

مقایسه‌ی میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی در زنان مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید تحت درمان با لووتیروکسین با و بدون علائم بالینی

وحید ملکی^۱، محمدرضا مهاجری تهرانی^۲، احسانه طاهری^۳، مصطفی قربانی^۴، محسن صدیقیان^۱، سعید حسینی^{۱،۲*}

چکیده

مقدمه: متابولیسم استراحت مهم‌ترین عامل تعیین‌کننده در سوخت و ساز بدن است. به گونه‌ای که کاهش آن می‌تواند باعث چاقی و افزایش توده‌ی چربی بدن شود. کم‌کاری آشکار تیروئید با متابولیسم استراحت پایین همراه است که با دریافت دارو میزان آن افزایش یافته و به حالت نرمال بر می‌گردد. در این میان گروهی از بیماران با وجود دریافت دارو و نرمال شدن سطح سرمی TSH و هورمون‌های تیروئید، همچنان از باقی ماندن علائم بالینی کم‌کاری تیروئید شکایت می‌کنند. هدف از انجام این پژوهش پی بردن به این موضوع است که آیا بیماران با علائم بالینی بهبود نیافته دارای متابولیسم استراحت و ترکیب بدن متفاوتی در مقایسه با گروه با علائم بالینی بهبود یافته هستند یا خیر؟

روش‌ها: این مطالعه مقطعی از نوع مقایسه‌ای می‌باشد که بر روی ۱۰۰ بیمار زن مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید و تحت درمان با لووتیروکسین انجام شد. بیماران شامل ۲ گروه ۵۰ نفری با و بدون علائم بالینی بودند. بیماران از نظر سن، سیکل قاعدگی و نمایه‌ی توده‌ی بدنی همسان شدند. ۲ گروه از نظر پارامترهای تن سنجی، متابولیسم استراحت، ترکیب بدن، هورمون‌های تیروئیدی، پروفایل لیپیدی و رژیم غذایی با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها: میانگین متابولیسم استراحت و مقادیر تعدیل‌شده‌ی آن برای وزن در گروه دارای علائم به‌طور معناداری پایین‌تر بود ولی شکل مقادیر تعدیل‌شده‌ی آن برای توده‌ی بدون چربی بدن (FFM) و FT3 تفاوت معناداری بین ۲ گروه نشان نداد. میزان توده‌ی چربی بدن (FM) در گروه دارای علائم بالاتر بود. اما درصد توده‌ی چربی بدن و توده‌ی بدون چربی بدن (FFM) بین ۲ گروه تفاوت معناداری نداشت. سطح سرمی TSH، TT4، FT4، TT3، FT3، کلسترول توتال، HDL، LDL تفاوت معناداری بین ۲ گروه نداشت. سطح سرمی تری‌گلیسرید در گروه دارای علائم به‌طور معناداری بیش‌تر از گروه فاقد علائم بالینی بود.

نتیجه‌گیری: در گروه دارای علائم بالینی میزان متابولیسم استراحت کم‌تر بود و میزان توده‌ی چربی بدن و سطح سرمی تری‌گلیسرید نسبت به بیماران فاقد علائم بالاتر می‌باشد.

واژگان کلیدی: میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن، کم‌کاری تیروئید، علائم بالینی

۱- گروه تغذیه بالینی، دانشکده‌ی تغذیه و رژیم‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات استتوپروز، پژوهشکده‌ی علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴- گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

***نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، طبقه‌ی پنجم، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران، کد پستی: ۱۴۱۱۴۱۳۲۷ نشانی پست الکترونیک: saeedhmdphd@hotmail.com

مقدمه

هورمون‌های تیروئیدی اصلی‌ترین تنظیم‌کننده‌ی متابولیسم استراحت (مسوؤل ۳۰ درصد تغییرات) هستند [۱]. بنابراین کاهش در سطح هورمون‌های تیروئید که با کم‌کاری آشکار تیروئید نمود پیدا می‌کند، می‌تواند باعث افزایش وزن شود [۲، ۱]. در کم‌کاری آشکار تیروئید، سطح سرمی هورمون TSH بالاتر و سطح سرمی هورمون T4 پایین‌تر از حد نرمال می‌باشد [۱]. شیوع کم‌کاری آشکار تیروئید بسته به موقعیت جغرافیایی، رژیم‌های غذایی، نژاد، جنس و محدوده‌ی تعیین شده برای سطح TSH در مطالعات و نواحی مختلف از دنیا متفاوت می‌باشد [۴، ۳]. کم‌کاری تیروئید با افزایش وزن، افزایش توده‌ی چربی بدن (FM، کاهش متابولیسم استراحت، دیس‌لیپیدمی و مقاومت به انسولین مرتبط است [۶، ۵] و با علائمی نظیر: افزایش وزن، احساس خستگی، کاهش تعریق، خشکی و خشونت صدا، خشکی پوست، یبوست، کاهش شنوایی، کاهش حرکات بدن، کاهش رفلکس تاندونی، زمختی پوست، پوف زیر چشم، سردی پوست همراه است [۸، ۷]. تجویز لووتیروکسین استاندارد، درمانی برای کم‌کاری آشکار تیروئید است و هدف درمان، نرمال شدن سطح سرمی TSH و سایر هورمون‌های تیروئید می‌باشد [۹، ۴]. فاکتورهای متعددی در تعیین دوز لووتیروکسین مؤثر هستند از جمله سطح TSH، وزن نرمال، وزن ایده آل بدن، توده‌ی بدون چربی بدن (FMM) و میزان متابولیسم پایه (BMR) که استاندارد طلایی برای دوز لووتیروکسین می‌باشد [۱۱-۹]. بخشی از بیماران مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید که لووتیروکسین دریافت می‌کنند، با وجود نرمال شدن سطح سرمی TSH و هورمون‌های تیروئید، همچنان از عدم بهبود برخی از علائم بالینی خود شکایت می‌کنند [۶] که احتمال دارد به دلایل مختلف نظیر هیپوتیروئیدیسم ناشی از بیماری‌های خود ایمنی [۱۶-۱۴]، برداشتن غده‌ی تیروئید با جراحی، دریافت ید رادیواکتیو [۱۷-۱۹]، پلی‌مورفیسم‌های آنزیم‌های دیدیناز و انتقال دهنده‌های هورمون‌های تیروئید، انتقال دهنده‌های مونوکربوکسیلات‌ها (MCT) و پلی‌پتیدی‌های انتقال

