



T.C.

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTE
HASTANESİ'NDEKİ AİLE HEKİMLİĞİ ASİSTANLARI ve
İNTÖRN HEKİMLERİN TİROİD HASTALIKLARI
HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYİ**

Dr. Mehmet Özer

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Günter Dilsiz

ZONGULDAK

2024



T.C.

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTE
HASTANESİ'NDEKİ AİLE HEKİMLİĞİ ASİSTANLARI ve
İNTÖRN HEKİMLERİN TİROİD HASTALIKLARI
HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYİ**

Dr. Mehmet Özer

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI:

Dr. Öğr. Üyesi Günter Dilsiz

ZONGULDAK

2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım sayın hocalarıma, sıcaklık ve samimiyetini her zaman hissettiğim Aile Hekimliği asistan arkadaşlarıma, tüm hayatım boyunca olduğu gibi bu süreçte de yanımda olup desteğini hiçbir zaman esirgemeyen canım aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

01/2024

Dr. Mehmet ÖZER



ÖZET

Mehmet ÖZER, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi'ndeki Aile Hekimliği Asistanları ve İntörn Hekimlerin Tiroid Hastalıkları Hakkındaki Bilgi Düzeyi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2024

Amaç: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesinde eğitim alan tam zamanlı aile hekimliği asistanlarının ve intörn hekimlerin tiroid hastalıkları hakkındaki bilgi düzeyinin değerlendirilmesi ve doktorların farkındalığının artırılmasıdır.

Gereç ve yöntem: Çalışmamız kesitsel bir çalışma olup online olarak yapılmıştır. Çalışma evreni 31.05.2023- 31.12.2023 tarihleri arasındadır. Araştırmamız Zonguldak Bülent Ecevit Hastanesinde eğitim alan tam zamanlı aile hekimliği asistanları ve intörn hekimlerine yapılmıştır. 45 asistan hekim ve 45 intörn hekim katılmıştır. Anket soruları hazırlanırken literatüre bakılıp, daha önce bu konuda yapılan araştırmalar dikkate alınmıştır. Asistanlara tiroid hastalıkları hakkında doğru/yanlış/bilmiyorum olarak cevaplanabilen sorular yöneltildi. Her doğru cevap 1 puan kabul edilip diğerleri 0 puan olarak belirlendi. Veriler SPSS 27.0 programında analiz edilmiş, p anlamlılık değeri <0,05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan 90 hekimin yarısı (n=45) tam zamanlı aile hekimliği asistanı, yarısı (n=45) intörndü. Hekimlerimizin %10'u (n=9) tiroid hastalıklarını tanı ve tedavi etme konusunda bilgi düzeyini yeterli görürken, %67,8'i (n=61) kısmen yeterli, %2,2'si (n=20) kendini yetersiz görüyordu. Hekimlerin tam zamanlı asistan doktor olan, dahiliye rotasyonu/stajı alanların ve kendini yeterli görenlerin ortalama toplam bilgi puanı istatistiksel anlamda yüksek saptanmıştır.

Sonuçlar: Yaptığımız çalışmada 42 puan üzerinden ortalama puan $29,13 \pm 6,00$ olarak hesaplanmıştır. Bu durum yurtdışındaki çalışmalara kıyasla daha yüksek olsa da birinci basamakta tiroid hastalıkları tanısı koyup tedavi eden aile hekimlerinin bilgilerinin daha yüksek olması beklenmektedir.

Anahtar kelimeler: *Aile hekimliği, bilgi, hipotiroidi, intörn hekim, tiroid hastalıkları*

ABSTRACT

Mehmet ÖZER, Information Level of Residents in Family Physicians and Intern Doctors at the Zonguldak Bülent Ecevit University Hospital About Thyroid Diseases, Zonguldak Bülent Ecevit University Faculty of Medicine, Department of Family Physicians, Medical Residency Thesis, Zonguldak, 2024

Objective: The objective of this study is to assess the information level of family physicians residents and intern doctors who work at Zonguldak Bülent Ecevit University Hospital and increase their awareness.

Materials & Methods: The study is an observational survey and was conducted online. The study was carried out between the dates 31.05.2023- 31.12.2023. The surveys were done by the family physicians residents and intern doctors who work at Zonguldak Bülent Ecevit University Hospital. Fourty five residents in family physicians and fourty five intern doctors attended to the study. While preparing the survey questions, the literature was reviewed and previous thesis studies on this subject were taken into account. A questionnaire consisting of the answers 'True', 'False' and 'I have no idea' has been presented to the residents about thyroid diseases. Every true answer was accepted as 1 point and other answers were counted as 0 point. The data was analysed on SPSS 27.0 software and p significance value was accepted as <0,05.

Results: Half of the 90 doctors participating in the study (n=45) were full-time residents in family physicians and half (n=45) were intern doctors. While %10 (n=9) of our doctors considered their information level as sufficient in diagnosing and treating thyroid diseases, %67,8 (n=61) considered themselves inadequate. The average total information score of doctors who were full-time residents in family physicians, those who had an internal medicine rotation/internship and those who considered themselves competent was found to be statistically high.

Conclusions: In our study, the average score was calculated as 29,13±6,00 out of 42. Even tough it is a better rate compared to foraign studies, more competent information level is expected among family physicians who are at the front stage on diagnosis and treatment of thyroid diseases.

Keywords: *Family Physicians, information, hypothyroidism, intern Doctors, thyroïd diseases*

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	Sayfa
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİL DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tiroid Bezi Anatomisi	3
2.2.Tiroid Bezi Fizyolojisi	3
2.2.1.Tiroid hormon sentezi ve iyot metabolizması	3
2.2.2.Tiroid hormonlarının fonksiyonları	4
2.3.Tiroid Hastalıklarında Tanısal Yöntemler	6
2.3.1.Fizik muayene	6
2.3.2.Laboratuvar testleri	7
2.3.3.Görüntüleme yöntemleri	9
2.3.4.Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB)	10
2.4.Tiroid Bezi Hastalıkları	11
2.4.1.Ötiroid hasta sendromu (ÖHS)	11
2.4.2.Subklinik hipotiroidizm	12
2.4.3.Hipotiroidizm	13
2.4.4.Konjenital hipotiroidizm (KH)	18
2.4.5.Subklinik hipertiroidizm	19
2.4.6.Hipertiroidizm ve tirotoksikoz	20
2.5.Tiroiditler	24
2.5.1.Akut tiroidit	25
2.5.2.Subakut granülomatöz tiroidit (De Quervain tiroiditi)	25
2.5.3.Postpartum tiroidit	26
2.5.4.Kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto tiroiditi)	26
2.5.5.Riedel tiroiditi (Ig G4 aracılıklı)	27

2.6.Tiroid Nodülü	27
2.6.1.Tanım ve etyoloji	27
2.6.2.Klinik değerlendirme ve tanı	28
2.6.3.Tiroid nodüllerinde takip	28
2.6.4.Tiroid nodüllerinin tedavisi	28
2.7.Ötroid Diffüz Guatr	29
2.8.Tiroid Kanseri ve Diğer Tümörleri	30
2.8.1.Diferansiye tiroid kanseri (DTK)	30
2.8.2.Medüller tiroid kanseri (MTK)	30
2.8.3.Primer tiroid lenfoması (PTL)	31
2.8.4.Anaplastik tiroid kanseri (ATK)	31
2.9.Gebelik ve Tiroid Hastalıkları	31
2.9.1.Gebelik ve hipotiroidizm	32
2.9.2.Gebelik ve hipertiroidizm	32
3.GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1.Araştırmanın Şekli	35
3.2.Araştırmanın Yeri ve Tarihi	35
3.3.Araştırmanın Evren ve Örneklemi	35
3.4.Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri	35
3.5.Araştırmadan Dışlama Kriterleri	36
3.6.Araştırma Verilerinin Toplanması	36
3.7.Verilerin Değerlendirilmesi	37
4.BULGULAR	38
5.TARTIŞMA	50
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	56
7.KAYNAKLAR	59
8.EKLER	64

SİMGELER VE KISALTMALAR

Simge/Kısaltma	Açıklamalar
AF	Atriyal Fibrilasyon
Anti-Tg	Anti-Tiroglobulin
Anti-TPO	Anti-Tiroid Peroksidaz
ATİ	Antitiroid İlaç
ATK	Anaplastik Tiroid Kanseri
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DTK	Diferansiye Tiroid Karsinomu
GH	Graves Hastalığı
GO	Graves Orbitopati
Hcg	Human Chorionic Gonadotropin
KH	Konjenital Hipotiroidizm
LT4	Levotiroksin
MR	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTK	Medüller Tiroid Kanseri
NSAİİ	Non-Steroid Antiinflamatuvar İlaçlar
OİTH	Otoimmün Tiroid Hastalığı
PTK	Papiller Tiroid Kanseri
PTL	Primer Tiroid Lenfoması
PTU	Propiltiourasil
RAİ	Radyoaktif İyot
RFA	Radyofrekans Ablasyon
rT3	Reverse T3
sT3	Serbest T3
sT4	Serbest T4
T3	Triiyodotironin
T4	Tiroksin
TA	Toksik Adenom
TBG	Tiroksin Bağlayıcı Globülin
Tg	Tiroglobulin
THD	Tiroid Hormon Direnci
TİİAB	Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi
TRAb	TSH Reseptörüne Karşı Gelişen Antikorlar
TSH	Tiroid Stimülan Hormon
US	Ultrasonografi
µg	Mikrogram

TABLolar DİZİNİ

Tablonun Numarası	Tablonun Başlığı	Sayfa No
1	Hipotiroidizmde Belirti ve Bulgular	15
2	Tirotoksikozun Klinik Görünümü	21
3	Katılımcıların yaşı ve ortalamaları	38
4	Katılımcıların cinsiyet ve asistanlık ünvanları	38
5	Katılımcıların tiroid hastalıklarında bireysel yeterlilik hakkındaki düşünceleri	38
6	Katılımcıların Dahiliye rotasyonu ile ilgili görüşleri	39
7	Katılımcıların tiroid hastalıklarıyla ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	39
8	Katılımcıların Hipotiroidi ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	40
9	Katılımcıların Hipertiroidi ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	41
10	Katılımcıların Graves Hastalığı ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	42
11	Katılımcıların Anti-tiroid ilaçlar ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	43
12	Katılımcıların gebelikte tiroid hastalıkları ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	44
13	Katılımcıların tiroid nodülü ve kanserleri ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar	45
14	Katılımcıların bilgi sorularından aldıkları puanlar	46
15	Katılımcıların sosyo-demografik ve mesleki özellikleriyle toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması	46
16	Katılımcıların tiroid hastalıkları konusunda bireysel yeterlilik algılarıyla toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması	47
17	Katılımcıların dahiliye rotasyon durum ve düşünceleriyle toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması	47
18	Katılımcıların yaşları ve mesleki süreleriyle toplam bilgi puanları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi	48
19	Katılımcıların dahiliye rotasyonu yapma durumları ile bazı önermeleri doğru yanıtlaya durumlarının karşılaştırılması	49

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil Numarası	Şeklin Başlığı	Sayfa No
1	Katılımcıların mesleki süreleri ile toplam bilgi puanlarının korelasyon analizi	48



1.GİRİŞ

Tiroid hastalıkları birinci basamakta oldukça sık görülür ve teşhis/tedavi edilmediğinde ciddi morbiditelere sebep olur. Bu yüzden uygun tedavisi için doğru tanı kesinlikle gereklidir.

Tiroid hastalıkları değerlendirilmesi anamnez, fizik muayene, endokrin ve biyokimyasal testler ile yapılmalıdır. Tiroid stimulan hormon (TSH) testi, tiroid hastalıklarının tanısında kullanılan en duyarlı testtir (1).

Tiroid hastalıklarının genelde nonspesifik çeşitli klinik belirti ve bulguları vardır. Hastalar yorgunluk, halsizlik, kilo artışı, terleme gibi semptomlarla doktora başvurabilir. Birinci basamakta ayrıntılı bir öykünün alınması ve dikkatli yapılacak boyun muayenesi ve sistemik muayene ile pek çok tiroid hastalığının erken dönemde tanısı koyulabilir (2).

İyot elementi tiroid hormonları üretimi için önemlidir. İyot eksikliği, dünya genelinde tiroid hastalıklarının en yaygın nedenidir (3). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), diyetle çocuklarda 90-120 µg/gün, yetişkinlerde 150 µg/gün, gebelik ve laktasyonda ise 250 µg/gün iyot alınmasını önermektedir. Ülkemizde önemli halk sağlığı problemlerinden biri de endemik guatr ve iyot eksikliğidir (4).

İyot eksikliği olmayan bölgelerde ise tiroid disfonksiyonunun en yaygın nedeni otoimmünitedir. İlavenen genetik, etnisite, cinsiyet, sigara/alkol tüketimi, sendromik hastalıklar da tiroid hastalıklarının epidemiyolojisini etkilemektedir (1).

Tiroid hastalıkları; tiroid disfonksiyonları (hipotiroidi, hipertiroidi vs.) ve tiroidin yapısal hastalıkları (guatr, nodül ve kanserler) olmak üzere ana iki başlığa toplanabilir (3).

Tiroid hastalıkları gebelikte, preeklampsi, erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve çocukta mental gerilik gibi ciddi birçok olumsuzluklara neden olabilir. Bu yüzden bunların doğru tanı, takip ve tedavisi özel önem gerektirir. Ayrıca tiroid disfonksiyonun yenidoğanda büyüme gelişme ve zekâ üzerinde olumsuz etkileri vardır (4).

Hastalar tiroid hastalıklarının nonspesifik semptomları ile aile hekimlerine başvurmaktadır. Ayrıca aile hekimleri gebe ve yenidoğan takibi yapmalarından dolayı bu hastalar ile temas halindedir. Tiroid hastalıklarının birçoğu birinci ve ikinci

basamak sağlık kuruluşlarında kolaylıkla takip edilmesinden dolayı aile hekimleri için önemli hastalık gruplarındandır (2).

Araştırmamızın amacı aile hekimliği asistanlarının ve intörn hekimlerin periferde sıkça karşılaşacağı tiroid hastalıkları hakkında bilgi düzeyinin değerlendirilmesi, varsa eksikliklerinin belirlenip eğitimlerine katkıda bulunmak ve yöneltilen anket sorularla bu hekimlerin farkındalığını arttırmaktır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tiroid Bezi Anatomisi

Tiroid bezi 15-20 gram ağırlığına, sert kıvamlıdır. Boynun ön tarafında yer alır. İki lobtan oluşur. Orta hatta isthmusla (H şeklinde) birbirine bağlanır. Yüksek kanlanan (arteria thyroidea superior ve inferior) bir organdır (5).

2.2. Tiroid Bezi Fizyolojisi

2.2.1. Tiroid hormon sentezi ve iyot metabolizması

Tiroid bezi çok sayıda foliküllerden oluşur. Bu foliküllerde kolloid glikoproteinleri vardır. Bu kolloidlerde de tiroid hormonlarının ana bileşeni olan tiroglobulin (Tg) vardır. Her tiroglobulin 66 tirozin içerir ve bunlar tiroid hormonlarını oluşturmak üzere iyotla birleşirler.

Tiroid hormon sentezinde ilk aşama kanda bulunan iyodürün foliküle içine taşınmasıdır. TSH, tiroide iyodürün alımını sağlayan en önemli faktördür.

Folikül içine alınan iyodür tiroid peroksidaz ile okside edilir ve hormon yapımında kullanımına hazır olan iyot formuna dönüştürülür. Okside iyot, doğrudan tiroglobulindeki tirozin ile birleşir. Tirozin önce mono-iyodotirozine, sonra di-iyodotirozine iyotlanır.

İyodotirozin molekülleri de birbirleri ile eşleşerek tiroksin (T4) ve triiyodotironini (T3) oluşturur. Az miktarda oluşan reverse T3 (rT3)'ün insanlarda etkinliği yok gibidir.

Tiroid bezinden salgılanan hormonların yaklaşık %93'ü T4, %7'si T3'tür . Fakat T4'ün tamamı sonunda dokularda daha aktif olan T3'e dönüştürülür. Bu yüzden T4'e 'prohormon' denilir.

Dolaşımda tiroid hormonlarının %99'dan fazlası plazma proteinlerine bağlıdır. Temel olarak da tiroksin bağlayıcı globulin (TBG) ile bağlanırlar, %1' den azı serbest hormon olarak görev yapar ve dokularda aktivite gösterir.

Tiroid follikülerinde tiroid hormonları, vücudun ihtiyacını 2-3 ay sağlayacak kadar depolanır. Bu yüzden tiroid hormon yetersizlik belirtileri birkaç ay görülmeyebilir (5).

2.2.2. Tiroid hormonlarının fonksiyonları

2.2.2.1. Büyüme gelişme üzerine etkiler

Tiroid hormonu hücrel metabolizmanın, proliferasyonun ve farklılaşmanın temel düzenleyicisidir. Birçok bilimsel araştırmada tiroid hormonunun hem prenatal hem de postnatal gelişim için gerekli olduğu gösterilmiştir. Fetal dönemde tiroid hormonu, transplasental geçişten ve embriyonun endojen sentezinden elde edilir. Fetus birinci trimesterde sadece anneden gelen tiroid hormonuna bağımlıdır.

Tiroid hormonu fetal hayatta ve doğumdan sonra beynin büyüme ve gelişmesini sağlar. Tedavisiz konjenital hipotiroidizmde her ay 3 ila 5 IQ puanı kalıcı olarak kaybedilmektedir.

Konjenital hipotiroidizm (KH) tedavi edilmediği takdirde ciddi büyüme geriliğine de yol açar. Bu durum büyüme ve gelişmede tiroid hormonlarının önemli olduğunu göstermektedir (6). Tiroid hormonu özellikle büyüme dönemindeki çocuklarda önemlidir. Büyüme hormonunun dokulardaki etkilerini kuvvetlendirir. Kemiklerin büyüme ve olgunlaşmasını artırır. Hipotiroidi olanlarda büyüme hızı geri kalır. Hipertiroidi olanlarda ise aşırı iskelet büyümesi gözlenir. Ancak epifizler erken yaşta kapanır ve boy uzamaz, böylece boy uzaması duraklar ve kısa boy oluşur (7).

2.2.2.2. Nöromusküler etkiler ve kemik metabolizmasının düzenlenmesi

Tiroid hormonlarının nöromusküler sistem üzerindeki en önemli etkisi, fetal ve neonatal dönemde gözlenir. Graves hastalığı (GH) ve Hashimoto tiroiditi (HT) gibi edinilmiş hastalıklar da nörolojik ve nöromusküler disfonksiyona neden olur (8).

Tiroid hormonları iskelet gelişiminde; pik kemik kütlesinin kazanılmasında, kemiklerin mineralizasyonunun ve sertliğinin korunmasında görev alır. Yapılan çalışmalarında, tiroid hormonunun fazlalılığı da eksikliği de ‘artmış kırık riski’ ile ilişkilendirilmiştir (7).

Hafif düzeyde tiroid hormonu artışı genellikle kasları güçlendirirken, çok yüksek düzeylerde ise aşırı protein yıkımı nedeniyle kaslarda güçsüzlük gelişir (7).

2.2.2.3. Metabolizmanın düzenlenmesi

Tiroid hormonunun bazal metabolizmanın düzenlenmesinde önemli bir yeri vardır. Bazal metabolizma hızı hipotiroidide %40 azalır, hipertiroidizmde %50 artabilmektedir. Bunu mitokondri sayı ve aktivitesini arttırarak yaparlar. Aynı zamanda Na-K-ATPaz aktivitesini arttırarak enerji ve ısı üretimini sağlar (9).

2.2.2.4. Sempatik sistem üzerine etkiler

Dopamin gibi katekolaminlerin doku üzerindeki etkilerini arttırırlar. Hipertiroidizmde görülen semptomimetik belirtiler, hipotiroidizmde bozulmuş termogenez ve bradikardi görülmesi, katekolaminlere verilen yanıtla ilişkilendirilmiştir (7).

