

Tankar kring boken

"Sköldkörteln och mitokondrierna"

– när blodproverna är "bra" men patienten ändå är trött

För en gammal provinsialläkare som med hjälp av ögon, öron, näsa, händer och sin läkarväska hade ansvar för häradets patienter, utan tillgång till stora laboratorier och avancerade röntgenapparater, är denna bok en kär återgång till patientkontakten.

Det glädjande beskedet att "Du är alldeles frisk" drabbar många människor som känner sig helt utslagna trots att deras laboratorievärden är "normala".

Helena Rooth Svenssons sätt att återknyta till stenen för människan förtydligar bilden av mitokondrierna som energimotorer i vår kropp och ger oss ett nytt perspektiv på vårt inre liv bortanför tekniken. Mot teknologi, laboratorier, och medicin som den så viktiga, som inte avslöjas i blodprov.

ohälsa kan skapas av diskordansen, det vill säga när system inte harmoniserar.

Författaren lotsar oss in i våra allra mest grundläggande tralor och vi får följa sköldkörtelhormonproduktion till målreceptorerna, deras betydelse för fosterutvecklingen, tillväxten, åldrandet, men i mitokondrierna för energiproduktion. Författaren beskriver vad som sker vid sviktande sköldkörtelhormoner och konsekvenser det får för individen och för moderna livsstilssjukdomar anläggs.

Syns inte

Kronisk stress och miljökemiska rester är några av de mest troliga orsakerna till skadade mitokondrier och sköldkörtelhormoner på cellnivå, skador som inte avslöjas i blodprov.

Det som inte avslöjas i blodprov



"Dags att sänka referensvärdet för TSH"

Ann-Christin Reimers enkät ger i sin helhet ger en skrämmande bild av okunskap och brister i behandling av hypotyreospatienter. Nästan hälften av patienterna som behandlades med enbart Levaxin, T4, var inte nöjda med sin behandling.

Svaren förvånar inte. Hypotyreosbehandling riktas mot att styra TSH till ett värde inom referensramarna men borde snarare fokuseras på värdena för de perifera hormonerna T4 och T3 så att dessa inte överstiger övre referensvärdena och att hänsyn tas till patientens kliniska svar.

” TSH är ett indirekt mått på sköldkörtelproduktionen. TSH avslöjar inte metabolismen på cellnivå. Bara för att TSH sjunker vid behandling är det inte givet att den kliniska förbättringen inträffar hos alla patienter.

TSH är ett indirekt mått på sköldkörtelproduktionen. TSH avslöjar inte metabolismen på cellnivå. Bara för att TSH sjunker vid behandling är det inte givet att den kliniska förbättringen inträffar hos alla patienter.

Det finns tre system som reglerar sköldkörtelhormonerna. Det första är hypofys-sköldkörtelaxeln vilket avslöjas med blodprov på TSH-T4/T3.

Det andra är regleringen på cellnivå via dejodinaserna och transportsystemen över cellmembranen som avgör tillgången på sköldkörtelhormonerna intracellulärt och därmed får konsekvenser för vårt välbefinnande (1). Denna reglering avslöjas inte i blodprov.

Det tredje systemet, som heller inte avslöjas i blodprov, är hjärnans autoreglering vilket kan spara energi på bekostnad av det perifera systemet. Det T4 som tas upp över blodhjärnbarriären dejodinerar i normala system till T3. Det ger en hög koncentration av T3 i hypotalamus vilket hämmar signalerna till hypofysen och TSH stimulering uteblir. Hjärnan sparar energi genom att hämma den perifera stimuleringen (2)

Sänka referensvärdet för TSH

Sedan -60-talet är det TSH-värdet som fått avgöra om doktorn kan ställa diagnosen hypotyreos eller inte. Nu tycks det vara dags att sänka referensvärdet för TSH precis som vi gjort för blodsockret och blodtrycket. Enligt en amerikansk studie har 95 procent av befolkningen TSH < 2.5.

Afro-amerikaner har ett TSH medelvärde 1.18. TSH >1.53 predikterar sköldkörteldysfunktion (3). Om vi följer de nya riktlinjerna skulle fler patienter få möjligheten att testa T4 behandling. Det finns heller igen korrelation mellan TSH-värdet och symtomen vilket vi tidigare trott.

Man kan ha uttalade symtom på låg ämnesomsättning trots ett normalt eller endast lätt förhöjt TSH.

Motstånd till kombinationsbehandling

Motståndet till kombinationsbehandling har varit och är fortfarande stort. Ett skäl kan vara att TSH kan bli mycket lågt med T3-tillskott och därmed svårt att styra TSH. Om TSH ligger inom referensvärdet bedöms det vara ett värde som visar på "rätt termostat" och därför justeras behandlingen så att TSH ligger "rätt".

Men när man behandlar med sköldkörtelhormoner så ersätts sköldkörtelproduktionen. TSH ska stimulera jodupptaget i sköldkörteln och T4/T3 syntesen men med tillskott av T4 (Levaxin) eller T4 och T3 (Liothyronin) så är det systemet satt ur funktion och därför gör det inget om TSH är mycket lågt. Studier har visat att man kan behöva gå upp i höga doser T4, vilket ger ett suppresserat TSH för att det metabolt aktiva hormonet T3 ska bli tillgängligt i alla vävnader (4). Det föreligger inte någon överdosering bara för att TSH inte är mätbart. Däremot kan det föreligga överdosering om T4/T3 ligger över övre referensvärdena 24 timmar efter senaste tablettintag.

