دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست- پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال بیستم، شماره ۳، صفحه ۳۰۷ - ۳۰۱ (مرداد و شهریور ۱۳۹۶)

Iran South Med J 2017;20(3): 301-307

بررسی اثر ویتامین D بر هیپوتیرویدی

افسانه طلایی [۱*]، فریبا قربانی [۲]، پریسا ناصری [۳]، علی چهره‌ای [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 هیپوتیرویدی مورد اختلاف نظر است. هدف ما در مطالعه حاضر بررسی اثر ویتامین D بر عملکرد تیرویید در بیماران هیپوتیرویید است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کار آزمایی بالینی مورد- شاهدی، ۲۰۱ بیمار هیپو تیرویید 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 ۵۰۰۰۰ واحد هفتگی و گروه کنترل علاوه بر لوتیروکسین، پلاسبو دریافت کردند. بعد از سه ماه آزمایش‌های عملکرد تیرویید 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=۰/۱). 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<۰/۰۵). تغییر معنادار در سطح TSH بین دو گروه در سطح ویتامین D ۳۰-۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر دیده شد.

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

واژگان کلیدی: ویتامین D، هیپوتیرویید، اثر، TSH

* اراک، گروه غدد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

E-mail: afsanehtalaeii@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

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 (۴-۲).

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 هیپوتیرویید، سطح ویتامین D پایین بوده است که می‌تواند توجیه کننده بعضی از علایم 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 هیپوتیرویید 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 روماتویید، (۹)، اسکلروز مالتیپل و دیابت نوع یک در کودکان شده است (۱۰ و ۱۱).

هدف مطالعه حاضر بررسی اثر ویتامین D بر هورمون‌های تیرویید در بیماران هیپوتیرویید می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کار آزمایی بالینی دو سو کور مورد- شاهدی ۲۰۱ بیمار بین سنین ۵۷-۲۰ ساله مبتلا به کم‌کاری تیرویید 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/ میلی‌یونیت بر لیتر 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 تیرویید از طریق پرسشنامه تکمیل گردید.

در شروع مطالعه آزمایش‌های تیرویید 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 برلوتیروکسین، پلاسبو به مدت سه ماه دریافت کردند. در پایان سه ماه هورمون‌های تیرویید مجدد اندازه‌گیری شدند و نتایج آن با نتایج شروع مطالعه در داخل هر گروه و نیز بین دو گروه مداخله و کنترل مقایسه شدند. ویتامینD 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

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 Man-Whitney-U یا Student t test 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.

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 ۱۱/۵±۳۷/۵ سال و میانگین وزن آنها ۲۰/۴۲±۷۲/۱۹ کیلوگرم بود. افراد دو گروه اختلاف معناداری از نظر سن، وزن، جنس و سطح ویتامین D نداشتند (جداول 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.

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

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

* (آزمون کای دو) ** student t test

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

متغیر	مداخله			پلاسبو		** P value	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	*P.value	قبل از مداخله	بعد از مداخله	*P.value	قبل از مداخله	بعد از مداخله
TSH (میکرو یونیت/لیتر)	۱/۴±۲/۶۳	۱/۳±۲/۲۵	۰/۰۰۱	۱/۳±۲/۷۴	۱/۴±۲/۸۲	NS	NS	۰/۰۰۵
T4 (میکروگرم/دسی لیتر)	۲/۳±۸/۵۴	۲/۱±۸/۷۱	NS	۲/۲±۸/۶۹	۲/۳±۸/۳۷	NS	NS	NS
T3 (میکروگرم/دسی لیتر)	۰/۴±۱/۷۱	۰/۴±۱/۷۲	NS	۰/۴±۱/۷۵	۴۰/۴±۱/۶۶	NS	NS	NS
Vit D (نانوگرم/میلی لیتر)	۷/۸±۱۷/۱۱	۱۱/۲±۴۳/۶۶	۰/۰۰۱	۸/۶±۱۶/۳۸	۸/۶±۱۶/۳۶	NS	NS	۰/۰۰۰۱
Ca (میلی گرم/دسی‌لیتر)	۰/۴±۸/۸۳	۰/۴±۹/۲۳	۰/۰۰۱	۰/۴±۸/۷۵	۰/۴±۸/۸۶	NS	NS	۰/۰۰۱
PTH (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۱۵/۶±۴۱/۶	۱۳/۹±۳۷/۹	NS	۱۵/۶±۳۸/۵۷	۱۴/۶±۴۰/۴۸	NS	NS	NS

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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

آزمون Student t نشان داد که دو گروه در قبل از مداخله از نظر میانگین کلسیم، فسفر، ویتامین D، ALP (Alkaline Phosphatase)، PTH (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<۰/۰۵). همچنین آزمون paired t نشان داد که میانگین سطح TSH بعد از دریافت ویتامین D 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).

