisinin seçimini hipertiroidizmin nedeni, hastanın yaşı, tedaviye hastanın cevabı, kullanılan tedaviye ait komplikasyonların oluşması, hamilelik, ilave başka hastalığın olup olmaması ve hastanın tercihi gibi durumların hepsi göz önünde bulundurulmalıdır. (38) Subklinik hipertiroidizmin tedavisi halen tartışılmaktadır. Araştırmacıların çoğu subklinik hipertiroidi vakalarında ötiroidizmin sağlanması gerektiğini ileri sürerken, bir kısmı ise tedavinin sadece seçilmiş vakalarda ve özel durumlar için gerekli olduğunu savunmaktadır (39).

Tedavi seçenekleri olarak en yoğunlukta kullanılanlar; semptomların rahatlatılması için beta blokerler, nonselektif propranolol, antitiroid ilaçları (metimazol, propiltiourasil), radyoaktif iyot tedavisi ve tiroidektomi şeklindedir (41).

Graves hastalığı tedavi seçeneklerinde antitiroid ilaçlar, tiroid cerrahisi ve radyoaktif iyot tedavisi bulunmaktadır. Radyoaktif iyot tedavisi Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) güncel olarak en sık tercih edilen alternatiflerden biridir. Hipotiroidi gelişimi bilinen tek yan etkidir ancak bu tedavi alternatifi hamilelik ve laktasyon sürecinde kontrendikedir (46).

2.9.Tiroid Hormonu Hastalıklarında Beslenme Tedavisi

Öncelikle kişinin vücut ağırlığının analizinin yapıp verilecek beslenme tedavisinin enerji miktarı hesaplanmalıdır. Aynı zamanda selenyum ve iyot minerallerinin de tiroid sağlığı için önemli minerallerden olduğu bilinmeli ve miktarları dengede tutulmalıdır. Tiroid hormon üretiminde iyot mineralinin önemli görevi olduğundan bu kişilerin diyetlerinde her zaman göz önünde bulundurulmaktadır. Demir, selenyum, A Vitamini ve çinko eksikliklerinin de iyot mineral dengesini etkilediği unutulmamalıdır (43). Enerji ve karbonhidrat alımının kısıtlanması tiroid hormonunun aktivitesini yavaşlatacaktır. Ancak kişinin genetik tablosu, vücut ağırlığı, cinsiyeti ve hipokalik diyetin makrobesin öğelerinin içeriği vücudun vereceği cevabı etkilemektedir (43).

Guatrojenik besinlerde beslenme tedavisinin en önemli ayağını oluşturmaktadırlar. Bu besinler yıkıma uğradıkları zaman goitrin maddesi açığa çıkmaktadır ve bu madde de tiroid hormon sentezi ile ilişkilidir. Çiçek lahanası, brokoli, brüksel lahanası ve turp guatrojenik besinlerdir. Diyetteki miktarları kişinin diyetinde kısıtlama olup olmayacağına göre ayarlanmalıdır (43).

Hipertiroidide beslenme önerilerinde mutlaka deiyodinize tuz önerilmeli ve deniz tuzundan uzak durulması uyarısı yapılmalıdır. İyot içeren maddelerden uzak durulması önerilmelidir. İyot içeren besinlerden deniz ürünleri, iyotlu tuz için uyarılar yapılırken iyottan zengin multivitamin ve ekspektoranlarla da ilgili uyarı yapılmalıdır (42).

İyot yetersizliği ve buna bağlı olarak ortaya çıkan subklinik hipotiroidizm tüm dünyada önemli bir halk sağlığı sorunu olmuştur. Özellikle gebeler, laktasyondaki genç anneler ve yaşlı kadınlar, ayrıca fetüs ve yeni doğanlar iyot yetersizliğine en duyarlı grupları oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) doksanlı yıllardan itibaren iyotlu tuz kullanımını, başta iyot yetersizliği sorunu bulunan ülkeler olmak üzere tüm dünyaya önermiş ve desteklemiştir. Erişkin bir insanın günlük iyot ihtiyacı 150µg veya üzerinde olup haftada 1 mg şeklindedir (45).

Tiroid hormonu hastalıklarında beslenme tedavisi ile ilgili herhangi bir kılavuz bulunmadığından komplikasyonları düşünülerek beslenme tedavisi programı hazırlanmalıdır. Hipotiroidili hastalarda en sık karşılaşılan komplikasyon metabolik sendrom olduğundan beslenme tedavileri de bu şekilde ayarlanmalıdır. Vücut ağırlığı kaybının metabolik sendrom tedavisinde katkısı büyüktür; %5-10'luk vücut ağırlığının kaybının bile metabolik sendromun tüm bileşenlerinin kontrol altına alınabilmesini sağlamaktadır. Total enerjinin %10'undan azı unsatüre, %20'sinden azı ise monounansatüre yağlardan oluşmalıdır. Karbonhidratlar total enerjinin %50-60'ını, proteinler ise %15'ini oluşturmaktadır. Diyet 20-30 gram kadar lif içermelidir. Beslenme önerilerine uyum için davranış tedavisi ve uzun süreli takip gerekmektedir (9).

3.GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, Nazal Beslenme ve Diyet Merkezine Ağustos 2014 ile Ekim 2014 tarihleri arasında tiroid hormon fonksiyon bozukluğu (hipertiroidi ve/veya hipotiroidi) ile ilgili ilaç tedavisi almayan yeni tanı almış hasta, 20 ile 64 yaş arası 120 kadın üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya, gebe, emzikli, tiroid bezinden cerrahi müdahale görmüş olanlar, tiroid ile ilgili ilaç kullananlar, nodülü olan ve guatrı olanlar, guatr kanseri tanısı almış ve hashimoto tiroidi teşhisi almış olan hastalar dahil edilmemiştir. Maddi sorunlar, gebelik, taşınma gibi sebeplerden dolayı 9 hasta birey çalışmayı tamamlayamamıştır. Çalışma Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından tarihli 07/01/2015 ve 15/08 sayılı Etik Kurul Onayı (Ek-1) ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan hastalara ‘Hasta Onam Formu’ okunmuş ve çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmaya gönüllü olarak katılmak isteyen hastalar dahil edilmiştir.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

3.2.1. Bireysel özellikler

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için anket formu uygulanmıştır. Anket formunda (Ek-2) demografik özellikler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni hali vb.), hastalık durumları ile ilgili bilgiler (tiroid hastalıkları dışında hastalığının olup olmadığı ve tedavi görüp görmedikleri), genel beslenme alışkanlıkları ve menopoz durumları sorgulanmıştır. Anket formu, yüz yüze görüşülerek doldurulmuştur.

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Çalışmaya katılan hastaların boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, vücut kas kütlesi, vücut kas yüzdesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, boyun çevresi, kan basıncı ölçümleri araştırmacı tarafından alınmış, beden kütle indeksi (BKİ) değeri hesaplanmıştır ve sonuçlar Ek-3’deki forma kaydedilmiştir.

Hastaların çalışmanın başında, birinci ay sonunda, ikinci ay sonunda ve üçüncü ay sonunda olmak üzere dört kez vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut bileşimi, bel ve kalça ölçümleri yapılmıştır.

Vücut ağırlığı Tanita BC-418 cihazı kullanılarak hep aynı kıyafetlerle ve aynı saatte ölçüm olacak şekilde alınmıştır. Boy uzunluğu ölçümü için ise dik duruşta ve frankfort düzlemde iken SECA marka boy ölçer kullanılarak ölçülmüştür.

Vücut ağırlığı değerlendirilmesinde boy uzunluğunun metre² değerinin vücut ağırlığına bölümü ile elde edilen BKİ değeri kullanılmış ve değerlendirme WHO kriterlerine göre aşağıdaki tabloda gösterildiği şekilde yapılmıştır (56).

Tablo: 3.1 BKİ Sınıflandırılması (56)

Sınıflandırma	BKİ (kg/m ²)	
	Temel kesişim noktaları	Geliştirilmiş Kesişim noktaları
Zayıf(düşük ağırlıklı)	<18.50	<18.50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16.00	<16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99 23.00-24.99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	≥25.00	≥25.00
Şişmanlık öncesi (Pre-obez)	25.00-29.99	25.0-27.49 27.50-29.99
Şişman (Obez)	≥30.00	≥30.00
Şişman I. Derece	30.00-34.99	30-32.49 32.50-34.99
Şişman II. Derece	35.00-39.99	35.0-37.49 37.50-39.99
Şişman III. Derece	≥40.00	≥40.00

Bel çevresi ölçümleri ise kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile krista iliak arasındaki bölgenin orta noktası belirlenerek mezura ile ölçülmüştür. Kadınlar için 80 santimetre ve altı normal kabul edilirken,

80-87 santimetre arası artmış risk ve 88 santimetre üzeri yüksek risk olarak kabul edilmektedir (68).

Kalça çevresi hasta ayaktayken dik durumda olmasına ve kalçanın en dış noktasından alınmış olmasına dikkat edilmiştir. En doğru ölçüm olması için iki kez ölçüm alınmış ve ortalama değer hesaplanmıştır. Bel/Kalça oranı bel çevresinin kalça çevresiyle bölümünden hesaplanmıştır ve 0.8'in üzerinde olması risk olduğunu göstermektedir (56).

Boyun çevresi, birey ayakta frankfort düzlemde iken bireyin sol tarafından larinks inferiorun alt ucu ile adem elması arasında boyun arkasına 90⁰ dikey iken esnemeyen mezura ile ölçülmüştür (90).

Vücut bileşeni değerlendirmesinde ise kadınlar için kabul edilebilir üst düzeyler toplam vücut yağı için % 25, kas için % 38, kemik için % 12 ve kas için % 25 şeklindedir. Yetişkin kadınların vücut yağ yüzdesi değerlendirmesi Tablo 3.2'de gösterilmiştir (55).

Tablo 3.2 Yetişkin Kadınlarda Vücut Yağ Yüzdesi Değerlendirmesi (%)

Sınıflama	Kadın
Zayıf	<15
Sağlıklı	15-22
Hafif Şişman	23-26
Şişman	27-32
Çok Şişman	>32

Ölçüm öncesi bireylerde 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesi alkol kullanılmaması, en az 2-4 saat önceye kadar yemek yenilmemesi, test öncesi çok su içilmemesi, testten 4 saat öncesi çay ve kahve tüketilmemesi ve bireyin üzerinde metal bulunmamasına dikkat edilmiştir.

3.2.3. Biyokimyasal parametreler ve kan basıncı ölçümü

Biyokimyasal testler, Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastahanesi Biyokimya Laboratuvarında analiz edilmiştir. Besin tüketiminden 12 saat sonra kan örneğinin alınmış olmasına dikkat edilmiştir. Hastaların serum açlık kan şekeri, glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c), hemoglobin (Hb), tiroid stimüle edici hormon (TSH), triiyodotironin (T3), tiroksin (T4), total kolesterol (TK), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL-kol), düşük dansiteli lipoprotein (LDL-kol), trigliserit (TG), hematokrit (Hct), beyaz kan hücresi (WBC) ölçümü, insülin direnci (HOMA-IR) ve kalsiyum düzeylerine bakılmıştır. Bu değerlere çalışmanın başında ve 12. haftanın sonunda olmak üzere iki kez analiz edilmiştir. Biyokimyasal ölçüm sonuçları EK-4' deki forma kaydedilmiştir.

Kan basıncı ölçümleri, çalışmanın başında, birinci ay sonu, ikinci ay sonu ve üçüncü ay sonu olmak üzere toplamda dört kez ölçülmüştür. Kan basıncı değerlendirilmesi ise Dünya Sağlık Örgütü (WHO) standartlarına göre yapılmıştır (Tablo 3.3) (89).

Tablo 3.3. Hastaların Kan Basıncı Değerlendirilmesi

Diastolik (mm/Hg)	Sistolik (mm/Hg)	Sınıflandırma
120	80	Normal
121-139	81-89	Prehipertansiyon
140	90	Hipertansiyon

3.2.4. Beslenme durumları

Hastaların beslenme alışkanlıkları anket formu (Ek-5) ile ve besin tüketim sıklık formu (Ek-6) ile elde edilmiştir. Besin tüketim sıklık formu araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile doldurulmuştur.

Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri; Türkiye için geliştirilen Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı

(BEBİS) kullanılarak hesaplanmıştır. Hastaların besin tüketim kayıtlarından günlük tükettikleri miktarlar hesaplanmıştır

Üç günlük besin tüketim kayıtları çalışmanın başlangıcında, birinci, ikinci ve üçüncü ay sonunda alınmıştır. Besin tüketim kayıt formu (Ek-7) üzerinden her alınan dönem için ortalama değerler hesaplanmıştır. Hesaplanan enerji ve besin ögesi verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen Diyetle Referans Alım Düzeyi' (Dietary Reference Intake=DRI)' ya göre değerlendirilmiştir (69,70).

3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı

Araştırmaya katılan hastaların fiziksel aktivite ile ilgili bilgiler 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek-8) ile saptanmıştır. Formda günlük uyku, yemek yeme, oturma, çalışma, ev işi (hafif-orta düzeyde), yürüyüş, ayakta gezinme, bilgisayarda iş yapma, spor aktiviteli v. b. günlük aktivite bilgileri saat olarak alınmıştır. Toplam maliyet 24 saate bölünerek aktivite faktörü (PAL) hesaplanmıştır. Bu değerlendirme çalışmanın başında, birinci ay sonu, ikinci ay sonu ve üçüncü ay sonu olmak üzere toplam 4 defa yapılmış, her dönem için ortalama değer alınmıştır (54). Hastalara fiziksel aktivite kaydı alırken müdahale edilmemiş ve herhangi bir öneride bulunulmamıştır.

3.2.6. Hastalara uygulanan beslenme tedavisinin planlanması

Hastaların Bazal Metabolik Hız (BMH) hesaplaması için beden ağırlığı esas alınarak hazırlanan Birleşmiş Milletler Besin ve Tarım Örgütü (FAO), Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Birleşmiş Milletler Üniversitesi (UNU) Uzmanlar Komitesi tarafından hazırlanan BMR hesaplama denklemi kullanılmıştır. Bu denkleme göre bireylerin BMH'ları Harris-Benedict formülü ile şu şekilde hesaplanmıştır:

BMH: 18-30 yaş için $14.818 \times \text{ağırlık(kg)} + 486.6$

BMH: 30-60 yaş için $8.126 \times \text{ağırlık(kg)} + 845.6$

Saptanan aktivite faktörü ile günlük toplam enerji gereksinimi (TEG) hesaplanmıştır (55).

Hipotiroidili hastalardan BKİ'i 25'in üzerinde olanlara zayıflama diyeti uygulanmıştır. Zayıflama diyeti, hastanın başlangıç ağırlığının %5-10'unu kaybedecek şekilde planlanmıştır. Hipertiroidili hastaların BKİ'leri normal sınırlar içerisinde olduğundan yeterli ve dengeli beslenme önerilerinde bulunulmuştur. Her bir hastanın diyeti, kendi bireysel özelliklerine göre enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan (kompleks karbonhidrat), %15-20'sinin proteinlerden, %25-30'unun ise yağlardan olacak şekilde planlanmışken hastaların diyetle vitamin ve mineral tüketimleri, DRI önerisine göre, %67-133'ünü karşılama durumu yeterli, %67'nin altındaki değerler yetersiz, %133'ün üzerindeki değerler ise fazla tüketim olarak kabul edilmiştir (57).

Hastalara tükettikleri tuz türleri sorgulanmıştır. Tuz tüketimi sınıflandırması; iyotlu tuz, iyotsuz tuz, sodyumu azaltılmış diyet tuz ve kaya tuzu şeklinde yapılmıştır.

3.2.7. Hastalara uygulanabilecek metabolik sendrom tanı kriterleri

Bu çalışmada metabolik sendrom varlığını saptamak için erişkinlerde yüksek kan kolesterolünün tespiti, değerlendirilmesi ve tedavisine yönelik olan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) tanı ölçütleri kullanılmıştır (Tablo 3.4) (71).

Tablo 3.4. Metabolik Sendrom NCEP-ATP III Tanı Kriterleri

Faktör*	Kriter
Abdominal Obezite	Bel çevresi; Kadınlarda >88 cm
Hipertrigliseridemi	Açlık trigliserit düzeyi ≥ 150 mg/dL
Düşük HDL-Kolesterol	HDL-Kolesterol: Kadınlarda <50mg/dL
Hiperglisemi	Açlık kan glikozu ≥ 110 mg/dL
Hipertansiyon	Kan basıncı $\geq 135/85$ mm/Hg

*Faktörlerden en az üç tanesinin karşılanması metabolik sendrom için gereklidir.

3.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı) for Windows 15.0 programı kullanılmıştır. Niteliksel veriler, sayı (S) ve yüzde (%) olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen veriler ise aritmetik ortalama, standart sapma, alt ve üst sınırları bulunmuş, bazı verilerde de medyan değerleri verilmiştir.

Veriler SPSS 15 programı kullanılarak veri dosyasına girilmiştir. Deneklerin demografik bilgileri, biyokimyasal bulguları ve antropometrik ölçümleri SPSS betimleyici istatistik analizleri ile gerçekleştirilmiş ve ilgili tablolarda gösterilmişlerdir. Ayrıca deneklerin ön test son test ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı biçimde farklılaşıp farklılaşmadıkları hususu tekrarlı ölçümler arasındaki ilişkilerin araştırılmasına uygun olan ilişkili örneklem t-testi ile araştırılmıştır. Analizler öncesinde verinin parametrik testlerin varsayımlarına uygunluğu araştırılmış, varsayımların karşılandığı sonucuna varılarak analizlere devam edilmiştir (72).

Dönemler arası sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı Kruskal Wallis testi ile incelenmişken çalışma boyunca gruplar arasında değişiklik olup olmadığı Friedman testi ile bakılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Farklılık bulunması durumunda yapılan ikili karşılaştırmalarda anlamlılık düzeyi Bonferroni düzeltmesi ile belirlenmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların %14.2’si 20-29 yaş grubu, %24.2’si 30-39 yaş grubu, %32.5’i 40-49 yaş grubu, %20.8’i 50-59 yaş grubu ve %8.3’ü 60 yaş ve üzeri yaş grubunda yer almıştır. Hastaların yaş ortalaması 43.36 ± 11.36 yıl olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların %16.7’sinin, bekar, %60.8’inin evli, %12.5’inin boşanmış ve %10’unun da dul olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların eğitim durumları incelendiği zaman ise %3.3’ünün okuryazar olduğu, %2.5’inin ilkokul mezunu olduğu, %8.3’ünün ortaokul ve dengi mezunu olduğu, %40’ının lise ve dengi mezunu olduğu, %20’sinin yüksekokul mezunu olduğu ve %25.8’inin de üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların mesleki durum dağılımları ise % 9.2’sinin ev hanımı, % 19.2’sinin memur, % 14.2’sini sigortalı işçi, % 21.7’sinin serbest meslekle uğraştığı, % 8.3’ünün işsiz olduğu ve % 27.4’ünün diğer meslek grupları şeklinde olduğu gözlemlenmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların Demografik Özelliklerinin Dağılımı

Demografik Özellikler	S	%
Yaş		
20-29	17	14.2
30-39	29	24.2
40-49	39	32.5
50-59	25	20.8
60 ve üzeri	10	8.30
Medeni hal		
Bekar	20	16.7
Evli	73	60.8
Boşanmış	15	12.5
Dul	12	10.0
Eğitim durumu		
Okuryazar	4	3.30
İlkokul	3	2.50
Ortaokul ve dengi	10	8.30
Lise ve dengi	48	40.0
Yüksekokul	24	20.0
Üniversite	31	25.8
Mesleki durum		
Evhanımı	11	9.20
Memur	23	19.2
Sigortalı İşçi	17	14.2
Serbest Meslek	26	21.7
İşsiz	10	8.30
Diğer	33	27.4

4.2. Hastaların Hastalıklarına İlişkin Durumlarının Değerlendirilmesi

Hastaların hastalıklarına ilişkin durumları Tablo 4.2.1’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların %0.8’nin menarş yaşı 10, %7.5’nin 11, %44.2’sinin 12, %32.5’nin 13, % 12.5’nin 14 ve %2.5’nin 15 yıl olduğu saptanmıştır. Hastaların %35.8’i menopoza girmişken %64.2’si menopoza girmemiştir. Menapoza giren hastaların %11.6’sı menopoza 40 yaş ve altı yaş döneminde girmişken, %53.4’ü 41

ile 50 yaş arası dönemde ve %31'i de 51 yaş ve üzeri dönemde girmiştir. Hastaların %1.7'si hormon tedavisi almışken %98.3'ü hormon tedavisi almamıştır.

Çalışmaya katılan hastaların %15.8'inin hipertiroidi hastalığı varken %84.2'sinde ise hipotiroidi hastalığı olduğu bulunmuştur.

Hastaların %37.5'nin 3 ay ve 3 aydan daha az bir süredir tiroid hastalığı ile ilgili hastalığı varken, %55'inin 4 ile 8 aylık bir süredir ve %7.5'inin de 9 ile 12 aylık bir süredir hastalığı varolduğu bilgisine ulaşılmıştır.

Tedavi şekli olarak hastaların %26.7'si ilaç tedavisi almışken %73.3'ü diyet tedavisi uygulamıştır.

Hastaların hastalıkla ilgili şikayetleri incelendiği zaman ise %66.7'sinin vücut ağırlığında artış, %15.8'inin vücut ağırlığında kayıp, %5.8'inin titreme ve %11.7'sinin sinirlilik ile ilgili şikayetleri olduğu gözlemlenmiştir.

Tablo 4.2.1 Hastaların Hastalıklarına İlişkin Verilerin Dağılımı

Menopoza ve Hastalığa İlişkin Bilgiler	S	%
Menarş yaşı		
10	1	0.8
11	9	7.5
12	53	44.2
13	39	32.5
14	15	12.5
15	3	2.5
Menopoz durumu		
Var	43	35.8
Yok	77	64.2
Menopoza girme yaşı		
40 yaş ve altı	5	11.6
41-50 yaş arası	23	53.4
51 yaş ve üzeri	15	35.0
Hormon tedavisi		
Evet	2	1.7
Hayır	118	98.3
Tiroid hastalığı		
Hipertiroidi	19	15.8
Hipotiroidi	101	84.2
Tiroid hastalığı süresi		
0-3 ay arası	45	37.5
4-8 ay arası	66	55.0
9-12 ay arası	9	7.5
Tiroid hastalığı tedavi şekli		
İlaç	32	26.7
Diyet	88	73.3
Hastalıkla ilgili şikayet		
Vücut ağırlığında artış	80	66.7
Vücut ağırlığında kayıp	19	15.8
Titreme	7	5.8
Sinirlilik	14	11.7

Çalışmaya katılan hastaların hipertiroidi veya hipotiridi yanında %8.3'ünde kalp-damar hastalıkları, %52.5'inde hipertansiyon, %3.3'ünde kanser, %34.2'sinde diabetes mellitus (DM), %1.7'sinde sindirim sistemi hastalıkları, %22.5'inde demir (Fe) yetersizliği anemisi, %14.2'sinde ruhsal hastalıklar, %2.5'inde nörolojik hastalıklar, %5.8'inde kadın hastalıkları, %2.5'inde idrar yolu hastalıkları, %5'inde alerji ve %37.5'inde şişmanlık belirlenmiştir. Bunun yanında hastaların %22.5'inde ise hipertiroidi ve hipotiridi dışında herhangi başka bir hastalık görülmemiştir (Tablo 4.2.2).

Tablo 4.2.2 Hastaların Hipotiridi ve Hipertiroidi Dışındaki Hastalık Durumlarının Dağılımı

Hastalık	S	%
Yok	27	22.5
Kalp damar hastalıkları	10	8.3
Hipertansiyon	63	52.5
Kanser	4	3.3
DM	41	34.2
Sindirim sistemi hastalıkları	2	1.7
Fe yetersizliği anemisi	27	22.5
Ruhsal hastalıkları	17	14.2
Nörolojik hastalıklar	3	2.5
Kadın hastalıkları	7	5.8
İdrar yolu hastalıkları	3	2.5
Eklem ve kemik hastalıkları	3	2.5
Göz hastalıkları	3	2.5
Alerji	6	5.0
Şişmanlık	45	37.5

Çalışmaya katılan hastaların %65'inin hastalıklarıyla ilgili tedavi alırken, %35'inin herhangi bir tedavi almadığı tespit edilmiştir. Tedavi alan hastaların %43.3'ü ilaç tedavisi, %11.7'si diyet tedavisi, %8.4'ü ilaç ve diyet tedavisi, %0.8'i psikolojik tedavi ve %0.8'i de insülin enjeksiyon tedavisi almaktadır (Tablo 4.2.3).