دهنده‌ی آنیون‌های ارگانیک (OATP) باشند [۲۴-۲۰، ۶] از لحاظ تئوری فیزیولوژیک، کاهش سطح T3 در بافت‌ها می‌تواند باعث تغییر متابولیسم استراحت (REE) و بروز علائم بالینی شود؛ به طوری که احتمال دارد میزان سطح سرمی T3 هم نرمال باشد ولی میزان T3 در داخل بافت‌ها به دلیل پلی‌مورفیسم آنزیم‌های دیدیناز در داخل بافت‌ها، در انتقال دهنده‌های هورمون‌های تیروئیدی در غشای سلول‌ها و رسپتورهای هسته‌ای هورمون‌های تیروئیدی پایین باشد [۲۸-۲۵]. مطالعات نشان داده‌اند که با ایجاد تغییرات در عملکرد دیدینازهای داخل سلولی از قبیل دیدیناز نوع ۲ و ۳ می‌توان میزان T3 داخل بافت‌ها را بدون تغییر در سطح سرمی TSH، T4 و T3 تغییر داد [۳۰، ۲۹]. هدف اصلی این مطالعه پاسخ به این فرضیه است که آیا میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید تحت درمان با داروی لووتیروکسین که حتی پس از نرمال شدن میزان هورمون TSH و هورمون‌های تیروئیدی همچنان از عدم بهبودی در علائم بالینی را شکایت می‌کنند تفاوتی با بیماران فاقد علائم وجود دارد یا خیر؟

روش‌ها

نمونه‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی مقطعی از نوع مقایسه‌ای می‌باشد که بر روی ۱۰۰ بیمار زن مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان شریعتی که با توجه به نظر پزشک متخصص و سابق و پرونده‌های پزشکی موجود، مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید و تحت درمان با لووتیروکسین بودند، انجام شد. در ابتدای مطالعه از بیماران واجد شرایط ورود مطالعه و دارای تمایل به همکاری رضایت‌نامه‌ی آگاهانه اخذ شد، سپس بیماران، براساس پرسش‌نامه‌ی ZULEWSKI که علائم و نشانه‌های بالینی کم‌کاری تیروئید را ارزیابی می‌کند، به ۲ گروه تقسیم شدند. گروه اول فاقد علائم بالینی و گروه دوم دارای علائم بالینی کم‌کاری تیروئید بودند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از: بیمارانی که داروی لووتیروکسین حداقل به مدت ۹ ماه دریافت کرده و

نرم افزار N4 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای اندازه گیری فعالیت بدنی از پرسش نامه ی طبقه بندی شده ی فعالیت فیزیکی برحسب معادل متابولیکی MET (Metabolic Equivalent of Task) استفاده شد

پرسشنامه ی علائم بالینی

پرسشنامه ی ZULEWSKI پرسش نامه ای می باشد که به ارتباط میان هورمون های تیروئیدی و علائم و نشانه های بالینی کم کاری تیروئید بیماران می پردازد. پرسش نامه ی ZULEWSKI شامل ۱۲ سؤال است که ۶ سؤال مربوط به علائم بالینی و ۶ سؤال مربوط به علائم فیزیکی است، نحوه ی امتیازدهی این پرسش نامه بدین شرح می باشد که اگر بیمار دارای هر کدام از علائم بالینی ذکر شده باشد امتیاز یک و اگر فاقد آن علامت باشد امتیاز صفر را دریافت خواهد کرد، سپس این امتیازها با یکدیگر جمع شده و امتیاز کلی بیمار از جمع ساده ی این امتیازها حاصل خواهد آمد. اگر امتیاز نهایی بیش تر از ۵ باشد فرد دارای علائم و نشانه های بالینی است و اگر امتیاز نهایی کم تر از ۵ باشد فرد فاقد علائم و نشانه های بالینی است.

اندازه گیری متابولیسم استراحت

انرژی مصرفی در حال استراحت (REE) با استفاده از دستگاه کالری متری غیرمستقیم (metacheck) مدل ۷۱۰۰، ساخت شرکت korr ایتالیا انجام گرفت. از شرکت کنندگان خواسته شد به مدت ۱۲ ساعت پیش از انجام آزمایش ناشتا بوده و از فعالیت جسمی شدید بپرهیزند. و افراد باید قبل از کالری متری حدود ۳۰ دقیقه استراحت کنند و هیچ گونه استرسی نداشته باشد. کالری متری به این صورت انجام می شود که فرد روی صندلی مناسب در وضعیت نشسته قرار می گیرد، یک گیره روی بینی فرد گذاشته می شود (به منظور اینکه تنفس فقط از دهان صورت گیرد) و سپس لوله ی تنفسی در دهان قرار می گیرد. بعد از کالیبراسیون دستگاه، فرد به مدت ۲۰ دقیقه به طور عادی و منظم در آن نفس می کشد که ۵ دقیقه ی ابتدایی آن برای برقراری ثبات در نظر گرفته نمی شود. در طول این مدت

حداقل ۶ ماه یوتیروئید بوده و میزان هورمون های TSH و هورمون های تیروئیدی در محدوده ی نرمال باشد، بیماران در محدوده ی سنی ۲۰-۴۵ سال، دارای سیکل ماهیانه ی منظم، نمایه ی توده ی بدنی در محدوده ی ۲۷-۳۲ و معیارهای عدم ورود عبارت بود از: مصرف سیگار و الکل، حاملگی و ابتلا به دیابت و بیماری های عفونی قلب و عروقی، نارسایی کلیوی، سندرم کوشینگ، بیماری های کبدی، کمبود شدید ویتامین D، مصرف داروهای تأثیر گذار بر سطح هورمون های تیروئیدی و متابولیسم استراحت شامل لیتیوم، آمیودارون، استروئیدی، داروهای کاهنده ی چربی خون، داروهای ضد افسردگی، داروهای ضد بارداری خوراکی و سایر داروهای تأثیر گذار بود.

