

# Subklinik hipotiroidi kadınlarda dislipidemiye neden olmayabilir

## Subclinical hypothyroidism may not cause dyslipidemia in female patients

Aydoğın Aydoğdu<sup>1</sup>, Gökhan Üçkaya<sup>2</sup>, Ümit Aydoğın<sup>3</sup>, Abdullah Taşlıpınar<sup>4</sup>, Alper Sönmez<sup>2</sup>, Mustafa Kutlu<sup>5</sup>

### Özet

**Amaç:** Tiroid hormonu eksikliği lipid peroksidasyonunu azaltarak hiperlipidemiye yol açabilir. Bu nedenle antitiroid antikoları saptanan ötiroid ve subklinik hipotiroid (SH) kişilerin lipid parametrelerini sağlıklı bireylerle karşılaştırdık.

**Yöntem:** Çalışma, tiroid antikoru yüksek 42 ötiroid kadın (1. grup) (yaş: 37.2±7.2, vücut kitle indeksi (VKI): 24.2±2.9 kg/m<sup>2</sup>), tiroid antikoru yüksek 50 SH kadın (2. grup) (yaş: 35.4±3, VKI: 24.1±3.0 kg/m<sup>2</sup>) ile herhangi bir metabolik hastalığı bulunmayan, tiroid antikoru negatif, 72 sağlıklı kadın (3. grup) (yaş: 37.8±10.5, (VKI): 23.3±2.8kg/m<sup>2</sup>) ile yürütüldü. Serum örneklerinde kolesterol (K), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL-K), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL-K, non-HDL-K, trigliserid düzeyleri ve total-K /HDL-K oranlarına bakıldı.

**Bulgular:** 2. grupta HDL-K (mg/dl) düzeyi diğer gruplardan istatistik olarak anlamlı derecede düşük, (HDL-K<sub>Grup1</sub>=65.4±13.5, HDL-K<sub>Grup2</sub>=54.9±11.8, HDL-K<sub>Grup3</sub>=62.2±4.6, p=0.002), trigliserid (mg/dl) düzeyi 2. grupta 1. gruptan anlamlı derecede yüksekti; (trigliserid<sub>Grup1</sub>=79.4±29.1, trigliserid<sub>Grup2</sub>=114±59; p=0.017). Total-K/HDL-K oranı, 2. grupta diğer gruplardan belirgin olarak yüksekti (Total-K/HDL-K<sub>Grup1</sub>=3.0±0.6, Total-K/HDL-K<sub>Grup2</sub>=3.4±0.7, Total-K/HDL-K<sub>Grup3</sub>=2.7±0.7; p=0.001). TSH ile total-K/HDL-K oranı arasında pozitif, TSH ile HDL-K düzeyi arasında negatif (r=0.265, p=0.023/r=-0.291, p=0.012), ST4 ile total-K /HDL-K oranı arasında negatif korelasyon saptandı (r=-0.233, p=0.046).

**Sonuç:** Olguların lipid parametrelerinin ortalamaları kontrol grubundan yüksek olmakla birlikte normal sınırlar içinde olmaları, tek başına SH'nin dislipidemi yapmayabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular ışığında, Subklinik hipotiroidide eşlik eden hastalıkların daha yakından izlenmesi ve tedavisi kalp-damar hastalıklarından korunmada gerçekçi bir yaklaşım olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Hashimoto tiroiditi, HDL kolesterol, subklinik hipotiroidi.

### Summary

**Objective:** Thyroid hormone deficiency may contribute hyperlipidemia via reduced lipid peroxidation. Therefore we aimed to investigate lipid parameters of euthyroid and subclinical hypothyroid patients who were positive for thyroid autoantibodies.

**Methods:** 42 female euthyroid patients (group1) (age: 37.2±7.2 years, body mass index (BMI): 24.2±2.9 kg/m<sup>2</sup>) and subclinical hypothyroid 50 female patients (group2) (age: 35.4±3.0 years, BMI: 24.1±3.0 kg/m<sup>2</sup>) with high level of thyroid antibodies, and euthyroid 72 women with normal levels of thyroid antibodies (group 3) (age: 37.8±10.5 years, BMI: 23.3±2.8kg/m<sup>2</sup>) without any metabolic diseases were included in the study.

