فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال شانزدهم، شماره ۳، صفحه ۲۷۵ - ۲۶۸ (پاییز ۱۳۹۲)
ISMJ 2013; 16(3): 268-75

هیپرتیروئیدی تحت بالینی

محمدرضا کلانتر هرمزی [۱*]، ایرج نبی‌پور[۲]، مجید اسدی [۳]، کامیار اسدی‌پویا [۱]،
اعظم امینی [۱]، غلامحسین رنجبرعمرانی [۴]

[۱] بخش داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۳] مرکز تحقیقات پزشکی هسته‌ای خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۴] مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

(دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۲۰- پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۲۰)

چکیده

زمینه: هیپرتیروئیدی تحت بالینی زمانی گفته می‌شود که سطح TSH سرم کمتر از حد نرمال بوده ولی غلظت هورمون‌های تیروئید در محدوده نرمال باشد. مواردی که در این بیماری نیاز به درمان دارند عبارتند از: بیمارانی که TSH کمتر از ۰/۱ میلی‌واحد در لیتر دارند (به‌خصوص افراد مسن) و بیمارانی که TSH بین ۰/۴-۰/۱ میلی‌واحد در لیتر دارند در شرایط خاصی مانند استئوپروز بعد از یائسگی، نازائی، اختلالات قاعدگی، نارسائی احتقانی قلب و آنژین صدری درمان توصیه می‌شود. هدف این مطالعه مروری، بررسی اندیکاسیون‌های درمان در بیماران با هیپرتیروئیدی تحت بالینی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این بررسی مقالات نمایه شده در pubmed، embase، block cochrance بوده است که کلماتی مانند هیپرتیروئیدی تحت بالینی تیروکسین و تیروتروپین را مورد جستجو قرار داده است.

یافته‌ها: تعداد ۲۰۹ مقاله طی جستجو پیدا شد که ۵۳ مقاله در مورد موضوع مورد بررسی این مطالعه بوده و مطالب تحت عنوان هیپرتیروئیدی تحت بالینی و اندیکاسیون‌های درمان آن بیان می‌گردد.

نتیجه‌گیری: در این مقاله سعی شده است که مطالعات مختلف در مورد هیپرتیروئیدی تحت بالینی و اندیکاسیون‌های درمان ارائه گردد.

واژگان کلیدی: هیپرتیروئیدی تحت بالینی، بروز، اندیکاسیون‌های درمان، تیروتروپین

* بوشهر، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پزشکی، بخش داخلی
E-mail: m.kalantarhormozi@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

شیوع هیپرتیروئیدیسم تحت بالینی در جوامع مختلف بین ۱۶-۶ درصد متفاوت است که می‌تواند به‌علت اختلاف در تعریف محدوده نرمال TSH (با توجه به‌روش به‌کار گرفته شده) و نیز اختلاف در میانگین سن جوامع باشد (۵-۱).

هیپرتیروئیدیسم تحت بالینی عبارت از سطوح TSH سرمی کمتر از حد نرمال همراه با غلظت‌های نرمال هورمون‌های تیروئیدی (T4،T3)(۹-۶) در شرایطی که علت‌های دیگر پائین آورنده TSH سرم (جدول ۱) رد شده باشد.

جدول ۱) علل کاهش TSH سرمی (۹-۶)

-مصرف بیش از حد لووتیروکسین (دوز جایگزین - دوز سرکوب کننده)
-سه ماه اول حاملگی
-مصرف داروهایی از قبیل دوپامین - دوبوتامین - کورتیکوستروئید
-بیماریهای هیپوفیز – هیپوتالاموس
-سندرم یوتیرویید بیمار
-فاز بهبودی از هیپرتیروئیدیسم
-بیماری بدحال اعصاب وروان
-کاهش وابسته به سن تصفیه هورمون‌های تیروئید از خون
-کاهش SET POINT هیپوفیزی

هیپرتیروئیدی تحت بالینی زمانی تشخیص داده می‌شود که دو TSH سرمی پایین به فاصله چند هفته از هم چک شده باشد (۵) و از آنجایی که رابطه بین هورمون‌های تیروئید و TSH یک رابطه لگاریتمی می‌باشد پس حساس‌ترین تست اندازه‌گیری TSH می‌باشد (۱۰).