2.2.2.5. Sindirim sistemi üzerine etkiler

Tiroid hormonları iştahı arttırırlar. Bunu takiben gastrointestinal sistem (GIS) motilitesini ve sindirim sıvılarının salgılanma hızını arttırırlar. Hipertiroidizm hiperdefekasyona, malabsorbsiyona ve nadiren steatoreye neden olabilir.

Hipotiroidizm ise barsak hareketlerinin azalması sonucu kabızlığa sebep olur. Tiroid hormon azlığına bağlı karaciğerde kolesterol metabolizması yavaşlayabilir ve bu tipte hastalarda hiperkolesterolemi görülebilir. Ayrıca safra kesesi motilitesinin azalması nedeniyle safra taşı riskinde artış olur (7).

2.2.2.6. Solunum sistemi üzerine etkiler

Tiroid hormonu metabolizma hızını artırır, oksijen (O₂) tüketimi ve karbondioksit (CO₂) üretimi artar. Bu etkiler solunumun derinliği ve hızını arttıran bütün mekanizmaları uyarır (7).

2.2.2.7. Kardiyovasküler sistem üzerine etkiler

Tiroid hormonu kalbin uyarılabilirliğini doğrudan etkiler ve kalp hızını artırır (pozitif kronotropik). Ayrıca kalp üzerinde enzimatik aktiviteyi arttırması nedeniyle, kalp gücünü belirgin şekilde arttırır (pozitif inotropik).

Vücut dokusunda vazodilatasyona ve böylece kan akımında artışa neden olur. Vücut fazla ısı nedeniyle, deride kan akışının artması kalp debisini de arttırır.

Özetle hipertiroidi kan akımında artma, kalp hızı ve debide artma ve kalp atım gücünde artma yapar. Ejeksiyon fraksiyonunu artırır. Tiroid hormonunun çok artması taşikardiye bağlı olarak miyokardiyal kontraktilite gücünü azaltıp kalp yetmezliğine neden olabilir (7).

2.2.2.8. Cilt üzerindeki etkiler

Tiroid hormonu, epidermal homeostazın önemli bir düzenleyicisidir. Hipotiroidide deri, kuru ve kabadır, soluk renklidir. Ayrıca saçlar kuru, kırılmalıdır, alopesi görülebilir. Kaşın üçte birlik kısmında dökülme (madarosis) görülebilir. Tiroid fazlalığında ise cilt, nemli ve sıcaktır. Saç genellikle ince ve yumuşaktır ve onikoliz (Plummer işareti) dahil tırnak değişiklikleri meydana gelebilir. Bazı cilt değişiklikleri tiroid fazlalığından çok otoimmüniteden kaynaklanabilir. Graveste görülen pretibial bölgedeki hiperpigmente plak şeklindeki dermopati buna örnek gösterilebilir (7).

2.3. Tiroid Hastahklarında Tanısal Yöntemler

2.3.1. Fizik muayene

Her fizik muayenede (FM) olduğu gibi önce inspeksiyon ile tiroid muayenesi başlar. Ardından palpasyon yapılır. Ancak normal büyüklükteki tiroid bezi dışardan görülmez ve palpe edilmesi güçtür. Boyun hafif ekstansiyona getirilir ve hastanın arkasına geçip, bir elle tiroid bezinin bir lobu diğer tarafa itirilerek diğer elin parmak uçlarıyla bezin şekli, boyutu, hassasiyeti, kitle olup olmadığı, trakeal deviasyon varlığı kontrol edilir.

Lenf nodları da palpasyonda değerlendirilmelidir. Palpe edilemeyen, küçük boyutlu papiller tiroid kanserinin, genç kadınlarda servikal lenfadenopati ile ortaya çıkabildiği bilinmektedir. Ayrıca tiroidin malign tümörünün larengial siniri invazyonu ile ses kısıklığı veya kesilmesi olabilir. İleri evre tiroid kanserlerinde servikal sempatik zinciri tutulması ile Horner sendromu görülebilir (10).

2.3.2. Laboratuvar testleri

Toplumda tiroid fonksiyon bozukluklarına çok sık rastlanmaktadır. Bunun yanı sıra duygu durum değişiklikleri, saç dökülmesi, yorgunluk, obezite gibi sağlık sorunlarında akla hemen tiroid fonksiyon bozuklukları gelmekte ve bu yönde testler istenmektedir. Bir hastanın tiroid durumu hakkında karar vermek için şikayetlerini, FM bulgularını ve TFT'yi birlikte değerlendirmek gerekir. Bazen klinik bulgular ile laboratuvar testlerinin uyumsuz çıktığı da görülebilir. O zaman interferans yapan bazı faktörlerden şüphelenilir ve daha ileri tetkikler istenebilir.

Tiroid fonksiyon testleri yorumlanırken hastanın o anki kronik hastalık, stres, yoğun bakım şartları gibi durumlar ve ilaç alım öyküsü mutlaka dikkate alınmalıdır (11).

2.3.2.1. TSH ve tiroid hormon seviyeleri

Hipofiz ya da hipotalamusta hastalık yoksa, TSH ölçümü tiroid disfonksiyonu için en hassas yöntemdir (12). Sistemik bir hastalık bulunmadıkça TSH değerinin normal olması, primer hipotiroidi ve hipertiroidiyi dışlamada %99 negatif prediktif değere sahiptir (13). TSH normal sınırları 0,35 mIU/mL ile 4,50 mIU/mL aralığı kabul görmektedir. Yaşla TSH fizyolojik olarak yükselir. Bunun adaptif bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, TSH primer hipotiroidili hastalarda replasman tedavisinin ve tiroid kanserli hastalarda supresyon tedavisinin değerlendirilmesinde kullanılır (12).

TSH, “sirkadiyen ritim” ile salgılanır. Sabahın erken saatlerinde TSH değeri en yüksek bulunurken, gece TSH konsantrasyonu düşme eğilimi gösterir. Sabah erken saatlerde hafifçe yüksek olan TSH, öğleden sonra normal sınırlarda

bulunabilir. Bu durum tedavi kararlarını etkileyebilecek kadar önemlidir. Ayrıca aynı kişide TSH normal sınırlarda kalmak üzere günler içinde %40-50'ye varan değişkenlik gösterebilir. Daha pratik olarak söylemek gerekirse, kişinin farklı zamanlardaki TSH'sinin 0,2-1,6 mU/mL arasındaki oynamalarını normal kabul etmek gerekir. Bunlara rağmen TSH ölçümleri genellikle güvenilirdir (13).

Hipotalamus-hipofiz-tiroid aksında herhangi bir sorun yoksa TFT güvenilirdir. Ancak, Santral hipotiroidi, TSH salgılayan adenom (TSHoma), tiroid hormon direnci (THD), ağır hastalıklarda sadece TSH yetmez, ek olarak diğer TFT değerlerine de ihtiyaç duyulmaktadır (12). Serbest T4 (sT4) ölçümü tiroid disfonksiyonu olan hastaların tespit edilmesi ve izlenmesi, sekonder hipotiroidili hastalarda, replasman tedavisini değerlendirmede kullanılır (14).

T4 büyük oranda albümin, transtiretin ve tiroksin bağlayıcı globüline (TBG) gibi serum proteinlerine bağlı olarak bulunur. Küçük bir kısmı serbest dolaşır. Serum proteinlerine bağlanma affiniteleri birçok faktöre (ilaç vs) göre değiştiğinden total T3-T4 ölçümleri yanıltıcı olabilir. Bu yüzden pek fazla kullanılmaz. Klinik ile uyumlu olmayan tiroid testleri, T4 ve T3 uyumsuzluğu durumunda total seviyeler ölçülmelidir (11). Gebelikte de kandaki TBG arttığı için serbest tiroid hormonları doğru sonuç vermez bu yüzden total hormon ölçümü yapılır. Gebelikte total T4 ve T3 değerleri normelden yaklaşık 1.5 katına yükselir. Bu değer üstünde olursa şayet patolojik kabul edilir. Ayrıca ilk trimesterde insan koryonik gonadotropin (hCG) hormonunun TSH reseptörüne etki etmesi ile sT4 seviyesinde fizyolojik bir artış ve TSH'de düşüş meydana gelir (15).

Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede direkt ölçüm testi olan sT4 sık olarak kullanılsa da hipertiroidi-tirotoksikoz ayırımında sT3 kullanılır. Hipertiroidi durumunda genellikle T3(ng/dl)/T4(μg/dl) oranı >20 olarak ölçülür (13).

2.3.2.2. Diğer laboratuvar testleri

Tiroid otoantikorları rutinde kullanılmaz. Anti-tiroid peroksidaz (anti- TPO), anti-tiroglobulin (anti-Tg) düzeyleri kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto) şüphesinde bakılır. Anti-TPO ve anti-Tg, kronik otoimmün tiroiditte (Hashimoto tiroiditi) %95-100 oranında, Graves hastalığında %60-90 oranında pozitif bulunur ancak anti-TPO antikorunun varlığı ötiroid bireylerde de düşük titrede bulunabilir.

Spesifik olmayıp tanıyı destekler (14). Gebelik öncesi anti-TPO bakılarak hipotiroidizm ve postpartum tiroidit riskinin değerlendirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, infertilite ve/veya tekrarlayan düşük durumlarında da tiroid otoantikor değerlendirilmesi klinik kılavuzlarda A sınıfı öneri olarak yer almaktadır (12). Tiroid malignitelerinin takibinde özellikle papiller tiroid kanser vakalarında “tiroglobulin” ile birlikte “anti-Tg” bakılması önerilir. Çünkü bize cerrahi sonrası rezerv tiroid dokusunu ve ona karşı gelişen antikoru gösterir.

TSH reseptör stimülan antikorları (TSHrAb veya TRAb), reseptör bölgesine bağlanmak için TSH ile yarışır ve adı üstünde tiroidi stimüle eder. Bu da tiroidin büyümesini sağlar, tiroid hormon sentezini artırır. TRAb pozitifliği Graves hastalığının tanısını destekler. Bunun yanında TRab ölçümü,

- Egzoftalmi, pretibial miksödem ve tirotoksikoz ayırıcı tanısında,
- Antitiroid ilaç (ATİ) tedavisi kesilmeden önce remisyon şansını göstermesi bakımından,
- Gebelikte annede hipertiroidi varlığında etyolojinin netleştirilmesi ve Graves hastalığı varsa neonatal tirotoksikoz riskinin değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır (14).

Tiroglobulin, Tiroidektomi ve radyoaktif iyot tedavisi (RAI) sonrasında kalan tiroid rezervinin değerlendirilmesinde kullanılır (14).

2.3.3. Görüntüleme yöntemleri

Tiroit hastalıklarının tanısında ve takibinde klinik muayene, laboratuvar testlerine ilaveten radyolojik görüntüleme yöntemleri vazgeçilmez araçlardır. Tiroit görüntülemesinde ilk yöntem ultrasonografi olmakla birlikte, doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve ince iğne aspirasyon biyopsisi tanıya yardımcı diğer yöntemlerdir (16).

Tiroid Ultrasonografi (US) tiroit hastalıklarının tanı ve takibinde çok önemli bir yer tutmaktadır. İyonizan ışın içermeyen, yaygın, ucuz, kolay uygulanan bir yöntemdir. Son yıllarda US teknolojisindeki gelişmeler sayesinde yüksek frekanslı, yüksek rezolüsyonlu probalar kullanılmaya başlanmış ve 2-3 mm çaplı nodüller görülür hale gelmiştir. US nodulün büyümesinin takibinde boyutları gösteren objektif

bir araçtır. İlaveten renkli doppler ultrasonografi (RDUS) ile nodüllerin ve diğer tiroit hastalıklarının kanlanma özellikleri değerlendirilebilir

Tiroid nodül lezyonlarının malign-benign ayrımında, lenfopatilerin değerlendirilmesinde kullanılır. Ayrıca non-palpabl nodüllerin US ile tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisinin (TİİAB) yapılması doğruluk oranını artırır. Ayrıca bezin ekojenitesini değerlendirilerek, otoimmün tiroid hastalıklarında ve subakut tiroiditte yardımcı test olarak kullanılır (16).

Tiroid bilgisayarlı tomografisi, genellikle tercih edilmez. Lenf nodlarını, etraf dokulara basıyı ve varsa retrosternal uzantıyı görüntülemek için kullanılabilir (16).

Tiroid manyetik rezonans görüntülemesi, genellikle kullanılmaz. Nodül için benign-malign ayrımını yapamaz. Ancak intratorasik bölgeye ilerleyen, kanser ve nüksü değerlendirmede kullanılabilir (16).

Tiroid sintigrafisi, radyoaktif madde verilerek tutulum olup olmadığı bakılır. Tiroid hastalıklarının tanı ve takibinde, cerrahi kararı vermek için ihtiyaç duyulan bir görüntüleme yöntemidir. Gebelikte kullanılmamalıdır.

Genel endikasyonları;

- noduler veya diffüz guatr,
- nodül fonksiyonlarının değerlendirilmesi,
- tiroid cerrahisi sonrası kalan dokunun değerlendirilmesi,
- tirotoksikozda ayırıcı tanı yapılması,
- ektopik tiroid dokusu,
- retrosternal guatr,
- hipotiroidi (doğumsal veya edinsel) değerlendirilmesidir (16).

Tiroid pozitron emisyon tomografisi, Tiroid kanserlerinin tanı tedavi ve takibinde kullanılabilir (13).

2.3.4. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi

Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, Tiroid malignitelerinin çoğunlukla yavaş seyirli olması ve tanı sonrası yaşam sürelerinin uzun olması nedeniyle erken tanısı önemlidir. TİİAB bu durumu ortaya koyabilecek en uygun, ucuz, güvenilir yöntem

ve altın standart testtir. Tiroid nodüllerin teşhisinde, takip ve tedavi şekline de açıklık getirir (13).

2.4. Tiroid Bezi Hastalıkları

2.4.1. Ötiroid hasta sendromu (ÖHS)

Tiroid ile ilgili hastalığı olmadan tiroid hormon bozukluğu vardır. Akut durumlarda artan oksidatif strese ve katabolitik sürece yanıt olarak ortaya çıkan durum olduğu düşünülmektedir. T3 düşüklüğü ve tiroid dışı hastalık bulguları vardır. Çünkü akut stres durumunda periferde T4'ün T3'e dönüşümü azalır ve denklem T4-rT3 yönüne kayar. İlerleyen dönemde ise T4, rT3 dönüşümü ile kanda azalır. Sonuçta her iki tiroid hormonu da azalmış olur. TSH ise hipotalamus-hipofiz-tiroid aksında fonksiyonel bir bozulma nedeniyle ya normaldir ya da düşük seyreder.

Ötiroid hasta sendromuna neden olabilecek durumlar;

- Ateşli hastalıklar,
- Travma (özellikle cerrahi),
- Beslenme bozuklukları,
- Psikiyatrik hastalıklar,
- Kronik karaciğer hastalıkları,
- Komplike ve kontrolsüz diyabet,
- Miyokard infarktüs,
- Akut solunum yetmezliği gibi durumlardır (17).

Tanı daha çok laboratuvara dayanır. Kritik hastalığı olanlarda daha önceden bir tiroid hastalığı olmaksızın tiroid hormon bozukluğu izlenebilir. ÖHS, hastanede yatan kritik hastalarda prognoz göstergesi de olabilir. Klinik olarak tiroid hastalığı bulgusu taşımayan ve hikâyesi olmayan, özellikle yoğun bakım hastalarında tiroid fonksiyonlarının bakılması rutin olarak önerilmemektedir (13).

Kritik hastalarda mortalitede artış görülmüştür. Tiroid hormon replasmanından fayda görülmemiştir (17).

2.4.2. Subklinik hipotiroidizm

Serumda serbest tiroid hormon düzeyleri normal iken, yüksek ($> 4,5$ mIU/L) TSH düzeylerinin saptandığı biyokimyasal bir tanımlamadır. Gebelikte ve gebelik planlayanlarda TSH 0,1-2,5 mU/L aralığında tutulmalıdır (12).

Prevalansın %3,1-8,5 arasında değişmektedir. Yaşla beraber sıklığı artar, kadınlarda erkeklerden daha sık görülür (18).

İyot eksikliği, iyot fazlalığı, yaş, cinsiyet ve ırk gibi bazı faktörler görülme sıklığında belirleyici rol oynamaktadır. Genel olarak 35 yaşından sonra her 5 yılda bir TSH bakılması önerilebilir. Altta yatan bir kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto tiroiditi), geçirilmiş veya geçirilmekte olan diğer tiroiditler, aşikâr hipotiroidinin yetersiz replasmanı, bez hasarı(cerrahi), anti-tiroid ilaçları (propiltiourasil, metimazol), infiltratif hastalıklar olabilir (13).

Hastalarda genellikle herhangi bir semptom bulunmaz. Adı üstünde subklinik. Tanı daha çok kan testleri ile olur. TSH yüksek iken sT4'ün normal olması tanıyı koydurur. Bu durumda tiroid antikorlarıyla beraber TSH ve sT4 düzeyleri tekrar bakılarak 1-3 ay içinde benzer sonuçlarla tanının teyit edilmesi gerekir (19). Gebe ya da gebelik planlanan durumda bu süre beklenmez. On yılı aşkın süren hasta takiplerinde, hastaların aşikâr hipotiroidiye ilerleme sıklığı çalışmalarda %33-55 arasında bulunmuştur (20).

Subklinik hipotiroidinin önemli yanı, aşikâr hipotiroidi gelişme de ateroskleroz, dislipidemi ve kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler hastalık için risk oluşturabilmesidir (19). Bunlar bozulmuş endotel fonksiyonu, arteriyel intimal media kalınlığının artmış olması ve insülin direnci ile açıklanmaktadır (13). Son yapılan araştırmalarda gebelikte gelişen subklinik hipotiroidinin düşük ve ölü doğuma neden olduğu gösterilmiştir (4).

Tedavide esas bakılan TSH düzeyidir. Genel kanı $TSH \geq 10$ mU/L ise tedaviye başlanılmalıdır. Asemptomatik olup TSH 4,5-10 arasında olan hastalarda tedaviye başlanması hakkındaki görüşler tartışmalıdır. Bu grupta olan hastalara 3-6 aylık bir deneme tedavisi önerilmektedir (19). Başlama dozu olarak levotroksin 25-75 µg/gün yeterlidir. Kırık ve aritmi riskinden dolayı tedavi başlanırken aşırıktan kaçınılmalıdır (21).

Subklinik hipotiroidizmde levotiroksin (LT4) tedavisi başlama lehine değerlendirilebilecek faktörler;

- Progresif TSH artışı,
- TSH değeri 1-3 ay arayla 2 kez >8 mU/L,
- Evre II guatr varlığı,
- Yüksek titrelerde tiroid otoantikor pozitifliği,
- Klinik semptomların varlığı,
- Çocuk ve adölesan yaş,
- Dislipidemi, kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin varlığı,
- Sigara kullanımı,
- Gebelik veya gebelik planı,
- Bipolar bozukluk
- İnfertilite, ovulatuvar disfonksiyon olarak sıralanabilir.

Tedavide hedeflenen TSH değerleri; genç ve orta yaşta 0.5-2.5 mU/L, yaşlılarda (>65 yaş) 3-6 mU/L arasında tutulması uygun bulunmuştur. Çok yaşlılarda ise (>80 yaş) TSH'nin ≤ 10 mU/L tutulması yeterlidir. Hedeflenen TSH değerlerine ulaşmaya kadar 6-8 haftalık aralar ile kontrole tabi tutulmalıdır. Ardından hedefe ulaştıktan sonra bu süre 6-12 aya çıkartılabilir (13).

