

اثر سلیوم بر TSH و anti TPO Ab در بیماران هیپوتیروئیدی اتوایمیون

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۲۶ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۲/۱۹

خلاصه

مقدمه: ارتباط سلیوم با هیپوتیروئیدی اتوایمیون در برخی مطالعات مطرح شده است. هدف مطالعه حاضر یافتن رابطه‌ای بین درمان با سلیوم و سطح آنتی بادی‌های آنتی پراکسیداز بود تا در صورت وجود این ارتباط سلیوم را به عنوان داروی کمکی و موثری در این بیماران بکار ببریم.

روش کار: در ۵۰ بیمار هیپوتیروئید اتوایمیون شرح حال، معاینه فیزیکی، اندازه گیری anti TSH, free T4, TPO انجام شد. بیماران به دو دسته درمان با لووتیروکسین (۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم بسته به BMI بیمار) و قرص سلیوم به میزان ۲۰۰ میکروگرم و گروه دوم درمان با لووتیروکسین (۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم بسته به BMI بیمار) و پلاسیو سلیوم به مدت سه ماه قرار گرفتند. سپس آزمایشات اولیه تکرار شد. در انتها بررسی تأثیر سلیوم بر TSH, free T4 Anti TPO مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

نتایج: ۵۰ بیمار ۱۱ مرد و ۳۹ زن با میانگین سنی $36/92 \pm 8/49$ ، سطح $22/15 \pm 21/57$ TSH $\mu\text{g/dl}$ و $0/829$ free t4 ng/dl و میانگین $424/78$ IU/ml anti TPO Ab و میانگین $58/59 \pm 197/10$ و در گروه شاهد $92/7 \pm 211/27$ (p=۰/۷۸۵) free T4، در (p=۰/۱۶۵) TSH، در (p=۰/۷۲۷) بادی

نتیجه گیری: مصرف سلیوم در مقایسه با پلاسیو در بیماران با هیپوتیروئیدی اتوایمیون کاهش بیشتری در Anti TPO و TSH و افزایش free T4 داشت، اما از نظر آماری در مقایسه دو گروه تفاوت معنی داری در این تغییرات وجود نداشت.

کلمات کلیدی: هیپوتیروئیدی / سلیوم / آنتی پراکسیداز آنتی بادی / تیروئیدین
پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

زهرا مظلوم خراسانی^۱

زهرا جهانی^{۲*}

منور افضل آقایی ناین^۳

بی بی مرجان رضوی^۴

^۱دانشیار غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات سندرم متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۲دستیار تخصصی داخلی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۳دانشیار پزشکی اجتماعی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۴دانشیار سم شناسی و داروشناسی، گروه فارماکودینامیک و سم شناسی، دانشکده داروسازی، مرکز تحقیقات داروسازی هدفمند.

* دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

Email: jahaniz971@mums.ac.ir

مقدمه

غده تیروئید غده‌ای سپری شکل در قسمت تحتانی قدام گردن است که ازدولوب جانبی تشکیل شده است که با ایسم به هم متصل میشوند.

این غده وظیفه‌ی تولید دو هورمون مهم در متابولیسم بدن را بر عهده دارد. (T3/T4).^۱

در زمینه سنتز هورمون‌های تیروئیدی وجود برخی از ریز مغذی‌ها از جمله سلنیم به عنوان یک تئوری در زمینه کنترل و تنظیم سنتز و اثر بر مکانیسم‌های اتوایمیون مطرح گردیده است که در این مطالعه به بررسی این ارتباط پرداخته ایم.

هایپو تیروئیدی از اختلالات شایع غده‌ی تیروئید است در بین بیماری‌های درون ریز شایع‌ترین بیماری بعد از دیابت است. در کشورهایی که از نظر ید جزو مناطق با دریافت کافی ید مطرح می‌شوند بیماری اتوایمیون تیروئید به عنوان اولین علت هایپو تیروئیدی مطرح می‌شود. طبق آمار انسیدانسان سالانه‌ی تیروئیدیت هاشیموتو در زنان چهار نفر به ازای هر هزار نفر است و در مردان این میزان کمتر و در حدود یک نفر در هر هزار نفر است. البته شیوع در بعضی نژادها بیشتر است. معمولاً هایپو تیروئیدی بر اساس شرح حال و علائم بالینی و معاینات فیزیکی و تست‌های آزمایشگاهی عملکرد تیروئید و سنجش اتو آنتی بادی‌ها (جهت تشخیص کم کاری اتو ایمیون) به راحتی قابل تشخیص است. خوشبختانه جایگزین کردن ترکیبات هورمونی یک درمان موثر و کار آمد در این بیماران است.^۲