اندازه گیری داده های تن سنجی، زمینه ای، دریافت غذایی و فعالیت بدنی

در شروع مطالعه از تمام افراد واجد شرایط ورود به مطالعه سؤالاتی در مورد خصوصیات زمینه ای شامل سن، سابقه ی بیماری، نوع و مقدار داروهای مصرفی، مصرف الکل و سیگار، تاریخ شروع آخرین قاعدگی سؤال شد. سپس اندازه گیری های تن سنجی انجام گرفت. قد فرد به صورت ایستاده و بدون کفش، به گونه ای که پشت ساق پا به دیوار مماس بود، با متر نواری نصب شده روی دیوار با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه گیری شد. نمایه ی توده ی بدنی BMI با استفاده از فرمول (تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر مربع) محاسبه شد. دور کمر توسط متر نواری غیر کشسان در حالت ایستاده در حالتی که فرد شکم خود را داخل نداده باشد، در باریک ترین قسمت و در ناحیه ای ما بین آخرین دنده و استخوان ایلیاک اندازه گیری شد. دور باسن توسط متر نواری غیر کشسان در بیشترین محیط باسن انجام شد و WHR (waist hip ratio) با تقسیم دور کمر به دور باسن به دست آمد. میزان انرژی درشت مغذی ها و ریز مغذی های دریافتی تمام بیماران با یادداشت خوراک ۳ روزه (۲ روز عادی غیر متوالی و یک روز تعطیل) بررسی شد و مقادیر ثبت شده از هر غذا با استفاده از راهنمای مقایسه های خانگی به گرم تبدیل و با استفاده از

اکسیژن مصرفی (Vo2) از راه دم مصرف و دی اکسید کربن تولید شده Vco2 از راه بازدم جمع‌آوری می‌شود و در نهایت REE توسط دستگاه گزارش می‌شود.

اندازه‌گیری ترکیب بدن

اندازه‌گیری ترکیب بدن به روش BIA در شرایط ناشتا، عدم مصرف آب زیاد، عدم فعالیت فیزیکی و ورزش شدید قبل از انجام تست و بعد از اجابت مزاج و با استفاده از دستگاه Tanita body composition analyzer مدل BC-418MA که دستگاهی ساده و غیرتهاجمی جهت اندازه‌گیری ترکیب بدن است، انجام گردید.

جمع‌آوری نمونه‌های خونی

از بیماران ۱۰ میلی‌لیتر خون در حالت ناشتا از محل ورید دست و در وضعیت نشسته با سرنگ ۱۰ میلی‌لیتری برای ارزیابی غلظت‌های پلاسمایی TSH، T4، T3، FT4، FT3، تری‌گلیسرید، توتال کلسترول، HDL و LDL، گرفته شد. هورمون TSH با روش ایمونورادیومتریک اسی (IRMA) و هورمون‌های T4، T3، FT4، FT3 با روش رادیوایمونواسی (RIA) اندازه‌گیری و پروفایل لیپیدی با روش رنگ سنجی آنزیمی و کلسترول LDL با فرمول فریدوالد تعیین شد.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ شدند. گزارش داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار بود. جهت بررسی توزیع داده‌های کمی و سنجش نرمال بودن متغیرهای کمی از آزمون Kolmogorov- Smirnov استفاده شد. برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهایی که توزیع نرمال داشتند از آزمون T مستقل استفاده شد و برای متغیرهایی که توزیع نرمال نداشتند، میانه محاسبه و با آزمون Mann-Whitney بین ۲ گروه مقایسه گردید. و برای تعیین توزیع فراوانی علائم بالینی از آزمون Chi-Square استفاده شد. در تمامی آنالیزهای آماری انجام شده، سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱- شاخص‌های تن‌سنجی، غذایی و علائم بالینی: مشخصات دموگرافیک و تن‌سنجی در جدول ۱، میزان مصرف درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها در جدول ۲ و توزیع فراوانی هریک از علائم بالینی در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۳ ذکر شده است.

جدول ۱- مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار مشخصات دموگرافیک و تن‌سنجی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	فاقد علائم بالینی (۵۰ نفر)	دارای علائم بالینی (۵۰ نفر)	P. Value
سن (سال)	۳۹/۳۶±۵/۰۶	۳۹/۳۲±۳/۰۸۷	۰/۹۶۲
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۶۵±۷/۳۱	۷۴/۹۴±۷/۵۰	۰/۱۲۵
قد (سانتی‌متر)	۱۵۸/۳۴±۴/۷۷	۱۵۹/۰۲±۵/۱۱	۰/۵۰۵
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI)	۲۹/۰۴±۲/۱۳	۲۹/۸۱±۲/۲۸	۰/۰۸۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۲/۵۰±۶/۹۹	۹۲/۳۴±۶/۲۷	۰/۹۰۴
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۰۲/۹۸±۷/۵۹	۱۰۳/۷۲±۷/۳۵	۰/۶۲۲
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۰±۰/۲۴	۰/۸۶±۰/۱۵	۰/۰۸
فعالیت بدنی (MET.h.week)	۳۸/۲۰±۳/۷۸	۳۵/۴۸±۳/۰۳	۰/۰۸۶
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۰/۲۰±۱۸/۷۸	۱۱۱/۳۶±۳۷/۲۷	۰/۱۳۷
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۱/۲۰±۱۲/۲۲	۸۱/۶۰±۱۵/۹۵	۰/۸۸۸

کلیه‌ی متغیرها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده است.