2.4.3. Hipotiroidizm

Hipotiroidi, doku düzeyinde tiroid hormonu yetersizliği veya nadiren etkisizliği sonucu ortaya çıkan, metabolik yavaşlama ile giden bir hastalıktır.

Primer hipotiroidi: Tiroid bezi yetersizliğinden kaynaklanan nedenlere bağlı hipotiroididir.

Sekonder hipotiroidi: TSH yetersizliğine bağlı hipotiroididir.

Tersiyer hipotiroidi: TRH yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkan hipotiroididir.

Santral hipotiroidi: Sekonder ve tersiyer hipotiroidinin genel ismidir.

Tüm aşık ar hipotiroidilerin ortak özelliği sT4 düşüklüğüdür. Aralarındaki fark TSH ve TRH düzeyidir. Primer hipotiroidide TSH yüksektir. Santral hipotiroidide ise cevap olarak TSH veya TRH uygun olarak artmamıştır (22).

En sık görülen primer hipotiroididir (%99'undan fazlası). Hipotiroidi tanısı konulan her olguda, hipotiroidinin nedeni mutlaka belirlenmelidir. Nedeni belirlemek aşağıda belirtilen açılardan önemlidir;

- 1) Sessiz (ağrısız) tiroidit gibi tiroiditlerin geçici hipotiroidileri olabilir. Bunların önemli bir kısmında tedavi gerekmez,
- 2) İlaça bağlı olabilir, tedavide ilacı kesmek yeterli olabilir,
- 3) Hipotalamus veya hipofiz bezi hastalığının ilk belirtisi olabilir (13).

Ciddi iyot eksikliği bölgelerinde hipotiroidinin en sık görülen nedeni iyot eksikliğidir. Ciddi iyot eksikliğinin olmadığı yerlerde hafif, orta iyot eksikliği ve iyot fazlalığı olan bölgelerde en sık görülen neden ise kronik otoimmün tiroidit olan Hashimoto tiroiditidir. Otoimmün tiroid hastalıkları, kadında erkeklere oranla 7-8 kat daha fazla görülmektedir.

• Primer

- Kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto)
- İyatrojenik: Tiroidektomi, RAI, boyuna radyasyon
- İlaçlar: İyot, antitiroidler, lityum, interferon, amiodaron
- Konjenital: Agenezi, dishormonogenez, TSHR mutasyonu
- Ciddi iyot eksikliği veya iyot fazlalığı
- İnfiltratif: Riedel tiroidit, hemokromatozis, amiloidoz, sarkoidoz
- Sessiz (ağrısız) tiroidit, subakut (granülatöz) tiroidit,

• Santral

- Hipopitüitarizm, Hipofiz nekrozu (Sheehan sendromu)
- Hipofiz veya hipotalamus bölgesi tümörleri (kraniyofarinjioma)
- İnflamatuvar hastalıklar (lenfositik, granülatöz)
- İnfiltratif hastalıklar
- Hipofiz veya hipotalamus cerrahi veya ışınlaması (22).

Hipotiroidide belirti ve bulgular, tiroid hormon eksikliğinin neden olduğu metabolik olaylarda yavaşlama ve dokularda glukozaminoglikanların intertisiyel dokuda birikimi sonucu açığa çıkar. Görülen bulgular, hipotiroidinin derecesi ve çıkış hızına bağlı oldukça değişkenlik gösterir.

Aşık hipotiroidizmde görülen belirti ve bulgular Tablo 1'de verilmiştir. Kabızlık, saç dökülmesi, ciltte kuruluk, soğuk intoleransı, proksimal kaslarda kuvvet

kaybı yüksek özgül semptomlarıdır. Tedavi edilmeyen hipotiroidizmin; hipertansiyon, dislipidemi, infertilite, bilişsel bozukluklar ve nöromusküler disfonksiyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir (23).

Tablo 1: Hipotiroidizmde belirti ve bulgular (5)

Mekanizma	Belirtiler	Bulgular
Metabolik olaylarda yavaşlama	Hâlsizlik, yorgunluk, kolay üşüme, efordispsesi, kilo alma, algılama zorluğu, unutkanlık, kabızlık, büyüme gecikmesi, el ve ayak içlerinin portakal rengi görünüm alması	Hareketlerde ve konuşmada yavaşlama, tendon reflekslerinin gevşeme süresinde uzama, bradikardi, karotenemi
İnterisiyel dokuda madde birikimi	Cilt kuruluğu, Ses kısıklığı, Ödem	Kalın kaba deri, yüzde şişme, kaşlarda dökülme, göz çevresinde ödem, dilde büyüme
Diğerleri	İşitmede azalma, kas ağrıları, kramplar, uyuşmalar, depresyon, menoraji, eklem ağrısı, puberte gecikmesi	Diastolik hipertansiyon, plevral ve perikardiyal efüzyon, assit, galaktore

Santral ve primer hipotiroidide görülen klinik bulgular birbirine benzerdir ancak santral hipotiroidide görülebilecek olan diğer hormon bozuklukları (adrenal yetmezlik gibi) esas hipotiroidi belirtilerini maskeleyebilir (23).

Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nda (TEMD) 35 yaşından sonra her 5 yılda bir TSH değerlerine mutlaka bakılması ve tiroid hormon bozukluğu açısından hastaların taranması önerilmektedir (13).

Anamnez alırken, hipotiroidi açısından değerlendirmek için bazı riskli durumları gözden kaçırmamak gerekir. Örnek olarak tekrarlayan abortus öyküsünde, gebe veya gebelik düşünen hastada, otoimmün hastalık öyküsünde, down-turner sendromunda, tip 1 diabet öyküsünde mutlaka tiroid hormon bozukluğu açısından değerlendirilmelidir (22).

Primer hipotiroidi tespit edilen hastalarda mutlaka etyolojiyi belirlemek için anti-TPO ve anti-Tg antikorları bakılmalıdır. Ayrıca primer veya subklinik hipotiroidide en azından tedaviye başlarken bir kez tiroid ultrasonografisi ile değerlendirilmelidir (13).

Hipotiroidi tedavisi mutlaka ömür boyu devam etmelidir. Bazı geçici hipotiroidi nedenlerinde (subakut tiroidit, ilaca bağlı...) ise tedavi hipotiroidik dönemle sınırlıdır.

Tedavinin temelini levotiroksin (LT4) replasmanı oluşturur. Serum TSH düzeyi 10 mU/L'nin üzerinde ise tedaviye başlanılır. TSH 4,5-10 mU/L arasında olan hastalarda ise gebeler veya gebelik planlayanlar dışında tedavi tartışmalıdır. Gebeler veya gebelik planlayan hastalarda ise tedavi edilmesi sebebi artan düşük ve fetal kalp riskidir.

Günlük doz birkaç faktöre (yaş, cinsiyet ve kilo) bağlı olarak değişebilir. Herhangi bir ek komorbiditesi bilinmeyen yetişkin bir insanda günlük LT4 dozu 1,6 µg/kg/gündür. Ancak periferde genellikle ilk bir hafta kadar yarım doz kullanıp, daha sonra tam doza geçilmektedir (22).

Yaşı daha büyük hipotiroidik olan (>60 yaş) hastalarda ise 50 µg/gün olarak tedaviye başlanır. Eğer ek olarak koroner arter hastalığı öyküsü varsa daha da düşük doz olarak 12,5-25 µg/gün başlanır. Sonrasında ise birer hafta ara ile 12,5-25 µg/gün artırarak hedeflenen doza ulaşılır. Burada amaç mevcut olan kalp hastalığını daha da kötüleştirmemektir (23).

Tedaviye başladıktan sonraki doz ayarlaması yaklaşık 6-8 haftalık aralıklarla bakılan kontrol TSH ölçümü yapılmalıdır. Doz ayarlamasındaki artışlar ise 12,5-25 µg/gün olarak yapılır. Altı-sekiz hafta sonra kontrol etmemizin sebebi tiroksinin yarı ömrünün bir hafta olması ve yeni dozun 6 yarı ömürde sabit duruma ulaşmasıdır (22).

Kısmi tiroid fonksiyon rezervi olan olgularda, başlangıçta ihtiyaç yaklaşık 75-100 µg/gün'dür. Tiroid dokusu hiç olmayan hastalarda 100-250 µg/gün gibi dozlar gerekebilir (13).

Santral hipotiroidili hastalarda ise tedavi takibi ve doz ayarlaması sT4 ile olmalıdır. Çünkü TSH ölçümü güvenli değildir. LT4 tedavisine başlamadan önce ise santral hipotiroidi veya otoimmün tiroidit vakalarında eşlik edebilecek otoimmün

hastalık (addison hastalığı) varlığı araştırılmalıdır. Çünkü bu hastalarda glukokortikoid replasmanı yapmadan verilen bir LT4 hastayı adrenal krize sokabilir (24).

Hedef TSH değerleri

- Erişkinlerde 0,4-2,5 mU/L,
- Yaşlılarda (≥ 65 -70 yaş) 3-6 mU/L,
- >80 -85 yaş TSH ≤ 10 mU/L,
- Gebelik planlayanlarda TSH 0,4-2,5 mU/L tutulabilir (24).

Levotiroksin sabah kahvaltıdan yaklaşık yarım saat önce bir miktar su ile alınmalıdır. Sabah dozunun almakta zorluk yaşayan hastalar, bazı özel durumlarda gece yatarken, son yemeğin üzerinden üç-dört saat geçtikten sonra ilacı alabilir (26).

LT4 tedavisi altındayken preparat değişiminden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Çünkü piyasadaki ticari preparatlar aynı dozda aynı tedavi etkinliğini göstermemektedir. Ancak buna rağmen mecbur kalınıp değişiklik yapılmışsa tekrardan 6-8 hafta sonra TSH düzeyi ölçülmelidir (13).

Demir preparatları, proton pompa inhibitörleri, kalsiyum karbonat gibi ilaçlar LT4 emilimini bozacağından, LT4 ile bu ilaçların beraber alınmamasını araya en az 4 saat bırakılması önerilmektedir. Günlük 200 µg LT4 tedavisine rağmen hedeflenen TSH değerine ulaşamayan olgularda malabsorbsiyon ya da hasta uyumsuzluğu akla gelmelidir.

Tedavi edilmemiş veya kontrosüz hipotiroidi hastalarında, özellikle yaşlı kadınlarda hipotiroidinin komplikasyonu olan miks ödem koması ortaya çıkabilir. Bu hayatı tehdit eden bir komplikasyon olduğu için tedavinin ve sonrasındaki kontrollerin önemi anlaşılıyor. Enfeksiyonlar serebrovasküler olaylar, kalp yetersizliği, miyokard infarktüsü, travma gibi etkenler de bu durumu tetikleyebilmektedir. Bu hastalar uygun ventilasyonun yapılıp hemodinamik desteğin verilebildiği yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmelidir (24).

Aile hekimleri primer hipotiroidi tedavisi için gerekli bilgi-donanıma ve ayrıca yetkiye sahiptirler. Ancak bazı durumlarda endokrinoloji uzmanına danışılması gereklidir. Bunlar;

- 18 yaş altı hastalar,
- Gebe veya gebelik planlayan hastalar,

- Kardiyak hastalığı olanlar,
- Tiroid bezinde nodül bulunanlar,
- Hipofizer hastalık gibi endokrin bozuklukları olanlar,
- Tiroid testlerinde uyumsuzluk,
- İlaçlarla oluşan hipotiroidiler,
- Tedavi dozunun ayarlanamadığı olgulardır (13).

2.4.4. Konjenital hipotiroidizm (KH)

Yenidoğan döneminde sık görülen endokrinolojik hastalık olup önlenabilir mental retardasyonların en sık nedenidir. Dünya genelinde görülme sıklığı 1/3500-4000'dir (27).

İyot eksikliği olan bölgelerde en sık neden yetersiz iyot tüketimine bağlı maternal hipotiroididir. Geçici olarak annede gelişen otoimmün hastalık, anti-tiroid ilaç kullanımı da sayılabilir.

Kalıcı hipotiroidi olarak sayılabilecek nedenlerden %85'i tiroid disgenezi (ektopi, atrezi, hipoplazi), %15'i dishormonogenezisdir. Bu grup iyot eksikliği olmayan bölgelerde görülür ve hormon tedavisi ömür boyudur (27).

Önlenabilir mental retardasyon nedenlerinden olduğu için erken tanısı da önemlidir. Bu yüzden 2006 yılından itibaren Türkiye'de yenidoğan taraması yapılmaktadır.

Konjenital hipotiroidizm taraması için doğumda ve hayatın ilk 3-5. günlerinde topuk kanı ile TSH ölçümü yapılmaktadır (28).

Yenidoğanların çoğunda klinik bulgu yoktur veya siliktir. Bu bebekler genellikle ailelerin daha mutlu olduğu karakterdedirler. Çünkü gün boyu ağlamayan, sessiz, gece boyu uyuyabilen bebeklerdir. Erken dönemde; emmede zayıflık, uzamış sarılık, kabızlık, bradikardi, hipotermi görülürken, ilerleyen dönemde; aktivede azalma, beslenme güçlüğü, kabızlık, büyüme geriliği, kaba ses, göbek fıtığı, yaygın miksödem, kuru ve kaba cilt görülebilir.

Topuk kanında bakılan TSH'ta anormallik (KH için yükseklik) varsa pediatrik endokrinoloji uzmanına sevk edilmelidir. Aynı zamanda serum T4 ve Tg değerlerine de bakılmalıdır. Bebeğin tiroid dokusunun aktif çalışıp çalışmadığını görüntülemek

istersek sintigrafi (anatomik tanı için) altın standarttır. Ektopik tiroid varlığını araştırmada tiroid us yardımcı olabilir (27).

Tanı koyulur koyulmaz LT4 tedavisine başlanılmalıdır. İlaç anne sütü ile veya su ile süspansiyon haline getirilerek kullanılabilir. LT4 dozu 10-15 µg/kg/gün olarak başlanılmalıdır. Hasta takiplerinde 2 hafta içinde serbest T4'ün, 1 ay içerisinde de TSH'nın normal değerlere gelmesi hedeflenir (27).

Tedaviye başladıktan 2-4 hafta sonra TSH ve T4 değerlerine bakılmalıdır. Daha sonrasında ilk yıl için 1- 2 ayda bir, 1-3 yaş arası için 2-3 ayda bir, daha sonra da bebeğin büyümesinin tamamlanmasına kadar 3-6 ayda bir kontrolleri yapılır. Kontrollerde bebeğin büyüme ve gelişmesine (nöromotor, kemik) bakılmalıdır (27).

2.4.5. Subklinik hipertiroidizm

TSH düzeyi düşük olup serbest T4 ve T3 düzeylerinin normal olması durumudur. Adı üstünde subklinik yani genellikle klinik bulgu vermez. Bazen hafif taşikardi veya hafif tremor ile karşımıza çıkabilir.

Subklinik hipertiroidinin klinik önemi olarak, yaşlı hastalarda yapılan bir çalışmada koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler riski arttırdığı, postmenapozal dönemde ise kemik mineral yoğunluğunda azalma ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Zaten bu yaş grubunda artmış risklerin yanına bunun gibi durumlarında olmaması için subklinik hipertiroidinin mutlaka tedavi edilmesi gerekir (29).

Subklinik hipertiroidi genellikle kadınlarda, sigara içenlerde ve yaşlılarda daha sık görülür. Etiyolojisine bakıldığında genellikle aşikar hipertiroidi ile aynıdır. Tiroid hormon tedavisinde aşırılık, graves, toksik adenom gibi nedenler gösterilebilir. Tanı konduktan sonra ileri tetkikler ile neden araştırılır (tiroid otoantiklorları, US, RAIU vs.).

Subklinik hipertiroidi saptanan hastada düşük TSH düzeyini açıklayacak bir neden bulunamadıysa, (LT4 doz aşımı, nodül vs.) geçici durumlarında buna sebep verebileceği göz önünde bulundurarak 1-3 ay sonra kontrol TFT görmekte fayda vardır. Böylece eğer sonuç anı gelirse kalıcı subklinik hipertiroidi olduğu kesinleşmiş olur. Ancak az önce belirttiğimiz yaşı büyük olan hastalarda, bu kontrol 2-6 hafta içinde olmalıdır (30).

Hastaların birçoğunda değişken bir tablo görülür. Kimisinin yıllık takibinde hipertiroidi gelişirken (%0,5-7), kimisinde de TSH normal (%5-12) düzeyine iner. Hipertiroidi gelişen gruba bakıldığında, TSH düzeyinin <0.01 mU/L olduğu olgularda daha sık görülmüştür (31).

Tedavi kararı TSH düzeyine ve komplikasyon riskine göre belirlenir. Kontrollerinde TSH $<0,1$ mU/L olarak devam eden hastanın genellikle altta yatan bir tiroid hastalığı olduğu varsayılarak tedavi edilmesi önerilir. TSH düzeyi 0,1-0,5 mU/L olan hastalarda; düşük risk grubunda tedavisiz gözlem ve 6 aylık aralarla TSH, sT4 ve sT3 kontrolü önerilirken, kardiyak hastalık, osteoporoz risk durumu olan hastalarda tedavi edilmelidir. Gebeler dışındaki tüm subklinik hipertiroidi vakalarında iyot kullanımı kısıtlanmalıdır. Tedavi şeması aşikar hipertiroidi ile benzerdir (32).

2.4.6. Hipertiroidizm ve tirotoksikoz

TSH'nin düşük olup sT4 ve/veya sT3 yüksek olma durumudur. Tiroid bezinde artmış hormon sentezi durumuna hipertiroidizm, kaynak neresi olursa olsun serumda artmış tiroid hormonu durumuna tirotoksikoz denir.

Kadınlarda ve ileri yaşlarda sıktır. İyot eksikliği olan bölgelerde hipertiroidizm vakalarının daha çok yüksek olmasından dolayı başlatılan evrensel tuz iyotlama programları ile vakaların azaldığı bildirilmektedir (33).

Graves hastalığı en sık (iyot yeterli bölgede) nedenidir. Toksik adenom ve toksik multinodüler guatr iyot yetersiz bölgede daha sık olan nedenlerdir (33).

2.4.6.1. Graves hastalığı

TSH reseptörlerine karşı gelişen antikorların neden olduğu tiroid bezinden fazla hormon salgılanma durumudur. Anlaşılacağı gibi otoimmün bir hastalık olup kadınlarda 7-10 kat daha sık görülür. Etyoloji kesin olarak aydınlatılmamıştır. Genetik yatkınlık ve çevresel faktörler etkilidir. Vücutta aynı ortak antijenlere sahip bölgelerde olduğu için tiroid dışı organlarda da tutulum olur. Klinikte guatr, orbitopati ve dermopati (pretibial miksödem) mevcuttur (34).

Graves orbitopatisi (GO), hastaların %25- 50'sinde görülür. Retroorbital dokuda otoimmün hasar mevcuttur. Hastalarda genelde gözde batma, yaşarma, ışığa hassasiyet semptomları vardır. Periorbital ödeme bağlı gözde egzofalmi görülür. Sigara içmek GO gelişimi açısından risk yaratmaktadır: Sigara içenlerde GO gelişme riskinde artış ve mevcut GO'nun kötüleşmesi söz konusudur. GO hastalarında egzofalminin ilerlemesini önlemek için ötiroidizmin sağlanması çok önemlidir. Kortikosteroidler, semptomatik tedavide önemli yer tutar. Hafif GO'da, altı ay süreyle günde iki kez kullanılan 100 µg selenyum tedavisinin göz bulgularında iyileşme sağladığı ve yaşam kalitesini artırdığı saptanmıştır (35).

