# ASSOCIATION BETWEEN TSH LEVELS AND DYSLIPIDEMIA AND LIVER ENZYMES IN NEWLY DIAGNOSED PRIMARY HYPOTHYROIDISM PATIENTS AT VINH PHUC GENERAL HOSPITAL IN 2025–2026

Nguyen Thi Van[1,2*], Luu Vu Dung[2,3], Pham Thi Thu Trang[2,4]

[1]*Vinh Phuc General Hospital - 1 Ton That Tung, Vinh Phuc Ward, Phu Tho, Vietnam*
[2]*Hai Phong University of Medicine and Pharmacy - No. 72A Nguyen Binh Khiem, Gia Vien Ward, Hai Phong, Vietnam*
[3]*Hai Phong Obstetrics and Gynecology Hospital - No. 19 Tran Quang Khai, Hong Bang, Hai Phong, Vietnam*
[4]*National Hospital of Dermatology and Venereology - 15A Phuong Mai, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*

Received: 14/07/2026
Reviced: 19/08/2026; Accepted: 10/09/2026

## SUMMARY

**Background & Objective:** Elevated TSH in hypothyroidism was a risk factor for dyslipidemia and hepatocellular injury. This study aimed to investigate the lipid profile, liver enzymes, and their independent associations with TSH in patients with newly diagnosed hypothyroidism.

**Methods:** A cross-sectional study included 171 patients at Vinh Phuc General Hospital (01/2025–03/2026). Multivariable linear regression was utilized to adjust for age, gender, and BMI.

**Results:** The mean age was 56.8 ± 16.9 years; 77.8% were female, and 87.7% had subclinical hypothyroidism. Dyslipidemia prevalence was 67.3%. Overt hypothyroid patients had significantly higher LDL-C and total cholesterol than subclinical patients ($p < 0.05$). TSH positively correlated with AST ($r = 0.258$) and ALT ($r = 0.243$). In the subgroup with TSH ≥ 10 mIU/L, TSH significantly correlated with LDL-C ($r = 0.331$; 95% CI: 0.034 - 0.574; $p = 0.030$). Multivariable regression confirmed TSH as an independent predictor of elevated LDL-C (unstandardized $\beta = 0.007$; 95% CI: 0.001 - 0.013; $p = 0.009$).

**Conclusion:** Newly diagnosed primary hypothyroid patients exhibited a high dyslipidemia rate. TSH independently predicted increased LDL-C and correlated with hepatocellular injury.

***Keywords:*** Primary hypothyroidism, TSH, LDL-C, liver enzymes.

*Corresponding author
**Email:** Vandung682007@gmail.com **Phone**: (+84) 903266181 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6454

# MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ TSH VỚI RỐI LOẠN LIPID MÁU VÀ MEN GAN Ở BỆNH NHÂN SUY GIÁP NGUYÊN PHÁT MỚI CHẨN ĐOÁN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA VĨNH PHÚC NĂM 2025–2026

Nguyễn Thị Vân[1,2*], Lưu Vũ Dũng[2,3], Phạm Thị Thu Trang[2,4]

[1]*Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Phúc - 1 Tôn Thất Tùng, phường Vĩnh Phúc, Phú Thọ, Việt Nam*
[2]*Trường Đại học Y dược Hải Phòng - Số 72A Nguyễn Bỉnh Khiêm, phường Gia Viên, Hải Phòng, Việt Nam*
[3]*Bệnh viện Phụ sản Hải Phòng - Số 19 Trần Quang Khải-Hồng Bàng Hải Phòng, Việt Nam*
[4]*Bệnh viện Da liễu Trung Ương - 15A Phương Mai, phường Kim Liên, thành phố Hà Nội, Việt Nam*

Ngày nhận bài: 14/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/08/2026; Ngày duyệt đăng: 10/09/2026

## TÓM TẮT

Sự tăng nồng độ TSH trong suy giáp là yếu tố nguy cơ gây rối loạn chuyển hóa lipid và tổn thương tế bào gan.

