

Ötiroid Otoimmün Tiroiditli Hastalarda Metabolik Sendrom Sıklığı

Ömer Arif Pamuk , Şakir Özgür Keşkek 

Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana, Türkiye

Cite this article as: Pamuk ÖA, Keşkek ŞÖ. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Euthyroid Autoimmune Thyroiditis. Cerrahpaşa Med J 2020; 44(1): 35-40.

Öz

Amaç: Otoimmün tiroid hastalıkları, tiroid bezinin önemli bozukluklarından biri olup, primer hipotiroidinin en sık nedenidir. Metabolik sendrom, başta insülin direnci olmak üzere diyabet, obezite, dislipidemi ve hipertansiyon ile ilişkili önemli bir metabolik bozukluktur. Bu çalışmada ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda metabolik sendrom ve bileşenlerinin sıklığının araştırılması amaçlandı.

Yöntemler: Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya 134'ü ötiroid otoimmün tiroiditli hasta ve 104'ü sağlıklı olmak üzere toplam 238 birey dahil edildi. Metabolik sendrom tanısı için National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel (NCEP-ATP) III kriterleri kullanıldı. Her iki grupta metabolik sendrom ve bileşenlerinin sıklığına bakıldı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından fark saptanmadı (her biri için $p>0,05$). Anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve anti-tioglobulin (anti-Tg) düzeyleri hasta grubunda daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Hipertansiyon ve hiperglisemi sıklığı hasta grubunda daha fazla olmasına rağmen metabolik sendrom sıklığı her iki grupta benzer bulundu ($p>0,05$).

Sonuç: Bazı tiroid hastalıklarının metabolik sendrom ve komponentleri ile ilişkili olduğu gösterilmiş olsa da bu çalışmada ötiroid otoimmün tiroidit hastalığı ile metabolik sendrom arasında ilişki saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Metabolik sendrom, otoimmün tiroidit, ötiroid

The Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Euthyroid Autoimmune Thyroiditis

Abstract

Objective: Autoimmune thyroid disease is one of the significant disorders of the thyroid gland and a common cause of primary hypothyroidism. Metabolic syndrome is an important metabolic disorder primarily associated with insulin resistance, diabetes, obesity, dyslipidemia, and hypertension. In this study, we aimed to investigate the frequency of metabolic syndrome and its components in patients with euthyroid autoimmune thyroiditis.

Methods: A total of 238 subjects, 134 with euthyroid autoimmune thyroiditis and 104 who were healthy, were enrolled in this retrospective study. National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel (NCEP-ATP) III criteria were used for the diagnosis of metabolic syndrome. The frequency of metabolic syndrome and its components were compared in both groups.

Results: The groups were comparable according to age and sex ($p>0.05$ for each). Anti-thyroid peroxidase (anti-TPO) and anti-thyroglobulin (anti-Tg) levels were high in patients with euthyroid autoimmune thyroiditis ($p<0.001$). Although the frequencies of hypertension and hyperglycemia were high in the study group, the frequency of metabolic syndrome was similar in both groups ($p>0.05$).

Conclusion: Although some thyroid diseases had been shown to be associated with metabolic syndrome and its components, no association was found between euthyroid autoimmune thyroiditis and metabolic syndrome in this study.

Keywords: Metabolic syndrome, autoimmune thyroiditis, euthyroidism

Otoimmün tiroidit, tiroid bezinin spesifik bir hastalığı olup etyolojisinde çevresel, genetik, iyot maruziyeti, selenyum eksikliği, radyasyon gibi faktörlerin yer aldığı bir bozukluktur [1]. Hastalık tüm yaş grubunda görülse de en sık 30-50 yaşlar arasında ve ka-

dınlarda görülür [2]. Tiroglobulin ve tiroid peroksidaza karşı gelişmiş antikorlar hastalığın tanısında kullanılan belirteçlerdir [3]. Otoimmün tiroid hastalıkları ötiroidi, hipotiroidi veya hipertiroidi kliniği ile başvurabilirler [2].