2.4.6.2. Hipertiroidizm ve tirotoksikozda klinik bulgular ve tanı

Aşıkarpipetiroidizmde görülen belirti ve bulgular Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2: Tirotoksikozun Klinik Görünümü (33)

	Semptomlar	Bulgular
Yapısal	İştah artışı olmasına rağmen kilo kaybı; sıcağa bağlı semptomlar (sıcağa tahammülsüzlük, terleme ve polidipsi)	Kilo kaybı
Nöromusküler	Tremor, sinirlilik, anksiyete, yorgunluk, halsizlik, uyku bozuklukları, konsantrasyon güçlüğü	Ekstremitelerde tremor, hiperaktivite, hiperrefleksi, kas güçsüzlüğü
Kardiyovasküler	Çarpıntı	Taşikardi, sistolik hipertansiyon, aritmiler (atriyal fibrilasyon)
Solunum	Nefes darlığı	Takipne
Gastrointestinal	Hiperdefekasyon, bulantı, kusma	Abdominal hassasiyet
Cilt	Terlemede artış	Sıcak ve nemli cilt
Üreme	Adet düzensizliği	Oligomenore

Oküler (Graves hastalığı)	Diplopi, gözlerde tahriş hissi, göz kapağı şişmesi, retroorbital ağrı veya rahatsızlık	Proptoz; göz kapağı retraksiyonu, periorbital ödem, konjonktival ödem ve kemozis, oftalmopleji
---------------------------	--	--

Hipertiroidizmde yukarıda görüldüğü gibi birçok sistem etkilenir. Klasik semptomların daha nadir görüldüğü grup yaşlılardır. Bu grupta daha çok atrial fibrilasyon, kalp yetersizliği gibi kardiyak problemler ve açıklanamayan kilo kaybı ile başvuru olmaktadır (33).

Aşık hipertirodi şüphesinde anamnez ve fizik muayene sonrası hastadan ilk TSH ve sT4 istenmelidir. Serum T4'ün yüksek olması beklenirken normal çıkması durumunda tanımızı dışlanmamaktadır. Bu sefer sT3 istenir. Çünkü tiroid bezinde üretimde artış söz konusu olduğunda T3 artışı belirginken, tiroiditlerde T4 artışı ön plandadır. Graves en sık görülen hipertirodizm olduğu için tiroid antikorları istenmesi etyolojiyi aydınlatır. TRAb pozitifliği kesin tanıyı koymayıp, graves tanısını destekler (34).

Laboratuvar olarak tirotoksikoz tanısı alan hastaya yapılacak testlerin başında tiroid sintigrafisi gelir. Tiroid sintigrafisi düşük tutulumlu tirotoksikozu (tiroiditler), yüksek tutulumdan (Graves hastalığı, toksik multinodüler guatr, toksik adenom) ayrılabilir.

Gebelik, emzirme gibi RAI uptake testinin kontrendike olduğu durumlarda US tanıda avantaj sağlamaktadır (33).

2.4.6.3. Graves hastalığında tedavi

Tedavi seçenekleri arasında antitiroid ilaç (ATİ), RAI ve cerrahi vardır. Hastanın klinik durumuna, yaşına, gebelik durumuna göre tedavi seçenekleri değişmektedir.

Genel anlamda primer tedavi antitiroid ilaçlardır (metimazol, karbimazol, propiltiourasil). ATİ tiroid hormon sentez basamağında bulunan tiroid peroksidaz enzimini bloke ederek hormon üretimini azaltır. Hasta ilaca ötiroid duruma gelmesine rağmen tedaviye 1-2 yıl daha devam etmelidir. ATİ tedavisi tiroid hormon

üretimini azaltmakla kalmaz aynı zamanda immünsüpresif etkileriyle otoimmüniteyi de baskılar. Hastaya ablasyon planlanıyorsa da hastanın ötroid hale getirilmesinde ATİ geçici kullanılabilir ayrıca kontrendikasyon durumu yoksa hastaya β -bloker başlanmalıdır.

ATİ'lerden sık kullanılanlar metimazol ve propiltiourasildir. Öncelikli tercih ise metimazoldur ancak gebelerde kontrendikedir. Gebelikte veya tirotoksik krizde propiltiourasil (PTU) tercih edilir. Ayrıca PTU T4'ün T3'e periferik dönüşümünü engeller (34).

Metimazolün günde tek doz alınması, uzun yarı ömrü, daha iyi etkinlik, daha az yan etki gibi avantajları olması öncelik sebebinin açıklıyor. Metimazolün günlük dozu 10-40 mg, PTU ise günlük 150-300 mg arasındadır.

ATİ kullanmadan önce hastanın mutlaka hemogramı ve karaciğer fonksiyon testleri görülmelidir. Mutlak nötrofil sayısı $<1.000/\text{mm}^3$ ve transaminazlar (AST, ALT) 5 kat yüksek ise ATİ başlanmamalıdır (13).

ATİ tedavisi başlanan hastada titrasyon yöntemi kullanılır. Hastaya 3-6 hafta aralıklarla TFT bakılarak en düşük idame doz ayarlanmaya çalışılır. Uygun doz bulunan hastada ise 1,5-2 aylık aralıklarla takip önerilir.

ATİ tedavisinde en fazla dezavantaj durum, ilacın kesildikten sonra nüksün (%50-55) fazla olmasıdır. Relaps durumu özellikle ilk 6 ayda görülür. Nüks riski daha yüksek olan hastalar; şiddetli hipertiroidizm, büyük guatr, yüksek T3/T4 oranlarına sahip ve yüksek TRAb başlangıç konsantrasyonları olan hastalardır. ATİ tedavisi sonlandırıldıktan sonra ilk 3 ay 4-6 haftada, daha sonra 3-6 ayda bir tiroid fonksiyon testleri yapılmalıdır (33).

ATİ tedavisinin minör ve major yan etkileri mevcuttur. Minör yan etkiye örnek olarak, hastaların %5'inde görülen kaşıntı, deri döküntüsü, artralji sayılabilir. Majör yan etkilerde ise hastanın mutlak granülosit sayısının $<500/\text{mm}^3$ olması durumunda görülen agranülositoz sayılabilir ve bu durum ölümcül olabilir. Genelde tedaviye başladıktan sonraki ilk 3 ay içinde görülür ve hasta ateş, boğaz ağrısı, ishal, üşüme ve myalji gibi semptomlar ile başvurur (37).

Diğer major yan etkiler arasında hepatotoksisite sayılabilir. PTU'da daha sık görülür ve toksit hepatit olarak karşımıza çıkar. Kolestaz ise metimazol alan hastalarda görülebilir.

Yeterli süre ve dozda ATİ kullanımı sonrası nüks geliştiğinde veya ciddi yan etki çıktıığında beklemeden RAI veya cerrahi gibi ablatif bir tedavi yöntemi tavsiye edilmelidir.

Kalıcı tedavi radyoaktif iyot tedavisi (RAI) veya cerrahidir. RAI tedavisinin etkinliği hemen görülmeyip 6-8 haftalık bir süre gerekir. Bu yüzden de işlemten 2 ay sonra tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi daha doğru sonuç verecektir. İşlemten sonra kalıcı hiptiroidizm gelişeceği için takiplerle beraber LT4 replasmanı başlanır.

Gebelik ve laktasyonda RAI tedavisi kontrendikedir. Ayrıca orbitopati görülen hastalarda, RAI tedavisinin hastaların kliniğinde kötüleşmeye yol açtığına dair kanıtlarda vardır. Bu yüzden graves orbitopatisi olan graves hastasında, malignite şüphesinde, bası yapan guatrda total tiroidektomi tercih edilir (33).

2.5. Tiroiditler

Tiroiditler, tiroid bezinin inflamasyonu ile seyreden ve follikül hücrelerinin hasarına neden olan bir grup hastalıktır. Hasar çoğu immün aracılıklı olduğu düşünülen farklı etiyolojilerle meydana gelse de follikül yıkımı karakteristik özellikleridir.

Tiroiditlerin sınıflaması etiyoloji, patoloji veya klinik özelliklerine göre yapılabilir. Klinik özelliklerine göre tiroiditlerin sınıflaması aşağıda verilmiştir.

- a) Akut tiroidit,
- b) Subakut granüloamatöz tiroidit (De Quervain tiroiditi),
- c) Sessiz (ağrısız, postpartum),
- d) Kronik (Hashimoto),
- e) Riedel tiroiditi (Ig G4 aracılıklı),
- f) Diğer tiroiditler (Radyasyon tiroiditi, ilaca bağlı tiroidit) (13).

2.5.1. Akut tiroidit

Viral etiyoloji dışında kalan enfeksiyöz ajanlarla oluşan tiroid inflamasyondur. Akut veya kronik, süpuratif, nonsüpuratif veya septik tiroidit

olarak da adlandırılabilir. Yoğun iyot içeriği, kanlanması, lenfatik drenajın iyi olması ve kapsül bulunması nedeni ile tiroid bezi enfeksiyonlara dirençlidir. Ancak; immün yetersizlik, komşu dokularda abse ve fistül, tümör metastazı gibi nedenlerle akut süpuratif tiroidit meydana gelir. Tiroid bölgesinde ağrı, hassasiyet ve ısı artışı olur. Hastada yüksek ateş ve bölgesel lenfadenopati vardır. Tiroid fonksiyonları genellikle etkilenmemiştir. Bazen destrüksiyona bağlı tirotoksikoz oluşabilir. Sedimentasyon yüksektir, US'de abse görülür ve aspire edilmesi hem tanı koydurucu hem de tedavi edicidir. Mikrobiyolojik incelemeye göre antibiyoterapi seçilir. Ancak en önemli nedenler stafilokok abseleridir. Kültürler beklenmeden geniş spektrumlu ve özellikle stafilokokları kapsayan bir antibiyotik seçimi gerekir, cerrahi drenaj tedaviye yardımcı olabilir. Fistül ve/veya anatomik problemler varlığında cerrahi gerekir (38).

2.5.2.Subakut granümatöz tiroidit (De Quervain tiroiditi)

Genellikle viral (Kabakulak, kızamık) üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben ortaya çıkan, kendi kendini sınırlayabilen, ağrılı tiroit bezi hastalıklarının en sık nedenidir. Tiroid yüzeyindeki var olan antijenlerin viral enfeksiyonlardan sonra değişmesi ve buna karşı vücudun cevabı ile oluşan bez harabiyeti vardır. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür.

Tiroid bezi bölgesinde yutkunmakla, palpasyonla artan, kulağa vuran ciddi ağrı ve hassasiyet söz konusudur; bazen ağrının sağdan sola, soldan sağa yer değiştirdiği öyküsü alınabilir. Klinik seyir çok değişkendir; tiroid bezi destruksiyonu nedeniyle ilk başta kana tiroid hormonları salınır (Tirotoksikoz dönem). Bu faz 3-6 hafta sürer ve ağrılıdır. Ardından dolaşımdaki tiroid hormonları dolaşımdan temizlendikten sonra toksikoz semptomları düzelir (Ötiroidik dönem). Asemptomatik faz 1-3 hafta sürer. Daha sonrasında kana salınacak hormon kalmayınca hipotiroidik döneme girer. Hastalık iyileştikten sonra tiroid bezinde tekrardan hormon üretimi ve salınımı başlar (Ötroidik dönem). Hastalık genellikle yavaş seyirli olup, bir iki haftada ortaya çıkar ve beş altı hafta, bazen daha uzun sürer.

Tedavi hafif vakalarda verilen non-steroidal antienflamatuar ve istirahatın yanında kontrendikasyon yok ise kortikosteroidten oluşur. Çünkü steroidde verilen yanıt dramatiktir (saatler içinde) ve düşük doz kortikosteroidin kısa süreli

kullanımının yan etkileri hasta için ihmal edilebilecek kadar nadirdir (1-2 ay). İstirahat tedavinin önemli bir parçasıdır, hasta mutlak istirahat etmelidir (39).

2.5.3. Postpartum tiroidit

Doğum ya da düşük sonrası kadınlarda bir yıl içinde görülen destrüktif tiroidittir. Bu hasta grubunda daha önce bilinen tiroid disfonksiyonu yoktur. Gebelikten sonra ortaya çıkan TFT anormalliğinde akla gelmelidir.

Fizik muayenede tiroid bezinde büyüme görülebilir ve genelde ağrısız seyeder. Tedavide asemptomatik hasta grubunda takip önerilir. Semptomatik hastada düşük doz beta blokör verilebilir. Bazı hastalarda hipotiroidi gelişebilme ihtimali olduğu için 2 ayda bir TSH kontrolü önerilir. Hipotiroidi gelişir ve TSH >10 mU/L olursa 6 ay süreyle LT4 replasmanı yapılabilir (38).

2.5.4. Kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto tiroiditi)

Hashimoto tiroiditi, en sık görülen otoimmün tiroid hastalığı olup, kronik destrukatif inflamasyonla seyeder. Aynı zamanda hipotiroidi arasında en yaygın görülür ve kadınlarda daha sık görülür. Hashimoto tiroiditi, 30-50 yaşlar arasında daha yaygındır. Her yıl bu hastaların %4-5'inde aşikâr hipotiroidizm gelişir. Diğer otoimmün hastalıklarla (otoimmün gastrit, vitiligo ve romatoid artrit) birlikte görülebilir.

Tanı anında hastaların çoğu ötiroiddir. Hastalığın ilk döneminde bezdeki hasara bağlı olarak geçici titotoksikoz görülebilir. Sonrasında bezin atrofiye uğraması nedenli hipotiroidizm olur. Tanı klinik, biyokimya ve tiroid US ile koyulur. Hastanın biyokimyasında TFT, subklinik ya da aşikâr hipotiroidizm tablosunda olabilir. Tiroid antikorları (anti-TPO, anti-Tg yüksektir) istenerek tanı desteklenir. Ultrasonda ise parankim ekojenitesi azalmış ve heterojendir. Burdan yapılan bir histolojik incelemede yoğun lenfosit ve plazma infiltrasyonu izlenir.

Hastanın kliniğine göre tedavi kararı verilir. Ötiroid hastada takip yeterlidir. Subklinik hipotiroidide gerekli ise LT4, aşikâr hipotiroidide ise mutlaka LT4 tedavisi başlanır (40).

2.5.5. Riedel tiroiditi (Ig G4 aracılıklı)

Multifokal fibrosklerozisin tiroid tutulumu olarak kabul edilmektedir. Hastalar ani büyüyen taş gibi sert guatr, disfoni, disfaji ve boyun ve göğüste baskı şikâyetleri ile başvururlar. Genellikle ötiroid bazen hipotiroiddirler. US'de karotisi çepeçevre sarmış ve yumuşak dokuya doğru ilerlemiş, ileri derecede heterojen tiroid bezini görmek mümkündür. Bu yüzden tiroid kanseri ile karışabilir. Nadir bir hastalık olması nedeni ile tıbbi tedavinin etkinliğini gösteren klinik araştırma bulunmamaktadır (39).

2.6. Tiroid Nodülü

2.6.1. Tanım ve etyoloji

Tiroid parankiminden palpasyon veya US ile ayırt edilebilen, tek ya da çok sayıda farklı boyutlarda olabilen, kistik, solid veya mikst tipte yer kaplayan lezyonlardır. Toplumda sık rastlanan tiroid hastalığıdır ve yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar. Yapılan ultrason çalışmalarında, 50 yaş üzerinde nodül rastlanma sıklığı %50'leri bulmuştur.

Tiroid hastalıklarına neden olarak en sık gördüğümüz iyot eksikliği, nodül oluşumunda da başrolde. Nodülleri benign ve malign olmak üzere iki kategoride inceleriz. Hashimoto tiroiditindeki nodüllere benign, papiller karsinomdaki nodüllere malign diyebiliriz (41).

2.6.2. Klinik değerlendirme ve tanı

Nodüller genellikle semptom göstermezler. Ancak nodül boyutu arttıkça bası, ağrı ve boyunda şişlik şikâyetleri ile gelebilirler (42).

Nodülde malignite kriterleri şunlardır;

- Vokal kord paralizi /ses kısıklığı,
- Nodül boyutunda artma,
- Boyuna radyasyon öyküsü,
- Ailede tiroid kanseri veya multiple endokrin neoplazmi öyküsü,

- Çocukluk ve adölesan dönemindeki nodüller (20 yaş altı),
- Çevre dokulara fiksasyon,
- Lenfadenopatidir.

Nodül şüphesinde hastadan TSH istenmelidir. Eğer TSH düşük ve/veya nodül boyutu 1,5 cm'den büyükse nodülün hormon salgılayıp salgılamadığını belirlemek için sintigrafi yapılır. Hormon salgılayan nodüllere sıcak nodül denilir ve malign olam ihtimali oldukça düşüktür. Bu yüzden sıcak nodüllere biyopsi yapılmayabilir. Tam aksine hormon salgılamayan soğuk nodüllerin ise malign ihtimali daha yüksektir. TSH düzenin ise çok yüksek olması malignite ihtimalini artırır.

Fizik muayenesi veya TFT değerleri anormal hastadan tabiki ultrasonda istenilir. Ultrason var olan nodülün büyüklüğünü, karakterini, sayısını ve lenf nodlarını değerlendirir. Ayrıca nodül şüphesinde ultrason yapılmalı ki %5 kanser olasılığı dışlanır. Malignite şüphesi taşıyan ve/veya büyük nodüllere tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi mutlaka yapılmalıdır (41).

2.6.3. Tiroid nodüllerinde takip

Tiroid ultrasonunda şüpheli olan nodülden yapılan biyopsi sonucu benign ise riske göre takip edilir. Düşük ve orta riskli nodüllerde 6-12 ay sonra ultrason tekrarlanmalıdır. Eğer nodülde boyut artışı varsa ve mevcut risk durumu değişirse biyopsi tekrarlanır. Biyopsi sonucu benign ama ultrasonda malignite riski varsa biyopsi hemen ya da 3 ay içinde tekrarlanmalıdır (42).

2.6.4. Tiroid nodüllerinin tedavisi

Eskiden dışarıdan LT4 replasmanı ile nodüller küçültülmeye çalışılırdı. Ancak günümüzde biyopsi sonucu malign gelen nodüllerde direkt cerrahi tedavi yapılır. Eğer benign gelirse ve semptomda varsa perkütan etanol enjeksiyonu (PEE), perkütan lazer ablasyon (PLA), radyofrekans ablasyon (RFA), mikrodalga ablasyon ve yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason (HIFU) ablasyon gibi tedavi yöntemleri uygulanabilir. Bu sayede nodüller küçültülüp semptomlar azaltılabilir (42).

2.7. Ötroid Diffüz Guatr

Tiroid bezinin hastanın yaşı ve cinsiyeti için normal olarak tanımlanan boyuttan büyük olması demektir. Ülkemiz için normativ bir değer yoktur ancak genel olarak kadınlar için 10 ml erkekler için 15 ml'den büyük olması guatr olarak tanımlanabilir.

Tiroid bezindeki büyümeye nodül veya malignite eşik etmiyor ve hasta ötroid durumda ise buna ötroid diffüz guatr (basit guatr, non-toksik diffüz guatr) denilir. Eğer topluluğun %10'undan fazlasında varsa buna endemik guatr, %5'in altında ise sporadik guatr denir (43).

İyodun vücuttaki bilinen en önemli etkisi tiroid hormonunun yapısına girmektir. Yetişkinlerde diyetle alınması önerilen günlük iyot miktarı 150 µg, gebelerde ve laktasyonda ise 250 µg'dır. Günlük alınan iyot miktarı 50 µg'ın altına inmedikçe tiroidin iyot içeriği normal sınırlar içerisinde kalır fakat bu kritik sınırın altında bezin iyot içeriği normal tutulamaz ve bu durum uzar ise guatr oluşur. Ülkemiz ciddi orta derecede bir iyot eksikliği bölgesi olup, 1999'da sofr tuzlarının zorunlu iyotlanması sonucu, iyodu sınırda yeterli bir ülke hâline gelmiştir (44).

Hasta ötroid durumda olduğu için semptom görülmez yani genelde asemptomatiktir. Eğer bezin boyutu 40 ml'ye ulaşırsa gözle görülür. Büyüme hızı ve yerine göre uzun süre tedavisiz büyüyen guatr çevre dokulara bası yaparak semptomlara (dispne, disfaji) yol açabilir (43).

