

# Dislipidemili Hastalarda Subklinik Hipotiroidi Sıklığı

## PREVALENCE OF SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM IN DYSLIPIDEMIC PATIENTS

Dr. Hacer ŞEN,<sup>a</sup> Dr. Ömer DÖNDERİCİ,<sup>a</sup> Dr. Onur CENGİZ,<sup>a</sup>  
Dr. Sercan CANSARAN,<sup>a</sup> Dr. İbrahim TÜRKER<sup>a</sup>

<sup>a</sup>1. Dahiliye Kliniği, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

### Özet

**Amaç:** Klinik hipotiroidi de dislipidemi görüldüğü bilinmektedir. Ama subklinik hipotiroidiyle ilgili literatür bilgileri çelişiktir ve çoğu total kolesterolle sınırlıdır. Bu çalışmayla, dislipideminin tüm alt gruplarında subklinik hipotiroidi sıklığını saptamayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmayı, dahiliye polikliniğine başvuran 277'si kadın, 79'u erkek toplam 356 hastayla yaptık. Bunun için tüm hastaların lipid profilleri ve tiroid fonksiyon testlerine baktık. Daha sonra da her bir alt grup için dislipidemisi olanlarla olmayanlarda subklinik hipotiroidi prevalansına bakıp, farkın anlamlı olup olmadığını inceledik.

**Bulgular:** Subklinik hipotiroidi sıklığını, hiperkolesterolemi saptananlarda %5.9, saptanmayanlarda %6.6; LDL kolesterol düzeyi yüksek olanlarda %4.7, olmayanlarda %7.2; hipertrigliseridemi olanlarda %7.4, olmayanlarda %5.0 ve HDL düzeylerinde azalma olanlarda %2.6, olmayanlarda %7.1 bulduk. Bu sonuçlara göre, dislipidemili hastalarla, normal lipid profiline sahipler arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Benzer şekilde, subklinik hipotiroidili hastalarla ötiroidlerin lipid profilleri arasında da anlamlı fark saptamadık.

**Sonuç:** Bu sonuçlar ışığında, subklinik hipotiroidinin, dislipidemi açısından belirgin bir risk faktörü olmadığını söyleyebiliriz.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi; dislipidemi

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007, 27:344-349

**T**iroid hormonu tüm majör metabolik yolları etkiler ve düzenler. Bu nedenle tiroid hormon düzeyindeki değişimler çeşitli klinik belirtiler ve metabolik bozukluklar oluşturmaktadır. En belirgin ve bilinen etkisi protein, karbonhidrat ve lipid metabolizması üzerinden bazal enerji kullanımını arttırmasıdır.

**Geliş Tarihi/Received:** 20.03.2006 **Kabul Tarihi/Accepted:** 05.09.2006

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Hacer ŞEN  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
1. Dahiliye Kliniği, ANKARA  
hcrgrsy@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

### Abstract

**Objective:** It is well-established that dyslipidemia occurs in clinical hypothyroidism. However, data on subclinical hypothyroidism is controversial and are limited to total cholesterol. In this study, we aimed to determine the prevalence of subclinical hypothyroidism in all subgroups of dyslipidemia.

**Material and Methods:** The study group consisted of 356 patients (277 females, 79 males) who presented to the internal medicine outpatient clinic. Thus, we examined the lipid profile and thyroid function tests in all patients. Then, for all groups with or without dyslipidemia, we examined the prevalence of subclinical hypothyroidism and compared the groups for statistical significance.

**Results:** The frequency of subclinical hypothyroidism was 5.9% in cases with hypercholesterolemia and 6.6% in those without, 4.7% in patients with high levels of LDL-cholesterol and in 7.2% in those with normal levels, in 7.4% of hypertriglyceridemia patients and in 5.0% in those without and in 2.6% cases with low levels of HDL-cholesterol level and in 7.1% in those with normal levels. According to these results, there was no statistically significant difference between patients with and without dyslipidemia. Similarly, there was no significant difference between subclinical hypothyroid patients and the euthyroid ones.

**Conclusion:** Based on these results, we suggest that subclinical hypothyroidism is similar to euthyroidism with regard to dyslipidemia.