Tablo 4.2.3 Hastaların Doktor Tarafından Tanısı Konmuş Hastalıklara İlişkin Tedavi Yöntemlerinin Dağılımı

Tedavi Yöntemleri	S	%
Tedavi alma durumu		
Evet	78	65.0
Hayır	42	35.0
Tedavi yöntemi		
İlaç	52	43.3
Diyet	14	11.7
İlaç+diyet	10	8.4
Psikolojik tedavi	1	0.8
İnsülin enjeksiyon tedavisi	1	0.8

4.3. Hastaların Beslenme Alışkanlarının Değerlendirilmesi

Hastaların beslenme alışkanlıklarının dağılımı Tablo 4.3.1'de gösterilmektedir. Çalışmaya katılan hastaların %60'ı gün içerisinde iki ana öğün tüketirken %40'ı gün içerisinde üç ana öğün tüketmiştir. Hastaların %11.7'si gün içerisinde bir ara öğün yaparken, %50'si 2 ara öğün, %34.2'si 3 ara öğün ve %4.2'si 4 ara öğün yapmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların %73.3'ü öğün atlarken %26.7'si öğün atlamamaktadır. Öğün atlayan hastaların %86.4'ü sabah öğününü, %9.1'i öğle öğününü ve %4.5'i de akşam öğününü atlamıştır (Tablo 4.3.1).

Çalışmaya katılan hastaların %5.8'i haftada 1 kez kahvaltı yaparken, %10.8'i 2 kez, %21.7'si 3 kez, %23.3'ü 4 kez, %8.3'ü 5 kez, %1.7'si 6 kez ve %28.4'ü 7 kez yapmaktadır. Kahvaltı atlama sebepleri incelendiği zaman ise

%16.7'si iştahın olmadığı için, %22.5'i sabah erken kalktığı için, %30'u vakit yetersizliğinden dolayı, %20.8'i evde hazırlayan olmamasından dolayı ve %10.8'i de kahvaltı yapmayı sevmediğı için kahvaltayı atladığını ifade etmiştir (Tablo 4.3.1).

Çalışmaya katılan hastalara tükettikleri tuz miktarları sorgulandığı zaman ise %57.5'inin iyotlu tuz, %20'sinin iyotsuz tuz, %20.8'inin sodyumu azaltılmış diyet tuz, %1.7'sinin de kaya tuzu kullandığı gözlemlenmiştir (Tablo 4.3.1).

Çalışmaya katılan hastalara yeterli ve dengeli beslenip beslenmedikleri sorulduğu zaman %36.7'si yeterli ve dengeli beslendiğini, %53.3'ü yeterli ve dengeli beslenmediğini %10'u ise beslenmesi hakkında herhangi bir fikri olmadığını belirtmiştir (Tablo 4.3.1).

Tablo 4.3.1 Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı

Beslenme Alışkanlıkları	S	%
Ana öğün sayısı		
2 öğün	72	60.0
3 öğün	48	40.0
Ara öğün sayısı		
1 öğün	14	11.7
2 öğün	60	50.0
3 öğün	41	34.2
4 öğün	5	4.2
Öğün atlama		
Evet	88	73.3
Hayır	32	26.7
Hangi öğünü atlıyorsunuz?		
Sabah	76	86.4
Öğle	8	9.1
Akşam	4	4.5
Kahvaltı yapma sıklığı		
1 kez	7	5.8
2 kez	13	10.8
3 kez	26	21.7
4 kez	28	23.3
5 kez	10	8.3
6 kez	2	1.7
7 kez	34	28.4
Kahvaltı atlama sebebi		
İştahım olmuyor	20	16.7
Sabah erken kalkıyorum	27	22.5
Vakit yetersizliği	36	30.0
Evde hazırlayan olmaması	25	20.8
Kahvaltı yapmayı sevmiyorum	12	10.0
Tüketilen Tuz Türü		
İyotlu tuz	69	57.5
İyotsuz tuz	24	20.0
Sodyumu azaltılmış diyet tuz	25	20.8
Kaya tuz	2	1.7
Yeterli ve dengeli besleniyor musunuz?		
Evet	44	36.7
Hayır	64	53.3
Fikrim yok	12	10.0

Çalışmaya katılan hastaların öğünlerini nerede tüketmeyi tercih ettiklerine göre dağılımları Tablo 4.3.2’de gösterilmiştir.

Hastaların %90’ı sabah kahvaltısını, %44.2’si öğle yemeğini, %66.7’si de akşam yemeğini evde tüketmektedir. Hastaların %1.7’si kahvaltısını, %17.5’i öğle yemeğini, %27.5’i de akşam yemeğini ebevyn evinde tüketmektedir. Hastaların %4.9’u kahvaltısını, %6.6’sı öğle yemeğini ve %0.8’i de akşam yemeğin işyerinde hazır tüketmektedir.

Tablo 4.3.2 Hastaların Öğünlerini Nerede Tükettiklerinin Dağılımı

Öğün Tüketim Yeri	S	%
Kahvaltınızı nerede tüketiyorsunuz?		
Evde	108	90.0
Ebevyn evinde	2	1.7
Evde hazırlayıp işyerinde	2	1.7
İşyerinde hazır	6	4.9
Lokantada	2	1.7
Öğle yemeğini nerede tüketiyorsunuz?		
Evde	53	44.2
Ebeveyn evinde	21	17.5
Evde hazırlayıp işyerinde	35	29.2
İş yerinde hazır	8	6.6
Lokantada	3	2.5
Akşam yemeğini nerede tüketiyorsunuz?		
Evde	80	66.7
Ebeveyn evinde	33	27.5
Evde hazırlayıp işyerinde	6	5.0
İşyerinde hazır	1	0.8

Hastaların diyet yapma durumları sorgulanmış ve %40.8’inin son bir yıl içerisinde diyet yaptığı % 59.2’sinin de yapmamış olduğu analiz edilmiştir. Diyet yapan 49 bireyden %71.4’ünün zayıflama diyeti, %10.2’sinin diyabet diyeti, %18.4’ünün de kalp-damar rahatsızlıkları için diyet yaptığı tespit edilmiştir. Diyet yapan 49 bireyin %46.9’u diyetini diyetisyenden, %20.4’ü doktordan, %6.1’i diğer

sağlık personelinden, %12.3'ü komşu ve arkadaştan, % 4.1'i gazete ve dergiden almışken %10.2'si de diyetini kendi kendine uygulamıştır (Tablo 4.3.3).

Tablo 4.3.3 Hastaların Diyet Yapma Durumlarının Dağılımı

	S	%
Diyet yaptınız mı?		
Evet	49	40.8
Hayır	71	59.2
Uygulanan Diyet Türü		
Zayıflama diyeti	35	71.4
Diyabet	5	10.2
Kalp-damar hastalıkları	9	18.4
Diyeti kimden aldınız?		
Diyetisyen	23	46.9
Doktor	10	20.4
Diğer sağlık personeli	3	6.1
Komşu/arkadaş	6	12.3
Gazete/dergi/tv	2	4.1
Kendi/kendime	5	10.2

Çalışmaya katılan hastaların vitamin veya mineral supplementlerini kullanma durumları Tablo 4.3.4'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların %65.8'i vitamin ve mineral desteği kullanırken, %34.2'si vitamin ve mineral supplementi kullanmadıklarını belirtmişlerdir. Vitamin ve mineral desteği kullanan 79 hastanın %54.4'ü multivitamin, %22.8'i demir supplementi, %17.7'si B Vitamini, %5.1'i kalsiyum kullanmaktadır. Vitamin ve mineral ilacı kullanan hastalara kullanım süreleri sorulduğunda ise, %81'inin 1 yıl ve daha az süredir kullandığı, %16.5'inin bir ile iki yıl arası süredir kullandığı ve %2.5'inin de iki yıldan fazladır kullandığı saptanmıştır.

Tablo 4.3.4 Hastaların Vitamin ve Mineral Suplementi Alma Durumları ve Süresinin Dağılımı

	S	%
Vitamin/Mineral Suplementi Kullanyormusunuz?		
Evet	79	65.8
Hayır	41	34.2
Suplementin Adı Nedir?		
Multivitamin	43	54.4
Demir takviyesi	18	22.8
B vitamini	14	17.7
Kalsiyum	4	5.1
Suplementi ne kadar süredir kullanıyorsunuz?		
Bir yıl ve daha az	64	81.0
Bir ile iki yıl arası	13	16.5
İki yıldan daha fazla	2	2.5

Çalışmaya katılan hastalara vücut ağırlıklarını nasıl buldukları sorgulanmış ve vücut ağırlıklarına dair düşüncelerinin dağılımı Tablo 4.3.5’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların %3.3’ü zayıf olduğunu, %17.5’i normal ağırlıkta olduğunu, %19.2’si hafif şişman olduğunu, %51.7’si şişman olduğunu ve %8.3’ü de vücut ağırlığına dair herhangi bir fikri olmadığını belirtmiştir

Tablo 4.3.5 Hastaların Nasıl Beslendiklerini ve Vücut Ağırlığının Nasıl Olduğuna Dair Düşüncelerinin Dağılımı

	S	%
Vücut ağırlığınızı nasıl buluyorsunuz?		
Zayıf	4	3.3
Normal	21	17.5
Hafif Şişman	23	19.2
Şişman	62	51.7
Fikrim Yok	10	8.3

4.4. Hastaların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hipotoidik hastaların dönemler arası antropometrik ölçüm ortalamaları Tablo 4.4.1’de gösterilmiştir.

Hipotiroidili hastaların vücut ağırlığı ortalaması çalışmanın başında 81.0 ± 15.83 kg olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 78.82 ± 15.43 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 76.89 ± 15.17 kg ve çalışmanın sonunda ise 74.99 ± 14.89 kg olarak saptanmıştır. Dönemler arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.002$). Hipotiroidili hastaların vücut yağ kütlesi ortalaması çalışmanın başında 32.12 ± 11.45 kg olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 30.91 ± 10.7 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 29.81 ± 10.22 kg ve çalışmanın sonunda ise 28.51 ± 9.87 kg bulunmuştur. Hastaların vücut yağ kütle ortalamaları açısından dönemler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark belirlenmiştir ($p=0.013$). Hipotiroidili hastaların vücut yağ oranı yüzdesi ortalaması çalışmanın başında $\%38.62 \pm 6.54$ olup çalışmanın birinci ayının sonunda $\%38.2 \pm 6.33$, çalışmanın ikinci ayının sonunda $\%37.56 \pm 6.12$ ve çalışmanın sonunda $\%37.08 \pm 6.09$ şeklinde olduğu bulunmuştur. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.043$). Hipotiroidili hastaların vücut kas kütlesi ortalaması çalışmanın başında 40.49 ± 7.95 kg olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 39.93 ± 7.85 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 39.44 ± 7.81 kg ve çalışmanın sonunda 39.01 ± 7.85 kg değerinde olduğu saptanmış olup dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.041$). Hipotiroidili hastaların vücut kas oranı yüzdesi ortalaması çalışmanın başında $\%50.37 \pm 7.45$ olup çalışmanın birinci ayının sonunda $\%51.07 \pm 7.37$, çalışmanın ikinci ayının sonunda $\%51.70 \pm 7.52$ ve çalışmanın sonunda $\%52.36 \pm 7.72$ değerleri saptanmıştır. Hipotiroidili hastaların vücut kas oranı yüzdelerinin dönemsel farkı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.012$). Hipotiroidili hastaların bel çevresi ortalaması çalışmanın başında 90.42 ± 14.02 cm olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 89.91 ± 13.31 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 88.68 ± 13.14 cm ve çalışmanın sonunda 87.07 ± 12.84 cm şeklinde analiz edilmiştir. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.024$). Hipotiroidili hastaların kalça çevresi ortalaması çalışmanın başında 108.17 ± 9.64 cm olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 107.87 ± 9.41 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 106.93 ± 9.05 cm

ve çalışmanın sonunda 105.7 ± 8.79 cm saptanmış olup hipotiroidili hastaların kalça çevresi ölçümlerinin dönemsel farkı istatistiksel olarak da önemli bulunmuştur ($p=0.001$). Hipotiroidili hastaların bel/kalça oranı ortalaması çalışmanın başında 0.831 ± 0.075 , çalışmanın birinci ayının sonunda 0.827 ± 0.074 , çalışmanın ikinci ayının sonunda 0.822 ± 0.075 ve çalışmanın sonunda 0.818 ± 0.075 hesaplanmıştır. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.002$). Hipotiroidili hastaların boyun çevresi ortalaması çalışmanın başında 43.7 ± 7.13 cm, çalışmanın birinci ayının sonunda 43.94 ± 8.69 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 42.85 ± 7.07 cm ve çalışmanın sonunda 42.21 ± 7.01 cm bulunmuştur ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.002$). Hipotiroidili hastaların BKİ ortalaması çalışmanın başında 30.44 ± 5.67 kg/m², çalışmanın birinci ayının sonunda 29.61 ± 5.51 kg/m², çalışmanın ikinci ayının sonunda 28.88 ± 5.45 kg/m² ve çalışmanın sonunda 28.15 ± 5.36 kg/m² hesaplanmıştır ve BKİ değerinin dönemler arasındaki farkı istatistiksel olarak önemlidir ($p=0.001$).

Tablo 4.4.1 Hipotiroidili Hasta Grubunun Dönemler Arası Antropomerik Ölçüm Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Çalışmanın başlangıcı	Çalışmanın 1.ay sonu	Çalışmanın 2. ay sonu	Çalışmanın sonu	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Vücut ağırlığı (kg)	81.0±15.83 ^{b,c,d}	78.82±15.43 ^{a,c,d}	76.89±15.17 ^{a,d}	74.99±14.89 ^{a,b}	0.002*
Vücut yağ kütlesi (kg)	32.12±11.45 ^{b,d}	30.91±10.7 ^{a,d}	29.81±10.22	28.51±9.87 ^{a,b}	0.013*
Vücut yağ yüzdesi oranı (%)	38.62±6.54 ^d	38.2±6.33	37.56±6.12	37.08±6.09 ^a	0.042*
Vücut kas kütlesi (kg)	40.49±7.95 ^d	39.93±7.85	39.44±7.81	39.01±7.85 ^a	0.041*
Vücut kas yüzdesi (%)	50.37±7.45 ^c	51.07±7.37	51.70±7.52 ^a	52.36±7.72	0.012*
Bel çevresi (cm)	90.42±14.02 ^{b,d}	89.91±13.31 ^a	88.68±13.14 ^d	87.07±12.84 ^{a,c}	0.024*
Kalça çevresi (cm)	108.17±9.64 ^{c,d}	107.87±9.41 ^d	106.93±9.05 ^a	105.7±8.79 ^{a,b}	0.001*
Bel/Kalça oranı	0.831±0.075 ^d	0.827±0.074	0.822±0.075	0.818±0.075 ^a	0.002*
Boyun çevresi (cm)	43.70±7.13 ^{c,d}	43.94±8.69	42.85±7.07 ^a	42.21±7.01 ^a	0.002*
BKİ (kg/m²)	30.44±5.67 ^{b,c,d}	29.61±5.51 ^a	28.88±5.45 ^{a,d}	28.15±5.36 ^{a,c}	0.001*

* $p < 0.05$, BKİ: Beden Kütile İndeksi

^{a-d} : Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark istatistiksel açıdan önemlidir.

Hipertiroidili hastaların dönemler arası antropometrik ölçüm ortalamalarının değerlendirilmesi Tablo 4.4.2’de gösterilmiştir.

Hipertiroidili hastaların vücut ağırlığı ortalaması çalışmanın başında 63.71 ± 7.5 kg olup, çalışmanın birinci ayının sonunda 62.48 ± 7.35 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 61.38 ± 7.24 kg ve çalışmanın sonunda ise 60.0 ± 6.97 kg bulunmuştur. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.021$). Hipertiroidili hastaların vücut yağ kütlesi ortalaması çalışmanın başında 20.31 ± 4.59 kg, çalışmanın birinci ayının sonunda 19.83 ± 4.31 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 19.16 ± 4.08 kg ve çalışmanın sonunda ise 18.65 ± 4.03 kg hesaplanmıştır ve hipertiroidili grubun vücut yağ kütlesi değerlerinin dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.001$). Hipertiroidili hastaların vücut yağ oranı yüzdesi ortalamaları ise çalışmanın başında $\%31.69 \pm 5.33$ çalışmanın birinci ayının sonunda $\%31.58 \pm 5.19$, çalışmanın ikinci ayının sonunda $\%31.12 \pm 5.16$ ve çalışmanın sonunda $\%31.28 \pm 5.56$ değerinde olduğu bulunmuştur ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0.042$). Hipertiroidili hastaların vücut kas kütlesi ortalaması çalışmanın başında 33.06 ± 3.7 kg, çalışmanın birinci ayının sonunda 32.74 ± 3.78 kg, çalışmanın ikinci ayının sonunda 32.08 ± 3.84 kg ve çalışmanın sonunda 31.54 ± 3.96 kg bulunmuştur. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.405$). Aynı zamanda hipertiroidili hastaların vücut kas oranı yüzdesi ortalaması çalışmanın başında $\%52.28 \pm 6.46$, çalışmanın birinci ayının sonunda $\%52.76 \pm 6.59$, çalışmanın ikinci ayının sonunda $\%52.64 \pm 6.65$ ve çalışmanın sonunda $\%54.16 \pm 8.98$ bulunmuştur ve dönemler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.160$). Hipertiroidili hastaların bel çevresi ortalaması çalışmanın başında 74.05 ± 6.48 cm, çalışmanın birinci ayının sonunda 73.84 ± 6.29 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 73.21 ± 6.32 cm ve çalışmanın sonunda 72.53 ± 6.18 cm bulunmuştur ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p=0.002$). Hipertiroidili hastaların kalça çevresi ortalaması çalışmanın başında 99.11 ± 3.46 cm, çalışmanın birinci ayının sonunda 98.95 ± 3.26 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 98.47 ± 3.41 cm ve çalışmanın sonunda 97.68 ± 3.51 cm ölçülmüştür. Dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.021$). Hipertiroidili hastaların bel/kalça oranı ortalaması çalışmanın başında

0.781±0.084 , çalışmanın birinci ayının sonunda 0.778±0.08, çalışmanın ikinci ayının sonunda 0.776±0.085 ve çalışmanın sonunda 0.774±0.079 bulunmuştur ve hipertiroidik hastalar için dönemsel bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p=0.002). Hipertiroidili hastaların boyun çevresi ortalaması çalışmanın başında 40.42±5.36 cm, çalışmanın birinci ayının sonunda 40.21±5.35 cm, çalışmanın ikinci ayının sonunda 39.63±5.27 cm ve çalışmanın sonunda 39.05±4.98 cm bulunmuştur ve dönemler arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (p=0.916). Hipertiroidili hastaların BKİ ortalaması çalışmanın başında 24.06±2.73 kg/m², çalışmanın birinci ayının sonunda 24.15±3.75 kg/m², çalışmanın ikinci ayının sonunda 23.19±2.66 kg/m² ve çalışmanın sonunda 22.68±2.55kg/m² değerinde olduğu saptanmıştır. Dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p=0.002).

Tablo 4.4.2 Hipertiroidili Hasta Grubunun Dönemlar Arası Antropomerik Ölçüm Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Çalışmanın başlangıcı	Çalışmanın 1.ay sonu	Çalışmanın 2. ay sonu	Çalışmanın sonu	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Vücut ağırlığı (kg)	63.71 $\pm$ 7.5 ^{c,d}	62.48 $\pm$ 7.35 ^{c,d}	61.38 $\pm$ 7.24 ^{a,b}	60.0 $\pm$ 6.97 ^{a,b,c}	0.021*
Vücut yağ kütlesi (kg)	20.31 $\pm$ 4.59 ^{b,c,d}	19.83 $\pm$ 4.31 ^{a,d}	19.16 $\pm$ 4.08 ^{a,b}	18.65 $\pm$ 4.03 ^{a,b}	0.001*
Vücut yağ yüzdesi (%)	31.69 $\pm$ 5.33 ^d	31.58 $\pm$ 5.19	31.12 $\pm$ 5.16	31.28 $\pm$ 5.56 ^a	0.042*
Vücut kas kütlesi (kg)	33.06 $\pm$ 3.7	32.74 $\pm$ 3.78	32.08 $\pm$ 3.84	31.54 $\pm$ 3.96	0.405
Vücut kas kütlesi yüzdesi (%)	52.28 $\pm$ 6.46	52.76 $\pm$ 6.59	52.64 $\pm$ 6.65	54.16 $\pm$ 8.98	0.160
Bel çevresi (cm)	74.05 $\pm$ 6.48 ^{c,d}	73.84 $\pm$ 6.29 ^d	73.21 $\pm$ 6.32 ^a	72.53 $\pm$ 6.18 ^{a,b}	0.002*
Kalça çevresi (cm)	99.11 $\pm$ 3.46 ^{c,d}	98.95 $\pm$ 3.26 ^d	98.47 $\pm$ 3.41 ^{a,d}	97.68 $\pm$ 3.51 ^{a,b,c}	0.021*
Bel/Kalça oranı	0.781 $\pm$ 0.084 ^d	0.778 $\pm$ 0.08	0.776 $\pm$ 0.085	0.774 $\pm$ 0.079 ^a	0.002*
Boyun çevresi (cm)	40.42 $\pm$ 5.36	40.21 $\pm$ 5.35	39.63 $\pm$ 5.27	39.05 $\pm$ 4.98	0.916
BKİ(kg/m²)	24.06 $\pm$ 2.73 ^{c,d}	24.15 $\pm$ 3.75	23.19 $\pm$ 2.66 ^{a,d}	22.68 $\pm$ 2.55 ^{c,d}	0.002*

* $p < 0.05$ BKİ: Beden Kütle İndeksi

^{a-d}: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark istatistiksel açıdan önemlidir.

Çalışmaya katılan hastaların hastalıklarına ve dönemlere göre antropometrik ölçüm ortalamalarının karşılaştırması Tablo 4.4.3’de gösterilmiştir.

Vücut ağırlığının çalışmanın başında hipotiroidili hasta grubunda ortalama değeri 81 ± 15.83 kg olup hipotiroidik grupta bu değer 63.71 ± 7.5 kg olarak bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$). Çalışmanın sonunda ise hipotiroidili hasta grubunda ortalama değer 74.99 ± 14.89 kg, hipertiroidili hasta grubunda 60 ± 6.97 kg bulunmuştur yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p=0.021$).

Çalışmanın başında hipertiroidili hasta grubunda vücut yağ kütlesi ortalama değeri 32.12 ± 11.45 kg hipotiroidili hasta grubunda ise bu değer 20.31 ± 4.59 kg olduğu saptanmıştır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 28.51 ± 9.87 kg, hipotiroidili hasta grubunda 18.65 ± 4.03 kg analiz edilmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.042$). Vücut yağ oranı yüzdesinin çalışmanın başında hipertiroidili hasta grubunda ortalama değeri $\%38.62 \pm 6.54$ hipotiroidili hasta grubunda ise $\%31.69 \pm 5.33$ olduğu görülmüştür ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.021$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda $\%37.08 \pm 6.09$, hipotiroidili hasta grubunda $\%31.28 \pm 5.56$ analiz edilmiştir ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p=0.024$).

Hipotiroidili hasta grubunda vücut kas kütlesi 40.49 ± 7.95 kg, hipotiroidik hasta grubunda ise 33.06 ± 3.7 kg olduğu bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.021$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 39.01 ± 7.85 kg ve hipotiroidili hasta grubunda 31.54 ± 3.96 kg olduğu saptanmıştır yine gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.003$). Vücut kas yüzdesi oranının çalışmanın başında hipertiroidik hasta grubunda $\%50.37 \pm 7.45$ hipotiroidili hasta grubunda ise $\%52.28 \pm 6.46$ bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli tespit edilmiştir ($p=0.299$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda $\%52.36 \pm 7.7$, hipotiroidik hasta grubunda $\%54.16 \pm 8.98$ bulunmuştur ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p=0.366$). Çalışmanın

başında hipertiroidili hasta grubunda bel çevresinin 90.42 ± 14.02 hipotiroidik hasta grubunda 74.05 ± 6.48 cm bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda 87.07 ± 12.84 cm, hipertiroidili hasta grubunda 72.53 ± 6.18 cm şeklinde bulunmuştur ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.016$) (Tablo 4.10.3).

