



بررسی اثر ویتامین D بر هیپوتیروییدی

افسانه طلایی^{۱*}، فریبا قربانی^۲، پریسا ناصری^۳، علی چهرای^۱

^۱ مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

^۲ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

^۳ گروه آمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

(دریافت مقاله: ۹۵/۱/۳۱ - پذیرش مقاله: ۹۵/۱۰/۲۰)

چکیده

زمینه: کمبود و نارسایی ویتامین D یک مشکل بزرگ جهانی است. ارتباط کمبود ویتامین D و هیپوتیروییدی مورد اختلاف نظر است. هدف ما در مطالعه حاضر بررسی اثر ویتامین D بر عملکرد تیروئید در بیماران هیپوتیروئید است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کار آزمایشی بالینی مورد-شاهدی، ۲۰۱ بیمار هیپوتیروئید مراجعه کننده به درمانگاه‌های غدد شهر اراک انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. همه بیماران لوتیروکسین دریافت کردند. گروه مورد علاوه بر دریافت لوتیروکسین، ویتامین D ۵۰۰۰ واحد هفتگی و گروه کنترل علاوه بر لوتیروکسین، پلاسبو دریافت کردند. بعد از سه ماه آزمایش‌های عملکرد تیروئید مجدداً تکرار و نتایج آن با نتایج اولیه در داخل هر گروه و نیز بین دو گروه مداخله و کنترل با استفاده از آزمون *paired t test* و *student t test* مقایسه گردید.

یافته‌ها: نسبت مرد به زن در دو گروه مورد و کنترل به ترتیب ۰/۲۴ و ۰/۱۵ بودند ($P=0/1$). شیوع کمبود و نارسایی ویتامین D در دو گروه مورد و کنترل به ترتیب ۶۸/۷ درصد (۱۳۸) و ۹۳/۵ درصد (۱۸۸) و بعد از دریافت ویتامین D ۷۰ درصد (۳۵) و ۵۱/۲ (۱۰۳) بود. آزمون *Student t* نشان داد که TSH در گروه ویتامین D در مقایسه با گروه پلاسبو کاهش معناداری داشت ($P<0/05$). تغییر معنادار در سطح TSH بین دو گروه در سطح ویتامین D ۳۰-۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر دیده شد.

نتیجه‌گیری: اکثر بیماران هیپوتیروئید مبتلا به کمبود ویتامین D بودند و دادن ویتامین D موجب بهبود عملکرد تیروئید با کاهش TSH در این بیماران شد. ما بررسی کمبود ویتامین D را در همه بیماران هیپوتیروئید پیشنهاد می‌کنیم. گرچه مطالعات بیشتری جهت توضیح مولکولی این فرضیه لازم است صورت گیرد.

واژگان کلیدی: ویتامین D، هیپوتیروئید، اثر، TSH

مقدمه

اثبات گیرنده‌های ویتامین D در اکثر بافت‌ها و سلول‌های بدن باعث می‌شود که ویتامین D به‌عنوان یک هورمون در نظر گرفته شود (۱). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که ویتامین D موجب کاهش شانس ابتلا به بیماری‌هایی از قبیل اتوایمیون، عفونی و قلبی - عروقی می‌شود (۲-۴).

تخمین زده می‌شود که بیش از یک میلیون نفر در سراسر دنیا مبتلا به کمبود یا نارسایی ویتامین D هستند. افراد سالمند و همچنین کودکان و جوانان در ریسک ابتلا به کمبود ویتامین D هستند (۵). گرچه در کره جنوبی جوانان به‌خصوص افراد سنین ۲۹-۲۰ ساله شانس بیشتری برای ابتلا به کمبود ویتامین D داشته‌اند (۶).

مطالعات در طول بیست سال گذشته نشان داده‌اند که در بیماران هیپوتیروئید، سطح ویتامین D پایین بوده است که می‌تواند توجیه کننده بعضی از علائم عضلانی - اسکلتی در این بیماران باشد (۶). مطالعات دیگری نشان داده‌اند که در بیماران مبتلا به گریوز نیز سطح ویتامین D پایین است (۷). علت پایین بودن ویتامین D در بیماران هیپوتیروئید ممکن است مربوط به جذب ضعیف ویتامین D از روده باشد. همچنین ممکن است که ویتامین D در این بیماران به‌طور صحیح فعال نشود (۸). بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که دادن ویتامین D موجب کاهش بروز آرتریت روماتوئید، (۹)، اسکروز مالتیپل و دیابت نوع یک در کودکان شده است (۱۰ و ۱۱).