**Mục tiêu:** Khảo sát tình trạng rối loạn lipid máu, men gan và phân tích mối liên quan độc lập của TSH với các chỉ số này ở bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán.

**Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 171 bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán tại Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Phúc (01/2025–03/2026). Sử dụng phân tích hồi quy tuyến tính đa biến để hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu (tuổi, giới tính, BMI).

**Kết quả:** Tuổi trung bình: 56,8 ± 16,9; nữ: 77,8%; 87,7% ở giai đoạn dưới lâm sàng. Tỷ lệ rối loạn lipid máu là 67,3%. Nồng độ LDL-C và Cholesterol toàn phần ở nhóm suy giáp lâm sàng cao hơn nhóm dưới lâm sàng (p<0,05). TSH tương quan thuận với AST, ALT (r=0,258; r=0,243). Phân tích tương quan nội bộ trong nhóm bệnh nhân có TSH≥ 10 mIU/L cho thấy TSH có tương quan thuận với LDL-C (r=0,331; 95% CI: 0,034 - 0,574; p=0,030). Hồi quy đa biến khẳng định TSH là yếu tố liên quan độc lập, tăng nồng độ LDL-C huyết thanh (B chưa chuẩn hóa 0,007; 95% CI: 0,001 - 0,013; p=0,009).

**Kết luận:** Bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán tỷ lệ rối loạn lipid máu cao. TSH là yếu tố độc lập thúc đẩy gia tăng LDL-C và có tương quan với tổn thương tế bào gan.

***Từ khóa:*** Suy giáp nguyên phát, TSH, LDL-C, men gan.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy giáp là hội chứng nội tiết đặc trưng bởi sự thiếu hụt hormon tuyến giáp, các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, bệnh tiến triển âm thầm gây ra những rối loạn chuyển hóa hệ thống nghiêm trọng, đặc biệt trên hệ tim mạch và gan mật. Một số nghiên cứu đã báo cáo sự tăng nồng độ TSH, ngay cả ở giai đoạn suy giáp dưới lâm sàng, là yếu tố nguy cơ độc lập gây rối loạn chuyển hóa lipid, trong đó sự tăng nồng độ LDL-C [1]. Tình trạng thiếu hụt hormon giáp, tăng TSH làm giảm thanh thải lipid tại gan, gây tích tụ mỡ tế bào gan, gia tăng nguy cơ mắc bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD), với biểu hiện sớm là sự tăng hoạt độ men gan [2]. Tại Việt Nam, phần lớn các nghiên cứu về suy giáp thường được thực hiện tại các bệnh viện tuyến trung ương hoặc trên nhóm bệnh nhân đang điều trị bằng hormon thay thế. Xuất phát từ thực tiễn trên, nghiên cứu trên bệnh nhân được chẩn đoán suy giáp nguyên phát tại Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Phúc với hai mục tiêu: 1. Mô tả đặc điểm nồng độ TSH, FT4, các chỉ số lipid máu (Cholesterol, Triglycerid, LDL-C) và men gan (AST, ALT) ở bệnh nhân bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Vĩnh Phúc năm 2025-2026. 2. Phân tích mối liên quan giữa nồng độ TSH với tình trạng rối loạn lipid máu và men gan ở đối tượng nghiên cứu.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Thời gian và địa điểm nghiên cứu:

Từ 01/01/2025 đến 30/03/2026, tại bệnh viện đa khoa Vĩnh Phúc.