Kalça çevresinin çalışmanın başında hipertiroidili hasta grubunda ortalama değeri 108.17 ± 9.64 cm iken, hipotiroidili grupta 99.11 ± 3.46 cm tespit edilmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 105.7 ± 8.79 cm, hipotiroidili hasta grubunda 97.68 ± 3.51 cm tespit edilmiştir ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.032$). Hipertiroidili hasta grubunda çalışmanın başında bel/kalça oranının 0.831 ± 0.075 hipotiroidili hasta grubunda 0.781 ± 0.084 şeklinde bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmemiştir ($p=0.010$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 0.818 ± 0.075 , hipotiroidili hasta grubunda ise 0.774 ± 0.079 tespit edilmiştir ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.021$) (Tablo 4.10.3).

Boyun çevresinin çalışmanın başında hipertiroidili hasta grubunda ortalama değeri 43.7 ± 7.13 cm hipotiroidili grubunda ise 40.42 ± 5.36 cm bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.059$) . Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 42.21 ± 7.01 cm, hipotiroidili hasta grubunda ise 39.05 ± 4.98 cm bulunmuştur ve yine gruplar arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.064$). Hipotiroidili hasta grubu için çalışmanın başında BKİ değeri 30.44 ± 5.67 kg/m², hipotiroidili hasta grubunda ise 24.06 ± 2.73 kg/m² bulunmuştur ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.019$). Çalışmanın sonunda ise hipertiroidili hasta grubunda ortalama değer 28.15 ± 5.36 kg/m², hipotiroidili hasta grubunda 22.68 ± 2.55 kg/m² şeklinde bulunmuştur ve yine gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir ($p=0.032$).

Tablo 4.4.3. Hipertiroidili ve Hipotiroidili Hastaların Çalışmanın Başında ve Sonundaki Antropometrik Ölçümlerinin Ortalamalarının Değerlendirilmesi

	Hipotiroidik Grup (n=101)		Hipertiroidik Grup (n=19)		p1	p2
	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$		
Vücut ağırlığı (kg)	81±15.83 ^{b,c}	74.99±14.89 ^{a,d}	63.71±7.5 ^{a,d}	60.00±6.97 ^{b,c}	0.001*	0.021*
Vücut yağ kütlesi (kg)	32.12±11.45 ^{b,c}	28.51±9.87 ^{a,d}	20.31±4.59 ^{a,d}	18.65±4.03 ^{b,c}	0.023*	0.042*
Vücut yağ oranı yüzdesi (%)	38.62±6.54 ^{b,c}	37.08±6.09 ^{a,d}	31.69±5.33 ^{a,d}	31.28±5.56 ^{b,c}	0.021*	0.024*
Vücut kas kütlesi (kg)	40.49±7.95 ^{b,c}	39.01±7.85 ^{a,d}	33.06±3.7 ^a	31.54±3.96 ^b	0.021*	0.003*
Vücut kas yüzdesi oranı (%)	50.37±7.45	52.28±6.46	52.36±7.72	54.16±8.98	0.299	0.366
Bel çevresi (cm)	90.42±14.02 ^{b,c}	87.07±12.84 ^{a,d}	74.05±6.48 ^{a,d}	72.53±6.18 ^{b,c}	0.012*	0.016*
Kalça çevresi (cm)	108.17±9.64 ^{b,c}	105.7±8.79 ^{a,d}	99.11±3.46 ^{a,d}	97.68±3.51 ^{b,c}	0.002*	0.032*
Bel/Kalça Oranı	0.831±0.075 ^{b,c}	0.818±0.075 ^{a,d}	0.781±0.08 ^{a,d}	0.774±0.08 ^{b,c}	0.010*	0.021*
Boyun çevresi (cm)	43.7±7.13	42.21±7.01	40.42±5.36	39.05±4.98	0.059	0.064
BKİ (kg/m²)	30.44±5.67 ^{b,c}	28.15±5.36 ^{a,d}	24.06±2.73 ^{a,d}	22.68±2.55 ^{b,c}	0.019*	0.032*

*p< 0.05 BKİ: Beden Kitle İndeksi, P1: Gruplararası başlangıç değerleri arasındaki farkın anlamlılık derecesi, p2: Gruplar arası son değerler arasındaki farkın önemlilik testi a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir

4.5. Hastaların Biyokimyasal Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hipotiroidili hastaların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki biyokimyasal bulgularının ortalamaları Tablo 4.5.1’de gösterilmiştir. Hipotiroidili hasta grubu için serum hemoglobin düzeyi çalışmanın başında ortalama 12.76 ± 1.52 g/dL iken, çalışmanın sonunda 12.60 ± 1.48 g/dL olarak belirlenmiştir. Serum hematokrit düzeyi çalışmanın başında ortalama $\%37.72 \pm 3.8$ iken, çalışmanın sonunda $\%36.9 \pm 3.45$ olarak saptanmıştır. Serum açlık kan glukozu çalışmanın başında ortalama 107.57 ± 16.97 mg/dL iken, çalışmanın sonunda 98.13 ± 13.24 mg/dL olarak belirlenmiştir. Açlık kan glukozu açısından dönemler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.36$).

Hipotiroidili hastaların serum total kolesterol düzeyleri çalışmanın başında ortalama 226.28 ± 29.92 mg/dL iken çalışmanın sonunda 209.32 ± 25.72 mg/dL olarak belirlenmiştir. Serum HDL-kolesterol düzeyleri çalışmanın başında ortalama 44.91 ± 6.92 mg/dL, çalışmanın sonunda 45.89 ± 6.3 mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların serum LDL-kolesterol düzeyleri çalışmanın başında 165.2 ± 24.01 mg/dL iken çalışmanın sonunda azalarak 149.96 ± 19.2 mg/dL olarak belirlenmiştir. Serum trigliserid değerleri açısından hastalar değerlendirildiğinde çalışmanın başında ortalama 152.22 ± 47.12 mg/dL iken çalışmanın sonunda 138.24 ± 42.3 mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların çalışmanın başlangıcındaki ve sonundaki serum lipid düzeyleri açısından aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.041$, $p=0.032$, $p=0.021$, $p=0.016$).

Hastaların serum kalsiyum düzeyleri ise çalışmanın başında ortalama 9.57 ± 0.36 mg/dL iken, çalışmanın sonunda 9.41 ± 0.35 mg/dL olarak saptanmış, aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.012$). İnsulin direnci değeri çalışmanın başında ortalama 1.99 ± 0.7 μ U/mL iken, çalışmanın sonunda 1.59 ± 0.42 μ U/mL değerine gerilediği gözlemlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.002$). Hastaların serum HbA_{1c} düzeyleri çalışmanın başında ortalama $\%5.67 \pm 1.01$ iken çalışmanın sonunda $\%5.30 \pm 0.77$ olarak belirlenmiştir ($p=0.002$). Hastaların serum TSH düzeyleri çalışmanın başında ve sonunda ortalama sırasıyla 4.06 ± 0.68 μ U/mL ve 3.68 ± 0.66 μ U/mL olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.036$). Serum sT3

düzeyi çalışmanın başında ortalama 1.88 ± 0.43 pmol/L iken, çalışmanın sonunda 2.19 ± 0.51 pmol/L değerine yükseldiği gözlemlenmiş aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.021$). Hastaların serum sT4 düzeylerinin ortalaması ise çalışmanın başında ve sonunda sırasıyla 1.88 ± 0.43 pmol/L ve 2.19 ± 0.51 pmol/L olarak belirlenmiştir ($p=0.001$).

Hipotiroidili hastaların kan basıncı ölçümleri değerlendirildiğinde, sistolik kan basıncının çalışmanın başında ortalama 120 ± 16.04 mmHg iken çalışmanın sonunda 113.5 ± 11.05 mmHg değerine gerilediği, diastolik kan basıncı değerinin ise çalışmanın başında 85.4 ± 8.67 mmHg iken çalışmanın sonunda 82.7 ± 7.86 değerine gerilediği belirlenmiş, hem sistolik hem de diastolik kan basıncı ölçümlerinde meydana gelen bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.032$, $p=0.016$) (Tablo 4.5.1).

Tablo 4.5.1 Hipotiroidili Hastaların Çalışmanın Başlangıcı ve Sonundaki Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları

Biyokimyasal Parametreler	Çalışmanın başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın sonunda $\bar{X} \pm SS$	p	Referans Değerler
Hemoglobin(g/dL)	12.76 ± 1.52	12.60 ± 1.48	0.069	12-16
Hematokrit (%)	37.72 ± 3.8	36.9 ± 3.45	0.067	35-46
AKG (mg/dL)	107.57 ± 16.97	98.13 ± 13.24	0.036*	<120
Total Kolesterol(mg/dL)	226.28 ± 29.92	209.32 ± 25.72	0.041*	150-200
HDL-kolesterol(mg/dL)	44.91 ± 6.92	45.89 ± 6.3	0.032*	35-65
LDL-kolesterol(mg/dL)	165.2 ± 24.01	149.96 ± 19.2	0.021*	75-130
Trigliserid(mg/dL)	152.22 ± 47.12	138.24 ± 42.3	0.016*	70-150
Kalsiyum(mg/dL)	9.57 ± 0.36	9.41 ± 0.35	0.012*	8.2-10.2
İnsülin direnci(μ U/mL)	1.99 ± 0.7	1.59 ± 0.42	0.002*	<2
HbA _{1c} (%)	5.67 ± 1.01	5.30 ± 0.77	0.002*	3.0-6.0
TSH(μ U/mL)	4.06 ± 0.68	3.68 ± 0.66	0.036*	0.27-4.20
sT3(pmol/L)	1.88 ± 0.43	2.19 ± 0.51	0.021*	2.0-4.4
sT4(pmol/L)	1.88 ± 0.43	2.19 ± 0.51	0.001*	0.93-1.71
SKB(mmHg)	120 ± 16.04	113.5 ± 11.05	0.032*	<120
DKB(mmHg)	85.4 ± 8.67	82.7 ± 7.86	0.016*	<80

* $p < 0.05$ AKG:Açlık Kan Glukozu, HDL:Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL:Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA_{1c}: Glikozillenmiş Hemoglobin, HOMA-IR: insülin direnci, TSH:Tiroid Stimule Edici Hormon, sT3:Serbest T3 Hormonu, sT4:Serbest T4 Hormonu, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı

Çalışmaya katılan hipertiroidili hastaların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki biyokimyasal bulgularının ortalamaları Tablo 4.5.2’de gösterilmiştir.

Hipertiroidili hastaların serum hemoglobin düzeyleri çalışmanın başında ortalama 12.99 ± 1.07 g/dL iken çalışmanın sonunda 12.83 ± 0.93 g/dL olarak belirlenmiştir. Serum hematokrit düzeylerinin ise, çalışmanın başında ortalama $\%38.7 \pm 2.57$ iken çalışmanın sonunda $\%38.57 \pm 2.65$ düzeyinde olduğu saptanmıştır. Hastaların açlık kan glukoz düzeyi çalışmanın başında ortalama 102.05 ± 11.66 mg/dL iken çalışmanın sonunda 93.26 ± 10.79 mg/dL olarak belirlenmiştir. Hastaların çalışmanın başlangıç ve son hemoglobin, hematokrit açısından aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamışken ($p=0.126$, $p=0.069$) açlık kan glukoz düzeyleri açısından aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.021$).

Hastaların kan lipid düzeyleri değerlendirildiğinde, çalışmanın başında hastaların serum total kolesterol düzeyleri ortalama 197.95 ± 22 mg/dL iken çalışmanın sonunda 185 ± 19.79 mg/dL olduğu, serum HDL-kolesterol düzeyinin çalışmanın başında ortalama 44.26 ± 7.63 mg/dL, çalışmanın sonunda 44.05 ± 6.6 mg/dL olduğu, serum LDL-kolesterol düzeyinin çalışmanın başında ortalama 145.79 ± 15.39 mg/dL iken çalışmanın sonunda 134.47 ± 14.42 mg/dL olduğu ve serum trigliserid düzeyinin ise çalışmanın başında ortalama 135.26 ± 37.73 mg/dL iken çalışmanın sonunda 124.89 ± 33.13 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Hastaların HDL-kolesterol düzeyleri dışındaki tüm lipid düzeylerinin çalışma başlangıcına göre sonundaki değişimi istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.032$, $p=0.453$, $p=0.001$, $p=0.016$).

Hastaların serum kalsiyum düzeyleri çalışmanın başında ortalama 9.56 ± 0.38 mg/dL iken çalışmanın sonunda 9.32 ± 0.34 mg/dL, insülin direnci düzeylerini çalışmanın başında ortalama 1.64 ± 0.79 μ U/mL iken çalışmanın sonunda 1.38 ± 0.46 μ U/mL düzeyinde, serum HbA_{1c} düzeyinin de çalışmanın başında ortalama $\%4.99 \pm 0.93$ iken çalışmanın sonunda $\%4.85 \pm 0.85$ olduğu saptanmış, bu parametlerin çalışmanın başlangıç ve son değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.034$, $p=0.021$, $p=0.003$).

Hipertiroidili hasta grubunda serum TSH düzeyi çalışmanın başında ortalama 4.06 ± 0.68 $\mu\text{U/mL}$ ($p=0.002$), çalışmanın sonunda 3.68 ± 0.66 $\mu\text{U/mL}$; serum sT3 düzeyinin çalışmanın başında ortalama 1.16 ± 1.05 pmol/L , çalışmanın sonunda 1.79 ± 0.82 pmol/L ($p=0.001$); serum sT4 düzeyi çalışmanın başında ortalama 3.49 ± 0.54 pmol/L iken çalışmanın sonunda 3.36 ± 0.51 pmol/L olarak saptanmıştır ($p=0.721$).

Hipertiroidili hastaların sistolik kan basıncı değeri çalışmanın başında ortalama 118.1 ± 17.03 mmHg, çalışmanın sonunda 117.98 ± 16.70 mmHg; diastolik kan basıncı ortalaması çalışmanın başında 74.3 ± 9.75 mmHg iken çalışmanın sonunda 74.1 ± 8.76 mmHg olarak saptanmış, hem diastolik hem de sistolik kan basınçlarının çalışmanın başlangıç ve sonundaki bu farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p=0.657$, $p=0.763$).

Tablo 4.5.2. Hipertiroidili Hastaların Çalışmanın Başlangıcı ve Sonundaki Biyokimyasal Bulgularının Ortalamaları

Biyokimyasal Bulgular	Çalışmanın başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın sonunda $\bar{X} \pm SS$	p değeri	Referans Değer
Hemoglobin(g/dL)	12.99 ± 1.07	12.83 ± 0.93	0.126	12-16
Hematokrit (%)	38.7 ± 2.57	38.57 ± 2.65	0.069	35-46
AKG (mg/dL)	102.05 ± 11.66	93.26 ± 10.79	0.021*	<120
Total kolesterol(mg/dL)	197.95 ± 22	185 ± 19.79	0.032*	150-200
HDL-kolesterol (mg/dL)	44.26 ± 7.63	44.05 ± 6.6	0.453	35-65
LDL-kolesterol (mg/dL)	145.79 ± 15.39	134.47 ± 14.42	0.001*	75-130
Trigliserid(mg/dL)	135.26 ± 37.73	124.89 ± 33.13	0.016*	70-150
Kalsiyum(mg/dL)	9.56 ± 0.38	9.32 ± 0.34	0.034*	8.2-10.2
İnsulin direnci($\mu\text{U/mL}$)	1.64 ± 0.79	1.38 ± 0.46	0.021*	<2
HbA _{1c} (%)	4.99 ± 0.93	4.85 ± 0.85	0.003*	3.0-6.0
TSH($\mu\text{U/mL}$)	4.06 ± 0.68	3.68 ± 0.66	0.002*	0.27-4.20
sT3(pmol/L)	1.16 ± 1.05	1.79 ± 0.82	0.001*	2.0-4.4
sT4(pmol/L)	3.49 ± 0.54	3.36 ± 0.51	0.721	0.93-1.71
SKB(mmHg)	118.1 ± 17.03	117.98 ± 16.70	0.657	<120
DKB(mmHg)	74.3 ± 9.75	74.1 ± 8.76	0.763	<80

* $p < 0.05$ AKG:Açlık Kan Glukozu, HDL:Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL:Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA_{1c}: Glikozillenmiş Hemoglobin, HOMA-IR: insülin direnci, TSH:Tiroid Stimule Edici Hormon, sT3:Serbest T3 Hormonu, sT4:Serbest T4 Hormonu, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı

Hastaların hastalıklarına göre biyokimyasal bulgularının çalışmanın başında ve sonundaki değerlendirilmesi Tablo 4.5.3’de gösterilmiştir.

Serum hemoglobin değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 12.99 ± 1.07 g/dL iken çalışmanın sonunda 12.83 ± 0.93 g/dL değerinde olup hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 12.99 ± 1.07 g/dL iken çalışmanın sonunda 12.83 ± 0.93 g/dL değerinde bulunmuştur. Hastaların serum hematokrit değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama $\%37.72 \pm 3.8$ iken çalışmanın sonunda $\%36.9 \pm 3.45$ değerindedir ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama $\%38.7 \pm 2.57$ iken çalışmanın sonunda $\%38.57 \pm 2.65$ değerinde olduğu saptanmıştır. Açlık kan şekeri değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 107.57 ± 16.97 mg/dL iken çalışmanın sonunda 98.13 ± 13.24 mg/dL değerindedir ve hipertiroidili hastalar için de çalışmanın başında ortalama 102.05 ± 11.66 mg/dL iken çalışmanın sonunda 93.26 ± 10.79 mg/dL değerinde olduğu tespit edilmiştir.

Hasta gruplarının total kolesterol değeri dağılımları ise şöyledir; hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 226.28 ± 29.92 mg/dL iken çalışmanın sonunda 209.32 ± 25.72 mg/dL değerinde olduğu hipertiroidili hastalarda ise çalışmanın başında ortalama 197.95 ± 22 mg/dL iken çalışmanın sonunda 185 ± 19.79 mg/dL olduğu saptanmıştır. HDL-kolesterol değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 44.91 ± 6.92 mg/dL iken çalışmanın sonunda 45.89 ± 6.3 mg/dL değerinde hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 44.26 ± 7.63 mg/dL iken çalışmanın sonunda 44.05 ± 6.6 mg/dL olduğu belirlenmiştir. LDL-kolesterol değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 165.2 ± 24.01 mg/dL iken çalışmanın sonunda 149.96 ± 19.2 mg/dL olup ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 145.79 ± 15.39 mg/dL iken çalışmanın sonunda 134.47 ± 14.42 mg/dL olduğu tespit edilmiştir. Trigliserid değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 152.22 ± 47.12 mg/dL iken çalışmanın sonunda 138.24 ± 42.3 mg/dL değerinde ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 135.26 ± 37.73 mg/dL iken çalışmanın sonunda 124.89 ± 33.13 mg/dL olduğu analiz edilmiştir.

Kalsiyum değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 9.57 ± 0.36 mg/dL iken çalışmanın sonunda 9.41 ± 0.35 mg/dL değerindedir ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 9.56 ± 0.38 mg/dL iken çalışmanın sonunda 9.32 ± 0.34 mg/dL değerinde olduğu saptanmıştır. İnsulin direnci değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 1.99 ± 0.7 μ U/mL iken çalışmanın sonunda 1.59 ± 0.42 μ U/mL olduğu ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 1.64 ± 0.79 μ U/mL iken çalışmanın sonunda 1.38 ± 0.46 μ U/mL olduğu belirlenmiştir. Hipotiroidili hasta grubunda HbA_{1c} değeri çalışmanın başında ortalama 5.67 ± 1.01 iken çalışmanın sonunda 5.30 ± 0.77 değerinde olduğu ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 4.99 ± 0.93 iken çalışmanın sonunda 4.85 ± 0.85 olduğu belirlenmiştir.

TSH değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 4.06 ± 0.68 mIU/L iken çalışmanın sonunda 3.68 ± 0.66 μ U/mL değerindedir bunun yanında hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 4.06 ± 0.68 μ U/mL iken çalışmanın sonunda 3.68 ± 0.66 mIU/L olduğu saptanmıştır. sT3 değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 1.88 ± 0.43 pmol/L iken çalışmanın sonunda 2.19 ± 0.51 pmol/L değerinde olduğu ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 1.16 ± 1.05 pmol/L iken çalışmanın sonunda 1.79 ± 0.82 pmol/L değerinde olduğu belirlenmiştir. sT4 değeri hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 1.88 ± 0.43 pmol/L iken çalışmanın sonunda 2.19 ± 0.51 pmol/L değerinde olduğu ve hipertiroidili hastalar için çalışmanın başında ortalama 3.49 ± 0.54 mg/dL pmol/L iken çalışmanın sonunda 3.36 ± 0.51 pmol/L değerinde olduğu da belirlenmiştir.

Kan basıncı ölçümlerinde ise sistolik kan basıncı değerinin hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırasıyla ortalama 120 ± 16.04 mmHg ve 113.5 ± 11.05 mmHg değerlerinde olduğu bunun yanında hipertiroidili hastalar için de 118.1 ± 17.03 mmHg ve 117.98 ± 16.70 mmHg değerlerinde olduğu saptanmıştır. Diastolik kan basıncı değerleri ise hipotiroidili hastalar için 85.4 ± 8.67 mmHg ve 82.7 ± 7.86 değerlerinde olduğu ve hipertiroidili hastalar için 74.3 ± 9.75 mmHg ve 74.1 ± 8.76 mmHg değerlerinde olduğu da analiz edilmiştir.

Çalışmanın başındaki gruplar arasındaki fark incelendiği zaman serum total kolesterol, LDL kolesterol, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.021, p=0.021, p=0.008, p=0.002, p=0.021, p=0.016, p=0.001) Çalışmanın sonundaki gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak incelendiği zaman serum hemetokrit, total kolesterol, LDL kolesterol, insülin direnci, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (p=0.023, p=0.021, p=0.021, p=0.048, p=0.023, p=0.021, p=0.016, p=0.032, p=0.002). Tanılar arasındaki fark incelendiğinde ise serum total kolesterol, LDL kolesterol, insülin direnci, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p=0.016, p=0.032, p=0.031, p=0.012, p=0.016, p=0.021, p=0.016, p=0.001, p=0.002).

Tablo 4.5.3.Hastaların Hastalıklarına Göre Biyokimyasal Bulgularının Çalışmanın Başında ve Sonundaki Değerlendirilmesi

	Hipotiroidli Hasta Grubu		Hipertiroidli Hasta Grubu		p1	p2	p3
	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$			
Hemoglobin (g/dL)	12.76±1.52	12.60±1.48	12.99±1.07	12.83±0.93	0.523	0.538	0.517
Hematokrit (%)	37.72±3.8	36.90±3.45	38.7±2.57	38.57±2.65	0.124	0.172	0.023*
AKŞ (mg/dL)	107.57±16.97	98.13±13.24	102.05±11.66	93.26±10.79	0.147	0.177	0.134
Total kolesterol (mg/dL)	226.28±29.92 ^{b,c,d}	209.32±25.72 ^{a,c,d}	197.95±22 ^{a,b,d}	185±19.79 ^{a,b,c}	0.016*	0.021*	0.021*
HDL-kolesterol (mg/dL)	44.91±6.92	45.89±6.3	44.26±7.63	44.05±6.6	0.427	0.713	0.249
LDL-kolesterol (mg/dL)	165.2±24.01 ^{b,c}	149.96±19.2 ^{a,c,d}	145.79±15.39 ^{a,b,d}	134.47±14.42 ^{b,c}	0.032*	0.021*	0.021*
Trigliserid (mg/dL)	152.22±47.12	138.24±42.3	135.26±37.73	124.89±33.13	0.162	0.142	0.196
Kalsiyum (mg/dL)	9.57±0.36	9.41±0.35	9.56±0.38	9.32±0.34	0.162	0.981	0.300
İnsulin direnci (µU/mL)	1.99±0.7b ^{b,c}	1.64±0.79 ^{a,d}	1.64±0.79 ^{a,d}	1.38±0.46 ^{b,c}	0.031*	0.059	0.048*
HbA ₁ C (%)	5.67±1.01 ^{b,c,d}	5.3±0.77 ^{a,c,d}	4.99±0.93 ^{a,b,d}	4.85±0.85 ^{a,b,c}	0.012*	0.008*	0.023*
TSH(µU/mL)	4.06±0.68 ^{b,c,d}	3.68±0.66 ^{a,c,d}	1.16±1.05 ^{a,b,d}	1.79±0.82 ^{a,b,c}	0.016*	0.002*	0.021*
sT3(pmol/L)	1.88±0.43	2.19±0.51	3.49±0.54	3.36±0.51	0.021*	0.021*	0.016*
sT4(pmol/L)	1.88±0.43 ^{b,c}	2.19±0.51 ^{a,d}	3.49±0.54 ^{a,d}	3.36±0.51 ^{b,c}	0.016*	0.016*	0.032*
SKB(mmHg)	120±16.04 ^{b,c}	113.5±11.05 ^{a,c}	118.1±17.03 ^{a,b,d}	117.98±16.70 ^c	0.001*	0.001*	0.002*
DKB(mmHg)	85.4±8.67	82.7±7.86	74.3±9.75	74.1±8.76	0.002*	0.002	0.300

AKG:Açlık Kan Glukozu, HDL:Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL:Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA₁C: Glikozillenmiş Hemoglobin, TSH:Tiroid Stimule Edici Hormon, sT3:Serbest T3 Hormonu, sT4:Serbest T4 Hormonu, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı*p1:tanılar arası farkın istatistiksel açıdan anlamlılığını, p2:çalışmanın başlangıç değerlerinin gruplar arasındaki anlamlılığını, p3:çalışmanın sonundaki değerlerin gruplar arasındaki anlamlılığını göstermektedir.