Metabolik sendrom, dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan kardiyovasküler hastalıklar için değerlendirilmesi gereken bir risk faktörleri topluluğu olup; merkezde insülin direncinin rol aldığı, abdominal obezite, yüksek trigliserid düzeyi, aterosklerotik dislipidemi, yüksek kan basıncı, yüksek kan şekeri ile kendini gösteren aynı zamanda protrombotik ve proinflatuar bir durumdur [4, 5].

Geliş Tarihi /Received: 16.11.2019

Kabul Tarihi /Accepted: 04.03.2020

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Şakir Özgür Keşkek, Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alanya, Antalya, Türkiye
E-posta/E-mail: drkeskek@yahoo.com
DOI: 10.5152/cjm.2020.19021

Metabolik sendrom ve komponentlerinin tiroid hastalıkları ile ilişkisi daha önce birçok çalışmada araştırılmıştır [6-10]. Bu çalışmaların çoğunda sonuç tiroid disfonksiyonuna veya bunun sebep olduğu insülin direnci gibi patolojik olaylara bağlanmıştır. Otoimmün tiroiditli hastalarda yapılan çalışmalar da çoğunlukla hipotiroidi veya subklinik hipotiroidili, hastalarla yapılmış olduğundan sonuç benzer bulunmuştur [11-14].

Bu çalışmada tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak otoimmün tiroid hastalığının metabolik sendrom ve bileşenleriyle ilişkisi araştırılmaya çalışılmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Retrospektif olarak planlanan bu çalışma üçüncü basamak bir hastanenin iç hastalıkları polikliniklerine başvurup ötiroid otoimmün tiroidit tanısı alan hastaların dosyalarının taranmasıyla yapılmıştır. Çalışma; Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Araştırmalar Kurulu'nun 31.03.2016 tarihli 66 nolu kararı ile yürütüldü ve 2008 yılında revize edilen Helsinki Bildirgesine göre çalışıldı. Toplam 507 hasta dosyası taranmış olup yeterli verilerin bulunduğu 134 hasta ile 104 sağlıklı birey olmak üzere toplam 238 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Dahil olan tüm katılımcılar bilgilendirilmiş ve yazılı onam formu alınmıştır.

Son bir yıl içinde anti tiroid veya tiroid hormon replasman tedavisi öyküsü olanlar, radyoaktif iyot tedavisi almış olanlar, tiroid hormonlarına direk etki eden ilaç (dopamin, glukokortikoidler, amiodaron, beta bloker vs.) kullanım öyküsü olanlar, malignite öyküsü olanlar, gebeler ve emzirenler çalışmaya alınmadı.

Ötiroid otoimmün tiroidit grubuna serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4) ve tirotropin (TSH) düzeyleri normal, anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve anti-tiroglobulin (anti-Tg) antikörlerinden biri ya da her ikisi pozitif ve tiroid ultrasonografisinde tiroidit için tipik sonografik bulguları olan hastalar alındı. Kontrol grubu ise kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan sT3, sT4 ve TSH düzeyleri normal Anti-TPO ve Anti-Tg antikörlerinden her ikisi de negatif ve tiroid ultrasonunda tiroid bezinin doğal olarak izlendiği, demografik ve antropometrik olarak benzer, sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Metabolik sendrom tanısı NCEP ATP III kriterlerine (abdominal obezite, bel çevresi: erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm, hipertrigliseridemi: ≥ 150 mg/dL, düşük HDL kolesterol: erkeklerde <40 mg/dL ve kadınlarda <50 mg/dL, yüksek kan basıncı: sistolik ≥ 130 mmHg veya diyastolik ≥ 85 mmHg, yüksek açlık kan şekeri: ≥ 110 mg/dL) göre yapıldı [15].

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunda kan basıncı ölçümü 5 dakikalık dinlenmenin ardından hasta oturur ve ayakları yere basar pozisyonunda, kol alttan desteklenerek ve brakiyal arter kalp hizasında olmasına dikkat edilerek uygun manşon boyutlarına sahip

Erka marka sfigmomanometre (Erka, Aneroid Perfect 48, Bad Tölz, Almanya) ile yapılmıştı.

