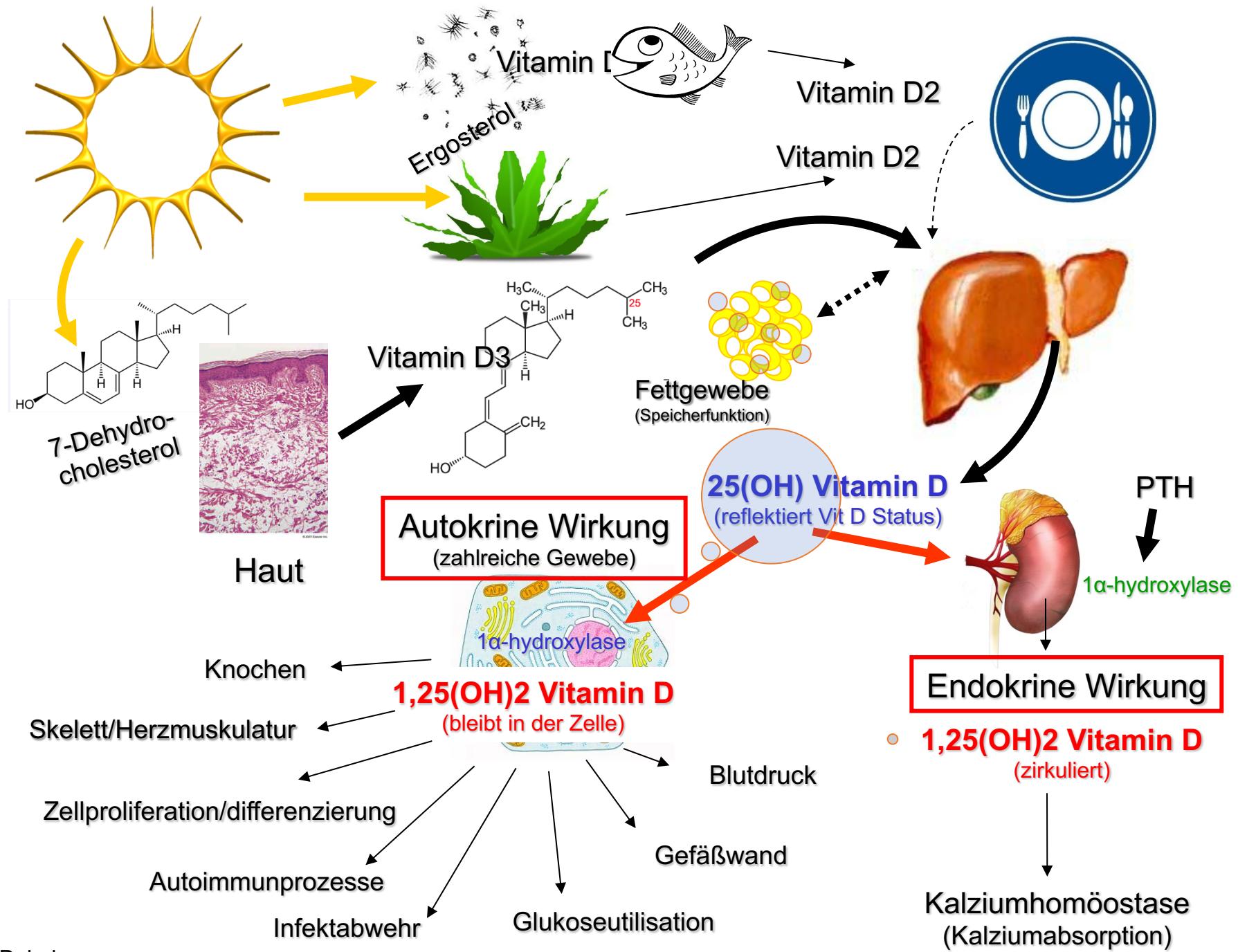


Wann Vitamin D und Selentherapie bei Autoimmunthyreopathie?

