

BÖLÜM 31

TİROİDİTTE LASER TEDAVİSİNİN YERİ

Ali Can YALI¹

GİRİŞ

Tiroidit; tiroid bezinin iltihaplanmasına atıfta bulunan ve çeşitli klinik bozuklukları kapsayan genel bir terimdir. Etiyolojide genellikle otoimmün sebepler olsa da radyasyon maruziyeti, ilaç kullanımı, enfeksiyöz olaylar gibi nedenler de vardır (Tablo 1). Kronik otoimmün tiroidit (KOT) edinsel hipotiroidizimin en sık sebebidir ve organa özgü bir hastalıktır (1). K O T hastalarında otoimmün zeminde sitokinlerin, kemokinlerin ve tiroid otoantikorlarının katkısı ile T hücreler tarafından tiroid foliküllerinde hasar meydana gelir (2-3). İnterferon gama (IFN- γ), tümör nekroz faktör alfa (TNF- α), interlökin-2 (IL-2) ve interlökin-6 (IL-6) gibi yüksek proinflamatuvar sitokin seviyeleri ve azalmış transforming grow factor beta (TGF- β) seviyeleri KOT patogenezinde rol oynar (3). Bu foliküler hücrelerdeki yıkım hormonal fonksiyonları bozarak hipotiroidizm oluşma riskini arttırmaktadır (4). Çoğu hastada geridönüşümsüz olarak

yıkım nedenli ömür boyu levotiroksin (L4) kullanımını gerektirmektedir.

Tedavi için birçok ajan denenmiştir. Glukokortikoidler tiroiditteki immun yanıtı baskılayarak foliküler yıkımı azaltabilecekleri düşüncesi ile kullanılmışlardır (28). Spesifik diyetin rolü son yıllarda sorgulanmıştır. Aşırı iyot alımının tiroglobulinin immünojenitesini artırarak tiroid otoimmünitesini indüklediği öne sürülmüştür. Bu nedenle iyot alımını kısıtlayıcı diyetler önerilmiştir (29). Selenyum selenoproteinler şeklinde insan tiroid hormonu homeostazında anahtar rol oynar (30). Selenyumun seleno-metiyonin formunda oral olarak verilmesi selenyum eksikliği olan hastalarında faydalı olacağı ileri sürülmüştür (31). Ağızdan D vitamini desteğinin otoimmün tiroiditli hastalarda klinik olarak gerekli olduğunda aylık kalsiyum ve 25-OH vitamin D düzeylerinin izlenmesi ile takviyesi önerilmiştir (30). KOT'de birçok tedavi denenmiş ancak etkinliği üzerine görüşbirliği oluşmuş bir yöntem bulunmamaktadır.

¹ Uzm. Dr., SBÜ Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, alicanyali01@gmail.com

Hipoekojenite, tiroid otoimmünesinin varlığını ve/veya tiroid folikül yapısının harabiyetini gösteren en önemli sonografik değişkendir. Tiroid foliküler lezyonları ve lenfosit infiltrasyonunun varlığı ses yansımalarını ve hipoekojeniteyi azaltan US dalgalarının saçılmasını teşvik eder. Bu nedenle, DSLT'den sonra elde edilen ekojenitede artışı, foliküler rejenerasyonu ve lenfosit infiltrasyonunda azalmayı göstermektedir (32-33).

2018'de aynı hastaların uzun dönem takiplerinde hastalar tekrar değerlendirilmeye alınmış, hem tiroid nodüllerini değerlendirme hem de otoimmün inflamatuvar süreci değerlendirmek için hastalara renkli doppler US yapılmış ve tiroid kanser gelişimi açısından güvenilirlik için nodül saptanan tüm hastalara ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılmıştır. Çalışmada DSLT'nin iyi huylu ve kötü huylu tiroid nodüllerinin oluşumu üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. DSLT uygulanan grupta, hastalara verilen L₄ dozunda azalma saptanmasına rağmen ilerleyen süreçte hormon replasman gereksiniminin kademeli olarak arttığı ve yine anti-TPO'daki azalmanın zaman içine sınırlı olduğu kaydedilmiştir. Tedavinin en az 11 ay etkisinin devam ettiğini bu nedenle KOT'li hastaların tedavisinde tekrarlayan dozlar şeklinde DSLT tedavisinin gerekli olabileceği sonucuna varmışlardır. (27)

DSLIT'nin otoimmün tiroiditlerde immüneyi düzenleyerek oluşturduğu etki umut vaad edicidir. Sadece DSLIT idame seansları için değil, aynı zamanda subklinik hipotiroidizmi olanlar gibi, hastalığın erken aşamalarında kalıcı hasarı önlemede kullanılabilir olması muhtemeldir. Kullanım kolaylığı, düşük maliyetli olması, gösterilen belirgin bir yan etkisi olmaması nedeniyle yapılacak sonraki çalışmalarla elde edilen veriler ışığında rutin klinik uygulamaya girebilecek tedaviler arasında olabilir.