Guatr Sınıflandırması:

Evre 0 : Palpasyon ve inspeksiyon ile guatr yok.

Evre 1a : Normal, nötral duruş sırasında tiroid palpe edilebilir; dışarıdan görülmez

Evre 1b : Boyun ekstansiyonda iken izlenebilen ve palpe edilebilen guatr.

Evre 2 : Normal nötral duruş sırasında tiroid palpe edilebilir ve görülür.

Evre 3 : Uzaktan da izlenebilen dev guatrlar (13).

Hastanın laboratuvarında herhangi bir anormallik yoktur. TSH, sT4, otoantikörler normaldir.

Tedavide esas amaç büyümeyi durdurmak veya bası bulgularını azaltmaktır. Asemptomatik hastalar genellikle tedavisiz takip edilir. İyot eksikliği en sık neden olduğu için iyotlu tuz kullanımı önerilir.

Semptomatik hastada iyotla kombine LT4 replasmanı önerilir. Bu tedaviyle tiroid bezinde yaklaşık 1-1,5 yıl içinde küçülme beklenir. Genç yaş, bası semptomu, evre 2 guatr, malignite kuşkusu olan hastalarda cerrahi seçenek tercih edilir (45).

2.8. Tiroid Kanserleri ve Diğer Tümörleri

En sık görülen endokrin malignitesidir. Ağırlıklı olarak kadınlarda daha sık görülür. Kadınlarda görülen kanser olan meme kanserinden sonra ikinci sırada yer alır. Genellikle rastlantısal olarak bulunan tiroid nodülleri şeklinde prezente olur (46).

2.8.1. Diferansiye tiroid kanserleri (DTK)

Tiroidin en sık malign tümörüdür. Foliküler hücrelerden köken alır. Bu grupta papiller, foliküler ve az diferansiye tiroid kanserleri yer alır. Son yıllarda tanı sayısı artmıştır. Bunda çevredeki iyonize radyasyon artışı ve boyun US tetkiklerinin yaygınlaşmasının etkisi sayılabilir (196). Papiller karakterde olanlar tüm tiroid kanserleri arasında en sık görülendir. Prognoz olarakta aralarında en iyisidir ancak tanı anında hastaların %80'inde servikal lenf nodlarında, %10-15'inde akciğerde metastazların olması sebebiyle dikkatli olunması gerekir. Etiyolojiye baktığımız zaman en sık neden olarak radyasyon karşımıza çıkmaktadır (46).

Tüm kanserler gibi tedavisi cerrahidir. Daha sonrasında rezidü şüphesi varsa radyoaktif iyot tedavisi verilebilir. Ameliyat sonrası hasta takiplerinde (6-12 aylık) anti-Tg ile beraber Tg bakarak rezidü doku kalmış mı bakılır (42).

2.8.2. Medüller tiroid kanseri (MTK)

Tiroid glandının kalsitonin salgılayan parafoliküler 'C' hücrelerinden köken alan medüller tiroid kanseri (MTK), tüm tiroid kanserlerinin %4-5'ini oluşturur. MTK sporadik (%75) olarak görülebileceği gibi multiple endokrin neoplazi 2 (MEN 2) sendromlarının bir bileşeni veya familial olarak herediter formda (%25) da görülebilmektedir. Kırk yaşın üzerinde olan vakalar genellikle sporadik, genç yaşta olanlar ise genellikle familial (genetik) oluyor. Tanıda kalsitonin ölçümünden

yararlanılır. Tedavi cerrahidir. Cerrahi sonrası takiplerde kalsitonin bakılır (47).

2.8.3. Primer tiroid lenfoması (PTL)

Nadirdir ve genelde hastada bilinen otoimmün tiroidit zemini vardır. Altmış yaşından sonra görülür ve erkeklere kıyasla kadınlarda daha sıktır. Dört-Beş ay içinde büyüyen kitle başvururlar. Bu kitle disfaji, disfoni, stridor gibi semptomlarda yapabilir. Radyoterapi veya kemoterapi uygulanabilir ancak tedavisi cerrahidir (48).

2.8.4. Anaplastik tiroid kanseri (ATK)

Nadirdir ancak ölüm oranı yüksektir (%33-50). Aynı şekilde hızlı büyüyen kitle nedenli disfaji, disfoni, stridor gibi semptomlarla başvurabilir. Tanı anında akciğer metastazı görülebilir ve servikal lenfadenopati sıktır. Tedavi cerrahidir (49).

2.9. Gebelik ve Tiroid Hastalıkları

Gebelikte yaşanan tiroid hastalıkları tedavi edilmediği takdirde geri dönüşü olmayan sorunlara yol açar. Bu nedenle gebe hastaların takibi, tanısı ve tedavisi önemlidir. Bu dönemde vücutta bazı değişiklikler olur. Örneğin böbrekten iyot atılımı artar, tiroid hormonu üretimi artar ve plasenta yoluyla fetusa geçen iyot miktarı artar. Bunların hepsi gebelikte artan iyot ihtiyacını açıklar. Değer olarak telaffuz etmek gerekirse, günlük toplam iyot ihtiyacı 250 µg'dür. Tuzlara yapılan iyotlamadan sonra günlük iyot ihtiyacının 100-150 µg'u karşılanır. Bu yüzden destek tedavisi olarak gebe veya gebelik planlayan her bir bireye 100-150 µg/gün iyot verilmelidir (50).

Ülkemizde iyot eksikliği bölgesinde yer alır. Bu yüzden gebe veya gebelik planlayan herkesin TSH takibi yapılıp taranmalı. Ancak bilinmesi gereken önemli nokta trimestera özel TSH aralıklarımız vardır. Bunlar:

İlk trimesterda 0,1-2,5 mU/L arasında,

İkinci trimesterda 0,2-3,0 mU/L arasında,

Üçüncü trimesterda 0,3-3,0 mU/L arasında olacak şekilde kabul edilebilir (13).

2.9.1. Gebelik ve hipotiroidizm

Gebelikte TSH aralıklarının normal bireylere göre farklı olduğunu belirtmiştik. Bir gebeye aşikar hipotiroidi diyebilmek için TSH düzeyinin $>2,5$ mU/L ve sT4 ün normal sınırının altında olması gerekir. Subklinik hipotiroidi diyebilmek içinse TSH düzeyinin 2,5-10 mU/L aralığında ve sT4 düzeyinin normal olması gerekir. Buradaki TSH üst sınırının 10 mU/L olarak belirtilmesinin sebebi; TSH düzeyi bu değerin üstünde olan her gebenin sT4 değerinden bağımsız olarak aşikar hipotiroidi olarak değerlendirilmesidir. Bu iki durumunda gebelikte olan semptomları, gebelik dışı zamanlarındakiyle aynıdır. Gebelik dışı zamanlarda aşikar hipotiroidi tedavi edilirken, subklinik hipotiroidi bazı özel durumlar haricinde takip edilirdi. Bu özel durumlardan bir tanesi de gebeliktir ve mutlaka tedavi edilmelidir. Altta yatan en sık sebep olarak kronik otoimmün tiroidit sayılıyor.

Yapılan çalışmalarda serum TSH düzeyi 2,5-5 mU/L olan gebelerde, spontan düşük ve ölü doğum oranının arttığı, tedavi ile bu risklerin azaldığı bilinmektedir. Bu yüzden özellikle antitiroid antikor pozitifliği olan subklinik hipotiroidizmli gebelerin mutlaka tedavi edilmesi gerekir.

Daha önceden hipotiroidi tanısı nedenli LT4 tedavisi alan hasta gebe kalması durumunda hem artmış tiroid hormon ihtiyacını karşılamak hem de TSH'ı gebelikte olması gereken aralığa çekmek için günlük dozu %25-30 oranında arttırılır. Bu grubun takip süresi ilk 24 hafta için ayda bir yeterlidir. Daha sonrasında hormon ihtiyacı azalacağı için doğuma kadar bir defa kontrol yapılması yeterlidir.

Hastanın TSH düzeyi tedavi ile 2,5 mU/L'nin altında olması sağlanır. Doğum sonrası ise tedavi eski dozu (gebelik öncesi doz) üzerinden devam ettirilir. Postpartum 6. Haftada TSH kontrolü yapılmalıdır (51).

2.9.2. Gebelik ve hipertiroidizm

Gebelikte hipertiroidi tanısını koymak güç olabilir. Hipertiroidiye ait sinirlilik, terleme, çarpıntı, nefes darlığı, kardiyak üfürüm gibi klinik semptom ve bulgulara normal gebeliğin seyri sırasında da sıkça saptanır. Tanı karmaşasının bir başka nedeni de TFT'nin referans değerlerinin gebeliğin farklı aşamalarında belirgin farklılık göstermesi ile ilişkilidir.

Gebelikte hipertiroidi tanısı için gebelik haftasına uygun kilo alımının olmaması, sıcak intoleransı, aşırı terleme ve taşikardi anlamlı hipertiroidizm kliniğinin varlığını düşündürür. Biyokimyasal hipertiroidinin en sık iki nedeni, gestasyonel hipertiroidi (hCG kaynaklı geçici hipertiroidizm) ve Graves hastalığıdır. Gestasyonel hipertiroidizm, gebeliğin ilk trimesterinde görülen, sıklıkla asemptomatik ve sadece TSH supresyonunun olduğu bir tablodur. Erken gebelik döneminde hCG artışına bağlı ortaya çıkar ve herhangi bir olumsuz gebelik sonlanımı ile ilişkilendirilmemiştir. ATİ tedavi endikasyonu yoktur.

Tiroid sintigrafisi ve tutulum bakılması gebelik varlığında kontrendikedir. Hikaye ve fizik muayene ayırıcı tanı açısından çok önemlidir. Graves hastalığı tanısı, hastalığa ait tipik klinik bulgu (oftalmopati) ve/veya TRAb pozitifliği var ise kolaylıkla konulur. Graves hastalığı, gebelikte ilk olarak ortaya çıkabilir veya nadiren önceden hipertiroidizmi olan hastada nüks edebilir.

Gebelik öncesi dönemde tanı almış, tedavi ile remisyona girmiş ve ATİ tedavi almaksızın izlenen bir hastada gebelik sırasında nüks nadirdir. Fakat postpartum dönemde relaps ve postpartum tiroidit riski normalden çok daha yüksektir (51). Graves hastalığı, genellikle gebeliğin 2 ve 3. trimesterinde kendiliğinden remisyona girmeye meyledir. Hatta çoğu hastada ATİ kesilebilir.

Gebelik sırasında saptanan hipertiroidinin tedavisinde ATİ kullanılabilir. ATİ plasentadan geçip, fetal tiroid bezini etkileyebilir. Metimazol ile ilgili çok iyi bilenen teratojenite riski ("Metimazol embriyopati"; aplazia kutis, koanal ve özefagus atrezi) nedeni ile propitiorasil, özellikle ilk trimesterde tercih edilen ATİ'dir. β -bloker tedavi, semptomların kontrolü için gebelik sırasında kısa süreli ve düşük dozlu olarak kullanılabilir. Kullanımı birkaç hafta ile sınırlandırılmalıdır. Daha uzun süreli kullanım düşük ve fetal büyüme geriliğine; özellikle gebeliğin sonlarında kullanım neonatal hipoglisemi, apne ve bradikardiye yol açabilir.

PTU, 100-200 mg/gün dozunda başlanması uygundur. sT4 düzeyi normalin 1/3 üst kısmında veya normalin hafif üstünde olacak şekilde tedavi dozu ayarlanmalıdır. Serum sT4 düzeyi tüm gebelik boyunca 4-6 haftalık izlemlerle kontrol edilmelidir. Serum TSH düzeyinin uzun süreli baskılı kalabileceği bilindiği için, takip için TSH'ye güvenilmemelidir. Tiroid hormonları ile birlikte AST, ALT ve hemogram

takibi önerilir. Tiroidektomi yapılması planlanıyor ise optimal zaman ikinci trimester sonudur (52).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Şekli

Bu araştırma Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi' nde eğitim almakta olan aile hekimliği asistanları ve intörn hekimlere yapılan kesitsel çalışmadır.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Tarihi

Araştırma Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan 31.05.2023 tarihinde onay alındıktan sonra (Ek-2) 31.05.2021-31.12.2023 tarihleri arasında Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi' nde eğitim almakta olan tam zamanlı aile hekimliği asistanlarına ve intörn hekimlere online anket doldurma yöntemi ile gerçekleştirilmiştir. Ayrıca yapılan anket çalışması için gerekli olan rektörlük makamınca uygun görülmüştür yazısı da Ek-3'de belirtilmiştir.

3.3. Araştırmanın Evren ve Örneklemi

Çalışmanın evrenini 31.05.2021-31.12.2023 tarihleri arasında Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi' nde eğitim almakta olan tam zamanlı aile hekimliği asistanları ve intörn hekimleri oluşturmaktadır. Çalışmanın yapılacağı Aile Hekimliği Anabilim Dalı tam zamanlı uzmanlık öğrencileri sayısı 48 olup, çalışmanın gücünü %80 olarak kabul ettik ve %95 güven aralığında %5 sapma ile 45 kişi çalışmaya katılmıştır. İntörn(n=170) hekimlerden de verilen anketlerden 45 kişi doldurmuş olup, toplamda 90 hekim çalışmaya dahil edilmiştir.

3.4. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi' nde tam zamanlı aile hekimliği asistanlığı ve intörn hekimlik yapan, ankete katılmaya gönüllü olan hekimler

katılmıştır.

3.5. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

Mevcut kliniklerde görev almakta olan ancak araştırmaya katılmayı kabul etmeyen ve tam zamanlı aile hekimliği uzmanlık öğrencisi veya intörn hekim olmayanlar araştırmaya alınmamıştır.

3.6. Araştırma Verilerinin Toplanması

Araştırma verileri, araştırmacı tarafından literatür taranarak ve daha önce bu konuda yapılan araştırma konuları bakılarak oluşturulan anket formu (Ek-1) aracılığı ile toplandı. Anket formu; Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi'nde eğitim almakta olan aile hekimliği asistanlarının ve intörn hekimlerin tiroid hastalıklarının tanı ve tedavisi hakkındaki bilgi düzeylerini belirlemek ve eksikliklerinin farkına varması amacıyla uygulanmıştır. Hekimlere doldurtulan bu anket formu toplamda 10 bölümden oluşup 48 soru içermektedir.

Birinci bölümde katılımcıların demografik bilgileri sorgulandı.

İkinci bölümde katılımcıların tiroid hastalıkları hakkındaki bilgi düzeylerinin kendisince yeterli olup olmadığı sorgulandı.

Üçüncü bölümde katılımcıların dahileye rotasyonu/stajı ile ilgili görüşleri alındı.

Dördüncü bölümde katılımcılara tiroid hastalıkları ile ilgili genel önermeler soruldu. Aynı şekilde,

Beşinci bölümde katılımcılara hipotiroidi ile ilgili önermeler,

Altıncı bölümde katılımcılara hipertiroidi ile ilgili önermeler,

Yedinci bölümde katılımcılara graves ile ilgili önermeler,

Sekizinci bölümde katılımcılara anti-tiroid ilaçlar ile ilgili önermeler,

Dokuzuncu bölümde katılımcılara gebelikte tiroid hastalıkları ile ilgili önermeler,

Onuncu bölümde ise katılımcılara tiroid nodülü ve kanserleri ile ilgili önermeler soruldu.

Araştırmada dördüncü bölümünden itibaren yöneltilen her bir doğru cevaba 1 puan verilip, katılımcıların tiroid hastalıklarının tanı ve tedavisi hakkındaki bilgi düzeylerinin değeriendirilmesi amaçlandı. Araştırmaya katılanlar arasında ortalama puan alınıp, altındaki değerieler yetersiz bilgi düzeyi olarak kabul edilmiştir.

3.7. Verilerin Değeriendirilmesi

Araştırmada elde edilen veriler SPSS 27.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Kategorik veriler frekans ve yüzde olarak ifade edildi ve ki-kare testi kullanılarak analiz edildi. Numerik değerişkenler ortalama, $\pm$ standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerieler olarak ifade edildi. Yapılan araştırma doğru/yanlış/bilmiyorum cevaplarına göre kesin puanlama yapıldığı için güvenilirlik analizinde *Kuder Richardson 21* ($>0,70$) kullanıldı. Değerişkenlerin normal dağılımı *Shapiro-Wilk* testi kullanılarak değeriendirildi. Normal dağılım gösteren veriler arasındaki değerişkenlerin anlamlılığını değeriendirmek için bağımsız örneklem t testi ve ANOVA testi kullanıldı. Değerişkenler arasındaki ilişkiler normal dağılım gösteren veriler için *Pearson* korelasyon analizi kullanıldı. Tüm analizler için $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Katılımcıların yaş ortalaması $27,0 \pm 3,17$ olarak hesaplandı (Tablo 3).

Tablo 3. Katılımcıların yaş bilgileri

	Minimum	Maksimum	Ortalama	St. Sapma
Yaş	23	35	27,0	3,17

Çalışmaya dahil edilen hekimlerin 56'sı kadındı, 34'ü erkekti. Görüldüğü gibi %62,2 kadın çoğunluğu bulunmaktadır. Katılımcıların %50'sini tam zamanlı aile hekimliği asistanı, %50'sini ise intörn hekim oluşturmaktadır (Tablo 4).

Tablo 4. Katılımcıların cinsiyet ve asistanlık ünvanları

		N	%
Cinsiyet	Kadın	56	62,2
	Erkek	34	37,8
Ünvan durumu	İntörn	45	50,0
	Tam Zamanlı Asistan	45	50,0

Katılımcıların büyük bir çoğunluğu tiroid hastalıklarına tanı koyma ve tedavi etme konusunda bilgisinin kısmen yeterli olduğunu belirtmiştir. Asistanların %68,9'u (n=31), intörn hekimlerin ise %66,7'si (n=30) bilgisinin kısmen yeterli olduğunu belirtmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Katılımcıların tiroid hastalıklarında bireysel yeterlilik hakkındaki düşünceleri

		Asistan (N / %)	İntörn (N / %)
Tiroid hastalıklarına tanı koyma ve tedavi etme konusunda bilginizi yeterli görüyor musunuz?	Yeterli	6 (%13,3)	3 (%6,7)
	Kısmen yeterli	31 (%68,9)	30 (%66,7)
	Yetersiz	8 (%17,8)	12 (%22,2)

Çalışmaya katılan hekimlerin yarısından fazlası (%56,7) dahiliye rotasyon/stajını yapmıştır. Daha büyük çoğunluğu (%90) ise dahiliye rotasyonunun süresini yeterli bulmaktaydı (Tablo 6).

Tablo 6. Katılımcıların Dahiliye rotasyonu ile ilgili görüşleri

		N	%
Dahiliye rotasyonu/stajı yaptınız mı?	Evet	51	56,7
	Hayır	39	43,3
Dahiliye rotasyon/staj süresini yeterli buluyor musunuz?	Evet	81	90
	Hayır	9	10

Çalışmaya dahil edilen asistan hekimlerin %66,6'sı tarama testi olarak TSH yeterlidir önermesine doğru yanıt verirken, intörn hekimlerin sadece %20'si bu önermeyi doğru yanıtladı. Hekimlerin tamamına yakını (n=89) kullanılan ilaçların tiroid fonksiyon testlerini etkilediğini bilmekteydi. Aynı şekilde hekimlerin çoğu (n=80) gebeliğin her trimesterında TSH bakılması gerektiğini bildi (Tablo 7).