علل هیپرتیروئیدی تحت بالینی را به دو گروه با منشاء داخلی و خارجی تقسیم می‌کنند (۱۱).

شایع‌ترین علت منشاء خارجی مصرف لووتیروکسین می‌باشد (۳ و ۴) و شایع‌ترین علت منشا داخلی در افراد بالای ۵۵ سال آدنوم سمی تیروئید می‌باشد (۱۲ و ۱۳). علل دیگر منشاء داخلی گریوز، گواتر مولتی ندولر، تیروییدیت (۱۴) و حاملگی می‌باشد (۱۵-۱۷).

شایع‌ترین تظاهرات بالینی در هیپرتیروئیدی تحت بالینی بی‌علامتی می‌باشد (۲۰-۱۸) ولی در صورتی که هیپرتیروئیدی تحت بالینی منشاء خارجی داشته باشند ممکن است علائمی چون تپش قلب، لرزش، عدم تحمل گرما، تعریق، اضطراب و کاهش احساس سلامت نسبت به افراد سالم گزارش شود (۲۰-۱۸).

و در افرادی که هیپرتیروئیدی تحت بالینی با منشاء داخلی دارند شانس تپش قلب در این افراد نسبت به افراد سالم جامعه بالاتر است (۲۳-۲۱)

هدف از این بررسی، مروری بر اثرات هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر ارگان‌های مختلف بدن و اندکاسیون‌های درمانی آن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

اطلاعات مورد نظر این مطالعه مروری از مقالات منتشر شده در زمینه هیپرتیروئید تحت بالینی استخراج شده است. منابع اطلاعاتی مورد استفاده Pubmed، Embase، block Cochrance بوده است. کلمات کلیدی مورد استفاده جهت جستجو اطلاعات شامل پرکاری تیروییدتحت بالینی[1]، تیروکسین[2] و تیروتروپین[3] بودند.

یافته‌ها

تعداد ۲۰۹ مقاله با کلید واژه‌های مورد نظر در بانک اطلاعاتی فوق‌الذکر یافت شد که از اطلاعات ۵۳ مقاله جهت نوشتن این مقاله مروری استفاده شد.

[1] Subclinical hyperthyroid
[2] Tthyroxin
[3] Thyrotropin

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

هیپرتیروئیدی تحت بالینی و اختلال کارکرد روانی و شناختی

در بعضی از مطالعات به اثر هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر روی اضطراب و کاهش تمرکز اشاره می‌کنند (۲۴).

در مطالعه روتردام به افزایش ریسک آلزایمر و فراموشی در افراد هیپرتیروئیدی تحت بالینی که آنتی‌بادی ضدتیرویید پراکسیداز مثبت دارند، اشاره می‌کند و شاید این مساله بیانگر نقش سیستم خودایمنی در رابطه با این افزایش ریسک باشد (۲۷-۲۵) و در بعضی از مطالعات دیگر چنین رابطه‌ای پیدا نشده است (۲۸ و ۲۹).

بی‌نشانه (Asymptomatic)

به‌طور خلاصه در حال حاضر قضاوت در مورد اثر هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر روی اختلال کارکرد روانی و شناختی با اطلاعات حاضر مقدور نمی‌باشد و نیاز به مطالعات گسترده‌تر در آینده می‌باشد.

اثرات هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر روی قلب و عروق

هورمون‌های تیرویید باعث افزایش شانس تاکیکاردی سینوسی، ضربانات زودرس بطنی ۲ و فیبریلاسیون دهلیزی می‌شوند (۳۲-۳۰).

فاکتورهای خطر جهت افزایش شانس فیبریلاسیون دهلیزی عبارتند از افزایش سن، تشخیص دیر هنگام هیپرتیروئیدی تحت بالینی و وجود همزمان بیماری ایسکمیک و تخریبی قلب (۳۶-۳۳).