سلنیم به عنوان یک ریزمغذی ضروری در بدن ایفای نقش می‌کند. البته کمبود آن مسئله‌ی شایعی در جمعیت بالغین سالم نیست و ما شاهد کمبود سلنیم بیشتر در افرادی با مشکلات گوارشی مانند سلیاک و کرون هستیم کمبود سلنیم به تنهایی ایجاد بیماری نمی‌کند اما به دلیل نقش سلنیم در سیستم ایمنی، بدن مستعد بیماری‌های دیگر می‌شود.^۳

سلنیم در ترکیب با پروتئین‌ها به شکل سلنوپروتئین یک فاکتور ضروری در ساختار گلوکوتایون پراکسیداز و یدوتیروئین سلنودیدیناز می‌باشد. که این آنزیم‌ها تولید

هورمون تری یدوتیروئین (T3) را در بافت‌های خارج تیروئیدی بر عهده دارند. کمبود سلنیم ممکن است سبب تولید رادیکال‌های آزاد شود و تبدیل T4 به T3 و نیز پدیده اتوایمیون را تحت تأثیر قرار دهد.^۴ مطالعات سال‌های اخیر از این فرضیه حمایت می‌کند که سلنیم عملکرد تیروئید را بهبود می‌بخشد و سطح anti TPO را کاهش می‌دهد اما در مطالعات انجام شده هنوز هم اطلاعات موافق و مخالف با اثر درمانی سلنیم در بیماران هیپو تیروئید وجود دارد.

در این پژوهش تأثیر سلنیم بر سطح آنتی پراکسیداز آنتی بادی در بیماران تیروئیدیت هاشیموتو مورد بررسی قرار گرفت. علت انتخاب سلنیم به عنوان داروی کمکی در کنار لووتیروکسین در درمان این بیماران این بود که سلنیم در تنظیم ایمنی و همچنین به طور مستقل در عملکرد تیروئید تأثیر گذار است. اما مطالعات مختلفی در مورد این ریز مغذی انجام شده که حاکی از تأثیر آن بر روی باروری و تقویت سیستم ایمنی و عمل کردن به صورت یک آنتی اکسیدان در بدن است. با توجه به این نقش گسترده سلنیم در بدن و تأثیر بر کیفیت زندگی باید مطالعات گسترده‌تری در این باره انجام شود، تا شاید رهگشایی باشد بر جواب این پرسش که آیا درمان با سلنیم می‌تواند به عنوان درمان کمکی در بیماری‌هایی با زمینه‌ی اتوایمیون استفاده شود؟ برای کمک به این ابهامات مطالعه‌ای با عنوان اثر سلنیم در درمان هایپو تیروئیدی اتوایمیون طراحی و اجرا شد.

روش کار

این پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد IR.MUMS.REC.1394.533 تأیید شد. این مطالعه به روش کار آزمایشی بالینی دوسوکور کنترل شده با دارونما از اردیبهشت سال ۹۴ تا اسفند سال ۹۶ در کلینیک غدد بیمارستان قائم مشهد انجام شد. شرایط ورود به مطالعه شامل کم کاری تیروئید اتو ایمیون، محدوده‌ی سنی ۱۸ تا ۶۵ سال و عدم ابتلا به بیماری سیستمیک حاد عدم وجود نارسایی کلیوی و نارسایی کبدی عدم وجود سو جذب (مانند کرون)