Tablo 7. Katılımcıların tiroid hastalıklarıyla ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

		DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
SORU	GRUP	N(%)	N(%)	N(%)
Tiroid hastalıkları tarama testi olarak tek başına TSH yeterlidir	İntörn	9(%20)	36(%80)	0(%0)
	Asistan	30(%66,6)	15(%33,4)	0(%0)
Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar tiroid fonksiyon testlerini etkilemez	İntörn	0(%0)	45(%100)	0(%0)
	Asistan	1(%2,2)	44(%97,8)	0(%0)
Gebelikte başlangıç TSH düzeyi normal ise diğer trimesterlarda bakılmasına gerek yoktur	İntörn	0(%0)	39(%86,6)	6(%13,4)
	Asistan	2(%4,4)	41(%91,2)	2(%4,4)

Katılımcıların büyük çoğunluğu primer aşikâr hipotiroidi (n=88), subklinik hipotiroidi (n=79) tanımlamalarını doğru olarak bilmekteydi. “Kısmi tiroid rezervi

olan hipotiroidik hastalarda tedavi 100-250 µg/gün olarak başlanmalıdır” önermesine “yanlış” cevabını vererek doğru yanıtlayan asistan oranı %31,1 iken, bilmiyorum cevabını veren asistan oranının daha fazla (%55,5) olduğu görüldü. Asistan hekimlerin çoğu (%75,6) tiroid ilacı ile birlikte demir prepatlarının, proton pompa inhibitörlerinin alınmayacağını doğru bilirken, bu oran intörn hekimlerde yarıya yakın (%51,1) olarak kaldı. Tiroid ilacı başlanan hastaların takibinde asistan hekimlerin %80’i TSH takibinin 6-8 haftada bir olacağını bilirken, intörn hekimlerde bu oran %62,2’de kaldı. Takiplerde ise tiroid ilacının doz artışı gerekirse bunun 12,5-25 µg/gün olarak yapılması gerektiğini bilen asistan hekimlerin oranı %73,4 olarak görüldü. Diastolik hipertansiyon ve perikardiyal efüzyon bulguları hariç hekimlerin çoğu hipotiroidi semptomlarını bildi (Tablo 8).

Tablo 8. Katılımcıların Hipotiroidi ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
		N(%)	N(%)	N(%)
Primer aşikâr hipotiroidide sT4 düşük, TSH yüksektir	İntörn	40(%88,8)	5(%11,2)	0(%0)
	Asistan	44(%97,8)	1(%2,2)	0(%0)
Subklinik hipotiroidide sT4 normal, TSH yüksektir	İntörn	35(%77,8)	4(%8,8)	6(%13,4)
	Asistan	44(%97,8)	1(%2,2)	0(%0)
Konjenital hipotiroidizm taraması için yaşamın 3-5 günlerinde topuk kanında TSH ölçümü yapılmaktadır	İntörn	37(%82,2)	5(%11,2)	3(%6,6)
	Asistan	41(%91,2)	2(%4,4)	2(%4,4)
Levotiroksin (LT4) tedavisi, kahvaltıdan sonra tok karnına alınmalıdır	İntörn	5(%11,2)	32(%71)	8(%17,8)
	Asistan	8(%17,8)	34(%75,6)	3(%6,6)
Kısmi tiroid rezervi olan hipotiroidik hastalarda tedavi 100-250 µg/gün olarak başlanmalıdır	İntörn	8(%17,8)	14(%31,1)	23(%51,1)
	Asistan	6(%13,4)	14(%31,1)	25(%55,5)
Demir sülfat, proton pompa inhibitörleri gibi ilaçlar levotiroksin ile aynı anda alınabilir	İntörn	3(%6,6)	23(%51,1)	19(%42,3)
	Asistan	0(%0)	40(%88,8)	5(%11,2)
LT4 başlanan hastalarda hedef TSH değerine ulaşılan kadar, doz ayarlaması 6-8 haftalık aralıklarla bakılan ölçümlerle yapılmalıdır	İntörn	28(%62,2)	4(%8,8)	13(%29)
	Asistan	36(%80)	2(%4,4)	7(%15,6)
LT4 başlanan hastalarda doz artışının 12,5-25 µg/gün olarak yapılmalıdır	İntörn	21(%46,6)	2(%4,4)	22(%49)
	Asistan	33(%73,4)	3(%6,6)	9(%20)
Halsizlik, kabızlık ve kolay üşüme hipotiroidi semptomlarındandır	İntörn	45(%100)	0(%0)	0(%0)
	Asistan	45(%100)	0(%0)	0(%0)
Diastolik hipertansiyon ve perikardiyal efüzyon hipotiroidi semptomlarındandır	İntörn	11(%24,4)	18(%40,0)	16(%35,6)
	Asistan	28(%62,2)	7(%15,6)	10(%22,2)
İştah artışı ve diyare hipotiroidi semptomlarındandır	İntörn	0(%0)	45(%100)	0(%0)
	Asistan	1(%2,2)	44(%97,8)	0(%0)

Hekimlerin tamamına yakını (n=82) aşikâr hipertiroidi tanımını doğru bilmekteydi. Subklinik hipertiroidinin tanımı hakkındaki önermeyi asistan hekimlerin %73,4'ü doğru yanıtladı. Hekimlerin tamamına yakını (n=77) iyodun yeterli olduğu bölgede hipertiroidinin en sık sebebinin Graves hastalığının olduğunu bildi. “Yaşlılarda hipertiroidi durumlarında önce etiyolojiyi kesinleştirip sonra tedavi başlanmalıdır” önermesini “yanlış” yanıtıyla doğru cevap veren asistanların oranı %33,2 olarak saptandı. Hipertiroidi semptomları ile ilgili önermelere ise hekimlerin çoğu doğru yanıt verdikleri görüldü (Tablo 9).

Tablo 9. Katılımcıların Hipertiroidi ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
		N(%)	N(%)	N(%)
Aşikâr hipertiroidide sT4 ve/veya sT3 yüksek, TSH düşüktür	İntörn	39(%86,8)	3(%6,6)	3(%6,6)
	Asistan	43(%95,6)	2(%4,4)	0(%0)
Subklinik hipertiroidide sT3 ve sT4 yüksek, TSH normaldir	İntörn	15(%33,3)	22(%48,9)	8(%17,8)
	Asistan	12(%26,6)	33(%73,4)	0(%0)
İyot yeterli bölgelerde hipertiroidizmin en sık nedeni Graves hastalığıdır	İntörn	38(%84,6)	4(%8,8)	3(%6,6)
	Asistan	39(%86,8)	4(%8,8)	2(%4,4)
Yaşlılarda hipertiroidi durumlarında önce etiyolojiyi kesinleştirip sonra tedavi başlanmalıdır	İntörn	33(%73,4)	3(%6,6)	9(%20)
	Asistan	18(%40,0)	15(%33,2)	12(%26,8)
Halsizlik, sinirlilik ve diyare hipertiroidi semptomlarındadır	İntörn	45(%100)	0(%0)	0(%0)
	Asistan	45(%100)	0(%0)	0(%0)
Cilt kuruluğu, terlemede azalma ve dilde büyüme hipertiroidi semptomlarındandır	İntörn	6(%13,4)	38(%84,6)	1(%2,2)
	Asistan	2(%4,4)	43(%95,6)	0(%0)

Hekimlerin tamamına yakını (n=87) Graves Hastalığının semptomları hakkında bilgi sahibiydi. Asistan hekimlerin yaklaşık %75,6'sı “Graves hastalığında tiroid ultrasonografisinin tanıda yeri yoktur” önermesine “yanlış” yanıtı vererek doğru yanıtlamıştır. Çalışmaya dahil edilen hekimlerin ancak yarıya yakını “Graves hastalığında sigara içmek orbitopati gelişme riskini artırır” bilgisine sahipti (Tablo 10).

Tablo 10. Katılımcıların Graves Hastalığı ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
		N(%)	N(%)	N(%)
Graves hastalığında halsizlik, sinirlilik, tremor, pretibial miksödem, egzoftalmi gibi bulgular mevcuttur	İntörn	43(%95,6)	1(%2,2)	1(%2,2)
	Asistan	44(%97,8)	1(%2,2)	0(%0)
Graves hastalığında tiroid ultrasonografisinin tanıda yeri yoktur	İntörn	10(%22,2)	24(%53,3)	11(%24,5)
	Asistan	5(%11,1)	34(%75,6)	6(%13,3)
Graves hastalığında TSH Reseptör Antikoru (TRAb) pozitifliği tanıyı destekler	İntörn	34(%75,6)	1(%2,2)	10(%22,2)
	Asistan	41(%91,2)	0(%0)	4(%8,8)
ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi, Graves hastalığında primer tedavidir	İntörn	23(%51,1)	7(%15,6)	15(%33,3)
	Asistan	34(%75,6)	10(%22,2)	1(%2,2)
Graves hastalığında sigara içmek orbitopati gelişme riskini artırır	İntörn	21(%46,6)	3(%6,8)	21(%46,6)
	Asistan	24(%53,3)	2(%4,4)	19(%42,3)

Çalışmaya katılan asistan hekimlerin %71,1'i ilk tercih antitiroid ilacın metimazol olduğunu bilmektedir. Propiltiourasil tedavisinin hangi durumda endike olduğu bilgisine sahip asistan hekimlerin oranı %84,4 olarak görüldü. Tedaviye başlamadan önce hastanın kan tablosunu mutlaka görmemiz gerektiği bilgisine sahip asistan hekimlerin oranı %80 olarak saptandı. “ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi ile nüks olasılığı oldukça düşüktür” önermesini “yanlış” cevabıyla doğru yanıtlayan asistan oranı ise %71,1 olarak görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. Katılımcıların Anti-tiroid ilaçlar ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
		N(%)	N(%)	N(%)
ATİ (Antitiroid ilaç)’de ilk seçenek tedavi metimazoldür	İntörn	26(%57,9)	3(%6,6)	16(%35,5)
	Asistan	32(%71,1)	11(%24,5)	2(%4,4)
Propiltiourasil gebelikte veya tirotoksik krizde seçilmesi gereken ilaçtır	İntörn	22(%48,9)	4(%8,8)	19(%42,3)
	Asistan	38(%84,4)	5(%11,2)	2(%4,4)
ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi öncesinde hastanın bazal hemogram ve transaminaz değerlerine bakılmalıdır	İntörn	30(%66,7)	2(%4,4)	13(%28,9)
	Asistan	36(%80)	1(%2,2)	8(%17,8)
ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi ile nüks olasılığı oldukça düşüktür	İntörn	1(%2,2)	15(%33,3)	29(%64,5)
	Asistan	6(%13,3)	32(%71,1)	7(%15,6)
Yeterli süre ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi sonrası nüks gelişirse hasta RAI ya da cerrahi tedaviye yönlendirilir	İntörn	32(%71,1)	0(%0)	13(%28,9)
	Asistan	39(%86,6)	1(%2,2)	5(%11,2)

Hekimlerin çoğu (n=76) gebelikte tiroid fonksiyon testleri değerlendirilirken trimester spesifik değerler kullanılması gerektiğini bilmektedir. Birinci trimester TSH referans aralığını doğru bilen asistan hekimlerin oranı %73,4 idi. İkinci ve üçüncü trimester için verilen yanlış TSH referans aralıklarını saptayabilen asistan hekimlerin oranı sırasıyla %15,6 ve %35,5'ti. Asistan hekimlerin yalnızca %51,1'i gebe ve laktasyondaki tüm kadınlara 100-150 µg/gün iyot desteği verilmesi gerektiğini bilmektedir. Gebelerin tiroid hastalık durumunda tedaviye başlama veya idame ettirme ile ilgili önermelere asistan hekimlerin büyük çoğunluğu doğru yanıt vermiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Katılımcıların gebelikte tiroid hastalıkları ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU N(%)	YANLIŞ N(%)	BİLMİYORUM N(%)
Gebelikte tiroid fonksiyonları değerlendirilirken trimester spesifik değerler kullanılmalıdır	İntörn	32(%71,1)	3(%6,6)	10(%22,3)
	Asistan	44(%97,8)	1(%2,2)	0(%0)
Gebelikte TSH referans değerleri 1. trimester TSH 0,1-2,5 mU/L olmalıdır	İntörn	18(%40,0)	2(%4,4)	25(%55,6)
	Asistan	33(%73,4)	0(%0)	12(%26,6)
Gebelikte TSH referans değerleri 2. trimester TSH 0,2-3,5 mU/L olmalıdır	İntörn	10(%22,3)	4(%8,8)	31(%68,9)
	Asistan	18(%40,0)	7(%15,6)	20(%44,4)
Gebelikte TSH referans değerleri 3. trimester TSH 0,3-4,5 mU/L olmalıdır	İntörn	11(%24,5)	4(%8,8)	30(%66,7)
	Asistan	8(%17,8)	16(%35,5)	21(%46,7)
Gebe ve laktasyondaki tüm kadınlara 100-150 µg/gün iyot desteği verilmelidir	İntörn	12(%26,7)	13(%28,9)	20(%44,4)
	Asistan	23(%51,1)	5(%11,2)	17(37,7)
Subklinik hipotirodi saptanan gebeler mutlaka tedavi edilmelidir	İntörn	15(%33,4)	15(%33,3)	15(%33,3)
	Asistan	40(%89)	3(%6,6)	2(%4,4)
LT4 tedavisi alan hastalarda gebelik durumunda doz azaltımı yapılmalıdır	İntörn	5(%11,2)	12(%26,6)	28(%62,2)
	Asistan	6(%13,4)	36(%80)	3(%6,6)

Hekimlerin çoğu (n=83) nodül varlığında veya şüphesinde ultrason çekilmesi gerektiğini bildi. Katılımcıların “Çocukluk ve adölesan döneminde saptanan nodüllerin benign olma ihtimali yüksektir” önermesini “yanlış” cevabıyla doğru yanıtlayan asistanların oranı %48,8 olarak saptandı. Malignite olasılığı yüksek nodül özelliklerini asistan hekimlerin çoğu doğru bildiği gözlemlendi (Tablo 13).

Tablo 13. Katılımcıların tiroid nodülü ve kanserleri ile ilgili önermelere verdikleri yanıtlar

SORU	GRUP	DOĞRU	YANLIŞ	BİLMİYORUM
		N(%)	N(%)	N(%)
Tiroid nodülü veya şüphesi olan tüm hastalara tiroid ultrasonografisi yapılmalıdır	İntörn	38(%84,4)	4(%9)	3(%6,6)
	Asistan	45(%100)	0(%0)	0(%0)
Çocukluk ve adölesan döneminde saptanan nodüllerin benign olma ihtimali yüksektir	İntörn	19(%42,3)	6(%13,3)	20(%44,4)
	Asistan	13(%28,9)	22(%48,8)	10(%22,3)
İyonize radyasyona maruz kalmış kişilerde, ailede tiroid kanseri varlığında mevcut nodülün malign olma ihtimali artar	İntörn	44(%97,8)	0(%0)	1(%2,2)
	Asistan	44(%97,8)	0(%0)	1(%2,2)
Sert, çevre dokulara fikse nodül, servikal lenfadenopati varlığı, bası bulguları maligniteyi düşündürmelidir	İntörn	44(%97,8)	1(%2,2)	0(%0)
	Asistan	45(%100)	0(%0)	0(%0)
Tiroid kanserlerinin ilk bulgusu, genellikle rastlantısal olarak saptanan tiroid nodülü şeklinde olur	İntörn	31(%68,9)	3(%6,6)	11(%24,5)
	Asistan	38(%84,6)	3(%6,6)	4(%8,8)

Katılımcı hekimlerin ortalama toplam bilgi puanı $29,13 \pm 6,00$ olarak hesaplandı (Tablo 14).

Tablo 14. Katılımcıların bilgi sorularından aldıkları puanlar

	Minumum	Maksimum	Ortalama	St.Sapma
Toplam bilgi puanı	16	41	29,13	6,00

Katılımcılardan 27 yaş ve üzeri olan, tam zamanlı asistan doktor olanların ortalama toplam bilgi puanı istatistiksel anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Cinsiyette ise bilgi puanı arasında anlam bulunmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Katılımcıların sosyo-demografik ve mesleki özellikleriyle toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması

		Toplam bilgi puanı		
		Ortalama	St.Sapma	p*
Yaş grubu	27 yaş altı	25,13	4,94	<0,001
	27 yaş ve üzeri	33,13	3,98	
Cinsiyet	Kadın	28,82	6,10	0,530
	Erkek	29,64	5,90	
Unvan	İntörn	25,31	4,94	<0,001
	Tam zamanlı Asistan	32,95	4,32	

*Student t testi

Katılımcılardan tiroid hastalıklarına tanı koyma ve tedavi etme konusunda kendilerini yeterli görenler, kısmen yeterli ve yetersiz görenlere göre istatistiksel anlamlı düzeyde ($p<0,05$) daha yüksek ortalama toplam bilgi puanı almışlardır (Tablo 16).

Tablo 16. Katılımcıların tiroid hastalıkları konusunda bireysel yeterlilik algılarıyla toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması

		Toplam bilgi puanı		
		Ortalama	St.Sapma	p*
Tiroid hastalıklarına tanı koyma ve tedavi etme konusunda bilginizi yeterli görüyor musunuz?	Yeterli	35,77	2,63	<0,001
	Kısmen yeterli	29,09	5,69	
	Yetersiz	26,25	5,83	

*ANOVA testi

Çalışmaya katılan hekimlerden dahiliye rotasyonu/stajı yapanların ortalama toplam bilgi puanları istatistiksel anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Dahiliye rotasyon/staj süresini yeterli bulmayanların ortalama toplam bilgi puanları istatistiksel anlamlı bulunmadı (Tablo 17).

Tablo 17. Katılımcıların dahiliye rotasyon durum ve düşünceleriyle toplam bilgi puanlarının karşılaştırılması

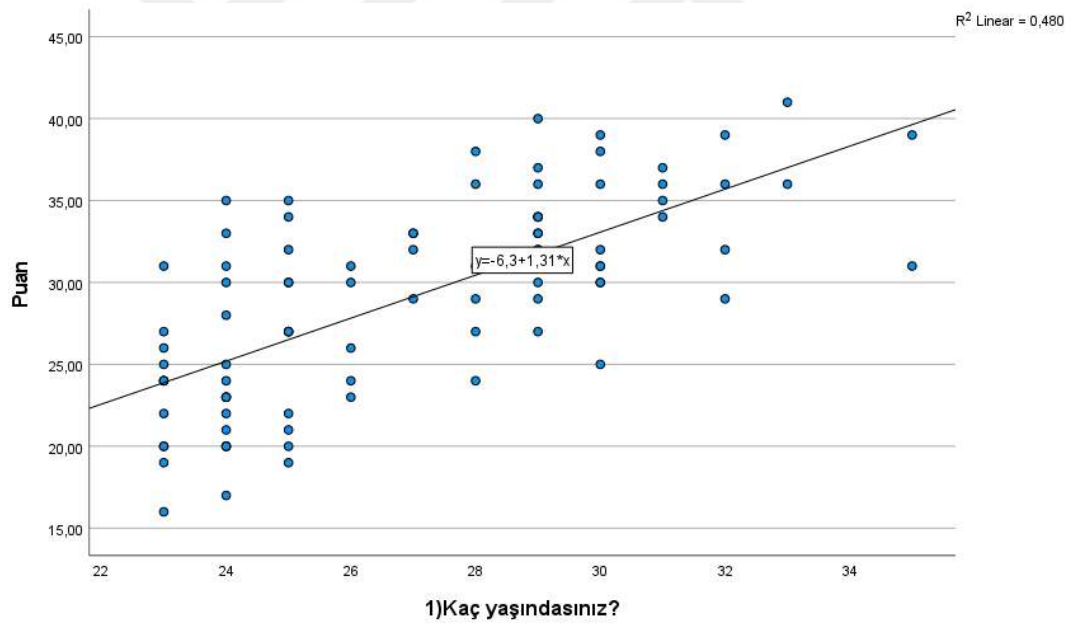
		Toplam bilgi puanı		
		Ortalama	St.Sapma	p*
Dahiliye rotasyonu/stajı yaptınız mı?	Evet	30,25	6,34	0,040
	Hayır	27,66	5,25	
Dahiliye rotasyon/staj süresini yeterli buluyor musunuz?	Evet	29,14	6,20	0,925
	Hayır	29,00	4,12	

*Student t testi

Yaş ile toplam bilgi puanı arasındaki ilişkiyi tespit etmek amacıyla Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Katılımcı hekimlerin yaşıya toplam bilgi puanları arasında orta düzeyde, pozitif yönde ($r=0,693$) korelasyon saptandı. Bu ilişki Şekil 1’ de gösterilmiştir. Ayrıca hekimlerin yaşlarıyla toplam bilgi puanları arasında anlamlı ($p<0,05$) düzeyde bir ilişki saptandı (Tablo 18).

