مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۱۰۵ ـ ۹۸ (اردیبهشت ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

رابطه‌ی کم‌کاری تیروئید تحت بالینی با سندرم متابولیک، مطالعه‌ای مبتنی بر جمعیت در زنان سنین باروری چهار استان کشور

دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۱]، دکتر مریم توحیدی[۲]، مرضیه رستمی[۱]، سحر عسگری[۳]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، اوین، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، کدپستی: ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛ e-mail:ramezani@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: ارتباط بین هیپوتیروئیدی تحت حاد و سندرم متابولیک یا اجزای این سندرم هنوز به درستی تعیین نشده و پژوهش‌ها یافته‌های متفاوتی را به دنبال داشته‌اند. در این مطالعه‌ی مبتنی بر جمعیت، به بررسی ارتباط بین هیپوتیروئیدی تحت حاد با سندرم متابولیک در زنان سنین باروری پرداخته شد. مواد و روش‌ها: ۱۲۰۰ زن ۱۸- ۴۵ ساله‌ی ساکن ۴ استان به طور تصادفی از مناطق مختلف کشور به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای طبقه‌بندی شده‌ی سهمیه‌ای، بر مبنای سهم متناسب با جمعیت، انتخاب شدند. پرسش‌نامه‌ی استاندارد، معاینه بالینی، ارزیابی بیوشیمیایی و هورمونی برای آن‌ها انجام شد. سندرم متابولیک بر مبنای تعریف ATP III مورد استفاده قرار گرفت و هیپوتیروئیدی تحت حاد بر مبنای میزان غلظت TSH سرم بالاتر از ۴/۵ میلی واحد در لیتر در نظر گرفته شد. یافته‌ها: شیوع سندرم متابولیک در زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی با زنان دارای عملکرد طبیعی تیروئید تفاوتی نداشت (۱۹٪ در مقابل ۱۶/۸٪). در افراد مبتلا به این اختلال بیش از زنان غیر مبتلا، کاهش سطح کلسترول HDL در سرم یا افزایش میزان تری‌گلیسرید مشاهده شد. بین سطح TSH در سرم با کلسترول-HDL ارتباط منفی معنی‌دار وجود داشته که پس از تعدیل برای سه عامل نمایه‌ی توده‌ی بدن، سن و HOMA-IR نیز این ارتباط هم‌چنان باقی ماند. نتیجه‌گیری: اگرچه یافته‌های پژوهش کنونی ارتباط بین سندرم متابولیک با هیپوتیروئیدی تحت بالینی را نشان نداد، اما به نظر می‌رسد با توجه به وجود این ارتباط با برخی از اجزای سندرم متابولیک، این اختلال می‌تواند به عنوان عامل خطری برای ابتلا به سندرم متابولیک محسوب گردد. پژوهش‌های بیشتر برای بررسی این ارتباط پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: هیپوتیروئیدی، سندرم متابولیک، هیپوتیروئیدی تحت بالینی، هورمون‌های تیروئیدی، TSH

دریافت مقاله: ۸۹/۹/۲۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۱۱/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۱۲

مقدمه

سندرم متابولیک یکی از عوامل خطر آفرین شناخته شده در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌باشد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند این سندرم، توانایی پیش‌بینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی را دارد.[۱] میزان شیوع سندرم متابولیک بر اساس تعریف‌های مختلف به طور معمول متفاوت بوده و در حال حاضر در پژوهش‌های مختلف نشان داده شده که حدود یک چهارم مردم دنیا از این بیماری رنج می‌برند.[۲،۳] شیوع این سندرم در کشور ایران بر اساس تعریف ATPIII[i] ۳۰/۱٪ گزارش شده است.[۴] اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک (دیابت، فشار خون بالا، تری‌گلیسرید بالا، کاهش کلسترول-

i - Adult treatment panel III

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

HDL سرم و چاقی شکمی)، هریک به تنهایی نیز به عنوان عامل خطری در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مطرح می‌باشند.[۵-۷]

هیپوتیروئیدی آشکار به عنوان یکی دیگر از عوامل خطرساز در بیماری‌های قلبی ـ عروقی و افزایش لیپیدهای خون معرفی شده است.[۸-۱۱] ابتلا به هیپوتیروئیدی خطر بروز سکته‌ی قلبی در زنان را تا دو برابر افزایش می‌دهد.[۱۲] هورمون‌های تیروئیدی (به ویژه T3)[i] به عنوان یک کوفاکتور برای لیپوپروتئین‌لیپاز (LPL) عمل کرده و هیپرتری‌گلیسیدمی از راه تاثیر بر CETP[ii] موجب کاهش سطح کلسترول-LDL می‌گردد. هم‌چنین موجب افزایش آدرنومدولین[iii] شده که به‌عنوان یک گشادکننده‌ی عروقی نیرومند سبب کاهش مقاومت عروق محیطی خواهد شد،[۱۳] به علاوه عملکرد تیروئید از راه تغییر در حساسیت به انسولین می‌تواند منجر به اختلالات پروفایل چربی گردد.[۱۴] ارتباط بین هیپوتیروئیدی آشکار و افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[iv] ثابت شده که خود می‌تواند در تشریح رابطه‌ی اختلالات تیروئیدی با بیماری‌های قلبی ـ عروقی به کار آید.[۱۵،۱۶]