Tidigare studie och nu en aktuell dansk studie har visat att kombinationsbehandlingen T4/T3 hade en bättre metabol effekt än bara T4 behandling. Kombinationsbehandlingen ökade sex-hormone-binding globulin (SHGB) och pro-collagen-1-N-terminal peptide (PINP) proteiner som representerade hepatocyten och osteoblasten medan enbart T4 behandlingen inte hade den effekten. Patienterna rapporterade en bättre livskvalitet med kombinationsbehandlingen (5).

Levaxin som är ett syntetiskt preparat tycks inte vara helt bioidentiskt med T4. Visserligen innehåller molekylen fyra jodatomer som via blodet och feed-back systemet påverkar hypofysens insöndring av TSH men det har ingen hormonell effekt på hypofysen.

Även om T4 stiger och TSH sjunker i blodet med Levaxinbehandling kan vi inte med säkerhet veta om det har metabol effekt intracellulärt i perifer vävnad. Det är först när vi får metabola symtom som vi vet att medicinen fungerar. T3, det aktiva metabola hormonet, har högre biotillgänglighet än T4. En del patienter svarar bra på bara T4 andra gör det inte och en del patienter behöver kombinationsbehandlingen.

Olikheter i våra cellsystem

Det finns även patienter som har visat sig må mycket bättre på det biologiska preparatet, torkad svinsköldkörtel. Polymorfism, genvarianter, är förklaringen till olikheter i våra inre cellsystem likaväl som vi är olika till det yttre.

Dessa varianter kan vara en av förklaringarna till varför patienterna svarar olika på ett och samma preparat.

Vi måste bli mer öppna för kombinationsbehandling och biologiska preparat. Biologiska preparat innehåller bundet T4/T3 medan de syntetiska innehåller fria hormoner. I det biologiska preparatet kan mängden hormoner variera. Eftersom det är enzymer som spjälkar loss de bundna T4/T3 till fria hormoner så kan den fria T4/T3 mängden påverkas av enzymsaktiviteten.

Genvarianter, mitokondrier och kemiska hormonstörande ämnen är kända ämnen och faktorer som kan

påverka sköldkörtelhormonernas funktion på cellnivå, en påverkan som kan ge samma kliniska symtom som vid hypotyreos utan att det avslöjas i traditionella blodprov (6).



Däremot kan det föreligga överdosering om T4/T3 ligger över övre referensvärdena 24 timmar efter senaste tablettintag.

Koppling till långvarig stress

Vid långvarig kronisk stress stiger kortisol och interleukin-6. Såväl hormonet som cytokinet har en blockerande effekt i hypotalamus varvid TRH – TSH stimuleringen uteblir vilket får hjärnan att spara energi på bekostnad av ämnesomsättningen i perifer vävnad. Denna mekanism sker dels via sänkt TSH, dels via nedsatt deiodinasaktivitet på cellnivå. Patienter som drabbas av utmattningssyndrom kan alltså drabbas av hypotyreos på cellnivå, ett tillstånd som heller inte avslöjas i våra vanliga blodprov.

Det finns en stor patientgrupp som är drabbad men som inte får behandling för att kunskaper saknas. Detta får stora socioekonomiska konsekvenser. Dagens tillkortakommande i behandling av berörd patientgrupp bör snarast förbättras genom utbildning. När insikt om detta fått genomslag är jag säker på att en kommande enkät skulle få ett helt annat utslag.

Patienter skulle kunna vara kvar längre i sina arbeten i normal omfattning, sjukskrivningarna skulle minska drastiskt, patienters ohälsa och mångåriga lidanden skulle väsentligt reduceras, livskvalitet och förutsättningar för att hålla ett socialt liv aktivt skulle i högre grad vara opåverkat. Samhällets ekonomiska vinster skulle vara betydande. ■



HELENA ROTH SVENSSON

Specialist i allmänmedicin
Författare till boken
"Sköldkörteln och
mitokondrierna"
www.heroscare.se

Referenser:

1. Köhrle Josef. The deiodinase family: selenoenzymes regulating thyroid hormone availability and action. Cell Mol Life Sci 2000 Dec;57(13-14):1853-1863
2. Chiamolera Maria Izabel, Wondisford. Thyrotropin-Releasing Hormone and the Thyroid Hormone Feedback Mechanism. Endocrinology Mars 1, 2009 vol 150(3):1091-1096
3. Wartofsky Leonard, Dickey Richard A. The Evidence for a Narrower Thyrotropin Reference Range Is Compelling. The journal of Clinical Endocrinology & Metabolism sept 1, 2005 vol 90 no 9 5483-5488
4. Hoermann Rudolf, Midgley John E M, Larisch Rolf, Dietrich Johannes W. Is pituitary TSH an adequate measure of thyroid hormone-controlled homeostasis during thyroxine treatment? Eur J Endocrinol 2013 Jan 17;168(2):271-280
5. Schmidt Ulla, Birte Nygaard, Ebbe Winther Jensen et al. Peripheral markers of thyroid function: the effect of T4 monotherapy vs T4/T3 combination therapy in hypothyroid subjects in a randomized crossover study. Endocr Connect. Mar 1, 2013;2(1): 55-60
6. Rooth Svensson, Helena. Sköldkörteln och mitokondrierna – samverkan och betydelse för individ och folkhälsa. Heros Care AB 2013. ISBN 978-91-637-4053-4.