4.6. Hastaların Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

4.6.1. Makrobesin ögesi tüketimlerinin değerlendirilmesi

Hastaların beslenme durumlarını saptamak için 4 dönemde üç günlük besin tüketim kayıtları alınmış ve enerji ve besin ögeleri alım ortalamaları değerlendirilmiştir. Hipertiroidili hastaların dönemlere göre günlük enerji ve makrobesin ögesi alım ortalamaları Tablo 4.6.1.1’de gösterilmiştir.

Hipertiroidili hastaların günlük enerji alımının ortalama değerleri dönemlere göre sırasıyla başlangıç için 1604.3 ± 230.4 kkal/gün, birinci ay sonu için 1537.9 ± 238.1 kkal/gün, ikinci ay sonu için 1509.9 ± 266.1 kkal/gün ve çalışmanın sonu için 1423.9 ± 246.2 kkal/gün olarak belirlenmiştir. Dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.003$). Proteinin ortalama alım miktarları ise sırasıyla 59.5 ± 26.1 g/gün, 52.6 ± 16.1 g/gün, 48.9 ± 15.5 g/gün ve 56.9 ± 17.6 g/gün olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.085$). Bu hasta grubunun diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesinin ortalaması başlangıç için $\%14.7 \pm 5.78$, birinci ay sonu için $\%13.7 \pm 3.24$, ikinci ay sonu için $\%13.1 \pm 3.27$ ve çalışmanın sonunda ise $\%16.5 \pm 6.1$ şeklinde olup dönemler arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark belirlenmemiştir ($p=0.275$). Günlük diyetle karbonhidrat alım ortalaması sırasıyla 222.8 ± 30.1 g/gün, 216.1 ± 35.7 g/gün, 195.9 ± 48.9 g/gün ve 179.9 ± 49.9 g/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.016$). Diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin ortalaması başlangıç için $\%55.8 \pm 3.18$, birinci ay sonu için $\%56.6 \pm 3.76$, ikinci ay sonu için $\%51.8 \pm 6.53$ ve çalışmanın sonunda ise $\%50.1 \pm 7.61$ şeklinde olup dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.029$).

Hipotiroidili hastaların diyetle yağ alım ortalaması başlangıç için 52.3 ± 9.1 g/gün, birinci ay sonu için 50.9 ± 10.8 g/gün, ikinci ay sonu için 58.6 ± 11.6 g/gün ve çalışmanın sonunda ise 53.13 ± 8.64 g/gün şeklinde analiz edilmiş olup dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.437$). Hastaların diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması sırasıyla $\%29.5 \pm 3.83$, $\%29.77 \pm 5.64$, $\%35.1 \pm 6.14$ ve $\%33.73 \pm 3.2$ olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.103$). Hastaların diyet enerjisinin

doymuş yağ asidinden (DYA) gelen yüzdesi dönemlere göre sırayla başlangıçta 11.1 ± 3.85 , birinci ayın sonunda 12.5 ± 2.29 , ikinci ayın sonunda 12.3 ± 2.17 ve çalışmanın sonunda 12.2 ± 2.14 olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.714$). Diyetle enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinden (ÇDYA) gelen yüzdesi sırasıyla başlangıçta 11.1 ± 3.85 , birinci ay sonu 11.0 ± 3.87 , ikinci ay sonu 11.1 ± 3.86 ve çalışmanın sonunda 11.3 ± 3.73 olarak belirlenmiş ve dönemler arasında fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.785$). Diyet enerjisinin tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) gelen yüzdesi dönemlere göre sırasıyla başlangıçta 14.6 ± 3.41 , çalışmanın birinci ay sonunda 14.9 ± 3.86 , çalışmanın ikinci ay sonunda 14.6 ± 3.24 ve çalışmanın sonunda 13.9 ± 2.62 olarak saptanmış, dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.838$). Hastaların diyetle kolesterol alımının ortalama miktarları ise başlangıç için 146.76 ± 41.6 mg/gün, birinci ay sonu için 128.67 ± 30.8 mg/gün, ikinci ay sonu için 116.1 ± 19.03 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 99.61 ± 9.99 mg /gün olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.002$). Hastaların posa alım ortalamaları sırasıyla 33.73 ± 3.2 g/gün, 13.93 ± 2.60 g/gün, 15.15 ± 2.11 g/gün ve 16.98 ± 2.41 g/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arasında fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.090$).

Tablo 4.6.1.1 Hipertiroidik Hastaların Dönemlere Göre Günlük Enerji ve Makrobesin Ögesi Alım Ortalamaları

	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 1. Ay Sonu $X \pm SS$	Çalışmanın 2. Ay Sonu $X \pm SS$	Çalışma Sonunda $X \pm SS$	p
Enerji (kkal)	1604.3±230.4 ^{b,c,d}	1537.9±238.1 ^{a,c,d}	1509.9±266.1 ^{a,b,d}	1423.9±246.2 ^{a,b,c}	0.003*
Protein (g)	59.5±26.1	52.6±16.1	48.9±15.5	56.9±17.6	0.085
Protein (%)	14.7±5.78	13.7±3.24	13.1±3.27	16.5±6.1	0.275
CHO (g)	222.8±30.1 ^{c,d}	216.1±35.7 ^{c,d}	195.9±48.9 ^{a,b,d}	179.9±49.9 ^{a,b,c}	0.016*
CHO (%)	55.8±3.18 ^{c,d}	56.6±3.76 ^{c,d}	51.8±6.53 ^{a,b}	50.1±7.61 ^{a,b}	0.029*
Yağ (g)	52.3±9.1	50.9±10.8	58.6±11.6	53.13±8.64	0.437
Yağ (%)	29.5±3.83	29.77±5.64	35.1±6.14	33.73±3.2	0.103
DYA (%)	11.7±1.73	12.5±2.29	12.3±2.17	12.2±2.14	0.714
ÇDYA (%)	11.1±3.85	11.0±3.87	11.1±3.86	11.3±3.73	0.785
TDYA (%)	14.6±3.41	14.9±3.86	14.6±3.24	13.9±2.62	0.838
Kolesterol (mg)	146.76±41.6 ^{b,c,d}	128.67±30.8 ^{a,c,d}	116.1±19.03 ^{a,b,d}	99.61±9.99 ^{a,b,c}	0.002*
Posa (g)	13.93±2.60	14.20±2.63	15.15±2.11	16.98±2.41	0.090

* $p < 0.05$ DY: Doymuş Yağ Asidi, ÇDY: Çoklu Doymamış Yağ Asidi, TDY: Tekli Doymamış Yağ Asidi, P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir. a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir

Hipotiroidili hastaların dönemlere göre günlük enerji ve makrobesin ögesi alım ortalamaları Tablo 4.6.1.2’de gösterilmiştir.

Hipotiroidili hastaların günlük diyetle enerji alım ortalaması dönemlere göre sırasıyla başlangıçta 1805.3 ± 235.6 kkal/gün, birinci ay sonunda 1637.9 ± 257.3 kkal/gün, ikinci ay sonunda 1539.9 ± 246.2 kkal/gün ve çalışmanın sonunda 1503.7 ± 226.3 kkal/gün olarak belirlenmiş, dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.002$). Diyetle protein alım ortalamaları çalışmanın başlangıcında, 1. Ayın sonunda, 2. Ayın sonunda ve çalışmanın sonunda sırasıyla 53.5 ± 22.7 g/gün, 52.6 ± 16.1 g/gün, 51.7 ± 16.5 g/gün ve 50.9 ± 16.4 g/gün olarak belirlenmiştir ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.036$). Bu hasta grubunun diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesinin ortalaması başlangıç için $\%11.7 \pm 3.78$, birinci ay sonu için $\%12.8 \pm 3.16$, ikinci ay sonu için $\%13.4 \pm 2.97$ ve çalışmanın sonunda ise $\%13.5 \pm 5.7$ olarak belirlenmiştir ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.044$). Günlük karbonhidratın ortalama tüketim miktarları dönemlere göre değerlendirildiğinde başlangıç için 210.6 ± 28.1 g/gün, birinci ay sonu için 211.1 ± 25.7 g/gün, ikinci ay sonu için 206.9 ± 28.9 g/gün ve çalışmanın sonunda ise 205.9 ± 29.9 g/gün olarak saptanmıştır. Dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p=0.216$). Hastaların diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin ortalaması başlangıçta $\%46.6 \pm 3.18$, birinci ay sonunda $\%51.6 \pm 3.46$, ikinci ay sonunda $\%53.7 \pm 3.53$ ve çalışmanın sonunda ise $\%54.8 \pm 7.61$ olarak belirlenmiş ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.009$).

Hastaların günlük diyetle yağ alım ortalamaları başlangıçta 83.6 ± 2.45 g/gün, birinci ay sonu 64.79 ± 2.8 g/gün, ikinci ay sonu 56.2 ± 2.67 g/gün ve çalışmanın sonunda ise 53.01 ± 2.64 g/gün olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.021$). Hipotiroidili hastaların diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması başlangıçta $\%41.7 \pm 2.83$, birinci ay sonunda $\%35.6 \pm 2.64$, ikinci ay sonunda $\%32.9 \pm 2.94$ ve çalışmanın sonunda ise $\%31.73 \pm 3.19$ olarak belirlenmiş ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.016$). Hastaların diyet enerjilerinin doymuş yağ asidinden (DYA) gelen yüzdesi dönemlere göre başlangıçta $\%12.6 \pm 2.73$, birinci ayın sonunda

%13.5±2.29, ikinci ayın sonunda %13.3±2.25 ve çalışmanın sonunda %13.2±2.24 olarak belirlenmiştir. Dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (p=0.564). Hipertiroidili hastalarda diyet enerjisinin çoklu doymamış yağ asitlerinden (ÇDYA) gelen yüzdesi sırasıyla %11.1±3.85, %11.1±3.77, %11.3±2.86 ve %11.2±2.73 olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (p=0.785). Bu hastalarda enerjinin tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) gelen yüzdesi dönemlere göre sırasıyla başlangıçta %13.4±2.41, çalışmanın birinci ay sonunda %13.6±2.86, çalışmanın ikinci ay sonunda %13.6±2.24 ve çalışmanın sonunda %13.8±2.32 olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (p=0.838).

Hipotiroidili hastaların diyetle kolesterol alım ortalamaları dönemlere göre sırasıyla 166.48±42.6 mg/gün, 158.57±32.6 mg/gün, 136.1±17.23 mg/gün ve 129.61±7.89 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p=0.021). Hipotiroidili hastaların günlük diyetle posa alım ortalamaları ise sırasıyla 12.93±2.34 g/gün, 12.90±2.63 g/gün, 13.15±2.41 g/gün ve 13.38±2.23 g/gün şeklinde belirlenmiş ve dönemler arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p=0.003).

Tablo 4.6.1.2. Hipotiroidik Hastaların Dönemlere Göre Günlük Enerji ve Makrobesin Alım Ortalamaları

	Çalışmanın Başında	Çalışmanın 1. Ay Sonu	Çalışmanın 2. Ay Sonu	Çalışma Sonunda	p değeri
Enerji(kkal)	1805.3±235.6 ^{b,c,d}	1637.9±257.3 ^{a,c}	1539.9±246.2 ^{a,b}	1503.7±226.3 ^a	0.002*
Protein(g)	53.5±22.7 ^{c,d}	52.6±16.1	51.7±16.5 ^{a,d}	50.9±16.4 ^{a,c}	0.036*
Protein(%)	11.7±3.78 ^d	12.8±3.16	13.4±2.97	13.5±5.7 ^a	0.044*
CHO (g)	210.6±28.1	211.1±25.7	206.9±28.9	205.9±29.9	0.216
CHO (%)	46.6±3.18 ^{b,d}	51.6±3.46 ^a	53.7±3.53	54.8±7.61 ^a	0.009*
Yağ (g)	83.6±2.45 ^{b,d}	64.79±2.8 ^{a,c}	56.2±2.67 ^b	53.01±2.64 ^a	0.021*
Yağ (%)	41.7±2.83 ^d	35.6±2.64	32.9±2.94	31.73±3.19 ^a	0.016*
DYA (%)	12.6±2.73	13.5±2.29	13.3±2.25	13.2±2.24	0.564
ÇDYA(%)	11.1±3.85	11.1±3.77	11.3±2.86	11.2±2.73	0.785
TDYA (%)	13.4±2.41	13.6±2.86	13.6±2.24	13.8±2.32	0.838
Kolesterol (mg)	166.48±42.6 ^{c,d}	158.57±32.6	136.1±17.23 ^a	129.61±7.89 ^a	0.021*
Posa (g)	12.93±2.34 ^d	12.90±2.63	13.15±2.41	13.38±2.23 ^a	0.003*

* $p < 0.05$ DY: Doymuş Yağ Asidi, ÇDY: Çoklu Doymamış Yağ Asidi, TDY: Tekli Doymamış Yağ Asidi, P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir. a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir

4.6.2. Vitamin ve mineral alımlarının değeriendirilmesi

Hipotiroidik hastaların günlük diyetle vitamin ve mineral alım ortalamaları Tablo 4.6.2.1’de verilmiştir.

Hipotiroidili hastaların diyetle günlük ortalama demir alım miktarları sırasıyla başlangıç için 8.62 ± 0.88 mg/gün, birinci ay sonu için 9.66 ± 1.62 mg/gün, ikinci ay sonu için 9.26 ± 0.59 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 9.97 ± 1.11 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.009$). Hastaların diyetle potasyum alım ortalamaları başlangıçtan çalışmanın sonuna kadar olan dönemdeki değişimler istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.043$). Bu hasta grubunun diyetle ortalama günlük sodyum alım miktarları başlangıç için 7000.46 ± 1091.1 mg/gün, birinci ay sonu için 6308.94 ± 1000 mg/gün, ikinci ay sonu için 7855.18 ± 958.3 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 5978.35 ± 1134.0 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.056$). Hastaların günlük diyetle kalsiyum alım ortalamaları başlangıç için 532.29 ± 115.7 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 696.24 ± 104.01 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.006$). Hastaların diyetle ortalama günlük iyot alım miktarlarında başlangıçtan çalışmanın sonuna kadar olan dönemdeki değişimler istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.054$).

Hipotiroidili hastaların diyetle günlük vitamin alımları değeriendirildiğinde, tiamin alım ortalaması başlangıç için 0.81 ± 0.09 mg/gün, birinci ay sonu için 0.82 ± 0.06 mg/gün, ikinci ay sonu için 0.82 ± 0.06 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 0.83 ± 0.06 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.044$). Hastaların diyetle günlük ortalama folat alımı başlangıç için 138 ± 27.63 mcg/gün iken çalışmanın sonunda 136 ± 52.38 mcg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.056$). Hipotiroidili hastaların diyetle günlük riboflavin alım ortalamaları her dönemde azalma göstermiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.016$). Hipotiroidili hastaların diyetle günlük niasin alım ortalaması başlangıç için 8.3 ± 2.18 mg/gün, birinci ay sonu için 7.8 ± 2.14 mg/gün, ikinci ay sonu için 7.2 ± 1.63 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 7.1 ± 2.10 mg/gün olarak belirlenmiştir

ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.017$). Hastaların diyetle günlük ortalama B6 vitamin alım ortalamaları başlangıçtan çalışmanın sonuna kadar olan dönemde farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.062$). Hastaların diyetle günlük ortalama B12 vitamin alım ortalaması başlangıca göre çalışmanın sonunda düşüş göstermiş ve bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.042$). Hastaların diyetle günlük ortalama C vitamini alım miktarları başlangıç için 15.15 ± 1.04 mg/gün, birinci ay sonu için 15.83 ± 1.14 mg/gün, ikinci ay sonu için 16.52 ± 0.96 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 17.22 ± 0.99 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.064$). Hastaların diyetle günlük A vitamini alım ortalaması başlangıç için 284.22 ± 55.5 µg/gün ve çalışmanın sonunda 304.57 ± 52.38 µg/gün olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.033$). Hastaların diyetle günlük ortalama E vitamini alım ortalamalarının dönemlere göre değişimi istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.031$).

Tablo 4.6.2.1 Hipotiroidli Hastaların Günlük Diyetle Vitamin ve Mineral Alım Ortalamaları

	Çalışmanın başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 1.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 2.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 3.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	p
Mineraller					
Demir(mg)	8.62±0.88 ^{b,d}	9.66±1.62 ^{a,c}	9.26±0.59 ^b	9.97±1.11 ^a	0.009*
Potasyum (mg)	3685.77±808.6 ^d	3887.47±841.1	4063.1±940.4 ^d	4383.64±928.7 ^{a,c}	0.043*
Sodyum (mg)	7000.46±1091,1	6308.94±1000	7855.18±958.3	7855.18±958.3	0.056
Kalsiyum (mg)	532.29±115.7 ^{c,d}	577.18±120.68	600.57±103.41 ^a	696.24±104.01 ^a	0.006*
İyot (µg)	57.82±6.85	58.65±5.93	60.13±6.14	59.86±6.62	0.054
Vitaminler					
Tiamin(mg)	0.81±0.09 ^{c,d}	0.82±0.06	0.82±0.06 ^a	0.83±0.06 ^a	0.044*
Riboflavin (mg)	0.95±0.18	0.90±0.13 ^{c,d}	0.93±0.15 ^b	0.94±0.15 ^b	0.016*
Niasin (mg)	8.3±2.18 ^{c,d}	7.8±2.14	7.2±1.63 ^a	7.1±2.10 ^a	0.017*
Folat(µg)	138±27,63	137±27.83	136±26.76	136±27.93	0.056
B6 vitamini (mg)	0.83±2.15	0.82±0.06	0.81±0.29	0.82±0.16	0.062
B12 vitamini (µg)	2.56±1.43 ^{b,d}	2.40±1.42 ^{a,c}	2.46±1.33 ^b	2.43±1.41 ^a	0.042*
C vitamini (mg)	15.15±1.04	15.83±1.14	16.52±0.96	17.22±0.99	0.064
A vitamini (µgRE)	284.22±55.5 ^d	285.52±45.92	298.15±45.83	304.57±52.38 ^a	0.033*
E vitamini (mg)	4.35±0.28 ^{c,d}	4.50±0.31	4.49±0.50 ^a	4.54±0.54 ^a	0.031*

* p<0.05 P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir. a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir.

Hipertiroidili hastaların günlük vitamin ve mineral alım ortalamaları Tablo 4.6.2.2’de verilmiştir.

Hipertiroidili hastaların diyetle günlük demir alım ortalamaları başlangıç için 6.62 ± 0.78 mg/gün, birinci ay sonu için 6.66 ± 1.43 mg/gün, ikinci ay sonu için 6.72 ± 0.52 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 6.77 ± 1.24 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.432$). Hastaların diyetle günlük potasyum alım ortalamalarının dönemler arası farkı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.032$). Hipertiroidili hastaların diyetle ortalama günlük sodyum alım ortalamaları dönemlere göre sırasıyla 5463.36 ± 916.1 mg/gün, 5307.76 ± 923.3 mg/gün, 5255.18 ± 921.3 mg/gün ve 5155.19 ± 896.3 mg/gün olarak bulunmuş ve dönemler arası farkın istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır ($p=0.043$). Hastaların diyetle ortalama günlük kalsiyum alım miktarlarının dönemlere göre farklılığı istatistiksel olarak önemli olarak saptanmamıştır ($p=0.126$). Hipertiroidili hastaların diyetle günlük iyot alım ortalaması başlangıçta 58.62 ± 5.85 mg/gün, birinci ay sonunda 56.75 ± 5.93 mg/gün, ikinci ay sonunda 50.63 ± 5.14 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 39.86 ± 5.62 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.001$). Hastaların diyetle günlük tiamin alım ortalaması başlangıç için 0.87 ± 0.21 mg/gün, birinci ay sonu için 0.96 ± 0.16 mg/gün, ikinci ay sonu için 0.99 ± 0.12 mg/gün ve çalışmanın sonunda ise 0.98 ± 0.14 mg/gün olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.234$). Hipertiroidili hastaların diyetle günlük ortalama folat alımı azalma göstermiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.056$). Hastaların diyetle günlük riboflavin alım ortalaması sırasıyla 0.90 ± 0.18 mg/gün, 0.95 ± 0.13 mg/gün, 0.92 ± 0.15 mg /gün ve 0.93 ± 0.15 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.016$). Hipertiroidili hastaların diyetle günlük niasin alım ortalaması başlangıç için 6.3 ± 2.08 mg/gün, birinci ay sonu için 6.8 ± 2.24 mg/gün, ikinci ay sonu için 6.9 ± 1.93 mg /gün ve çalışmanın sonunda ise 7.0 ± 1.96 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.017$). Hastaların diyetle günlük ortalama B6 vitamini alımı sırasıyla 0.83 ± 2.17 mg/gün, 0.81 ± 1.06 mg/gün, 0.81 ± 1.29 mg /gün ve 0.83 ± 0.96 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır

($p=0.153$). Hipertiroidili hastaların diyetle günlük ortalama B12 vitamini alımı başlangıç için 2.87 ± 1.61 mcg/gün, birinci ay sonu için 2.90 ± 1.52 mcg/gün, ikinci ay sonu için 3.12 ± 1.53 mg /gün ve çalışmanın sonunda ise 3.13 ± 1.51 mg/gün olarak saptanmış ve dönemlerarası fark istatistiksel olarak önemli olarak belirlenmiştir ($p=0.004$). Hastaların diyetle günlük ortalama C vitamini alım miktarlarının dönemlere göre artış gösterdiği saptanmış ve bu dönemler arasındaki artışın istatistiksel olarak önemli olmadığı saptanmamıştır ($p=0.216$). Hipertiroidik hastaların diyetle günlük ortalama A vitamini alımı başlangıç için 384.22 ± 75.6 µg/gün, birinci ay sonu için 397.42 ± 65.92 µg/gün, ikinci ay sonu için 398.15 ± 65.83 µg /gün ve çalışmanın sonunda ise 398.57 ± 42.58 µg/gün olarak saptanmıştır ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.004$). Hastaların diyetle günlük E vitamini alım ortalaması sırasıyla 4.55 ± 0.29 mg/gün, 4.53 ± 0.31 mg/gün, 4.51 ± 0.30 mg/gün ve 4.52 ± 0.58 mg/gün olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.312$)

Tablo 4.6.2.2 Hipertiroidli Hastaların Günlük Diyetle Vitamin ve Mineral Alım Ortalamaları

	Çalışmanın başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 1.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 2.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın 3.ay sonu $\bar{X} \pm SS$	p
Mineraller					
Demir(mg)	6.62±0.78	6.66±1.43	6.72±0.52	6.77±1.24	0.432
Potasyum (mg)	2975.78±818.4 ^d	2989.46±831.1	3042.1±843.6	3053.4±828.6 ^a	0.032*
Sodyum (mg)	5463.36±916.1 ^{c,d}	5307.76±923.3	5255.18±921.3 ^{a,d}	5155.19±896.3 ^{a,c}	0.043*
Kalsiyum (mg)	562.29±135.7	567.18±130.7	576.47±130.4	596.24±124.01	0.126
İyot (mg)	58.62±5.85	56.75±5.93 ^{c,d}	50.63±5.14 ^b	39.86±5.62 ^b	0.001*
Vitaminler					
Tiamin(mg)	0.87±0.21	0.96±0.16	0.99±0.12	0.98±0.14	0.234
Riboflavin (mg)	0.90±0.18 ^{b,d}	0.95±0.13 ^a	0.92±0.15	0.93±0.15 ^a	0.016*
Niasin (mg)	6.3±2.08 ^{b,c}	6.8±2.24 ^a	6.9±1.93 ^a	7.0±1.96	0.017*
Folat(µg)	148±25.63	147±25.93	146±23.62	143±26.62	0.056
B6 vitamini (mg)	0.83±2.17	0.81±1.06	0.81±1.29	0.83±0.96	0.153
B12 vitamini (µg)	2.87±1.61 ^d	2.90±1.52	3.12±1.53	3.13±1.51 ^a	0.004*
C vitamini (mg)	25.15±1.14	25.83±1.16	26.11±1.36	26.15±1.99	0.216
A vitamini (µgRE)	384.22±75.6 ^d	397.42±65.92	398.15±65.83	398.57±42.58 ^a	0.004*
E vitamini (mg)	4.55±0.29	4.53±0.31	4.51±0.30	4.52±0.58	0.312

* $p < 0.05$

a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir ($p < 0.05$)

Hipotiroidili ve hipertiroidili hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral tüketim miktarlarının DRI önerileri ile karşılaştırması Tablo 4.6.2.3'de verilmiştir.

