



Klinik ve Subklinik Hipotiroidili Hastalarda Median ve Ulnar Sinirin Elektrofizyolojik İncelemeleri: Olgu Kontrol Çalışması

Electrophysiological Examination of the Median and Ulnar Nerve in Patients with Clinical and Subclinical Hypothyroidism: A Case-Control Study

Adalet ARIKANOĞLU¹, Yaşar ALTUN², Ertuğrul UZAR¹, Abdullah ACAR¹, Mehmet Uğur ÇEVİK¹, Fatih DEMİRCAN³, Ali İNAL⁴, Nebahat TAŞDEMİR¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Siirt Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Siirt, Türkiye

³Siirt Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Siirt, Türkiye

⁴Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

ÖZET

Amaç: Klinik hipotiroidili hastalarda akson veya miyelin tutulumuna bağlı sensorimotor polinöropati veya mononöropati bildirilmiştir fakat subklinik hipotiroidiye bağlı periferik nöropati tutulumuyla ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bu çalışmada amacımız; nörolojik açıdan asemptomatik olan klinik ve subklinik hipotiroidili hastalarda median ve ulnar sinirlerde elektrofizyolojik değişiklikleri araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya nörolojik açıdan asemptomatik olan klinik hipotiroidili 15 hasta (30 el), subklinik hipotiroidili 18 hasta (36 el) alındı. Yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 27 sağlıklı birey (54 el) kontrol grubu olarak alındı. Gruplarda median ve ulnar sinir elektrofizyolojik olarak değerlendirildi.

Bulgular: Subklinik hipotiroidili hastalarda ulnar motor sinir iletim hızında (uMNCV) yavaşlama ve ulnar sinir duysal latansında (uSDL) uzama kontrol grubuna göre anlamlı bulundu. Klinik hipotiroidi ile kontrol grubu karşılaştırıldığında median motor distal latansında (mMDL) uzama, median motor iletim hızında (mMNCV) yavaşlama, median sinir birleşik kas aksiyon potansiyelinde (mBKAP) küçülme ve ulnar motor iletim hızında (uMNCV) anlamlı oranda yavaşlama bulundu. Klinik hipotiroidi ile subklinik hipotiroidi karşılaştırıldığında klinik hipotiroidili hastalarda subklinik hipotiroidilere göre mMDL'de uzama ve mBKAP amplitüdünde küçülme bulundu. Median duysal iletim hızı (mSNCV), mMNCV, median duysal distal latans (mSDL), ulnar duysal iletim hızı (uSNCV), ulnar birleşik kas aksiyon potansiyeli (uBKAP) amplitüdü, uMDL, uMNCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Sonuç: Klinik ve subklinik hipotiroidili hastalarda nörolojik şikâyetler ortaya çıkmadan önce bile sinir iletim çalışmalarında anormallikler görülebilir. Bu hastalarda rutin sinir iletim çalışması yapılarak periferik nöropati açısından değerlendirilmelerinin erken tanı ve tedaviye katkısı olacağı kanaatindeyiz. (*Nöropsikiyatri Arşivi 2012; 49: 304-307*)

Anahtar kelimeler: Klinik hipotiroidi, subklinik hipotiroidi, median sinir, ulnar sinir, nöropati

Çıkar çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

ABSTRACT

Background: Sensorimotor polyneuropathy or mononeuropathy caused by damage of axon or myelin have been reported in patients with clinical hypothyroidism; however, there are conflicting results concerning peripheral neuropathy involvement due to subclinical hypothyroidism. Our aim in this study was to investigate the electrophysiological changes in median and ulnar nerves in patients with clinical hypothyroidism or subclinical hypothyroidism that is asymptomatic from the neurological point of view.

Method: 15 patients (30 hands) with clinical hypothyroidism (group 1) and 18 patients (36 hands) with subclinical hypothyroidism (group 2), who were asymptomatic from the neurological point of view, were included in the study. 27 age- and gender-matched healthy individuals (54 hands) were taken as a control group. The median and ulnar nerves were assessed electrophysiologically in the groups.