هیپرتیروئیدی تحت بالینی در دراز مدت باعث افزایش حجم توده بطن چپ می‌شود (کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک) که مکانیسم آن اثر مستقیم هورمون‌های تیرویید بر روی قلب و فعال کردن سیستم آدرنرژیک، افزایش عملکرد قلب و در نتیجه هیپرتروفی ناشی از فعالیت زیاد و افزایش فعالیت سیستم موضعی رنین- آنژیوتنسین می‌باشد (۳۹-۳۷). در برخی از مطالعات نشان داده شده که هیپرتیروئیدی تحت بالینی باعث کاهش تحمل ظرفیت فعالیت در این افراد می‌شود (۲۰، ۴۰ و ۴۱).

اثرات هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر روی استخوان و متابولیسم مواد معدنی

هورمون تیرویید باعث تسریع در بازسازی استخوان از طریق اثرات منفی که بر توازن کلسیم و نهایتاً از دست رفتن استخوان دارد، می‌شود (۴۲ و ۴۳) و آن را به‌عنوان عامل خطرزای پوکی استخوان و شکستگی استخوانی می‌شناسند (۴۴).

در خانم‌های یائسه مبتلا به هیپرتیروئیدی تحت بالینی، افزایش مارکرهای جذبی استخوان گزارش شده است (۴۵ و ۴۶). ولی در آقایان و خانم‌های قبل از یائسگی چنین نمی‌باشد (۴۷).

هیپرتیروئیدی تحت بالینی و حاملگی

سه ماه اول حاملگی درجاتی از هیپرتیروئیدی تحت بالینی فیزیولوژیک محسوب می‌شود، مگر همراه با استفراغ بیش از حد بارداری باشد (۴۸).

بیشتر پزشکان معتقدند که در این شرایط برخلاف هیپرتیروئیدی تحت بالینی که درمان آن ضروری است, هیپرتیروئیدی تحت بالینی نیازی به درمان ندارد (۱۵).

بحث

هیپرتیروئیدی تحت بالینی در جوامعی که میانگین سنی جمعیت بالاست نسبتاً شایع می‌باشد و در برخی مطالعات میزان عبور از هیپرتیروئیدی تحت بالینی به هیپرتیرویدیسم واضح و بالینی را ۵-۱ درصد در سال ذکر می‌کنند (۳۴، ۵۱-۴۹).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

هیپرتیروئیدی تحت بالینی بر روی قلب و عروق باعث هیپرتروفی بطن چپ قلب و آریتمی‌های قلبی می‌شود. فیبریلاسیون دهلیزی در افراد مسن بیشتر از افراد جوان دیده می‌شود و در افراد جوان و میانسال هیپرتیروئیدی تحت بالینی از طریق تاکیکاردی سینوسی و کاهش ظرفیت فعالیت، باعث کاهش کیفیت زندگی می‌شود. یکی دیگر از عوارض هیپرتیروئیدی تحت بالینی به‌خصوص در خانم‌های یائسه پوکی استخوان می‌باشد که شانس شکستگی استخوان‌ها را افزایش می‌دهد و در افراد مسن شکستگی استخوان‌ها با موربیدیتی و مورتالیتی بالایی ناشی از آمبولی ریه و عفونت همراه می‌باشد و همچنین در افراد مسنی که آنتی‌بادی ضد آنزیم پراکسیداز مثبت باشد، شانس آلزایمر بیشتر می‌شود (۵۳).

اما در افراد جوان این بیماری ممکن است به‌صورت نازایی تظاهر کند و اکثر پزشکان آن را به‌عنوان اندیکاسیون درمان هیپرتیروئیدی تحت بالینی در افراد جوان می‌دانند (۵۳).

در مورد اندیکاسیون‌های درمانی در هیپرتیروئیدی تحت بالینی خفیف (TSH بین ۰/۴-۰/۱ میلی‌واحد در لیتر) توصیه می‌شود طبق جدول ۲ عمل شود.