### 2.2. Đối tượng nghiên cứu:

**Tiêu chuẩn lựa chọn:*

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT (30/09/2014) và tiêu chuẩn ATA/AACE, có đầy đủ hồ sơ bệnh án và xét nghiệm FT4, TSH. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy giáp theo khuyến cáo của Hiệp hội Tuyến giáp Hoa Kỳ và Hiệp hội Các Bác sĩ Nội tiết Lâm sàng Hoa Kỳ (ATA/AACE) [3]: Bình giáp: TSH:0,4 – 4,0/4,5 (mIU/L); FT4: 10 – 23 (pmol/l); Suy giáp dưới lâm sàng: TSH> 4,5 (mIU/L); FT4: 10 – 23 (pmol/l); Suy giáp lâm sàng: TSH> 4,5 (mIU/L); FT4< 10 (pmol/l).

**Tiêu chuẩn loại trừ:*

Bệnh nhân đang điều trị hormone thay thế; suy giáp bẩm sinh hoặc sau phẫu thuật ung thư tuyến giáp; đang dùng thuốc ảnh hưởng hormone giáp hoặc lipid máu, có bệnh gan mạn tính hoặc nghiện rượu nặng; phụ nữ có thai, bệnh nhân mắc bệnh lý đái tháo đường, bệnh thận mạn.

### 2.3. Phương pháp nghiên cứu:

*Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu.

*Tác giả liên hệ
**Email:** Vandung682007@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 903266181 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6454

*Cỡ mẫu:* công thức ước tính cỡ mẫu:

$$n = Z^2_{1-\alpha/2} \times \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó $Z_{1-\alpha/2}$ (độ tin cậy 95%); [4]; (sai số cho phép 6%). Cỡ mẫu tối thiểu tính được là 127 bệnh nhân; dự phòng 10% mất số liệu, cỡ mẫu cần thu thập tối thiểu là 141 bệnh nhân. Thực tế thu thập được 171 bệnh nhân, vượt cỡ mẫu tối thiểu yêu cầu.

*Phương pháp chọn mẫu:* Thuận tiện, lấy toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn.

**2.4. Biến số, chỉ số nghiên cứu:**

Biến độc lập: TSH (mIU/L); FT4 (pmol/L).

Biến phụ thuộc: AST, ALT (IU/L); Cholesterol toàn phần [TC], Triglycerid [TG], LDL-C (mmol/L). Tình trạng rối loạn lipid máu được xác định theo tiêu chuẩn NCEP ATP III và Hội Tim mạch học Việt Nam (VNHA) [5, 6]. TSH ≥ 10 mIU/L: Wang P vs cs chứng minh mức độ stress oxy hóa (dấu hiệu xơ vữa động mạch) tăng ở nhóm TSH ≥ 10 mIU/L nhóm suy giáp dưới lâm sàng [10].

Biến số hiệu chỉnh: tuổi, giới tính, BMI đưa vào mô hình hồi quy đa biến.

**2.5. Phương pháp đo lường:**

Các chỉ số hóa sinh, miễn dịch được định lượng trên hệ thống Atellica Solution (Siemens); nguyên lý đo quang học (lipid, men gan) và hóa phát quang miễn dịch - Chemiluminescence Immunoassay (hormone giáp).

**2.6. Phương pháp xử lý số liệu:**

Số liệu được xử lý bằng SPSS 25. Biến định lượng được kiểm định phân phối chuẩn (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk) trước khi trình bày dưới dạng Mean ± SD (phân phối chuẩn) hoặc Median (IQR) (phân phối không chuẩn) và lựa chọn test tương ứng: T-test/ANOVA hoặc Mann-Whitney U/ Kruskal-Wallis. Biến định tính so sánh bằng Chi-square hoặc Fisher's exact test. Tương quan giữa TSH, FT4 với lipid máu, men gan được phân tích bằng hệ số Pearson hoặc Spearman theo phân phối dữ liệu; mối liên quan độc lập của TSH với LDL-C, Cholesterol được xác định bằng hồi quy tuyến tính đa biến (hiệu chỉnh tuổi, giới, BMI), đánh giá qua $R^2$ hiệu chỉnh, kiểm định F và VIF (< 5). Ngưỡng ý nghĩa thống kê: p < 0,05.