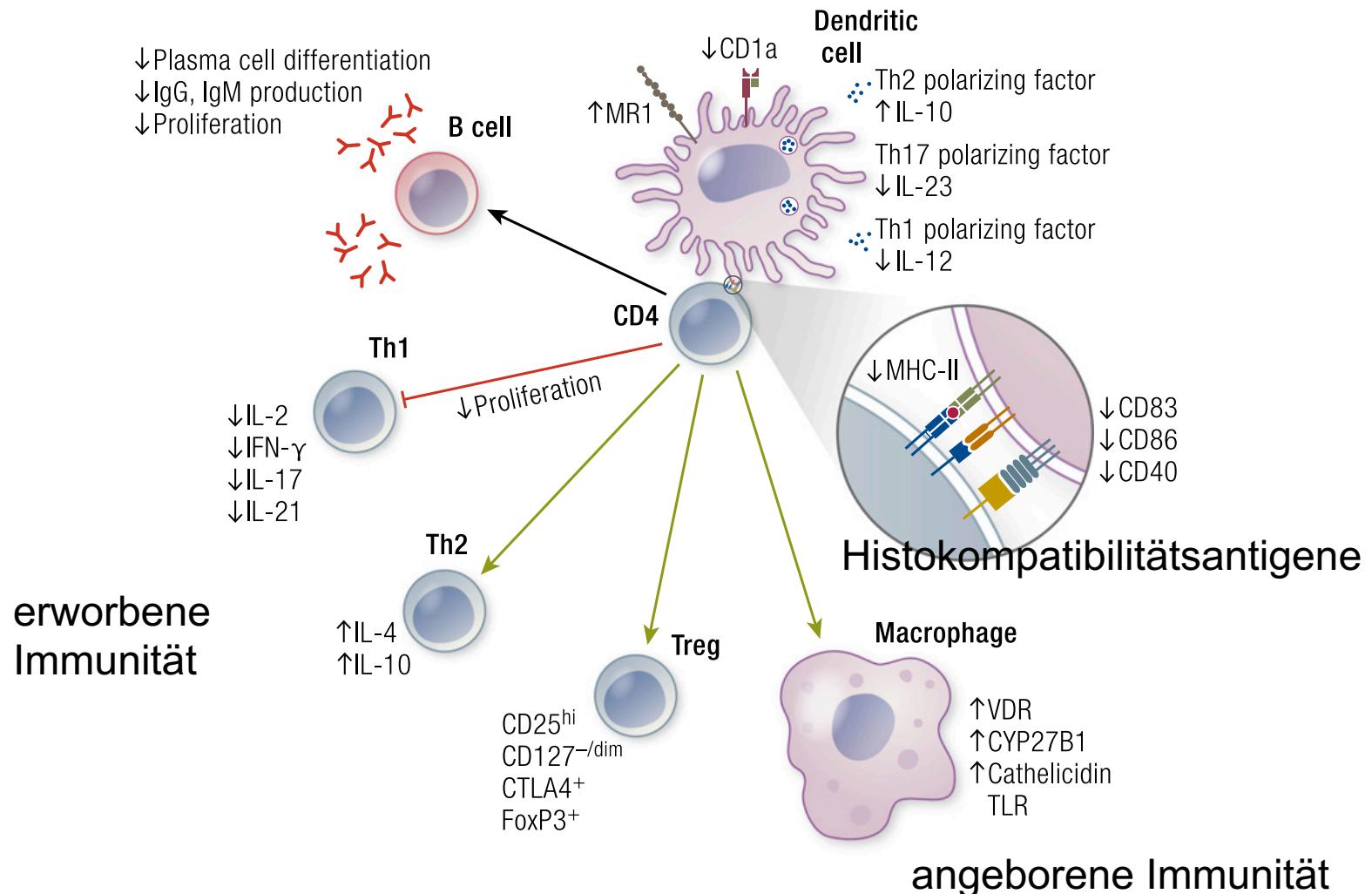
Univ.Prof.Dr.Harald Dobnig

Schilddrüsen | Endokrinologie | Osteoporose Institut Dobnig, Graz

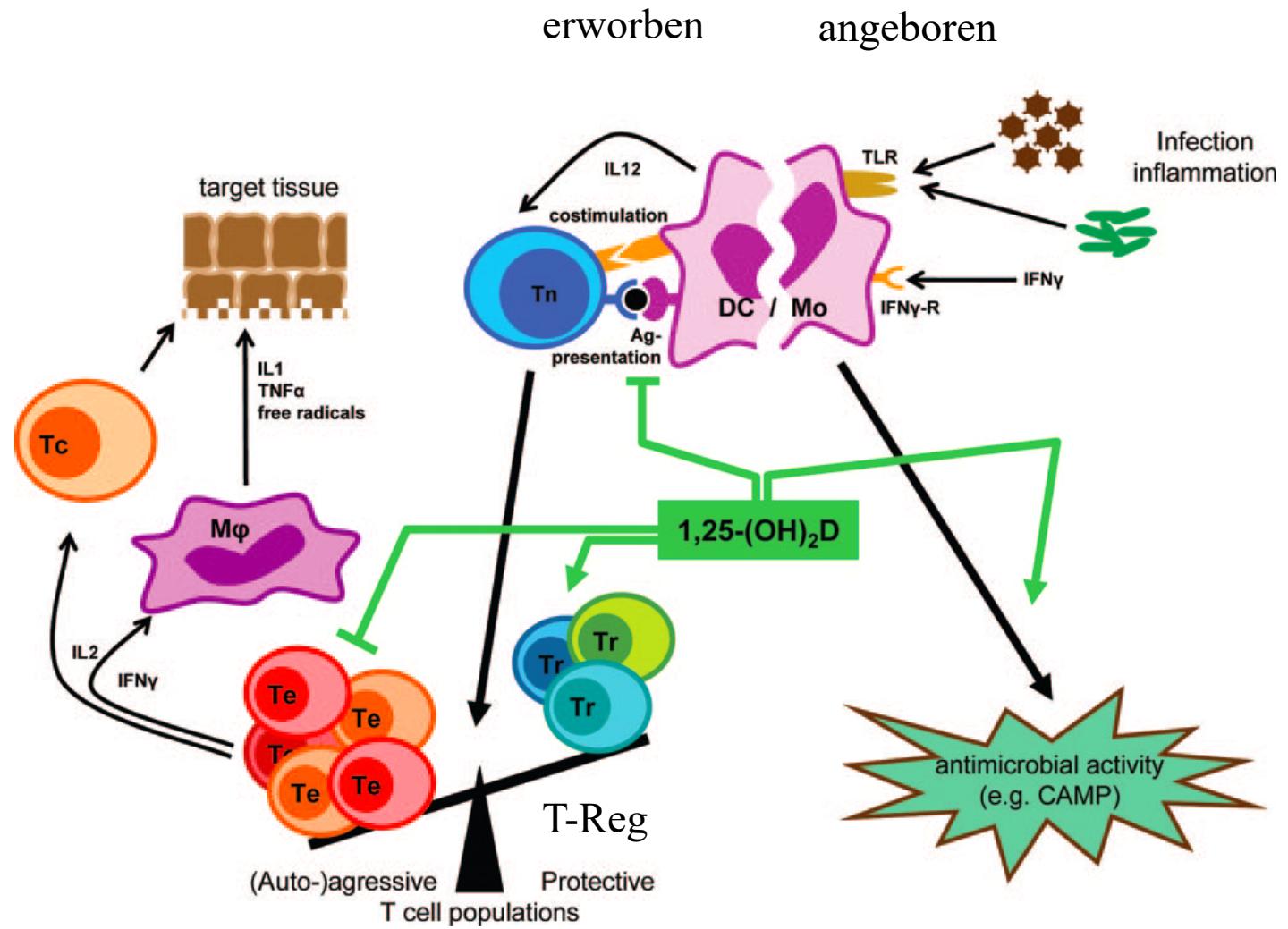
Schilddrüsenpraxis für Radiofrequenzablation, Wien



Effekte von 1,25(OH)2D auf das Immunsystem



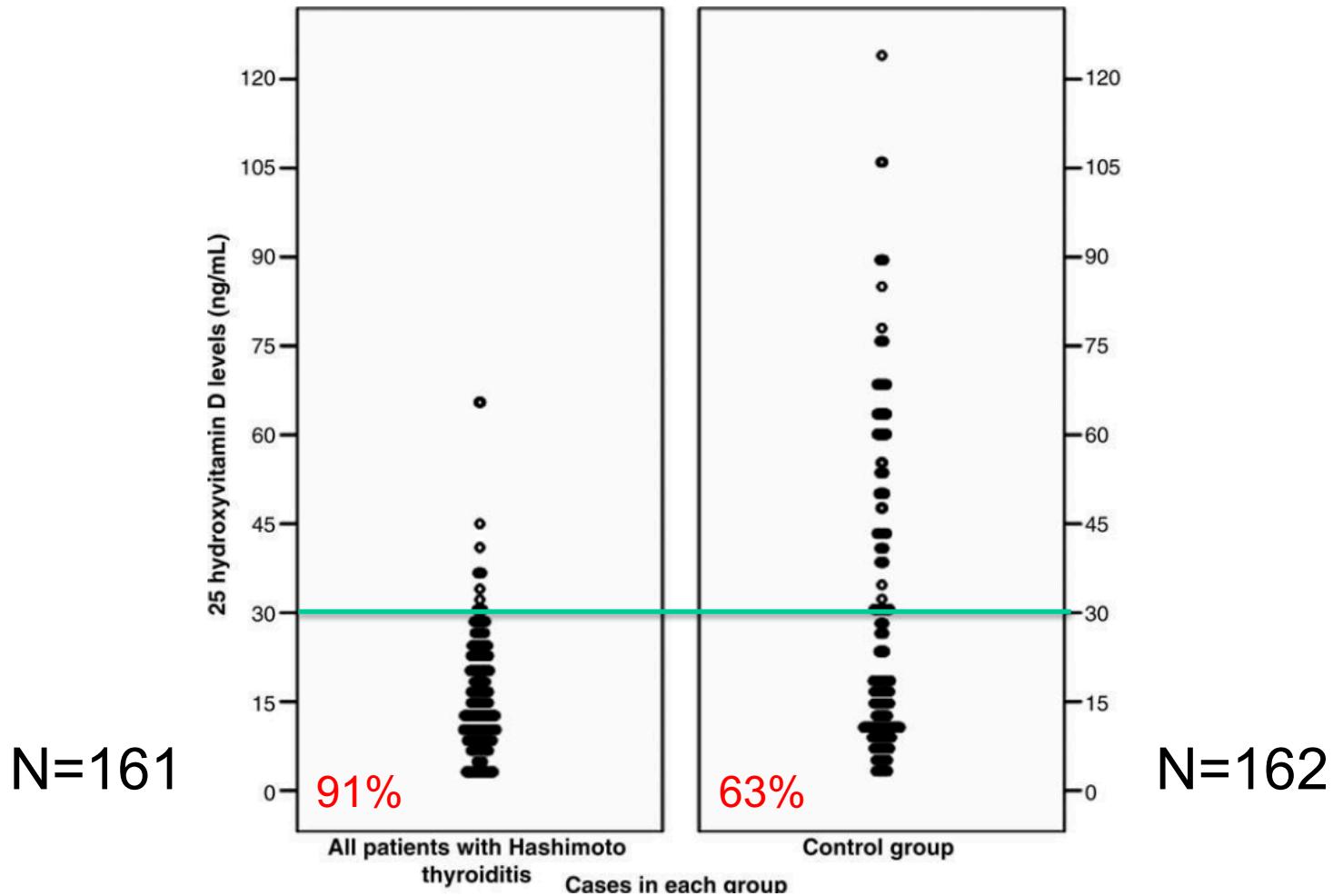
Effekte von 1,25(OH)2D auf das Immunsystem



Zahlreiche, überwiegend positive Assoziationsstudien die niedrigere Vit D Werte bei HT und MB zeigen