جدول ۲) اندیکاسیون درمان هیپرتیروئیدی تحت بالینی

-پوکی استخوان بعد از یائسگی
-بیماری روماتیسمی دریچه قلب همراه با بزرگی دهلیز چپ یا فیبریلاسیون دهلیزی
-فیبریلاسیون دهلیزی که اخیرا ایجاد شده باشد یا آریتمی اخیر قلب
-نارسایی احتقانی قلب
-آنژین صدری
-نازایی و اختلالات قاعدگی در خانم‌های جوان
-علائم غیراختصاصی از قبیل خستگی، عصبانیت، افسردگی و اشکالات دستگاه گوارش به‌خصوص در افراد بالای ۶۰ سال تریال درمانی ۷

در نهایت در مورد هیپرتیرورییدیسم تحت بالینی شدید (TSH کمتر از ۰/۱ میلی‌واحد در لیتر) کلیه بیماران باید درمان شوند.

هیپرتیروئیدی تحت بالینی خفیف (TSH بین ۰/۳-۰/۱ میلی‌واحد در لیتر) در افراد جوان با نازایی، اختلالات قاعدگی و در افراد پیر با علائم آریتمی قلبی، پوکی استخوان، علائم عصبی و اختلالات گوارشی به درمان نیاز دارد و در سایر موارد پیگیری (چک TSH) و در صورت لزوم شروع درمان توصیه می‌شود و در مورد هیپرتیروئیدی تحت بالینی شدید TSH کمتراز ۰/۱ میلی واحد در لیتر تمام بیماران باید درمان شوند.

References:

1.Sawin CT, Geller P, Kaplan MM, et al. Low Serum thyrotropin (thyroid-Stimulating Hormone) in older persons without hyperthyroidism. Arch Intern Med 1991; 151: 165-8.
2.Hollowell JG, Sraehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, and thyroid antibodies in the United States population National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 489-99.
3.Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med 2000; 160: 526-34.
4.Choi AR, Manning P. Overshooting the mark: subclinical hyperthyroidism secondary to excess thyroid hormone treatment may be more prevalent than we realise. N Z Med J 2009; 122: 93-4.
5.Diez JJ, Iglesias P. An analysis of the natural course or subclinical hyperthyroidism. Am J