پژوهش‌هایی که به بررسی ارتباط بین هیپوتیروئیدی تحت حاد و سندرم متابولیک یا اجزای این سندرم پرداخته‌اند، یافته‌های متفاوتی را گزارش نموده‌اند.[۱۰،۱۱] در پژوهشی که در کشور هند انجام شد، ارتباط معنی‌دار بین ابتلا به سندرم متابولیک و هیپوتیروئیدی تحت بالینی مشاهده گردید.[۱۷] پارک و همکاران در پژوهشی که بین زنان یائسه‌ی کشور کره انجام داده بودند، عنوان کردند که سطح هورمون TSH[v] می‌تواند در افراد بدون اختلال آشکار عملکرد تیروئید (Euthyroid) به عنوان یک عامل پیشگویی‌کننده‌ی سندرم متابولیک به شمار آید و با اجزای این سندرم در ارتباط است.[۱۸] در پژوهشی که در کشور ترکیه انجام شده، شیوع سندرم متابولیک در افراد مبتلا به اختلالات تحت بالینی تیروئید مشابه افراد سالم بود (۰/۳۵٪ در مقایسه با ۰/۳۳٪).[۱۹] در پژوهش منجی و همکاران ارتباطی بین نمایه‌ی توده‌ی بدن با سطح هورمون‌های تیروئیدی در سرم و TSH در افراد فاقد اختلال آشکار عملکرد تیروئید مشاهده نشد.[۲۰] به نظر می‌رسد که ارتباط بین سطح هورمون‌های تیروئیدی در سرم با سندرم متابولیک یا اجزای آن در افراد فاقد اختلال آشکار عملکرد تیروئید بسته به سن، جنس و نژاد متفاوت می‌باشد.[۲۱]

با توجه به یافته‌های متفاوت ارایه شده در این مورد به نظر می‌رسد که انجام پژوهشی به منظور بررسی ارتباط بین هیپو تیروئیدی تحت حاد و سندرم متابولیک، یا اجزای آن در زنان غیر یائسه‌ی ایرانی ضرورت دارد، بنابراین در این پژوهش به بررسی این رابطه پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

پس از دریافت مجوز از کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، جمعیت این مطالعه به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای طبقه‌بندی شده‌ی سهمیه‌ای، بر مبنای سهم متناسب با جمعیت، انتخاب شد. حجم نمونه بر اساس فرمول مطالعه‌ی توصیفی و با استفاده از فرمول تخمین فراوانی نسبت و بعد از به کارگیری ضریب ۲ به منظور رفع تورش ناشی از استفاده از این روش نمونه‌گیری، ۱۰٪ و افزایش ۱۰٪ (عدم پاسخ‌دهی به پرسش‌ها)، ۱۲۰۰ نفر در نظر گرفته شد. ۴ استان کشور (قزوین در مرکز، کرمانشاه در غرب، گلستان در شمال و هرمزگان در جنوب) به شکل تصادفی از چهار منطقه‌ی جغرافیایی انتخاب شدند. نمونه‌های پژوهش از میان زنان و دختران ۴۵-۱۸ ساله‌ی ساکن در نقاط شهری استان‌های یاد شده انتخاب گردید. ابتدا فهرست خانوارهای هر استان از مرکز بهداشت گرفته شد و پس از تعیین تعداد نمونه‌ی مورد نیاز از هر استان به تناسب جمعیت آن استان، تعداد خوشه‌های هفت نفری هر استان تعیین شد. سپس فاصله‌ی نمونه‌گیری (k) با تقسیم تعداد کل خانوارها بر تعداد خوشه‌های مورد نیاز در هر استان به‌دست آمده، و بر مبنای فهرست خانوار موجود، شماره‌ی اولین خانوار انتخابی۱-k در نظر گرفته شد. هر خوشه از هفت خانوار تشکیل گردید (بر اساس برآورد زمان لازم برای جمع‌آوری داده‌ها در یک روز). سرخوشه‌ی بعدی به وسیله‌ی اضافه کردن k به عدد اولین خانه انتخاب گردید. اگر بیشتر از یک خانم در هر خانه دارای شرایط پژوهش بودند؛ فقط یک نفر از آنها که ابتدای نامش در فهرست الفبایی جلوتر بود؛ انتخاب می‌شد. این فرآیند تا انتخاب ۷ زن دارای شرایط در هر خوشه ادامه یافت.

i -Triiodothyronin
ii -Cholesteryl ester transfer protein
iii - Adrenomedullin
iv - Body mass index
v -Thyroid stimmulating hormone

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

به تمام افراد پس از دعوت در مورد پژوهش توضیح داده شد و پس از قبول شرکت در پژوهش توسط آن‌ها، رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت گردید. پرسشگری توسط پرسنل بهداشتی دوره دیده در مراکز بهداشتی منتخب صورت گرفت. پرسش‌نامه‌ی مورد استفاده در این پژوهش شامل پرسش‌هایی در زمینه‌ی ویژگی‌های تن‌سنجی، سابقه‌ی بیماری، مصرف دارو، مصرف سیگار و سابقه‌ی فامیلی ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی بود. وزن با ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم با کمینه‌ی پوشش، بدون کفش و قد با استفاده از قد سنج چوبی در وضعیت ایستاده و بدون کفش با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) به دست آمد. دور کمر در باریک‌ترین قسمت بین دنده‌ی دوازده و خار خاصره‌ی قدامی در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه‌گیری شد. برای محاسبه‌ی دور باسن برجسته‌ترین قسمت آن بدون تحمل هرگونه فشار و فرورفتگی با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت ۱ سانتی‌متر ثبت گردید. فشار خون فرد بعد از پانزده دقیقه استراحت به وسیله‌ی دستگاه فشارسنج استاندارد دو بار به فاصله‌ی ۳۰ ثانیه اندازه‌گیری و میانگین آن ثبت شد. از افراد شرکت‌کننده در پژوهش ۱۰ سی‌سی خون در وضعیت نشسته گرفته شد. تمام نمونه‌گیری‌ها در شرایط ناشتا (۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه) انجام شد و تمام تحلیل‌ها در آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی صورت گرفت.

