

KBC "Dr Dragiša Mišović" - Dedinje, Beograd
 Klinika za internu medicinu¹
 Klinika za hirurgiju²

Stručni članak
Professional article
 UDK 616.441-008.64:577.125

DISLIPIDEMIJA U SUPKLINIČKOM HIPOTIROIDIZMU

DYSLIPIDAEMIA IN SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

Zorica ČAPAREVIĆ¹, Gradimir BOJKOVIĆ¹, Dragoš STOJANOVIĆ² i Vesna ILIĆ¹

Sažetak - Analizirana je grupa od 35 bolesnika sa supkliničkim hipotiroidizmom različite dobne starosti i pola, na početku lečenja i tri meseca posle adekvatne supstitucije L-thyroxinom 50 mcg. Cilj naše studije bio je da ispitamo postojanje dislipidemija u supkliničkom hipotiroidizmu kao i praćenje efekata terapije tiroksinom na koncentracije lipida i lipoproteina. Rezultati ispitivanja pokazali su da postoji povećanje ukupnog holesterola, LDL-holesterola i apo B i njihova redukcija po uvođenju terapije tiroksinom. Zbog činjenica da u većini slučajeva supklinički hipotiroidizam napreduje prema manifestnoj formi bolesti i da zbog porasta LDL-holesterola može da predstavlja faktor rizika za ishemijsku bolest srca, potrebno je tragati za ovim oboljenjem naročito ako su pozitivna antitiroidna antitela u krvi ili ako su povišeni lipidi. Dislipidemija u supkliničkom hipotiroidizmu je dobar parametar za procenu funkcije tiroidne žlezde kao i praćenja efekata lečenja.

Ključne reči: Hiperlipidemija; Hipotiroidizam + terapija; Tiroksin; Prevalencija

Uvod

Supklinički hipotiroidizam definiše se kao povišena koncentracija tireotropina (TSH) uz normalne koncentracije tiroksina i trijodtironina u asimptomatske ili oligosimptomatske osobe [1,2,3]. Ako se nađe samo mali porast TSH, ponovljeno merenje može da pokaže normalan rezultat, a uzrok može da bude cirkadijalni i ultradijalni ritam sekrecije TSH, laboratorijska greška ili da se radi o tranzitornom hipotiroidizmu [4]. Osetljivost eseja za određivanje TSH povećana je značajno u poslednjih 20 godina i vrši se putem "treće generacije" imunometrijskog eseja što povećava preciznost u određivanju TSH [5]. U dijagnozi supkliničkog hipotiroidizma pomaže i određivanje tiroglobulinskih i/ili tiroperoksidaznih (mikrozomalnih antitela) koja su povišena kod većine pacijenata koji imaju Hashimoto tiroiditis [6]. Antitela na receptore za TSH takođe mogu biti povišena u supkliničkom hipotiroidizmu [7].

Prevalencija supkliničkog hipotiroidizma je znatna, 7-8% kod žena iznad 60 godina života i oko 3% kod muškaraca. U Engleskoj, u pokrajini Whickham prevalencija je 75 na 1000 žena i 28 na 1000 muškaraca; slični rezultati postoje i u drugim studijama [8]. Veća učestalost supkliničkog hipotiroidizma u žena nego kod muškaraca kao i kod starijih u odnosu na mlađi uzrast, povezana je sa većom učestalošću pojave tiroglobulinskih i tiroperoksidaznih antitela kod žena i starijih osoba. Uzroci supkliničkog hipotiroidizma mogu da budu endogeni (hronični autoimuni tiroiditis, subakutni tiroiditis, postpartusni tiroiditis) ili egzogeni (tiroidektomija, terapija radioaktivnim jodom, antitiroidni lekovi, neadekvatna nadoknada tiroidnih hormona, primena nekih lekova: amiodaron, litijum, interferon alfa, interleukin 2, konzervisana hrana, perhlorati [9]).