Demirin yeterli alımı, hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %20.5 ve %25.7 oranında iken, hipertiroidili hastalar için her iki dönemde de %52.6 olarak belirlenmiştir. Demirin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %76.2 oranında iken çalışmanın sonunda %74.3 oranında olup, hipertiroidili hastalarda ise %47.4'lük oran çalışmanın başında ve sonunda aynı kalmıştır. Demirin fazla alımı ise sadece çalışmanın başında %3.3'lük oranda hipotiroidili hastada belirlenirken çalışmanın sonunda fazla alım yapan hasta saptanmamıştır.

Potasyumun yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %36.6 ve %35.6 iken, hipertiroidili hastalarda bu sıklık %42.1 ve %47.4 olarak belirlenmiştir. Potasyumun yetersiz alımı hipotiroidili hastalarda çalışmanın başında %63.4 iken çalışmanın sonunda %66.3 oranındadır; hipertiroidililer de ise %57.9 oranından % 52.6 oranına gerilemiştir.

İyodun yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %14.8 ve %17.8 oranında iken, hipertiroidililer için her iki dönemde de %42.1 oranındadır. İyodun yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %84.2 ve sonunda %82.2 oranında iken, hipertiroidililer de ise her iki dönemde de %57.9 oranındadır. İyodun fazla alımı ise sadece çalışmanın başında %0.9'luk oranda hipotiroidililer de mevcuttur ve çalışmanın sonunda herhangi bir fazla alım yoktur.

Kalsiyumun yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %38.6 ve %42.6 oranında iken, hipertiroidililer için % 36.8 ve %47.4 oranındadır. Kalsiyumun yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %61.4 oranında iken çalışmanın sonunda %57.4 oranında olup hipertiroidililer de ise sırasıyla % 63.2 ve % 52.6 oranındadır.

Sodyumun yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %19.8 ve %25.7 oranında iken, hipertiroidililer için %63.2 ve

%57.9 oranındadır. Sodyumun yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %71.3 oranında iken çalışmanın sonunda %74.3 oranına yükselmiştir, hipertiroidililer de ise çalışmanın başında %36.8 ve sonunda %42.1 oranındadır. Sodyumun fazla alımı ise çalışmanın başında sadece %0.9 oranda hipotiroidililer de mevcuttur ve çalışmanın sonunda herhangi bir fazla alım yoktur.

Niasinin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %36.6 ve %37.6 oranında iken, hipertiroidililer için %31.6 ve %36.8 oranındadır. Niasinin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %63.4 oranında iken çalışmanın sonunda %62.4 oranında olup; hipertiroidililer de ise %68.4 oranından %63.2 oranındadır.

Riboflavin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %41.6 ve %42.6 oranında iken, hipertiroidililer için %47.4 ve %52.6 oranındadır. Riboflavinin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %58.4 oranında iken çalışmanın sonunda %57.4 oranında olup; hipertiroidililer de ise %52.6 ve %47.4 değerindedir.

Folat yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %23.8 ve %25.7 oranında iken, hipertiroidililer için her iki dönemde de %57.9 oranındadır. Folatın yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %76.2 oranında iken çalışmanın sonunda %74.3 oranındadır, hipertiroidililer de ise her iki dönemde de %42.1 oranındadır.

B6 Vitaminin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %32.7 ve %37.6 oranında iken, hipertiroidililer için her iki dönemde %52.6 oranındadır. B6 Vitaminin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %67.3 oranında iken çalışmanın sonunda %62.4 oranında olup, hipertiroidililer de ise her iki dönemde de %42.7 oranındadır.

B12 Vitaminin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %14.8 ve %17.8 oranında iken, hipertiroidililer de ise sırasıyla %57.9 ve %68.4 oranındadır. B12 Vitaminin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %85.1 oranında iken çalışmanın sonunda %82.2 oranında olup, hipertiroidililer de ise sırasıyla %42.1 ve %36.6 oranındadır.

C Vitaminin yeterli alımı hipotiroidik hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %36.6 ve %37.6 oranında iken, hipertiroidliler için %63.2 ve %73.7 oranındadır. C Vitaminin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %60.1 oranında iken çalışmanın sonunda %62.4 oranında olup hipertiroidliler de ise %36.8 ve %21.0 oranındadır. Hipotiroidililer için ise sadece çalışmanın başında fazla C Vitamini alımı %3.3 oranında olup çalışmanın sonunda herhangi bir fazla alım söz konusu değildir.

A Vitaminin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %25.7 ve %29.7 oranında iken, hipertiroidliler için %52.6 ve %57.9 oranındadır. A Vitamini yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırasıyla %74.3 ve %70.3 oranındadır. Hipertiroidliler de ise çalışmanın başında %47.4 ve çalışmanın sonunda %42.1 oranındadır.

E Vitaminin yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %42.6 ve %44.2 oranında iken, hipertiroidliler için %73.7 ve %63.2 oranındadır. E Vitaminin yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %57.4 oranında iken çalışmanın sonunda %55.8 oranında olup, hipertiroidliler de ise sırasıyla %26.3 ve %36.8 oranındadır.

Tablo 4.6.2.3 Hipotiroidili ve Hipertiroidili Hastaların Vitamin ve Mineral alımlarının DRI Önerilerine Göre Değerlendirilmesi

	Hipotiroidli Hastalar												Hipertiroidik Hastalar											
	Çalışmanın Başında						Çalışmanın Sonunda						Çalışmanın Başında						Çalışmanın Sonunda					
	Yeterli (≤67)		Yetersiz (%67-133)		Fazla (≥133)		Yeterli (≤67)		Yetersiz (%67-133)		Fazla (≥133)		Yeterli (≤67)		Yetersiz (%67-133)		Fazla (≥133)		Yeterli (≤67)		Yetersiz (%67-133)		Fazla (≥133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Demir,mg	20	20.5	77	76.2	4	3.3	26	25.7	75	74.3	-	-	10	52.6	9	47.4	-	-	10	52.6	9	47.4	-	-
Potasyum,mg	37	36.6	64	63.4	-	-	36	35.6	65	64.4	-	-	8	42.1	11	57.9	-	-	9	47.4	10	52.6	-	-
İyot, mcg	15	14.8	85	84.2	1	0.9	28	17.8	83	82.2	-	-	8	42.1	11	57.9	-	-	8	42.1	11	57.9	-	-
Kalsiyum,mg	39	38.6	62	61.4	-	-	43	42.6	58	57.4	-	-	7	36.8	12	63.2	-	-	9	47.4	10	52.6	-	-
Sodyum,mg	20	19.8	72	79.3	9	0.9	26	25.7	75	74.3	-	-	12	63.2	7	36.8	-	-	11	57.9	8	42.1	-	-
Niasin,mg	37	36.6	64	63.4	-	-	38	37.6	63	62.4	-	-	6	31.6	13	68.4	-	-	7	36.8	12	63.2	-	-
Riboflavin,mg	42	41.6	59	58.4	-	-	43	42.6	58	57.4	-	-	9	47.4	10	52.6	-	*	10	52.6	9	47.4	-	-
Folat,µg	24	23.8	77	76.2	-	-	26	25.7	75	74.3	-	-	11	57.9	8	42.1	-	-	11	57.9	8	42.1	-	-
B6 Vit,mg	33	32.7	68	67.3	-	-	38	37.6	63	62.4	-	-	10	52.6	9	47.4	-	-	10	52.6	9	47.4	-	-
B12 Vit,µg	15	14.8	86	84.2	-	-	18	17.8	93	82.2	-	-	11	57.9	8	42.1	-	-	13	68.4	6	31.6	-	-
C Vit,mg	37	36.6	60	60.1	4	3.3	38	37.6	63	62.4	-	-	12	63.2	7	36.8	-	-	14	73.7	4	21.0	1	5.3
A Vit, mcgRE	26	25.7	75	74.3	-	-	30	29.7	71	70.3	-	-	10	52.6	9	47.4	-	-	11	57.9	8	42.1	-	-
E Vit,mg	43	42.6	58	57.4	-	-	45	44.2	56	55.8	-	-	14	73.7	5	26.3	-	-	12	63.2	7	36.8	-	-

4.7. Hastaların Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Hipotiroidili hastaların dönemlere göre fiziksel aktivite düzeyleri Tablo 4.7.1’de gösterilmiştir.

Aktivite faktörü çalışmanın başında 1.544 ± 0.046 iken, çalışmanın birinci ay sonunda 1.549 ± 0.036 , çalışmanın ikinci ay sonunda 1.553 ± 0.038 ve çalışmanın sonunda 1.551 ± 0.041 olduğu saptanmıştır ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.521$).

Bazal Metabolik Hız (BMH) çalışmanın başında 1508.32 ± 162.16 kkal iken, çalışmanın birinci ay sonunda 1489.18 ± 157.68 kkal, çalışmanın ikinci ay sonunda 1471.53 ± 155.29 kkal ve çalışmanın sonunda 1452.51 ± 153.37 kkal olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.043$).

Toplam Enerji Gereksinmesi (TEG) çalışmanın başında 2321.74 ± 268.04 kkal iken, çalışmanın birinci ay sonunda 2321.74 ± 268.04 kkal, çalışmanın ikinci ay sonunda 2283.82 ± 239.17 kkal ve çalışmanın sonunda 2254.96 ± 238.67 kkal olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.002$).

Tablo 4.7.1. Hipotiroidli Hastaların Dönemlere Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Ortalaması

	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın birinci ay sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın ikinci ay sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$	p
Aktivite Faktörü (PAL)	1.544±0.046	1.549±0.036	1.553±0.038	1.551±0.041	0.521
Bazal Metabolik Hız (BMH) (kkal/gün)	1508.32±162.16 ^d	1489.18±157.68	1471.53±155.29	1452.51±153.37 ^a	0.043*
Toplam Enerji Gereksinmesi (TEG) (kkal/gün)	2321.74±268.04 ^d	2307.46±243.77	2283.82±239.17 ^d	2254.96±238.67 ^{a,c}	0.002*

* p<0.05 P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir. a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir.

Hipertiroidili hastaların dönemlere göre fiziksel aktivite düzeyleri Tablo 4.7.2' de gösterilmiştir.

Aktivite faktörü çalışmanın başında 1.423 ± 0.065 iken, çalışmanın birinci ay sonunda 1.449 ± 0.122 , çalışmanın ikinci ay sonunda 1.451 ± 0.096 ve çalışmanın sonunda 1.452 ± 0.042 olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.762$).

Bazal Metabolik Hız (BMH) çalışmanın başında 1326.52 ± 134.17 kkal iken, çalışmanın birinci ay sonunda 1389.26 ± 132.65 kkal, çalışmanın ikinci ay sonunda 1393.53 ± 132.67 kkal ve çalışmanın sonunda 1397.51 ± 133.37 kkal olarak belirlenmiş ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p=0.542$).

Total Enerji Gereksinmesi (TEG) çalışmanın başında 1887.61 ± 128.04 kkal iken, çalışmanın birinci ay sonunda 2014.43 ± 133.87 kkal, çalışmanın ikinci ay sonunda 2020.62 ± 139.26 kkal ve çalışmanın sonunda 2026.39 ± 138.69 kkal olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.023$).

Tablo 4.7.2. Hipertiroidli Hastaların Dönemlere Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Ortalaması

	Çalışmanın Başında $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın birinci ay sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın ikinci ay sonunda $\bar{X} \pm SS$	Çalışmanın Sonunda $\bar{X} \pm SS$	p
Aktivite Faktörü (PAL)	1.423±0.065	1.449±0.122	1.451±0.096	1.452±0.042	0.762
Bazal Metabolik Hız (BMH) (kkal/gün)	1326.52±134.17	1389.26±132.65	1393.53±132.67	1397.51±133.37	0.542
Total Enerji Gereksinmesi (TEG) (kkal/gün)	1887.61±128.04 ^{b,d}	2014.43±133.87 ^{a,d}	2020.62±139.26	2026.39±138.69 ^{a,b}	0.023*

* p<0.05 P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir. a-d: Aynı satırda aynı üstle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir.

4.8. Hastaların Metabolik Sendrom Açısından Değerlendirilmesi

Hipotiroidili ve Hipertiroidli hastalarda çalışmanın başında ve sonunda bulunan metabolik sendrom sıklığının dağılımı Tablo 4.8.1’de gösterilmiştir.

Çalışmanın başında toplam hastanın %65.8’inde metabolik sendrom belirlenirken, hipotiroidli hastaların %75.2’sinde, hipertiroidli hastaların ise %15.8’inde metabolik sendrom varlığı saptanmıştır. Çalışmanın sonunda toplam hastanın %45.0’inde metabolik sendrom belirlenirken, hipotiroidili hastaların %53.4’ünde, hipertiroidili hastaların ise hiçbirinde metabolik sendrom saptanmamıştır.

Tablo 4.8.1. Hastaların Çalışmanın Başında ve Sonunda Bulunan Metabolik Sendrom Dağılımı

	Çalışmanın Başında				Çalışmanın Sonunda			
	Hipotiroidili Hastalar (n=101)		Hipertiroidili Hastalar (n=19)		Hipotiroidili Hastalar (n=101)		Hipertiroidili Hastalar (n=19)	
	S	%	S	%	S	%	S	%
Metabolik Sendrom (var)	76	75.2	3	15.8	54	53.4	0	0
Metabolik Sendrom (yok)	25	24.7	16	84.2	47	46.6	19	100

Hipotiroidili hastaların metabolik sendrom varlığına göre antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 4.8.2’de gösterilmiştir.

Çalışmanın başında hipotiroidili hasta grubu için metabolik sendromu olan ve olmayan grup arasında vücut ağırlığı, vücut kas yüzdesi, vücut kas kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, kalça çevresi, boyun çevresi ve BKİ için anlamlı bir fark mevcuttur ($p=0.001$, $p=0.014$, $p=0.016$, $p=0.002$, $p=0.032$, $p=0.021$, $p=0.001$).

Çalışmanın sonunda bu hasta grubu için metabolik sendromu olan ve olmayan grup arasında vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, bel çevresi, bpyun çevresi ve BKİ için anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p=0.001$, $p=0.032$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.003$, $p=0.001$).

Metabolik sendromu olan hastaların çalışmanın başında ve sonunda vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, vücut kas kütlesi, bel çevresi, kalça çevresi ve BKİ için istatistiksel açıdan önemli bir fark tespit edilmiştir ($p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.003$, $p=0.016$, $p=0.021$, $p=0.002$, $p=0.002$).

Metabolik sendromu olmayan hastaların çalışmanın başında ve sonunda vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, bel çevresi, boyun çevresi ve BKİ için anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.003$, $p=0.012$, $p=0.012$).

Tablo 4.8.2 Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın Başında ve Sonundaki Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Antropometrik Ölçümler	Çalışmanın Başında		p1	Çalışmanın Sonunda		p1	p2	p3
	MS (+) (n=76)	MS (-) (n=25)		MS (+) (n=54)	MS(-) (n=47)			
Vücut ağırlığı (kg)	85.21±7.82	68.21±8.54	0.001*	81.70±7.34	67.32±8.56	0.001*	0.016*	0.413
Vücut yağ kütlesi(kg)	32.70±8.45	30.31±7.58	0.216	29.30±7.89	27.62±7.68	0.032*	0.001*	0.002*
Vücut yağ yüzdesi (%)	39.23±6.43	36.72±6.32	0.014*	37.95±6.79	36.11±6.52	0.512	0.003*	0.816
Vücut kas kütlesi (kg)	41.64±6.54	37.01±9.32	0.016*	40.65±5.48	37.12±9.43	0.002*	0.764	0.785
Vücut kas kütlesi yüzdesi (%)	51.92±5.48	45.66±5.82	0.002*	54.67±4.26	49.71±5.23	0.001*	0.016*	0.001*
Bel çevresi (cm)	90.61±7.86	89.90±8.15	0.532	88.62±7.21	85.32±7.68	0.002*	0.021*	0.003*
Kalça çevresi (cm)	108.9±9.16	105.6±8.79	0.032*	106.3±8.79	105.1±9.12	0.516	0.002*	0.412
Bel/Kalça oranı	0.832±5.82	0.851±4.76	0.312	0.833±5.76	0.811±5.45	0.614	0.735	0.516
Boyun çevresi (cm)	44.60±4.53	40.90±5.16	0.021*	42.70±5.12	38.91±4.87	0.003*	0.523	0.012*
BKİ (kg/m ²)	31.12±4.13	28.32±4.53	0.001*	29.71±3.45	26.37±3.76	0.001*	0.002*	0.012*

*p<0.05, BKİ: Beden Kütle İndeksi, MS(+):Metabolik sendromun var olduğu hasta grubu, MS(-):Metabolik sendromun olmadığı grup, p1:Dönemlere göre MS(+) ve MS(-) hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p2:MS(+) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p3:MS(-) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması

Hipotiroidili hastaların metabolik sendrom varlığına ve çalışmanın dönemine göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 4.8.3’de gösterilmiştir.

Hipotiroidili hastaların metabolik sendrom varlığına göre çalışmanın başında hemoglobin, hematokrit, total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, HOMA-IR, TSH, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel açıdan önemli bir fark mevcuttur ($p=0.001$, $p=0.021$, $p=0.003$, $p=0.021$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.003$, $p=0.013$, $p=0.016$).

Çalışmanın sonunda metabolik sendrom varlığına göre bu hasta grubunun hemoglobin, açlık kan glukozu, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, HOMA-IR, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki fark istatistiki açıdan anlamlıdır ($p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.021$, $p=0.002$, $p=0.016$, $p=0.021$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.003$, $p=0.016$, $p=0.002$, $p=0.031$).

Metabolik sendromu olan hipotiroidili hastaların çalışmanın başında ve sonunda ki açlık kan glukozu, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, HOMA-IR, HbA_{1c}, sT3 ve sT4 değerleri arasındaki fark önemlidir ($p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.001$). Metabolik sendromu olmayan hipotiroidili hastalarda ise açlık kan glukozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HOMA-IR, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4 ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.012$, $p=0.013$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.002$).

Tablo 4.8.3 Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın Başında ve Sonundaki Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırılması

Biyokimyasal Parametreler	Çalışmanın Başında		p1	Çalışmanın Sonunda		p1	p2	p3
	MS (+) (n=76)	MS (-) (n=25)		MS (+) (n=54)	MS(-) (n=47)			
Hemoglobin (g/dL)	13.36±0.54	10.93±1.52	0.001*	13.40±0.54	11.68±0.56	0.001*	0.615	0.413
Hematokrit (%)	38.34±2.30	35.8±2.54	0.021*	37.30±1.89	36.44±1.88	0.516	0.312	0.612
AKG (mg/dL)	107.43±8.32	107.99±9.2	0.432	100.32±8.5	95.62±6.52	0.002*	0.001*	0.001*
Total kolesterol (mg/dL)	234.88±10.1	223.45±9.5	0.003*	211.15±9.7	207.22±9.2	0.134	0.002*	0.002*
HDL-kolesterol (mg/dL)	43.92±3.58	47.92±4.80	0.054	44.67±3.26	47.29±4.26	0.021*	0.516	0.071
LDL-kolesterol (mg/dL)	173.6±10.86	134.3±9.15	0.021*	165.8±9.21	131.8±9.68	0.002*	0.001*	0.002*
Trigliserid (mg/dL)	158.9±8.16	126.8±7.79	0.002*	149.3±9.79	125.5±8.12	0.016*	0.002*	0.634
Kalsiyum (mg/dL)	9.83±2.12	8.78±2.76	0.536	9.76±1.76	9.00±1.45	0.314	0.145	0.316
HOMA-IR (μU/mL)	2.12±0.42	1.59±0.64	0.002*	1.98±0.54	1.14±0.56	0.021*	0.002*	0.002*
HbA _{1c} (%)	5.73±1.53	5.48±1.16	0.132	5.45±1.12	5.13±1.87	0.001*	0.016*	0.012*
TSH (μU/mL)	4.23±0.43	3.54±0.56	0.003*	4.01±0.54	3.30±0.43	0.001*	0.531	0.013*
sT3 (pmol/L)	1.88±0.42	1.88±0.42	0.531	2.10±0.46	2.29±0.51	0.003*	0.001*	0.001*
sT4 (pmol/L)	1.89±0.32	1.85±0.34	0.123	2.06±0.36	2.34±0.41	0.016*	0.001*	0.001*
SKB (mmHg)	118.3±9.34	125.2±9.67	0.013*	117.6±8.79	122.8±9.32	0.002*	0.342	0.431
DKB (mmHg)	87.5±6.78	84.7±7.13	0.016*	84.5±5.87	80.6±6.13	0.031*	0.321	0.002*

*p<0.05, AKG:Açlık Kan Glukozu, HDL:Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL:Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA_{1c}: Glikozillenmiş Hemoglobin, TSH:Tiroid Stimule Edici Hormon, HOMA-IR: insülin direnci; sT3:Serbest T3 Hormonu, sT4:Serbest T4 Hormonu, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı
MS(+):Metabolik sendromun var olduğu hasta grubu, MS(-):Metabolik sendromun olmadığı grup, p1:Dönemlere göre MS(+) ve MS(-) hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p2:MS(+) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p3:MS(-) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması

Hipotiroidili hastaların metabolik sendrom varlığına göre çalışmanın başında ve sonundaki günlük enerji ve makrobesin ögesi tüketim miktarlarının karşılaştırılması Tablo 4.8.4’de gösterilmiştir.

Metabolik sendromu olan ve olmayan hipotiroidili hastaların çalışmanın başındaki haftalık karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, doymuş yağ asitleri yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve posa alım değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0.013$, $p=0.002$, $p=0.003$, $p=0.002$, $p=0.004$, $p=0.002$). Çalışmanın sonunda ise günlük enerji, protein, enerjinin proteinden gelen yüzdesi, karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, tekli doymamış yağ asidi, kolesterol ve posa alım miktarları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$, $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.004$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.003$).

Metabolik sendromu olan hipotiroidili hastaların günlük enerji, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, enerjinin yağdan gelen yüzdesi, kolesterol ve posa alım miktarları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p=0.015$, $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$).

Metabolik sendromu olmayan hipotiroidili hastalarda ise çalışmanın başında ve sonundaki değerler kıyaslandığı zaman günlük enerji, protein, enerjinin proteinden gelen yüzdesi, karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, enerjinin yağdan gelen yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri ve kolesterol alım miktarları arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu tespit edilmiştir ($p=0.003$, $p=0.021$, $p=0.001$, $p=0.012$, $p=0.032$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.001$).