**2.7. Đạo đức nghiên cứu:**

Đề cương nghiên cứu được duyệt bởi Hội đồng đạo đức trường Đại học Y Dược Hải Phòng. Toàn bộ thông tin thu thập chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu mà không phục vụ cho bất kỳ mục đích nào khác.

## 3. KẾT QUẢ

### 3.1. Đặc điểm nồng độ TSH, FT4, các chỉ số lipid máu và AST, ALT

**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

| Đặc điểm | n (%) | Đặc điểm | n (%) |
|---|---|---|---|
| Tuổi (năm) TB ± SD | 56,8 ± 16,9 | Suy giáp dưới lâm sàng | 150 (87,7) |
| Nữ | 133 (77,8) | Suy giáp lâm sàng | 21 (12,3) |
| Nam | 38 (22,2) | Tiền sử RLLM | 33 (19,3) |
| BMI (kg/m$^2$) TB ± SD | 21,67 ± 2,10 | TSH (mIU/L) Median (IQR) | 7,36(5,70-10,01) |
| BMI bình thường | 151 (88,3) | FT4 (pmol/L) Median (IQR) | 14,6 (11,6-16,8) |

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có BMI trong giới hạn bình thường (88,3%). Suy giáp dưới lâm sàng (DLS) chiếm tỷ lệ lớn hơn (87,7%) so với suy giáp lâm sàng (LS) (12,3%).

**Bảng 2. Một số đặc điểm sinh hóa máu và tình trạng rối loạn lipid máu**

| | | Tổng (n=171, %) | Suy giáp LS (n=21, %) | Suy giáp DLS (n=150, %) | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Sinh hoá | AST (U/L) | 25,3 (21,1–33,1) | 28,3 (19,1–33,1) | 25,1 (21,1–32,5) | 0,164** |
| | ALT (U/L) | 23,63 (16,6–30,4) | 25 (17,6–37,2) | 23,3 (16,6–30,1) | 0,381** |
| | LDL-C (mmol/L) | 3,04±1,18 | 3,84 ± 1,65 | 2,92 ± 1,06 | 0,022* |
| | TC (mmol/L) | 5,36±1,39 | 6,37 ± 1,78 | 5,22 ± 1,28 | 0,009* |
| | TG (mmol/L) | 2,22±1,73 | 2,34 ± 1,71 | 2,20 ± 1,74 | 0,721 |
| Rối loạn lipid máu | Chỉ tăng TC | 26 (15,2) | 8 (38,1) | 18 (12,0) | - |
| | Chỉ tăng TG | 41 (24,0) | 2 (9,5) | 39 (26,0) | - |
| | Tăng TC + TG | 48 (28,1) | 7 (33,3) | 41 (27,3) | - |
| | RLLM | 115 (67,3) | 17 (81,0) | 98 (65,3) | - |
| | Không RLLM | 56 (32,7) | 4 (19,0) | 52 (34,7) | - |

Nhận xét: Hoạt độ AST và ALT không có sự khác biệt giữa nhóm suy giáp LS và suy giáp DLS, p>0,05. Nồng độ trung bình của LDL-C và TC ở nhóm suy giáp lâm sàng cao hơn so với nhóm suy giáp dưới lâm sàng, p = 0,022; p = 0,009. Tỷ lệ rối loạn lipid máu chung (có ít nhất 1 chỉ số tăng) là 67,3%. *t-test; **Mann-Whitney U.