سطح گلوکز ناشتای سرم، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین پرچگالی (HDL-C) به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد. برای انجام این آزمایش‌ها از کیت شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) و دستگاه اتوآنالایزور سلکترا -۲ ساخت کشور هلند استفاده شد. لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید و در نمونه‌های با تری‌گلیسرید بالاتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر از روش مستقیم اندازه‌گیری استفاده شد. در تمام آزمایش‌های بیوشیمیایی ضریب تغییرات درون و برون آزمونی به ترتیب کمتر از ۲/۵ و ۳/۲٪ بود.

سطح تیروکسین (FT4) به روش رادیو ایمیونو اسی (RIA) و TSH به روش ایمیونورادیومتریک اسی (IRMA) با استفاده از کیت‌های ایزوتوپ از کشور مجارستان توسط دستگاه گاماکانتر[i] ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمونی در اندازه‌گیری T4 به ترتیب ۳/۴ و ۴/۶٪ و در اندازه‌گیری TSH به ترتیب ۱/۷٪ و۳/۴ ٪ بود.

HOMA-IR[ii] بر اساس فرمول سطح انسولین ناشتا در سرم (واحد در لیتر) × سطح قند خون ناشتا در سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)/ ۴۰۵ محاسبه شد.

در این پژوهش هیپوتیروئیدی تحت بالینی بر مبنای سطح TSH در سرم بیش از بیشینه‌ی محدوده‌ی طبیعی تعیین شده (۴/۵) میلی‌واحد در لیتر در حضور سطح طبیعی هورمون FT4 در غیاب مصرف داروهای تیروئیدی تعریف شد.

سندرم متابولیک بر اساس معیار ATPIII تعدیل شده به صورت وجود کمینه سه جز از اجزای تعیین شده زیر تعریف گردید:

افزایش دور کمر (بیشتر یا مساوی ۹۵ سانتی‌متر در زنان ایرانی) [۲۲،۲۳]

افزایش تری‌گلیسیرید خون (بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

کاهش کلسترول-HDL (کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

افزایش فشارخون (بیشتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه)

افزایش قند خون (بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

داده‌ها با استفاده از برنامه‌ی آماری SPSS نسخه‌ی ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی در افراد با یا بدون ابتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی از آزمون تی مستقل و به منظور مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. برای بررسی ارتباط سطح TSH در سرم با مقدارهای کمی هر یک از اجزای سندرم متابولیک از آزمون آماری رگرسیون لجستیک خطی استفاده گردید و این اجزا به عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شدند و سطح هورمون TSH در سرم قبل و پس از تعدیل سایر عوامل خطرزای سندرم متابولیک به عنوان متغیر مستقل وارد مدل شد. به علاوه خطر نسبی ابتلا به سندرم متابولیک و یا هر یک از اجزای آن بر اساس سطح هورمون TSH در سرم با استفاده

i - Wallac wizard
ii - Homeostatic model assessment of insulin resistance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

از آزمون آماری رگرسیون لجستیک پس از تعدیل سایر عوامل خطر مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی ابتلا به سندرم متابولیک و یا هر یک از اجزای آن به عنوان متغیر وابسته و سطح هورمون TSH در سرم، سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و HOMA-IR به عنوان متغیر مستقل وارد مدل شدند. اگر فردی مبتلا به هریک از اجزای سندرم متابولیک بود، امتیاز " یک " برای هر اختلال محاسبه شده و امتیاز سندرم متابولیک از جمع امتیاز به دست آمده از هر یک از اجزای این سندرم برای هر فرد برآورد گردید.

یافته‌ها

از بین ۱۲۰۰ زن و دختر ۱۸-۴۵ ساله‌ی غیر یائسه‌ی شرکت کننده در این پژوهش پس از پرسش‌گری، انجام معاینه‌های بالینی و بررسی‌های آزمایشگاهی ۹۱۴ نفر دارای شرایط بودند. ۹۳ نفر به دلیل مصرف داروهای تیروئیدی یا اعمال جراحی قبلی بر تیروئید، ۷۸ نفر به دلیل ابتلا به هیپرتیروئیدی یا هیپوتیروئیدی آشکار پس از بررسی آزمایش‌های هورمونی و ۱۱۴ نفر به دلیل ناکامل بودن داده‌های بالینی یا آزمایشگاهی از پژوهش خارج شدند. ۷۲۰ نفر (۷۸/۷٪) از افراد دارای شرایط این پژوهش فاقد هرگونه اختلال تیروئیدی (Euthyroid) و ۱۹۴ نفر (۲۱/۲٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بودند.

ویژگی‌های بالینی، تن سنجی و بیوشیمیایی افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی و افراد با عملکرد طبیعی تیروئید، در جدول ۱ خلاصه شده است.

جدول ۱ ـ ویژگی‌های بالینی، تن‌سنجی و بیوشیمیایی افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی و افراد با عملکرد طبیعی تیروئید