**Key Words:** Hypothyroidism; dyslipidemias

Bu bağlamda tiroid hormonlarındaki değişimler lipid metabolizmasını da etkilemektedir. Hipertiroidinin etkisi belirgin olmakla birlikte geçicidir. Klinik hipotiroidi de hiperlipidemi görülmekte ve bu da koroner arter hastalığı için risk artışından sorumlu olabilmektedir.<sup>1</sup> Ayrıca, klinik hipotiroidi, birlikte olduğu hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve artmış LDL-kolesterol seviyesi nedeniyle kardiyovasküler hastalıklar için risk faktördür.<sup>2-5</sup>

Klinik hipotiroidi ile lipid anormallikleri arasındaki ilişki eskiden beri bilinmekte olup; hipotiroidi, sekonder hiperlipidemi nedenlerinden birisi sayılmaktadır. Buna karşılık subklinik hipotiroidi

(SHT) ile lipid düzeyleri arasındaki ilişki yeterince açık değildir; konuyla ilgili çalışmalar birbiriyle tutarsızdır. SHT'nin lipidler üzerine olumsuz etkileri olduğu kadar, hiç ilişki olmadığını saptayan çalışmalar da bulunmaktadır.<sup>6,7</sup>

SHT'de artmış TSH seviyesi, azalmış tiroid fonksiyonlarına işaret etmektedir. Tiroid fonksiyonlarındaki bu azalmanın varsayımsal olarak, bir yandan kolesterol sentezinde ve yıkımında yavaşlamaya neden olup, öte yandan-reseptör sayısındaki azalma nedeniyle- kolesterolün karaciğer tarafından eliminasyonunda yavaşlamayla, serum kolesterol düzeyinde artışa yol açması beklenebilir. Aynı şekilde lipoprotein lipaz aktivitesinde yavaşlamayla trigliserid yıkımının azalacağı varsayılabilir.<sup>1,5</sup> Sonuç olarak, metabolizmadaki bu olası değişikliklerle, SHT'de, dislipidemi sürpriz olmayabilir. Bir başka deyişle, dislipidemi olgularının hiç olmazsa bir bölümünün SHT sonucu geliştiği, sekonder neden olarak SHT'nin araştırılması gerektiği düşünülebilir.

Metabolik sorunlar ve kardiyovasküler hastalıkların, tıp gündeminin merkezine oturduğu günümüzde, majör risk faktörü olarak dislipidemi, her zamankinden de daha fazla önem taşımaktadır. Ayrıca, literatürde SHT ile lipid profili arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların çoğunun, yalnızca total kolesterolle sınırlı olduğunu; tüm lipid parametrelerine göre prevalans çalışmasının yapılmadığını gördük. Bu çalışmayla dislipidemisinin tüm alt gruplarında, SHT'nin sıklığını araştırmayı, böylelikle birbiriyle çelişen sonuçların olduğu, hala tartışılan konuya katkıda bulunmayı amaçladık.

### Gereç ve Yöntemler

2005 Nisan-Kasım tarihleri arasında SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Dahiliye Polikliniği'ne başvuran hastalardan lipid metabolizmasını ve tiroid fonksiyonlarını etkileyen herhangi bir hastalığı olmayan veya antilipidemik ya da tiroide yönelik herhangi bir ilaç kullanmayan 51.7 ± 10.1 ortalama yaşa sahip 277 kadın, 53.1 ± 10.9 ortalama yaşa sahip 79 erkek toplam 356 hasta, rızaları alınarak çalışmaya alındı. Tüm olguların ortalama yaşları 52.0 ± 10.3; yaş aralıkları 26-90 idi.

Her hastanın kronik hastalık öyküsü, ilaç kullanımı, sigara içimi, birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı olup olmadığı, bayanlarda menopoz yönünden özgeçmiş sorgulandı.

Hastaların kan basıncı, oturur durumda, sağ koldan ve en az 5 dk.lık dinlenmeden sonra ölçüldü, nabız değerleri kaydedildi. Rutin fizik muayeneleri yapılan hastalarda boy ve kilo ölçümleri, sabah, ayakta, aç karnına ve oda giysileri içinde, ayakkabısız gerçekleştirildi. Ağırlık, denge ayarı yapılmış elektronik tartı ile ölçüldü. Boy, ayakta, duvara sabitlenmiş bir "stadiometer" kullanılarak ölçüldü. Her hastanın bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılarak kaydedildi. Bel çevresi hastanın en alt kosta ile iliyak çıkıntısının ortasından, ekspirasyon sonunda; kalça çevresi ise ayakta duran hastanın her iki trokhanter majörü birleştiren hat üzerinden ölçülerek, değerleri santimetre biriminde kaydedildi. Beden kitle indeksi (BKİ), ağırlık (kg)/boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>) formülüne göre hesaplandı.