Tablo 4.8.4 Hipotiroidili Hastaların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Çalışmanın Başında ve Sonundaki Günlük Enerji ve Makrobesin Ögesi Tüketim Miktarlarının Karşılaştırılması

Enerji ve Besin Ögeleri	Çalışmanın Başında		p1	Çalışmanın Sonunda		p1	p2	p3
	MS (+) (n=76)	MS (-) (n=25)		MS (+) (n=54)	MS(-) (n=47)			
Enerji (kkal)	1832.59±235.4	1796.32±198.2	0.163	1601.45±153.54	1391.39±151.56	0.001*	0.015*	0.003*
Protein (g)	58.34±12.26	58.01±12.54	0.546	54.80±11.89	58.66±12.78	0.016*	0.612	0.021*
Protein (%)	12.73±4.62	12.99±4.25	0.612	13.69±4.15	16.86±4.22	0.001*	0.132	0.001*
CHO (g)	243.00±28.1	224.88±29.5	0.013*	231.15±29.7	216.32±29.2	0.004*	0.122	0.012*
CHO (%)	43.92±3.58	50.01±3.80	0.002*	57.74±3.26	62.18±4.06	0.001*	0.016*	0.032*
Yağ (g)	85.36±3.86	83.02±4.15	0.121	63.8±3.21	50.7±3.68	0.002*	0.001*	0.001*
Yağ (%)	41.90±1.16	41.60±1.79	0.516	35.85±1.79	32.79±1.12	0.116	0.002*	0.002*
DYA (%)	14.94±3.46	11.83±3.42	0.003*	13.71±2.45	12.76±2.76	0.326	0.547	0.516
ÇDYA (%)	10.12±1.42	7.82±1.34	0.002*	11.98±1.54	10.76±1.36	0.121	0.122	0.002*
TDYA (%)	13.92±2.58	11.82±2.80	0.004*	14.57±2.26	12.92±2.86	0.001*	0.916	0.471
Kolesterol (mg)	174.32±30.76	163.9±31.25	0.121	137.8±29.21	120.20±29.68	0.002*	0.001*	0.001*
Posa (g)	9.95±2.16	13.91±2.79	0.002*	12.13±2.79	14.81±2.12	0.003*	0.002*	0.443

*p<0.05, MS(+):Metabolik sendromun var olduğu hasta grubu, MS(-):Metabolik sendromun olmadığı grup, p1:Dönemlere göre MS(+) ve MS(-) hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p2:MS(+) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması, p3:MS(-) olan hastaların değerlerinin karşılaştırılması, DYA: Doymuş Yağ Asidi, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asidi, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asidi, P değeri dönemler arası istatistiksel farkın anlamlılığını göstermektedir

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada amaç hipotiroidli ve hipertiroidli hastalarda metabolik sendrom belirteçlerinden olan insülin direnci, abdominal obezite, vücut yağ kütlesi artışı ve yüksek beden kütle indeksinin (BKİ) diyet tedavisi ile azalıp azalmayacağı veya diyet tedavisinin etkinliğinin ne olacağının araştırılmasıdır. Beslenme tedavisinin etkililiği araştırılmış ve bu süreçteki biyokimyasal, antropometrik ve bsin tüketim alışkanlığı değişiklikleri değerlendirilmiştir. Bu çalışma, 120 kadın tiroid fonksiyon bozukluğu olan hasta üzerinde yürütülmüştür.

5.1. Hastaların Genel Özellikleri

Türkiye’de değişik bölgelerde yapılan diğer araştırmalarda da metabolik sendrom sıklığı, kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur. Kadınların çalışma hayatına katılımının düşük olması, teknolojik alandaki gelişmelerin yaşamı kolaylaştırması ve sportif aktivitelere zaman ayıramama gibi nedenlerle, metabolik sendrom özellikle kentte yaşayan kadınları tehdit etmektedir (59,73). Özellikle son yıllarda kadınlar arasında hızla çoğalması metabolik sendrom ve buna bağlı gelişen kalp hastalıklarının artık bir "erkek hastalığı" olmadığını göstermektedir. Pek çok kuruluş tarafından yapılan tanımlama ve sınıflamalarda kadın erkek arasındaki farklar vurgulanmaktadır. Kadınlar yaşam döngüleri sırasında metabolik sendrom açısından pek çok değişiklik yaşamakta, beslenme bozuklukları, hareketsizlik ve modern hayatın getirdiği diğer yükler bu süreçlerle birleşmektedir (77). Çalışmanın sadece kadınlar üzerinde çalışılmasına bu bilgi ışığında karar verilmiştir.

Türk erişkin popülasyonunda yaşlanmayla birlikte metabolik sendrom prevalansında belirgin bir artış olduğunu saptamışlardır. METSAR (Metabolik Sendrom Araştırma Grubu) çalışmasında da 40-49 yaş arası nüfustaki kadınlarda metabolik sendrom görülme sıklığı oranının 5 kat arttığı tespit edilirken, bu yaş grubundaki kadınların yarısından fazlasında hastalık belirlenmiştir. Aynı çalışmada metabolik sendromun en sık gözlemlendiği yaş grubu 60-69 olarak saptanırken, bu kişilerin yüzde 62’sinde sendrom tanılanmıştır (69). Bu çalışmada 20-64 yaş grubu

kadınlarda yapılmış olup çalışmanın başındaki metabolik sendrom vakası %68.8 oranında olduğu tespit edilmiştir.

Sanisoğlu ve ark. (76), ülkemizin tüm coğrafi bölgelerini içeren geniş ölçekli erişkin toplum örnekleminde yaptıkları çalışmalarında, IDF tanı kriterlerine göre metabolik sendrom oranını tüm ülke için yaklaşık yüzde yirmi olarak saptamışlardır. Bu çalışmada ise çalışmanın başında metabolik sendrom oranı % 65.8 oranında iken çalışmanın sonunda bu oranın %45.0 oranına gerilediği tespit edilmiştir.

5.2. Hastaların Hastalıklara İlişkin Durumları

Tiroid hormonlarının, obezite ve obezitenin metabolik sonuçları üzerindeki etkisini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Obezlerde tiroid fonksiyonlarının değiştiğine dair kanıtlar artmaktadır. Bu durum, kronik düşük dereceli inflammatuar yanıt ile ilişkilendirilmiştir. Bunun yanında daha önce yapılan birçok çalışmada TSH değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen obez hastalarda serum TSH değeri ile beden kütle indeksleri arasında doğru orantı saptanmıştır, bu durum özellikle tiroid hormonlarının birçok metabolik yolu düzenlemesi ve enerji tüketimine olan etkisi ile ilişkili olabilir. Yine, obezite ve TSH değerleri arasındaki ilişkide, leptin hormonunun da önemli bir rolü olabileceği düşünülmektedir (57,60).

Metabolik Sendrom dünyada giderek daha fazla sayıda insanı etkileyen önemli bir morbidite nedenidir. Hareketsiz hayat tarzının benimsenmesi ve beslenme alışkanlığında değişme gibi çevresel etkenler yanında, kalıtımla gelen bazı özellikler de rol oynamaktadır. Uluslararası Diyabet Birliği (IDF) tanımlaması, Metabolik sendrom'un (MS) en iyi saptayıcısı olarak abdominal obeziteyi göstermektedir. Bel çevresi, MS'un diğer komponentleri ve kardiyovasküler hastalık riski arasında güçlü bir ilişki vardır. Abdominal obezite temel bileşenidir. IDF ortak grubu tüm etnik gruplara uygulanabilir olduğu için abdominal obeziteyi bel çevresi ölçümü ile saptamayı önermiştir (67).

Metabolik sendrom Tip 2 diyabet için çok önemli bir risk faktörüdür. Metabolik sendrom prevalansı global olarak artmakta ve dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir. ATP III kriterlerine göre değerlendirildiğinde, özellikle yetişkin kadınlarda metabolik sendrom prevalansının

oldukça yüksek olduğu görülmektedir. Kadınlardaki yüksek metabolik sendrom prevalansı abdominal obezitenin yine kadınlarda daha fazla görülmesiyle ilişki gibi gözükmemektedir. Dünya genelinde de metabolik sendromda görülen artış obezite (ve abdominal obezite) epidemisiyle birlikte gitmektedir. Global olarak görülen metabolik sendrom epidemisiyle mücadele etmek için ivedilikle önlemler alınması gerekmektedir (73).

Metabolik sendromun en yaygın bileşenlerinden biri obezitedir. Obezite tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, inme, dislipidemi, bazı kanserler ve tüm ölüm nedenleri için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Obezite prevalansı yaşam tarzı değişikliklerine paralel olarak global bir artış göstermektedir. Gelişmiş ülkeler obezitenin en yaygın görüldüğü ülkelerdir. Amerika bu ülkelerin başında gelmektedir (57) .

Türkiye’de obezite prevalansı gelişmiş batılı ülkelere göre aşağı kalmamakta, özellikle kadınlarda %30 gibi belirgin yüksek oranlara ulaşmaktadır. Türkiye genelinde 1997-1998 yılları arasında 20 yaş ve üzeri bireylerle yapılan TURDEP (Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Araştırması) çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde; kadınlarda yüzde otuz oranında obezitenin varolduğu tespit edilmiştir. Türkiye genelinde yapılan TOHTA (Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması) çalışmasında ise 20 yaş üzeri bireyler değerlendirilmiştir ve kadınlarda obezite oranı yüzde kırka yakın olarak bulunmuştur. Türk erişkinlerde yapılan TEKHARF çalışması ise ilk olarak 1990 yılında yapılmış ve kadınlarda obezite sıklığı %32 iken 2001-2002 yılındaki tekrarlı çalışmada bu oranın %44.2’ye yükseldiği de analiz edilmiştir (75). Bu çalışmada kadınlarda obezite sıklığı yüzde kırk dolaylarında tespit edilmiştir.

Obezitenin prevalansının hesaplanmasında beden kütle indeksi (BKİ) yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. BKİ pratik bir yöntem olmasına rağmen vücuttaki yağ kitlesini ve yağ dağılımını net olarak verememektedir çünkü vücut bölgelerine göre yağ dağılımı değerlendirilmesi yapılamaz. Örneğin abdominal bölgedeki yağ dokusundaki artış obezitenin yarattığı riski daha da artırabilmektedir. Bu amaçla vücuttaki lokal yağ dağılımını ölçen çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Son yıllarda yağsız doku kitlesi ve yağ dokusunun elektriksel geçirgenliğinin farklı olmasına

dayanılarak geliştirilen BIA yöntemi taşınabilir bir cihazla ve kullanıcı deneyimi gerektirmeksizin çabuk sonuç verdiğiinden giderek yaygın bir şekilde kullanılmaya başlamıştır. Bel/kalça oranı vücut yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Abdominal yağ dokusunda artış ve dolayısıyla bel/kalça oranında yükselme sağlığı olumsuz olarak etkiler. Örneğin diyabet için risk obez kadınlarda 3.7 kat artmışken, abdominal obez kadınlarda 10.3 kat artmıştır (63). Bu çalışmada da abdominal obezite sıklığı, çalışmanın son ayına kadar yüksek olup, bel çevresi için gruplar arası ve dönemsel olarak fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Metabolik sendromlu birçok kişide aynı zamanda insülin direnci gelişmekte ve periferik dokularda başlayan insülin direnci, glikoz tolerans bozukluğuna ve Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) zemin hazırlamaktadır. Metabolik sendromda yüksek trigliserid (TG) ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-kolesterol) miktarında artma, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-kolesterol) seviyesinde azalma ile seyreden dislipidemi, aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırmaktadır. Bu özelliği ile MS, kalp damar hastalıklarının da önemli bir risk faktörüdür (60). Aynı zamanda literatürde destekler nitelikte bir bulgu olarak, çalışma grubunda abdominal obezite arttıkça HDL-kolesterol düzeyinin düşüp LDL-kolesterol düzeyinin arttığı, diğer MS bileşenlerinin abdominal obezite ile paralel olarak arttığı saptanmıştır. Bu anlamda abdominal obezitenin en güçlü korelasyonu trigliserid yüksekliği ile gösterdiği de dikkati çeken bir bulgudur.

Tiroid hormonları, plazma lipoproteinlerin transportunda ve LDL-kolesterol reseptör aktivitesinin stimülasyonunda etkilidir. Yapılan çalışmalarda hipotiroidili hastaların plazmalarında, total kolesterol ve LDL-kolesterol biriktiği görülmüştür. Ayrıca tiroid hormonları, lipoprotein lipaz enzim sistemini ve yüklü lipoproteinlerin transportunu etkiler (63). Bu çalışmada hipotiroidili ve hipertiroidili hastaların antropometrik bulgularına bakıldığı zaman hipotiroidili hasta grubunun LDL-kolesterol düzeyi hem çalışmanın başında hem de sonunda daha yüksek olmakta ve gruplar ve dönemler arası fark önemli bulunmuştur.

Obezite ve metabolik sendrom prevalansı özellikle gelişmiş ülkelerde düzenli olarak artmaya devam etmekte olup önemli halk sağlığı problemlerine yol açmaktadırlar. Obezite ve metabolik sendrom hipertansiyon, diyabet ve atherosklerotik kalp hastalığı gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (74).

Bu çalışmada, kronik hast aralıklarının varolmasıyla metabolik sendrom sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ve kronik hastalık sıklığı azaldıkça metabolik sendrom sıklığı da azalmıştır. Bu durum metabolik sendrom tanımıyla ilişkilendirildiğinde, beklenen bir sonuçtur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 1998 yılında metabolik sendromu, diyabet, bozulmuş açlık glikozu, bozulmuş glikoz toleransı veya insülin direnci ile birlikte, hipertansiyon, hiperlipidemi, santral obesite ve mikroalbuminüriden en az ikisinin olması olarak da tanımlamıştır. Tanımdan da görüldüğü üzere, bir kronik hastalığın bu riskleri arttıracığı, dolayısıyla da metabolik sendrom riski oluşturacağı ortaya konulmaktadır (81).

Daha önce menopozun metabolik sendrom üzerine etkisini araştırmak üzere 378 menopoz öncesi ve 286 menopoz sonrası kadınlar üzerinde yürütülen bir çalışmada bel çevresi kalınlığı ve vücut ağırlıkları alınmış bunun yanında beden kütle indeksi ve bel/kalça oranı değeri de hesaplanmıştır. Gruplar arasında sistolik kan basıncı, bel/kalça oranı ve diastolik kan basıncı değerlerinde anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir. Bu çalışmanın sonucu olarak menopozun metabolik sendrom için bir risk faktörü olması kabul görmüştür (83).

5.3. Hastaların Beslenme Alışkanlıkları

Alınan enerjinin tüketilen enerjiden fazla olması sonucu vücutta aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanan obezitenin prevalansı sürekli bir artış göstermektedir. Obezite, glukoz metabolizması bozukluğu, dislipidemi ve hipertansiyon gibi faktörlerinin birleşimi ise "metabolik sendrom" kavramını oluşturmaktadır (80).

Obezite, besinlerle alınan enerji miktarının, bazal metabolizma ve bedensel hareket ile tüketilen enerji miktarını aştığı durumda vücutta fazla miktarda yağ birikimi sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Etiyolojisinde genetik nedenler, dinlenme metabolizma hızı, enerji alımı, yağ hücreleri miktarı, yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitenin rolü vardır (62).

Vücut ağırlığında kaybı hedefleyen diyetlerin enerji ve makro besin öğeleri içeriğinin yanı sıra farklı besin grupları ile çeşitliliğinin sağlanması; vücut ağırlığı kaybının ve uzun dönemli vücut ağırlığı korunumunun başarıyla sağlanması açısından önemlidir. Yapılan bir çalışmada, diyet ve davranış değişikliğinin birlikte yürütüldüğü bir zayıflama programında, besin çeşitliliği sağlanan bireylerde vücut ağırlık kayıplarının daha fazla olduğu gösterilmiştir (79). Bu çalışmada da bireylere fiziksel aktiviteyi sürdürme tavsiyelerinde bulunulmuş ve dönemsel olarak aktivite faktörünün arttığı gözlemlenmiştir.

Diyet posasının ağırlık kaybı, insülin direnci, total kolesterol düzeyi ve kan basıncının düzeltilmesi üzerine yararlı etkileri mevcuttur (91). Bu çalışmada, hastalara uygun diyet tedavisi uygulanırken posa tüketiminin artırılmasına dikkat edilmiştir. Hipertiroidili hasta grubunda çalışmanın başında posa tüketimi 13.93 ± 2.60 g/gün kadarken çalışmanın sonunda 16.98 ± 2.41 g/gün'e kadar artırılmıştır. Hipotiroidili hasta grubunda ise 12.93 ± 2.34 g/gün miktarından 13.38 ± 2.23 g/gün miktarına kadar artırılmıştır. Hastaların değişen biyokimyasal lipid profilleri ile azalan insülin direncinin posa tüketiminin artırılmasına da bağlanması mümkündür.

Genetik ve çevresel çoklu etkenlerin gelişiminde önemli rol oynadığı metabolik sendromun önlenmesi ve tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri büyük önem arz etmektedir. Hareketsiz yaşamın giderek benimsenen bir yaşam biçimi haline geldiği yadsınamaz bir gerçektir. Buna ilave olarak, yeme alışkanlığının bozulması, ihtiyaç duyulandan fazla enerji alımı obezite gelişimini hızlandıran temel faktördür. Beslenme ile ilgili olarak toplumun bilinç düzeyi iyileştirilmeli, düzenli egzersizin önemi ve nasıl olması gerektiği anlatılmalıdır. Günlük enerji ihtiyacı, her bireyin aktivite durumuna göre belirlenmeli ve mutlaka alınan enerji harcanan enerjiye denk gelecek şekilde ayarlanmalıdır (62). Çalışmada da bu veriler ışığında çalışmanın başında alınan besin tüketim sıklık formlarından kişilerin enerji alımları, fiziksel aktivite kaydından ise aktivite faktörleri ve total enerji gereksinimleri hesaplanmıştır ve çalışmanın ilerleyen dönemlerinde hastaların enerji alımları bu bilgiler ışığında düzenlenmiştir.

Total diyet yağının azaltılması ve tekli doymamış yağ asitlerinin (TDYA) kullanılmasının insülin direncini azaltıcı ve LDL-kolesterolü düşürücü etkisi daha önce metabolik sendromlu araştırma yapılan bir grupta saptanmıştı (91), bu veriler ışığında hipotiroidili metabolik sendromlu hasta grubunun total diyet yağı tüketimi çalışmanın başında 85.36 ± 3.86 g/gün iken çalışmanın sonunda 83.02 ± 9.15 g/gün olarak azaltılmış, TDYA yüzde tüketimi ise 13.92 ± 2.58 değerinden 14.57 ± 2.26 değerine yükseltilmiştir. Beslenme şeklindeki değişime bağlı olarak bu çalışmada da insülin direnci değeri 2.12 ± 0.62 $\mu\text{U/mL}$ 'den 1.98 ± 0.54 $\mu\text{U/mL}$ 'e gerilemiş, serum LDL-kolesterol düzeyi de 173.6 ± 0.86 mg/dL'den 165.8 ± 9.21 mg/dL değerine düşmüştür.

Gıda alımı metabolik hızı artırmaktadır. Diyete bağlı termogenez yemekten bir saat sonra maksimuma erişmektedir ve diyetin örüntüsü ile porsiyon miktarına bağlı değişmektedir. Gıdanın içerdiği enerjinin %10'u ile %35'i arasında değişiklik göstermektedir. Enerji kısıtlamasının yapıldığı noktalarda BMH'da düşüş meydana gelmektedir (92). Bu çalışmada her iki hasta grubu içinde diyet enerjisi düşürülmüş olup sadece hipotiroidili hasta grubunda BMH da düşüş meydana gelmiştir. Hipertiroidili hasta grubunda BMH azalmaması günlük protein alımının hipotiroidili hasta grubuna göre daha az düşüş göstermesi ve proteinlerin termik etkisine bağlamak mümkündür.

5.4. Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Yapılan bir çalışmada hipotiroidili hastalarda tedavi öncesi ortalama vücut ağırlığı 70.60 ± 11.05 kg iken en az 8 haftalık tedavi ile ötiroidizm sağlandıktan sonra ölçülen ortalama vücut ağırlığı 68.79 ± 9.54 kg idi ($p=0.034$). Buna paralel olarak da hastaların ortalama BKİ'lerinin tedavi sonrası başlangıca göre anlamlı oranda azaldığı görüldü ($p=0.04$). Bel ve kalça çevresi ölçümlerinde ise önemli değişiklik olmamıştır (56). Yapılan bu çalışmada ise, 12 haftalık diyet tedavisinde önce hipotiroidili ve hipertiroidili hasta grubunun vücut ağırlığı ortalaması 78.26 ± 16.10 kg iken 12 haftalık diyet tedavisinden sonra 72.71 ± 14.98 kg'dır. Yapılan bu çalışmanın bulguları yukarıdaki çalışmayla paralellik göstermektedir.

Daha önce yapılan bir çalışmada örneklem olarak kalp anjiyografisi sonucu miyokardiyal iskemik risk taşıyan 780 kadın hastanın örneklem seçildiği bir çalışmada metabolik sendrom risk değerlendirmesi de yapılmıştır. Metabolik sendrom ile BKİ arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Bunun yanında metabolik sendrom koroner arter hastalığı için de risk faktörü kabul edilmiştir. Çalışmanın sonunda obez bireylerde ki vücut ağırlığı vücut ağırlığı kaybının metabolik sendromun değişebilir risk faktörlerinde azalma olmasını sağladığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada ise aynı şekilde vücut ağırlığı ve BKİ değerleri çalışmanın sonunda düşmüş olup metabolik sendrom sıklığında da azalma gözlemlenmiştir (84).

Hipotiroidili hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, bireylerin BKİ'leri hesaplanmış ve TSH ile serbest T4 değerleri ölçülmüştür. Bu ölçümlerin ardından 2 ve 6 yıl sonra tekrar aynı değerler ölçülmüştür: Kadınlarda BKİ değerlerinin ortalaması iki yıl sonra $22.8 \pm 3.3 \text{ kg/m}^2$ iken 6 yıl sonra $23.6 \pm 3.6 \text{ kg/m}^2$ ' dir. Tiroid volümü ortalaması başlangıçta $11.5 \pm 5 \text{ mL}$ 'dir. Çalışmanın 2. ve 6. yılında tiroid volümü ile BKİ arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır. Ancak serbest T4 ve tiroid volümünün tersine TSH düzeyinin vücut ağırlığı değişimi ile ters ilişki olduğu bulunmuştur (65). Yapılan bu çalışmada ise, kadınlarda BKİ değerlerinin ortalaması 3 ay sonunda $29.4 \pm 5.79 \text{ kg/m}^2$ 'den $27.2 \pm 5.38 \text{ kg/m}^2$ 'e düşmüştür. Bunun yanında TSH volümü ise $3.6 \pm 1.30 \text{ g}$ 'dan $3.3 \pm 0.97 \text{ g}$ 'a düşmüştür. Yapılan bu çalışmanın sonuçlarının yukarıdaki çalışmaya benzer olduğu görülmektedir.

5.5. Hastaların Biyokimyasal Ölçümleri

Obez hastalarda tiroid stimulan hormonun (TSH) adipoz dokuya etkisi hala tartışma konusudur. TSH adipogenezi ve adipokin üretimini direkt olarak desteklemektedir. Normal tiroid fonksiyonlarına sahip obezlerde, adipozite ve TSH arasındaki ilişki tekrar araştırılmalıdır. Karakurt ve ark. (81), 2009 yılında tiroid fonksiyonlarının serbest T3 (sT3) ve serbest T4'den (sT4) bağımsız olarak obezite ile ilişkisi araştırılmış, buna göre hipofiz bezi TSH aracılığıyla obezite tiroid fonksiyonlarından sT3 ve sT4'ün bağımsız olarak katkıda bulunuyor olabileceği belirtilmiştir. Bu çalışmada da hipotiroidili ve hipertiroidili hasta grubunun her ikisinde de sadece diyet tedavisi ile tiroid hormon profilinde (sT3, sT4 ve TSH)

düzelme meydana gelmiş, bu sonuç da hastaların vücut ağırlığındaki azalmaya bağlanmıştır.

Eylül 2009 ile Mayıs 2010 dönemi arasındaki 8 ayda 45 yaşını aşmış menopoz sonrası dönemdeki kadınlarda bir çalışma yürütülmüştür. 100 tane bu durumdaki kadının sT3, T4 ve TSH değerleri ölçülmüştür. Kadınların %21'inde subklinik hipotiroidiye rastlanmışken bu %21'lik dilimin %8'i 45-55 yaş aralığında geriye kalanı ise 55 yaş üzerindedir. Ortalama serum TSH değerleri sırası ile 8.24 ± 1.3 $\mu\text{U/mL}$ ve 9.56 ± 1.57 $\mu\text{U/mL}$ olarak analiz edilmiştir. Yedi kadına levatiroksin ilaç tedavisi kullanılmış ve 4'ünde hipotiroid serum göstergeleri normale dönerken, hipotiroidinin sbeep olduğu anksiyete ve depresif bozukluklar düzelmiştir (16). Bu çalışmanın başında hastaların ortalama TSH değerleri 4.06 ± 0.68 $\mu\text{U/mL}$ olup hasta grubunun %14.2'sinde ruhsal hastalıkların var olduğu ve % 0.8'inin psikolojik tedavi gördüğü belirlenmiştir.

Umman popülasyonunda önceden yürütülen bir çalışma da ise randomi-ze kesitsel seçilmiş 20 yaş üzeri metabolik sendrom açısından risk taşıyan 1419 hasta üzerinden yürütülmüştür. Bu grup ile ilgili çalışmanın sonucunda metabolik sendrom prevalansı %21 tespit edilmiştir. Metabolik sendromlu hastaların % 75.4'ünde HDL-kolesterol seviyesi düşük ve abdominal obezite derecesi %26.4 olarak saptanmıştır. Bu çalışma grubunda da HOMA-IR metabolik sendrom ile pozitif köreleli bulunmuş olup abdominal obezite ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu bulunmuştur (85).