Sources	Study Subjects	Criteria	Low Vitamin D Status (25(OH)D Level (nmol/L))	Notable Findings
Kivity et al., 2011 [21]	50 AITD (28 HT, 22 GD), 42 non-AITD, 98 healthy controls	<25	70% of HT, 64% of GD, 52% of non-AITD patients, 30% of controls (SD)	
Tamer et al., 2011 [22]	161 HT, 162 healthy controls	<75	91.9% of HT, 63% of controls (SD)	
Bozkurt et al., 2013 [23]	180 euthyroid HT, 180 newly diagnosed HT, 180 healthy controls	<25	48.3% vs. 35% vs. 20.5% of each groups (SD); correlated with thyroid volume ($r = 0.15$), anti-TPO ($r = -0.36$), anti-Tg levels ($r = -0.34$) (SD)	
Mansournia et al., 2014 [24]	41 hypothyroid HT, 45 healthy controls	NA	inverse association with HT (OR 0.81 for 12.5 nmol/L increase in 25(OH)D) (SD)	
Shin et al., 2014 [25]	111 AITD, 193 non-AITD patients	NA	31.5 nmol/L in AITD, 36.2 nmol/L in non-AITD (SD); negative correlation between 25(OH)D and anti-TPO levels ($r = -0.252$) (SD)	
Unal et al., 2014 [26]	254 newly diagnosed HT, 27 GD, 124 healthy controls	NA	37.2 vs. 48.4 vs. 56.2 nmol/L in each groups (SD); correlated with anti-Tg ($r = -0.14$), anti-TPO levels ($r = -0.18$) (SD)	
Choi et al., 2014 [27]	673 anti-TPO (+), 6012 anti-TPO (-) subjects for routine health checkups	<25 (D) 25–75 (I) >75 (S)	50.7 nmol/L in anti-TPO (+), 56.4 nmol/L in anti-TPO (-) in premenopausal women (SD); anti-TPO (+) 21.2%, 15.5%, and 12.6% in D, I, S groups in premenopausal women (SD); OR 1.95 for TPO-Ab (+) (SD)	
Wang et al., 2015 [28]	1714 subjects for population-based health survey	NA	correlation ($r = -0.12$) between 25(OH)D and anti-Tg levels only in female subjects (SD)	
Kim, 2016 [29]	369 AITD (221 HT, 148 GD), 407 non-AITD patients	<75	46.1% of AITD, 48.9% of HT, 41.9% of GD, 37.1% of non-AITD (SD); lower vitamin D status in overt hypothyroid HT than other HT groups or non-AITD (SD)	
Muscogiuri et al., 2016 [31]	168 elderly subjects	<50 (D)	prevalence of AIT 28% vs. 8% in D and non-D groups (SD); correlation between 25(OH) D and anti-TPO levels ($r = -0.27$) (SD)	
Camurdan et al., 2012 [32]	152 children (78 recently diagnosed HT, 74 controls)	<32.5	73.1% of HT, 17.6% of controls (SD); 31.2 vs. 57.9 nmol/L (SD); inverse correlation with anti-TPO levels ($r = -0.30$) (SD)	
Evliyaoglu et al., 2015 [33]	169 Turkish children (90 HT, 79 healthy controls)	<50	71.1% of HT, 51.9% of controls (SD); 41.6 vs. 52.4 nmol/L (SD); OR 2.28 for HT risk in 25(OH)D <50 nmol/L	

Thyreoiditis Hashimoto und Vitamin D Insuffizienz



Thyreoiditis Hashimoto und Vitamin D Insuffizienz

	<i>HT cases</i> (n=161)	<i>Healthy controls</i> (n=162)	<i>p-Value</i>
Age (years)	35.4 ± 7.9	34.3 ± 7.6	0.15
Gender (F/M)	152/6	151/11	0.22
Calcium (μIU/mL)	9.4 ± 0.4	9.4 ± 0.4	0.17
Phosphorus (μIU/mL)	3.5 ± 0.6	3.60 ± 0.5	0.04
PTH (μIU/mL)	56.9 ± 23.9	43.2 ± 14.00	<0.0001
25(OH)D3 level (ng/mL)	16.3 ± 10.4	29.6 ± 25.5	<0.0001
Prevalence of vitamin D insufficiency [n (%)]	148 (91.92%)	102 (63%)	<0.0001

	<i>OHP with HT</i>		<i>SHP with HT</i>		<i>EP with HT</i>		<i>Healthy controls</i> (n = 162)
	(n = 50)	<i>p-Value</i>	(n = 45)	<i>p-Value</i>	(n = 66)	<i>p-Value</i>	
Calcium (μIU/mL)	9.4 ± 0.4	0.97	9.2 ± 0.5	0.004	9.4 ± 0.3	0.78	9.4 ± 0.4
Phosphorus (μIU/mL)	3.5 ± 0.7	0.04	3.5 ± 0.4	0.17	3.5 ± 0.5	0.28	3.6 ± 0.5
PTH (μIU/mL)	61.4 ± 29.2	<0.0001	59.3 ± 22.6	<0.0001	50.9 ± 18.1	<0.003	43.2 ± 14
25(OH)D3 level (ng/mL)	15.4 ± 9.3	0.003	15.7 ± 7.4	0.018	17.4 ± 12.9	0.006	29.6 ± 25.5
Rate of vitamin D insufficiency [n (%)]	47 (94%)	<0.0001	44 (97.77%)	<0.0001	57 (86.36%)	<0.001	102 (63%)

All *p*-values are vs. control group.

manifest HO subklinisch HO euthyreot (SDH)

Zahlreiche, überwiegend positive Assoziationsstudien die niedrigere Vit D Werte bei HT und MB zeigen

Sources	Study Subjects	Criteria	Low Vitamin D Status (25(OH)D Level (nmol/L))		Notable Findings
Kivity et al., 2011 [21]	50 AITD (28 HT, 22 GD), 42 non-AITD, 98 healthy controls	<25	70% of HT, 64% of GD, 52% of non-AITD patients, 30% of controls (SD)		
Tamer et al., 2011 [22]	161 HT, 162 healthy controls	<75	91.9% of HT, 63% of controls (SD)		
Bozkurt et al., 2013 [23]	180 euthyroid HT, 180 newly diagnosed HT, 180 healthy controls	<25	48.3% vs. 35% vs. 20.5% of each groups (SD); correlated with thyroid volume ($r = 0.15$), anti-TPO ($r = -0.36$), anti-Tg levels ($r = -0.34$) (SD)		
Mansournia et al., 2014 [24]	41 hypothyroid HT, 45 healthy controls	NA	inverse association with HT (OR 0.81 for 12.5 nmol/L increase in 25(OH)D) (SD)		
Shin et al., 2014 [25]	111 AITD, 193 non-AITD patients	NA	31.5 nmol/L in AITD, 36.2 nmol/L in non-AITD (SD); negative correlation between 25(OH)D and anti-TPO levels ($r = -0.252$) (SD)		
Unal et al., 2014 [26]	254 newly diagnosed HT, 27 GD, 124 healthy controls	NA	37.2 vs. 48.4 vs. 56.2 nmol/L in each groups (SD); correlated with anti-Tg ($r = -0.14$), anti-TPO levels ($r = -0.18$) (SD)		
Choi et al., 2014 [27]	673 anti-TPO (+), 6012 anti-TPO (-) subjects for routine health checkups	<25 (D) 25–75 (I) >75 (S)	21% 15% 12%	50.7 nmol/L in anti-TPO (+), 56.4 nmol/L in anti-TPO (-) in premenopausal women (SD); anti-TPO (+) 21.2%, 15.5%, and 12.6% in D, I, S groups in premenopausal women (SD); OR 1.95 for TPO-Ab (+) (SD)	
Wang et al., 2015 [28]	1714 subjects for population-based health survey	NA		correlation ($r = -0.12$) between 25(OH)D and anti-Tg levels only in female subjects (SD)	
Kim, 2016 [29]	369 AITD (221 HT, 148 GD), 407 non-AITD patients	<75		46.1% of AITD, 48.9% of HT, 41.9% of GD, 37.1% of non-AITD (SD); lower vitamin D status in overt hypothyroid HT than other HT groups or non-AITD (SD)	
Muscogiuri et al., 2016 [31]	168 elderly subjects	<50 (D)		prevalence of AIT 28% vs. 8% in D and non-D groups (SD); correlation between 25(OH) D and anti-TPO levels ($r = -0.27$) (SD)	
Camurdan et al., 2012 [32]	152 children (78 recently diagnosed HT, 74 controls)	<32.5		73.1% of HT, 17.6% of controls (SD); 31.2 vs. 57.9 nmol/L (SD); inverse correlation with anti-TPO levels ($r = -0.30$) (SD)	
Evliyaoglu et al., 2015 [33]	169 Turkish children (90 HT, 79 healthy controls)	<50		71.1% of HT, 51.9% of controls (SD); 41.6 vs. 52.4 nmol/L (SD); OR 2.28 for HT risk in 25(OH)D <50 nmol/L	

Zahlreiche, überwiegend positive Assoziationsstudien die niedrigere Vit D Werte bei HT und MB zeigen