Results: Slowing of ulnar motor nerve conduction velocity (uMNCV) and ulnar nerve sensory latency (uSDL) elongation values in group 2 were found to be significant compared to the control group. When group 1 was compared with the control group, elongation in the median motor distal latency (mMDL), slowing in median motor conduction velocity (mMNCV), reduction in median nerve compound muscle action potential (mCMAP), and a significant decrease in ulnar motor conduction velocity (uMNCV) were found in group 1. When group 1 was compared with group 2, in patients with clinical hypothyroidism, elongation in mMDL and amplitude reduction in mCMAP were found, no statistically significant differences were found between the groups in terms of median sensory nerve conduction velocity (mSNCV), mMNCV, median distal sensory latency (mSDL), uMNCV, ulnar sensory nerve conduction velocity (uSNCV), ulnar compound muscle action potential (uCMAP), and uMDL values.

Conclusion: Even before the emergence of neurological symptoms in patients with clinical and subclinical hypothyroidism, abnormalities can be detected in nerve conduction studies. We believe that, assessment of these patients for peripheral neuropathy by conducting routine nerve conduction studies will contribute to early diagnosis and treatment. (*Archives of Neuropsychiatry 2012; 49: 304-307*)

Key words: Clinical hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, the median nerve, ulnar nerve, neuropathy

Conflict of interest: The authors reported no conflict of interest related to this article.

Giriş

Hipotiroidi genel popülasyonda %0,5-1 prevalansı ile en sık görülen endokrin bozukluklardan biridir. Klinik hipotiroidinin laboratuvar belirteçleri artmış tiroid stimulan hormon (TSH) seviyesine eşlik eden azalmış serbest triiyodotirozin (ST3) ve serbest tiroksin (ST4) seviyesidir. Subklinik hipotiroidi ise serum ST3, ST4'ün normal, TSH'nin hafif yüksek olduğu durumdur (1). Klinik hipotiroidide nöropati prevalansı %10-70 arasında değişmektedir (2,3). Klinik tablo eldiven-çorap dağılımı şeklinde olan nöropatik ağrıyla karakterize sensorimotor polinöropati ile tuzak nöropati arasında değişir. En yaygın tuzak nöropati karpal tünel sendromudur (KTS) (4,5). Hastalarda genellikle yorgunluk, uyuşukluk, kas krampları ve kaslarda güçsüzlük şikâyeti görülür (2,6). Hem klinik hem de subklinik hipotiroidi periferik nöropatiye yol açabilir (7). Tiroid disfonksiyonunda periferik sinir anormalliğinin patogenezi net değildir. Mononöropatide periferik sinirleri çevreleyen yumuşak dokudaki musin depolarındaki artmış basıncın, polinöropatide ise sinirlerin etrafında aminoglikan maddesinin birikmesinin segmental demyelinizasyona ve primer aksonal dejenerasyona yol açtığı ileri sürülmüştür (5,6,8). Literatürde hipotiroidiye bağlı periferik sinir sistemi tutulumuna işaret eden elektrofizyolojik bulgular mevcuttur. Fakat subklinik hipotiroidiye bağlı periferik nöropati tutulumuyla ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır (7,9,10,11,12). Bunun yanı sıra nörolojik bulgu ve belirtileri olmayan klinik ve subklinik hipotiroidili hastaların elektrofizyolojik sonuçlarını karşılaştıran az sayıda çalışma vardır (10). Nörolojik açıdan asemptomatik hastalarda subklinik nöropatinin bulguları doğrulanabilirse bu hastaların tedavisinde değişikliklere neden olabilir. Bu nedenle çalışmaya açık olan bu konuda subklinik ve klinik hipotiroidili hastaların elektrofizyolojik bulgularını hem kontrol grubu ile hem de kendi aralarında karşılaştırmak istedik.

Bu çalışmada amacımız; nörolojik açıdan asemptomatik olan klinik ve subklinik hipotiroidili hastalarda median ve ulnar sinirlerdeki elektrofizyolojik değişiklikleri araştırmaktır.