Tüm hastaların tiroid fonksiyonları ve lipid profilleri incelendi. Kan örnekleri en az 12 saat açlıktan sonra sabah 9<sup>00</sup> ve 11<sup>00</sup> saatleri arasında alındı. Glukoz, total kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid konsantrasyonları "Modular DTP autoanalyzer" ile Merkez Biyokimya Laboratuvarı'nda belirlendi. LDL-kolesterol konsantrasyonları Friedewald formülüne göre (LDL-kolesterol= total kolesterol-0.45 x trigliserid) hesaplandı.

Her hastanın total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol ve HDL kolesterol seviyeleri dislipidemi tanısı açısından, ABD Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) kriterlerine göre değerlendirildi.<sup>8</sup> Buna göre, en az 12 saat açlıktan sonra yapılan ölçümlerde, herhangi bir aterosklerotik damar hastalığı olmayan erişkinlerde,

- ✓ Total kolesterol değeri ≥200 mg/dL, ise hiperkolesterolemi,
- ✓ Trigliserid düzeyi ≥150 mg/dL ise hipertrigliseridemi,
- ✓ HDL düzeyi <40 mg/dL olanlar düşük HDL kabul edildi.

LDL-kolesterol için, diğerlerinden farklı olarak, "yüksek" ya da "normal" nitelemesi, Avrupa

Kalp Cemiyeti (ESC)'nin ortak konsensusunda belirlenen kriterlere göre, hastaların risk durumları göz önünde tutularak yapıldı. Buna göre,

- Aterosklerotik damar hastalığı öykülü, Diabetes mellituslu,  $\geq 50$  yaş metabolik sendromlu erkeklerle,  $\geq 50$  yaş metabolik sendromlu ve total kolesterol/HDL-kolesterol oranı  $\geq 5$  olan kadınlar, “yüksek riskli”,

i.  $\geq 45$  yaş erkek /  $\geq 55$  yaş kadın veya erken menopoz,

ii. Birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı,

iii. Sigara içiyor olmak,

iv.  $\geq 140/90$  mmHg kan basıncı veya antihipertansif tedavi görüyor olmak,

v. Total kolesterol  $\geq 200$  mg/dL, LDL-kolesterol  $\geq 130$  mg/dL veya bu amaçla tedavi görüyor olmak,

vi. HDL-kolesterol değeri  $< 40$  mg/dL veya bu amaçla tedavi görüyor olmak,

vii. Diabetes mellitus risk faktörlerinden 2 veya daha fazlası olanlar “orta riskli”,

- Yüksek ve orta riskin dışında kalanları “düşük riskli” kabul edildi.

Yüksek riskli grupta, 20'si erkek, 61'i kadın, toplam 81, orta riskli grupta 22'si erkek, 152'si kadın, toplam 174, düşük riskli grupta ise 37'si erkek, 64'ü kadın toplam 101 kişi vardı.

Risk gruplarına göre, yüksek LDL sınırı olarak, yüksek risklilerde 100, orta risklilerde 130, düşük risklilerde 160 mg/dL kabul edildi. Her hasta için total kolesterol değerinin yüksekliği ve/veya LDL kolesterol yüksekliği ve/veya hipertrigliseridemi ve/veya HDL düşüklüğü dislipidemi olarak ele alındı.

TSH,  $sT_3$  ve  $sT_4$  düzeyleri immülise 2000 cihazında ticari bir kit olan ‘Diagnostic Products Corporation’ kitleri kullanılarak ölçüldü. Normal değerler TSH  $\geq 0.26$  ve  $\leq 4.2$  uUI/mL,  $sT_3 \geq 1.8$  ve  $\leq 4.6$  pg/mL,  $sT_4 \geq 0.7$  ve  $\leq 2$  ng/dL idi.  $sT_3$  ve  $sT_4$  normal sınırlar içinde iken TSH değerinin  $> 4.2$  uUI/mL SHT göstergesi olarak kabul edildi.