Hastaların antropometrik ölçümlerinden vücut ağırlığı; TANITA Body Composition Analyzer (TBF-300, Japonya) cihazı ile mümkün olabilecek en ince kıyafetlerle ve çıplak ayakla yapılmıştı. Boy ölçümü; ayaklar çıplak ve bitişik olarak, boy ölçüm cetveline dik vaziyette yaslanırken yapılmıştı. Bel çevresi en alt kaburga kemiği ile krista iliaka arasındaki mesafenin orta noktasından mezura ile ölçülerek bakılmıştı. Vücut kitle indeksi (VKİ); $[\text{ağırlık (kg)}/\text{boy (m)}^2]$ formülü ile hesaplandı.

Çalışmaya alınan bireylerin dosyalarından açlık kan şekeri, HDL, Trigliserid, TSH, sT3, sT4, Anti-TPO ve Anti-Tg değerleri kaydedildi.

Laboratuvar testlerinden; hastanemizde hastaların tedavi aldığı dönemde açlık kan şekere, otomatik analiz Roche C501 (Roche diagnostics, Germany) cihazı ve heksokinaz yöntemi ile, HDL ve trigliserid değerlerine Roche C501 (Roche diagnostics, Germany) cihazı ve homojen kalorimetrik enzim test yöntemi ile, TSH, sT4, sT3, Anti-TPO ve Anti-Tg değerlerine Abbot Architect I 2000 SR cihazı (Abbott Diagnostics, Illinois, USA) ve ECLIA yöntemi ile çalışılmaktaydı. Yine hastanede tiroid bezi ultrasonografisi GE's Logic 9 (GE medical systems, Milwaukee, USA) yüksek çözünürlüklü ultrasonografi cihazıyla 5-12 MHz lineer prob kullanılarak yapılmaktaydı.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel açıdan verilerin değerlendirilmesinde MedCalc 17.V (MedCalc, Belgium) istatistik paket programı kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov veya DiAgostino-Pearson testi ile belirlendi. İstatistikler; değişkenlerin ortalama $\pm$ standard sapma değerleri belirlenerek yapıldı. Demografik verilerin ve gruplar arasındaki sıklıkların karşılaştırılmasında ki-kare testi, iki gruba ait sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermemesine göre bağımsız gruplar t testi veya Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ötiroid otoimmün tiroidit ile metabolik sendrom arasındaki ilişkinin derecesi için Odds ratio hesaplandı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan bireylerin demografik ve antropometrik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, bel çevresi ve VKİ bakımından istatistiksel olarak fark bulunmadı (Tablo 1).

Hasta ve kontrol grubu tiroid fonksiyonları açısından karşılaştırıldığında TSH, sT3 ve sT4 değerleri sırasıyla $2,1\pm 1,0$, $3,23\pm 0,40$, $1,14\pm 0,16$ ve $1,9\pm 0,9$, $3,14\pm 0,45$, $1,17\pm 0,14$ olup gruplar arasında fark bulunmadı (Tablo 2). Gruplar arasında anti-TPO ($164,9\pm 176,2$ vs.

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri

	Ötiroid otoimmün tiroidit n=134	Sağlıklı n=104	p
Yaş (yıl)	35,3±10,5 (33,5)	37,8±11,5 (38)	0,081
Cinsiyet K(%) / E (%)	125 (%93,2) / 9 (%6,8)	96 (%92,3) / 8 (%7,7)	0,892
VKİ (kg/m ²)	27,8±6,6	29,3±6,4	0,08
Bel Çevresi (cm)	87,0±12,6	89,9±10,5	0,06
Normal dağılmayan değişkenlerin median değeri parantez içinde gösterilmiştir. VKİ: vücut kitle indeksi			

Tablo 2. Grupların tiroid hormon seviyeleri ve tiroid otoantikörleri

	Ötiroid otoimmün tiroidit n=134	Sağlıklı n=104	p
TSH (uIU/mL)	2,1±1,0	1,9±0,9	0,07
ST3 (pg/mL)	3,23±0,40	3,14±0,45	0,127
ST4 (ng/dL)	1,14±0,16	1,17±0,14	0,136
Anti -TPO (IU/mL)	164,9±176,2 (94)	9,2±4,3 (8)	<0,001
Anti-TG (IU/mL)	356,9±617,6	13,4±7,3	<0,001
Normal dağılmayan değişkenlerin median değeri parantez içinde gösterilmiştir.			