Yöntem

Yeni tanı almış hormon replasman tedavisi almamış, nörolojik şikâyeti olmayan 13 kadın 2 erkek toplam 15 hipotiroidili hastada 30 el, 17 kadın 1 erkek toplam 18 subklinik hipotiroidili hastada 36 el prospektif olarak çalışmaya alındı. Yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 27 sağlıklı gönüllüde 54 el kontrol grubu olarak alındı. Travma geçiren, sinir iletilerini etkileyecek sistemik hastalığı (diabetes mellitus, romatoid artrit, amiloidoz, gebelik, hemodiyaliz uygulanan kronik böbrek yetmezliği) ve ailesel veya sekonder olarak sınıflandırılmış polinöropatisi olanlar çalışmaya alınmadı. KTS semptomları (median sinir dağılımına uyan uyuşma, karıncalanma ve ağrı) ve ulnar nöropati semptomları (ulnar sinir dağılım alanına uyan uyuşma, karıncalanma) açısından sorgulandı ve bu semptomların pozitif olduğu hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmek için ST3, ST4, TSH seviyeleri kemilüminisan enzim immunoassay metoduyla DPC, USA kitleri kullanılarak hormon analizörü (Immulate 2000) aracılığıyla ölçüldü. TSH>5,0 uIU/ml ve ST4<0,89 ng/dl düzeylerinde olan hastalar klinik hipotiroidi, TSH>5,0 uIU/ml ve ST4 ve ST3 düzeyleri normal olan hastalar subklinik hipotiroidi olarak kabul edildi.

Elektrofizyolojik İncelemeler

Micromed matrix light 1002 EPV-2007 EMG cihazı ile yapıldı. Kayıtlamalar normal oda ısısında (24-26 °C) ve el deri ısısı 30 °C üzerinde olacak şekilde gerekirse hasta ısıtıldıktan sonra yüzeysel stimülatör ve kaydedici elektrotlar ile yapıldı. Uyarılar 0,1-0,2 ms süre ile supramaksimal olarak bipolar yüzeysel elektrotlar ile verildi. Duyusal sinir iletimi çalışmaları için yüzük, motor sinir iletimi çalışmalarında yüzeysel kare elektrotlar kullanıldı. Filtre bandı genişliği 20-3000 Hz, süpürme hızı 2 ms/division, sensitivite 10-20 µV/division'du. Motor iletimler için filtre bandı genişliği 2-3000 Hz, süpürme hızı 2 ms/division, sensitivite 2-4 mV/division'du. Sinir iletim çalışmalarında her iki elden median ve ulnar duysal ve motor sinir distal latans, amplitüd ve ileti hızları belirlendi. Kayıtlanan parametreler median ve ulnar motor distal latansı (mMDL, uMDL), median ve ulnar motor iletim hızı (mMNCV, uMNCV), median ve ulnar bileşik kas aksiyon potansiyeli (mBKAP, uBKAP), median ve ulnar duysal iletim hızı (mSNCV, uSNCV), median ve ulnar sinir duysal amplitüdü (mBSAP, UBSAP), median ve ulnar sinir distal latansını (mSDL, uSDL) kapsamaktaydı. Yüzeysel elektrotlardan aktif elektrot median sinir için abdükör pollicis brevis, ulnar sinir için de abdükör digiti minimi kasına yerleştirildi. Motor sinir iletiminde aktif kayıt elektroduyla bilekten uyarı elektrodu arasındaki mesafe tüm hastalarda median ve ulnar sinir için 5 cm olarak alındı. Median sinirin distal stimülasyonu palmaris longus tendonu ile fleksör karpi radialis kası arasından bilek kıvrımı hizasında, ulnar sinirin stimülasyonu hastanın bilek, dirsek altı ve dirsek üstünden verildi. Duyusal iletim çalışmaları, rutin laboratuvar testi olarak antidromik metod kullanıldı. Median sinir için ikinci parmandan, ulnar sinir için beşinci parmandan kayıt alındı. Parmak ve kayıtlayıcı elektrot arasındaki mesafe 12 cm olarak tutuldu.