و عدم مصرف مکمل‌های حاوی سلنیوم و داروهای آنتی تیروئید و لووتیروکسین و ایمونوساپرسودر طی ۳ ماه گذشته بود. تعداد ۸۲ بیمار مبتلا به کم کاری تیروئید وارد مطالعه شدند ۶۷ بیمار واجد شرایط بعد از پر کردن رضایت نامه‌ی کتبی در تحقیق شرکت کردند و در نهایت ۵۰ بیمار تا انتها در مطالعه باقی ماندند. به صورت تصادفی با استفاده از تصادفی سازی ساده و جدول اعداد تصادفی به دو گروه دریافت کننده‌ی سلنیوم + لووتیروکسین/پلاسیبو + لووتیروکسین تقسیم شدند. در این بیماران شرح حال شامل سن، جنس، سن بروز هیپوتیروئیدی بررسی شد. بیماران تحت معاینه فیزیکی شامل: قد، وزن، معاینه تیروئید و بررسی گواتر قرار گرفتند. سپس بیماران جهت بررسی به آزمایشگاه بیمارستان قائم ارجاع داده شدند. در آزمایشگاه نمونه خون ورید براکیال به میزان ۵ سی سی جهت بررسی آنتی پروکسیداز آنتی بادی، TSH, free T4 (بررسی آزمایشگاهی anti TPO Ab توسط روش الکتروکمی لومینسانس با دستگاه و کیت CoBas E ۴۱۱ ساخته شرکت Roche آلمان بررسی آزمایشگاهی Free t4-TSH3-UL توسط SIEMENS کشور سازنده آمریکا) گرفته شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. یک گروه تحت درمان با لووتیروکسین به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم (بسته به BMI بیمار) (ساخته شده شرکت ایران هورمون) و قرص سلنیوم (ساخته شرکت نیچرمند آمریکا) به میزان ۲۰۰ میکروگرم به مدت سه ماه قرار گرفتند. گروه دوم تحت درمان با لووتیروکسین به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم (بسته به BMI بیمار) (ساخته شده شرکت ایران هورمون) و قرص پلاسیبو سلنیوم (سبوس گندم/کپسول‌هایی مشابه سلنیوم و فاقد ماده‌ی موثره ساخته شده در دانشکده‌ی داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مشهد) به مدت سه ماه قرار گرفتند (با توجه به این که قرص‌های پلاسیبوی سلنیوم حاوی سبوس گندم بود که در میزان جذب قرص لووتیروکسیم موثر است. به بیمار توصیه شد حتماً فاصله‌ی

حداقل دوازده ساعت بین مصرف لووتیروکسین و پلاسیبو باشد (مصرف لووتیروکسین صبح ناشتا و پلاسیبو شب). سپس مجدداً بعد از سه ماه بیماران جهت بررسی به آزمایشگاه بیمارستان قائم ارجاع داده شدند. در آزمایشگاه نمونه خون ورید براکیال به میزان ۵ سی سی جهت بررسی آنتی پروکسیداز آنتی بادی، TSH, free T4 گرفته شد. در ادامه بررسی تأثیر سلنیوم بر سطح آنتی پروکسیداز آنتی بادی و سطح TSH, T4 مورد بررسی قرار گرفت و در دو گروه این تأثیر مورد مقایسه قرار گرفت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام گرفت. توزیع متغیرهای کمی اندازه گیری شده با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنف مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به غیر نرمال بودن توزیع در برخی از گروه‌ها برای مقایسه متغیرهای غیر نرمال از آزمون من ویتنی و برای مقایسه متغیرهای کمی نرمال از آزمون تی استفاده شده است. جهت بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

نتایج

در نهایت مطالعه‌ی حاضر با ۵۰ بیمار به پایان رسید. از ۵۰ بیمار مورد آنالیز ۳۹ نفر (۷۸ درصد) زن و ۱۱ نفر (۲۲ درصد) مرد بود. در گروه کنترل ۵ نفر (۱۲.۵٪) و در گروه مداخله ۶ نفر (۱۲.۳٪) مرد می‌باشند که تفاوت مشاهده شده در توزیع جنسی در دو گروه از نظر آماری معنادار نمی‌باشد. تفاوت مشاهده شده در میزان تغییرات TSH و Free T4 و anti TPO Ab بعد از سه ماه در دو گروه مداخله (تحت درمان با لووتیروکسین و سلنیوم) و شاهد (تحت درمان با لووتیروکسین و پلاسیبو) از نظر آماری معنادار نمی‌باشد. واحدهای ذکر شده در جداول جهت TSH به IU/l و Free T4 به ng/dl و anti TPO Ab به IU/ml می‌باشد.