ویژگی‌ها	افراد با عملکرد طبیعی تیروئید ۷۲۰=تعداد	افراد با هیپوتیروئیدی تحت بالینی ۱۹۴=تعداد	مقدار P*
سن (سال)	۳۴/۰±۷/۶†	۳۵/۸±۷/۴†	۰/۰۰۳
چاقی			
دورکمر (سانتی‌متر)	۸۴/۵ ±۱۲/۲†	۸۶/۹±۱۲†	۰/۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۹±۵/۱†	۲۷/۹±۵/۱†	۰/۰۰۲
فراوانی افراد با چاقی شکمی (درصد)	۲۰/۷	۲۶/۳	۰/۰۵
فراوانی افراد با نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۳۰ (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۱	۲۸/۹	۰/۰۶
فشار خون بالا			
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۹±۱۳/۹†	۱۱۱/۲±۱۴/۱†	۰/۰۱۲
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۶۹/۳±۱۱†	۷۱/۱±۱۱†	۰/۰۰۸
فراوانی افراد دارای فشار خون بالا (درصد)	۲/۱	۳/۶	NS‡
فراوانی افرادی که داروی کاهنده‌ی فشارخون مصرف می‌کنند (درصد)	۲/۸	۳/۶۱	NS
فراوانی افراد با فشارخون بیشتر از ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه (درصد)	۵/۳	۷/۶۱	NS
اختلال چربی خون			
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۴/۸±۴۱/۷†	۱۸۵±۳۸/۲†	NS
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۴۰/ ۲±۹۷/۷†	۱۴۸/۸±۱۰۰/۱†	NS
کلسترول-LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۱۱/۲±۳۵/۸†	۱۱۱/۶±۳۳/۹†	NS
کلسترول-HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۵/۷±۱۳/۲†	۴۳/۹±۱۲†	۰/۰۱
فراوانی افراد با کلسترول بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (درصد)	۸۰/۶	۸۵	NS
فراوانی افراد با کلسترول-HDL کمتر یا مساوی ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (درصد)	۶۴/۱	۷۱	۰/۰۴
فراوانی افراد با تری‌گلیسیرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (درصد)	۳۰/۵	۴۰/۴	۰/۰۰۶
اختلال قند خون			
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۵/۹±۲۷/۲†	۸۹/۳±۲۱/۷†	NS
انسولین	۹/۲±۹/۹†	۸/۲±۵/۴†	NS
HOMA-IR	۲/۲±۳/۱†	۱/۹±۱/۸†	NS
فراوانی افراد دچار دیابت ملیتوس (درصد)	۴/۶	۵/۲	NS
فراوانی افراد با قند خون ناشتای بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (درصد)	۱۷/۶	۱۶/۶	NS
سندرم متابولیک	۷۶/۶	۲۳/۴	NS
امتیاز سندرم متابولیک	۱/۳±۱/۶†	۱/۶±۱/۲†	۰/۰۱۳
فراوانی افراد مبتلا به سندرم متابولیک	۱۶/۹	۱۹/۲	NS

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. †اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده است. ‡ از نظر آماری معنی‌دار نیست

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بین میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، سن، فشار خون سیستولی و دیاستولی، اندازه‌ی دور کمر و هم‌چنین میزان کلسترول- HDL سرم در افراد با و بدون ابتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی تفاوت آماری معنی‌داری دیده شد. سطح انسولین در سرم و HOMA-IR در مبتلایان به هیپوتیروئیدی تفاوتی با افراد با عملکرد طبیعی تیروئید نداشت.

از مجموع ۹۱۴ نفر افراد شرکت کننده در پژوهش ۱۵۹ نفر (۱۷/۵٪) افراد مبتلا به سندرم متابولیک بودند که از این میان ۱۱/۴٪ سه علامت، ۵/۱٪ چهار علامت و تنها ۱٪ هر پنج علامت را داشتند. ۱۹٪ از مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی مبتلا به سندرم متابولیک بودند که از این میان ۱۰/۳٪ سه علامت، ۸/۲٪ چهار علامت و تنها ۰/۵٪ هر پنج علامت را داشتند. شیوع سندرم متابولیک در افراد با عملکرد تیروئیدی طبیعی ۱۶/۸٪ بود که از این میان ۱۱/۴٪ سه علامت، ۴/۳٪ چهار علامت و ۱/۱ ٪ هر پنج علامت را داشتند.

در این پژوهش بین میزان TSH و مقدار کلسترول تام، کلسترول-LDL و قند خون ناشتا پس از تعدیل BMI رابطه‌ی معنی‌دار آماری وجود نداشت و بین TSH و کلسترول- HDL سرم پس از تعدیل BMI رابطه‌ی معنی‌دار ولی غیرمستقیم (R=-۰/۱۱۵، P=۰/۰۰۱) مشاهده شد.