Tablo 18. Katılımcıların yaşları toplam bilgi puanları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

			Yaş
Pearson’s rho	Toplam bilgi puanı	r	0,693
		p	<0,001
		N	90,00



Şekil 1. Katılımcıların mesleki süreleri ile toplam bilgi puanlarının korelasyon analizi

Katılımcı hekimlerden, tarama testlerinden sadece TSH yeterlidir ilgili önermeyi asistan olanlar intörn hekim olanlara göre istatistiksel anlamlı ($p<0,05$) düzeyde daha yüksek oranda doğru cevaplamışlardır (Tablo 19).

Tablo 19. Katılımcıların ünvan durumları ile bazı önermeleri doğru yanıtlama durumlarının karşılaştırılması

		ASİSTAN	İNTÖRN	p*
		N(%)	N(%)	
Tiroid hastalıkları tarama testi olarak tek başına TSH yeterlidir	DOĞRU	30(%66,6)	9(%20)	<0,001
	YANLIŞ	15(%33,4)	36(%80)	

*Ki-kare testi

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, Zonguldak'ta eğitim almakta olan tam zamanlı aile hekimliği asistanlarının ve intörn hekimlerin, birinci basamakta sıkça karşılaşılan tiroid hastalıklarının tanı ve tedavisi hakkında bilgi düzeylerinin belirlenmesi ve varsa eksikliklerin saptanarak eğitim sürecine katkı sağlanması, aynı zamanda hekimlere yöneltilen anket soruları ile bu hastalıklar hakkındaki farkındalığın artırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya 90 hekim katılmıştır. Bunların 45'i tam zamanlı asistan hekimken, diğer 45'i intörn hekim oluşturmaktadır. Tam zamanlı asistan hekimlerin bilgiye dayalı 42 sorudan ortalama puanı 32,95 olarak hesaplandı. En yüksek puanı 41 ile tam zamanlı asistan hekim almıştır. Aile hekimliği asistanları kliniklerinde gerekse dahiliye rotasyonunda tiroid hastalıkları ile sıkça karşılaşp eğitimler almaktadır. Bu yüzden ortalama bilgi düzeyi beklenildiği gibi yüksektir.

Çalışmaya katılan asistan hekimlerin çoğu (%68,7) tiroid hastalıkları hakkındaki bilgi düzeylerini kısmen yeterli buluyordu. Kendini bu konuda yeterli gören hekimlerin ise bilgi düzeyleri istatistiksel olarak kısmen yeterli ve yetersize göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Asistan hekimlerin %17,8 i kendini yetersiz buluyordu. Asistanlık döneminde tiroid hastalıkları hakkında yapılan sunumlar, yapılan dahiliye rotasyonlarında öğretim görevlisi uzman hocalarla birebir çalışmak, aile hekimliği polikliniğinde gerekli durumda hocalara danışılarak çalışmak yetersiz oranının düşük olmasını sağlamış olabilir. Gerçekten de dahiliye rotasyonu yapanların bilgi düzeyi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Genel olarak hekimlerin bilgi düzeyiyle yaşı arasında anlamlı düzeyde pozitif yönde ilişki saptandı. Hekimler asistanlık eğitiminde ilerledikçe, yenileyen eğitimler, pratik uygulamalar ve kongre/sunumlar ile bilgi birikimini ve klinik tecrübesini artırmaktadır. Bu durum bilgi düzeylerini olumlu yönde etkilemiş olabilir. Aynı şekilde bunu başka türlü söylemek gerekirse çalışmamıza katılan tam zamanlı asistan hekimlerin, intörn hekimlere kıyasla bilgi düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulundu .

Tiroid fonksiyon testlerinden TSH'nın tarama testi olarak tek başına yettiğini asistan hekimlerin %66,6 sı doğru bilmiştir. Aynı şekilde bu bilginin intörn hekimlere göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. Ancak asistan hekimlerin %33,4'ünün bu önermeye yanlış demesi düşündürücüdür. Bunda polikliniklerde

sıkça başvuruşan şablon ¼zerinden kan istemenin payı olabilir veya ‘‘TSH istemişken sT4 isteyeyim’’ d¼ř¼nçesi nedenli akılda b¼yle kalmış olabilir. Tiroid hastalıkları taramasında aile hekimliği ¼nemli bir yer tutup bir¼ok aile hekimliği polikliniğinde testleri yapılıyor. Bu sebeple taramalarda gereksiz istemlerden ka¼ınılması ¼nemlidir. Sağlık Bakanlığı’nın Aile Hekimliği Uygulamasında ¼nerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri ve Tarama Testleri Rehberi’nde de 35 yaşın ¼zerindeki t¼m erişkinlere 5 yılda bir TSH ¼l¼m¼ yapılmaması ¼nerilmektedir (53).

Araştırmamıza katılan hekimlerin ¼oęunluęu hastaların kullanmakta ila¼ların tiroid fonksiyon testlerini etkilediğini ve gebeliğin her trimesterında tiroid fonksiyon testleri istenmesi gerektiğini bildi.

¼alıřmaya katılan ile hekimlerin tamamına yakını primer aşıkâr hipotiroidi ve subklinik hipotiroidi tanımlamalarını doğru bilmektedir. Tiroid hastalıklarından olduk¼a sık g¼r¼len hipotiroidinin hekimlerce bilinmesi ¼nemlidir. Ayrıca subklinik hipotiroidi tanıyan aile hekimliği asistanları (%97,8) hastalığı takip edebileceklerdir. Mısır’da birinci basamak hekimlere yapılan araştırmada subklinik hipotiroidi tanıma oranı %34,8 ile ¼alıřmamıza g¼re olduk¼a d¼ř¼k bulunmuştur (54).

Hekimlerin tamamına yakını konjenital hipotiroidizm taramasının yaşamın 3-5. G¼nde ¼l¼len topuk TSH’ı ile olduğunu bilmişlerdir. Aile sağlığı merkezinde g¼rev yapacak hekimlerin bunu bilmesi olduk¼a sevindiricidir.

Asistan hekimlerin yaklaşık %74,6’sı tok karnına levotiroksin tedavisinin alınmaması gerektiğini bildi. İstanbul’da yapılan bir ¼alıřmada tiroid hastalığı nedeniyle takipli hastalara sorulan ankette %84,6’sı levotiroksin ilacını ne zaman alacakları hakkında bilgi almadıklarını ifade etmiştir (55). Araştırmamızda aile hekimliği asistanlarının bu konuda yeterli bilgiye sahip olmalarına rağmen hastaların bu konuda bilgisiz olmasından hasta-hekim iletişiminin sağlıklı kuralamadığı sonucu ¼ıkarılabilir.

Proton pompa inhibit¼rleri (PPI), demir s¼lfat gibi ila¼ların levotiroksin ile aynı zamanda alınmaması gerektiğini aile hekimi asistanlarının ¼oęunluęu (%88,8) bilmektedir. Bu ila¼larda tıpkı LT4 gibi a¼ karnına alınmalıdır; ancak birlikte alınması LT4 tedavisinin etkinliğini azaltabilir. Yapılan ¼alıřmalarda hipotiroidik hastaların ¼nemli bir kısmının bu ila¼ları birlikte aldığı g¼sterilmiřtir. şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi’nde Serin ve ark. tarafından y¼r¼t¼len araştırmada tiroid

hastalığı ile başvuran hastaların %30'unun levotiroksin ile beraber demir preparatları kullanıldığı sonucu çıkmıştır. Bunun sebebi olarakta hastaların hekimler tarafından bu bilgilendirmeye sahip olmadığı ortaya çıkmıştır (54)). Hipotiroidi için verilen levotiroksin tedavisinin etkili olabilmesi için hekimlerin hastalara daha açıklayıcı bir dil kullanmasının önemli olduğu görülmektedir. Bu grup hastaların takipleri sıklıkla aile hekimliği poliklinikleri veya aile sağlığı merkezlerinde olacağı için bu konu daha da önem taşımaktadır.

Tiroid rezervinde azalma olup ancak hala hormon salgılayabilen hastaların tedavi dozunu asistan hekimlerin çoğu (%55,5) bilmediğini belirtmiş. Bu konuda doğru yanıt (yaklaşık 75-100 µg/gün'dür) veren asistan hekim oranı yalnızca %31,1'dir. Bu durum tiroid cerrahisi geçiren hastaların takibi ve tedavisi için gerekli bilgiyi aile hekimlerinin yeterli düzeyde bilmediğini göstermektedir.

Aile hekimi asistalarının çoğu (%80) hipotiroidi hastalarının tedavi dozunun takibinin 6-8 haftalık aralıklarla yapılması gerektiğini bilirken, aynı grup hastaların hekimin hedeflenen TSH değerine gelmek için yapılması gereken doz artışlarının 12,5-25 ug/gün olması gerektiğini daha az oranda (%73,4) bilmektedir. Bu iki durumunda asistanlar tarafından yüksek oranda bilinmesi polikliniklerde hekimlerimizin rahatlıkla hipotiroidi hastalarının tedavi ve takibini yaptığını göstermektedir.

Araştırmaya katılan hekimlerin çoğu hipotiroidi semptomlarını bilmektedir. Polikliniğe başvuran hastalarda hipotiroidi şüphesi olursa sorulması gereken semptomların aile hekimliği asistanlarınca ve intörn hekimlerince bilinmesi önemlidir. Ancak hipotiroidi semptomu olan diastolik hipertansiyon ve perikardiyal efüzyon bulgularının diğer önermelere kıyasla daha az doğru yanıtlandığı görülmüştür. Bu önermeye aile hekimleri asistanları %62,2 oranında doğru yanıt vermiş olup intörn hekimlerde bu oran çok çok daha düşüktür. Bu bulgularında hipotiroidi hastalarında görülebildiğini hekimlere tekrardan hatırlatmakta fayda vardır. Çünkü bu bulgulardan dikkat çekmek istediğimiz nokta diastolik hipertansiyon konusudur. Aile sağlığı merkezlerinde sıkça takip edilen tansiyon hastalarının altta yatan bir tiroid hastalığının olup olmadığı konusunda hastayı sorgulaması önemlidir.

Hekimlerin çoğu aşikâr hipertiroidi tanımını bilirken subklinik hipertiroidi tanımının bilinme oranı biraz daha düşük olduğu görüldü. Aynı şekilde iyodun yeterli olduğu bölgede hipertiroidi hastasında ilk akla gelen altta yatan en sık sebebin graves hastalığı olduğunu hekimlerin çoğu bilmıştır. Yine hekimlerimizin çoğu hipertiroidi semptomları ile ilgili önermelere doğru yanıt vermiştir. Burdan anlaşılacağı üzere hekimlerimiz hipertiroidi şüphesi duydukları hastaya sorması gerektiği temel soruları bildiğini ve tiroid fonksiyon testleri sonucunda doğru tanıyı koyabilecekleri görülmüştür.

Yaşlılarda görülen hipertiroidi durumunda tedaviye hemen başlanmaz önermesine yanlış yanıtı verip doğru yanıtlayan asistan hekim oranı %33,2 dir. Bu grup hastalarda hipertiroidinin serebrovasküler olayları, atriyal fibrilasyon gibi disritmileri tetiklemesi sebebiyle iyi tanınıp hızla tedavi edilmesi gerekmektedir. Yaşlı hastaların hipertiroidi tedavisinin doğru bilinmemesi bilgi eksikliğinden kaynaklanıyor olabilir. Bu konuya hekimlerimizin dikkat etmesi gerekmektedir.

Hipertiroidi semptomlarını çok iyi bilen hekimlerimiz aynı şekilde hipertiroidinin en sık sebebi olan Graves hastalığının halsizlik, sinirlilik, tremor, pretibial ödem, egzoftalmi gibi bulgu ve semptomlarını da yüksek oranda bilmıştır. Graves hastalığına spesifik TSH reseptör antikorunun tanıda yardımcı olduğu bilgisine çoğu hekim sahipti. Ancak tiroid hastalıklarında sıkça başvurduğumuz ultrasonu graveste de kullanmamıza rağmen bunun bilinme oranı asistan hekimlerde %75,6'ydı. Bu oran yüksek olsa bile antikor pozitifliği önermesinde doğru yanıtı veren asistan hekim oranı %91,2'ydi. Bunun sebebi hekimlerimize uzman olabilmek için çalışılan tıpta uzmanlık sınavında bu bilginin daha önemli olduğu varsayılmaktadır.

Gravesde görülebilen orbitopatinin sigara kullanımıyla riskinin arttığını bilen hekim oranı yarı yarıya olduğu görüldü. Sigara ile olan mücadelede özellikle aile hekimlerimizin bu konuya dikkat etmeleri önerilir.

Hekimlerimizin yaklaşık %75,6'sı graves hastalığında başlanan anti tiroid ilacın primer tedavi olduğunu bildi. Ancak ilk tercih olan metimazol ilacını bilen asistan hekim oranı ise %71,1'di. Buna kıyasla gebelikte veya tirotoksik kriz gibi özel durumlarda kullanılan propitiorasil bilen asistan oranı ise daha yüksek (%84,4) olduğu görüldü. Buradan anlaşılacağı üzere asistan hekimlerimizin graves

hastalığında tedavide hangi ilacı seçeceklerini bildiği ortaya çıkmıştır.

Anti tiroid ilaç başlamadan önce hastadan istenecek olan bazal hemogram ve transaminaz tetkiklerinin görülmesi gerektiğini bilen asistan oranı %80 iken, bu tedavi sonrası nüks gelişebileceğini bilen asistan oranı ise %71,1 olarak görüldü. Nüks geliştiğinde ise cerrahi veya radyoaktif iyot tedavisi seçenekleri olduğunu bilen asistan oranı ise %86,6'dır. Bu oranlardan anlaşılacağı üzere aile hekimi asistanları anti tiroid ilaç tedavisi başlamadan önce hangi tetkikleri istemesi gerektiğini, tedavi sonrası nüks gelişebileceğini ve nüks geliştiğinde hastanın cerrahi veya radyoaktif iyot tedavi seçenekleri olduğunu bilmektedir.

Hekimlerin çoğu gebelikte her trimestera özel değer aralıklarının olduklarını bildiler. Ancak birinci trimester harici diğer trimesterlerde değer aralıklarının çok fazla bilinmediği ortaya çıkmıştır. Birinci trimesterin değer aralığını bilen asistan hekim oranı %73,4 iken ikinci trimesterde bu oran %15,6 ya, üçüncü trimesterde bu oran %35,5'e düşmektedir. Aile sağlığı merkezlerinde oldukça sık takibi yapılan gebelerin TSH sınırlarının fazla bilinmemesi oldukça düşündürücü. Çünkü bu sınırların bilinmemesi TSH'ı normal olarak değerlendirip muhtemel hipotiroidik gebe hastasının atlanmasına yol açabilir. Bu durum ileride doğacak olan bebekte mental problemlere yol açabilir. Bu yüzden en masum görünen bilgi eksikliğinin bile nelere yol açabileceğini anlamış olup bu konuda asistan hekimlerinin kendilerini geliştirmesi önerilmektedir.

Gebe veya emziren hastalarda gerekli olan iyot desteği miktarını bilen asistan hekim oranı %51,1 olarak görülüp bu bilginin yarı yarıya bilinmesi düşündürücüdür. Bu konuda asistan hekimlerin bilgi eksikliğinin olduğu görülüp eğitime ihtiyaç olduğu görülmüştür.

Hekimlere subklinik hipotiroidi olan hastalardan, özel grup içinde olan gebe hastaların tedavi edilip edilmeyeceği soruldu. Bu soruya asistan hekimlerin %89'u doğru yanıt verdiği görülmüştür. Aynı zamanda LT4 tedavisi alan hastaların gebe olması durumunda dozlarının arttırılması gerektiği bilgisine sahip asistan hekim oranı %80 olarak görülmüştür. Bu bilgilerin asistan hekimlerin çoğunluğunun bilmesi sevindirici bir durumdur. Bu konuda bilgi eksikliğinin çok az olduğu görülmüştür.

Araştırmaya katılan hekimlerin çoğunluğu nodül saptanması veya şüphesinde ultrason yapılması gerektiğini bildi. Ancak çocukluk veya adölesan dönemde saptanan nodüllerin malign karakterde olduğunu bilen asistan hekim oranı %48,8 olarak görüldü. Bu konuda asistan hekimlerin yeterli bilgiye sahip olmadıkları görüldü.

Çalışmamıza katılan hekimlerin çoğunluğu malign karakterde olan nodülün fizik muayene bulgularını, nodül olan hastada hangi anamnez bilgilerinin malign karakterde olabileceğini ve rastlantısal saptanan nodüllerin malign karakterde olabileceği bilgisine sahipti. Bu bilgilerin araştırmaya katılan intörn ve asistan hekimler tarafından yüksek oranda bilinmesi oldukça önemlidir. Çünkü aile hekimliğine nodül şikayeti ile başvuran hastalarda hangi soruların sorulması gerektiğinin ve aynı zamanda muayenede nelere dikkat etmesi gerektiğini bildiğini gösterir. Eğer hastanın tiroid kanseri çıkması durumunda erken tanısı sağlandığı için hastanın yaşam kalitesine ve süresine etki etmiş olur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi'nde eğitim almakta olan tam zamanlı asistan hekimlerin (n=45) ve intörn hekimlerin (n=45) tiroid hastalıklarını tanıma, tedavi ve takip etme konusundaki bilgi düzeyini ölçerek, bu konuda eksiklerinin giderilmesi ve tiroid hastalıklarının hekimlerce farkındalığının artırılması amacıyla bu araştırma yapılmıştır. Aynı zamanda asistan hekim olmanın tiroid hastalıkları bilgi düzeyinde intörn hekim olmaya kıyasla anlamlı farklılık ortaya koyuyor mu sorusuna yanıt bulmak için de bu çalışma yapılmıştır.

Çalışmamızda hekimlere tiroid hastalıkları hakkında 42 bilgi sorusundan oluşan bir anket formu doldurtuldu ve her bir doğru cevaba puan verildi. Bu araştırmamızda hekimlerimizin ortalama puanı 29,13 iken, sadece tam zamanlı asistan hekimlerimiz dahil edildiğinde bu ortalama puan 32,95'e çıkmaktadır. Yurtdışında bu konuda birinci basamak hekimlere yapılan araştırmalarda bu oran daha düşük çıkmaktadır (53). Bizim açımızdan bu sevindirici bir gelişme olmasına rağmen hala eksik olduğumuz noktaların da gözden kaçmaması gerekir. Çünkü birinci basamakta bu hasta grubuyla oldukça sık karşılaşıyoruz ve tanılarının veya tedavilerinin gecikmesi durumunda daha büyük problemlere yol açtığını biliyoruz.

Asistan hekimlerin çoğunluğu tarama testi olarak TSH'nın yeterli olduğunu bilmiştir. Sağlık Bakanlığı'nın aile hekimliği için yayınladığı Periyodik Sağlık Muayeneleri ve Tarama Testleri Rehberi'nde de 35 yaşın üzerindeki tüm erişkinlere 5 yılda bir TSH ölçümü yapılması önerilir (53). Bu sebeple hekimlerin bu bilgiye sahip olması sevindiricidir.