کلیه‌ی میانگین‌ها با آزمون تی مستقل باهم مقایسه شدند.

مقادیر P که نشان‌دهنده‌ی تفاوت معناداری بین ۲ گروه می‌باشد (* P<0/05)

جدول ۲- مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار میزان دریافت غذایی افراد در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	فاقد علائم بالینی (۵۰ نفر)	دارای علائم بالینی (۵۰ نفر)	P.Value
انرژی (کیلو کالری)*	۲۰۴۹/۳۲ ± ۱۵۰/۳۳	۱۸۸۶/۶۴ ± ۱۰۹	۰/۰۰۰
کربوهیدرات (گرم)	۲۴۰/۱۱ ± ۳۸/۱۸	۲۳۵/۴۹ ± ۲۶/۸۰	۰/۴۸۵
پروتئین (گرم)*	۹۲/۵۸ ± ۱۴/۱۵	۸۱/۴۳ ± ۷/۹۹	۰/۰۰۰
فیبر (گرم)	۱۷/۴۲ ± ۵/۵۹	۱۶/۵۳ ± ۳/۲۶	۰/۳۳۲
کل چربی (گرم)*	۸۳/۴۱ ± ۱۴/۶۸	۷۱/۹۸ ± ۹/۳۳	۰/۰۰۰
کلسترول (گرم)*	۳۵۴/۵۶ ± ۱۴۷/۳۰	۲۴۶/۸۰ ± ۱۱۸/۷۳	۰/۰۰۰
اسید چرب اشباع (گرم)*	۲۴/۱۷ ± ۶۷/۴	۲۰/۱۷ ± ۵/۳۹	۰/۰۰۰
اسید چرب غیر اشباع (گرم)*	۲۵/۰۳ ± ۱۰/۲۳	۱۸/۲۰ ± ۷/۱۳	۰/۰۰۰
اسید چرب تک غیر اشباع (گرم)*	۲۵/۰۴ ± ۶/۲۰	۲۱/۲۵ ± ۵/۰۱	۰/۰۰۱
ویتامین آ (میکروگرم)	۱۷۹۷/۳۴ ± ۲۰۶/۴۶	۱۴۶۹/۲۸ ± ۲۱۲/۴۸	۰/۴۳۵
آهن (میلی گرم)*	۱۶/۳۱ ± ۳/۹۹	۱۴/۳۹ ± ۳/۳۳	۰/۰۱۰
سلنیوم (میلی گرم)	۰/۰۸۵ ± ۰/۰۳۸	۰/۰۷۶ ± ۰/۰۲۸	۰/۲۳۵
روی (میلی گرم)	۱۲/۱۳ ± ۳/۳۸	۱۰/۹۹ ± ۵/۳۸	۰/۲۰۹

کلیه‌ی متغیرها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده است.

کلیه‌ی میانگین‌ها با آزمون تی مستقل باهم مقایسه شدند.

مقادیر P که نشان دهنده‌ی تفاوت معناداری بین ۲ گروه می‌باشد. (* P<0/05)

جدول ۳- توزیع فراوانی هریک از علائم بالینی کم کاری آشکار تیروئید در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	فاقد علائم بالینی (۵۰ نفر)		دارای علائم بالینی (۵۰ نفر)	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
کاهش تعریق	۳۴ (۶۸)	۱۶ (۳۲)	۲۵ (۵۰)	۲۵ (۵۰)
گرفتگی صدا	۳۷ (۷۴)	۱۳ (۲۶)	۲۴ (۴۸)	۲۴ (۴۸)
احساس بی حالی	۲۹ (۵۸)	۲۱ (۴۲)	۳۸ (۷۸)	۱۲ (۲۴)
خشکی پوست	۳۲ (۶۴)	۱۸ (۳۶)	۳۷ (۷۴)	۱۳ (۲۶)
یبوست	۳۱ (۶۲)	۱۹ (۳۸)	۳۲ (۶۴)	۱۸ (۳۶)
کاهش شنوایی	۳۶ (۷۲)	۱۴ (۲۸)	۲۴ (۴۸)	۲۶ (۵۲)
افزایش وزن	۴۲ (۸۴)	۸ (۱۶)	۳۹ (۷۸)	۱۱ (۳۹)
کاهش حرکات بدن	۳۳ (۶۶)	۱۷ (۳۴)	۲۹ (۵۸)	۲۱ (۴۲)
کاهش رفلکس زانوئی	۳۶ (۷۲)	۱۴ (۲۸)	۲۵ (۵۰)	۲۵ (۵۰)
زمختی پوست	۳۶ (۷۲)	۱۴ (۲۸)	۳۵ (۷۰)	۱۵ (۳۰)
پوف زیر چشم	۴۲ (۸۴)	۸ (۱۶)	۲۸ (۵۶)	۲۲ (۴۴)
عدم تحمل به سرما	۳۴ (۶۸)	۱۶ (۳۲)	۳۶ (۷۲)	۱۴ (۲۸)

برای تعیین توزیع فراوانی علائم بالینی از آزمون Chi-Square استفاده شد.

۲- پارامترهای خونی: مشخصات پارامترهای خونی در

گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۴ ذکر شده است.