**Results:** Serum cholesterol(C) (total-C, low-density lipoprotein (LDL)-C, high-density lipoprotein (HDL)-C, non-HDL-C), triglyceride levels and total-C/HDL-C ratio were compared between group 1, 2 and 3. HDL-C level (mg/dl) of group 2 was significantly lower than the other groups (65.4±13.5, 54.9±11.8, 62.2±4.6, p=0.002, respectively), and triglyceride (mg/dl) levels of group 2 were higher than group 1 (79.4±29.1, 114±59; p=0.017, respectively). Total-C/HDL-C ratio of group 2 was significantly higher than the other groups (3.0±0.6, 3.4±0.7, 2.7±0.7; p=0.001, respectively). There were positive correlation between TSH and total-C/HDL-C ratio and negative correlation between TSH and HDL-C (r =0.265, p=0.023/r =-0.291, p=0.012) and between FT4 and total-C/HDL-C ratios (r=-0.233, p=0.046).

**Conclusions:** Although lipid parameters of SH group were higher than the control group, they were in the target limits. It may be thought that subclinical hypothyroidism is not enough to cause dyslipidemia. Our result may support the point that concomitant diseases should be followed up closely and treated in patients with SH.

**Key words:** Hashimoto thyroiditis, HDL cholesterol, subclinical hypothyroidism.

<sup>1</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Uzm. Dr., Ankara

<sup>2</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Doç. Dr., Ankara

<sup>3</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Aile Hekimliği Uzmanı, Yard. Doç. Dr., Ankara

<sup>4</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Yard. Doç. Dr., Ankara

<sup>5</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Prof. Dr., Ankara

**H**iperkolesterolemi sık rastlanılan bir metabolik bozukluk olup ateroskleroz için risk faktörüdür. Hipotiroidi, muhtemelen lipid peroksidasyonu azaltıp kan lipidlerini artırarak ateroskleroza yol açabilmektedir. Bu ikincil hiperlipidemi, antilipidemik tedavi ile düzelmez. Bu hastalarda, kolesterol metabolizması ve lipid değerleri levotiroksin replasmanı ile düzelir, kalp-damar hastalıkları önlenir.<sup>1</sup>

Subklinik hipotiroidi (SH), tiroksin (T4) düzeyi normal, tiroid stimüle edici hormon (TSH) düzeyinin normalden yüksek olmasıdır.<sup>2-3</sup> SH, sıklıkla kronik lenfositik tiroidit (Hashimoto tiroiditi) sonucudur.<sup>4</sup> Tiroid bezinin hasar görmesi (radyoaktif iyod tedavisi, harici radyasyon tedavisi), ilaçlar (iyod içeren bileşikler, lityum karbonat, interferon), tiroid infiltrasyonu (amiloidoz, sarkoidoz, hemakromatoz, lenfomalar), diğer tiroiditler (subakut, postpartum veya ağrısız), kısmi santral hipotiroidi, TSH reseptör gen mutasyonları da bu tabloya yol açabilir.<sup>5</sup> SH'nin lipid metabolizmasına etkisi konusundaki çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiş; T4 tedavisinin etkinliği de net olarak ortaya konamamıştır.<sup>6</sup>

Tiroid bezinin otoimmün hastalığı Hashimoto tiroiditi (HT), hipotiroidinin çocuk ve erişkinlerdeki en sık nedenidir. HT; tiroid bezinde lenfoid folikül oluşumları, belirgin epitelyal hücre değişiklikleri, yaygın yeni bağ dokusu oluşumu ve yuvarlak hücrelerin yoğun infiltrasyonu ile ortaya çıkan struma lenfomatoza olarak tanımlanır.<sup>7</sup> Hastaların %60'ında antitiroglobülin antikorları (TgAb), %95'inde antitiroid peroksidaz antikorları (TPOAb) yüksektir.<sup>8</sup> Sağlıklı kişilerin de %10'unda TgAb, %11'inde de TPOAb yüksek bulunur.<sup>9</sup> HT, ultrasonografide heterojenite ve fibrotik bantların artmasına yol açar.<sup>9,10</sup>

Bu çalışmada, farklı tiroid fonksiyonlarına sahip tiroid antikor düzeyi yüksek kadınlarda tiroid disfonksiyonu – lipid parametreleri ilişkisini araştırarak, literatürdeki karşıt çalışmaların sonuçlarını değerlendirdik.

