



28 MAR 1990

SELENIUM STATUS IN THALASSEMIA

AUJCHARA TASSANEYAKUL

A THESIS SUBMITTED IN PARTIAL FULFILLMENT OF  
THE REQUIREMENT FOR THE DEGREE OF  
MASTER OF SCIENCE  
(NUTRITION)

อภินันทนาการ

จาก

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

IN

FACULTY OF GRADUATE STUDIES

MAHIDOL UNIVERSITY

1989

Copyright by Mahidol University

13966



วิตามินอีต่ำ ร่างกายจะมีการปรับตัวโดยการเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ GSH-Px มากขึ้น แต่ในกลุ่ม B-thalassemia/Hb E ซึ่งส่วนใหญ่มีวิตามินอีต่ำมาก พบว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรทั้งสอง อาจเนื่องจากเอนไซม์ GSH-Px ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ปรับตัวถึงระดับสูงสุดแล้ว ถึงแม้ระดับวิตามินอีในเลือดจะต่ำมากก็ไม่สามารถทำให้เอนไซม์ทำงานเพิ่มขึ้นได้อีก

เมื่อเสริมวิตามินอีให้กับผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 5 ราย ที่มีระดับวิตามินอีต่ำมาก และมีเปอร์เซ็นต์การแตกของเม็ดเลือดแดงสูง พบว่าหลังจากเสริมวิตามินอี 200 มก./วัน ประมาณ 6-8 สัปดาห์ ระดับวิตามินอีในพลาสมาของผู้ป่วยสูงขึ้นถึงระดับปกติ หรือมากกว่า และพบว่าการทำงานของเอนไซม์ GSH-Px ในเม็ดเลือดแดงลดลง นอกจากนี้เมื่อทดสอบการแตกของเม็ดเลือดแดง โดย  $H_2O_2$  hemolysis test ไม่พบว่าการแตกของเม็ดเลือดแดงในผู้ป่วยทั้ง 5 ราย ผลการทดลองนี้สนับสนุนสมมติฐานที่กล่าวว่า วิตามินอีและซีลีเนียมมีความสัมพันธ์กันในการป้องกันเซลล์จากการถูกทำลายโดยปฏิกิริยาออกซิเดชันต่าง ๆ ในร่างกาย

Thesis Title                    Selenium status in thalassemia

Name                            Aujchara Tassaneeyakul

Degree                         Master of Science    (Nutrition)

Thesis Supervisory Committee

Prapaisri P. Sirichakwal, Ph.D.

Unaporn Suthutvoravut, M.D.

Em orn Udomkesmalee, Ph.D.

Date of Graduation        23 May B.E.2532 (1989)

#### ABSTRACT

Selenium, an essential component of glutathione peroxidase (GSH-Px) and vitamin E guard against peroxidative damage of erythrocytes. The objectives of this study are to investigate selenium status, its relationship with vitamin E and the effect of vitamin E supplementation on erythrocyte GSH-Px activity in thalassemias. Forty-two thalassemic patients and 14 non thalassemic children participated in the study. The thalassemic patients consisted of 10 with Hb H disease, 30 with  $\beta$ -thalassemia/Hb E and 2 with  $\beta$ -thalassemia major. They were not given blood transfusion within 3 months prior to this study. The mean GSH-Px activity in all thalassemic patients was significantly ( $P < 0.05$ ) higher than that of the control group, but no difference was

found in the mean erythrocyte selenium concentration. These findings suggested normal status of selenium in thalassemic patients. The elevation of GSH-Px activity shown in thalassemic erythrocytes may result from the adaptation of the erythrocytes' defense mechanism to prevent themselves from the oxidative damage. In addition, the patients exhibited significantly ( $P < 0.05$ ) lower plasma vitamin E concentration than normal subjects. The increased vitamin E uptake into the pathological erythrocytes and other tissues in order to counteract the oxidative damage may be the plausible explanation.

Inverse correlation between plasma vitamin E level and erythrocyte GSH-Px activity was observed among the normal subjects and Hb H disease patients. This indicates the adaptive physiological response of GSH-Px in the condition of low vitamin E status. No correlation of these two parameters was found in  $\beta$ -thalassemia/Hb E patients which might be due to markedly low vitamin E status as well as the possibility that GSH-Px might reach its maximum adaptive activity. Supplementation with vitamin E 200 mg/day for 6-8 weeks was conducted in five thalassemic subjects with low vitamin E status. Significant increase of plasma vitamin E to normal level and decreased erythrocyte GSH-Px activity were found. The findings agree with the postulated mechanism of vitamin E-selenium relationship in the prevention of peroxidative damage.