İstatistiksel Analiz

Windows için bilgisayarlı istatistik paket programı SPSS 11.5 kullanılarak her bir grup elektrofizyolojik verilerinin ortalama değerler ve standart deviasyonları (SD) hesaplandı. Nominal verilerinin değerlendirilmesi Ki-kare testiyle karşılaştırıldı. Kontrol, hipotiroidi ve subklinik hipotiroidi gruplarının ortalama sinir iletim çalışması değerleri student t-testi ile karşılaştırıldı. Hipotiroidili hastalarda TSH, ST3 ve ST4 ile sinir iletim çalışması arasında Pearson korelasyon analizi yapıldı. P<0,05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Subklinik hipotiroidi grubu yaş ortalaması 40,8±13,3 yıl olan 36 el (18 hasta), hipotiroidi grubu yaş ortalaması 41,4±11,7 yıl olan 30 el (15 hasta) ve kontrol grubu yaş ortalaması 40,8±12,4 olan 47 el (27 sağlıklı birey) oluşuyordu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). Subklinik hipotiroidi ve klinik hipotiroidili grupların ortalama ST3, ST4, TSH değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırılması Tablo 1'de gösterilmiştir. Kontrol, subklinik hipotiroidi ve klinik hipotiroidi gruplarının sinir iletim çalışmalarının karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir. Subklinik hipotiroidili hastalarda uMNCV'de yavaşlama (p=0,001) ve uSDL'de uzama (p=0,001) kontrol grubuna göre anlamlı bulundu. Klinik hipotiroidi ile kontrol grubu karşılaştırıldığında mMDL'de uzama (p=0,001), mMNCV'de yavaşlama (p=0,003), mBKAP amplitüdünde küçülme (p=0,001) ve uMNCV'de anlamlı oranda yavaşlama bulundu (p=0,048). Klinik hipotiroidi ile subklinik hipotiroidi karşılaştırıldığında mSNCV,

mMNCV, uSNCV, uBKAP amplitüdü, uMDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Hipotiroidili hastalarda subklinik hipotiroidilere göre mMDL'de uzama ($p=0,001$) ve mBKAP amplitüdünde küçülme bulundu ($p=0,049$) (Tablo 2). Subklinik hipotiroidili hastalarda uSDL'de klinik hipotiroidili hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzama saptandı ($p=0,001$). Tüm hipotiroidili hastalarda mMDL; TSH düzeyi pozitif ($p=0,018$, $r=0,3$) ve ST4 ile negatif koreleydi ($p=0,005$, $r=-0,34$).

Tartışma

Klinik hipotiroidili hastalarda aksonal hasar ya da miyelin tutulumuna bağlı sensorimotor polinöropati veya mononöropati bildirilmiştir. Yeni tanı almış hipotiroidili hastalarda en yaygın sinir iletimi anormallığı sural sinir başta olmak üzere duysal sinirlerde bildirilmiştir (2,13). Yüksel ve ark. nın yaptıkları çalışmada 22 hipotiroidili hastanın elektrofizyolojik bulgularında en fazla etkilenme median motor ve duysal sinirlerde gösterilmiştir (14). Somay ve ark. nın yaptıkları başka bir çalışmada 19 hipotiroidili hastanın sinir iletim çalışmasında duysal sinirlerdeki etkilenme daha fazla bulunmuştur (median sinir motor ve duyu distal latansında uzama, median sinir duyu aksiyon potansiyel amplitüdünde azalma ve duyu iletim hızlarında yavaşlama) (15). Benzer şekilde Eslemian ve ark. yaptıkları bir çalışmada tedavi almayan hipotiroidili hastaların elektrofizyolojik bulgularında median sinir motor latansında uzama, hızında yavaşlama, sural sinir amplitüdünde küçülme ve median duyu ileti

hızında yavaşlama gösterilmiştir (16). Khedr ve ark. nın 23 hipotiroidili hastada yaptığı çalışmada ise motor sinir lifler değerlendirilmiş, median motor sinir distal latansında uzama, tibial sinir BKAP amplitüdünde azalma gösterilmiştir (17). Bizim çalışmamızda ise klinik hipotiroidili hastalarda daha belirgin olmak üzere hem klinik hipotiroidili hem de subklinik hipotiroidili hastalarda motor ve duyu sinir liflerinde etkilenme bulundu. Klinik hipotiroidili hastalarda sağlıklı kişilere göre mMDL'de uzama, mMNCV'de yavaşlama ve mBKAP amplitüdünde küçülme, uMNCV ileti hızında yavaşlama saptadık. Hipotiroidili hastalarda üst ekstremitelerde tuzak nöropatileri sık görülebildiğinden nörolojik açıdan klinik bulgu olmamasına rağmen erken dönem tuzak nöropatiler elektrofizyolojik olarak saptanabilir. Kececi ve ark. yaptıkları bir çalışmada yeni tanı almış ve hormon replasman tedavisi almayan 44 hipotiroidili hastanın %55'inde periferik sinir sistemi tutulumunu (%37,5'inde karpal tünel sendromu, %17,5'inde polinöropati) göstermiştir. Bu hastaların hormon replasman tedavisi sonrası mMDL'inde uzama, mBKAP amplitüdünde düşüklük, median duyu ve tibial sinir motor iletim hızında azalma gibi sinir iletim anormalliklerinde düzelme saptanmıştır (18).