جدول ۴- مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار پارامترهای خونی افراد در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	فاقد علائم بالینی (۵۰ نفر)	دارای علائم بالینی (۵۰ نفر)	P.Value
(mIU/l) TSH	۲/۷۸ ± ۱/۵۵	۳/۳۸ ± ۲/۰۷	۰/۲۱۹
(µg/dl) TT4	۹/۶۰ ± ۲/۱۹	۹/۱۱ ± ۱/۹۲	۰/۲۴
(pg/ml) FT4	۱۱/۰۴ ± ۲/۹۴	۱۰/۸۱ ± ۲/۶۹	۰/۶۷۹
(µg/dl) TT3	۱۰۷/۹۰ ± ۲۹/۷۱	۱۰۰/۸۶ ± ۱۸/۳۴	۰/۱۵۷
(pg/ml) FT3	۲/۱۱ ± ۱/۱۷	۱/۹۲ ± ۰/۴۷۱	۰/۳۰۱
* (mg/dl) TG	۱۳۱/۷۴ ± ۴۳/۸۸	۱۵۶/۰۴ ± ۵۵/۷۵	۰/۰۱۷
(mg/dl) TC	۱۸۰/۴۸ ± ۳۴/۱۰	۱۸۹/۵۰ ± ۳۱/۵۷	۰/۱۷۳
(mg/dl) HDL	۴۴/۱۰ ± ۹/۸۳	۴۲/۳۰ ± ۱۰/۲۷	۰/۳۶۳
(mg/dl) LDL	۱۰۱/۷۴ ± ۲۶/۰۷	۱۰۳/۰۶ ± ۲۰/۲۷	۰/۷۷۸

کلیه‌ی متغیرها به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده است.

کلیه‌ی میانگین‌ها با آزمون تی مستقل باهم مقایسه شدند.

مقادیر P که نشان دهنده‌ی تفاوت معناداری بین ۲ گروه می باشد. (* P<0/05)

۳- مقادیر متابولیسم استراحت و ترکیب بدن: میزان و سایر متغیرهای مرتبط در گروه‌های مورد مطالعه در متابولیسم استراحت و اجزای تشکیل دهنده‌ی ترکیب بدن جدول ۵ ذکر شده است.

جدول ۵- مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار مقادیر متابولیسم استراحت و ترکیب بدن افراد در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	فاقد علائم بالینی (۵۰ نفر)	دارای علائم بالینی (۵۰ نفر)	P.Value
متابولیسم استراحت (کیلوکالری در ۲۴ ساعت)*	۱۴۵۱/۰۰ ± ۱۲۷/۱۸	۱۳۷۱/۹۰ ± ۱۲۱/۲۳	۰/۰۳۱
متابولیسم استراحت بر کیلوگرم وزن بدن*	۲۰/۰۶ ± ۱/۷۰	۱۸/۳۳ ± ۲/۸۶	۰/۰۰۱
متابولیسم استراحت بر توده‌ی بدون چربی بدن*	۳۰/۸۹ ± ۲/۲۵	۲۹/۱۹ ± ۴/۴۷	۰/۰۱۸
متابولیسم استراحت بر میزان FT3 پلاسما	۸۱۷/۰۲ ± ۳۲/۳۷	۷۶۲/۵۷ ± ۲۴/۴۱	۰/۳۵۰
مقدار توده‌ی بدون چربی بدن (کیلوگرم)	۴۷/۰۹ ± ۴/۲۲	۴۷/۰۴ ± ۳/۹۱	۰/۹۵۱
مقدار توده‌ی بدون چربی بدن بر میزان FT3	۲۶/۴۳ ± ۱۰/۳۹	۲۷/۰۹ ± ۷/۶۸	۰/۸۲
مقدار توده‌ی چربی بدن (FM)*	۲۵/۲۴ ± ۴/۴۴	۲۷/۷۸ ± ۴/۴۹	۰/۰۰۵
درصد توده‌ی چربی بدن (FM %)	۳۳/۷۶ ± ۳/۸۴	۳۵/۱۱ ± ۳/۸۵	۰/۰۰۱

کلیه‌ی متغیرها به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده است.

کلیه‌ی میانگین‌ها با آزمون تی مستقل باهم مقایسه شدند.

مقادیر P که نشان دهنده‌ی تفاوت معناداری بین ۲ گروه می باشد. (* P<0/05)

بحث

متابولیسم استراحت، عدم کاهش وزن، احساس خستگی، خواب آلودگی، گرفتگی صدا، خشکی پوست، یبوست، کاهش شنوایی، عدم تحمل سرما، پوف زیر چشم و عدم تحمل سرما خواهد شد که به طور معمول با دریافت دارو و طبیعی شدن هورمون‌های تیروئیدی، سوخت و ساز سلول‌ها به حالت طبیعی باز می‌گردد و علائم بالینی از بین می‌روند [۳۳]

هورمون‌های تیروئیدی بر روی تمام سلول‌های بدن گیرنده دارند و میزان فعالیت و سوخت و ساز تمام سلول‌های بدن را تنظیم می‌کنند [۳۱]. اگر میزان این هورمون‌ها در بدن کم‌تر از حد نرمال گردد، سوخت و ساز تمام سلول‌های بدن کم‌تر از حد نرمال شده و باعث بروز علائم بالینی از جمله کاهش