**Bảng 3. Nồng độ lipid theo phân nhóm TSH**

| TSH | n | LDL-C (mmol/L) | p | Cholesterol (mmol/L) | p |
|---|---|---|---|---|---|
| TSH < 10 mIU/L | 128 | 3,02 ± 1,08 | 0,738* | 5,32 ± 1,34 | 0,439* |
| TSH ≥ 10 mIU/L | 43 | 3,09 ± 1,44 | | 5,51 ± 1,56 | |

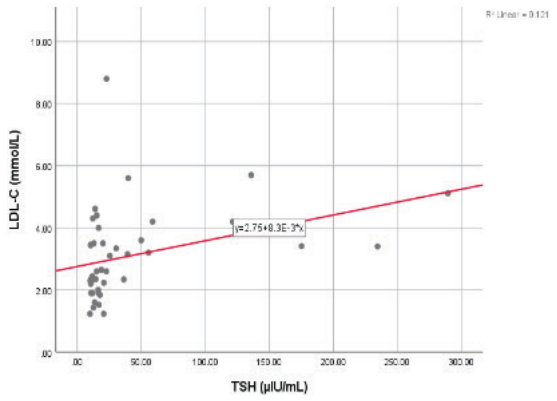
Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ trung bình LDL-C và TC giữa hai phân nhóm TSH <10 mIU/L và TSH ≥10 mIU/L (p>0,05). *t-test.*

### 3.2. Mối liên quan giữa nồng độ TSH với tình trạng rối loạn lipid máu và men gan




**Hình 1. Tương quan giữa nồng độ TSH và hoạt độ AST, ALT**

Nhận xét: Mối tương quan thuận mức độ yếu giữa TSH và AST, ALT. AST = 0,205 × TSH + 29,569 | r = 0,258; p = 0,001; ALT = 0,177 × TSH + 25,6 | r = 0,243; p = 0,001




**Hình 2. Tương quan TSH và LDL-C nhóm TSH ≥ 10mIU/L.**

Nhận xét: Có mối liên quan thuận mức độ yếu giữa TSH và LDL-Cholesterol ở bệnh nhân suy giáp có TSH ≥ 10 mIU/L. Phương trình: LDL-C = 0,008 × TSH + 2,79 | r = 0,331; p = 0,030.

**Bảng 4. Mô hình hồi quy tuyến tính đa biến cho LDL-C, Cholesterol**

| Biến số | B chưa chuẩn hóa | SE | β chuẩn hóa | p | VIF | F | $R^2$ hiệu chỉnh | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LDL-C | | | | | | | | |
| Hằng số | 3,675 | 1,131 | — | 0,001 | | 2,526 | 0,035 | 0,043 |
| Giới tính | −0,314 | 0,227 | −0,111 | 0,169 | 1,134 | | | |
| Tuổi | 0,002 | 0,006 | 0,031 | 0,702 | 1,188 | | | |
| TSH | 0,007 | 0,003 | 0,204 | 0,009 | 1,043 | | | |
| BMI | −0,014 | 0,043 | −0,026 | 0,736 | 1,028 | | | |
| Cholesterol | | | | | | | | |
| Hằng số | 5,887 | 1,352 | — | 0,000 | | 1,488 | 0,011 | 0,208 |
| Giới tính | 0,245 | 0,271 | 0,073 | 0,367 | 1,134 | | | |
| Tuổi | 0,006 | 0,007 | 0,068 | 0,417 | 1,188 | | | |
| TSH | 0,006 | 0,003 | 0,152 | 0,053 | 1,043 | | | |
| BMI | −0,063 | 0,051 | −0,095 | 0,219 | 1,028 | | | |

Nhận xét: Sau khi hiệu chỉnh TSH là yếu tố duy nhất có liên quan độc lập (β = 0,204; p = 0,009), TSH tăng 1 đơn vị, LDL-C tăng trung bình 0,007 mmol/L. Nồng độ TSH và các chỉ số Tuổi, Giới, BMI đều không thể hiện tác động độc lập trong mô hình này (p > 0,05).