Tablo 3. Grupların biyokimyasal değerleri ve kan basınçları

	Ötiroid otoimmün tiroidit n=134	Sağlıklı n=104	p
HDL (mg/dL)	49,2±13,2 (47)	50,6±13,5 (51)	0,350
Trigliserid (mg/dL)	124,5±67,5 (109)	141,0±83,6 (118)	0,176
Glukoz (mg/dL)	90,2±11,8 (89)	90,7±10,2 (89)	0,705
Sistolik kan basıncı (mmHg)	108,9±14,4 (105)	108,7±12,8 (110)	0,363
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	66,7±8,4	65,3±8,3	0,208
Normal dağılmayan değişkenlerin median değeri parantez içinde gösterilmiştir.			

9,2±4,3) ve anti-Tg (356,9±617,6 vs. 13,4±7,3) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Tablo 2).

Her iki grup HDL kolesterol (49,2±13,2 ve 50,6±13,5) ve trigliserit (124,5±67,5 ve 141,0±83,6) düzeyi bakımından benzer bulundu (Tablo 3).

Grupların sistolik kan basıncı (108,9±14,4 ve 108,7±12,8) ve diyastolik kan basıncı (66,7±8,4 ve 65,3±8,3) istatistiksel olarak benzer bulundu (Tablo 3).

Grupların açlık kan şekeri ortalamaları sırasıyla; 90,2±11,8 ve 90,7±10,2 olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 3).

Metabolik sendrom bileşenlerinin gruplar arasındaki sıklığına bakıldığında glukoz yüksekliği ile sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksekliği ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda daha sık olduğu saptandı (Tablo 4).

Ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda metabolik sendrom sıklığı %29,1 iken kontrol grubunda da %25,9 olarak saptandı ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4). Ötiroid otoimmün tiroidit ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü (OR 1,05, CI %95 0,597-1,879, p=0,843).

Tartışma

Bu çalışmada ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda metabolik sendrom ve bileşenlerinin sıklığı araştırıldı. Daha önce otoimmün tiroid hastalıkları ile metabolik sendrom ve bileşenlerinin sıklığı araştırılmış olmasına rağmen ötiroid hastalarda böyle bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda NCEP ATP III kriterlerine göre hiperglisemi ve hipertansiyon sıklığı daha fazla olmasına rağmen metabolik sendrom sıklığı sağlıklı bireylerle benzer bulundu.

Tiroid otoimmünitesi ile metabolik sendrom arasındaki ilişki net olmayıp bu alandaki deliller de yetersizdir [16]. Raposo ve ark. [16] yakın bir zamanda yapmış oldukları bir çalışmada anti TPO pozitifliği ile metabolik sendrom arasında negatif bir ilişki rapor edilmiştir. Ayrıca bu çalışmada TPO antikörleriyle insülin direnci arasında bir ilişki saptanmadığı gibi bir inflamasyon belirteci olan CRP ile de ilişki bulunmamıştır.

Ülkemizde Kaya ve ark. [17] 119 kadın ötiroid Hashimoto hastasında yaptıkları bir araştırmada; hastaları menopoz durumuna göre iki gruba ayırmış ve postmenopoz döneminde olan hastalarda metabolik sendrom daha sık bulunmuştur. Ancak bu çalışmada sağlıklı kontrol grubu bulunmadığından otoimmünitenin metabolik sendroma olan etkisi gösterilememiştir. Özkan ve ark. [14] tarafından yapılan başka bir çalışmada, 100 Hashimoto'lu hasta NCEP-ATP III kriterlerine göre değerlendirmiş, metabolik sendrom sıklığını %30 olarak saptanmıştır. Burada bulunan sonuç bizim hasta grubumuzdaki orana yakındır. Ancak bu çalışmadaki hasta grubu homojen olmayıp hipotirodi, subklinik hi-

Tablo 4. NCEP ATP III kriterlerine göre hasta ve kontrol grubunda metabolik sendrom ve bileşenlerinin sıklığı