بدن یا متابولیسم استراحت (REE) گردد. بنابراین هرگونه پُلی مورفیسیم در آنزیم‌های دیدیناز در بافت‌ها و انتقال دهنده‌های هورمون‌های تیروئید به داخل سلول نظیر انتقال دهنده‌های مونوکربوکسیلات‌ها (MCT) و پُلی‌پتیدی‌های انتقال دهنده‌ی آنیون‌های ارگانیک (OATP) می‌تواند باعث کاهش میزان T3 در بافت‌ها شود. Gullo و همکاران در سال ۲۰۱۱ در بررسی اثرات درمان با لووتیروکسین روی ۱۸۱۱ بیمار نشان دادند که درمان با لووتیروکسین نمی‌تواند حالت یوتیروئیدیسیم و بهبودی را در همه‌ی بافت‌های بدن ایجاد کند به شکلی که حدود ۲۰ درصد از بیماران میزان TSH نرمالی داشتند ولی سطح FT4 در این افراد به‌طور معناداری بالاتر و سطح FT3 پایین‌تر از حد نرمال بود [۱۷]. Melany Castillo و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که با غیرفعال کردن آنزیم دیدیناز نوع ۲ در موش‌ها، میزان فعالیت هورمون‌های تیروئیدی در بافت‌های مختلف کاهش یافت و موش‌ها دچار چاقی، عدم تحمل به گلوکز، کبد چرب و دیس لیپیدی شدند و همچنین دمای بدن این موش‌ها به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد که می‌تواند ناشی از کاهش متابولیسم استراحت در این موش‌ها باشد [۳۵]. میزان توده‌ی چربی بدن (FM) در گروه دارای علائم بالینی بهبود نیافته بالاتر بود، که می‌تواند ناشی از پایین بودن میزان متابولیسم استراحت (REE) باشد. اما میزان درصد توده‌ی چربی بدن (FM%) و مقدار توده‌ی بدون چربی بدن (FMM) بین ۲ گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. Gjedde و همکاران در سال ۲۰۱۰ تأثیر داروی لووتیروکسین را بر ترکیب بدن و REE در بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید در مقایسه با افراد سالم مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد بعد از دریافت دارو، میزان FM به‌طور معناداری کاهش و میزان LBM و REE به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد و میزان FM و REE، LBM در گروه درمان شده تفاوت معناداری با افراد سالم وجود نداشت [۳۶]. هورمون‌های تیروئید مهم‌ترین تنظیم‌کننده‌های کلسترول و متابولیسم لیپروتئین‌ها می‌باشند، به همین دلیل کم‌کاری آشکار تیروئید یکی از مهم‌ترین علل ثانویه دیس لیپیدی به‌شمار می‌آید، که با درمان کم‌کاری تیروئید، پروفایل لیپیدی نیز بهبود خواهد یافت [۵]. این

۳۲، ۲۴، ۱۰] ولی گروهی از بیماران هستند که با وجود دریافت دارو و نرمال شدن هورمون‌ها همچنان از باقی ماندن برخی از علائم بالینی خود شکایت دارند. هدف اصلی این مطالعه پاسخ به این فرضیه بود که آیا میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی در بیماران دارای علائم تفاوتی با بیماران فاقد علائم دارند یا خیر؟ این موضوع در میان متخصصین غدد و تغذیه به یک چالش تبدیل شده است. به شکلی که در مورد بیمارانی که برخی از علائم آن‌ها بهبود نیافته ولی سطح هورمون‌های تیروئیدی نرمالی دارند از نظر متخصصین غدد، بهبود یافته به‌حساب می‌آیند زیرا معیار متخصصین غدد برای درمان، ارزیابی، پایش و تنظیم دوز دارو در همه‌ی بیماران، میزان هورمون TSH و هورمون‌های تیروئیدی است و با نرمال شدن سطوح آن‌ها، بیمار از نظر متخصص غدد درمان شده است [۳۴]. از طرفی میزان متابولیسم استراحت و ترکیب بدن اساس تنظیم رژیم غذایی می‌باشد. به شکلی که افراد دارای متابولیسم استراحت پایین‌تر باید رژیم غذایی کم‌کالری‌تر دریافت کنند، متخصصین تغذیه در مواجهه با این بیماران، با این سؤال مواجه خواهند شد که آیا علت عدم بهبودی در برخی از علائم، به‌دلیل تأثیر ناکافی دارو بوده که می‌تواند باعث کاهش متابولیسم استراحت و به‌دنبال آن تغییر در ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی باشد یا خیر؟ و آیا رژیم غذایی تجویزی به این بیماران باید با بیماران با علائم بالینی بهبود یافته تفاوت داشته باشد یا خیر؟

نتایج مطالعه‌ی ما نشان داد که میزان متابولیسم استراحت (REE) در گروه دارای علائم بالینی، کم‌تر از بیماران فاقد علائم بالینی بود. و با تعدیل کردن میزان متابولیسم استراحت (REE) برای متغیرهای تاثیرگذار وزن (W)، توده‌ی بدون چربی بدن (FMM) و میزان FT3 پلاسما، نتایج نشان داد که میزان REE/W به‌طور معناداری در گروه دارای علائم بالینی کم‌تر از بیماران فاقد علائم بالینی بود. و میزان REE/FT3 بین ۲ گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. از نظر تئوری فیزیولوژیک، کاهش سطح T3 در بافت‌ها می‌تواند باعث تغییر در سوخت و ساز

با توجه به یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که بیماران دارای علائم بالینی، میزان متابولیسم استراحت پایین‌تر و میزان توده‌ی چربی بدن بالاتر دارند که می‌تواند آن‌ها را در معرض خطر چاقی و عوارض ناشی از آن قرار دهد. بنابراین به‌نظر می‌رسد برای حصول نتایج بهتر، انجام مطالعات گسترده‌تر و با حجم نمونه‌ی بالاتر لازم است و برای کشف علت اصلی کاهش متابولیسم استراحت در این بیماران انجام مطالعات در سطح سلولی و ملکولی مفید به نظر می‌رسد.

سیاسگزاری

حمایت مالی این پژوهش توسط پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. از کلیه‌ی کسانی که ما را در این پروژه حمایت و هدایت کردند، سپاسگزاریم.