## Gereç ve Yöntem

### Hastalar

Çalışmaya GATA Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde ayaktan izlenen tiroid antikorları yüksek, USG ile tiroidit bulguları saptanan 42 ötiroid kadın (1. grup) (yaş: 37.2±7.2, VKİ: 24.2±2.9 kg/m<sup>2</sup>) ile tiroid otoantikorları yüksek 50 SH kadın (2. grup) (yaş: 35.4±3.0, VKİ: 24.1±3.0 kg/m<sup>2</sup>) alındı. Tiroid dışı hasta-

lıkları ayırmak için, bir gecelik açlık sonrasında fizik muayene ve biyokimyasal değerlendirme yapıldı. SH; iki farklı ölçümde normal düzeyde tiroksin varlığında TSH'un 5 mIU/L'nin üzerinde olması olarak tanımlandı.<sup>2</sup> Koroner arter hastalığı, obezite (VKİ>30 kg/m<sup>2</sup>)<sup>11</sup>, diabetes mellitus, glukoz tolerans bozukluğu, hipotalamik hastalık ve diğer tiroid dışı hastalıkları olanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar tiroid fonksiyonlarını etkileyen, lipid düşürücü ya da başkaca, herhangi bir ilaç kullanmamaktaydı. Kontrol grubu, hastalarla benzer özellikleri olan, tiroid antikorları negatif 72 sağlıklı gönüllü kadından (3. grup) (yaş: 37.8±10.5, VKİ: 23.3±2.8 kg/m<sup>2</sup>) oluşuyordu.

Fizik muayene ve laboratuvar ölçümleri bu kişilerde de yapıldı.

Çalışma, GATA Etik Kurulunun 30.06.2009 tarihli 135. oturumunda onaylandı.

### Çalışma Tasarımı

Venöz kan örnekleri 12 saat açlık sonrasında antekubital toplardamardan saat 08.00-09.00 arasında alındı.

### Yöntemler

Serum TSH, serbest tiroksin (ST4), serbest triiodotironin (ST3) düzeyi (Immulate, 2000 autoanalyzer by BioDPC, Los Angeles, CA, USA) ile total kolesterol (total-K), trigliserid ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL-K) düzeyi (Olympus AU2700 auto analyzer, Hamburg, Germany) kemoluminesans yöntemi ile ölçüldü. Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL-K) düzeyi Friedwald formülü ile hesaplandı.<sup>12</sup> Non-HDL-K düzeyi, total-K'den HDL-K çıkarılması ile hesaplandı.

TgAb ve TPOAb ölçümleri radyoimmünoassay (RIA) (TgAb, TPOAb, Cosmic Corp, Cardiff, UK) yöntemi ile yapıldı.

Vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlığın (kg) boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile hesaplandı.

### Yöntemler

İstatistiksel değerlendirme Windows SPSS (versiyon 15, SPSS Chicago, IL, USA) yazılımı ile ANOVA, post hoc Tamhane ve Pearson korelasyon testleri ile yapıldı. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterildi. p<0.05 hasta düzeyi anlamlı olarak kabul edildi.

## Bulgular

Hastaların ve kontrol grubunun bulguları **Tablo 1**'de verilmiştir. 3 grup arasında yaş ve VKİ değerleri açısından belirgin farklılık yoktu ( $p=0.582$ ,  $p=0.586$ ). SH grubunda (2. grup) TSH düzeyleri diğer iki gruptan belirgin olarak yüksek ( $2.5\pm 1.1$  mIU/L,  $6.3\pm 1.5$  mIU/L,  $1.9\pm 1.2$  mIU/L;  $p=0.001$ ), ST4 değerleri ise belirgin olarak düşüktü ( $1.2\pm 0.2$  ng/dL,  $1.1\pm 0.2$  ng/dL,  $1.3\pm 0.4$  ng/dL;  $p=0.001$ ).

Total-K ve LDL-K düzeyleri açısından gruplar arasında belirgin fark yoktu, HDL-K düzeyi SH grubunda diğer gruplardan belirgin olarak düşüktü (HDL-K<sub>grup1</sub>= $65.4\pm 13.5$  mg/dL, HDL-K<sub>grup2</sub>= $54.9\pm 11.8$  mg/dL, HDL-K<sub>grup3</sub>= $62.2\pm 4.6$  mg/dL,  $p=0.002$ ).

Trigliserid düzeyi SH grubunda, 1. gruba göre belirgin olarak yüksekti (trigliserid<sub>Grup1</sub>= $79.4\pm 29.1$  mg/dL, trigliserid<sub>Grup2</sub>= $114\pm 59$  mg/dL;  $p=0.017$ ).

Non-HDL-K ve HDL-K/LDL-K düzeylerinde, gruplar arasında belirgin farklılık bulunmadı ( $p=0.411$ ,  $p=0.062$ ).