U supkliničkom hipotiroidizmu mnogi simptomi su odsutni ili nespecifični. Jedan od najčešćih sim-

toma je zamor, koji može biti simptom i mnogih drugih oboljenja, a često je i dobijanje u težini. Prirodni tok supkliničkog hipotiroidizma nije sasvim poznat kao što nije pouzdano utvrđen ni početak poremećaja. Spontani oporavak i vraćanje koncentracije TSH u normalne okvire uočava se u malom procentu obolelih (5%) a veća je verovatnoća da supklinički hipotiroidizam napreduje u manifestnu formu bolesti (oko 30%) [10]. Činioci koji povećavaju verovatnoću razvoja manifestnog hipotiroidizma su ili visoka početna vrednost TSH ili prisustvo tireoidnih autoantitela.

Praćenje promena u metabolizmu lipida kod bolesnika sa supkliničkim hipotiroidizmom je važno jer najveći broj studija ukazuje da ukupni holesterol, LDL-holesterol i HDL-holesterol nisu viši kod osoba sa supkliničkim hipotiroidizmom nego kod zdravih osoba [11,12], dok samo manji broj studija nalazi povišen LDL i snižen HDL-holesterol, porast lipoproteina(a) [13] kao i njihovu redukciju po uvođenju terapije tiroksinom. Ispitivanja koja su urađena na malom broju bolesnika nisu pokazala da postoje veće promene u frakcijama lipoproteina uspostavljanjem normalnih vrednosti tirotropina.

Cilj našeg istraživanja bio je da evaluiramo da li postoje i koji tip poremećaja u metabolizmu lipida i lipoproteina kod osoba koje imaju supklinički hipotiroidizam kao i praćenje efekata terapije tiroksinom na koncentracije lipida i lipoproteina.

Materijal i metode

U studiju je uključeno 35 ispitanika (28 žena i 7 muškaraca), prosečne životne dobi $56,0 \pm 7,3$ god. kod kojih je postavljena dijagnoza supkliničkog hipotiroidizma na osnovu normalnih koncentracija slobodnog tiroksina i povećanih koncentracija TSH. Tiroidna funkcija procenjena je merenjem koncentracije TSH, slobodne frakcije tiroksina (FT_4),

Skraćenice

- FT₄ - slobodni tiroksin
 TSH - tiotropin, tirostimulišući hormon
 TgAt - tiroglobulinska antitela
 McAb - mikrozomalna (tiroperoksidazna antitela)
 apoA1 - apolipoprotein A1
 apoB - apolipoprotein B

tiroperoksidaznih/mikrozomalnih (McAb) i tiroglobulinskih antitela (TgAt). Korišćeni su komercijalni kitovi proizvođača: Thyrotropin (TSH) - Delfia^R Perkin-Elmer, Free thyroxine (FT₄) - Delfia^R Perkin-Elmer, TgAt McAb-indirektna imunofluorescencija (INEP-Zemun). TgAt smatrana su pozitivnim detektovana pri razblaženju 1:100 i više a McAb detektovana takođe pri razblaženju 1:100 i više. Ukupni holesterol, HDL-holesterol, LDL-holesterol, trigliceridi, apo A1 i apo B mereni su standardnom enzimskom metodom. Lipidni parametri praćeni su pre terapije tiroksinom (50 mcg levotiroksin) i tri meseca kasnije kod svih ispitanika sa supkliničkim hipotiroidizmom. Vrednosti su izražene kao srednja vrednost $\pm$ SD, a za analizu korelacije korišćena je Pearsonova korelacija.

Rezultati ispitivanja

Srednja vrednost slobodnog tiroksina (FT₄) bila je $10,84 \pm 1,01$ pmol/L, TSH $10,53 \pm 0,25$ mU/L, TgAt 1: 400, McAb 1: 4.500 (Tabela 1), ukupnog

holesterola $7,71 \pm 1,13$ mmol/l, LDL-holesterola $6,06 \pm 0,37$ mmol/l, HDL-holesterola $1,16 \pm 0,14$ mmol/l, triglicerida $2,24 \pm 0,25$ mmol/l, apo A1 $1,44 \pm 0,18$ g/l, apo B $1,73 \pm 0,13$ g/l (Tabela 2). Ukupni holesterol, LDL i HDL-holesterol, trigliceridi i apo B nisu bili u značajnoj korelaciji sa FT₄ niti sa TSH, osim apo A1 sa TSH i FT₄. Tri meseca posle uvođenja terapije levotiroksinom dolazi do normalizacije srednjih vrednosti TSH $1,35 \pm 0,37$ mU/L, FT₄ nije bitno promenjen $11,60 \pm 1,35$ pmol/L. Sa velikom statističkom značajnošću snižene su koncentracije ukupnog holesterola, LDL-holesterola i apo B. Koncentracije triglicerida, HDL-holesterola i apo A1 su promenjene ali bez statističke značajnosti. Postojala je korelacija između samih lipida i lipoproteina pre i posle terapije. Titar tiroglobulinskih i mikrozomalnih antitela takođe je smanjen ali ne značajno.