Her bir lipid alt grubu (total koesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit) kendi içinde, dislipidemisi olanlar ve olmayanlar olarak 2'ye ayrıldı ve bu gruplarda SHT sıklığı hesaplandı. Student's t-testi kullanılarak, anlamlı fark olup olmadığı değerlendirildi.

## Bulgular

Çalışmaya alınan 356 hastadan 205 (%57.6)'inde hiperkolesterolemi, 176 (%49.4)'sında hipertrigliseridemi, 76 hastada (%21.3) düşük ( $< 40$  mg/dL) HDL-kolesterol değerleri ve 149 (%41.9)'unda yüksek LDL-kolesterol düzeyi saptandı. Hastaların dislipidemi durumları ve yaş, cinsiyet özellikleri Tablo 1'de verildi.

Tüm hasta grubunda 22 hastada (%6.2) SHT saptanmış olup ortalama TSH düzeyi  $8.35 \pm 9.5$  uUI/mL,  $sT_3 3.07 \pm 0.41$  pg/mL ve  $sT_4 1.14 \pm 0.18$  ng/dL idi. Geri kalan 334 ötiroid hastanın ortalama TSH değeri  $1.53 \pm 2.6$  uUI/mL,  $sT_3 3.20 \pm 0.77$  pg/mL ve  $sT_4 1.25 \pm 0.31$  ng/dL olarak hesaplandı. Beklendiği gibi, SHT'li hastalarda ötiroidlere göre, ortalama TSH değeri, anlamlı olarak yüksek ( $p < 0.05$ ), ortalama  $sT_4$  düzeyi anlamlı olarak düşüktü ( $p < 0.05$ ). Her iki grubun ortalama  $sT_3$  değerleri arasında istatistiksel açıdan fark yoktu ( $p > 0.1$ ).

Dislipidemi saptanan hastalar, SHT sıklığı açısından değerlendirildiğinde (Tablo 2);

- Total kolesterol düzeyi yüksek 205 hastanın 12 (%5.9)'sinde; kolesterol düzeyi normal olan 151 hastanın 10 (%6.6)'unda SHT izlenmiş ve 2

**Tablo 1.** Çalışmaya alınan hastaların dislipidemi durumları.

		n	%	Yaş ort.	K/E
Hiperkolesterolemi	Var	205	57.6	$53.3 \pm 16.3$	164/41
	Yok	151	42.4	$51.5 \pm 10.6$	113/38
Hipertrigliseridemi	Var	176	49.4	$51.3 \pm 9.1$	131/45
	Yok	180	50.6	$53.9 \pm 17.8$	146/34
Düşük HDL	Var	76	21.3	$51.4 \pm 9.3$	50/26
	Yok	280	78.7	$52.9 \pm 15.3$	227/53
Yüksek LDL	Var	149	41.9	$54.0 \pm 10.1$	124/25
	Yok	207	58.1	$50.6 \pm 10.2$	153/54

**Tablo 2.** Lipid düzeylerine göre SHT sıklığı.

		n	K/E	SHT		p
				n	%	
Hiperkolesterolemi	Var	205	164/41	12	5.9	p> 0.1
	Yok	151	113/38	10	6.6	
Hipertrigliseridemi	Var	176	131/45	13	7.4	p> 0.1
	Yok	180	146/34	9	5.0	
Düşük HDL	Var	76	50/26	2	2.6	p> 0.1
	Yok	280	227/53	20	7.1	
Yüksek LDL	Var	149	124/25	7	4.7	p> 0.1
	Yok	207	153/54	15	7.2	

SHT: Subklinik hipotiroidi.

grup arasında, istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0.1).

- Hipertrigliseridemili 176 hastanın 13 (%7.4)'ünde; trigliserid düzeyi normal olan 180 hastanın da 9 (%5.0)'unda SHT izlenmiş ve 2 grup arasında, istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır (p> 0.1).

- LDL-kolesterol düzeyi yüksek olan 149 hastanın 7 (%4.7)'sinde; LDL-kolesterol düzeyi normal olan 207 kişiden 15 (%7.2)'inde SHT olgusu belirlenmiş ve 2 grubun karşılaştırılmasında, istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır (p> 0.1).