جدول ۱. مقایسه شاخص های دموگرافیک بین دو گروه کنترل و مداخله

نام متغیر	گروه ها		P value
	کنترل	مداخله	
جنسیت (مرد)	۵ (۲۰/۸)	۶ (۲۳/۱)	۰/۸۴۸/۰ χ^2
سن	۳۴/۷±۷/۵ (۲۱-۵۰)	۳۸/۹±۸/۹ (۲۴-۶۰)	۰/۱۰۳/۰ t
TSH	۲۱/۳۵±۱۳/۴۷ (۱۷/۲(۲/۹-۵۰)	۲۳/۰۰±۱۷/۵۲ (۱۳/۴ (۲۶-۱۱۷۰)	۰/۶۴۷/۰ M
anti TPO	۴۴۳/۶۹±۲۳۱/۸۰۰ (۴۲-۸۹۰)	۴۰۷/۳۳±۲۸۹/۴۱ (۳۸۷(۲۶-۱۱۷۰)	۰/۴۸۴/۰ M
FREE TF4	۰/۸۶±۰/۵۳ (۰/۸(۳/۰-۰/۲)	۰/۷۹±۰/۳۵ (۰/۸ (۱/۶-۰/۰۷)	۰/۹۹۹/۰ M

χ^2 آزمون کای دو، M آزمون من ویتنی، t آزمون تی تست. اعداد بر اساس انحراف معیار (میانگین، حداکثر - حداقل) میانه و تعداد (درصد) بیان شده اند.

جدول ۲. میزان TSH و تغییرات آن در دو گروه شاهد و مداخله

نام متغیر	گروه شاهد N=۲۴	گروه مداخله N=۲۶	نتیجه آزمون من ویتنی M
TSH قبل از مداخله	۲۱/۳۵±۱۳/۴۷	۲۳/۰۰±۱۷/۵۲	۰/۶۴۷
TSH بعد از مداخله	۱۰/۳۹± ۱۴/۱۶	۴/۲۳±۴/۰۰	۰/۳۲۲
تغییرات TSH بعد از مداخله (TSH2-TSH1)	۱۰/۹۵±۱۵/۳۷	۱۸/۷۶±۱۷/۳۷	۰/۱۶۵
تغییرات TSH قبل و بعد از مداخله در هر گروه	$P^W=۰/۰۰۲$	$P^W<۰/۰۰۱$	-

M نتیجه آزمون من ویتنی، W نتیجه آزمون ویلکسون

جدول ۳. میزان anti TPO Ab و تغییرات آن در دو گروه شاهد و مداخله

متغیر	گروه شاهد N=۲۴	گروه مداخله N=۲۶	p value
anti TPO قبل از مداخله	۴۴۳/۶۹±۲۳۱/۸۰۰	۴۰۷/۳۳±۲۸۹/۴۱	۰/۴۸۴/۰ M
anti TPO بعد از مداخله	۴۳۵/۷۷±۲۱۹/۸۳	۳۴۸/۷۴±۲۲۸/۰۵	۰/۱۷۷/۰ t
تغییرات anti TPO بعد از مداخله	۷/۹±۲۱۱/۲۷	۵۸/۵۹±۱۹۷/۱۰۹	۰/۷۲۷ ^M
تغییرات anti TPO قبل و بعد از مداخله در هر گروه	$P^W=۰/۳۶۸$	$P^W=۰/۰۶۱$	-

M آزمون من ویتنی، W آزمون ویلکسون، t آزمون تی تست

جدول ۴. میزان FREE T4 و تغییرات آن در دو گروه شاهد و مداخله

متغیر	گروه شاهد N=۲۴	گروه مداخله N=۲۶	P value M
FREE TF4 قبل از مداخله	۰/۸۶±۰/۵۳	۰/۷۹±۰/۳۵	۰/۹۹۹
free tf4 بعد از مداخله	۱/۳۹± ۰/۷۱	۱/۶۷±۱/۹۸	۰/۸۹۹
تغییرات free t4 بعد از مداخله	۰/۵۲±۰/۹۴	۰/۸۷±۱/۹۵	۰/۷۲۷
تغییرات free t4 قبل و بعد از مداخله در هر گروه**	$PW=۰/۰۰۱$	$PW<۰/۰۰۱$	-

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه انجام شده در نهایت تعداد ۵۰ بیمار شامل ۱۱ مرد و ۳۹ زن با میانگین سنی $36/92 \pm 8/49$ ، سطح سرمی TSH $57/5 \pm 22/21$ و سطح anti TPO Ab $424/78$ و میانگین free t4 $0/829$ وارد مطالعه شدند.

تفاوت در جنسیت تعداد بیماران با توجه به شیوع بیشتر هیپوتیروئیدی اتوایمیون در زنان قابل توجهی می باشد.