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Đặc điểm nồng độ TSH, FT4, các chỉ số lipid máu và AST, ALT

Bảng 1 cho thấy 171 bệnh nhân suy giáp nguyên phát với độ tuổi trung bình 56,8 ± 16,9, nữ giới chiếm ưu thế (77,8%), phù hợp với thống kê của Trần Thị Bích Liên (2024) [7]. Đa số bệnh nhân có thể trạng bình thường (BMI bình thường chiếm 88,3%). Tỷ lệ bệnh nhân suy giáp dưới lâm sàng chiếm phần lớn (87,7%). Kết quả này củng cố nhận định của Jonklaas J (2024), khẳng định thể dưới lâm sàng là phổ biến nhất và thường được phát hiện sớm qua các chương trình tầm soát [1]. Median (IQR): TSH 7,36 (5,70–10,01) (mIU/L); Median (IQR) FT4 14,6 (11,6-16,8) (pmol/L).

Kết quả bảng 2 cho thấy hoạt độ AST và ALT không có sự khác biệt giữa hai mức độ suy giáp (p>0,05). Về các chỉ số sinh hóa, nồng độ trung bình của LDL-C và TC ở nhóm suy giáp lâm sàng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm dưới lâm sàng (p=0,022; p=0,009).Tỷ lệ rối loạn lipid máu chung trong nghiên cứu là 67,3%, phân tích theo mức độ suy giáp, tỷ lệ rối loạn lipid máu ở nhóm suy giáp LS (81,0%) cao hơn so với nhóm DLS (65,3%).

Bảng 3 cho thấy khi phân tích với ngưỡng TSH 10 mIU/L, thì nồng độ LDL-C và TC không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, p >0,05.

### 4.2. Mối liên quan giữa nồng độ TSH với tình trạng rối loạn lipid máu và men gan ở đối tượng nghiên cứu

Phân tích tương quan cho thấy TSH có mối liên quan thuận, mức độ yếu, có ý nghĩa thống kê với AST (r=0,258; p=0,001) và ALT (r=0,243; p= 0,001) (Hình 1). Kết quả này tương đồng cơ chế sinh lý bệnh do Yorke (2024) đề xuất: nồng độ TSH tăng cao trực tiếp làm giảm quá trình oxy hóa acid béo, gây tích tụ mỡ và tổn thương tế bào gan, dẫn đến tăng hoạt độ men gan vào máu [2]. Phân nhóm TSH 10 mIU/L, tương quan thuận giữa TSH và LDL-C bộc lộ rõ rệt hơn (r=0,331; p= 0,03) so với toàn mẫu (Hình 2). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Ni W và cộng sự (2022), gợi ý ngưỡng TSH 10 mIU/L là điểm bùng phát ảnh hưởng rõ rệt lên chuyển hóa LDL-C [8].

Kết quả Bảng 6 sử dụng mô hình hồi quy đa biến để hiệu chỉnh chặt chẽ các yếu tố nhiễu (tuổi, giới tính, BMI), TSH là yếu tố duy nhất có tương quan thuận, độc lập với sự tăng LDL-C huyết thanh (β = 0,204; p = 0,009), TSH tăng 1 đơn vị, LDL-C tăng trung bình 0,007 mmol/L. Quá trình xơ vữa mạch máu là một quá trình âm thầm, quá trình tăng LDL-C dưới tác động của TSH, nếu kéo dài nhiều năm, sẽ tích lũy thành nguy cơ biến chứng tim mạch. Biên độ tác động (0,007) có thể lý giải ở giai đoạn đầu, rối loạn lipid chưa bộc lộ rõ, khi tác động bất lợi của TSH có sự tích lũy đủ lớn (TSH ≥10 mIU/L) gây tăng LDL-C trên lâm sàng. Kết quả tương đồng với nghiên cứu phân tích của tác giả Jonklaas J (2024): sự tăng LDL-C được khẳng định liên quan đến tình trạng suy giáp nguyên phát, bất kể ở giai đoạn lâm sàng hay dưới lâm sàng [1].