هدف مطالعه حاضر بررسی اثر ویتامین D بر هورمون‌های تیروئید در بیماران هیپوتیروئید می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کار آزمایشی بالینی دو سو کور مورد - شاهدهی ۲۰۱ بیمار بین سنین ۵۷-۲۰ ساله مبتلا

به کم‌کاری تیروئید مراجعه کننده به درمانگاه‌های غدد شهر اراک در مدت شش ماه، به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. آنتی‌بادی TPO در ۹۰ درصد از این بیماران مثبت بود. بیماران با همان دوز لوتیروکسین برای بیش از یکسال کنترل بودند (داروی لوتیروکسین ساخت شرکت ایران هورمون) و TSH آنان بدون نیاز به تغییر دوز دارو بین ۵-۵/۵ میلی‌یونیت برلیتر بود. از دیگر معیارهای ورود بیماران، عدم سابقه مصرف داروهای دیگر و نیز نداشتن بیماری‌های دیگر بود. از تمام بیماران رضایت‌نامه کتبی اخذ شد. اطلاعات دموگرافیک از قبیل سن، جنس، شغل و سابقه خانوادگی بیماری تیروئید از طریق پرسشنامه تکمیل گردید.

در شروع مطالعه آزمایش‌های تیروئید شامل اندازه‌گیری TSH، T4 و T3 انجام شد. بیماران به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. ۱۰۲ نفر (۵۰/۷ درصد) در گروه مورد و ۹۹ نفر (۴۹/۳ درصد) در گروه کنترل قرار گرفتند. گروه مداخله علاوه بر لوتیروکسین، ویتامین D ۵۰۰۰۰ واحد هفتگی و گروه کنترل علاوه بر لوتیروکسین، پلاسبو به مدت سه ماه دریافت کردند. در پایان سه ماه هورمون‌های تیروئید مجدداً اندازه‌گیری شدند و نتایج آن با نتایج شروع مطالعه در داخل هر گروه و نیز بین دو گروه مداخله و کنترل مقایسه شدند. ویتامین D با روش EIA (Enzyme Immunoassay) (در این روش آنتی ژن با مواد رادیوایزوتوپ نشان‌دار می‌شود) و با کیت (DRG, Marburg, Germany) اندازه‌گیری شد. T4 و T3 نیز با روش IEMA (immunoenzymometric assay) (در این روش آنتی‌بادی با مواد رادیوایزوتوپ نشان‌دار می‌شود) و با کیت (Izotop Hungary Budapest) اندازه‌گیری

یافته‌ها

نسبت مرد به زن از ۲۰۱ بیمار هیپوتیرویید در گروه مداخله و کنترل به ترتیب ۰/۲۴ و ۰/۱۵ بود. میانگین سنی بیماران ۳۷/۵±۱۱/۵ سال و میانگین وزن آنها ۷۲/۱۹±۲۰/۴۲ کیلوگرم بود. افراد دو گروه اختلاف معناداری از نظر سن، وزن، جنس و سطح ویتامین D نداشتند (جدول ۱ و ۲). سطح ویتامین D کمتر از ۲۰ و ۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر به ترتیب کمبود و نارسایی ویتامین D تعریف شدند. شیوع کمبود و نارسایی ویتامین D به ترتیب ۶۸/۷ درصد (۱۳۸) و ۹۳/۵ درصد (۱۸۸) بود و بعد از دریافت ویتامین D ۷۰ درصد (۳۵) و ۵۱/۲ درصد (۱۰۳) بود.

شدند. تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ انجام شد. برای بررسی و مقایسه نسبت مرد و زن در دو گروه از آزمون Chi-Square استفاده شد. برای مقایسه نتایج بین دو گروه از آزمون‌های Student t test یا Man-Whitney-U برحسب توزیع نرمال یا غیر نرمال استفاده شد. همچنین برای مقایسه نتایج در داخل هر گروه از آزمون Paired t استفاده شد. سطح معناداری در P value کمتر از ۰/۰۵ تعریف شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک تحت کد ۲۱-۱۶۹-۹۳ تصویب شد.