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه در دو گروه $36/92$ است که تقریباً مشابه با مطالعه

آقای Mazokopakis با میانگین سنی ۳۷ می باشد و با سایر مطالعات از جمله مطالعه Gartner تفاوت

دارد. بر اساس تفاوت های نژادی می تواند قابل توجهی می باشد. در اندازه گیری آزمایشگاهی پایه سطح

سرمی TSH در افراد شرکت کننده در این تحقیق $22/21$ بوده است و در مقایسه با رنج آزمایشگاهی

TSH=0.4-4.2mu/L کلیه بیماران هیپوتیروئیدی

آشکار داشته اند. در اندازه گیری آزمایشگاهی پایه سطح سرمی free T4 در افراد شرکت کننده در این

تحقیق $0/829$ بوده است و در مقایسه با رنج آزمایشگاهی free T4=0.7-1.8 micg/dl

محدوده تحتانی نرمال می باشد.

در اندازه گیری آزمایشگاهی پایه سطح سرمی anti TPO Ab در افراد شرکت کننده در این تحقیق $424/78$ بوده است

و در مقایسه با رنج آزمایشگاهی anti TPO Ab <35 IU/mL تمامی بیماران هیپوتیروئیدی اتوایمیون با تیتراژ

بالای آنتی بادی ضد پروکسیداز مطرح می باشد.

تفاوت نژادی در سطح آنتی بادی ها در مطالعه حاضر می تواند توجه کننده تفاوت با سایر مطالعات از جمله

مطالعه de Farias باشد.

هدف اصلی در این مطالعه بررسی میزان تغییرات anti TPO در دو گروه تحت درمان با سلنیم و پلاسبو و میزان

تغییرات و مقایسه سطح آنتی بادی بعد از درمان در دو گروه می باشد بر اساس یافته های آماری در جامعه تحت مطالعه

تفاوت سطح anti TPO بعد از درمان در گروه مداخله

درمانی با سلنیم (میانگین \pm انحراف معیار برابر $58/59 \pm 197/10$) و در گروه شاهد پلاسبو (میانگین \pm

انحراف معیار برابر $211/27 \pm 7/92$) بود که در مقایسه کاهش بیشتر در میزان TSH و anti TPO Ab و افزایش بیشتر در

free T4 در گروه تحت درمان با سلنیم در مقایسه با گروه پلاسبو مشاهده شد اما عدم تفاوت معنی دار بعد از مداخله در

دو گروه شاهد و کنترل در میانگین سطح آنتی پراکسیداز آنتی بادی از $0/727$ (p=)، در میزان TSH $0/165$ (p=)، در میزان

free T4 $0/785$ (p=) به دست آمد.

عدم تغییر قابل توجه در گروه تحت درمان با سلنیم در مقایسه با گروه پلاسبو مشابه با مطالعه آقای G. Karanikas که در

سال ۲۰۰۸ در کشور Austria انجام شده می باشد و همچنین مشابه با مطالعه دکتر Eskes SA و همکاران و تحقیق دکتر

W Bonfig و همکاران می باشد.

از طرفی تغییر قابل توجه در میزان آنتی ضد پروکسیداز در مطالعه Mazokopakis و همکاران^۵ و Gartner^۶ و

همکاران Omer Turker و همکاران^۷ مشاهده شده است که با نتایج تحقیق ما متفاوت می باشد. در مطالعه دکتر

Mazokopakis که در سال ۲۰۰۷ بر روی ۸۰ خانم یونانی با میانگین سنی ۳۷ سال مبتلا به کم کاری تیروئید انجام شد نتایج

با مطالعه ما متفاوت بود و کاهش آنتی پراکسیداز بعد از درمان ۶ ماه با سلنیم از نظر آماری معنادار بود^۵ نتیجه مشابه با

مطالعه دکتر Mazokopakis در مطالعه دکتر Gartner هم که بر روی ۷۱ خانم مبتلا به کم کاری تیروئید اتوایمیون در آلمان انجام شد بدست آمد^۶. که با نتایج مطالعه

حاضر متفاوت بود و احتمال این تفاوت میتواند مدت زمان بیشتر مطالعات فوق باشد.