Total-K/HDL-K oranı, 2. grupta diğer gruplardan belirgin olarak yüksekti (Total-K/HDL-K<sub>grup1</sub>= $3.0\pm 0.6$ , Total-K/HDL-K<sub>grup2</sub>= $3.4\pm 0.7$ , Grup3= $2.7\pm 0.7$ ;  $p=0.001$ ).

1. ve 2. grubun TgAb ve TPOAb düzeyleri farklı olmasa da, bu değerler her iki grupta da 3. gruba göre belirgin derecede yüksekti ( $426.3\pm 340.9$  IU/mL,  $597.9\pm 997.5$  IU/mL,  $38\pm 16$  IU/mL;  $p=0.001$ ), ( $292.8\pm 273$  IU/mL,  $305.1\pm 272.4$  IU/mL,  $16.7\pm 16.8$  IU/mL;  $p=0.001$ ).

TSH ile Total-K/HDL-K oranı arasında pozitif ve HDL-K düzeyi arasında negatif korelasyon saptandı ( $r=0.265$ ,  $p=0.023$ / $r=-0.291$ ,  $p=0.012$ ) (**Tablo 2**).

ST4 ile Total-K/HDL-K oranı arasında negatif korelasyon saptandı ( $r=-0.233$ ,  $p=0.046$ ) (**Tablo 2**).

## Tartışma

Bu çalışmadaki ana bulgumuz, SH'li kişilerde kalp-damar hastalığı riski oluşturabilecek, HDL-K düzeyi düşüklüğü, Total-K/HDL-K oranı ve trigliserid düzeyi yüksekliği idi: Bununla birlikte, bulunan değerler patoloji düzeyinde değildi.

**Tablo 1.** KB tanı gruplarının BEARS uyku ölçeği değişkenleriyle tek değişkenli analiz

	1. Grup (n=42) (Tiroid Otoimmünitesi Bulunan Ötiroidler)	2. Grup (n=50) (Subklinik Hipotiroidliler)	3. Grup (n=72) (Sağlıklı Kontrol Grubu)	p değeri
Yaş (yıl)	37.2±7.2	35.4±3	37.8±10.5	0.582
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	24.2±2.9	24.1±3	23.3±2.8	0.586
TSH (mIU/L)	2.5±1.1	6.3±1.5	1.9±1.2	0.001 <sup>†</sup>
Serbest T3 (ng/dL)	3.1±0.4	2.9±0.4	2.9±0.5	0.86
Serbest T4 (ng/dL)	1.2±0.2	1.1±0.2	1.3±0.4	0.001 <sup>†</sup>
Total kol. (mg/dL)	189.5±39.3	182.6±30.6	169.3±41.8	0.188
HDL kol. (mg/dL)	65.4±13.5	54.9±11.8	62.2±4.6	0.002 <sup>†</sup>
LDL-K (mg/dL)	108.2±31.6	105.2±22.5	100.4±32.3	0.662
Non-HDL-K (mg/dL)	124.1±34.6	127.7±25.5	106.1±42.1	0.411
HDL/LDL-K	0.7±0.2	0.5±0.2	0.8±0.7	0.062
Total kol./HDL-K	3.0±0.6	3.4±0.7	2.7±0.7	0.001 <sup>†</sup>
Trigliserid (mg/dL)	79.4±29.1	114±59	88.9±30.5	0.017 <sup>*</sup>
TgAb IU/mL	426.3±340.9	597.9±997.5	38±16	0.001 <sup>§</sup>
TPOAb IU/mL	292.8±273	305.1±272.4	16.7±16.8	0.001 <sup>§</sup>

<sup>†</sup>: Grup2 ile grup1 ve grup3 arasındaki anlamlı fark, <sup>\*</sup>: Grup2 ile grup1 arasındaki anlamlı fark, <sup>§</sup>: Grup3 ile grup1 ve grup2 arasındaki anlamlı fark

**Tablo 2. Tiroid fonksiyonu ile lipid profili arasındaki korelasyon**

Korelasyon katsayısı (r)	TSH	ST4
Total kol./HDL-K	0,265*	-0,233 <sup>c</sup>
HDL-K	-0,291 <sup>b</sup>	0,138 <sup>d</sup>

Pearson korelasyonu: \*p=0,023, <sup>b</sup>p=0,012, <sup>c</sup>p=0,046, <sup>d</sup>p≥0.05