Sources	Study Subjects	Criteria	Low Vitamin D Status (25(OH)D Level (nmol/L))	Notable Findings
Metwalley et al., 2016 [34]	112 Egyptian children (56 AIT, 56 healthy, age- and sex-matched controls)	<12.5 (DD) 12.5–37.5 (D) 37.5–50 (I) 50–250 (S)		vitamin D deficiency rate 71.4% of AIT, 21.4% of controls (SD); 16.2 vs. 33.9 nmol/L (SD); negative correlations between 25(OH)D and disease duration, anti-TPO, anti-Tg, and TSH ($r = -0.676, -0.533, -0.487, -0.445$, respectively) (SD)
Goswami et al., 2009 [35]	642 students, teachers and staff aged 16–60 years	<25		no association with anti-TPO positivity; weak inverse correlation between 25(OH)D and anti-TPO levels ($r = -0.08$)
Effraimidis et al., 2012 [36]	803 subjects from the Amsterdam AITD cohort	NA		no association with early stages of thyroid autoimmunity
D'Aurizio et al., 2015 [11]	100 AITD (52 HT, 48 GD), 126 healthy controls	<50 nmol/L		no difference
Yasmeh et al., 2016 [37]	97 HT, 88 healthy controls	<50 (D) 50–74.9 (I) ≥75 (S)		no association between HT and vitamin D deficiency; S 51.7% of HT vs. 31.1% controls in females (SD); 76.8 vs. 68.8 nmol/L in HT and control females (SD); correlation between 25(OH)D and anti-TPO levels ($r = 0.436$) in males (SD)
Yasuda et al., 2012 [38]	72 females (26 new onset GD, healthy controls)	<37.5 nmol/L		65.4% of GD, 32.4% of controls (SD); 35.9 vs. 42.7 nmol/L (SD); correlation between 25(OH)D and thyroid volume ($r = -0.45$) (SD)
Yasuda et al., 2013 [39]	103 females (36 non-remission GD, 18 remission GD, 49 controls)	NA		36.2 vs. 45.4 vs. 46.4 nmol/L (SD)
Zhang et al., 2015 [40]	70 GD, 70 controls	<50 nmol/L		higher vitamin D deficiency rates and lower 25(OH)D levels in anti-TSHR (+) GD than anti-TSHR (-) GD or controls (SD); inverse correlation between 25(OH)D and anti-TSHR levels in anti-TSHR (+) GD

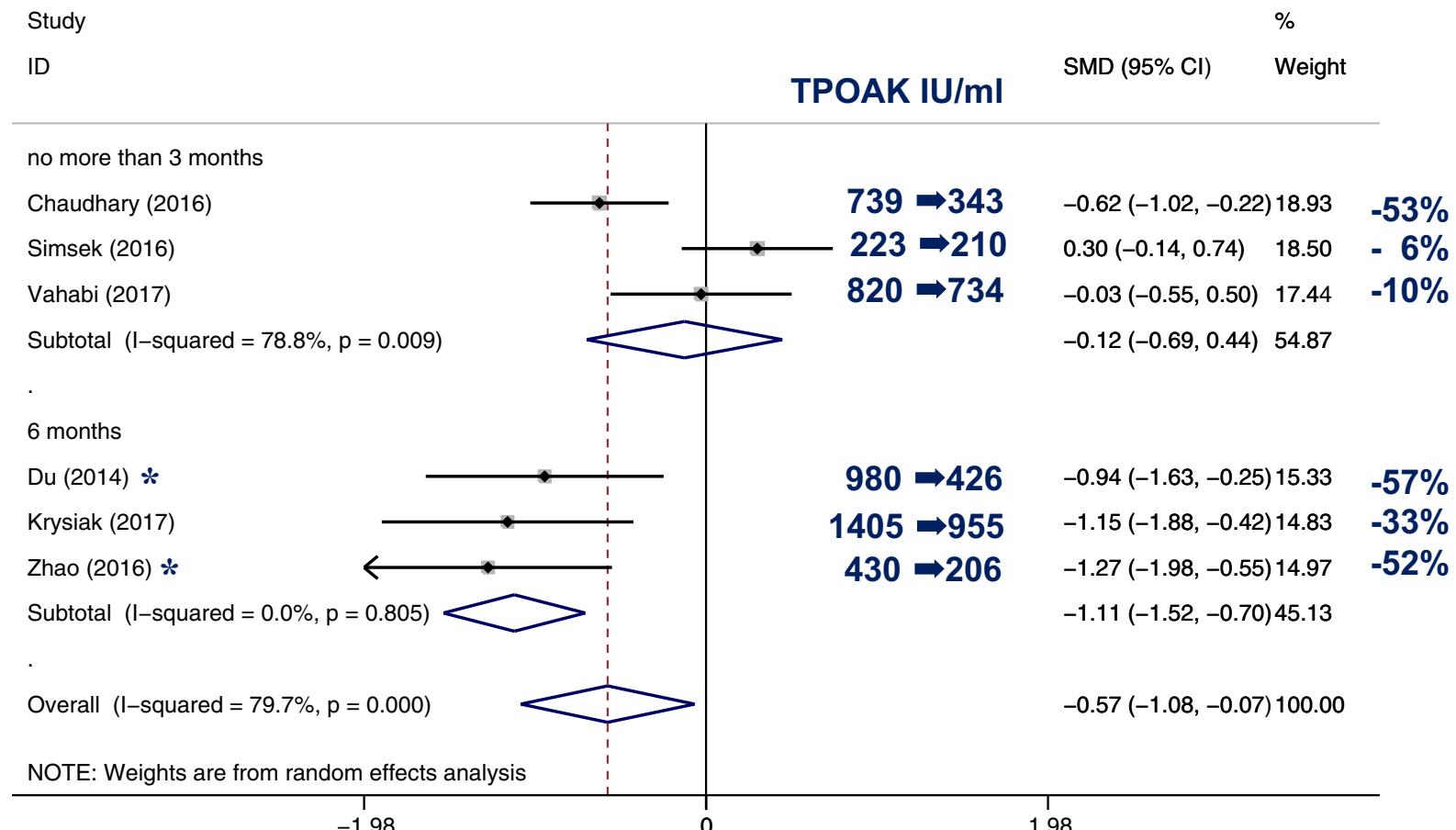
Zusammenfassend: niedriger Vitamin D Status ist assoziiert mit ↑ Prävalenz von AIT und GD

Meta-Analyse von Vit D Studien

Effekte auf SDAK bei AIT

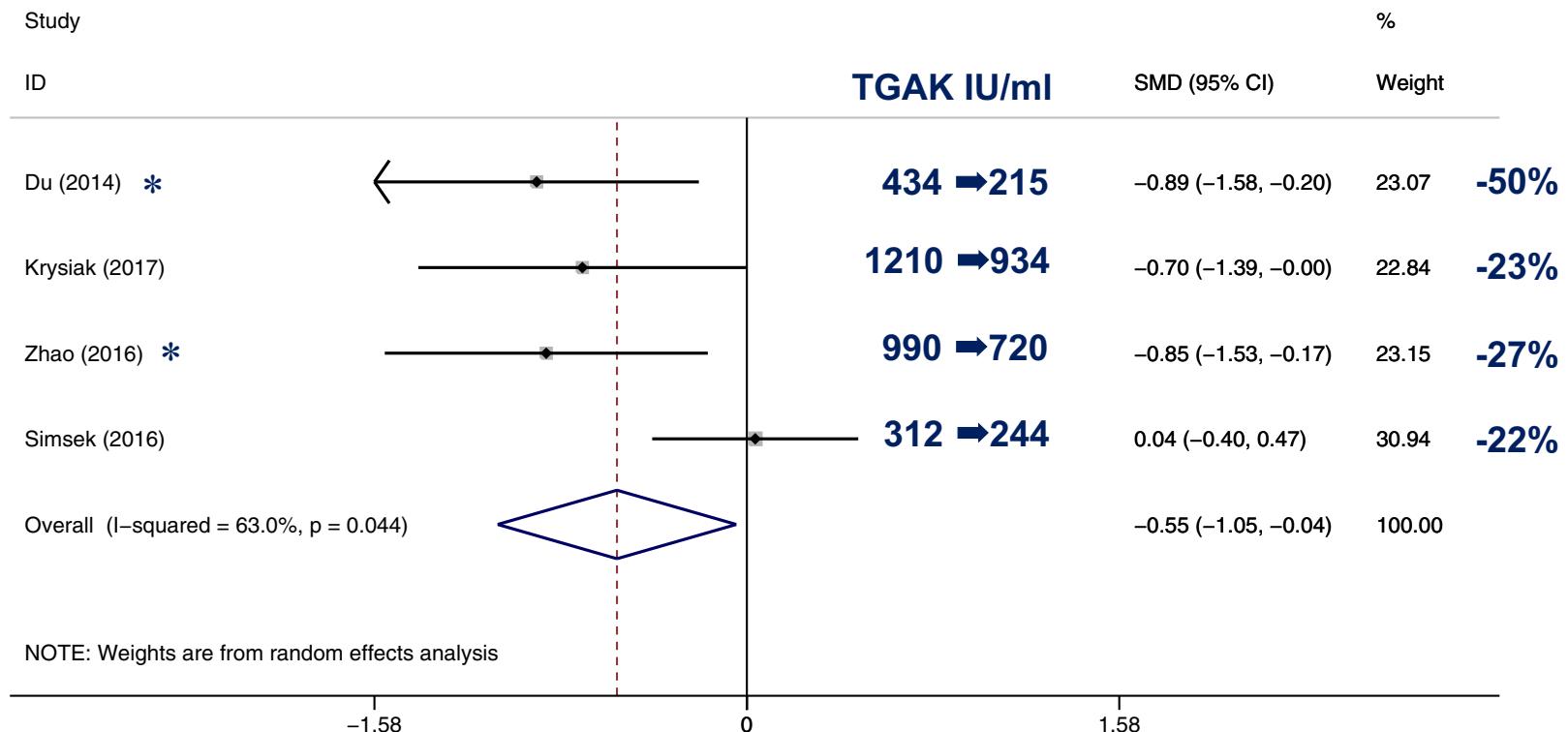
Author (ref.)	Country	Disease	Vitamin D	Sample size (con./int.)	Intervention groups	
Du et al. [19]	China	HT	Vitamin D deficiency 1,25 [OH] ₂ D ₃ <18 ng/mL	n = 36 (18/18)	Calcitriol 0.25 µg daily + LT4 vs. LT4	25OHD cut-off für Einschluss
Zhao et al. [18]	China	HT	Vitamin D insufficiency <30 ng/mL	n = 36 (18/18)	Calcitriol 0.25 µg daily + LT4 vs. LT4	<30ng
Chaudhary et al. [17]	India	AIT (TPO-Ab >34 kIU/L or HRUSG evidence of thyroiditis)	Vitamin D insufficiency 25 [OH]D <75 nmol/L: 93%; Vitamin D deficiency 25[OH]D <50 nmol/L: 74%	n = 100 (50/50)	Cholecalciferol 60,000 IU weekly + elemental calcium 500 mg/day vs. elemental calcium 500 mg/day	<20ng (74%)
Simsek et al. [15]	Turkey	AIT (GD/HT) GD (n = 14) HT (n = 68)	Vitamin D deficiency <20 ng/mL	n = 82 (36/46)	Vitamin D 1000 IU daily vs. no treatment	<20ng
Krysiak et al. [16]	Poland	HT	25[OH]D >30 ng/mL	n = 34 (18/16)	Vitamin D 2000 IU daily + L-T4 vs. L-T4	>30ng
Vahabi et al. [20]	Iran	HT	Vitamin D deficiency 25[OH]D <20 ng/mL	n = 56 (26/30)	Vitamin D 50,000 IU/week vs. placebo	<20ng