دکتر de Farnis در سال ۲۰۱۵ مطالعه ای جهت بررسی اثر ژنوتیپ های متفاوت در پاسخ به سلنیم انجام داد که در

نهایت با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده شد

که بدون ژنوتیپ با درمان با سلنیوم میزان انتی اکسیداز آنتی بادی کاهش مییابد.^۷

نتایج مشابه با مطالعه‌ی ما در پژوهش دکتر Eskes SA هم به دست آمد نتایج حاصله نشان داد که سطح سلنیوم و پروتئین وابسته به سلنیوم بعد از درمان افزایش می‌یابد ولی سطح انتی پراکسیداز و تیروتوپین و کیفیت زندگی در دو گروه تفاوت چندانی با هم نمی‌کند.^۹

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۴ به بررسی عوامل موثر بر بیماری‌های اتوایمیون تیروئید پرداخته اند در بخشی از این مقاله به شش clinical trials که به بررسی نقش تجویز سلنیوم در بهبود بیماران تیروئیدیت اتوایمیون پرداخته اند اشاره شده خود نویسنده هم این موضوع را پذیرفته که سلنیوم میزان anti TPO را کاهش می‌دهد اما عنوان می‌کند که به دلیل تفاوت ژنوتیپی که افراد در پروتئین‌های وابسته به سلنیوم دارند احتمالاً باید به دوزهای متفاوتی از سلنیوم نیاز داشته باشند و معتقد است که اطلاعات حاصل از مطالعات هنوز نتوانسته مجوزی برای تجویز سلنیوم برای بیماران تیروئیدیت هاشیموتو باشد.^{□□□}

از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به جامعه‌ی آماری کم اشاره کرد. همچنین عدم اندازه‌گیری سطح سلنیوم قبل و بعد از مداخله نیز از محدودیت‌ها و نقاط ضعف مطالعه‌ی

کنونی ماست. علی‌رغم مطالعات گسترده در مورد تأثیر سلنیوم در تیروئیدیت اتوایمیون هنوز این مطالعات مجوزی جهت تجویز گسترده و قطعی سلنیوم در بیماران هایپو تیروئیدی اتوایمیون نیست. پیشنهاد می‌شود جهت تکمیل اطلاعات مطالعات گسترده‌تری با جمعیت آماری بیشتر در بازه‌ی زمانی طولانی‌تری انجام شود. هم چنین از آنجایی که افراد تفاوت‌های ژنوتیپی در پروتئین‌های وابسته به سلنیوم دارند، احتمالاً باید به دوزهای متفاوتی از سلنیوم احتیاج داشته باشند. بنابراین توصیه می‌شود که مطالعاتی با این مضمون نیز انجام شود. در نهایت پیشنهاد می‌شود با توجه به شیوع بالای این بیماری مطالعات هزینه اثر بخشی در مورد استفاده از این ریز مغذی انجام شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از کلیه کسانی که به عنوان آزمودنی امکان انجام تحقیق را فراهم کردند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تعارض منافع: هیچ گونه تعارض منافی بین نویسندگان مقاله وجود ندارد.

References

1. J.Larry Jameson.Susan J. Kasper.Fauci. HARRISON'S principles of internal medicin .18th. McGraw Hill Professional ISBN:0071748903.9780071748902
2. Kasper DL. Et al .Cecil Essential of medicine 9th edithon. W.B.Saunders.2015.ISBN:9781437718997
3. 3. Duntas LH, Mantzou E, Koutras DA.Koutras.Effect of a six month treatment with selenomethionine in patient with autoimmune thyroiditis.Eur J Endocrinal 2003Apr 148(4):389
۴. سلمانی م ح. عابدی م. وکیلی م. سلنیوم و سلامتی انسان (مقاله‌ی مروری). مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد فروردین ۱۳۹۲ دوره‌ی ۲۱ شماره‌ی ۱ (پیاپی ۸) صفحه‌ی ۱۰۱-۱۱۲
5. Mazokopakis EE1, Papadakis JA, Papadomanolaki MG, Batistakis AG, Giannakopoulos TG, Protopapadakis EE, Ganotakis ES .Effect of 12 months treatment whit L-selenomethionine on serum anti TPO level in patient with Hashimoto's thyroiditis. Thyroid. 2007 Jul;17(7):609-12
6. Gärtner R, Gasnier BC, Dietrich JW, Krebs B, Angstwurm MW. selenium Supplementation in Patients with Autoimmune Thyroiditis Decreases Thyroid Peroxidase Antibodies Concentrations .The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2002 Apr; 87(4):1687-91.
7. de Farias CR, Cardoso BR, de Oliveira GM, de Mello Guazzelli IC, Catarino RM, Chammass MC, Cozzolino SM, Knobel M. A randomized-controlled, double-blind study of the impact of selenium supplementation on thyroid autoimmunity and inflammation with focus on the GPx1 genotypes. J Endocrinol Invest. 2015 Oct;38(10):1065-74. doi: 10.1007/s40618-015-0285-8. Epub 2015 Apr 17