Parametre	Hasta grubu (n=134)	Kontrol grubu (n=104)	p
Bel çevresi (erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm)	67 (%50)	67 (%64,4)	0,242
HDL (erkeklerde <40 mg/dL ve kadınlarda <50mg/dL)	81 (%60,4)	50 (%48)	0,303
Trigliserid (≥150 mg/dL)	50 (%37,3)	27 (%25,9)	0,182
Sistolik kan basıncı (≥130 mmHg)	24 (%17,9)	6 (%5,7)	0,01
Diastolik kan basıncı (≥85 mmHg)	12 (%8,9)	3 (%2,8)	0,01
Glukoz (≥110 mg/dL)	49 (%36,5)	20 (%19,2)	0,02
Metabolik sendrom sıklığı	39 (%29,1)	27 (%25,9)	0,686

potiroidi ve ötiroid hastalar birlikte değerlendirilmiş ve tedavi altındaki hastalar da çalışmaya dahil edilmiştir. Siemińska ve ark. [18] Polonya'da yaptığı bir çalışmada subklinik hipotiroidi olan Hashimoto'lu hastalarda metabolik sendrom sıklığı otoimmün olmayan subklinik hipotiroidili hastalardan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Otoimmün tiroiditli hastalarda artan IL6 düzeyinin bu sonuca sebep olabileceği vurgulanmış olsa da hem hastaların subklinik hipotiroidi olması hem de otoimmün tiroiditli hastaların obez olması sonuçların bu şekilde yorumlanmasına sebep olmuş olabilir. Ayrıca yüksek TSH düzeyinin adipoz dokudan IL6 ve MCP-1 gibi inflamatuvar sitokinlerin salınımını artırdığı bilinmektedir [19].

Çalışmamızda ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda hiperglisemi sıklığı sağlıklı bireylerden daha yüksek bulundu. Bu durum otoimmünitenin sebep olduğu kronik inflamatuvar sürece bağlı salınan sitokinlerin neden olduğu insülin direnci ve aktive T lenfositlerin β hücre disfonksiyonunu tetiklemesine bağlanabilir [20, 21]. Lei ve ark. [22] yapmış olduğu bir çalışmada hipotiroidli ve ötiroidli Hashimoto hastalarında sitokin düzeylerinin (IL2, IL10, IL12 ve TNF α) sağlıklı bireylere göre daha fazla olduğunu ve bu hastalarda insülin direncinin olduğunu göstermiştir. Gierach ve ark. [23] yaptıkları başka bir çalışmada 54 Hashimoto tiroiditli hastada insülin direncine bağlı karbonhidrat metabolizması bozukluğu geliştiği ve bu hastalarda kan şekerinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda hipertansiyon sıklığı daha fazla bulundu. Otoimmün hastalıklarda hipertansiyon geliştiği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Bu durum otoimmünitenin yol açtığı inflamasyon ve oksidatif stresin böbrek ve vasküler yataktaki endotel hasarına bağlanmıştır [24, 25]. İnflamasyon sonucu artan sitokinlerden IFN- γ , TNF- α ve IL-17 böbrek ve endotel fonksiyonlarını olumsuz etkilemekte ve hipertansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. Benzer mekanizmalar sonucu birer otoimmün hastalık olan sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit ve sistemik sklerozda hipertansiyon sıklığı artmıştır [24]. Ayrıca yine otoimmünite tarafından tetiklendiği düşünülen insülin direnci de yüksek kan basıncı için bir risk faktörüdür [26]. Hipertansiyon ile otoimmünite ilişkisi T lenfositlerin sayı ve fonksiyonundaki değişimlerden kaynaklandığı da düşünülmektedir. Seaberg ve arkadaşlarının yaptığı 5578 bireyi içeren kohort çalışmasında HIV+ bireylerde hipertansiyon sıklığının düşük olduğu bunun otoimmünitenin aksine baskılanmış immünite ve dolaşımda azalmış CD4+ T lenfositlerin sayısına bağlı olduğunu göstermişlerdir [13].