TSH düzeyleri ile metabolik sendrom komponentlerinin ilişkisinin incelendiği çalışmalarda; özellikle TSH değerinin >2.5 $\mu\text{U/L}$ olduğu hastalarda, düşük TSH düzeyine sahip hastalara göre, obezite dahil metabolik sendrom komponentlerinin ve metabolik sendromun daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu veriler, obezite ya da metabolik sendrom saptanan hastalarda tiroid fonksiyonlarının önemini göstermektedir (57). Bu çalışmaya paralel olarak yapılan bu çalışmada da TSH volümünün çalışmanın başından ve sonunda kıyaslandığı zaman düştüğü ve buna paralel olarak metabolik sendrom komponentlerinin de daha azaldığı gözlemlenmiştir.

Yapılan bir başka çalışmada kan lipid bulguları değerlendirildiği zaman: hipotiroidili hastalarda total kolesterolün tedavi ile anlamlı derecede düştüğü ($p=0.014$), trigliserid değerleri ise her iki grupta da tedavi ile değişmedi. Yapılan bu çalışmada ise 12 haftalık diyet tedavisi sonrası hastaların total kolesterol seviyesinde anlamlı şekilde düştüğü gözlemlenmiştir. Yapılan bu çalışmanın bulguları yukarıdaki çalışmayla paralellik göstermektedir.(56)

Çolak ve ark. (66), ötiroidi ve subklinik hipotirdi hastalığı bulunan gruplarda yaptığı çalışmada total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol düzeyleri gruplar arasında farklılık göstermedi. TSH düzeyleri subklinik hipotiroidi grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$). Serum FT4 düzeyi ise subklinik grupta düşük bulunmuştur. Bu çalışma da ise trigliserid için hipotiroidik ve hipertiroidik gruplar arasında bir farklılık yokken LDL için gruplarası fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Obezite oranları tüm dünyada artmakta ve epidemi boyutlarına ulaşmaktadır. Komplikasyonlar ve ilgili hastalıklar gözönüne alındığında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Tiroid patolojileri de büyüyen bir endokrin problemdir ve toplumumuzda, özellikle genç kadınlardaki insidans artışı dikkat çekicidir ve sıklıkla obezite ve diğer endokrin problemler de eşlik etmektedir. Yürütülen bir çalışmada, obez hastalarda tiroid fonksiyon parametrelerinin değerlendirilmesi ve aradaki ilişkinin ortaya konması amaçlanarak İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi obezite polikliniğine başvuran toplam 180 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta dosyaları taranarak özgeçmişleri, yaş, cinsiyet, beden kitle indeksleri ve serbest T3 (fT3), serbest T4 (fT4), TSH, anti-tiroglobulin antikor (anti-TG) ve anti-tiroid peroksidaz antikor (anti-TPO) parametreleri ve tiroid ultrasonografileri kaydedilerek değerlendirilmiştir. Hastaların %18.8'inin hipotiroidik, %76.6'sının ötiroidik, %2.7'inin subklinik hipotiroidik, %1.1'inin subklinik hipertiroidik, %0.5'inin ise hipertiroidik olduğu saptanmıştır. Hipotiroidi grubunun ortalama BKİ değeri 41.1 kg/m² olarak saptanmıştır. Sonuç olarak obezite; bozulmuş tiroid fonksiyonlarıyla sıklıkla birliktelik gösteren hastalıklardan biridir. Özellikle hipotiroidili ve Hashimoto tiroidili hastalarda obezite sık görülmektedir (87). Bu çalışmada ise, hipotiroidili hasta grubunun BKİ ortalaması çalışmanın başında 30.44±5.67 kg/m²

iken çalışmanın sonunda 28.15 ± 5.36 kg/m² değerine gerilediği tespit edilmiş, böylece metabolik sendromun bir belirteci kontrol altına alınmıştır.

Sadece kadın hastalar üzerinde yürütülen bir çalışma da kadınların antropometrik ölçümleri, AKŞ, lipid profilleri alınmış ve Framingham risk skoru da HOMA-IR değeri ile birlikte hesaplanmıştır. ATP-III verilerine göre metabolik sendrom tanımlanmış ve değerlendirilmiştir. Sonuç olarak metabolik sendrom sıklığı %26.4 iken menopoz sonrası kadınlarda %53.5 sıklığında ve menopoz öncesi kadınlarda ise %18.3 sıklığındadır. Çoklu regresyon analizi ile HOMA değeri, BKİ, bel/kalça oranı, aile diyabet ve hipertansiyon hikayesinin metabolik sendrom üzerinde bağımsız ve önemli bir etkisi söz konusudur (88). Bu çalışma da ise, metabolik sendrom ile enerji alımı ($r=0.267$, $p=0.001$), serum TSH ($r=0.285$, $p=0.002$) ve HOMA-IR ($r=0.253$, $p=0.002$) değerleri arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır.

Hipotiroidili ve hipertiroidili hastaların biyokimyasal bulgularındaki farklılıklar ile ilgili yapılan bir çalışmada, hipotiroidik hasta grubunun serum TSH ortalaması 6.37 ± 0.56 µU/mL iken hipertiroidili hasta grubu için 0.05 ± 0.69 µU/mL olarak belirlenmiştir. Gruplar arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli bulunmuştur (65). Bu çalışmada da, aynı şekilde serum TSH ortalama değeri hipotiroidili hasta grubunda 4.06 ± 0.68 µU/mL değerinde iken hipertiroidili grupta 1.16 ± 1.05 µU/mL değerindedir ve hasta grupları arası fark önemli bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada, metabolik sendrom (MS) sıklığının %31.9 olduğu saptanmıştır. En yaygın MS bileşenleri yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düşüklüğü ve abdominal obezite olarak belirlenmiş, yaş ile HDL-kolesterol arasında negatif, diğer MS bileşenleri ile pozitif korelasyon saptanmıştır (76). Bu çalışmada ise, en yaygın MS bileşenleri olarak HOMA-IR belirlenmiştir.

Araştırma yapılan bir popülasyonunda HDL-kolesterol değeri ortalama erkeklerde 47.5 ± 16.4 mg/dL kadınlarda 54.1 ± 16.2 mg/dL iken, MS'u olanlarda 45.6 ± 17.9 mg/dL, MS'u olmayanlarda 55.1 ± 17.9 mg/dL olarak saptanmıştır (82). Bu çalışmada da HDL-kolesterol değeri çalışmanın başında ortalama ve sonunda hipotiroidili MS'u olan hastalarda sırasıyla 43.92 ± 3.58 mg/dL ve 44.67 ± 3.26 mg/dL

değerinde olup artış göstermiş olup böylelikle bu yoldan da beslenme tedavisinin metabolik sendrom risklerini azalttığı gözlemlenmiştir (82).

Yapılan bir çalışma 161 kadın hasta ile prospektif olarak yürütülmüştür. Hastaların 100 tanesi metabolik sendromlu olup, 61 tanesi kontrol grubundaydı. Metabolik sendromlu hastalarda tiroid stimulan hormon (TSH) değeri yüksek olanların oranı %13 olarak saptanmıştır. Metabolik sendromlu (MS) hastalarda TSH yüksekliği kontrol grubuna göre 8.96 kat artmış bulunmuş, serum T4 değeri ise metabolik sendromlu hastaların %10'unda düşük saptanmıştır. Çalışmanın sonucu olarak metabolik sendromlu hastalarda serum TSH düzeyinin, normal bireylere göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (86). Bu çalışmada ise, MS sıklığı çalışmanın sonunda başına göre daha düşük yüzdelikte olup TSH değerlerinin çalışmanın başında ve sonundaki değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada hipotiroidili ya da hipertiroidili olan 120 gönüllü kadın hastanın metabolik sendrom ile ilgili risk faktörleri değerlendirilmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan hastaların yaş dağılımları 21 ile 64 yaş arası değişmekte olup yaş ortalaması 43.36 ± 11.36 yıl olarak saptanmıştır.
2. Hastaların medeni durumları incelendiğinde %16.7'sinin (20 hasta) bekar, %60.8'nin (73 hasta) evli, % 12.5'nin (15 hasta) boşanmış ve %10'nun (12 hasta) dul olduğu görülmüştür.
3. Hastaların eğitim durumlarına bakıldığında ise %3.3'ü (4 hasta) okuryazar, %2.5'i (3 hasta) ilkokul mezunu, %8.3'i (10 hasta) ortaokul ve dengi mezunu, %40'ı (48 hasta) lise ve dengi mezunu, %20'si (24 hasta) yüksekokul mezunu ve %25.8'i (31 hasta) üniversite mezunu olduğu görülmüştür.
4. Hastaların mesleki durumlarına bakıldığında ise %9.2'si (11 hasta) ev hanımı, %19.2 (23 hasta) memur, %14.2'si (17 hasta) sigortalı işçi, %21.7 (26 hasta) serbest meslek, %8.3'ü (10 hasta) işsiz ve %27.5'i (33 hasta) diğer meslek grubunda olduğu görülmüştür.
5. Hastaların menopoza girme durumları incelendiğinde ise %36.7'si (44 hasta) menopoza girmişken, %63.3'ü (76 hasta) girmemiş olduğu görülmüştür.
6. Hastaların %0.8'nin menarş yaşı 10, %7.5'nin 11, %44.2'sinin 12, %32.5'nin 13, %12.5'nin 14 ve %2.5'nin 15 olduğu saptanmıştır. .
7. Hastaların %1.7'si hormon tedavisi almışken %98.3'ü hormon tedavisi almamıştır.
8. Hastaların %15.8'inin hipertiroidi hastalığı varken %84.2'sinde hipotiroidi hastalığı mevcuttur.
9. Hastaların %26.7'si ilaç tedavisi almışken %73.3'ü diyet tedavisi uygulamıştır.

10. Hastaların hastalıkla ilgili şikayetleri incelendiği zaman ise %66.7'sinin vücut ağırlığında artış, %15.8'inin vücut ağırlığında düşme, %5.8'inin titreme ile ilgili ve %11.7'sinin sinirlilik ile ilgili şikayetleri olduğu gözlemlenmiştir.

11. Hastaların hipotiroidizm ve hipertiroidizm dışında %8.3'ünde kal-damar hastalıkları, %52.5'inde hipertansiyon, %3.3'ünde kanser, %34.2'sinde DM, %22.5'inde demir yetersizliği anemisi, %14.2'sinde ruhsal hastalıklar, %2.5'inde nörolojik problemler, %5.8'inde kadın hastalıkları ve %37.5'inde de şişmanlık mevcuttur.

12. Hastaların %73.3'ü öğün atlamaktadır. Öğün atlayan hastaların %86.4'ü sabah öğününü, %9.1'i öğle öğününü ve %4.5'i de akşam öğününü atlamıştır.

13. Hastaların %5.8'i haftada 1 kez kahvaltı yaparken, %10.8'i 2 kez, %21.7'si 3 kez, %23.3'ü 4 kez, %8.3'ü 5 kez, %1.7'si 6 kez ve %28.4'ü 7 kez yapmaktadır.

14. Hastaların kahvaltı atlama sebepleri incelendiği zaman ise %16.7'si iştahının olmadığı için, %22.5'i sabah erken kalktığı için, %30'u vakit yetersizliğinden dolayı, %20.8'i evde hazırlayan olmamasından dolayı ve %10.8'i de kahvaltı yapmayı sevmediği için kahvaltıyı atladığını ifade etmiştir.

15. Hastalara tükettikleri tuz türleri sorgulandığı zaman ise %57.5'inin iyotlu tuz, %20'sinin iyotsuz tuz, %20.8'inin sodyumu azaltılmış diyet tuz, %1.7'sinin de kaya tuzu kullandığı gözlemlenmiştir.

16. Hastalara yeterli ve dengeli beslenip beslenmedikleri sorulduğu zaman %36.7'si yeterli ve dengeli beslendiğini, %53.3'ü yeterli ve dengeli beslenmediğini %10'u ise beslenmesi hakkında herhangi bir fikri olmadığını belirtmiştir.

17. Hastaların %54.4'ü multivitamin supplementi kullanırken, %22.8'i demir, %17.7'si B vitamini ve %5.1'i de kalsiyum supplementi kullanmaktadır.

18. Antropometrik ölçümlerde hipotiroidili grup için çalışmanın başındaki vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi oranı, vücut kas kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, boyun çevresi ve BKİ

değerleri ile çalışmanın sonundaki değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur.

19. Hipertiroidili hasta grubu için çalışmanın başındaki ve sonundaki vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı ve BKİ değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir.

20. Çalışmanın başında ve sonunda hipertiroidili hasta grubu ile hipotiroidili hasta grubu arasındaki vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ oranı yüzdesi, vücut kas kütlesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı ve BKİ değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu tespit edilmiştir.

21. Hipotiroidili hasta grubu için biyokimyasal parametrelerden açlık kan glukozu, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, kalsiyum, insülin direnci, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerlerinin çalışmanın başında ve sonundaki değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur.

22. Hipertiroidili hasta grubu için total kolesterol, açlık kan glukozu, LDL-kolesterol, trigliserid, kalsiyum, insülin direnci, HbA_{1c}, TSH ve sT3 değerlerinin çalışmanın başındaki ve sonundaki değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur.

23. Total kolesterol, LDL-kolesterol, insülin direnci, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı değerlerinin hipotiroidili ve hipertiroidili hasta grupları için arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir.

24. Hipotiroidili hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları çalışmanın başında normal değerler aralığında olmayan total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid değerlerinin çalışmanın sonunda normal değerler aralığına geldiği saptanmıştır.

25. Hipertiroidili hasta grubu için makrobesin ögesi tüketimlerinden çalışmanın başında ve sonunda arasında oluşan farklardan günlük enerji alımı, günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, günlük karbonhidrat alımı ve günlük kolesterol tüketimi arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu tespit edilmiştir.

26. Hipotiroidili hastaların günlük enerji alımları, günlük protein alımları, günlük enerjinin proteinden gelen yüzdesi günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, günlük yağ tüketimi, günlük enerjinin yağdan gelen yüzdesi, günlük kolesterol tüketimi ve günlük posa tüketim miktarlarının çalışmanın başında ve sonunda ki farkının istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir.

27. İyodun yeterli alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında ve sonunda sırası ile %14.8 ve %17.8 oranında iken, hipertiroidliler için her iki dönemde de %42.1 oranındadır.

28. İyodun yetersiz alımı hipotiroidili hastalar için çalışmanın başında %84.2 ve sonunda %82.2 oranında iken, hipertiroidliler de ise her iki dönemde de %57.9 oranındadır. İyodun fazla alımı ise sadece çalışmanın başında %0.9'luk oranda hipotiroidililer de mevcuttur ve çalışmanın sonunda herhangi bir fazla alım yoktur.

29. Hipotiroidili hasta grubu için Total Enerji Gereksinmesi (TEG) çalışmanın başında ortalama 2321.74 ± 268.04 kkal/gün iken, çalışmanın birinci ay sonunda 2321.74 ± 268.04 kkal/gün, çalışmanın ikinci ay sonunda 2283.82 ± 239.17 kkal/gün ve çalışmanın sonunda 2254.96 ± 238.67 kkal/gün şeklindedir ve dönemler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p=0.043$).

30. Hipertiroidili hasta grubu için Total Enerji Gereksinmesi (TEG) çalışmanın başında 1887.61 ± 128.04 kkal iken, çalışmanın birinci ay sonunda 2014.43 ± 133.87 kkal, çalışmanın ikinci ay sonunda 2020.62 ± 139.26 kkal ve çalışmanın sonunda 2026.39 ± 138.69 kkal olarak saptanmış ve dönemler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.023$).

31. Çalışmanın başında toplam hastanın %65.8'inde metabolik sendrom belirlenirken, hipotiroidli hastaların %75.2'sinde, hipertiroidlilerde ise %15.8'inde metabolik sendrom varlığı saptanmıştır.

32. Çalışmanın sonunda toplam hastanın %45.0'inde metabolik sendrom belirlenirken, hipotiroidili hastaların %53.4'ünde, hipertiroidlilerde ise hiçbirinde metabolik sendrom saptanmamıştır.

33. Çalışmanın sonunda bu hasta grubu için metabolik sendromu olan ve olmayan grup arasında vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, bel çevresi, bpyun çevresi ve BKİ için anlamlı bir fark tespit edilmiştir (p=0.001, p=0.032, p=0.002, p=0.001, p=0.002, p=0.003, p=0.001).

34. Metabolik sendromu olan hastaların çalışmanın başında ve sonunda vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, vücut kas kütlesi, bel çevresi, kalça çevresi ve BKİ için istatistiksel açıdan önemli bir fark tespit edilmiştir (p=0.016, p=0.001, p=0.003, p=0.016, p=0.021, p=0.002, p=0.002).

35. Metabolik sendromu olmayan hastaların çalışmanın başında ve sonunda vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi yüzdesi, bel çevresi, boyun çevresi ve BKİ için anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0.002, p=0.001, p=0.003, p=0.012, p=0.012).

36. Hipotiroidili hastaların metabolik sendrom varlığına göre çalışmanın başında hemoglobin, hematokrit, total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, HOMA-IR, TSH, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel açıdan önemli bir fark mevcuttur (p=0.001, p=0.021, p=0.003, p=0.021, p=0.002, p=0.002, p=0.003, p=0.013, p=0.016).

37. Çalışmanın sonunda metabolik sendrom varlığına göre bu hasta grubunun hemoglobin, açlık kan glukozu, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, HOMA-IR, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki fark istatistiki açıdan anlamlıdır (p=0.001, p=0.002, p=0.021, p=0.002, p=0.016, p=0.021, p=0.001, p=0.001, p=0.003, p=0.016, p=0.002, p=0.031).

38. Metabolik sendromu olan hipotiroidili hastaların çalışmanın başında ve sonunda ki açlık kan glukozu, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, HOMA-IR, HbA_{1c}, sT3 ve sT4 değerleri arasındaki fark önemlidir (p=0.001, p=0.002, p=0.001, p=0.002, p=0.002, p=0.016, p=0.001, p=0.001). Metabolik sendromu olmayan hipotiroidili hastalarda ise açlık kan glukozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HOMA-IR, HbA_{1c}, TSH, sT3, sT4 ve diastolik kan basıncı değerleri arasındaki fark

önemli bulunmuştur ($p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.012$, $p=0.013$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.002$).

39. Metabolik sendromu olan ve olmayan hipotiroidili hastaların çalışmanın başındaki haftalık karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, doymuş yağ asitleri yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve posa alım değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0.013$, $p=0.002$, $p=0.003$, $p=0.002$, $p=0.004$, $p=0.002$).

40. Metabolik sendrom varlığına göre hipotiroidili hastaların makrobesin ögesi alımları kıyaslandığında çalışmanın sonunda günlük enerji, protein, enerjinin proteinden gelen yüzdesi, karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, tekli doymamış yağ asidi, kolesterol ve posa alım miktarları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$, $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.004$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.003$).

41. Metabolik sendromu olan hipotiroidili hastaların günlük enerji, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, enerjinin yağdan gelen yüzdesi, kolesterol ve posa alım miktarları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p=0.015$, $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.002$).

42. Metabolik sendromu olmayan hipotiroidili hastalarda ise çalışmanın başında ve sonundaki değerler kıyaslandığı zaman günlük enerji, protein, enerjinin proteinden gelen yüzdesi, karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, yağ, enerjinin yağdan gelen yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri ve kolesterol alım miktarları arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu tespit edilmiştir ($p=0.003$, $p=0.021$, $p=0.001$, $p=0.012$, $p=0.032$, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.001$).

ÖNERİLER

Tiroid hormonu hastalıkları vücut hızı ile yakından ilişkili olup serum tiroid hormon düzeylerinin değişmesi tüm metabolik faaliyetlerin hızını ve işleyişini değiştirebilir. Serum TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri birlikte değerlendirilmelidir.

Metabolik sendrom insülin direnci ile yakından ilişkili olsa da tiroid hormonu ile ilgili hastalıkların etiyolojisini oluşturabileceği bu araştırma ile birlikte güçlü bir kanıt olmuştur. MS birçok bozukluğu beraberinde getiriyor olmasına karşın en önemli noktası insülin direnci varlığı ve tamamen bir hormonal kargaşa durumu yaratmasıdır.

Kadınlarda hormon problemler vücut yapılarından (daha fazla yağ dokusundan oluşuyor olması) kaynaklı olarak daha sık karşımıza çıkmaktadır. Artmış vücut ağırlığı, menstrual bozuklukları, erken menopoz veya vücut kıllanma oranının da meydana gelen değişiklikler birer hormon hastalığı belirtisi olabilmektedir ve mutlaka değerlendirilmelidir.

Tıbbi beslenme tedavisi hemen hemen artık tüm kronik hastalıklarda tedavini bir bacağı olarak kullanılmaktadır ve düzenli bilimsel uygulanan bir programla hem beden ağırlığında hedeflenen ağırlığa ulaşılması hem de fazla adipoz dokunun oluşturabileceği zararlar ve düzensizlikler minimize edilmektedir.

Metabolik sendromun beslenme yönetiminde temel hedefler; ağırlık artış oranını stabilize etmek ya da ağırlık kaybını sağlamak, metabolik sendroma eşlik eden hastalıklarla ilgili risk etmenlerinin modifikasyonuna yönelik yaşam kalitesinin düzeltilmesi olmalıdır.

Sonuç olarak tıbbi beslenme tedavisi özellikle bozulmuş tiroid hormon mekanizmasının sebep olabileceği metabolik sendrom belirteçlerinin varolması ortadan kaldırılabiliyor ya da en azından var olma şiddetini azaltabiliyor bu yüzden mutlaka metabolik sendromun tedavisinde olduğu gibi tiroid hormonu hastalıklarının tedavisinde de tıbbi beslenme tedavisi önerilmelidir.

Bu çalışmada sonuç olarak metabolik sendromlu hastalarda TSH değeri normal bireylere göre daha yüksek saptanmıştır. Metabolik sendrom olduğu bilinen hastalarda tiroid hormon düzeylerinin de beraberinde değerlendirilmesi ve gerekirse hormon replasman tedavisine başlamadan önce beslenme tedavisinin denenmesi önem kazanmıştır.

7.KAYNAKLAR

1. Coceanni M. Heart diseases in patients with thyroid dysfunction. Hyperthyroidism, hyperthyroidism and beyond. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 13: 62-6, 2013.
2. Güler Ş. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile ürik asit düzeyleri arasında ilişki. Uzmanlık tezi, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2008.
3. Özdemir S. Tiroid ve karaciğer. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 36: 4-6, 2006.
4. Polovina S , Popovic V , Duntas L et al. Frax score calculations in postmenopausal women with subclinical hypothyroidism. Hormones 12 (3): 439-448, 2013.
5. Gowri M, Radhika H. , Harshini V et al. Role of thyroid function tests in women with abnormal uterine bleeding. International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology 3(1): 54-57, 2014.
6. Rotandi M , Magri F , Chiovato L. Thyroid and obesity: not a one-way interaction. The Journal of Clinic Endocrinal Metabolism 96(2), 2011.
7. Altunoğlu E , Ülgen E , Müderrisoğlu C ve arkadaşları, İstanbul Tıp Dergisi, 12(2): 69-71, 2011.
8. Alkaç Ç , Akbaş F , Alkaç B ve arkadaşları. Obezitede tiroid fonksiyonları. JAREM 2: 74- 6, 2014.
9. Aslan M , Atmaca A , Ayvaz G ve arkadaşları. Metabolik Sendrom Kılavuzu, 2009
10. Aytürk S. Ötiroid bireylerde metabolik sendrom komponentleri ile tiroid fonksiyon, volüm ve nodül ilişkisi. Uzmanlık tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 2009.
11. Efe B. Tiroid cerrahisinde tiroid hormonlarının preoperatif değişimleri. Uzmanlık tezi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, İstanbul, 2006.
12. Yıldırım B. Akut serebrovasküler hastalıklar ve tiroid fonksiyon bozuklukları ilişkisi. Uzmanlık tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, İstanbul, 2008.
13. Özdemir D. Hipotiroid ve hipertiroid hastalarda insülin direnci ve adiponektin. Uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 2008.
14. Brant G. The molecular basis of thyroid hormon action. New England Journal of Medicine 331: 13, 1994.
15. Güler O. Preeklampsinin şiddetini ve perinatal sonuçlara etkisini öngörmede tiroid fonksiyon testlerinin yeri. Uzmanlık tezi, Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastahanesi, İstanbul, 2005.