Subklinik hipotiroidinin periferik sinir sistemini etkileyip etkilemediği açık değildir. Serumda artmış TSH veya normal tiroid hormon seviyesi olan hastalarda aksonal nöropati tanımlanmıştır (7). Hipotiroidide periferik sinir sisteminin tutulumunun şiddeti hastalığın süresinden ziyade tiroid yetmezliğinin derecesine bağlıdır (2,15). Böylece uzun süreli biyokimyasal anormallik subklinik

Tablo 1. Subklinik hipotiroidi ve klinik hipotiroidili grupların ortalama ST3, ST4, TSH değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırılması

	Gruplar			P değerleri		
	Kontrol (I)	Subklinik hipotroidi (II)	Hipotroidi (III)	I-II	I-III	II-III
Yaş (yıl)	40,8±12,4	40,8±13,3	41,4±11,7	A.D.	A.D.	A.D.
Cinsiyet (K/E)	22/5	17/1	13/2	A.D.	A.D.	A.D.
Ekstremiteler (sağ/sol)	27/27	18/18	15/15	A.D.	A.D.	A.D.
ST3	3,67±0,78	2,80±0,53	3,14±0,84	0,001	0,001	A.D.
ST4	0,85±0,17	1,13±0,24	0,95±0,48	0,001	A.D.	0,05
TSH	1,57±0,63	10,82±4,97	22,33±16,10	0,001	0,001	0,001

A.D: İstatistiksel olarak anlamlı değil
p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır

Tablo 2. Kontrol, subklinik hipotiroidi ve klinik hipotiroidi gruplarının sinir iletim çalışmalarının karşılaştırılması

	Gruplar			P değerleri		
	Kontrol (I)	Subklinik hipotroidi (II)	Hipotroidi (III)	I-II	I-III	II-III
mSNCV (m/sn)	60,4±5,9	60,6±5,6	60,9±5,4	A.D.	A.D.	A.D.
uSNCV (m/sn)	60,6±5,2	58,7±4,8	60,5±5,5	A.D.	A.D.	A.D.
uSDL (msn)	1,79±0,33	2,03±0,21	1,85±0,20	0,001	A.D.	0,001
mSDL (msn)	1,99±2,18	1,98±0,27	1,84±0,22	A.D.	A.D.	A.D.
mMDL (msn)	3,17±0,31	3,25±0,35	3,55±0,26	A.D.	0,001	0,001
mMNCV (m/sn)	60,2±4,0	59,2±5,2	57,6±3,2	A.D.	0,003	A.D.
mBKAP (mV)	11,9±2,2	10,9±3,4	9,4±2,6	A.D.	0,001	0,049
uMNCV (msn)	63,2±3,7	60,0±4,9	61,4±4,4	0,001	0,048	A.D.
uBKAP (mV)	12,9±2,2	12,9±2,3	13,2±2,5	A.D.	A.D.	A.D.
uMDL (msn)	2,60±0,25	2,53±0,23	2,56±0,24	A.D.	A.D.	A.D.

A.D: İstatistiksel olarak anlamlı değil. mSNCV: median sinir duysal iletim hızı. uSNCV: ulnar sinir duysal iletim hızı. uSDL: ulnar sinir duysal distal latans. mSDL: median sinir duysal distal latans. mMDL: median sinir motor distal latans. mMNCV: median sinir iletim hızı. mBKAP: median sinir motor birleşik kas aksiyon potansiyeli. uMNCV: ulnar sinir motor iletim hızı. uBKAP: ulnar sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli. uMDL: ulnar sinir motor distal latans msn: milisaniye mV: milivolt, m/sn:metre/saniye