- HDL-kolesterol düzeyi düşük 76 hastanın 2 (%2.6)'sinde; HDL-kolesterol değeri normal 280 hastanın 20 (%7.1)'sinde SHT mevcuttu ve 2 gruptaki SHT sıklığı istatistiksel açıdan farklı değildi (p> 0.1).

Çalışmadaki hastaların lipid düzeylerine göre SHT sıklığı ve cinsiyet dağılımı Tablo 2'de verilmiştir.

SHT saptanan 22 hasta (3 erkek, 19 kadın) ile ötiroid 334 hastanın (76 erkek, 258 kadın) lipid profilleri karşılaştırıldığında ise ortalama total

kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol ve HDL-kolesterol değerleri benzerdi (Tablo 3). Yapılan istatistiksel analizde de anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (p> 0.1).

### Tartışma

Tüm çalışma grubunda incelediğimiz 356 hastanın 22'sinde yani %6.18'inde SHT saptadık. Bu oran, daha önce yapılmış genel toplum taramalarındaki prevalans rakamlarıyla benzerlik göstermektedir. ABD'de farklı çalışmalarda %4.5-8, İngiltere'de erkeklerde %2.8, kadınlarda %7.5 bulunmuştur.<sup>6,9,10</sup>

Dislipidemili hastalarda, sekonder neden olarak SHT sıklığının arttığı bilgisine karşılık, çalışmamızda, SHT prevalansı, total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid ve HDL-kolesterol değerlerine göre, dislipidemi sayılan sınırlar içinde olanlarla olmayanların karşılaştırılmasında, her grup için tek tek bakıldığında benzer bulundu yani anlamlı fark yoktu. Keza, SHT'si olan hastalarla, olmayanların karşılaştırılmasında da, lipid düzeyleri açısından, istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Girişte de belirttiğimiz gibi, bu konuda daha önceden yapılan çalışmalarda birbiriyle çelişen farklı sonuçlar vardır. Bizimkine benzer şekilde fark bulamayanlar yanında, fark bulan yayınlar da vardır.

Ülkemizde daha önce yapılan bir çalışmada, Adil Azezli, kolesterol ya da trigliserid değerleri 200 mg/dL ve üzerinde, herhangi bir antilipidemik tedavi almayan 747 hiperlipidemik hastada SHT sıklığını %3.6 bulmuştur. Aynı çalışmada SHT saptanan hastaların kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol değerleri, ötiroid hastalarla karşılaştırılmış, bizimkine benzer biçimde, istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır.<sup>11</sup>

Aynı şekilde Luboshitzky ve ark., 57 SHT hastasıyla, 34 sağlıklı bireyi, lipid parametreleri

**Tablo 3.** SHT'li ve ötiroid hastalarda lipid düzeyleri.

		n	Yaş ort.	K/E	T-kol.	TG	LDL	HDL	p
SHT	Var	22	54.3 ± 10.3	19/3	204.4 ± 34.8	181.3 ± 92.2	116.9 ± 23.9	52.8 ± 13.0	p> 0.1
	Yok	334	52.5 ± 14.4	258/76	207.9 ± 45.7	181.9 ± 119.1	125.6 ± 46.2	50.0 ± 13.1	p> 0.1

SHT: Subklinik hipotinoi, T-kol.: Total kolesterol.

açısından karşılaştırmış; total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid değerlerini benzer bulmuşlardır.<sup>12</sup>

Viyana'da, kolesterol tarama programına alınan ortalama yaşı 37.1 olan 1922 aktif işçide, SHT prevalansı genel olarak %1.1, hiperkolesterolemisi olanlarda %1.4, kolesterolü normal olanlarda %0.8 bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.<sup>13</sup> Series ve ark.nın yaptıkları çalışmada da hiperkolesterolemili bireylerde SHT prevalansı %8.8 olarak belirtilmiş, kolesterol düzeyi normal olanlarla arasında fark olmadığı saptanmıştır.<sup>14</sup> Buna karşılık, Pallas ve ark., 87 hiperkolesterolemili hastanın 8 (%9.2)'inde SHT saptarken, 80 normolipidemik hastanın hepsinde TSH'ı normal sınırlarda bulmuş ve farkın anlamlı olduğunu tespit etmiştir.<sup>15</sup>