Diskusija

Deficit tiroidnih hormona izazvan primarnom insuficijencijom tiroidne žlezde posledično dovodi do poremećaja metabolizma lipida i lipoproteina. Najuočljiviji poremećaji su hiperholesterolemija, povećanje LDL-holesterola, sniženje HDL-holesterola, povećanje IDL, VLDL, apo B i lipoproteina(a) a nije retka ni hipertrigliceridemija. Najveći broj studija pokazuje da se koncentracije ukupnog holesterola, LDL-holesterola i HDL-holesterola u supkliničkom hipotiroidizmu ne razlikuju od koncentracija kod

Tabela 1. Tiroidna funkcija bolesnika sa supkliničkim hipotiroidizmom**Table 1.** Thyroid function in patients with subclinical hypothyroidism

Tiroidni hormoni <i>Thyroid hormones</i>	Pre terapije <i>Before treatment</i>	Posle terapije <i>After treatment</i>	Statistička značajnost <i>Statistical significance</i>
Tiotropin (TSH) mU/L <i>Thyrotropin (TSH) mU/L</i>	$10,53 \pm 0,25$ (0,27-4,20)	$1,35 \pm 0,37$ (0,27-4,20)	$p < 0,001$
Slobodni tiroksin (FT ₄) pmol/L <i>Free thyroxine (FT₄) pmol/L</i>	$10,84 \pm 1,01$ (9,8-16,8)	$11,60 \pm 1,35$ (9,8-16,8)	$p < 0,01$
Tiroglobulinska antitela (TgAt) titar <i>Circulating thyroglobulin antibodies (TgAt)</i>	1: 400 (0-1:100)	1: 300 (0-1:100)	
Mikrozomalna antitela (McAb) titar <i>Antibodies to thyroid Microsomal peroxidase antibodies (McAb)</i>	1: 4500 (0-1:100)	1: 3500 (0-1:100)	

Tabela 2. Lipidi i lipoproteini u supkliničkom hipotiroidizmu**Table 2.** Lipids and lipoproteins in subclinical hypothyroidism

Lipidi i lipoproteini <i>Lipids and lipoproteins</i>	Pre terapije <i>Before treatment</i>	Posle terapije <i>After treatment</i>	Statistička značajnost <i>Statistical significance</i>
Ukupni holesterol (mmol/L) <i>Total cholesterol (mmol/L)</i>	$7,71 \pm 1,13$ (3,7 - 6,0)	$6,73 \pm 0,99$ (3,7 - 6,0)	$p < 0,005$
LDL-holesterol (mmol/L) <i>LDL-cholesterol (mmol/L)</i>	$6,06 \pm 0,37$ (do 3,5)	$5,21 \pm 0,60$ (do 3,5)	$p < 0,001$
HDL-holesterol (mmol/L) <i>HDL-cholesterol (mmol/L)</i>	$1,16 \pm 0,14$ (0,85 - 2,0)	$1,20 \pm 0,13$ (0,85 - 2,0)	n.z.
Trigliceridi (mmol/L) <i>Triglycerides (mmol/L)</i>	$2,24 \pm 0,25$ (0,46 - 1,71)	$2,15 \pm 0,28$ (0,46 - 1,71)	n.z.
Apo A1 (g/L) <i>Apo A1 (g/L)</i>	$1,44 \pm 0,18$ (1,10 - 2,15)	$1,48 \pm 0,16$ (1,10 - 2,15)	n.z.
Apo B (g/l) <i>Apo B (g/l)</i>	$1,73 \pm 0,13$ (0,55 - 1,40)	$1,38 \pm 0,19$ (0,55 - 1,40)	$p < 0,001$