hipotiroidide bile nörolojik değişikliklere yol açabilmektedir (10). Literatürde subklinik hipotiroidiye bağlı ağırlı nöropati olgusu bildirilmiştir. Bu olgunun sinir iletim çalışmasında hafif duyuşal nöropati bulunmuş ve yapılan deri biyopsisinde intraepidermal sinir liflerinde kayıp gösterilmiştir. Hormon replasman tedavisi ile 6-12 aylık izlemde sonra hastanın kliniğinde iyileşme görülmüş ve sinir iletim çalışması normal bulunmuştur. Bu hem büyük hem de küçük sinir liflerinde iyileşmeyi yansıtabilir. Bu olgu subklinik hipotiroidinin aksonal dejenerasyona sebep olabileceğini ve tedavi sonrası rejenerasyonu göstermektedir (12). Arıkan ve ark. yaptıkları bir çalışmada klinik şikayeti olmayan subklinik hipotiroidili hastaların median sinir çapı sonografi ile incelemiştir. Dört olguda median sinir çapında genişleme bulmuşlardır. Bu hastaların L-tiroksin tedavisi sonrasında median sinir ölçümlerinde azalma gösterilmiştir (11). Bu çalışmaların aksine Ozata ve ark.nın yaptığı çalışmada 27 subklinik hipotiroidili hastanın sinir iletim çalışması, kontrol grubu ile kıyaslandığında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (9). Benzer şekilde Jalilzadeh ve ark. yaptıkları çalışmada subklinik hipotiroidili hastaların elektrofizyolojik bulgularında KTS veya nöropati lehine elektrofizyolojik bulgu gösterilmemiştir (19). Bizim çalışmamızda ise subklinik hipotiroidili hastalarda uMNCV'de yavaşlama ve uSDL'de sağlıklı kontrol grubuna göre uzama bulundu. Ayrıca sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan uSNCV'de yavaşlama görüldü. Çalışmalar arasındaki farklılığın sebebi hastaların seçimi (özellikle subklinik hipotiroidinin altında yatan nedenlerin farklı olabilmesi) ve hastalığın süresi ile ilişkisi olabilir. Yine yapılan bir çalışmada nörolojik açıdan asemptomatik olan subklinik hipotiroidili ve klinik hipotiroidili hastaların alt ekstremitelerde duyu ve motor sinir iletim çalışması karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı öne sürülmüştür. Fakat aynı hastaların deri biyopsi sonuçlarında her iki gupta da intraepidermal sinir lif dansitesinde kontrol grubuna göre azalma bulunmuştur. Bu hastaların tiroksin tedavisinden 1 yıl sonra sinir lif dansitesinde artış izlenmiş ve asemptomatik hipotiroidili hastalarda preklinal nöropatinin bulgularının olabileceği öne sürülmüştür (10). Bizim çalışmamızda ise ilk kez klinik hipotiroidili hastaların subklinik hipotiroidilere göre mMDL'da daha uzama ve mBKAP amplitüdünde daha küçülme bulundu. Bu durum özellikle erken evrede saptandığında, tedavisi hormon replasmanı ile mümkün olabilen KTS gibi tuzak nöropatilerde önem kazanır. Çünkü etiolojiden olası sorumlu tutulan dokulardaki müsin birikiminin uzun süreli olması olgularda kalıcı sinir hasarına neden olabilmektedir (18). Ayrıca özellikle KTS gibi tuzak nöropatilerde alta yatan etiolojik neden belirlenmeden gereksiz yapılan cerrahi girişimler düşünüldüğünde subklinik veya klinik hipotiroidili hastalardaki sinir iletim çalışması daha fazla önem kazanmaktadır. Subklinik hipotiroidili hastaların tedavi edilip edilmeyeceği konusu tartışmalıdır (20,21). Bazı uzmanlar tiroksin tedavisini önermekte iken buna karşı çıkan uzmanlarda vardır (22). Bizim çalışmamızda da klinik hipotiroidili hastaların median sinir etkilenmesi subklinik hipotiroidili hastalara göre daha belirgin olduğundan, rutin takiplerde tiroksin replasmanı yapılmayan subklinik hipotiroidili hastaların tedavi açısından tekrar değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, klinik ve subklinik hipotiroidili hastalarda nörolojik şikayetler ortaya çıkmadan önce bile sinir iletim çalışmalarında anormallikler görülebilir. Bu hastaların rutin sinir iletim çalışması yapılarak periferik nöropati açısından değerlendirilmelerinin, periferik sinir etkilenmesinin ilerlememesi açısından uygun olacağı kanaatindeyiz. Bununla birlikte olgu sayımızın az olmasından dolayı daha geniş serili ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Kaynaklar