جدول ۱) مقایسه اطلاعات دموگرافیک بین گروه‌های مداخله و کنترل (میانگین± انحراف معیار)

| P.value** | پلاسیبو | مداخله | متغیر |
|-----------|-------------|-------------|----------------|
| ۰/۴ | ۳۶/۴۸±۱۱/۱ | ۳۸/۲۲±۱۲/۰۶ | سن (سال) |
| ۰/۱ | ۶۹/۸۵±۲۳/۷۹ | ۷۴/۴۶±۱۶/۳۱ | وزن (کیلوگرم) |
| ۰/۱ | ۱۳(۱۳/۱) | ۲۰(۱۹/۶) | جنس (تعداد /%) |
| | ۸۶(۸۶/۹) | ۸۲(۸۰/۴) | * زن |

* (آزمون کای دو) ** student t test

جدول ۲) مقایسه هورمون‌های تیروئید و شاخص‌های بیوشیمیایی بین گروه‌های مداخله و کنترل (میانگین± انحراف معیار)

| ** P value | | پلاسیبو | | مداخله | | متغیر |
|---------------|---------------|----------|---------------|---------------|----------|---------------------------|
| بعد از مداخله | قبل از مداخله | *P.value | بعد از مداخله | قبل از مداخله | *P.value | |
| ۰/۰۰۵ | NS | NS | ۲/۸۲±۱/۴ | ۲/۷۴±۱/۳ | ۰/۰۰۱ | TSH (میکرو یونیت/لیتر) |
| NS | NS | NS | ۸/۳۷±۲/۳ | ۸/۶۹±۲/۲ | NS | T4 (میکروگرم/دسی لیتر) |
| NS | NS | NS | ۱/۶۶±۴۰/۴ | ۱/۷۵±۰/۴ | NS | T3 (میکروگرم/دسی لیتر) |
| ۰/۰۰۰۱ | NS | NS | ۱۶/۳۶±۸/۶ | ۱۶/۳۸±۸/۶ | ۰/۰۰۱ | Vit D (نانوگرم/میلی لیتر) |
| ۰/۰۰۱ | NS | NS | ۸/۸۶±۰/۴ | ۸/۷۵±۰/۴ | ۰/۰۰۱ | Ca (میلی گرم/دسی لیتر) |
| NS | NS | NS | ۴۰/۴۸±۱۴/۶ | ۳۸/۵۷±۱۵/۶ | NS | PTH (پیکوگرم/میلی لیتر) |

**student t test *paired test NS: Not significant

به‌طور معناداری در گروه مداخله به اندازه ۰/۳۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر کاهش یافته است. گرچه اختلاف معناداری در مورد T4 و T3 در گروه مداخله، قبل و بعد از دریافت ویتامین D دیده نشد (جدول ۲).

تغییرات TSH بین دو گروه بر اساس سطح خونی ویتامین D نیز بررسی شد. آزمون Student t نشان داد که تغییرات معنادار TSH بین دو گروه، زمانی که سطح ویتامین D بین ۳۰-۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بوده، رخ داده است (جدول ۳).

آزمون Student t نشان داد که دو گروه در قبل از مداخله از نظر میانگین کلسیم، فسفر، ویتامین D، PTH (Alkaline Phosphatase)، ALP (Parathyroid Hormone) و آلبومین اختلاف معناداری ندارند (جدول ۲).

آزمون Student t کاهش معنادار TSH را در گروهی که ویتامین D مصرف کرده‌اند در مقایسه با گروه پلاسبو نشان داد ($P < 0/05$). همچنین آزمون paired t نشان داد که میانگین سطح TSH بعد از دریافت ویتامین D