Tanis ve ark. tarafından, 1976-95 yılları arasında yapılmış hiperkolesterolemili hastalarda SHT'li sıklığına ilişkin çalışmaların reanalizinde, az önce sözünü ettiğimiz 2 çalışmadaki (Series ve ark. %8.8, Pallas ve ark. %9.2) prevalans rakamlarının, Turnbridge ve ark. tarafından yapılmış çalışmaların sonuçlarından 2 ya da 3 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu farklılık, her bir çalışmada farklı SHT biyokimyasal göstergesinin kullanımına bağlanmıştır.<sup>16,17</sup>

Genel popülasyon taraması olan Whickham çalışmasında, SHT olgularında ötiroid bireylere göre daha yüksek serum kolesterol seviyeleri olduğu rapor edilmiştir.<sup>6</sup> Bindels ve ark. tarafından orta yaşlı kadın ve erkeklerde, ortalama TSH seviyeleri ile total kolesterol arasında lineer bir ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>5,18</sup>

Son yıllarda kardiyovasküler risk faktörlerinin ve bu bağlamda LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliseridin, tıp gündeminin merkezine oturmasıyla, total kolesterol ile yapılan çalışmalar yerini LDL-kolesterol ve HDL-kolesterolle yapılan çalışmalara bırakmaya başlamıştır.

Vierhapper ve ark., 7000 hastayı kapsayan çalışmalarında 1055 SHT, 4886 ötiroid ve 92 klinik hipotiroidili hastayı LDL-kolesterol açısından incelemişler; istatistiksel açıdan fark bulamamışlardır.<sup>7</sup> Benzer şekilde Colorado çalışmasında ve Staub ve

ark.nın araştırmasında, SHT'li ve ötiroid hasta gruplarında LDL-kolesterol yönünden 2 hasta grubunda fark saptanmamıştır.<sup>9,19</sup>

HDL-kolesterolün SHT ile ilişkisini inceleyen pek az çalışma bulunmaktadır. Ama genel olarak, HDL düşüklüğünün nedenlerine yönelik yapılan çalışmaları incelediğimizde subklinik hipotiroidizmin yer almadığını görmekteyiz. Az sayıdaki çalışmadan 2'sini (Azezli ve Luboshitzky ve ark.) daha önce belirtmiştik.<sup>11,12</sup>

Althaus ve ark., 52 SHT'lide, LDL-kolesterol düzeyinde artış ile birlikte HDL-kolesterolde az miktarda düşme olduğunu saptamış ve LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranında TSH yükselmeye paralel artışın, kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü oluşturduğunu ileri sürmüşlerdir.<sup>20</sup> Caron ve ark. tarafından yapılmış bir başka çalışmada SHT premenepozal kadınlarda HDL-kolesterol ve HDL-kolesterol/total kolesterol oranının anlamlı derecede düşük olduğu rapor edilmiştir.<sup>5,21</sup>

Trigliserid düzeyi ile SHT ilişkisini araştıran çalışmalarda, daha önce sözünü ettiğimiz, Caron, Luboshitzky, Azezli ve Staub ve ark.ca, bizimkine paralel biçimde, ötiroid hastaların değerlerine benzer bulunmuştur. Langer ve ark., 2786 hastada TSH seviyeleri ile kolesterol ve trigliserid seviyeleri arasında herhangi bir ilişki bulamamıştır.<sup>22</sup> Althaus ve ark. ise bazal TSH ile trigliserid düzeyi arasında pozitif korelasyon saptamış ve bu ilişki azalan tiroid fonksiyonlarının lipid metabolizmasındaki olası etkilerine bağlanmıştır.<sup>20</sup>

Dislipidemi hastalarında SHT sıklığında birbiriyle çelişen sonuçlar, incelenen grubun hasta profili, yaş ortalaması, cins farkı, günlük iyot alım miktarı ve etnik farklılığa bağlı olabilir. Bir başka neden de, değişik çalışmalarda, SHT tanısında kullanılan TSH alt limit değerindeki farklılıklardır.