zdravih osoba istog pola i godina [11,12] a samo nekoliko studija pokazuje da postoji povišen LDL-holesterol i snižen HDL-holesterol [14,15]. LDL čestice pokazuju veću sklonost ka oksidaciji što povećava njihovo aterogeno dejstvo [16]. U našoj grupi ispitanika sa supkliničkim hipotiroidizmom nađeno je povećanje ukupnog holesterola, LDL-holesterola i apo B i njihova redukcija po uvođenju terapije tiroksinom. Titar tireoglobulinskih i mikrozomalnih antitela takođe je bio povišen sa manjom tendencijom smanjenja nakon uvođenja terapije tiroksinom.

Osobe koje imaju supklinički hipotiroidizam moraju se lečiti primenom tiroksina zbog prevencije progresije bolesti u manifestni hipotiroidizam posebno ako su vrednosti TSH od 10 do 20 mU/L i ako su titri tiroglobulinskih i mikrozomalnih antitela visoki [17,18]. Spontano vraćanje povišenog TSH u normalan raspon očekuje se samo u 5% nakon jedne godine. Progresija ka ispoljenom hipotiroidizmu je od 7,8 do 17,8%, čak i 30% posle 10 godina, a ako su početne koncentracije TSH visoke i rizik je veći. Ako je TSH 12 mU/L u 27% se razvija manifestni hipotiroidizam ako su antitela negativna, a ako su pozitivna čak i do 57%. Parle i saradnici nalaze da se kod 17% osoba starijih od 60 godina sa supkliničkim hipotiroidizmom nakon jedne godine razvija manifestna forma bolesti [19].

Odluka o započinjanju lečenja donosi se na osnovu saznanja da se 25-50% bolesnika oseća bolje ukoliko uzima tiroksin [20,21,22]. Cilj lečenja je vratiti koncentracije TSH u raspon normalnih vrednosti. Lečenje je takođe neophodno kod bolesnika sa velikom strumom i ako imaju nespecifične simptome hipotiroidizma.

Uticaj supkliničkog hipotiroidizma na vrednosti lipida u plazmi predstavlja drugi razlog da se tiroksin primeni kod ovih osoba. Smatra se da supklinički hipotiroidizam može da bude faktor rizika za ishemijsku bolest srca zbog porasta LDL-holesterola kod ovih osoba [23]. Zbog toga je više pažnje posvećeno istraživanjima da li je supklinički hipotiroidizam udružen sa hiperholesterolemijom. Iako supklinički hipotiroidizam teorijski povećava opasnost od ishemijske bolesti srca [24], jedna od najvećih studija (*Whickham Survey*) nije dokazala da dodavanje tiroksina smanjuje ovaj rizik [25]. Nasuprot ovoj, jedna druga studija (*Rotterdam Study*) [26] koja je rađena na ženama starijim od 65 godina

pokazala je da je supklinički hipotiroidizam udružen sa većom prevalencijom za aterosklerozu aorte i miokardni infarkt. U jednoj studiji u grupi žena sa supkliničkim hipotiroidizmom koje su primale tiroksin, ishemijska bolest srca se nakon jedne godine javila u 20% a u grupi koja nije primala tiroksin u 60% [27].

Samo kod bolesnika sa koncentracijama TSH većim od 10 mU/L pokazana je značajna redukcija holesterola nakon primene supstitucione terapije tiroksinom [28-31], što smo i mi pokazali u našoj studiji. Ovi nalazi pokazuju da manje povećanje koncentracije TSH (do 10 mU/L) odnosno minimalni deficit tiroidne funkcije ne mora obavezno da ispolji uticaj na metabolizam lipida, pa se postavlja pitanje da li i ove poremećaje treba lečiti [32]. U svakom slučaju ukoliko se ne započne lečenje tiroksinom, koncentracije tirotropina i slobodnog tiroksina treba kontrolisati na 3 do 6 meseci i ustanoviti da li je potreban i kakav dalji tretman. Ukoliko su koncentracije TSH konstantno povišene a posebno ako su tiroidna antitela povišena, treba početi terapiju tiroksinom.