Hipotiroidi kalp-damar hastalıkları için bir risk faktörüdür<sup>13</sup> SH, kişide aşikar hipotiroidi gelişmeden önce ortaya çıkmaktadır.<sup>14</sup> Bu nedenle, SH geliştiğinde hormon replasmanı yaparak aşikar hipotiroidi gelişmesini önlemek ve hastayı olası risklerden korumak mümkün olabilir. Burada cevap verilmesi gereken esas soru SH döneminde benzer risklerin artıp artmadığıdır. Koruyucu hekimliğin esas görevi hastalığın gelişmesini önlemek olduğuna göre, SH'li hastaları tedavi edip etmeme konusunda doğru karar vermek önem kazanmaktadır.

Toplumda SH prevalansı %4.3-%9.5 arasındadır,<sup>9</sup> bu oran tiroid antikorları pozitif olanlarda %19'a yükselir.<sup>15</sup> SH'nin bu derece sık görülmesi konunun önemi artmaktadır.

Çalışmamıza benzer olarak, Tagami ve arkadaşları Japonya'da 79 SH'lide<sup>16</sup> HDL-K düzeyini düşük, trigliserid, total-K, LDL-K, nonHDL-K ve LDL-K/HDL-K düzeylerini yüksek bulmuşlardır. Çalışmamızda SH kolu 50 kişiyi içeriyordu. Hasta sayımız daha fazla olsaydı grubumuzda da lipid parametrelerinde farklılıkların bulunabileceğini düşünüyoruz. Ülkemizde, Erdal ve arkadaşları SH'li hastalarda total-K, HDL-K, LDL-K ve trigliserid düzeylerinde hastalarla kontroller arasında anlamlı fark bulmamışlardır.<sup>17</sup> Bu çalışmada, hasta ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları bizim hastalarımızdan daha yüksektir. İlerleyen yaşla, hastalarda ve kontrol olgularında hiperlipidemi sıklığı artar.<sup>11</sup> Lipid değerlerinin farklı olmaması yaş faktörüne bağlı olabilir.

TK/HDL-K oranı, LDL-K ve HDL-K düzeylerinin mutlak değerlerine nazaran koroner kalp hastalığı gelişimini öngörmeye daha yararlıdır. Türk toplumunda bu oranın üst sınırı kadınlarda 5.18 ve erkeklerde 4.25'tir.<sup>18</sup> Çalışmamızdaki oran SH'li grupta diğer gruplardan belirgin olarak yüksek olsa da; (3.4±0.7), patolojik düzeyde değildir.

TEKHARF çalışmasına göre Türk kadınlarında metabolik sendrom prevalansı %43'tür.<sup>19</sup> Çalışmamızda ele aldığımızla yaş grubundaki ABD'li kadınların ise %15'inde metabolik sendrom görülür.<sup>11</sup> Çalışmamızdaki SH'li; obezite, diabetes mellitus/glukoz tolerans bozukluğu ve hipertansiyonu olmayan, nisbeten genç kişilerdi. Metabolik sendrom ölçütleri arasındaki lipid parametreleri HDL-K ve trigliserid düzeyidir. HDL-K sağlıklı kadınlarda 50 mg/dL'nin üzerinde, trigliserid ise 150 mg/dL'nin altında olmalıdır.<sup>20</sup> Çalışmamızda, SH grubunda, HDL-K ortalaması 54.9±11.8 mg/dL, trigliserid ortalaması ise 114±59 mg/dL idi. Ortalamalarda, hasta kolunda anlamlı bir yükseklik olsa da rakamlar patolojik düzeyde değildi. Bu durumun çalışma grubumuzun genç olmasından ve metabolik sendromun lipid değerleri dışındaki parametrelerine sahip olmamalarından kaynaklandığı sonucuna vardık. Bu bulgu ile SH'de lipid değerleri artmış olsa da kalp-damar hastalıkları için risk oluşturabilecek patolojik düzeye varması için obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus gibi hastalıkların eşlik etmesi ve yaş faktörünün önem taşıdığı düşünülebilir. Bu nedenle SH'si olanlarda eşlik eden hastalıklar izlenmelidir.