جدول ۲- ارتباط بین عملکرد تیروئید و غلظت لیپیدهای سرم و اجزای سندرم متابولیک

لیپیدهای سرم و اجزای سندرم متابولیک در مدل‌های مختلف	TSH			T4 آزاد		
	β ضریب رگرسیون خطی	مقدار P*	R^2 مربع ضریب تبیین	β ضریب رگرسیون خطی	مقدار P*	R^2 مربع ضریب تبیین
کلسترول در مدل:						
۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲۵	۰/۰۰۱	۰/۱۲۶	–	۰/۰۱۵
۲	-۰/۰۳۱	۰/۳۳۹	۰/۰۶۵	۰/۱۶۱	–	۰/۰۹
۳	-۰/۰۳۲	۰/۳۱۵	۰/۰۹۹	۰/۱۵۶	–	۰/۱۲۲
۴	-۰/۰۲۸	۰/۳۷۱	۰/۱۰۹	۰/۱۵۳	–	۰/۱۳۲
دور کمر در مدل:						
۱	۰/۰۴۷	۰/۱۶	۰/۰۰۱	-۰/۰۱	۰/۷۵۲	-۰/۰۰۱
۲	-۰/۰۰۴	۰/۸۸۸	۰/۱۸	۰/۰۴۴	۰/۱۴۳	۰/۱۸۱
۳	-۰/۰۰۵	۰/۸۰۴	۰/۶۷۲	۰/۰۲۳	۰/۲۲۴	۰/۶۷۳
۴	-۰/۰۰۴	۰/۸۴۷	۰/۶۷۵	۰/۰۲۲	۰/۲۴۷	۰/۶۷۶
تری‌گلیسرید در مدل:						
۱	۰/۰۵۳	۰/۱۰۸	۰/۰۰۲	۰/۰۰۸	۰/۸۲	-۰/۰۰۱
۲	۰/۰۳۲	۰/۳۳۷	۰/۰۳۳	۰/۰۳۱	۰/۳۴۶	۰/۰۳۲
۳	۰/۰۳۱	۰/۳۴۴	۰/۰۷	۰/۰۲۵	۰/۴۳	۰/۰۷
۴	۰/۰۴۲	۰/۱۷۴	۰/۱۶۸	۰/۰۱۵	۰/۶۲۸	۰/۱۶۶
کلسترول-HDL در مدل:						
۱	-۰/۱۱۱	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱	۰/۰۵	۰/۱۳۳	۰/۰۰۱
۲	-۰/۰۹۷	۰/۰۰۴	۰/۰۲۴	۰/۰۳۴	۰/۳۴۴	۰/۰۱۶
۳	-۰/۰۹۵	۰/۰۰۳	۰/۰۷۸	۰/۰۴۱	۰/۲۰۵	۰/۰۷۲
۴	-۰/۱	۰/۰۰۲	۰/۰۹۱	۰/۰۴۵	۰/۱۵۸	۰/۰۸۳
قند خون ناشتا در مدل:						
۱	۰/۰۵	۰/۱۳	۰/۰۰۱	۰/۰۴۵	۰/۱۷۲	۰/۰۰۱
۲	۰/۰۳	۰/۳۷۱	۰/۰۲۹	۰/۰۶۹	۰/۰۳۷	۰/۰۳۳
۳	۰/۰۲۹	۰/۳۷۷	/۰۳۵	۰/۰۶۶	۰/۰۴۴	۰/۰۳۹
فشارخون سیستولی در مدل:						
۱	۰/۰۶۲	۰/۰۶۳	۰/۰۰۳	-۰/۰۰۲	۰/۹۸۷	-۰/۰۰۱
۲	۰/۰۲۸	۰/۳۷۴	۰/۰۷۸	۰/۰۳۵	۰/۲۸	۰/۰۷۹
۳	۰/۰۲۸	۰/۳۶۸	۰/۱۰۶	۰/۰۳	۰/۳۵۰	۰/۱۰۶
۴	۰/۰۳۱	۰/۳۲۶	۰/۱۱۴	۰/۰۲۲	۰/۴۸۹	۰/۱۱۴
فشارخون دیاستولی در مدل:						
۱	۰/۱۱۱	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱	۰/۰۱۴	۰/۶۷۵	-۰/۰۰۱
۲	۰/۰۸۶	۰/۰۰۸	۰/۰۵۴	۰/۰۴۳	۰/۱۹	۰/۰۴۹
۳	۰/۰۸۶	۰/۰۰۷	۰/۰۸	۰/۰۳۸	۰/۲۴۰	۰/۰۷۴
۴	۰/۰۸۸	۰/۰۰۶	۰/۰۸۲	۰/۰۳۶	۰/۲۶۳	۰/۰۷۶
HOMA-IR در مدل:						
۱	-۰/۰۲۸	۰/۴۰۱	–	۰/۰۳۷	۰/۲۶۴	–
۲	-۰/۰۳۴	۰/۳۰۹	۰/۰۰۱	۰/۰۴۴	۰/۱۹۱	۰/۰۰۲
۳	-۰/۰۳۵	۰/۲۸۶	۰/۰۳۸	۰/۰۳۸	۰/۲۴۶	۰/۰۳۸

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بین TSH سرم با فشار خون دیاستولی پس از تعدیل بر مبنای نمایه‌ی توده‌ی بدن ارتباط معنی‌دار آماری و مستقیم وجود داشت (R=۰/۰۰۱، P=۰/۰۰۱). جدول ۲ ضریب پیش‌بینی کنندگی (بتای استاندارد شده) سندرم متابولیک یا هر یک از اجزای آن بر مبنای سطح TSH و T4 آزاد در ۴ مدل ارایه می‌دهد. (مدل ۱ قبل از تعدیل، مدل ۲ تعدیل شده با سن در مدل ۳ یافته‌ها بر اساس تعدیل دو عامل سن و BMI ، مدل ۴ بر اساس تعدیل سه عامل سن، BMI و HOMA-IR) ارایه شده‌اند.

همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد سطح TSH در سرم با سطح کلسترول ارتباط مثبت معنی‌دار داشت (۰/۰۰۱= بتای استاندارد شده و P=۰/۰۲). بتای استاندارد شده بعد از تعدیل با سن و میزان BMI و HOMAIR برخلاف این‌که افزایش داشت، ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. هم‌چنین سطح TSH در سرم با فشار خون دیاستولی در هر ۴ مدل ارایه شده ارتباط مثبت معنی‌دار و با کلسترول- HDL ارتباط منفی معنی‌دار داشت.

یافته‌های تحلیل رگرسیون لجستیک نشان داد که با افزایش سطح هورمون TSH در سرم تنها احتمال کاهش مقدار کلسترول-HDL سرم به مقدار کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (به عنوان یک جز از اجزای سندرم متابولیک) افزایش می‌یابد (OR=۱/۶ و P=۰/۰۳).