فرضیه وجود داشت که در بیماران دارای علائم بالینی بهبود نیافته ممکن است، بهبود در پروفایل لیپیدی با اختلال روبرو شود. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد میزان کلسترول LDL، کلسترول توتال (TC) و سطح کلسترول HDL بین ۲ گروه تفاوت معناداری وجود نداشت، ولی میزان تری‌گلیسرید (TG) در گروه دارای علائم بالینی به‌طور معناداری بیش‌تر از گروه فاقد علائم بالینی بود.

Guang-da و همکاران در سال ۲۰۰۶ تأثیر درمان با لووتیروکسین را بر روی پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید مورد بررسی قرار دادند و نتایج نشان داد پس از درمان با لووتیروکسین و نرمال شدن هورمون‌های تیروئیدی مقدار توتال کلسترول (TC) و LDL به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد ولی در میزان تری‌گلیسرید (TG) و HDL تغییر معناداری ایجاد نشد [۳۷]. Toshiki Nagasaki و همکاران در سال ۲۰۰۵ تأثیر درمان با لووتیروکسین بر پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به کم‌کاری آشکار تیروئید را مورد بررسی قرار دادند و نتایج نشان داد کلسترول توتال (TC)، LDL و HDL به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد ولی در میزان تری‌گلیسرید (TG) بعد از درمان تغییر معناداری حاصل نشد [۳۸]. بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید به‌دلیل متابولیسم پایین، اشتها کم‌تری دارند که با درمان، به تدریج اشتهای آن‌ها بهتر خواهد شد [۴۰، ۳۹، ۲]. احتمال می‌رفت که بیماران دارای علائم بالینی بهبود نیافته اشتهای کم‌تری نسبت به افراد فاقد علائم داشته باشند. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد میزان دریافت انرژی، پروتئین، چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب چند غیر اشباع، اسیدهای چرب تک غیر اشباع و میزان آهن در گروه دارای علائم بالینی به‌طور معناداری کم‌تر از بیماران فاقد علائم بالینی بود، ولی تفاوت معناداری در میزان دریافت کربوهیدرات، فیبر، ویتامین A، سلنیوم و روی بین ۲ گروه وجود نداشت.

نتیجه‌گیری

مآخذ

1. Mullur R, Liu Y-Y, and Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiological reviews* 2014; 94(2):355-382.
2. Longhi S, and Radetti G. Thyroid function and obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2013; 5(Suppl 1):40-44.
3. Hollowell JG, et al. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2002; 87(2):489-499.
4. Canaris GJ, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Archives of internal medicine* 2000; 160(4):526-534.
5. Duntas LH and Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Medical Clinics of North America* 2012; 96(2):269-281.
6. Jonklaas J, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24(12):1670-1751.
7. Zulewski H, et al. Estimation of Tissue Hypothyroidism by a New Clinical Score: Evaluation of Patients with Various Grades of Hypothyroidism and Controls 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1997; 82(3):771-776.
8. Kalra S, Khandelwal SK, and Goyal A. Clinical scoring scales in thyroidology: A compendium. *Indian journal of endocrinology and metabolism* 2011; 15(6):89.
9. Mandel SJ, Brent GA, and Larsen PR. Levothyroxine therapy in patients with thyroid disease. *Annals of Internal Medicine* 1993; 119(6): 492-502.
10. Singer PA, et al. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *Jama* 1995; 273(10): 808-812.
11. Burmeister L, et al. Levothyroxine dose requirements for thyrotropin suppression in the treatment of differentiated thyroid cancer. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1992; 75(2): 344-350.
12. Gordon MB, Gordon MS. Variations in adequate levothyroxine replacement therapy in patients with different causes of hypothyroidism. *Endocrine Practice* 1999; 5(5):233-238.
13. Roos A, et al. The starting dose of levothyroxine in primary hypothyroidism treatment: a prospective, randomized, double-blind trial. *Archives of Internal Medicine* 2005; 165(15):1714-1720.
14. Panicker V, et al. Common variation in the DIO2 gene predicts baseline psychological well-being and response to combination thyroxine plus triiodothyronine therapy in hypothyroid patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009; 94(5):1623-1629.
15. Ott J, et al. Hashimoto's thyroiditis affects symptom load and quality of life unrelated to hypothyroidism: a prospective case-control study in women undergoing thyroidectomy for benign goiter. *Thyroid* 2011. 21(2):161-167.
16. Pop VJ, et al. Are Autoimmune Thyroid Dysfunction and Depression Related? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1998; 83(9):3194-3197.
17. Gullo D, et al. Levothyroxine monotherapy cannot guarantee euthyroidism in all athyreotic patients. *PLoS One* 2011; 6(8):e22552.
18. Jonklaas J, et al. Triiodothyronine levels in athyreotic individuals during levothyroxine therapy. *Jama*, 2008. 299(7): p. 769-777.
19. Ito M, et al. TSH-suppressive doses of levothyroxine are required to achieve preoperative native serum triiodothyronine levels in patients who have undergone total thyroidectomy. *European Journal of Endocrinology* 2012; 167(3):373-378.
20. Medici M, et al. A large-scale association analysis of 68 thyroid hormone pathway genes with serum TSH and FT4 levels. *European Journal of Endocrinology* 2011; 164(5):781-788.
21. Mentuccia D, et al. Association Between a Novel Variant of the Human Type 2 Deiodinase Gene Thr92Ala and Insulin Resistance Evidence of Interaction With the Trp64Arg Variant of the β -3-Adrenergic Receptor. *Diabetes* 2002; 51(3):880-883.
22. Dora JM, et al. Association of the type 2 deiodinase Thr92Ala polymorphism with type 2 diabetes: case-control study and meta-analysis. *European Journal of Endocrinology* 2010; 163(3): 427-434.
23. Kaplan MM, Sarne DH, and Schneider AB. In search of the impossible dream? Thyroid hormone replacement therapy that treats all symptoms in all hypothyroid patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; 88(10):4540-4542.
24. Van Der Deure WM, Peeters RP, and Visser TJ. Molecular aspects of thyroid hormone transporters, including MCT8, MCT10, and OATPs, and the effects of genetic variation in these transporters. *Journal of molecular endocrinology* 2010; 44(1):1-11.
25. Escobar-Morreale HF, et al. Replacement therapy for hypothyroidism with thyroxine alone does not ensure euthyroidism in all tissues, as studied in thyroidectomized rats. *Journal of Clinical Investigation* 1995; 96(6):2828.
26. Brent GA, Mechanisms of thyroid hormone action. *The Journal of clinical investigation* 2012; 122(9):3035-3043.
27. Visser WE, Friesema EC, and Visser TJ. Minireview: thyroid hormone transporters: the knowns and the unknowns. *Molecular endocrinology* 2011; 25(1): 1-14.