Sonuç olarak, yaptığımız çalışmada dislipidemi hastalarında, kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeylerine göre, her bir alt birimde, SHT prevalansı açısından anlamlı fark olmadığını, ayrıca SHT hastalarının lipid parametrelerinin ötiroid hastalarıyla benzer olduğunu belirledik. Artan TSH değerine rağmen nor-

mal sınırlardaki T<sub>4</sub> değerinin lipid metabolizmasının düzenli işleyişini sağladığını gördük.

Bu bir bakıma, hipotiroidi ile ötiroidi arasında sıkışmış olan SHT'nin, ötiroidizme daha yakın klinik tablo olduğunu ortaya koydu. Yine de, SHT'nin, yılda %5-8 oranında aşikar hipotiroidiye ilerleme riski göz önüne alınırsa, tetkikler sırasında saptayacağımız bu hastaların takibinin önemi açıktır. Çünkü, aşikar hipotiroidi söz konusuysa, hiperlipidemi tedavisinin başarılı olması için hipotiroidizmin öncelikli tedavisi şarttır.

### KAYNAKLAR

- Pucci E, Chiovato L, Pinchera A. Thyroid and lipid metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24 (Suppl 2):S109-12.
- Kanaya AM, Harris F, Volpato S, Perez-Stable EJ, Harris T, Bauer DC. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population: the health, aging and body composition study. *Arch Intern Med* 2002;162:773-9.
- O'Brien T, Dinneen SF, O'Brien PC, Palumbo PJ. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism. *Mayo Clin Proc* 1993;68:860-6.
- Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1994;78:117-41.
- Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 2002;12:287-93.
- Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291:228-38.
- Vierhapper H, Nardi A, Grosser P, Raber W, Gessl A. Low-density lipoprotein cholesterol in subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2000;10:981-4.
- 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.
- Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160:526-34.
- Meier C, Staub JJ, Roth CB, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, et al. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: A double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4860-6.
- Azezi A. Hiperlipidemili hastalarda subklinik hipotiroidi sıklığı. *İst Tıp Fak Mecmuası* 2003;66:1.
- Luboshitzky R, Aviv A, Herer P, Lavie L. Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002;12:421-5.
- Pirich C, Mullner M, Sinzinger H. Prevalence and relevance of thyroid dysfunction in 1922 cholesterol screening participants. *J Clin Epidemiol* 2000;53:623-9.
- Series JJ, Biggart EM, O'Reilly DS, Packard CJ, Shepherd J. Thyroid dysfunction and hypercholesterolaemia in the general population of Glasgow, Scotland. *Clin Chim Acta* 1988;172:217-21.
- Pallas D, Koutras DA, Adamopoulos P, Marafelia P, Souvatzoglou A, Piperigos G, et al. Increased mean serum thyrotropin in apparently euthyroid hypercholesterolemic patients: Does it mean occult hypothyroidism? *J Endocrinol Invest* 1991;14:743-6.
- Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002;12:839-47.
- Tanis BC, Westendorp GJ, Smelt HM. Effect of thyroid substitution on hypercholesterolaemia in patients with subclinical hypothyroidism: A reanalysis of intervention studies. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996;44:643-9.
- Bindels AJ, Westendorp RG, Frolich M, Seidell JC, Blokstra A, Smelt AH. The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: A need for case-finding? *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;50:217-20.
- Staub JJ, Althaus BU, Engler H, Ryff AS, Trabucco P, Marquardt K, et al. Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism: Effect on thyrotropin, prolactin, and thyroid reserve, and metabolic impact on peripheral target tissues. *Am J Med* 1992;92:631-42.
- Althaus BU, Staub JJ, Ryff-De Leche A, Oberhansli A, Stahelin HB. LDL/HDL-changes in subclinical hypothyroidism: Possible risk factors for coronary heart disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1988;28:157-63.
- Caron P, Calazel C, Parra HJ, Hoff M, Louvet JP. Decreased HDL cholesterol in subclinical hypothyroidism: The effect of L-thyroxine therapy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990;33:519-23.
- Langer P, Kocan A, Tajtakova M, Petrik J, Koska J, Huckova M, et al. Thyroid function and cholesterol level: Paradoxical findings in large groups of population with high cholesterol food intake. *Endocr Regul* 2003;37:175-80.