Çalışmamızda Tagami ve arkadaşlarına<sup>16</sup> benzer olarak, TSH ile HDL-K arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif, total-K/HDL-K oranıyla pozitif, ST4 ile total-K/HDL-K arasında ise negatif korelasyon saptadık. TSH, serum ST3 ve ST4 düzeyleri ile ilişkilidir ve vücutta esas işlev gören hormonlar ST3 ve ST4'dür.<sup>19</sup> Çalışmamızda ST4 düzeyi SH'li grupta diğer iki gruptan belirgin olarak düşüktü. Lipid düzeyleri ile korelasyon saptanmasa da SH grubunun, HDL-K ve trigliserid değerlerinin diğer iki gruptan anlamlı derecede farklı çıkmasına ST4 düşüklüğü katkıda bulunmuş olabilir.

Çalışmamız kesitsel olduğundan, SH olgularının lipid parametrelerinin levotroksin replasmanı sonrasında ne yönde değiştiği gözlenememiştir. Tedavi alanların, kardiyovasküler sonlanımlarını görebilmek için izleme çalışmaları yapılmalıdır.

Çalışmamıza göre, SH kardiyovasküler koruma açısından iyi izlenmesi gereken bir hastalıktır. Lipid değerlerinde kötü yönde etkilenmeler olsa da bu değerlerin patolojik düzeye varmamasında obezite, diabetes mellitus ve diğer eşlikçi hastalıkların olmamasının rol oynadı-

ğını düşünmekteyiz. Literatürde bulgularımıza zıt yönde sonuçlanmış çalışmalar da vardır; konu daha geniş olgu serileri üzerinde değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Morris MS, Bostom AG, Jacques PF, Selhub J, Rosenberg IH. Hyperhomocysteinemia and hypercholesterolemia associated with hypothyroidism in the third US National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis* 2001; 155: 195-200.
2. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid: thyroid deficiency in the Framingham study. *Arch Intern Med* 1985; 45: 1386-8.
3. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, ve ark. The spectrum of thyroid disease in a community: The Whickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1977; 7: 481-3.
4. Ayala AR, Danese MD, Ladenson PW. When to treat mild hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29: 399-415.
5. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29: 76-131.
6. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, ve ark. Subclinical thyroid disease. scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291: 228-38.
7. Yeşilkaya E, Belen B, Bideci A, Çamurdan O, Boyraz M, Cinaz P. Kronik otoimmün tiroiditli çocuk ve ergenlerin klinik özellikleri. *Güllbane Tıp Dergisi* 2008; 50:147-50.
8. Özata M. Tiroid Hastalıklarına Güncel Yaklaşım. 1. Baskı. İstanbul, Epsilon Yayınları, 2005;35.
9. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD ve ark. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 489-99.
10. Hayashi N, Tamaki N, Konishi J ve ark. Sonography of Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Ultrasound* 1986; 14: 123-6.
11. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9.
12. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
13. Ichiki T. Thyroid hormone and atherosclerosis. *Vascul Pharmacol* 2010; 52: 151-6.
14. Advin V. Subclinical hypothyroidism: deciding when to treat. *Am Fam Physician* 1998; 57: 776-80.
15. Surks MI, Hollowell JG. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4575-82.
16. Tagami T, Tamanaha T, Shimazu S ve ark. Lipid Profiles in the untreated patients with Hashimoto thyroiditis and the effects of thyroxine treatment on subclinical hypothyroidism with Hashimoto thyroiditis. *Endocr J* 2010; 57: 253-8.
17. Erdal M, Sahin M, Sağlam K ve ark. Increased serum chitotriosidase activity following restoration of euthyroidism in patients with subclinical hypothyroidism. *Intern Med* 2008; 47: 1309-14.
18. Onat A, Sansoy V, Uyarel H, Keleş İ, Hergenç G. Türklerde HDL-Kolesterol Düzeyleri, Çevresel Etkenler ve Metabolik Sendrom Kriterleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2004; 32: 273-8.
19. Shivaraj G, Prakash BD, Sonal V, Shruthi K, Vinayak H, Avinash M. Thyroid function tests: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2009; 13: 341-9.
20. Rigo JC, Vieira JL, Dalacorte RR, Reichert CL. Prevalence of metabolic syndrome in an elderly community: comparison between three diagnostic methods. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93: 85-91.

Geliş tarihi: 28.09.2010

Kabul tarihi: 29.11.2010

### Çıkar çakışması:

Çıkar çakışması bildirilmemiştir.

### İletişim adresi:

Uzm. Dr. Aydoğan Aydoğdu

GATA Askeri Tıp Fakültesi

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Gn. Dr. Tevfik Sağlam Caddesi

Etilik 06018 Ankara

e-posta: dr\_aydogan\_aydogdu@myinet.com