8. G. Karanikas, M. Schuetz, S. Kontur, H. Duan, S. Kommata, R. Schoen, A. Antoni, K. Kletter, R. Dudczak, M. Willheim, No immunological benefit of selenium in consecutive patients with autoimmune thyroiditis. *Thyroid*. 18, 7–12 (2008).
9. Eskes SA, Endert E, Fliers E, Birnie E, Hollenbach B, Schomburg L, Köhrle J, Wiersinga WM. Selenite supplementation in euthyroid subjects with thyroid peroxidase antibodies *Clin Endocrinol*. March 2014
10. Bonfig W1, Gärtner R, Schmidt H. :Selenium Supplementation does not Decrease Thyroid Peroxidase Antibody Concentration in Children and Adolescents with Autoimmune . *ScientificWorldJournal*. 2010 Jun 1;10:990-6. doi: 10.1100/tsw.2010.91
11. Turker O, Kumanlioglu K, Karapolat I, Dogan I. Selenium treatment in autoimmune thyroiditis: 9-month follow-up with variable doses. *J Endocrinol*. 2006 Jul;190(1):151-6.
12. Effraimidis G . Wiersinga WM .Autoimmune thyroid disease: old and new players *European Jul of Endocrinology*2014 170 R241-R252,doi: 10.1530/EJE-14-0047

Original Article

Effect of selenium on thyrotropin TSH and anti TPO Ab in autoimmune hypothyroid patients

Received: 16/05/2021 - Accepted: 09/05/2022

Zahra mazloum khorasani¹

Zohreh jahani^{2*}

Monavvar Afzal Aghaee Naeen³

Bibi Marjan Razavi⁴

¹ Associate Professor of endocrinology Metabolic Syndrome Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

² Resident of Internal Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

³ Associate Professor of Community Medicine, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Social Determinants of Health Research Center, Mashhad University of Medical Sciences.

⁴ Associate Professor of Pharmacology and Toxicology, Department of Pharmacodynamics and Toxicology, School of Pharmacy, Targeted Drug Delivery Research Center, Mashhad University of Medical Sciences.

* Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Email: jahanz971@mums.ac.ir

Abstract

Introduction: Hypothyroidism is one of the most common endocrin disorders. In many countries, autoimmune hypothyroidism is the most cause of overt hypothyroidism. Based on the above point and common prevalence of hypothyroidism in our population, we decided to evaluate the relationship between selenium (micronutrient with immune effect) and anti thyroid peroxidase antibody and if there is a relationship, we recommend selenium therapy in autoimmune hypothyroidism.

Materials and Methods: A double blind and placebo-controlled prospective study was performed in 50 autoimmune hypothyroid patients. All patients that referred to endocrinology clinic of Ghaem hospital and obtained entry condition and informed consent were randomly assigned to intervention and control group with table of random number. Physical examination and review of system were done and serum concentrations of anti TPO Ab, thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (free T4) were measured at baseline and after 3 months of follow-up. Intervention group took 200 mcg selenium capsule and 50-100 mcg Levothyroxin (based on patient BMI) per day. Control group took placebo (wheat bran) and 50-100 mcg Levothyroxin (based on patient BMI) per day. Serum concentrations of anti TPO Ab, thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (free T4) were measured at baseline and after 3 months of follow-up.

Results: 50 patients included 11 males and 39 females with mean ages (36/42), TSH: 22.21 μ U/ml, anti TPO Ab: 424.78 IU/ml, free T4: 0.829 ng/dl. There were no significant differences in TSH ($p=0/165$), anti TPO Ab ($p=0/727$), free T4 ($p=0/785$) after intervention between 2 groups.

Conclusion: Selenium had some effect on thyroid function tests such as TSH and anti TPO Ab suppression with T4 elevation but there were no significant differences in 2 groups.

Key words: hypothyroid, selenium, thyrotropin, anti TPO

Acknowledgement: There is no conflict of interest