| جدول ۳) مقایسه هورمون‌های تیروئید بین گروه‌های مداخله و کنترل بر اساس سطح ویتامین D (میانگین \pm انحراف معیار) | | | | | | | | |
|--|------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------|----------|---------------|
| سطح ویتامین D | متغیر | مداخله | | پلاسبو | | **p-value | | سطح ویتامین D |
| | | قبل از مداخله | بعد از مداخله | قبل از مداخله | بعد از مداخله | *p-value | *p-value | |
| کمتر از ۱۰ ng/ml | TSH (میکرو یونیت/لیتر) | ۲/۶۴ \pm ۱/۲ | ۲/۱۸ \pm ۱/۵ | ۲/۳ \pm ۱/۲ | ۲/۹ \pm ۱/۴ | NS | NS | بعد از مداخله |
| | T4 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۹/۲ \pm ۲/۵ | ۷/۹۵ \pm ۲/۵ | ۹/۴۵ \pm ۱/۹ | ۸/۸۹ \pm ۲/۲ | NS | NS | قبل از مداخله |
| | T3 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۱/۷۳ \pm ۰/۱۶ | ۱/۶۸ \pm ۰/۵۲ | ۱/۷۹ \pm ۰/۴ | ۱/۶ \pm ۰/۳ | NS | NS | بعد از مداخله |
| ۱۰-۳۰ ng/ml | TSH (میکرو یونیت/لیتر) | ۲/۷۱ \pm ۱/۴ | ۲/۷۱ \pm ۱/۴ | ۲/۸۹ \pm ۱/۳ | ۲/۸۵ \pm ۱/۳ | ۰/۰۰۱ | NS | بعد از مداخله |
| | T4 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۸/۳۲ \pm ۲/۳ | ۸/۰۸ \pm ۲/۳ | ۹/۴۵ \pm ۱/۹ | ۸/۷۶ \pm ۲/۶ | NS | NS | قبل از مداخله |
| | T3 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۱/۷۱ \pm ۰/۴ | ۱/۷۵ \pm ۰/۴ | ۱/۷۳ \pm ۰/۴ | ۱/۶۸ \pm ۰/۴ | NS | NS | بعد از مداخله |
| بالای ۳۰ ng/ml | TSH (میکرو یونیت/لیتر) | ۲/۳۱ \pm ۱/۳ | ۱/۷۵ \pm ۱/۹ | ۲/۷۱ \pm ۰/۴ | ۲/۱۷ \pm ۱/۴ | NS | NS | بعد از مداخله |
| | T4 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۸/۸۱ \pm ۱/۷ | ۹/۸۸ \pm ۲/۹ | ۹/۳۱ \pm ۱/۰۵ | ۹/۲۸ \pm ۲/۴ | NS | NS | قبل از مداخله |
| | T3 (میکروگرم/دسی لیتر) | ۱/۷۱ \pm ۰/۴ | ۱/۶۱ \pm ۰/۵ | ۱/۸۳ \pm ۰/۳ | ۱/۷۶ \pm ۰/۵ | NS | NS | بعد از مداخله |

**student t test *paired test NS: Not significant

بزرگ جهانی است. تخمین زده می‌شود که بیش از یک بیلیون نفر در سراسر دنیا مبتلا به کمبود یا نارسایی ویتامین D هستند (۵). شیوع کمبود ویتامین D در بزرگسالان بین ۹۰-۷۰ درصد و با شیوع بیشتر در کشورهای آسیایی می‌باشد (۱۳ و ۱۴).

یک مطالعه از ژاپن شامل ۲۰۰ فرد مبتلا به گریوز نشان داد که ۴۰ درصد از زنان و ۲۰ درصد از مردان کمبود ویتامین D داشتند (۱۵). مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که سطح ویتامین D در بیماران مبتلا به گریوز پایین است (۱۶). در تأیید نتایج مطالعات فوق، مطالعه ما شیوع بالای کمبود ویتامین D را در بیماران

بحث

مطالعه ما نشان داد که ۶۸/۷ درصد از ۲۰۱ بیمار هیپوتیروئید مبتلا به کمبود ویتامین D بودند و سطح TSH آنها بعد از دریافت ویتامین D مشخصاً کاهش یافت. اهمیت ویتامین D در درجه اول مربوط به متابولیسم استخوان و مواد معدنی است. گرچه در دهه اخیر نشان داده شده است که کمبود آن با بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان‌ها، عفونت، چاقی و پوکی استخوان مرتبط است (۱۲). همچنین نشان داده شده است که کمبود ویتامین D با بیماری‌های اتوایمیون ارتباط دارد (۲). کمبود ویتامین D یک مشکل

اسمیت (Smith) نشان داد که تجویز ویتامین D مشخصاً ترشح TSH را سرکوب می‌کند. او همچنین نشان داد که سطح TSH در زنان میانسال و سالمند بیشتر از مردان در همان گروه سنی است (۲۱) که نشان می‌دهد ترشح TSH که توسط هورمون‌های جنسی، استعداد ژنتیکی و یا عوامل محیطی تنظیم می‌شود، ممکنست حاصل ارتباط سطح ویتامین D و سطح TSH باشد (۲۲). مطالعه دیگری نیز نشان داد که استروژن در گردش با اثر بر هیپوفیز موجب القای سرکوب TSH در مردان شده و ویتامین D نقش مهمی در تولید استروژن هم در مردان و هم در زنان دارد (۲۳).