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

Med Sci 2009; 337: 225-32.
6.Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 3-9.
7.Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA 2004; 291: 228-38.
8.Cooper DS. Subclinical thyroid disease: a clinical's perspective. Ann Intern Med 1998; 129: 135-8.
9.Cooper DS. Clinical practice: Subclinical hypothyroidism. N Engl J Med 2001; 345: 260-5.
10.Spencer CA, LoPresti JS, Patel A, et al. Applications of a new chemiluminometric thyrotropin assay to subnormal measurement. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70: 453-60.
11.Surks MI, Ocampo E, et al. Subclinical Thyroid disease. Am J Med 1996; 100: 217-23.
12.Bjorndal MM, Sandmo Wilhelmsen K, Lu T, et al. Prevalence and causes of undiagnosed hyperthyroidism in an adult healthy population: the Tromso study. J Endocrinol Invest 2008; 31: 856-60.
13.Diez JJ. Hyperthyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and management. Gerontology 2003; 49: 316-23.
14.Toft AD. Subclinical hyperthyroidism. N Engl J Med 2001; 345: 512-6.
15.Casey BM, Dashe JS, Wells CE, et al. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. Obstet Gynecol 2006; 107: 337-41.
16.Marx H, Amin P, Lazarus JH. Hyperthyroidism and pregnancy. BMJ 2008; 336: 663-7.
17.Lazarus JH. Thyroid disorders associated with pregnancy: etiology, diagnosis, and management. Treat Endocrinol 2005; 4: 31-41.
18.Shapiro LE, Sievert R, Ong L, et al. Minimal cardiac effects in asymptomatic athyreotic patients chronically treated with thyro-tropin-suppressive doses of L-thyroxine. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 2592-5.
19.Biondi B, Fazio S, Carella C, et al. Control of adrenergic overactivity by /3-blockade improves quality of life in patients receiving long term suppressive therapy with levothyroxine. J Clin Endocrinol Metab 1994; 78: 1028-33.
20.Mercuro G, Panzuto MG, Bina A, et al. Cardiac function, physical exercise capacity, and quality of life during long-term thyrotropin-suppres-sive therapy with levothyroxine: effect of individual dose tailoring. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 159-64.
21.Stanbury JB, Ermans AE, Bourdoux P, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. Thyroid 1998; 8: 83-100.
22.Biondi B, Palmieri EA, Fazio S, et al. Endogenous subclinical hyperthyroidism affects quality of life and cardiac morphology and function in young and middle-aged patients. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 4701-5.
23.Gulseren S, Gulseren L, Hekimsoy Z, et al. Depression, anxiety, health-related quality of life, and disability in patients with overt and subclinical thyroid dysfunction. Arch Med Res 2006; 37: 133-9.
24.Bommer M, Eversmann T, Pickardt R, et al. psychopathological and neuropsychological symptoms in patients with subclinical and remitted hyperthyroidism. Klin Whochenschr 1990; 68: 552-8.
25.Kalmijn S, Mehta KM, Pols HA, et al. Subclinical hyperthyroidism and the risk of dementia. The Rottherdam study. Clin Endocrinol (Oxf) 2000; 53: 733-7.
26.Dobert N, Hamscho N, Menzel C, et al. Subclinical hyperthyroidism in dementia and correlation of the metabolic index in FDG-PET. Acta Med Austriaca 2003; 30: 130-3.
27.van Osch LA, Hogervorst E, Combrinck M, et al. Low thyroid-stimulating hormone as an independent risk factor for Alzheimer disease. Neurology 2004; 62: 1967-71.
28.de Jong FJ, den Heijer T, Visser TJ, et al. Thyroid hormones, dementia, and atrophy of the medial temporal lobe. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2569-73.
29.Roberts LM, pattison H, Roalfe A, et al. Is subclinical thyroid dysfunction in the elderly associated with depression or cognitive dysfunction? Ann intern Med 2006; 145: 573-81.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

30.Klein 1, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 2001; 344: 501-9.
31.Fazio S, Palmier EA, Lombard C, et al. Recent Prog 143. Horm Res 2004; 59: 31-50.
32.Kahaly GJ, Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. Endocr Rev 2005; 26: 704-28.
33.Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. JAMA 2006; 295: 1033-41.
34.Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. N Engl J Med 1994; 331: 1249-52.
35.Tenerz A, Forberg R, Jansson R. Is a more active attitude warranted in patients with subclinical thyrotoxicosis? J Intern Med 1990; 228: 229-33.
36.Auer J, Scheibner P, Mische T, et al. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. Am Heart J 2001; 142: 838-42.
37.Klein I, Hong C. Effects of thyroid hormone on cardiac size and myosin content of the heterotopically transplanted rat heart. J Clin Invest 1986; 77: l694-8.
38.Dillmann WH. Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart. Am J Med 1990; 88: 626-30.
39.Kobori H, Ichihara A, Miyashita Y, et al. Local renin-angiotensin system contributes to hyperthyroidism-induced cardiac hypertrophy. J Endocrinol 1999; 160: 43-7.
40.Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, et al. Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 968-74.
41.Portella RB, Silva JL, Wagman MB, et al. Exercise performance in young and middle-aged female patients with subclinical hyperthyroidism. Thyroid 2006; 16: 731-5.
42.Toh SH, Claunch BC, Brown PH. Effect of hyperthyroidism and its treatment on bone mineral content. Arch Intern Med 1985; 145: 883-6.
43.Rosen CJ, Adler RA. Longitudinal changes in lumbar bone density among thyrotoxic patients after attainment of euthyroid-ism. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75: 1531-4.
44.Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard MC, et al. Mortality after the treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. N Engl J Med 1998; 338: 712-8.
45.Harvey RD, McHardy KC, Reid IW, et al. Measurement of bone collagen degradation in hyperthyroidism and during thyroxine replacement therapy using pyridinium cross-links as specific urinary markers. J Clin Endocrinol Metab 1991; 72: 1189-94.
46.Loviselli A, Mastinu R, Rizzolo E, et al. Circulating telopeptide type I is a peripheral marker of thyroid hormone action in hyper-thyroidism and during levothyroxine suppressive therapy. Thyroid 1997; 7: 561-6.
47.Heemstra KA, Hamdy NA, Romijn JA, et al. The effects of thyrotropin-suppressive therapy on bone metabolis in patients with well-differentiated thyroid carcinoma. Thyroid 2006; 16: 583-91.
48.Bober SA, McGill AC, Tunbridge WM. Thyroid function in hyperemesis gravidarum. Acta Endocrinol (Copenh) 1986; 111: 404-10.
49.Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, et al. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. Clin Endocrinol (Oxf) 1991; 34: 77-83
50.Sawin CT, Geller A, Kaplan MM, et al. Low serum thyrotropin (thyroid- stimulating hormone) in older persons without hyperthyroidism. Arch Intern Med 1991; 151: 1650-8.
51.Forfar JC, Miller HC, Toft AD. Occult thyrotoxicosis: a correctable cause of "idiopathic" atrial fibrillation. Am J Cardiol 1979; 44: 9-12.
52.Sawin CT, Geller A, Kaplan MM, et al. Low serum thyrotropin (thyroid-stimulating hor-' mone) in older persons without hyperthyroidism. Arch Intern Med 1991; 151: 165-8.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