16. Gang N , Silyn J , Ashima B et all. Evaluation of subclinical hypothyroidism in women of postmenapausal age group. Journal of Advance Researches in Biological Sciences 4 (1): 20-22, 2012.
17. Bouknight AL. Thyroid physiology and thyroid function testing. Otolaryngologic Clinics of North America 36 (1): 9-15, 2003.
18. Karakurt F , Çarlıoğlu A , Koroğlu M ve arkadaşları. Tiroid fonksiyonları obezite için bir risk faktörü müdür? . Yeni Tıp Dergisi 26: 27-30, 2009.
19. Arınç H , Gündüz H , Uyan C. Tiroid hormonu ve kardiyovasküler sistem. Türkiye Klinikleri Cardiovascular Sciences 18(2): 138-43, 2006.
20. Barış N , Demir M , Ataytay A ve ark. Hipotiroidizm ve hipertiroidizmde kardiyovasküler risk faktörleri. Yeni Tıp Dergisi 28: 30-33, 2011.
21. Şahin DA , Başpınar O. Tiroid Hastalıkları. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics 11(2): 23-8, 2015.
22. Karabağ F. Hipertiroidizm ve hipoiroidizm olgularında oksidatif stres parametrelerinin değerlendirilmesi. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, 2006.
23. Örük GG , Bahçeci M. Tiroid ve paratiroid hastalıklarında nöromuskular sistem bulguları. Pamukkale Tıp Dergisi 6(2): 108-117, 2013.
24. Sinan V. Hipotiroidili ve hipertiroidili hastalarda HbA1C düzeyleri. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastahanesi Aile Hekimliği, Uzmanlık Tezi, 2006.
25. Ekinci F , Uzuner A. Çocuklarda obezite ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişki. Turkish Family Physician 3(2), 2011.
26. Caroline S. Relations of thyroid function to body weight. Arch International Medicine 587-92,2008
27. Turgay CÖ. Hipotiroidizm tedavisi. Türkiye Klinikleri Journal of Endocrine 7(3): 37-40, 2014
28. Çorapoğlu D, Uysal AR , Çetinaslan B ve ark. Hashimoto tiroiditli olguların klinik ve laboratuvar değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, 49 (1): 35-37, 1996
29. Surks M , Ortiz E , Daniels G et all. Subclinical Thyroid Disease. The American Journal of Medicine 100(2): 217-223, 2014
30. Grundy S, Brewer B, Cleeman J et al. Definition of metabolic syndrome circulation. American Heart Association Institute 109: 433-438, 2004
31. Çiltaş A. Tedaviye dirençli hipotiroidili hastalarında Helikobakter Pylori Eradikasyonun L-Tiroksin emilimi üzerine etkisi. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2007 .

32. İşgör A. Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. Avrupa Tıp Kitapçılık 589-93, 2000.
33. Malik S, Franklin S, Kamath T et al. Impact of metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and all causes in United States adults. Erişim: (<http://circi.ahajournals.org/>) . Erişim tarihi: 03.01.2015
34. Topliss DJ , Eastman JE. Diagnosis and management of hyperthyroidism and hypothyroidism. Medical Journal of Australia 180: 187-93, 2004
35. Solmaz R, Günay M, Alkan A ve ark. Uzman sistemlerin tiroid teşhisinde kullanılması. Erişim: (<http://ab.org.tr/ab13/bildiri/268.pdf>). Erişim tarihi 04.03.2015
36. Çorapcıoğlu D. Hipertiroidizm. Türkiye Klinikleri J Endocrine 2(1): 30-9, 2004.
37. Çiftçili SS , Ünalın P. Akılda tutulması gereken bir tanı subklinik hipertiroidi. STED 12(2): 63-67, 2003.
38. Dökmetaş HS, Erselcan T, Yüksel İ ve ark. Hipertiroidizimli hastalarında radyoaktif iyot tedavisinin sonuçları. Ulusal Cerrahi Dergisi 24(4): 189-92, 2001.
39. Akkoyun M ,Tarkın İ , Arslan B ve ark. Subklinik hipertiroidizmde metabolik parametrelerin değerlendirilmesi ve anti tiroid tedavisinin etkileri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri 23(6): 450-8, 2003.
40. Erbil OA. Tiroid kanserinin tiroid fonksiyonu ile ilişkisi. Uzmanlık Tezi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, İstanbul, 2005
41. Sağlam F, Çakır B. Birinci basamakta tiroid hastalıklarına klinik yaklaşım. Ankara Medical Journal 12(3), 2012.
42. Gül Ö, Şahin S, Cander S ve ark. Endokrinoloji polikliniğine başvuran hastalarda tiroid fonksiyonlarının yaş ile olan ilişkisinin incelenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 37(2): 67-70, 2011.
43. Mahan LK, Stumo SE , Raymond JL. Krause's food and nutrition care process. Elsevier Edition 13, 2012
44. Cander S, Gul OO , Ersoy C. Atipik tiroid fonksiyon testleri; tiroid hormon direnci. Medicine Science 3(3): 1545-70, 2014.
45. Çelik M,Aygen A, Uğuz MT. Bölgesel hipertiroidi ve hipotiroidinin değerlendirilmesi. Fen ve Mühendislik Dergisi 3(2), 2000.
46. Baş M. ,Tip 2 diyabetli kadınlarda fonksiyon testleri ve tiroid ultrasonografisi. Uzmanlık Tezi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, 2008
47. Şengöz T. Tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda görülen tiroid hastalıkları. Uzmanlık tezi, Havea Hastahanesi, İstanbul, 2009
48. Lakka HN, Laakseomen DE, Lakka TE et all. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. Journal of American Hearth Association 288(21): 2709-2716, 2002.

49. Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S et al. Adiponectin and metabolic syndrome. American Heart Association Journals 2015-2038, 2013.
50. Jpuyandeh Z, Nayebzadeh F, Qarbani M et al. Metabolic syndrome and menopause. Journal of diabetes and metabolic disorders 12(1), 2013.
51. Lim S, Shin H, Song J et al. Increasing prevalence of metabolic syndrome in Korea. American Diabetes Association Diabetes Care 34(6): 1323-1328, 2011.
52. Alphan EA. Hastalıklarda beslenme tedavisi. Hatiboğlu Yayıncılık Ankara, 2013.
53. Baranova A, Tran TP , Birerdinc A et al. Systematic Review:Association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease.Erişim:(<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.13652036.2011.04579.x/full>) , Erişim tarihi: 06.01.2015
54. Yanovski JA , Krakoff J , Salaita C et al. Effects of metformin on body weight and body composition in obese insulin-resistant children. American Diabetes Association, 60(2): 477-85, 2011.
55. Baysal A. Beslenme. Hatipoğlu Yayın Evi Ankara, 2004.
56. Oh JY, Song Y, Sung Y et al. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an Urban Korean population. American Dietetic Association Diabetes, 27(8): 2027-2032, 2004
57. Grundy SM , Pre-Diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular risk. Journal of the American College of Cardiology 59(7), 2012.
58. Kurella MLand Chertow M. Metabolic Syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. American Society of Nephrology 16: 2134-2140, 2005.
59. Chacko S, Song Y, Manson Y et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women. The American Journal of Clinical Nutrition 94: 209-217, 2011.
60. Kitahara CM, Platz E, Ladenson P et al. Body fatness and markers of thyroid function among U.S. men and women. Plus One 7(4), 2012.
61. Hu G, Lindstorm J, Jousilahti M et al. The increasing prevalence of metabolic syndrome among finnish men and women over a decade. The Journal of Clinical Endocrinology and Medicine 93(3), 2013.
62. Mercanlıgil S, Kaybedilen ağırlığın korunması. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2:39-43, 2003.
63. Dessein PH , Joffe B, Stanwix A. Subclinical hypothyroidism is associated with insulin resistance in rheumatoid arthritis. Clinical Thyroidology 14(6), 2004.

64. Roos A , Bakker S , Links T et al. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology and Medicine* 92(2), 2013.
65. Surks M, Chopra JJ , Mariash C et al. American thyroid association guidelines for use of laboratory tests in thyroid disorders. *The Journal of the American Medical Association* 263(11), 1529-1532, 1990.
66. Çolak A, Avcı R, Yener S ve ark. Premenopozlu kadınlarda subklinik hipotiroidi ve homosistein düzeyleri ilişkisi. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 4 (3):293-297, 2013.
67. Demir D, Bucaktepe GE , Kara İ. Metabolik sendrom, tip 2 diyabetes mellitus ve sağlıklı bireylerin sosyodemografik, antropometrik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi* 2(1): 12-19, 2010.
68. Han TS, Van Leer EM, Seidell L et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: Prevalence study in a random sample. *British Medical Journal* 311: 1401-1405,1995.
69. Food and Nutrition Board. dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin d, and fluoride. *Institute of Medicine* 38-314, 1997.
70. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. *Institute of Medicine* 345-478, 2011.
71. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JJ et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109: 433-438, 2004.
72. Hayran O. Sağlık Bilimlerinde Araştırma ve İstatistik Yöntemler. Nobel Tıp Kitapevleri, 2012.
73. Temizhan A, Korkmaz A. Metabolik sendrom tanısı ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 4(3): 1-6, 2011.
74. Koç M, Arıkan H. Obesity, metabolic syndrome and kidney. *Türkiye Klinikleri J International Medical Science* 3(38):47-51, 2007.
75. Nazlıcan E, Demirhindi H, Akbaba M. Adana ili solaklı ve karataş merkez sağlık ocağı bölgesinde yaşayan 20-64 yaş arası kadınlarda obezite ve ilişkili risk faktörlerinin incelenmesi. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi* 1(2):5-12, 2011.
76. Sarısoy G, Böke Ö, Öztürk A ve ark. Şizofreni hastalarında metabolik sendrom sıklığının sosyodemografik ve klinik özelliklerle ilişkisi. *The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 26:267-275, 2013.
77. Gönenç İ, Vuraz Z. Metabolik sendrom ve kadın. *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics* 4(6):65-9, 2013.

78. Akbulut G, Rakıcıoğlu N. Şişmanlığın beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlar. Genel Tıp Dergisi 20(1); 2010.
79. Raynor HA, Jeffery RW, Phelan S et al. Amount of food group variety consumed in the diet and longterm weight loss maintenance. Obesity Research 13: 883-90, 2005.
80. Diri H, Şimşek Y, Bayram F. Obezite ve metabolik sendrom. Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics 6(1):37-9, 2013.
81. Işıldak M, Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci, Hacettepe Tıp Dergisi 35:96-99, 2011.
82. Bayram F, Gündoğan K, Öztürk A ve arkadaşları. Dünya’da ve Türkiye’de metabolik sendromun dağılımı. Türkiye Klinikleri J Medical Science 2(3):18-24, 2006.
83. Akbulut G. Does the prevalence of metabolic syndrome in pre and post menopausal women differ by the ATP III and IDF criteria? . Türkiye Klinikleri J Medical Science 31(6): 1463-70, 2011.
84. Kip K, Marroquin O, Kelley D et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women. Circulation 109: 706-713, 2004.
85. Al-Hinai HQ, Jousilahti P. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among Omani Adults. American Diabetes Association Diabetes Care 26(6): 1781-85, 2003.
86. Yücel H, Çelebi A, Avlağı G ve ark. Metabolik sendromlu hastalarda tiroid hormonları fonksiyon bozuklukları. JAREM 4: 102-7, 2014.
87. Alkaç Ç, Akbaş F, Alkaç B ve ark. Obezitede tiroid fonksiyonları. JAREM 2: 74-6, 2014.
88. Eshtiagi R, Esthegmagati A, Nakhjavani M. Menopause is an independent predictor of metabolic syndrome in Iranian women. Maturitas 65(3): 262-66, 2010.
89. Aydın K. Hipertansif hastalarda hedef tansiyon değerlerine ulaşma oranlarının holter ile değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Polikliniği, 2008.
90. Akdoğan I, Özdemir B, Hasusta A ve ark. Denizli merkez ilköğretim 1.sınıf öğrencilerinde antropometrik vücut çevre ve üst ekstremitte uzunluk ölçümleri. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 12(4): 14-8, 2005
91. Köksal G, Noğay N. Çocuklarda metabolik sendrom tedavisinde beslenme yönetimi. Güncel Pediatri Dergisi, 10: 92-7,2012
92. Cantel E. Metabolik hız ve tayini. Genel Tıp Dergisi 8(1): 49-53, 1998

EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU



1993

Başkent Üniversitesi

*Tıp ve Sağlık Bilimleri
Araştırma Kurulu*

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

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

Tel : 0312 212 90 65
Faks : 0312 221 37 59
arastirma@baskent.edu.tr

Sayı: 94603339 / 18-050.01.08.01-26
Konu: Proje onayı

08/01/2015

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne,

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Dyt. Nazal Bardak Dirikli tarafından yürütülecek olan KA14/356 nolu "Hipertiroidili ve hipotiroidili kadınlarda metabolik sendrom belirtileri üzerine tıbbi beslenme tedavisinin etkilerinin değerlendirilmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07/01/2015 tarih ve 15/08 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayınlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

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

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

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

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

LT



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

EK 2: ANKET FORMU

**HİPERTİROİDİLİ VE HİPOTİROİDİLİ KADINLARDA METABOLİK
SENDROM BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE TIBBİ BESLENME
TEDAVİSİNİN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ANKET VE BİLGİ FORMU

Anket No:

GENEL BİLGİLER

1.Yaşınız:.....

2. Medeni Haliniz: 1)Bekar 2)Evli 3) Boşanmış 4)Dul

3 .Eğitim Durumunuz:

Okuryazar Değil 1	Okur yazar 2	İlkokul 3	Ortaokul ve dengi 4	Lise ve dengi 5	Yüksekokul 6	Üniversite 7

4.Mesleğiniz:

Ev Hanımı 1	Memur 2	Sigortalı İşçi 3	Sigortalı İşçi 4	Serbest Meslek 5	İşsiz 6	Diğer 7

5.Menarş (ilk adet görme) Yaşınız:.....

6.Menopoza girdiniz mi? : 1)Evet 2)Hayır

7. Cevabınız Evet ise, kaç yaşında menopoza girdiniz?

8. Hormon replasman tedavisi gördünüz mü? 1) Evet 2) Hayır

9. Tanınız: 1) Hipotiroidi 2) Hipertiroidi

10. Hipertitoidi/hipotiroidi hastalık süreniz.....ay/yıl

11. Hastalığınıza ilişkin tedavinizi ve süresini belirtiniz:

1) İlaç (belirtiniz).....,ay/yıl

2) Cerrahiay/yıl

3) Diyet (belirtiniz),ay/yıl

12. Hastalığınız ile ilgili şikayetlerinizi belirtiniz:

1) Kilo alma

2) Kilo verme

3) Titreme

4) Sinirlilik

5) Sıcak basması

6) Diğer (belirtiniz):.....

13. Hipertiroidi/hipotiroidi dışında doktor tarafından tanısı konulmuş başka hastalığınız var mı? Varsa süresi ile beraber belirtiniz .

HASTALIK	SÜRESİ	HASTALIK	SÜRESİ
1.Yok		13.Böbrek Hastalıkları	
2.Kalp-damar hastalıkları		14.İdrar Yolu Hastalıkları	
3.Hipertansiyon		15.Karaciğer Hastalıkları	
4.Kanser		16.Eklem ve Kemik Hastalıkları	
5.Şeker Hastalığı		17.Felç	
6.Şişmanlık		18.Akciğer Hastalıkları	
7.Sindirim Sistemi Hastalıkları		19.Deri Hastalıkları	
8.Guatr		20.Göz Hastalıkları	
9.Kansızlık		21.Barsak Hastalıkları	
10.Ruhsal Hastalıklar		22.Allerji	
11.Nörolojik Hastalıklar		23.Solunum Yolu Hastalıkları	
12.Kadın Hastalıkları		24.Diğer.....	

14. Yukarıda belirtilen hastalığınıza ilişkin bir tedavi görüyor musunuz?

1) Evet 2)Hayır

15. Cevabınız evet ise ne tür bir tedavi aldığınız belirtiniz.....

EK 3: ANROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Antropometrik Ölçümler

Parametrik Bulgular	Başlangıç	4.Hafta sonu	8. Hafta sonu	12. Hafta sonu
Boy uzunluğu, cm				
Vücut Ağırlığı, kg				
Vücut yağ kütlesi, kg				
Vücut yağ oranı, %				
Vücut kas kütlesi, cm				
Vücut kas kütlesi, %				
Bel çevresi, cm				
Kalça çevresi, cm				
Bel/Kalça oranı				
Boyun çevresi, cm				
BKİ, kg/m ²				
Kan basıncı, mmHg				

EK 4: BİYOKİMYASAL PARAMATRELER

Biyokimyasal Ölçümler

Parametrik Bulgular	Başlangıç	12.Hafta Sonu
Hemoglobin		
Hematocrit		
RBC Sayısı		
WBC Sayısı		
Açlık Kan Şekeri		
Total Kolesterol		
HDL-Kolesterol		
LDL-Kolesterol		
Trigliserid		
Kalsyum		
İnsulin Direnci		
HBA1C		
TSH		
sT3		
sT4		

EK 5: BESLENME ALIŞKANLIĞI FORMU

BESLENME ALIŞKANLIKLARI

- 1.Günde kaç ana öğün yemek yiyorsunuz? ----- ana öğün
- 2.Günde kaç ara öğün yemek yiyorsunuz? ----- öğün
- 3.Öğün atlar mısınız? 1. Evet 2. Hayır
- 4.Evet ise en sık hangi öğünü atlarsınız? 1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam
- 5.Ne sıklıkta kahvaltı yaparsınız? ----- gün/haftada
- 6.Genellikle kahvaltı yapmıyorsanız yapmama nedeniniz nedir?
- 1.İştahım olmuyor
- 2.Sabah erken kalkıyorum
- 3.Vakit yetersizliği
- 4.Evde hazırlayan olmaması
- 5.Kahvaltı yapmayı sevmiyorum
- 6.Diğer
- 7.Kahvaltınızı genellikle nerede yersiniz?
- 1.Evde
- 2.Ebeveyn evinde
- 3.Evde hazırlayıp iş yerinde
- 4.İş yerinde hazır
- 5.Lokantada
- 8.Öğle yemeğini genellikle nerede yersiniz?
- 1.Evde
- 2.Ebeveyn evinde
- 3.Evde hazırlayıp iş yerinde
- 4.İş yerinde hazır
- 5.Lokantada
- 9.Akşam yemeğini genellikle nerede yersiniz?
- 1.Evde

2.Ebeveyn evinde

3.Evde hazırlayıp iş yerinde

4.İş yerinde hazır

5.Lokantada

10.Son 1 yıl içerisinde özel bir diyet yaptınız mı?

1.Evet

2.Hayır

11.Cevap evet ise diyetin türünü belirtiniz.

1.Zayıflama 2.Diyabet 3.Kalp-Damar Hastalıkları 4.Metabolik Hastalıklar

5.Şişmanlama 6.Menopoz Diyeti 7.Diğer.....

12.Diyeti kimden aldınız?

1.Diyetisyen 2.Doktor 3.Diğer sağlık personeli

4.Komşu/Arkadaş

5.Gazete/dergi/televizyon 6.Kendi kendime

7.Diğer.....

13.Vitamin veya mineral ilaçları kullanıyor musunuz?

1.Evet

2.Hayır(cevabınız hayır ise 16.soruya geçiniz)

3.Bazen

14.Evet ise adı nedir?

1.Supradyn 2.One a Day 3.Ferrum-Fort 4.Esterit C 5.B vit kompleks

6.Kalsyum destek 7.Dejevit 8.Diğer.....

15.Ne kadar süredir kullanıyorsunuz? ay yıl

16.Evde genellikle ne tür tuz kullanıyorsunuz?

1.İyotlu tuz 3.Diyet tuzu 5.Diğer

2.İyotsuz tuz 4.Kaya tuzu

17.Yeterli ve dengeli beslendiğinizi düşünüyor musunuz?

1.Evet

2.Hayır

3.Fikrim yok

18.Vücut ağırlığınızı nasıl buluyorsunuz?

1.Zayıf

2.Normal

3.Hafif Şişman

4.Şişman

5.Fikrim yok

EK 6: BESİN TÜKETİM SIKLIK FORMU**BESİN TÜKETİM SIKLIĞI**

<u>Son bir hafta içerisinde kaç kez ve ne kadar yediğinizi işaretleyiniz</u>	1 den az veya hiç yemedim	1-2 kez yedim	3-4 kez yedim	5-6 kez yedim	Hergün 1 veya 2 kez yedim	Ne miktarda tükettiniz?
Kızarmış patates,hazır patates cipsi (Ruffles,vb.)						küçük boy patates/paket orta boy patates/paket Büyük boy patates/paketiri boy patates/paket
Kuruyemiş(ağçekir değİ,fıstık,ceviz vb)						 çay bardağı kadarorta boy su bardağı kadarbüyük boy su bardağı kadar kupa kadar Avuç kadar
Kek,kuru pasta,kurabiye,browni,bisküvi						 Küçük dilim ...orta dilim ...büyük dilimadetpaket
Hamur Tatlıları (Baklava,lokma vb)						... küçük dilimorta dilim Büyük dilimadetpaket

Çikolata						 Küçük dilim orta dilim büyük dilimadetpaket
Dondurma,milkshake,sütlü tatlılar						küçük boy kase orta boy kasebüyük boy kasekepçeadet
Hamburger,pizza vb						 adet küçük boy ...adet orta boy adet büyük boy
Sosisli sandüviç,sucuklu tost,kaşarlı tost						 adet
Tam yağlı süt,ayran						 çay bardağı orta boy su bardağı büyük boy su bardağı kupakutu
Diyet/light süt						 Çay bardağı orta boy su bardağı küçük boy su bardağı kupa kutu
Gazlı diyet olmayan içecekler (kola,fanta vb)						 çay bardağı Orta boy su bardağı

						...büyük boy su bardağıkupaşişeteneke kutu
Hazır meyve suları,meyve aromalı toz içecekler						... Çay bardağı orta boy su bardağı büyük boy su bardağıkupa şişeteneke kutu
Hazır meyve suları,meyve aromalı toz içecekler						... çay bardağı ... orta boy su bardağıbüyük boy su bardağıkupa ...şişeteneke kutu
Taze sıkılmış meyve/sebze suları						... Çay bardağı ...orta boy su bardağıbüyük boy su bardağı ... kupa ...şişe
Çay(siyah ve bitki çayları)						... Çay bardağı .. orta boy su bardağı büyük boy su bardağı kupa
Kahve,kakaolu içecekler						 Fincan çay bardağı orta oy su bardağı ...büyük boy su bardağı kupa
İçecekler içerisine konulan çay şekeri						... çay kaşığı Tatlı kaşığı

						 yemek kaşığı ...kesme şeker
Meyve						 porsiyon
Sebze						yemek kaşığı

EK 7: BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU**Ad/Soyad:****Örneklem No:****Tarih:****GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI**

Öğünler	Besinler/ Yemekler	Besinler veya hazırlanır ken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net Miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkindi									
Akşam									
Gece									

EK 8: FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU

Ad Soyad:

Tarih:

Fiziksel Aktivite Saptama Formu

Aktivite	Süre (Saat)	Enerji Maliyeti	Toplam Maliyet (kkal)
Uyku		X 1.0	=
Uzanıp dinlenme,boş		X 1.2	=
TV seyretme,oturarak		X1.4	=
Bilgisayarda iş yapmak		X1.5	=
Oturma,oturarak iş yapma		X1.5	=
Araç kullanma		X1.4	=
Ev işleri,hafif düzeyde		X2.7	=
Ev işleri,orta düzeyde		X3.7	=
Yemek pişirme		X1.8	=
Yürüyüş,yavaş		X2.8	=
Yürüyüş,normal		X3.2	=
Yürüyüş,10 kg yük taşıyarak		X3.5	=
Masa başı çalışmak		X1.6	=
Terzilik		X2.6	=
Tarla İşleri (Hafif)		X1.6	=
Tarla İşleri(Ağır)		X 3.9	=
Meyve Toplama		X1.9	=
Diğer.....			=
Spor Aktiviteleri			=
Aerobik-gym-bisiklet		X3.9	=
Voleybol		X3.0	=
Basketbol		X8.3	=
Yüzme		X9.3	=
Tenis		X6.5	=
Koşu		X9.8	=
TOPLAM	24 Saat		=

Aktivite Faktörü=/24 =