Çalışmaya katılan intörn ve tam zamanlı aile hekimi asistanlarının çoğunluğu hipotiroidi semptomu olan halsizlik, kabızlık, kolay üşümeyi kolaylıkla bilmiştir. Bu semptomların hipotiroidi de çok sık olması nedeniyle hekimlerimizin aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalarda, hipotiroidi ayırıcı tanısında hastalara sorması gereken soruları bildiğini gösterir.

Asistan hekimlerimiz çoğunlukta olmak üzere hipotiroidi hastasının LT4 tedavi takibinin 6-8 haftalık takiplerle ve hedeflenen TSH'ya ulaşmak için gerekli doz artışının 12,5-25 ug/gün olarak yapılması gerektiğini bildi. Ancak kısmi tiroid rezervi olan hipotiroidik hastalarda tedavi 75-100 µg/gün olarak başlanması gerektiği

bilgisine hekimlerin ancak %31'i sahipti.

Ankete katılan aile hekimliği asistanlarının %62,2'si diastolik hipertansiyon ve perikardiyal effüzyonun hipotiroidi bulgusu olduğunu bilmişlerdir. Özellikle birinci basamakta oldukça sık rastlanan hipertansiyonun, sekonder sebep olarak hipotiroidinin de olabileceğinin hatırlanması ve bu konuda eksikliklerin giderilmesi gerekmektedir

Hekimlere yöneltilen hipertiroidinin tanısı için bakılan tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirilmesiyle ilgili önermelere çoğunluğu doğru yanıt vermiştir. Aynı şekilde hipertiroidi semptomlarını değerlendirmeye yönelik sorularda da doğru yanıt verildiği gözlenmiştir. Bu birinci basamakta görev alacak hekim arkadaşlar için önemlidir. Ancak yaşlılarda ortaya çıkan hipertiroidi durumunda tedaviye etyolojiden sonra başlamak diyen hekim sayısının fazla (n=51) oluşu bu konuda bilgi eksikliğinin olduğu kanısına varılmaktadır. Çünkü yaşlı hastalarda var olabilecek serebrovasküler olayları, atriyal fibrilasyon gibi disritmileri tetiklemesi sebebiyle hipertiroidinin iyi tanınıp hızla tedavi edilmesi gerekmektedir.

Hekimlerin tamamına yakını (n=76) "Gebelikte tiroid hastalıkları değerlendirilirken trimester spesifik değerler kullanılmalıdır" önermesine doğru cevap vermiştir. Birinci trimester referans değerleri bilinse de 2. ve 3. Trimester referans değerlerine çok hâkim olmadıkları görülmüştür. Gebe takibi de yapan aile hekimlerinin bu konudaki eksikliklerine dikkat çekmek gerekmektedir. Tiroid hastalıklarının tanı, tedavi ve takibinde gebelikte gerçekleşecek tiroid disfonksiyonunun tanınmasında aile hekimleri aktif rol almaktadır. Bu yüzden aile hekimi asistanlarının bu konudaki bilgisi ve farkındalığın artırılıp, eksikliklerin giderilmesi gerekir.

Sonuç olarak bakıldığında araştırmamızın amaçlarından bir başkası olan asistan hekim olmak tiroid hastalıklarının tanı, tedavi ve takip bilgi düzeyinin intörn hekimlere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Aynı zamanda hekimlerimize dahiliye rotasyonu/stajı alıp almadığı da soruldu. İstatiksel açıdan dahiliye rotasyonu/stajı alan hekimlerin bilgi düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Hekimlerimize tiroid hastalıkları açısından bilgi düzeylerini kendilerince 'yeterli görüyor musunuz?' sorusuna verdikleri yanıtlara göre toplam bilgi puanlarını kıyasladığımızda, kendini yeterli gören hekimlerin

kısmen yeterli veya yetersiz gören hekimlere kıyasla bilgi düzeylerinin anlamlı olarak yüksek çıktığı görülmüştür. Son olarak hekimlerin bilgi düzeylerinin yaşa göre korelasyonuna bakıldığında, istatistiksel olarak pozitif yönde, orta düzeyde korelasyon ve anlamlılık tespit edilmiştir.



7. KAYNAKLAR

1. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018; 14 (5): 301–316.
2. Sağlam F, Çakır B. Clinical Approach To Thyroid Diseases In Primary Health Care. *Ankara Medical Journal*. 2012; 12 (3): 136-139.
3. Walsh JP. Managing thyroid disease in general practice. *Med J Aust*. 2016; 205 (4): 179–84.
4. Aktaş A, Pekkolay Z. Thyroid Diseases and Treatment in Pregnancy. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2016; 7 (1): 119-123.
5. Benvenga S, Tuccari G, Ieni A, Vita R. Thyroid gland: anatomy and physiology. In: Huhtaniemi İ, Martini L, eds. *Encyclopedia of endocrine diseases*. Messina: Elsevier Inc, 2018; 382-390.
6. Huang SA. Fetal and neonatal thyroid physiology. In: Polin RA, Abman SH, Rowitch DH, Benitz WE, Fox WW, eds. *Fetal and neonatal physiology*. New York: Elsevier Inc, 2017; 1503-1509.
7. Wondisford FE. Thyroid hormone action. In: Jameson JL, Groot LJD, Kretser DMD, Grossman AB, Giudice LC, Melmed S, eds. *Endocrinology: adult and pediatric*. Philadelphia: Elsevier Inc, 2015; 1336-1349.
8. Nandi-Munshi D, Taplin CE. Thyroid-related neurological disorders and complications in children. In: Khakoo Y, eds. *Pediatric neurology*. New York: Elsevier Inc, 2015; 1-10.
9. Watanabe Y, Weiss RE. Thyroid hormone action. In: Huhtaniemi İ, Martini L, eds. *Encyclopedia of endocrine diseases*. Miami: Elsevier Inc, 2018; 452–462.
10. Seyfullah K. Tiroid Bezi Muayenesi. In: Pirgon Ö, eds. *Süleyman Demirel Üniversitesi Fizik Muayene El Kitabı*. Isparta: S.D.Ü. kitabevi, 2019; s.103
11. Levy JM. How to interpret thyroid function tests. *Clinical Medicine*. 2013; 13: 282-286.
12. Sheehan MT. Biochemical testing of the thyroid: TSH is the best and, oftentimes, only test needed - A review for primary care. *Clin Med Res*. 2016; 14 (2): 83–92.

13. Gürlek A, Canpolat AG, Güngüneş A, Üzümlü AK, İzol A, Çakır B, et al. Tiroid hastalıkları tanı ve tedavi kılavuzu. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayınevi, 2023.
14. Esfandiari NH, Papaleontiou M. Biochemical Testing in Thyroid Disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2017; 46 (3): 631–48.
15. Koulouri O, Academic N, Fellow C, Moran C, Clinical S, Halsall D, et al. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. In: Grossman A, eds. *Clin Endocrinol and Metab*. Cambridge: Elsevier Inc, 2013; 745–62.
16. Üstün F, Torun N. The Correlative Imaging of the Thyroid Glands. *J Anatol Med Res*. 2018; 3 (2): 1–23.
17. Warner MH, Beckett GJ. Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update. *J Endocrinol*. 2010; 205: 1–13.
18. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway CE. The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 526–34.
19. Peeters RP, Wemeau J. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur Thyroid J*. 2013; 2: 215–28.
20. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, Appietton D, Bates D, Clarks F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the whickham survey. *Clinical Endocrinology*. 1995; 43: 55-68.
21. Javed Z, Sathyapalan T. Levothyroxine treatment of mild subclinical hypothyroidism: a review of potential risks and benefits. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2015; 7: 1–12.
22. Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, Diagnosis, and Management. *Med Clin N Am*. 2012; 96: 203–21.
23. Gaitonde DY, Rowley KD, Sweeney LB. Hypothyroidism: An Update. *Am Fam Physician*. 2012; 86 (3): 244–51.
24. Atmaca H. Hypothyroidism. *J Exp Clin Med*. 2012; 29: 301–8.
25. Hennessey JV, Espallat R. Diagnosis and management of subclinical hypothyroidism in elderly adults: a review of the literature. *J Am Geriatr Soc*. 2015; 63: 1663-1673

26. Bolk N, Visser TJ, Nijman J, Jongste IJ, Tijssen JG, Berghout A. Effects of evening vs morning levothyroxine intake randomized double-blind crossover trial. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1996-2003.
27. Agrawal P, Philip R, Saran S, Gutch M, Razi MS, Agroiya P. Congenital hypothyroidism. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015; 19 (2): 221–8.
28. Ataş A, Çakmak A, Karazeybek H. Congenital Hypothyroidism. *J Curr Pediatr.* 2007; 5: 70–6.
29. Grossman A, Weiss A, Koren-morag N, Shimon I. Subclinical Thyroid Disease and Mortality in the Elderly: A Retrospective Cohort Study. *Am J Med.* 2016; 129 (4): 423–30.
30. Biondi B, Cooper DS. Subclinical Hyperthyroidism. *New Eng J Med.* 2018; 378 (25): 2411-2419.
31. Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L, Leese GP. The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): The Natural History of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96 (1): 1–8.
32. Burch HB, Cooper DS, Ross DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016; 26 (10): 1343–421.
33. Leo S De, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet.* 2016; 388: 906– 18.
34. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J.* 2018; 7 (4): 167-186.
35. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly GJ, Marcocci C, et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J.* 2016; 5: 9–26.
36. Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pr.* 2011; 17 (3): 456–520.

37. Robinson J, Richardson M, Hickey J, James A, Pearce SH, Ball SG, et al. Patient Knowledge of Antithyroid Drug-Induced Agranulocytosis. *Eur Thyroid J*. 2014; 3: 245–51.
38. Cengiz Ecemiş G, Çolak R. Thyroiditis. *J Exp Clin Med*. 2012; 29:321–7
39. Guimarães VC. Subacute and Riedel's Thyroiditis. In: Jameson JL, Groot LJD, Kretser DMD, Grossman AB, Giudice LC, Melmed S, eds. *Endocrinology: Adult and Pediatric*. Philadelphia: Elsevier Inc, 2016; 1528–1539.
40. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. *Pol Arch Intern Med*. 2022; 132 (3): 1-20.
41. Tamhane S, Gharib H. Thyroid nodule update on diagnosis and management. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2016; 2 (17): 1–10.
42. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016; 26 (1): 1–133.
43. Führer D, Bockisch A, Schmid KW. Euthyroid Goiter With and Without Nodules- Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2012; 109 (29– 30): 506–17.
44. Kışlal F, Çetinkaya S, Dilmen U, Yaşar H, Teziç T. Cord blood thyroidstimulating hormone and free T4 levels in Turkish neonates: Is iodine deficiency still a continuing problem. *Pediatr Int*. 2010; 52: 762–8.
45. Medeiros-Neto G, Camargo RY, Tomimori EK. Approach to and Treatment of Goiters. *Med Clin N Am*. 2012; 96: 351–68.
46. Cabanillas ME, Mcfadden DG, Durante C. Thyroid cancer. *Lancet*. 2016; 388: 2783–95.
47. Wells SA, Asa SL, Dralle H, Elisei R, Evans DB, Gagel RF, et al. Revised American Thyroid Association Guidelines for the Management of Medullary Thyroid Carcinoma. *Thyroid*. 2015; 25 (6): 567–610.
48. Stein SA, Wartofsky L. Primary Thyroid Lymphoma: A Clinical Review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98: 3131–8.

- 49.Ranganath R, Shah MA, Shah AR. Anaplastic thyroid cancer. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2015; 22: 387–91.
- 50.Becker D V, New T, Presbyterian Y, Braverman LE, Franklyn JA, Hospital QE, et al. Iodine Supplementation for Pregnancy and Lactation - United States and Canada: Recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid.* 2006; 16 (10): 949–51.
- 51.Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017; 27 (3): 315–89.
- 52.Labadzhyan A, Brent GA, Hershman JM, Leung AM. Thyrotoxicosis of pregnancy. *J Clin Transl Endocrinol.* 2014; 1: 140–4.
- 53.Özdek A, Tunç B, Germiyoğlu C, Öztürk F, Atalay F, Yaman H, et al. Aile Hekimliği Uygulamasında Önerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri ve Tarama Testleri. Ankara: Anıl Reklam Matbaa, 2015.
- 54.Hussien NN, Bahaa Eldin RM. Knowledge and Attitude of Doctors in Primary Care Settings Towards Thyroid Disorders: An Interventional Study. *Sci J Public Heal.* 2021; 9 (2): 36–42.
- 55.Serin SO, İlhan M, Ahcı S, Okuturlar Y, Koç G, Eyüpgiller T, et al. Tiroid Hastalıklarında Bilinç Düzeyi. *Şişli Etfal Hast Tıp Bülteni.* 2016; 50 (3): 181–5.

8. EKLER

Ek 1. Anket formu

A-Demografik bilgiler
1)Kaç yaşındasınız?
2) Cinsiyetiniz nedir? a)Kadın b)Erkek
3) Ünvan durumunuz nedir? a) Asistan b) İntörn
B-Katılımcıların tiroid hastalıklarında bireysel yeterlilik hakkındaki düşünceleri
4) Tiroid hastalıklarına tanı koyma ve tedavi etme konusunda bilginizi yeterli görüyor musunuz? a) Yeterli b) Kısmen yeterli c) Yetersiz
C-Katılımcıların Dahiliye rotasyonu/stajı ile ilgili görüşleri
5) Asistanlık döneminizde dahiliye rotasyonu/stajı yaptınız mı? a) Evet b) Hayır
6) Dahiliye rotasyon/staj süresini yeterli buluyor musunuz? a)Evet b)hayır
Ç-Katılımcıların tiroid hastalıklarıyla ilgili önermelere verdikleri yanıtlar
7) Tiroid hastalıkları tarama testi olarak tek başına TSH yeterlidir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
8) Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar tiroid fonksiyon testlerini etkilemez a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
9)Gebelikte başlangıç TSH düzeyi normal ise diğer trimesterlarda bakılmasına gerek yoktur . a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
D-Hipotiroidi ile ilgili önermeler
10) Primer aşikâr hipotiroidide sT4 düşük, TSH yüksektir . a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
11) Subklinik hipotiroidide sT4 normal, TSH yüksektir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
12) Konjenital hipotiroidizm taraması için yaşamın 3-5 günlerinde topuk kanında TSH ölçümü yapılmaktadır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum

13) Levotiroksin (LT4) tedavisi, kahvaltıdan sonra tok karnına alınmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
14) Kısmi tiroid rezervi olan hipotiroidik hastalarda tedavi 100-250 µg/gün olarak başlanmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
15) Demir sülfat, proton pompa inhibitörleri gibi ilaçlar levotiroksin ile aynı anda alınabilir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
16)LT4 başlanan hastalarda hedef TSH değerine ulaşılan kadar, doz ayarlaması 6-8 haftalık aralıklarla bakılan ölçümlerle yapılmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
17) LT4 başlanan hastalarda doz artışının 12,5-25 µg/gün olarak yapılmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
18) Halsizlik, kabızlık ve kolay üşüme hipotiroidi semptomlarındandır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
19) Diastolik hipertansiyon ve perikardiyal efüzyon hipotiroidi semptomlarındandır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
20) İştah artışı ve diyare hipotiroidi semptomlarındandır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
E-Hipertiroidi ile ilgili önermeler
21) Aşikâr hipertiroidide sT4 ve/veya sT3 yüksek, TSH düşüktür a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
22) Subklinik hipertiroidide sT3 ve sT4 yüksek, TSH normaldir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
23) İyot yeterli bölgelerde hipertiroidizmin en sık nedeni Graves hastalığıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
24) Yaşlılarda hipertiroidi durumlarında önce etiyolojiyi kesinleştirip sonra tedavi başlanmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
25) Halsizlik, sinirlilik ve diyare hipertiroidi semptomlarındadır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
26) Cilt kuruluğu, terlemede azalma ve dilde büyüme hipertiroidi semptomlarındandır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
F-Graves Hastalığı ile ilgili önermeler

27) Graves hastalığında halsizlik, sinirlilik, tremor, pretibial miksödem, egzoftalmi gibi bulgular mevcuttur a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
28) Graves hastalığında tiroid ultrasonografisinin tanıda yeri yoktur a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
29) Graves hastalığında TSH Reseptör Antikoru (TRAb) pozitifliği tanıyı destekler a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
30) ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi, Graves hastalığında primer tedavidir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
31) Graves hastalığında sigara içmek orbitopati gelişme riskini artırır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
G-Anti-tiroid ilaçlar ile ilgili önermeler
32) ATİ (Antitiroid ilaç)'de ilk seçenek tedavi metimazoldür a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
33) Propiltiourasil gebelikte veya tirotoksik krizde seçilmesi gereken ilaçtır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
34) ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi öncesinde hastanın bazal hemogram ve transaminaz değerlerine bakılmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
35) ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi ile nüks olasılığı oldukça düşüktür a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
36) Yeterli süre ATİ (Antitiroid ilaç) tedavisi sonrası nüks gelişirse hasta RAI ya da cerrahi tedaviye yönlendirilir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
H-Gebelikte tiroid hastalıkları ile ilgili önermeler
37) Gebelikte tiroid fonksiyonları değerlendirilirken trimester spesifik değerler kullanılmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
38) Gebelikte TSH referans değerleri 1. trimester TSH 0,1-2,5 mU/L olmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
39) Gebelikte TSH referans değerleri 2. trimester TSH 0,2-3,5 mU/L olmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
40) Gebelikte TSH referans değerleri 3. trimester TSH 0,3-4,5 mU/L olmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum

41)Gebe ve laktasyondaki tüm kadınlara 100-150 µg/gün iyot desteği verilmelidir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
42)Subklinik hipotirodi saptanan gebeler mutlaka tedavi edilmelidir a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum
43)LT4 tedavisi alan hastalarda gebelik durumunda doz azaltımı yapılmalıdır a)Doğru b)Yanlış c) bilmiyorum



Ek 2. Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 31/05/2023
TOPLANTI NO : 2023/11

KARARLAR :

- 6- Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı öğretim üyesi Dr. Öğr. Üyesi Günter DİLSİZ'in sorumluluğunda yürütülecek olan "Zonguldak Bülent Ecevit Üniversite Hastanesi'ndeki Aile Hekimliği Asistanları ve İntörn Hekimlerin Tiroid Hastalıkları Hakkındaki Bilgi Düzeyi" konulu çalışmanın Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Prof. Dr. Günnur ÖZBAKİŞ DENGİZ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Ek 3. Rektörlük Onayı



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Genel Sekreterlik



Sayı : E-39633678-900-370240
Konu : Bilimsel Çalışma (Arş. Gör. Dr. Mehmet
ÖZER)

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İlgi : 26.10.2023 tarihli ve 69967613- 900- 369422 sayılı yazınız.

Fakülteniz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi Dr. Öğr. Üyesi Günter DİLSİZ'in sorumluluğunda yürütülen, Arş. Gör. Dr. Mehmet ÖZER'in "Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Hastanesindeki Aile Hekimliği Asistanları ve İntörn Hekimlerin Tiroid Hastalıkları Hakkındaki Bilgi Düzeyi" başlıklı anket çalışmasının uygulanması Rektörlüğümüzce uygun görülmüştür. Bilgilerini ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Bekir Hakan BAKKAL
Rektör Yardımcısı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : BSALPVB8L7 Pin Kodu : 92862

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/bulent-ecevit-universitesi-ebys>

Adres : Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Rektörlüğü, 67100 Zonguldak

Telefon : (0372) 291 14 96 Faks:(0372) 257 21 40

e-Posta : gensek@beun.edu.tr Web : <http://w3.beun.edu.tr/>

Kep Adresi : beun@hs03.kep.tr

Bilgi için : Selim GÜNDÜZ

Unvanı : Bilgisayar İşletmeni