Effekt von Vit D auf TPOAK bei Patienten mit AIT



* Calcitriol Studie

Effekt von Vit D auf TGAK bei Patienten mit AIT



* Calcitriol Studie

Schlussfolgerung der Meta Analyse zu Vit D Supplementierung bei AIT

“Vitamin D Supplementierung dürfte einen signifikanten Effekt auf
eine SDAK Absenkung haben“

Wichtige Fragen:

zeit- und dosisabhängiger Effekt?

wirkt ein bestimmtes Vitamin D Präparat evtl günstiger als ein anderes?

Effekt auf andere Zielparameter: z.B. SD Funktion, Echogenität?

Rolle für eine Vit D Supplementierung in der Prävention?

Frühe Konversion zuAITD nicht mit 25(OH)D Spiegeln assoziiert

	Baseline			Follow-up		
	Cases	Controls	P value	Cases	Controls	P value
n	67	67		67	67	
Age (years)	35.5 ± 11.5	35.3 ± 11.2	NS	38.3 ± 11.5	38.1 ± 11.3	NS
BMI (kg/m ²)	23.5 (21.6–26.3)	23.8 (21.2–26.5)	NS	23.0 (21.1–25.3)	24.2 (21.3–26.5)	NS
Current smokers (%)	27	27	NS	28	27	NS
Current estrogen use (%)	13	13	NS	28	37	NS
Blood sampling (%) (winter/spring/summer/ autumn)	21/21/28/30	21/22/31/26	NS	21/22/14/43	24/21/15/40	NS
TSH (mU/l)	1.50 (1.20–2.20)	1.50 (1.00–1.90)	NS	1.60 (1.10–2.30)	1.50 (0.87–2.10)	NS
fT ₄ (pmol/l)	13.0 (11.3–14.4)	13.3 (12.0–14.9)	NS	12.9 (11.8–14.5)	13.3 (12.0–14.6)	NS
TPO antibody (kU/l)	<30 (<30 to <30)	<30 (<30 to <30)	NS	140 (110 to 160)	<30 (<30 to 50)	<0.001
Tg antibody (kU/l)	<10 (<10 to 25)	<10 (<10 to 15)	NS	18 (<10 to 47)	<10 (<10 to 13)	NS
25(OH)D (ng/ml)	22.6 ± 10.3	23.4 ± 9.1	NS	21.6 ± 9.2	21.2 ± 9.3	NS
1,25(OH) ₂ D (pg/ml)	58.5 ± 20.8	59.1 ± 18.1	NS	56.7 ± 18.3	59.3 ± 19.7	NS

Ursprünglich 521 Personen aus der **Amsterdamer AITD Kohorte**, 5-J Follow-up
Kontrollen gemacht für Alter, BMI, Raucherstatus, orale Kontrazeption,
Monat der Blutabnahme (± 1)

REVIEW

Vitamin D and autoimmunity

Y Rosen¹, J Daich¹, I Soliman¹, E Brathwaite¹, Y Shoenfeld²

¹Department of Medicine, Coney Island Hospital, Brooklyn, NY, USA, and ²Zabludowicz Centre for Autoimmune Diseases, Sheba Medical Centre, Tel Hashomer, Israel

There is evidence based on these various studies that several key autoimmune diseases are **modulated by vitamin D**. These diseases include, but are not limited to, **multiple sclerosis (MS)**, **scleroderma or systemic sclerosis (SSc)**, **autoimmune thyroid diseases**, **rheumatoid arthritis (RA)**, and **primary biliary cirrhosis (PBC)**.

Although there is evidence for vitamin D as **a factor** in the pathophysiology of autoimmune diseases, **the mechanism for this association has yet to be elucidated**.

Zusammenfassung Vit D und AIT

Zahlreiche präklinische Studien sowie Metaanalysen von RCT legen einen Zusammenhang zwischen Vitamin D Mangel und AIT nahe

Cave: zahlreiche Limitierungen (Studiengröße, Definition Vit D Status und verschiedene Schwellwerte, nicht einheitliche Definitionen von HT und MB, einmalige 25OHD Bestimmung, Jahreszeit der BA, Komorbiditäten, Mobilität, interassay und interlabor Variabilität der VIT D Analytik...)

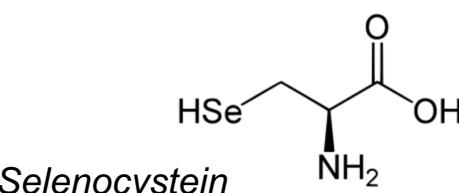
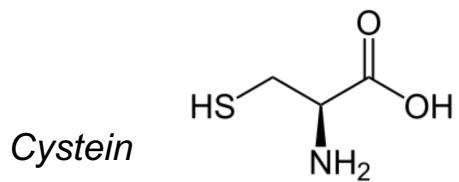
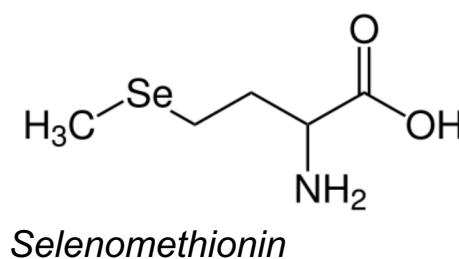
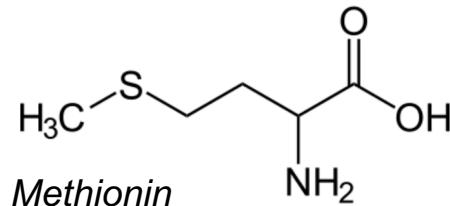
keine offiziellen Stellungnahmen wissenschaftlicher Gesellschaften zu diesem Thema

- und wie immer: es sind qualitativ gute, randomisierte Studien notwendig, um Aussagen zur Prävention und Therapie machen zu können

**Einstweilen erscheint eine 25OHD Bestimmung und Interpretation des Wertes im
jahreszeitlichen Kontext bei AITD Patienten sinnvoll**

Selen - Steckbrief

SE = Halbmetall, essentielles Spurenelement
große regionale Schwankungen des Se Gehaltes im Boden



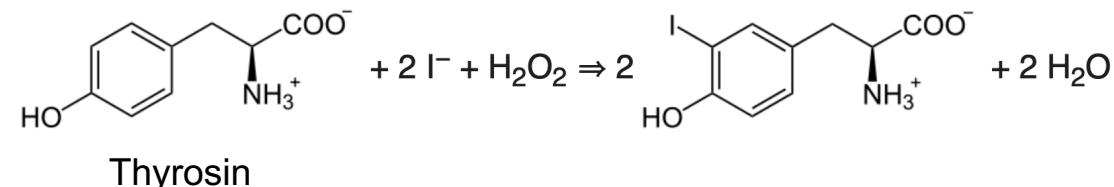
Organische Formen

Hefe und Pflanzen: **Selenomethionin**
tierische Quellen: **Selenocystein**

Die wichtigsten Selenoproteine sind:

- Jodthyronin-Dejodinase 1-3 (DIO1, DIO2, DIO3)
- Glutathionperoxidases (5 Typen)

Die „Thyreoperoxidase“ leitet die Synthese der SD Hormone aus der AS Tyrosin ein:



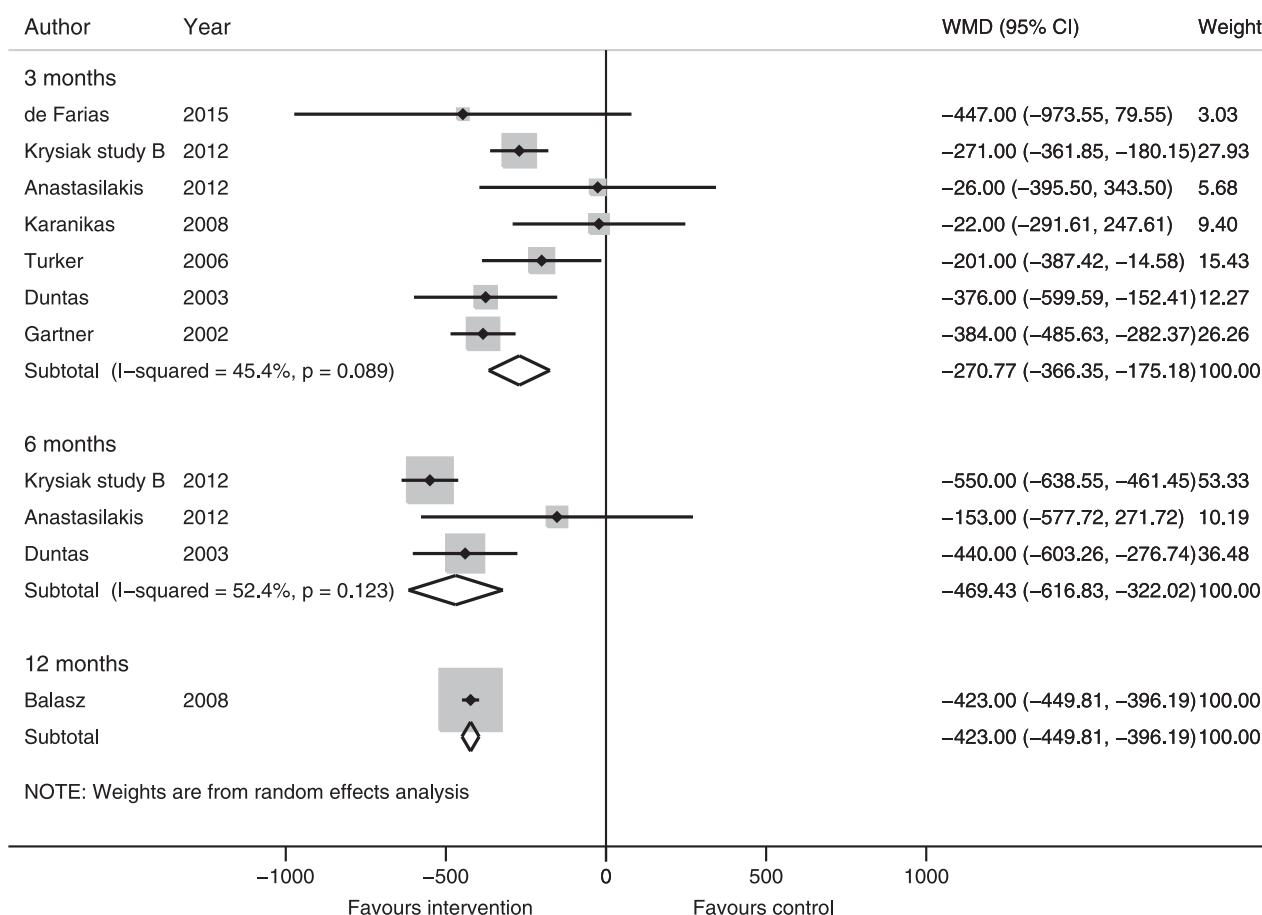
Selenpräparate (Auswahl)

Selamin (Erwo Pharma)	100ug Na-Selenit
Selenit 200 (Biogena)	200ug Na-Selenit
Selen Complex (Pure)	80ug Na-Selenit + 30ug Selenmethionin
Selen forte (Biogena)	200ug Selenmethionin
Selen (Pure)	200ug Selenmethionin
Selenmethionin 200 (Sunday Natural)	200ug Selenmethionin
Selen natural (Biogena)	100ug aus Senfextrakt

Selenium Supplementation Significantly Reduces Thyroid Autoantibody Levels in Patients with Chronic Autoimmune Thyroiditis: A Systematic Review and Meta-Analysis

Johanna Wichman, Kristian Hillert Winther, Steen Joop Bonnema, and Laszlo Hegedüs

Effekt einer Selensupplementierung auf die TPOAK bei T4-behandelten Patienten mit HT



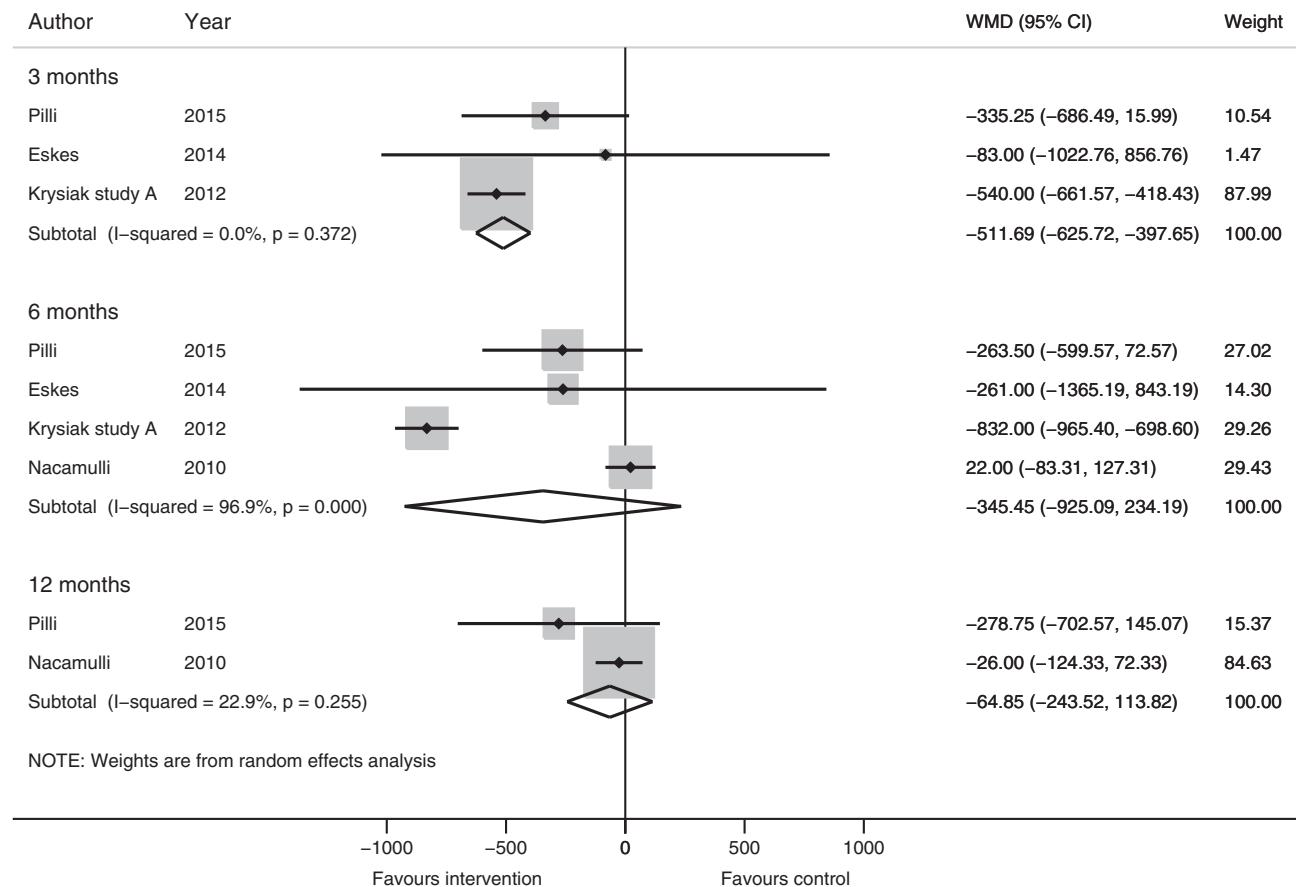
200 ug tgl. von:

Selenmethionin
5 Studien
P<0.0001

Na-Selenit
2 Studien
P=0.21

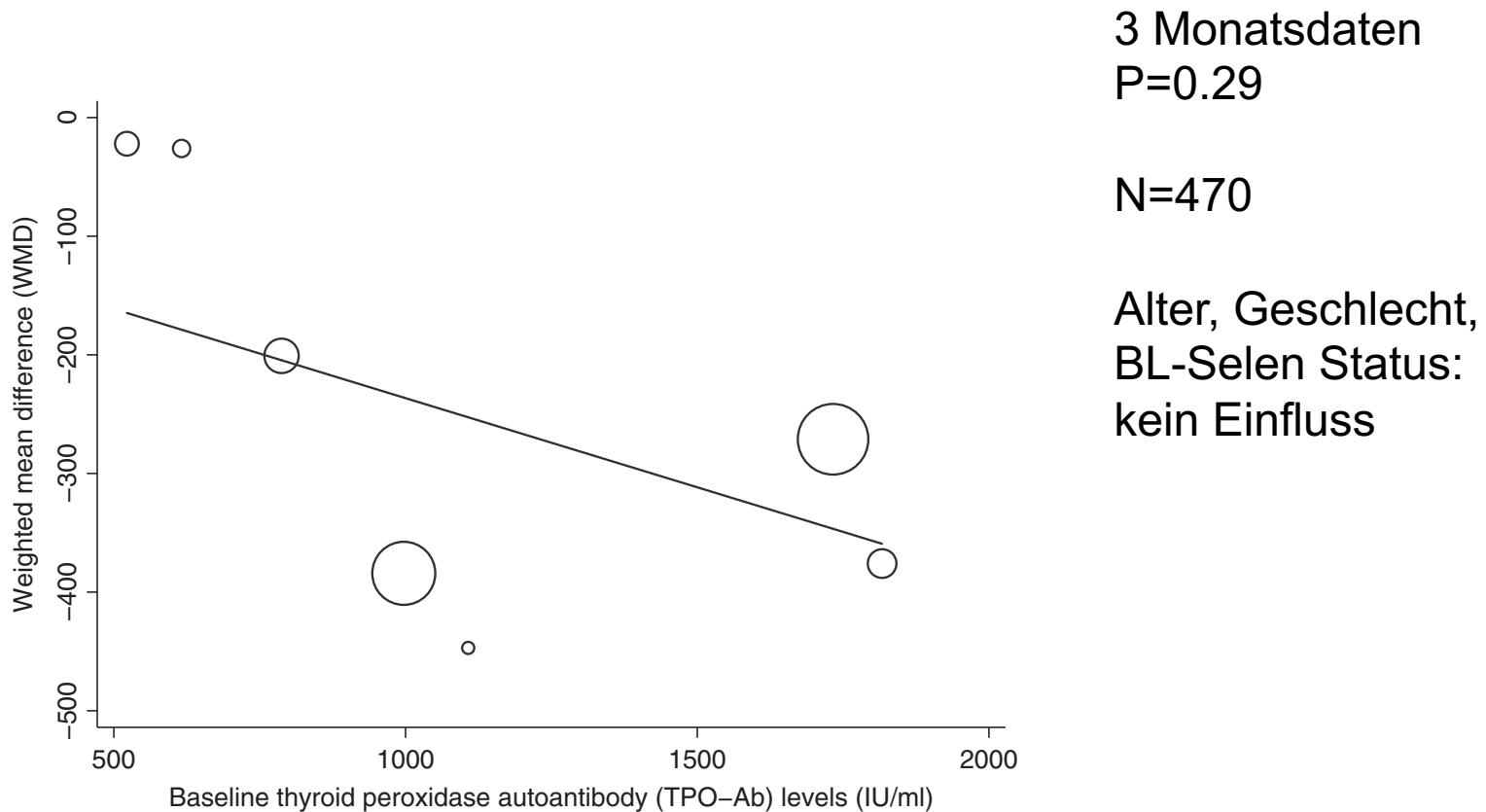
TPOAK
3-Monatsanalyse:
Selen Gruppe:
-24% (-48% bis -1%)
CTR Gruppe:
-6% (-31% bis 17%)
P=0.02

Effekt einer Selensupplementierung auf die TPOAK bei unbehandelten Patienten mit HT



Regressionsanalyse

Baseline TPOAK Werten und TPOAK Veränderung



Selensupplementierung - Nebenwirkungen

11 inkludierte Studien, ca. 800 Sel behandelte Pat. bzw. Kontrollen

RR 4.96 (CI 1.12 – 22.2), P=0.036

- unspezifische Magenbeschwerden (N=7, alle in Selengruppe)
- Kopfschmerzen (Selengruppe)
- Hautausschlag (Selengruppe)

Haarausfall (gleichermaßen in Se und PBO Gruppe)

keine SAE in allen Studien

Schlußfolgerung der Autoren

- Se Supplementierung reduziert TPOAK bei AIT Patienten
- TPOAK Veränderung allein ist jedoch kein überzeugendes Argument für eine Therapieentscheidung
- Sicherheit der „upper tolerable intake“ Grenze wird aktuell hinterfragt
- routinemäßiger Gebrauch einer Se Supplementierung wird nicht empfohlen
- Korrektur eines Selenmangels erscheint dennoch vernünftig
- RCT mit Langzeit-FU, besserer Charakterisierung der SD Erkrankung und des Selenstatus zu BL erwünscht

Selensupplementierung bei Mb Basedow

- mit milder bis mäßig ausgeprägter EO

ein aussagekräftiger RCT: 159 Patienten, MB seit <18 Monaten

2x100ug Na-Selenit in Gebiet mit marginalem Se Mangel

Nach 6 Mon: Besserung des Augenstatus bei 61% (vs 36% PBO) und WT Schwellung bei 43% (vs 32% PBO)
signifikant verbessert, spezif. QoL Evaluierung: signifikant besseres Outcome (auch nach Selen> anhaltender Effekt)
(Marcocci C et al. NEJM 2011)

keine Se Effekte hingegen bei langer EO Anamnese, inaktiver EO, milder EO

Guidelines ETA 2016: 6-monatige Se Supplementierung empfohlen bei gering- bis mäßiggradiger EO und kurzer Anamnese

- allgemein bei MB

Meta-Analyse 2018 (Zheng H et al, Evidence based complimentary and alternative medicine), 10 RCT, 796 Pat: fT3 und fT4 sign niedriger nur zu 3 und 6 Mon, nicht später, TSH nur nach 6 Mon sign höher, TRAK nur zu 6 Mon sign niedriger.

RCT bei 70 zuvor unbehandelten Pat mit MB, 300ug Na-Selenit über 6 Mon: kein Effekt von Se auf Ansprechen oder Rezidivrate (Kajahly GJ et al. JCEM 2017)

RCT bei 30 zuvor unbehandelten MB Pat über 3 Mon: keinerlei Effekte (Leo M et al. J Endocrinol Invest 2017)

Selen bei AIT und Mb Basedow

- Die Verwendung von Selensupplementen ist zwar weit verbreitet, doch die zunehmende Evidenz ergibt **lediglich fragwürdige Ergebnisse**
- Eine Selensupplementierung kann derzeit bei AIT oder MB basierend auf der aktuellen Studienlage nicht empfohlen werden
- Korrektur von mäßigem und ausgeprägtem Selenmangel könnte jedoch in der Prävention und Behandlung dieser Erkrankungen von Vorteil sein

(Winther KH, Bonnema SJ, Hegedüs L)

Selen und Schwangerschaft

Negro et al. 2007 (JCEM): 200ug Selenmethionin tgl. zeigt geringere Inzidenz (28 vs 48%) postpartaler SD Auffälligkeiten, ca. 70 Patienten pro Gruppe