Mô hình hồi quy tuyến tính cho TC sau hiệu chỉnh tuổi, giới, BMI cho thấy TSH không phải là yếu tố dự báo độc lập trong nghiên cứu này (p = 0,053) (Bảng 4). Nghiên cứu của Mawlood (2026) trên bệnh nhân suy giáp dưới lâm sàng ghi nhận TSH có tương quan yếu và không có ý nghĩa thống kê với các chỉ số lipid máu nói chung, tác giả kết luận rằng mối liên hệ giữa mức độ TSH và rối loạn lipid "vẫn còn nhiều tranh cãi" [9].

## 5. KẾT LUẬN:

### 5.1. Đặc điểm TSH, FT4, lipid máu và men gan:

171 Bệnh nhân bệnh nhân suy giáp nguyên phát mới chẩn đoán có tuổi trung bình 56,8 ± 16,9, nữ chiếm ưu thế (77,8%), đa số ở giai đoạn suy giáp dưới lâm sàng (87,7%), TSH trung vị: 7,36 mIU/L; FT4 trung vị: 14,6pmol/L. Tỷ lệ rối loạn lipid máu chung là 67,3%, cao hơn rõ rệt ở nhóm suy giáp lâm sàng (81,0%) so với nhóm dưới lâm sàng (65,3%). Nồng độ LDL-C và TC ở nhóm suy giáp lâm sàng cao hơn so với nhóm dưới lâm sàng (p = 0,022; 0,009), TG không khác biệt (p = 0,721). Hoạt độ AST, ALT không khác biệt có ý nghĩa giữa hai mức độ suy giáp (p > 0,05).

**5.2. Mối liên quan giữa TSH với rối loạn lipid máu và men gan:**

TSH có mối liên quan thuận, mức độ yếu, có ý nghĩa thống kê với hoạt độ AST, ALT (r = 0,258; p = 0,001; r = 0,243; p = 0,001); Trong phân nhóm TSH ≥ 10 mIU/L, có mối liên quan giữa TSH và LDL-C (r = 0,331; p = 0,030). Mô hình hồi quy tuyến tính đa biến: TSH là yếu tố liên quan độc lập với nồng độ LDL-C sau khi hiệu chỉnh tuổi, giới tính và BMI (β = 0,204; p = 0,009).

## 6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Jonklaas J. Hypothyroidism, lipids, and lipidomics. Endocrine. 2024; 84 (2): 293 - 300.

[2] Yorke E. Co-Morbid Hypothyroidism and Liver Dysfunction: A Review. Clinical Med Insights: Endocrinol and Diabetes. 2024; 17: 1 - 6.

[3] Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract. 2012; 18 (6): 988 - 1028.

[4] Usman M, Bilal M, Hussain T, et al. Pattern of lipid abnormalities in newly diagnosed primary hypothyroidism: a cross-sectional study from Nowshera, Pakistan. J Bahria Univ Med Dent Coll. 2026; 16 (3): 756 - 761.

[5] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001; 285 (19): 2486 - 2497.

[6] Trương Thanh Hương, Châu Ngọc Hoa, Phạm Mạnh Hùng, et al. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa (Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam). Nhà xuất bản Y học. 2015: 1 - 45.

[7] Trần Thị Bích Liên, Nguyễn Khoa Diệu Vân. Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto. Tạp chí y học Việt Nam. 2024; 540 (2): 270 - 275.

[8] Ni W, Zhang M, Wang X, et al. Age-specific serum thyrotropin reference range for the diagnosis of subclinical hypothyroidism and its association with lipid profiles in the elderly population. Sci Rep. 2022; 12: 20872.

[9] Mawlood MS. The unseen impact of subclinical hypothyroidism on lipid profile and cardiovascular risk. Biochem Biophys Rep. 2026; 46: 102605.

[10] Wang P, Zhang W, Liu H. Research status of subclinical hypothyroidism promoting the development and progression of cardiovascular diseases. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1527271. doi:10.3389/fcvm.2025.1527271.