نتیجه‌گیری

دادن مکمل ویتامین D ممکنست موجب بهبودی عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید شود. گرچه مطالعات بیشتری برای شناسایی مکانیسم مولکولی این فرضیه لازم است.

سپاس و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند که از دانشگاه علوم پزشکی اراک جهت حمایت مادی از این مطالعه تشکر نمایند.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

هیپوتیروئید نشان داد. مطالعه ما همچنین نشان داد که ویتامین D موجب کاهش سطح TSH شد ولی تأثیری بر سطح T4 و T3 نداشت. نتایج فوق نشان می‌دهد که یک ارتباط مشخصی بین کمبود ویتامین D و کم کاری تیروئید وجود دارد. همانند مطالعات ما مطالعات دیگری نشان داده‌اند که شیوع نارسایی ویتامین D در هاشیموتو (۹۲ درصد) مشخصاً بیشتر از افراد گروه کنترل (۶۳ درصد) بوده است (۱۷).

ریچارد (Richard) و همکاران ارتباط کم‌کاری تیروئید با سطح پایین ویتامین D را نشان دادند (۱۸). مک وی (Mackawy) نیز نشان داد که افراد مبتلا به کم کاری ویتامین D، هیپوویتامینوز D دارند و یک ارتباط مثبت معنادار بین سطح ویتامین D با T4 و T3 و یک ارتباط منفی معنادار با TSH وجود دارد. او همچنین نشان داد که کمبود ویتامین D با میزان و شدت کم کاری تیروئید ارتباط دارد (۱۹). علت کمبود ویتامین D در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید ممکنست مربوط به جذب کم ویتامین D از روده‌ها یا مربوط به عدم فعال شدن ویتامین D در آنها باشد (۸).

ویتامین D و هورمون تیروئید هر دو به گیرنده‌های مشابهی بنام گیرنده‌های استروئیدی وصل می‌شوند. پلی‌مورفیسم‌های متعددی در ژن گیرنده ویتامین D شناسایی شده‌اند که افراد را مستعد بیماری‌های تیروئید از قبیل گریوز و هاشیموتو می‌کنند (۸).

بعضی مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین D با اتصال به محل‌های اختصاصی موجب تنظیم ترشح TSH از هیپوفیز می‌شوند (۲۰).

References:

1. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, et al. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Washington: National Academies Press, 2011, 3-11.
2. Agmon-Levin N, Theodor E, Segal RM, et al. Vitamin D in systemic and organ-specific autoimmune diseases. Clin Rev Allergy Immunol 2013; 45(2): 256-66.