بحث

یافته‌های پژوهش کنونی نشان داد که اگرچه شیوع سندرم متابولیک در زنان غیر یائسه‌ی مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی تفاوتی با زنان با عملکرد طبیعی تیروئید ندارد، اما در افراد مبتلا به این اختلال بیش از زنان غیر مبتلا، کاهش سطح HDL در سرم یا افزایش میزان تری گلیسیرید، دو جز از اجزای سندرم متابولیک، مشاهده شد. به علاوه میانگین امتیاز برآورد شده‌ی سندرم متابولیک در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی به شکل معنی‌داری بیش از افراد طبیعی بود. پژوهش کنونی نشان داد که بین سطح TSH با کلسترول-HDL در سرم ارتباط منفی معنی‌داری وجود داشته که پس از تعدیل برای سه عامل نمایه‌ی توده‌ی بدن، سن و HOMA-IR نیز مشاهده گردید، به علاوه ارتباط مثبت معنی‌دار بین TSH سرم و فشارخون دیاستولی حتی پس از تعدیل برای سه عامل یاد شده وجود داشت.

۲۱/۲٪ از زنان در این پژوهش مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بودند. برآورد می‌گردد که حدود ۲-۲۰٪ مردم جهان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی باشند، موقعیت جغرافیایی و رژیم‌های غذایی، نژاد و جنس از فاکتورهای موثر بر فراوانی این اختلال بوده و می‌تواند تفاوت مشاهده شده در شیوع هیپوتیروئیدی در نواحی مختلف جهان را تبیین کند.[۲۴] پژوهشی در هند شیوع این اختلال را مشابه با یافته‌های بررسی کنونی (۲۱/۹٪) بیان نمود.[۲۵] اما شیوع هیپوتیروئیدی در کشور ترکیه (۱۶/۴٪)، و ایالات متحده آمریکا (۹/۵٪) و فنلاند (۵/۹٪) کمتر از شیوع برآورد شده در پژوهش کنونی است.[۱۹،۲۶،۲۷]

۱۶/۹٪ از زنان با عملکرد طبیعی تیروئید در پژوهش کنونی مبتلا به سندرم متابولیک بودند و این رقم مشابه میزان آن در مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی (۱۹/۲٪) بود. شیوع سندرم متابولیک در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[i] حدود ۲۵٪ گزارش شده بود.[۴] شیوع سندرم متابولیک در زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی در پژوهشی که در ترکیه نیز انجام شد مشابه شیوع آن در زنان سالم گزارش گردید (۳۵٪ در مقایسه با ۳۳٪).[۲۵] گارسیا و همکاران مشابه با یافته‌های این پژوهش عنوان نمود که بین سندرم متابولیک و یا اجزای آن با اختلال‌های تحت بالینی تیروئید ارتباطی یافت نشد.[۲۶] ازونلولو و همکاران در پژوهشی در کشور ترکیه شیوع سندرم متابولیک را در زنان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بیش از زنان سالم گزارش نمود (۱۶/۴٪ در مقایسه با ۵/۸٪) که با یافته‌های این پژوهش مغایرت داشت.[۱۷]

بررسی‌ها نشان داده تجویز حاد TSH به افراد با عملکرد طبیعی تیروئید، در اندوتلیوم عروق اختلال ایجاد می‌کند و منجر به افزایش CRP، TNF-α، اینترلوکین ۶ و سایر فاکتورهای اکسیداتیو می‌گردد.[۲۸،۲۹] که شاید از این راه بتوان اثر احتمالی آن را در بروز سندرم متابولیک تفسیر کرد. اگرچه در پژوهش کنونی تفاوت معنی‌دار آماری بین مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی و غیر مبتلایان از نقطه نظر ابتلا به سندرم متابولیک مشاهده نشد، اما میانگین امتیاز سندرم متابولیک در بین مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی به شکل معنی‌داری بیش از این امتیاز در غیر مبتلایان بود (P=۰/۰۰۶). به علاوه در پژوهش کنونی افراد مبتلا به

i - Tehran lipid and glucose study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

هیپوتیروئیدی تحت بالینی بیش از زنان غیر مبتلا دارای کاهش سطح کلسترول-HDL در سرم یا افزایش میزان تری‌گلیسیرید، دو جز از اجزای سندرم متابولیک، بودند. پژوهش‌ها نشان داده که در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی آشکار به دلیل کاهش گیرنده‌های کلسترول-LDL در سطح سلول‌های کبدی، سوخت و ساز کلسترول کاهش یافته که منجر به افزایش سطح کلسترول سرم و کلسترول-LDL و کاهش کلسترول-HDL می‌گردد[۳۰،۳۱] اما یافته‌های بررسی در زمینه‌ی تغییر لیپیدهای سرم در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی متفاوت بوده است.[۱۱،۳۲] در پژوهش حاضر بین سطح TSH سرم و کلسترول-HDL ارتباط منفی معنی‌دار مشاهده شد که این ارتباط پس از تعدیل عوامل سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و HOMA-IR نیز وجود داشت. بررسی‌ها نشان داده که در افراد با عملکرد طبیعی تیروئید ارتباط بین TSH با لیپیدهای سرم از راه حساسیت به انسولین تنظیم می‌شود. بنابراین افراد با سطح طبیعی بالاتر TSH در سرم و مقاوم به انسولین با احتمال بیشتری دچار اختلالات لیپیدهای سرم می‌گردند.[۱۴] در پژوهش کنونی، مشابه با بررسی لای در چین سطح انسولین در سرم و HOMA-IR در مبتلایان به هیپوتیروئیدی تفاوتی با افراد با عملکرد طبیعی تیروئید نداشت.[۱۱] اما سطح انسولین در سرم زنان کویتی برخلاف عدم وجود تفاوت در سطح HOMA-IR در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی بالاتر بود.[۳۳] در پژوهش رز در کشور هلند نیز بین HOMA-IR و TSH ارتباط منفی معنی‌دار مشاهده شد.[۹]