28. Gereben B, et al. Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling. *Endocrine reviews* 2008; 29(7): 898-938.
29. Watanabe M, et al. Bile acids induce energy expenditure by promoting intracellular thyroid hormone activation. *Nature* 2006; 439(7075):484-489.
30. Simonides WS, et al. Hypoxia-inducible factor induces local thyroid hormone inactivation during hypoxic-ischemic disease in rats. *The Journal of clinical investigation* 2008. 118(3):975-983.
31. Stathatos N. Thyroid physiology. *Medical Clinics of North America*. 2012; 96(2): 165-173.
32. Tata JR. The road to nuclear receptors of thyroid hormone. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects* 2013; 1830(7):3860-3866.
33. Wiersinga WM. *Adult hypothyroidism*. In: Endotext. 2014. <http://www.thyroidmanager.org>. Accessed 21 Apr 2015.
34. Stockigt J. *Clinical Strategies in the Testing of Thyroid Function*. <http://www.thyroidmanager.org/chapter/clinical-strategies-in-the-testing-of-thyroid-function/> access date: 21.12.2013
35. Castillo M, et al. Disruption of thyroid hormone activation in type 2 deiodinase knockout mice causes obesity with glucose intolerance and liver steatosis only at thermoneutrality. *Diabetes* 2011; 60(4):1082-1089.
36. Gjedde S, et al. Serum ghrelin levels are increased in hypothyroid patients and become normalized by L-thyroxine treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008; 93(6):2277-2280.
37. Guang-da X, et al. Changes in plasma concentrations of osteoprotegerin before and after levothyroxine replacement therapy in hypothyroid patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; 90(10):5765-5768.
38. Nagasaki T, et al. Plasma levels of adiponectin and soluble thrombomodulin in hypothyroid patients with normal thyroid function following levothyroxine replacement therapy. *Biomedicine & pharmacotherapy* 2005; 59(10):571-577.
39. Morton G, et al. Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 2006; 443(7109): 289-295.
40. López M, et al. Energy balance regulation by thyroid hormones at central level. *Trends in molecular medicine* 2013; 19(7): 418-427.

COMPARISON OF RESTING METABOLIC RATE, BODY COMPOSITION AND LIPID PROFILE IN WOMEN WITH OVERT HYPOTHYROIDISM TREATED WITH LEVOTHYROXINE, WITH AND WITHOUT CLINICAL SIGNS

Vahid Maleki¹, Mohamad Reza Mohajeri Tehrani², Ehsaneh Taheri³, Mostafa Qorbani⁴, Mohsen Sedighiyan¹, Saeed Hoseini^{* 1,2}

1. Department of clinical Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Endocrinology and Metabolism Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3. Obesity and Eating Habits Research Center, Endocrinology and Metabolism Molecular -Cellular Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. Department of Community Medicine, School of Medicine, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran

ABSTRACT

Background: The major cause of obesity is an imbalance between energy intake and energy expenditure and resting energy expenditure (REE) is the most important determining factor in metabolism because it can reduce obesity and body fat mass gain. Overt hypothyroidism is associated with a lower resting energy expenditure (REE). With treatment, the resting energy expenditure (REE) will be normal. But a group of patients with treatment and normal serum level of TSH and thyroid hormones, Continue to complain of the lack of improvement of Clinical signs of overt hypothyroidism. This study is designed whether patients that have Clinical signs of overt hypothyroidism in compared with patients without Clinical signs, resting metabolic rate, body composition and lipid profile are different or not.

Methods: This study is a descriptive and comparative study on 100 women with overt hypothyroidism are treated with levothyroxine. The patients were divided into 2 groups of 50 patients with and without clinical signs. All patients were matched for age and BMI and menstrual cycle. 2 groups regarding anthropometric measurements, resting energy expenditure (REE), body composition, thyroid hormones, lipid profile and diet were compared with each other.

Results: The average resting energy expenditure (REE) and adjusted of it for weight was significantly lower in the group with Clinical signs (Pvalue<0.03). But there was no significant difference between the 2 groups for the form of an adjustment for fat free mass (FMM) and FT3. The body fat mass (FM) was higher in the group with Clinical signs (Pvalue<0.005).But there was no significant difference between the 2 groups in the percentage of body fat mass and fat free mass (FMM). Serum levels of TSH, TF4, FT4, TT3, FT3, total cholesterol, HDL, LDL, there was no significant difference between the 2 groups. But the level of blood triglycerides (TG) in the group with Clinical signs was significantly higher than the group without Clinical signs (Pvalue<0.01).

Conclusion: Patients with Clinical signs, lower resting energy expenditure (REE) and fat mass (FM) and triglycerides blood (TG) is higher than in patients without Clinical signs.

Keywords: Resting energy expenditure (REE), Body composition, Overt hypothyroidism, Clinical signs

* Floor 5th, Shariati Hospital, North Karegar St., Tehran, Iran, Postal Code: 1411413137, Tel: +982188220037, Email: saeedhmdphd@hotmail.com