Lečenje supkliničkog hipotiroidizma započinje se primenom tiroksina (levotiroksin) u inicijalnoj dozi od 50 mcg dnevno posebno kod žena u postmenopauzi koje mogu imati ubrzan gubitak koštane mase, a kod osoba sa ishemijskom bolesti srca dozu je potrebno smanjiti na 25 mcg dnevno. Dozu tiroksina treba povećavati posle tri do šest nedelja prema vrednostima TSH. Kod većine pacijenata optimalna doza je oko 1,7 mcg/kg. Ako postoji sumnja na postojanje supkliničkog hipotiroidizma zbog nespecifičnih smetnji, opravdan je test-period primene tiroksina od 3 do 6 meseci i praćenje promena koje bi opravdale njegovu dalju primenu [33].

Zaključak

U supkliničkom hipotiroidizmu primena supstitucione terapije tiroksinom smanjuje vrednosti lipida i lipoproteina čime se može prevenirati razvoj ishemijske bolesti srca. Dislipidemija u supkliničkom hipotiroidizmu može biti sasvim pouzdan parametar za procenu funkcije tiroidne žlezde kao i praćenja efekata lečenja.

Literatura

1. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. The Thyroid: a fundamental and clinical text. 7th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 474.
2. Surks MI, Ocampo E. Subclinical thyroid disease. Am J Med 1996;100:217-23.

3. Arem S, Escalante D. Subclinical hypothyroidism: epidemiology, diagnosis, and significance. Adv Int Med 1996;41: 213-50.
4. Weetman AP. Hypothyroidism: screening and subclinical disease. Br Med J 1997;314:1175-8.
5. Saller B, Broda N, Heydarian R, Gorges R, Mann K. Utility of third generation thyrotropin assays in thyroid function testing. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1998;106:S29-S33.

6. Geul KW, van Sluisveld ILL, Grobbee DE. The importance of thyroid microsomal antibodies in the development of elevated serum TSH in middle-aged women: associations with serum lipids. *Clin Endocrinol* 1993;39:275-80.
7. Glenn GC. Practice parameter on laboratory panel testing for screening and case finding in asymptomatic adults. *Arch Pathol Lab Med* 1996;120:929-43.
8. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham survey. *Clin Endocrinol* 1995;43:55-68.
9. American College of Physicians. Screening for thyroid disease. *Ann Intern Med* 1998;129:141.
10. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction [In Process Citation]. *Arch Intern Med* 2000;160:1573.
11. Nilsson G, Nordlander S, Levin K. Studies on subclinical hypothyroidism with special reference to the serum lipid pattern. *Acta Med Scand* 1976;200:63-7.
12. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R. Lipid profiles and cardiovascular disease in the Whickham area with particular reference to thyroid failure. *Clin Endocrinol* 1977;7:495-508.
13. Kung AW, Pang RW, Janus ED. Elevated serum lipoprotein (a) in subclinical hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1995;43:445-9.
14. Engler H, Staub JJ, Althuis B. Follow-up of 120 patients, with subclinical hypothyroidism over more than 20 years: risk factors for overt disease analysed by life-table analysis. In: Gordon A, Gross J, Hennemann G, eds. *Progress in thyroid research*. Rotterdam: A.A. Bolkema; 1991. p. 227-9.
15. Althaus B, Staub JJ, Ryff-de Lèche A, Oberhansli A, Stahelin HB. LDL/HDL-changes in subclinical hypothyroidism: possible risk factors for coronary heart disease. *Clin Endocrinol* 1988;28:157-63.
16. Sundaram V, Hanna AN, Koneru L, Newman HA, Falko JM. Both hypothyroidism and hyperthyroidism enhance low density lipoprotein oxidation. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:3421-4.
17. McDermott MT, Ridgway EC. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4585-90.
18. Chu JW, Crapo LM. The treatment of subclinical hypothyroidism is seldom necessary. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4591-9.
19. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotropin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol* 1993;34:77-83.
20. Monzani F, Del Guerra P, Caraccio N. Subclinical hypothyroidism: neurobehavioral features and beneficial effect of L-thyroxine treatment. *Clin Invest* 1993;71:367-71.
21. Nyström E, Caidahl K, Fager G. A double-blind crossover 12-month study of L-thyroxine treatment of women with subclinical hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1988;29:63-76.
22. Jaeschke R, Guyatt G, Gerstein H. Does treatment with L-thyroxine influence health status in middle aged and older adults with subclinical hypothyroidism? *J Ger Int Med* 1996;11:744-9.
23. Aronow WS. The heart and thyroid disease. *Clin Geriatr Med* 1995;11:219-29.
24. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system: from theory to practice. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:1026.
25. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM. The development of ischemic heart disease in relation to autoimmune thyroid disease in a 20-year follow-up study of an English community. *Thyroid* 1996;6:155-60.
26. Hak AE, Pols HAP, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JCM. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study. *Ann Intern Med* 2000;132:270-8.
27. Alagband-Zadeh J, Wiseman SA, Greenhalgh RM. L-thyroxine reduces serum apolipoprotein B and limits progression of arterial disease in women claudicants with elevated serum thyroid-stimulating hormone. *Eur J Intern Med* 1992;3:213-8.
28. Tanis BC, Westendorp RGJ, Smelt AHM. Effect of thyroid substitution on hypercholesterolaemia in patients with subclinical hypothyroidism: a reanalysis of intervention studies. *Clin Endocrinol* 1996;44:643-9.
29. Arem R, Escalante DA, Arem N, Morrisett JD, Patsch W. Effect of L-thyroxine therapy on lipoprotein fractions in overt and subclinical hypothyroidism, with special reference to lipoprotein(a). *Metabolism* 1995;44:1559-63.
30. Caron Ph, Calazel C, Parra HJ, Hoff M, Louvet JP. Decreased HDL cholesterol in subclinical hypothyroidism: the effect of L-thyroxine therapy. *Clin Endocrinol* 1990;33:519-23.
31. Danese MD, Ladenson PW, Meinert CL, Powe NR. Effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2993-3001.
32. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SR, Sheppard MC. Circulating lipids and minor abnormalities of thyroid function. *Clin Endocrinol* 1992;37:411-4.
33. Cooper DS. Subclinical thyroid disease: a clinician's perspective. *Ann Intern Med* 1998;129:135-8.