در پژوهش حاضر شیوع افزایش وزن (BMI>۲۵) کیلوگرم بر مترمربع در مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بیش از افراد سالم بود. مشابه با یافته‌های این پژوهش، فاکس نیز وجود ارتباط بین اختلالات تیروئید و افزایش وزن در مبتلایان را گزارش نموده است.[۲۷] در حالی‌که منجی در پژوهش خود فقدان ارتباط بین عملکرد تیروئید با نمایه‌ی توده‌ی بدن در افراد فاقد اختلال آشکار تیروئید را بیان کرده است.[۱۸] پژوهش‌ها نشان داده که در سلول‌های ادیپوسیت و پرادیپوسیت ژن گیرنده‌ی TSH بیان می‌شود که پس از اتصال TSH به گیرنده‌ی آن منجر به ترشح آدیپوکیناز شده که مشابه لپتین در زمینه‌ی سوخت و ساز بدن نقش ایفا می‌کند،[۱۶] بنابراین تغییر وزن در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی از این راه قابل تفسیر است.

ارتباط بین هیپوتیروئیدی تحت بالینی با افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی در پژوهش‌های مختلف، متفاوت بوده است.[۹،۳۴،۳۶] در پژوهش کنونی، میزان میانگین فشارخون سیستولی و دیاستولی در افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود. به علاوه بین سطح TSH سرم با فشارخون دیاستولی در زنان این پژوهش، ارتباط مثبت معنی‌دار مشاهده شد که این ارتباط حتی پس از تعدیل برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و HOMA-IR باقی ماند، و این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش لو در کشور چین مغایرت داشت.[۱۱]

اگرچه یافته‌های پژوهش کنونی ارتباط بین سندرم متابولیک با هیپوتیروئیدی تحت بالینی را نشان نداد، اما به نظر می‌رسد با توجه به وجود این ارتباط با برخی از اجزای سندرم متابولیک (کلسترول-HDL و فشارخون دیاستولی) این اختلال می‌تواند به عنوان عامل خطری برای این سندرم و ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب گردد، بنابراین اقدامات پیشگیرانه در مبتلایان به هیپوتیروئیدی تحت بالینی توصیه می‌گردد.

سپاسگزاری: نویسندگان این مقاله از تمام افراد شرکت‌کننده در پژوهش که انجام این مطالعه جز با همکاری و مساعدت آنان انجام نمی‌پذیرفت، کمال تشکر را دارند. هم‌چنین مراتب سپاس خود را از اداره سلامت زنان معاونت سلامت وزارت بهداشت و آموزش پزشکی، معاونت بهداشتی استان‌های قزوین، کرمانشاه، گلستان و هرمزگان و نیز رابطین محترم استان‌ها، سرکار خانم‌ها فرهادی، شاطر آبادی و مرادی که در اجرای پروژه همکاری صمیمانه‌ای داشته‌اند ابراز می‌دارند. لازم به یادآوری است که این پژوهش در قالب پروژه بند "د" ماده ۱۴۵ قانون برنامه توسعه چهارم کشور و به سفارش اداره بهداشت خانواده معاونت سلامت وزارت متبوع تامین اعتبار گردید.

References

1. Malek M, Hadaegh F, Harati H, Azizi F. Prediction of cardiovascular disease by metabolic syndrome in individuals aged over 40 yrs according to the ATP III and IDF definition: Tehran Lipid and Glucose Study. Iranian Jurnal of Endocrinology and Metabolism 2006; 8: 249-57.[Farsi]
2. 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