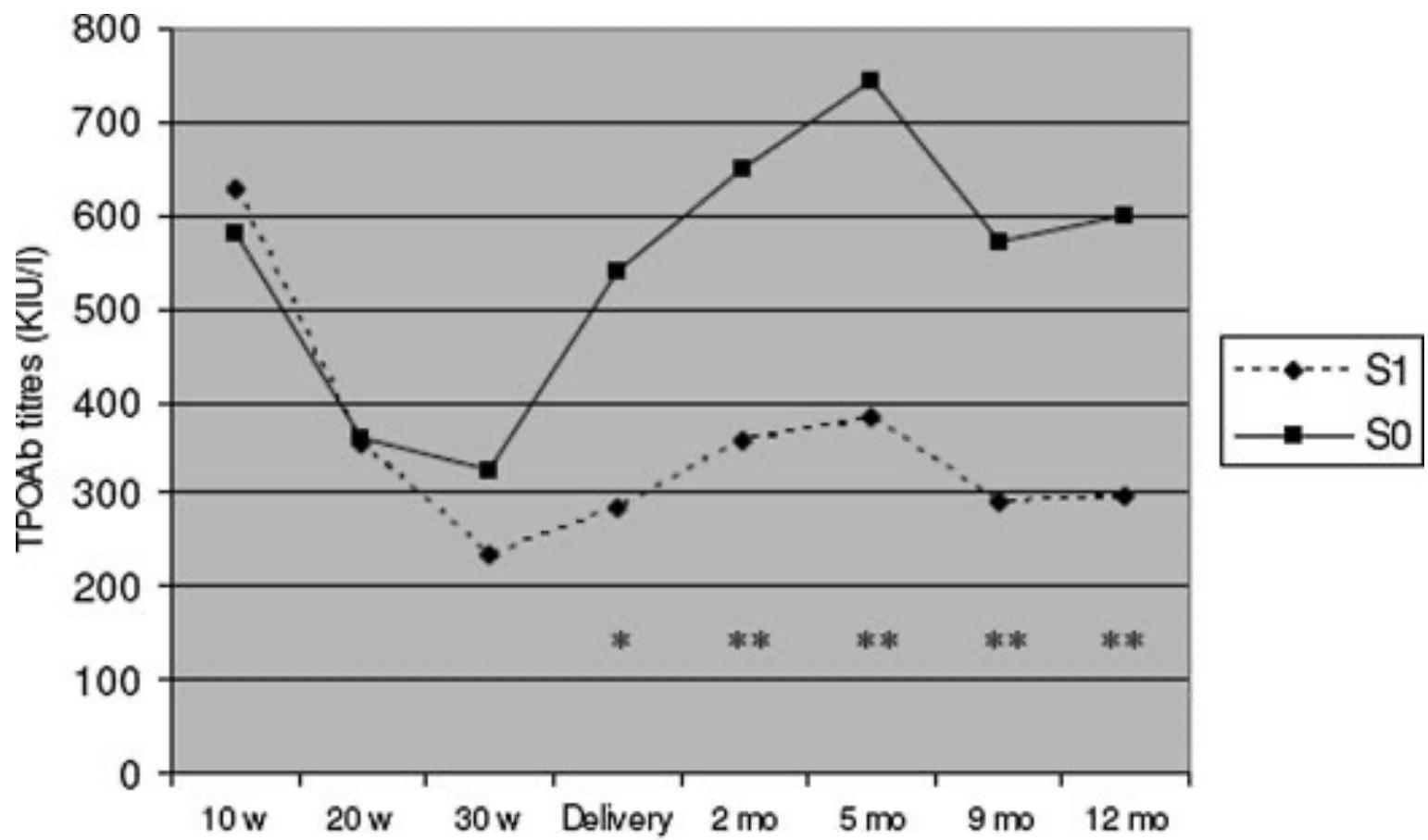
größter Kritikpunkt: unbekannter Jodstatus

Mao et al. 2016 (Eur J Nutr) konnten keinen Effekt von 60ug Selen (Hefe) auf TPOAK Verlauf in SS bei gleichzeitig geringem Jodmangel zeigen

Sicherheit einer längeren Supplementierung nicht ausreichend gewährleistet (Risiko für DM), daher:

ATA Recommendation 12

Eine Selensupplementierung bei TPOAK positiven Frauen wird in der SS derzeit nicht empfohlen



Selen und Schwangerschaft

Negro et al. 2007 (JCEM) konnten mit 200ug Selenmethionin tgl. eine geringere Inzidenz (28 vs 48%) postpartaler SD Auffälligkeiten zeigen, ca. 70 Patienten pro Gruppe

größter Kritikpunkt: unbekannter Jodstatus

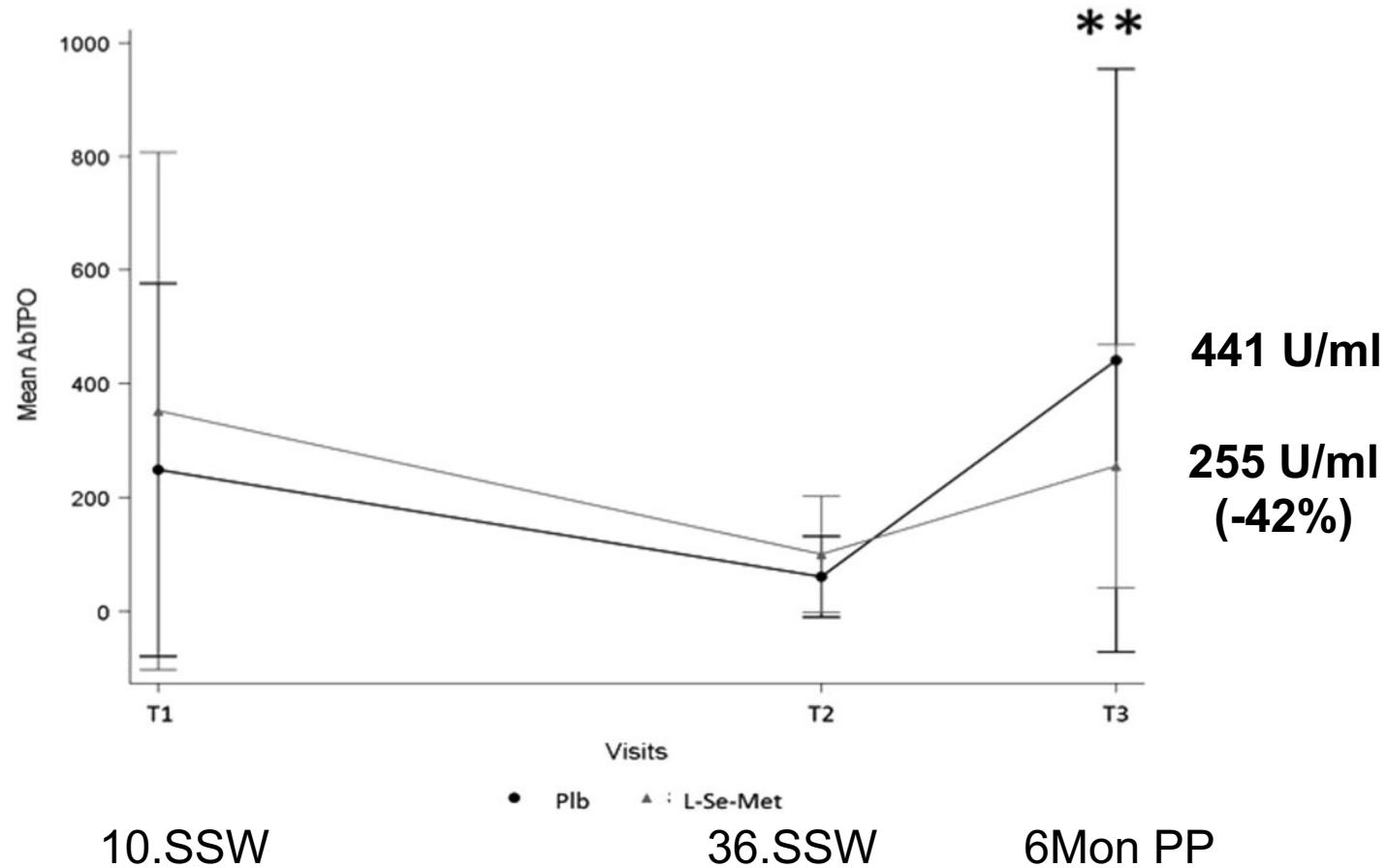
Mao et al. 2016 (Eur J Nutr) konnten keinen Effekt von 60ug Selen (Hefe) auf TPOAK Verlauf in SS bei gleichzeitig geringem Jodmangel zeigen

Sicherheit einer längeren Supplementierung nicht ausreichend gewährleistet (Risiko für DM), daher:

ATA Recommendation 12

Eine Selensupplementierung bei TPOAK positiven Frauen wird in der SS derzeit nicht empfohlen

RCT Multicenterstudie, **83ug Sel Methionin** ab ca. 12.SSW bis 6 Mon PP,
N=45 pro Gruppe, keine Auswirkungen auf TSH Werte **6 Mon PP**



Mantovani G et al. Endocrine 2019; May 2019