Çalışmamızın gücünü sınırlayan birtakım kısıtlılıklar vardı. Bunlardan ilki çalışmanın retrospektif dizaynıdır. Eğer prospektif bir çalışma olup hastalar uzun süreli takip edilseydi otoimmünitenin metabolik sendroma etkisi daha iyi anlaşılabilirdi. İkincisi grupların her ikisi de dünya sağlık örgütü sınıflamasına göre kiloluydu. Bu durum metabolik sendrom lehine etki göstermekteydi. Ancak her iki grup ta kilolu olduğundan bias olarak düşünülmedi. Üçüncü önemli kısıtlılık ise örneklemi oluşturan bireylerin büyük çoğunluğunun kadın olmasıydı [27]. Ülkemizde metabolik sendrom kadınlarda daha sık görülmektedir. Bu da sonuçların beklenenin üstünde olmasına neden olabilir. Çalışmaya alınan hastaların kan basıncı değerleri dosyalardaki kayıtlardan alındı. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü yoktu. Olsaydı hipertansiyon açısından daha net sonuçlar alınabilirdi. Benzer şekilde kan şekere değerleri birden fazla ölçümlerin ortalaması şeklinde alınsaydı daha iyi sonuçlar alınabilirdi. Diğer taraftan çalışmamızın ötiroid otoimmün tiroiditli hastalarda yapılmış ilk büyük kontrollü çalışma olması gücünü artırmaktadır.

Sonuç olarak bu çalışmada, ötiroid otoimmün tiroidit ile metabolik sendrom arasında bir ilişki bulunmadı. Bu hastalarda metabolik sendrom sıklığı sağlıklı grupla benzer oranda tespit edildi. Otoimmünite sonucu hipertansiyon ve hiperglisemi sıklığı daha fazla saptansa da NCEP ATP III'ün diğer önemli kriterleri (bel çevresi, HDL, trigliserid) benzer bulundu. Uzun dönemli, çok merkezli prospektif çalışmalarda otoimmün tiroidit ve metabolik sendrom ilişkisinin daha net açıklanabileceği kanısına varıldı.

Etik Komite Onayı: Bu çalışma için etik komite onayı Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden (ASH-31.03.2016/66) alınmıştır.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastalardan alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - Ş.Ö.K.; Tasarım - Ö.A.P., Ş.Ö.K.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - Ö.A.P.; Analiz ve/veya Yorum - Ş.Ö.K.; Literatür Taraması - Ö.A.P., Ş.Ö.K.; Yazıyı Yazan - Ş.Ö.K.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

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

Ethics Committee Approval: Ethics committee approval was received for this study from the ethics committee of Adana Numune Training and Research Hospital (ASH-31.03.2016/66).

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patients who participated in this study.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - Ş.Ö.K.; Design - Ö.A.P., Ş.Ö.K.; Data Collection and/or Processing - Ö.A.P.; Analysis and/or Interpretation - Ş.Ö.K.; Literature Search - Ö.A.P., Ş.Ö.K.; Writing Manuscript - Ş.Ö.K.