3. Soewondo P, Purnamasari D, Oemardi M, Waspadji S, Soegondo S. Prevalence of metabolic syndrome using NCEP/ATP III criteria in Jakarta, Indonesia: the Jakarta primary non-communicable disease risk factors surveillance 2006. Acta Med Indones 2010; 42: 199-203.
4. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban pop-ulation: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
5. De Flines J, Scheen AJ. Management of metabolic syndrome and associated cardiovascular risk factors. Acta Gastroenterol Belg 2010; 73: 261-6.
6. Caccamo G, Bonura F, Bonura F, Vitale G, Novo G, Evola S, et al. Insulin resistance and acute coronary syndrome. Atherosclerosis 2010; 211: 672-5.
7. Arsenault BJ, Lemieux I, Després JP, Wareham NJ, Kastelein JJ, Khaw KT, et al. The hypertriglyceridemic-waist phenotype and the risk of coronary artery disease: results from the EPIC-Norfolk prospective population study. CMAJ 2010; 182: 1427-32.
8. American Association of Clinical Endocrinologist Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hyperthyroidism. Endocr Pract 2002; 8: 457-69.
9. Roos A, Bakker SJ, Links TP, Gans RO, Wolffenbuttel BH. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 491-6.
10. Garduño-Garcia Jde J, Alvirde-Garcia U, López-Carrasco G, Padilla Mendoza ME, Mehta R, Arellano-Campos O, et al. TSH and free thyroxin concentrations are associated with differing metabolic markers in euthyroid subjects. Eur J Endocrinol 2010; 163: 273-8.
11. Lai Y, Wang J, Jiang F, Wang B, Chen Y, Li M, et al. The relationship between serum thyrotropin and components of metabolic syndrome. Endocr J 2011; 58: 23-30.
12. Rodondi N, Wendy P, Elzen D, Bauer D, Cappola A, Razvi S, et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. JAMA 2010; 304: 1365-74.
13. Mayer O Jr, Simon J, Filipovský J, Plásková M, Pikner R. Hypothyroidism in coronary heart disease and its relation to selected risk factors. Vasc Health Risk Manag 2006; 2: 499-506.
14. Danzi S, Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. Minerva Endocrinol 2004; 29: 139-50.
15. Chubb SA, Davis WA, Davis TM. Interactions among thyroid function, insulin sensitivity, and serum lipid concentrations: the Fremantle diabetes study. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5317-20.
16. Al-Adsani H, Hoffer LJ, Silva JE. Resting Energy Expenditure is Sensitive to Small Dose Changes in Patients on Chronic Thyroid Hormone Replacement. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1118-25.
17. Bastemir M, Akin F, Alkis E, Kaptanoglu B. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. Swisas Med Wkly 2007; 137: 431-4.
18. Mohan V, Shanthirani S, Deepa R, Premalatha G, Sastry NG, Saroja R. Intra-urban differences in the prevalence of the metabolic syndrome in southern India -- the Chennai Urban Population Study (CUPS No. 4). Diabet Med 2001; 18: 280-7.
19. Park HT, Cho GJ, Ahn KH, Shin JH, Hong SC, Kim T, et al. Thyroid stimulating hormone is associated with metabolic syndrome in euthyroid postmenopausal women. Maturitas 2009; 62: 301-5.
20. Uzunlulu M, Yorulmaz E, Oguz A. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with metabolic syndrome. Endocr J 2007; 54: 71-6.
21. Manji N, Boelaert K, Sheppard MC, Holder RL, Gough SC, Franklyn JA. Lack of association between serum TSH or free T4 and body mass index in euthyroid subjects. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 64: 125-8.
22. Kim BJ, Kim TY, Koh JM, Kim HK, Park JY, Lee KU, et al. Relationship between serum free T4 (FT4) levels and metabolic syndrome (MS) and its components in healty euthyroid subjects. Clin Endocrinol 2009; 70: 152-60.
23. Azizi F, Khalili D, Aghajani H, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, et al. Appropriate waist circumference cut-off points among Iranian adults: the first report of the Iranian National Committee of Obesity. Arch Iran Med 2010; 13: 243-4.
24. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, et al. Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of Iranian National Commitee of Obesity. Arch Iran Med 2010; 13: 426-8.
25. 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.
26. Shantha GP, Kumar AA, Jeyachandran V, Rajamanickam D, Rajkumar K, Salim S, et al. Association between primary hypothyroidism and metabolic syndrome and the role of C reactive protein: a cross-sectional study from South India. Thyroid Res 2009; 2: 2.
27. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med 2000; 160: 526-34.
28. Virta LJ, Eskelinen SI. Prevalence of hypothyroidism in Finland--a nationwide prescription study. Eur J Clin Pharmacol 2011; 67: 73-7.
29. Dardano A, Ghiadoni L, Plantinga Y, Caraccio N, Bemi A, Duranti E, et al. Recombinant human thyrotropin reduces endothelium-dependent vasodilation in patients monitored for differentiated thyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4175-8.
30. Antunes TT, Gagnon A, Chen B, Pacini F, Smith TJ, Sorisky A. Interleukin-6 release from human abdominal adipose cells is regulated by thyroid-stimulating hormone: effect of adipocyte differentiation and anatomic depot. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290: E1140-4.
31. Jung CH, Sung KC, Shin HS, Rhee EJ, Lee WY, Kim BS, et al. Thyroid dysfunction and their relation to cardiovascular risk factors such as lipid profile, hsCRP, and waist hip ratio in Korea. Korean J Intern Med 2003; 18: 146-53.
32. Engler H, Riesen WF. Effect of thyroid function on concentrations of lipoprotein(a). Clin Chem 1993; 39: 2466-9.
33. Takashima N, Niwa Y, Mannami T, Tomoike H, Iwai N. Characterization of subclinical thyroid dysfunction from cardiovascular and metabolic viewpoints: the Suita study. Circ J 2007; 71: 191-5.
34. Al Sayed A, Al Ali N, Bo Abbas Y, Alfadhli E. Subclinical hypothyroidism is associated with early insulin resistance in Kuwaiti women. Endocr J 2006; 53: 653-7.
35. Nagasaki T, Inaba M, Kumeda Y, Hiura Y, Shirakawa K, Yamada S, et al. Increased pulse wave velocity in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 154-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

The Association Between Sub-Clinical Hypothyroidism and Metabolic Syndrome: A Population Based Study

Ramezani Tehrani F[1], Tohidi M[2], Rostami M[1], Asgari S[3], Azizi F[3]

[1]Reproductive Endocrinology Research Center, [2]Metabolic Research Center, [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran
e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

Received: 20/12/2010 **Accepted**: 01/02/2011

Abstract

Introduction: The association of subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome is debatable. We aimed to find out whether there was a correlation between subclinical hypothyroidism and or its components. Materials and Methods: Using the stratified, multistage probability cluster sampling method, with a probability in proportion to size procedure we randomly selected 1200 women, aged 18-45 years, from among reproductive aged women, living in urban areas of four randomly selected provinces of different geographic regions of Iran,. Each woman underwent an evaluation that included standardized history, physical exam, biochemical and hormonal assessment. Metabolic syndrome was defined according to the ATPIII definition and subclinical hypothyroidism was diagnosed, based on serum concentration of more than the upper normal limit of TSH (mIU/l 4.5). Results: The prevalence of metabolic syndrome in women with subclinical hypothyroidism was not significantly different in comparison to normal ones (19% vs. 16.8%), however the prevalence of two metabolic syndrome components (low HDL and high TG) was significantly more in those women. There was a negative significant association between serum concentration of TSH and HDL-C, after adjusting for age, BMI and HOMA-IR. Conclusion: Although this study did not find the relationship between subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome, because of its correlation with some components of this syndrome, thyroid dysfunction can be considered as a risk factor for metabolic syndrome, and further investigations to confirm this are recommended.

Keywords: Sub- clinical hypothyroidism, Metabolic Syndrome, Thyroid Hormones, TSH

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]