جدول ۳) مقایسه هورمون‌های تیرویید بین گروه‌های مداخله و کنترل بر اساس سطح ویتامین D (میانگین± انحراف معیار)

سطح ویتامین D	متغیر	مداخله			پلاسبو			**p-value	
		قبل از مداخله	بعد از مداخله	*p-value	قبل از مداخله	بعد از مداخله	*p-value	قبل از مداخله	بعد از مداخله
کمتر از ۱۰ ng/ml	TSH (میکرو یونیت/لیتر)	۲/۶۴±۱/۲	۲/۱۸±۱/۵	NS	۲/۳±۱/۲	۲/۹±۱/۴	NS	NS	NS
	T4 (میکروگرم/دسی لیتر)	۹/۲±۲/۵	۷/۹۵± ۲/۵	NS	۹/۴۵±۱/۹	۸/۸۹±۲/۲	NS	NS	NS
	T3 (میکروگرم/دسی لیتر)	۱/۷۳±۰/۶	۱/۶۸±۰/۵۲	NS	۱/۷۹±۰/۴	۱/۶±۰/۳	NS	NS	NS
بین ۳۰-۱۰ ng/ml	TSH (میکرو یونیت/لیتر)	۲/۷۱±۱/۴	۲/۷۱±۱/۴	۰/۰۰۱	۲/۸۹±۱/۳	۲/۸۵±۱/۳	NS	NS	۰/۰۲
	T4 (میکروگرم/دسی لیتر)	۸/۳۲±۲/۳	۸/۰۸±۲/۳	NS	۹/۴۵±۱/۹	۸/۷۶±۲/۶	NS	NS	NS
	T3 (میکروگرم/دسی لیتر)	۱/۷۱±۰/۴	۱/۷۵±۰/۴	NS	۱/۷۳±۰/۴	۱/۶۸±۰/۴	NS	NS	NS
بالاتر از ۳۰ ng/ml	TSH (میکرو یونیت/لیتر)	۲/۳۱±۱/۳	۱/۷۵±۱/۹	NS	۲/۷۱±۰/۴	۲/۱۷±۱/۴	NS	NS	NS
	T4 (میکروگرم/دسی لیتر)	۸/۸۱±۱/۷	۹/۸۸±۲/۹	NS	۹/۳۱±۱/۰۵	۹/۲۸±۲/۴	NS	NS	NS
	T3 (میکروگرم/دسی لیتر)	۱/۷۱±۰/۴	۱/۶۱±۰/۵	NS	۱/۸۳±۰/۳	۱/۷۶±۰/۵	NS	NS	NS

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

بحث

مطالعه ما نشان داد که ۶۸/۷ درصد از ۲۰۱ بیمار هیپوتیرویید مبتلا به کمبود ویتامین D بودند و سطح TSH آنها بعد ازدریافت 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 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

هیپوتیروییید 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 تیروییید وجود دارد. همانند مطالعات ما مطالعات دیگری نشان داده‌اند که شیوع نارسایی ویتامین D در هاشیموتو (۹۲ درصد) مشخصاً بیشتراز افراد گروه کنترل (۶۳ درصد) بوده است (۱۷).

ریچارد (Richard) و همکاران ارتباط کم‌کاری تیروییید با سطح پایین ویتامین D را نشان دادند (۱۸). مک وی (Mackawy) نیز نشان داد که افراد مبتلا به کم‌کاری 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 تیروییید ارتباط دارد (۱۹). علت کمبود ویتامین D در بیماران مبتلا به کم کاری تیروییید 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 تیروییید هر دو به گیرنده‌های مشابهی بنام گیرنده‌های استروییدی وصل می‌شوند. پلی‌مورفیسم‌های متعددی در ژن گیرنده ویتامین D شناسایی شده‌اند که افراد را مستعد بیماری‌های تیروییید 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).

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 تیروییید در بیماران مبتلا به کم کاری تیروییید 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.

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.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

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/VitaminD6mar 10.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.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

Original Article

The Study the Effect of Vitamin D on Hypothyroidism

A.Talaei [1], F. Ghorbani [2], P.Naseri [3], A. Chehrea [1]*

[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 concern. 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 start of the study. Both intra-groups and inter-groups differences were analyzed by student t-test and paired t-test analysis.

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

Conclusion: Most of the hypothyroid patients had vitamin D deficiency and receiving vitamin D improved thyroid function by TSH suppression in these patients. We recommend the screening for vitamin D deficiency in hypothyroid patients. However, more research is required to explain this hypothesis at the molecular level.

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: afsanehtalaeii@yahoo.com

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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]