Conflict of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

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

Kaynaklar

- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med 2003; 348: 2646-55. [CrossRef]
- Jameson JL, Weetman AP. Tiroid bezi hastalıkları. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri (17. Edisyon). İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2013. s. 2224-47.
- Kakudo K, Li Y, Hirokawa M, Ozaki T. Diagnosis of Hashimoto's thyroiditis and IgG4-related sclerosing disease. Pathol Int 2011; 61: 175-83. [CrossRef]
- Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2010; 375: 181-3. [CrossRef]
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2006; 21: 1-6. [CrossRef]
- Lin SY, Wang YY, Liu PH, Lai WA, Sheu WH. Lower serum free thyroxine levels are associated with metabolic syndrome in a Chinese population. Metabolism 2005; 54: 1524-8. [CrossRef]
- Asvold BO, Vatten LJ, Nilsen TI, Bjoro T. The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population-based study. The HUNT Study. Eur J Endocrinol 2007; 156: 181186. [CrossRef]
- Iwen KA, Oelkrug R, Kalscheuer H, Brabant G. Metabolic Syndrome in Thyroid Disease. Front Horm Res 2018; 49: 48-66. [CrossRef]
- Liu J, Wang C, Tang X, Fu S, Jing G, Ma L, et al. Correlation analysis of metabolic syndrome and its components with thyroid nodules. Diabetes Metab Syndr Obes 2019; 12: 1617-23. [CrossRef]
- Delitala AP, Fanciulli G, Pes GM, Maioli M, Delitala G. Thyroid Hormones, Metabolic Syndrome and Its Components. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets 2017; 17: 56-62. [CrossRef]
- Toulis K, Tsekmekidou X, Potolidis E, Didangelos T, Gotzamani-Psarrakou A, Zebekakis P, et al. Thyroid Autoimmunity in the Context of Type 2 Diabetes Mellitus: Implications for Vitamin D. Int J Endocrinol 2015; 710363. [CrossRef]
- Marzullo P, Minocci A, Tagliaferri MA, Guzzaloni G, Di Blasio A, De Medici C, et al. Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 3965-72. [CrossRef]
- Seaberg EC, Munoz A, Lu M, Detels R, Margolick JB, Riddler SA, et al. Multicenter AIDS Cohort Study. Association between highly active antiretroviral therapy and hypertension in a large cohort of men followed from 1984 to 2003. AIDS 2005; 19: 953-60. [CrossRef]
- Kaya T, Nalbant A, Varım C, Tamer A. Hashimoto Tiroiditi Hastalarında Metabolik Sendrom, Obezite ve Menopoz İlişkisi. Sakarya Med J 2016; 6: 1-6. [CrossRef]
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA 2001; 285: 2486-97. [CrossRef]
- Raposo L, Martins S, Ferreira D, Guimarães JT, Santos AC. Metabolic Syndrome, Thyroid Function and Autoimmunity - The PORMETS Study. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets 2019; 19: 75-83. [CrossRef]
- Özkan S, Kayataş K. The evaluation of metabolic syndrome parameters of patients with Hashimoto's thyroiditis. Istanbul Med J 2015; 16: 141-4. [CrossRef]
- Siemińska L, Wojciechowska C, Walczak K, Borowski A, Marek B, Nowak M, et al. Associations between metabolic syndrome, serum thyrotropin, and thyroid antibodies status in postmenopausal women, and the role of interleukin-6. Endokrynol Pol 2015; 66: 394-403. [CrossRef]

19. Gagnon A, Langille M, Chaker S, Antunes TT, Durand J, Sorisky A. TSH signaling pathways that regulate MCP-1 in human differentiated adipocytes. *Metabolism* 2014; 63: 812-21. [\[CrossRef\]](#)
20. Brooks-Worrell BM, Iyer D, Coraza I, Hampe CS, Nalini R, Ozer K, et al. Islet-specific T-cell responses and proinflammatory monocytes define subtypes of autoantibody-negative ketosis-prone diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36: 4098-103. [\[CrossRef\]](#)
21. Brooks-Worrell BM, Boyko EJ, Palmer JP. Impact of islet autoimmunity on the progressive β -cell functional decline in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37: 3286-93. [\[CrossRef\]](#)
22. Lei Y, Yang J, Li H, Zhong H, Wan Q. Changes in glucose-lipid metabolism, insulin resistance, and inflammatory factors in patients with autoimmune thyroid disease. *J Clin Lab Anal* 2019; 33: e22929. [\[CrossRef\]](#)
23. Gierach M, Gierach J, Skowrońska A, Rutkowska E, Spychalska M, Pujanek M, et al. Hashimoto's thyroiditis and carbohydrate metabolism disorders in patients hospitalised in the Department of Endocrinology and Diabetology of Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz between 2001 and 2010. *Endokrynol Pol* 2012; 63: 14-7.
24. Small HY, Migliarino S, Czesnikiewicz-Guzik M, Guzik TJ. Hypertension: Focus on autoimmunity and oxidative stress. *Free Radic Biol Med* 2018; 125: 104-15. [\[CrossRef\]](#)
25. Rodriguez-Iturbe B, Pons H, Johnson RJ. Role of the Immune System in Hypertension. *Physiol Rev* 2017; 97: 1127-64. [\[CrossRef\]](#)
26. Ikeda T, Gomi T, Hirawa N, Sakurai J, Yoshikawa N. Improvement of insulin sensitivity contributes to blood pressure reduction after weight loss in hypertensive subjects with obesity. *Hypertension* 1996; 27: 1180-6. [\[CrossRef\]](#)
27. Kozan Ö, Oğuz A, Abacı A, Erol C, Öngen Z, Temizhan A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 548-53. [\[CrossRef\]](#)