KAYNAKLAR

1. Roberts CG, Ladenson PW. Hypothyroidism. *Lancet*. 2000;363:793–803.
2. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996;335:99–107
3. Nielsen CH, Hegedus L, Rieneck K, et al. Production of interleukin (IL)-5 and IL-10 accompanies T helper cell type 1 (Th1) cytokine responses to a major thyroid self-antigen, thyroglobulin, in health and autoimmune thyroid disease. *Clin Exp Immunol* 2007;147:287–295.
4. Weetman AP. Autoimmune thyroid disease. *Autoimmunity* 2004;37:337–340.
5. Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002;12:839–847.
6. Topliss DJ. Clinical update in aspects of the management of autoimmune thyroid diseases. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2016;31:493–499.
7. Carayanniotis G. Recognition of thyroglobulin by T cells: the role of iodine. *Thyroid* 2007;17:963–973.
8. Liontiris MI, Mazokopakis EE. A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. *Hell J Nucl Med* 2017;20:51–56.
9. Kohrle J. Selenium and the thyroid. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013;20:441–448.
10. Makhoul R, Makhoul I. Evaluation of the effect of Spirulina against Gamma irradiation induced oxidative stress and tissue injury in rats. *International Journal of Applied Science and Engineering*. 2012;1(2):152–164.
11. Barakat IA, Abbas OA, Ayad S, et al. Evaluation of radio protective effects of wheat germ oil in male rats. *J Am Sci*. 2011;7(2):664–673.

12. Kamat JP, Bolor KK, Devasagayam TPA, et al. Venkatachalam Antioxidant properties of *Asparagus racemosus* against damage induced by gamma-radiation in rat liver mitochondria. *J Ethnopharmacol.* 2000;71:425–435.
13. El-Missiry MA, Fayed TA, El-Sawy MR, et al. Ameliorative effect of melatonin against gamma-irradiation induced oxidative stress and tissue injury. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2007;66:278–286.
14. Karbownik-Lewinska M, Kokoszko-Bilska A. Oxidative damage to macromolecules in the thyroid – Experimental evidence. *Thyroid Res.* 2012;5(1):25–27.
15. Borchardt CT, Konicek T, Weick J, et al. Current dermatologic laser applications in patient care. *Dermatol Nurs.* 1991;3(6):411–417.
16. Chung H, Dai T, Sharma SK, et al. Hamblin The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *Ann Biomed Eng.* 2012;40(2):516–533.
17. AlGhamdi KM, Kumar A, Moussa NA. Low-level laser therapy: A useful technique for enhancing the proliferation of various cultured cells. *Lasers Med Sci.* 2012;27:237–249.
18. Zhang Y, Song S, Fong C, et al. cDNA micro array analysis of gene expression profiles in human fibroblast cells irradiated with red light. *J Invest Dermatol.* 2003;120:849–857
19. Evans DH, Abrahamse H. A review of laboratory based methods to investigate second messengers in low-level laser therapy (LLLT). *Med Laser Appl.* 2009;24:201–215.
20. Gao X, Xing D. Molecular mechanisms of cell proliferation induced by low power laser irradiation. *J Biomed Sci.* 2009;16:4.
21. de Freitas LF, Hamblin MR. Proposed mechanisms of photobiomodulation or low-level light therapy,” *IEEE Journal of Selected Topics in Quantum Electronics.* 2016;22:348–364.
22. Parrado C, Carrillo de Albornoz F, Vidal L, et al. A quantitative investigation of microvascular changes in the thyroid gland after infrared (IR) laser radiation. *Histology and Histopathology.* 1999;14:1067–1071.
23. Morcos N, Omran M, Ghanem H, et al. Phototherapeutic effect of low-level laser on thyroid gland of gamma-irradiated rats. *Photochemistry and Photobiology.* 2015;91:942–951.
24. Brosseau L, Robinson V, Wells G, et al. Low level laser therapy (classes I, II and III) for treating rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;4:CD002049.
25. Vidal L, Ortiz M, Perez de Vargas I. Ultrastructural changes in thyroid perifollicular capillaries during normal postnatal development and after infrared laser radiation. *Lasers Med Sci.* 2002;17:187–197.
26. Azevedo LH, Aranha AC, Stolf SF, et al. Evaluation of low intensity laser effects on the thyroid gland of male mice. *Photomed Laser Surg.* 2005;23:567–570.
27. Ganesh BB, Bhattacharya P, Gopisetty A, et al. Role of cytokines in the pathogenesis and suppression of thyroid autoimmunity. *J. Interferon Cytokine Res.* 2011;31:721–731.
28. Wang SH, Chen GH, Fan Y, et al. Tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand inhibits experimental autoimmune thyroiditis by the expansion of CD4 + CD25 + regulatory T cells. *Endocrinology.* 2009;150: 2000–2007.
29. Aimbire F, de Lima FM, Costa MS, et al. Effect of low level laser therapy on bronchial hyper-responsiveness. *Lasers Med Sci.* 2009;24:567–576.
30. Höfling DB, Chavantes MC, Juliano AG, et al. Low-level laser therapy in chronic autoimmune thyroiditis: a pilot study. *Lasers in Surgery and Medicine.* 2010; 42:589–596.
31. Höfling DB, Chavantes MC, Juliano AG, et al. Low-level laser in the treatment of patients with hypothyroidism induced by chronic autoimmune thyroiditis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Lasers in Medical Science.* 2013;28.3: 743-753.

32. Yoshida A, Adachi T, Noguchi T, et al. Echographic findings and histological feature of the thyroid: a reverse relationship between the level of echo-amplitude and lymphocytic infiltration. *Endocrinol Jpn.* 1985;32:681–690.
33. Muller HW, Schroder S, Schneider C, et al. Sonographic tissue characterisation in thyroid gland diagnosis. A correlation between sonography and histology. *Klin Wochenschr.* 1985;63:706–710.
34. Höfling DB, Chavantes MC, Buchpiguel CA, et al. Safety and Efficacy of Low-Level Laser Therapy in Autoimmune Thyroiditis: Long-Term Follow-Up Study. *International Journal of Endocrinology.* 2018;8387530:9.