Endocrinology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2007; p. 333-76.

53.Henry M. Melmed S, Inenneth S, et al. Tyrotoxieosis. In: Davies T, Larsen PR, editora. 11th. Williams Textbook of

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]

ISMJ 2013; 16(3): 268-75

Review Article

Subclinical hyperthyroidism

MR. Kalantar Hormozi [1*], I. Nabipour [2], M. Assadi [3], K. Asadipouya [1], A. Amini [1], GH. Ranjbar Omrani [4]

[1]Department of Internal Medicine, School of Medicine,Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, IRAN
[2]The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Center, Bushehr University of Medical Sceinecs, Bushehr, IRAN
[3]The Persian Gulf Nuclear Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Center, Bushehr University of Medical Sceinecs, Bushehr, IRAN
[4]Endocrine and Metobolism Reasearch Center, Shiraz University of Medical Sciences, Fars, IRAN

(Received 11 Mar, 2011 Accepted 10 May, 2011)

Abstract

Background: Subclinical hyperthyroidism occurs when peripheral thyroid hormone levels are within the normal labaratory reference range and serum thyroid stimulating hormone level is less than normal. For patients with sustained subclinical hyperthyroidism (serum TSH level< 0/1mlu/L), therapy is recommended especially in older patients. Observation or selective therapy should be considered for patients with: Serum TSH level between 0/1 and 0/4 mlu/L and postmonoposel osteoprosis, recent atrial fibrillation congestive heart failure, angina pectoris and infertility or menstrual disorder. This review article aimed to assess the indication of treatment of the patients with subclinical hypothyroidism.

Material and Methods: The sample size of this study was the article index in block cochrance, embase, pubmed databases and enutained the terms subclinical hyperthyroid, thyroxin, and thyrotropin.

Results: 209 articles were found that 53 articles were investigated for this issue. The results are discussed under the subtitles such as subclinical hypothyroidism and indication of treatment of subclinical hyperthyroidism.

Conclusion: In this summary, we tried to review the current literature about subclinical hyperthyroidism and indication of treatment of subclinical hyperthyroidism.

Keywords: subclinical hyperthyroidism, incidence, indication of treatment, thyrotropin

***Address for correspondence*: Department of Internal Medicine, School of Medicine, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, IRAN; E-mail: m.kalantarhormozi@yahoo.com

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-08]