1. Greenspan FS. The thyroid gland. In: Greenspan FS, Gardner DG, editors. Basic and clinical endocrinology, 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 201-272.
2. Nemni R, Bottacchi E, Fazio R, Mamoli A, Corbo M, Camerlingo M, Galardi G, Erenbourg L, Canal N. Polyneuropathy in hypothyroidism: clinical, electrophysiological and morphological findings in four cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 50:1454-1460.
3. Rao SN, Katiyar BC, Nair KR, Misra S. Neuromuscular status in hypothyroidism. Acta Neurol Scand 1980; 61:167-177.
4. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM, van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68:750-755.
5. Dumitru D, Amato AA. Acquired myopathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, eds. Electrodiagnostic medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus Inc; 2002: 1379-1395.
6. Cruz MW, Tendrich M, Vaisman M, Novis SA. Electroneuromyography and neuromuscular findings in 16 primary hypothyroidism patients. Arq Neuropsiquiatr 1996; 54:12-18.
7. Misiunas A, Niepomniscz H, Ravera B, Faraj G, Faure E. Peripheral neuropathy in subclinical hypothyroidism. Thyroid 1995; 5:283-286.
8. Murray IPC, Simpson JA. Acroparasthesia in myxoedema: a clinical and electrodiagnostic longitudinal findings. Lancet 1958; 1:1360-1363.
9. Ozata M, Ozkardes A, Corakci A, Gundogan MA. Subclinical Hypothyroidism Does Not Lead to Alterations Either in Peripheral Nerves or in Brainstem Auditory Evoked Potentials. Thyroid 1995; 5:201-205.
10. Magri F, Buonocore M, Oliviero A, Rotondi M, Gatti A, Accornero S, Camera A, Chiovato L. Intraepidermal nerve fiber density reduction as a marker of preclinical asymptomatic small-fiber sensory neuropathy in hypothyroid patients. Eur J Endocrinol 2010; 163:279-284.
11. Arıkan E, Pedinkil G, Güldiken S et al. Evaluation of the median nerve in subclinical hypothyroidism by high-resolution-sonography. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 1:63-67.
12. Penza P, Lombardi R, Camozzi F, Ciano C, Lauria G. Painful neuropathy in subclinical hypothyroidism: clinical and neuropathological recovery after hormone replacement therapy. Neurol Sci 2009; 30:149-151.
13. Beghi E, Delodovici ML, Bogliun G, Crespi V, Paleari F, Gamba P, Capra M, Zarrelli M. Hypothyroidism and polyneuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52:1420-1423.
14. Yüksel G, Karlıkaya G, Tanrıdağ T, Us Ö, Akyüz G. Nerve conduction studies, SEP and Blink Reflex studies in recently diagnosed, untreated thyroid disease patients. J Neurol Sci (Turkish) 2007; 24:7-15.
15. Somay G, Oflazoğlu B, Us O, Surardamar A. Neuromuscular status of thyroid diseases: a prospective clinical and electrodiagnostic study. Electromyogr Clin Neurophysiol 2007; 47:67-78.
16. Eslamian F, Bahrami A, Aghamohammadzadeh N, Niafar M, Salekzamani Y, Behkamrad K. Electrophysiologic changes in patients with untreated primary hypothyroidism. J Clin Neurophysiol 2011; 28:323-328.
17. Khedr EM, El Toony LF, Tarkhan MN, Abdella G. Peripheral and central nervous system alterations in hypothyroidism: electrophysiological findings. Neuropsychobiol 2000; 41:88-94.
18. Kececi H, Degirmenci Y. Hormone replacement therapy in hypothyroidism and nerve conduction study. Neurophysiol Clin 2006; 36:79-83.
19. Jalilzadeh SH, Bahrami A, Eftekharsadat B. Electrophysiologic changes in patients with subclinical hypothyroidism [in Persian]. Med J Tabriz Univ Med Sci 2007; 29:37-41.
20. Ringel MD, Mazzaferri EL. Subclinical thyroid dysfunction – can there be a consensus about the consensus? J Clin Endocrinol Metabolism 2005; 90:588-590.
21. Cooper DS. Subclinical thyroid disease: consensus or conundrum? Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 60:410-412.
22. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. Endocr Rev 2008; 29:76-131.