Summary

Introduction

Subclinical hypothyroidism is defined as an increased serum TSH and normal serum FT4 concentration. In subclinical hypothyroidism, thyroid peroxidase and thyroglobulin antibodies are frequently present. Subclinical hypothyroidism may have endogenous or exogenous causes. The prevalence of subclinical hypothyroidism is rather high. The number of patients progressing to overt hypothyroidism may be higher. These patients may be asymptomatic, or have only mild symptoms or a single symptom.

Material and methods

We investigated 35 patients with subclinical hypothyroidism in order to establish the type and degree of dyslipidemia and effects of therapy with L-thyroxine (50 micrograms/d) during three months.

Results

Serum cholesterol, LDL-cholesterol and apo B were increased. A significant reduction of serum cholesterol, LDL-cholesterol

and apo B concentrations was established during thyroid hormone replacement.

Discussion and conclusion

Only a few studies reported higher LDL and lower HDL-cholesterol values in subclinical hypothyroidism. Much interest was thus aroused to evaluate whether or not subclinical hypothyroidism is associated with hypercholesterolemia. Only patients with serum thyrotropin (TSH) concentration above 10 mU/L had a significant reduction of serum cholesterol concentration during thyroid hormone replacement. Most patients with subclinical hypothyroidism should be treated with thyroxine to prevent progression to overt hypothyroidism. Thyroid hormone replacement therapy may slow the progression of coronary heart disease, because of its beneficial effects on lipids. These findings and especially high rate of progression towards overt hypothyroidism suggest early thyroxine treatment.

Key words: Hyperlipidemia; Hypothyroidism + therapy; Thyroxine; Prevalence

Rad je primljen 20. I 2003.

Prihvaćen za štampu 26. II 2003.

BIBLID.0025-8105;(2003):LVI:5-6:276-280.

7th CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES

August 30 - September 2, 2003 - Helsinki, Finland

Contact:

EFNS 2003 CONGRESS SECRETARIAT

E-mail: efns03@kenes.com

Fax: +41 22 732 7850

Website: www.kenes.com/efns2003