3. Mangin M, Sinha R, Fincher K. Inflammation and vitamin D: the infection connection. *Inflamm Res* 2014; 63(10): 803-19.
4. Gouni-Berthold I, Krone W, Berthold HK. Vitamin D and cardiovascular disease. *Curr vasc Pharmacol* 2009; 7(3): 414-22.
5. Hollick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(4): 1080S-6S.
6. Choi HS, Oh HJ, Choi H, et al. Vitamin D insufficiency in Korea--a greater threat to younger generation: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2008. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(3): 643-51.
7. Yasuda T, Okamoto Y, Hamada N, et al. Serum vitamin D levels are decreased and associated with thyroid volume in female patients with newly onset Graves' disease. *Endocrine* 2012; 42 (3): 739-41.
8. Vitamin D Deficiency and Thyroid Disease. (Accessed at May 30, 2017 at <https://www.goodhormonehealth.com/VitaminD6mar10.pdf>)
9. Hong Q, Xu J, Xu S, et al. Associations between serum 25-hydroxyvitamin D and disease activity, inflammatory cytokines and bone loss in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2014; 53(11): 1994-2001.
10. Holmøy T, Torkildsen Ø, Myhr KM, et al. Vitamin D supplementation and monitoring in multiple sclerosis: who, when and wherefore. *Acta Neurol Scand Suppl* 2012; (195): 63-9.
11. Joergensen C, Hovind P, Schmedes A, et al. Vitamin D levels, Microvascular complications and mortality in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34(5): 1081-5.
12. Vilarrasa N, Vendrell J, Maravall J, et al. Is plasma 25(OH) D related to adipokines, inflammatory cytokines and insulin resistance in both a healthy and morbidly obese population. *Endocrine* 2010; 38(2): 235-42.
13. Robien K, Butler LM, Wang R, et al. Genetic and environmental predictors of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations among middle-aged and elderly Chinese in Singapore. *Br J Nutr* 2013; 109(3): 493-502.
14. Ritu G, Gupta A. vitamin D deficiency in India: prevalence, causalities and interventions. *Nutrients* 2014; 6(2): 729-75.
15. Yamashita H, Noguchi S, Takatsu K, et al. High prevalence of vitamin D deficiency in Japanese female patients with Graves' disease. *Endocr J* 2001; 48(1): 63-9.
16. Wang J, Lv S, Chen G, et al. Meta-analysis of the association between vitamin D and autoimmune thyroid disease. *Nutrients* 2015; 7(4): 2485-98.
17. Tamer G, Arik S, Tamer I, et al. Relative vitamin D insufficiency in Hashimoto's thyroiditis. *Thyroid* 2011; 21(8): 891-6.
18. Low Vitamin D Contributes to Thyroid Problems. Richards Byron. Health news 2008. (Accessed May 30, 2017, at <http://www.wellnessresources.com/health/articles/low-vitamin-d-contributes-to-thyroid-problems>)
19. Mackawy AM, Al-Ayed BM, Al-Rashidi BM. Vitamin D deficiency and its association with thyroid disease. *Int J Health Sci (Qassim)* 2013; 7(3): 267-75.
20. Sar M, Stumpf WE, DeLuca HF. Thyrotropes in the pituitary are target cells for 1,25 dihydroxy vitamin D3. *Cell Tissue Res* 1980; 209(1): 161-6.
21. Smith MA, McHenry C, Oslapas R, et al. Altered TSH levels associated with increased serum 1, 25-dihydroxyvitamin D3: a possible link between thyroid and parathyroid disease. *Surgery* 1989; 106(6): 987-91.
22. Gross HA, Appleman MD, Nicoloff JT. Effect of biologically active steroids on thyroid function in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 33(2): 242-8.
23. Kinuta K, Tanaka H, Moriwake T, et al. Vitamin D is an important factor in estrogen biosynthesis of both female and male gonads. *Endocrinology* 2000; 141(4): 1317-24.

Original Article

The Study the Effect of Vitamin D on Hypothyroidism

A. Talaei^{1*}, F. Ghorbani², P. Naseri³, A. Chehrea¹

¹ Endocrine and Metabolism Research Center, Arak University of Medical Science, Arak, Iran

² Department of Internal Medicine, School of Medicine, Arak University of Medical Science, Arak, Iran

³ Department of Statistic, School of Medicine, Arak University of Medical Science, Arak, Iran

(Received 10 Apr, 2016 Accepted 9 Jan, 2017)

Abstract

Background: Vitamin D deficiency or insufficiency is a common worldwide problem. The association between hypothyroidism and vitamin D deficiency is controversial. We aimed to study the effect of vitamin D on thyroid function in hypothyroid patients.

Material and Methods: In this case-control randomized clinical trial study, 201 hypothyroid patients referred to endocrinology clinics in Arak, were randomly classified into two groups. All patients were taking levothyroxine. Case group received vitamin D 50000 unit weekly and control group received placebo in addition to levothyroxine. After three months, thyroid function tests were repeated and compared with the results of the beginning of the study both intra groups and inter groups by student t test and paired t test analysis.

Results: Male/Female ratio in both case and control groups were 0.24 and 0.15 respectively (P=0.1). The prevalence of vitamin D deficiency and insufficiency were 68.7 % (138) and 93.5% (188) and after vitamin D taking were 70% (34.8) and 51.2% (103) respectively. Student t test showed that TSH level in people who received vitamin D had a significant decrease in comparison to the people who received placebo (P<0.05). There were a significant change of TSH level between two groups at vitamin D level 10-30 ng/ml.

Conclusion: Most of hypothyroid patients had vitamin D deficiency and vitamin D taking improved thyroid function by TSH suppression in these patients. We recommend the screening for vitamin D deficiency in hypothyroid patients. Although, more researches are needed to clarify molecular explanations of this hypothesis.

Key words: Vitamin D, Hypothyroid, effect, TSH

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Talaei A, Ghorbani F, Naseri P, Chehrea A. The Study the Effect of Vitamin D on Hypothyroidism. Iran South Med J 2017; 20(3): 301-307

Copyright © 2017 Talaei, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

*Addressforcorrespondence: Endocrine and Metabolism Research Center, Arak University of Medical Science, Arak, Iran.
Email: afsanehtalaei@yahoo.com

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