



Kvinna med kvarstående symtom på hypotyreos trots behandling med syntetiska sköldkörtelhormoner

Hypotyreos

- en negligerad folkhälsosjukdom

För flertalet folkhälsosjukdomar som distriktsläkaren har att handlägga finns det guidelines och rekommendationer från specialistföreningar och läkemedelsverket. Det är läkemedelsindustrin som med arvoderade specialister till olika studier dirigerar läkemedelsförskrivningen. För att t ex sänka blodtrycket, blodfetterna eller behandla astma/KOL skall man följa olika "läkemedelstrappor" så att målen med behandlingen nås.

Tyvärr gäller inte detta för folkhälsosjukdomen hypotyreos som drabbar nästan var 10:e kvinna i Sverige. I Tyskland beräknas var 3:e person i arbetsför ålder såväl kvinna som man vara drabbad till en beräknad national-ekonomisk kostnad på 2 miljarder euro årligen (Führer). I Frankrike har inte mindre än ca 3 miljoner behandling med ett av världens vanligaste läkemedel Levotyroxin.

Läkemedelskostnaden för den vanligaste dos för hypotyreos ligger på ca 75 öre per dag. Pillret är billigt, industrin är inte intresserad av att vidareutveckla läkemedlet med följden att kunskaperna om folksjukdomen ligger på samma nivå som studenterna under årtionden fått i sin medicinutbildning d v s kontrollera TSH och om det ligger inom referensvärdet, oavsett patientens kliniska symtom, bedöms patienten inte kunna vara sköldkörtelhormonsjuk.

När patenttiden håller på att rinna ut gäller det för industrin att göra en viss modifiering av läkemedlet så nytt patent med säkrade inkomster kan garanteras.

En annan anledning till att man tar fram en ny formula är att man vill få fram ett preparat som tar hänsyn

till etnofarmakokinetiken, d v s olika folkslags genetiska förmåga att bryta ned läkemedel, och därmed vinna globala marknadsandelar. En ny formula är ingen garanti för att patienterna skall få samma effekt som med den gamla. Detta har nu inträffat i Frankrike och läkemedelsbiverkningarna flödar in i 1000-tal (Rivière). Att inte få rätt effekt av hormonbehandling är förödande såväl för individen som för samhället.

Det vanligaste syntetiska sköldkörtelhormonpreparatet i Sverige är Levaxin, T4, ett hormon från vilket de aktiva hormonerna T3 och T2 bildas. Denna aktivering sker via enzymer i målcellen (Hennemann). Genom enzymaktiviteten sker en deiodinering d v s en jodatombildning från grundmolekylen eller dess derivat kopplas bort varvid T3 och T2 bildas, dessa hormoner har såväl genomeffekt d v s verkar på arvsmassan i cellkärnan och i mitokondrierna men har även en icke-genom effekt. Mängden hormoner på cellnivå som har hormoneffekt kan vi inte mäta, det vi kan mäta är mängden som finns i blodet men här har de inte någon hormoneffekt.

Individanpassa sköldkörtelhormonbehandlingen

De syntetiska preparaten är inte helt bioidentiska med de biologiska preparaten. Man har förutsatt att alla individer har precis samma uppbyggnad och funktion i den inre cellmiljön och därför har man varit övertygad om att de syntetiska preparaten har samma hormoneffekt hos alla patienter. Likaväl som vi är olika till det yttre är vi det i vår inre cellmiljö. Precis som vi individanpassar, beroende på kön och ålder, det som ska passa vårt yttre hölje måste vi individanpassa sköldkörtelhormonbehandlingen till vår inre miljö.

Det finns två syntetiska sköldkörtelhormonpreparat ett med T4 och ett med T3. Vidare finns det ett biologiskt preparat som kommer från gris eller nötdjur som innehåller både T4 och T3. Läkemedelsindustrin kan inte ta patent på ett biologiskt extrakt varför de flesta patienterna får förskrivit de syntetiska preparaten som industrin tillhandahåller. Många patienter blir bra på de syntetiska preparaten men en inte så oansenlig grupp har kvarstående symtom på hypotyreos trots att TSH ligger inom referensvärdet.

Äldre allttjämt gällande dogm hävdar att TSH, hypofyshormonet, avspeglar tillgången och effekten av sköldkörtelhormonerna på cellnivå och genom att reglera behandlingen till referensvärdet som gäller för TSH bedöms patienten vara euthyroid vilket betyder att sköldkörteln och patientens därtill relaterade symtom är behandlade (Alevizaki, Hoermann).

” Om TSH blir lågt eller t o m omätbart vid behandling så betyder inte det att patienten är överbehandlad, risken är att om dosen sänks försämras patienten.

TSH korrelerar till T4-nivån i blodet men TSH-värdet styrs av aktiviteten i deiodinaseenzymet D2 som finns i riklig mängd i tancyterna, cellerna kring 3:e ventrikeln. Hög D2-aktivitet ger lägre TRH- TSH insöndring. Det är denna aktivitet som reglerar TSH-nivån. TSH har ingen metabol effekt och korrelerar inte till hormoneffekten i perifer vävnad (Hoermann). TSH är inte någon central sensor eller markör för ämnesomsättningen på cellnivå. Det som avgör hormoneffekten på cellnivå är framförallt tillgången på intracellulärt T3. Att styra hypotyreosbehandlingen genom att reglera hormondosen så att TSH faller inom referensvärdet (ett värde som byggs på statistik) är inte försvarbart utifrån den moderna molekylära forskningen. Om TSH blir lågt eller t o m omätbart vid behandling så betyder inte det att patienten är överbehandlad, risken är att om dosen sänks försämras patienten.

Det som är angeläget är att T4 och T3 inte överstiger övre referensvärdena 24 tim. efter senaste tablettintag. Tar man ett blodprov några timmar efter tablettintaget kan det kortvarigt ligga för högt.

Leder till oxidativ stress och inflammationer

Hypotyreosymtomen beror på för lite T3 och T2 på cellnivå. Det är inte bara brist på aktivering av genuttryck



Klart förbättrad efter behandling med biologiskt sköldkörtelhormonextrakt.

för proteiner och enzymer som orsakas av för låga värden utan även syntesen av mitokondrierna, cellernas kraftverk.

Nedsatt mitokondriefunktion ger försämrade energiproduktion som i sin tur leder till oxidativ stress och inflammationer som utgör grunden till många av våra sjukdomar inte minst hjärt-kärlsjukdomar.

Avståndet tycks öka mellan den medicinska eliten och patienter som tvingas leva med sina oftast osynliga symtom för att eliten sätter högre tillit till det indirekta värde som TSH utgör snarare än att bedöma den kliniska bilden och patientens symtombeskrivning. ■



HELENA ROTH SVENSSON

Specialist allmänmedicin
Författare boken "Sköldkörteln och mitokondrierna - samverkan och betydelse för folkhälsan" www.heroscare.se

Referenser:

1. Alevizaki M, Mantzou E, Cimponeriu A T, et al. TSH may not be a good marker for adequate thyroid hormone replacement therapy. Wien Klin Wochenschr 2005 Sep;117(18):636-40.
2. Führer Dagmar, Brix Klaudia, and Biebertmann Heike. Understanding the Healthy Thyroid State in 2015. Eur Thyroid J 2015 Sep; 4 (Suppl 1): 1-8.
3. Hennemann G, Docter R, Friesema E C, et al. Plasma membrane transport of thyroid hormones and its role in thyroid hormone metabolism and bioavailability. Endocr Rev 2001 Aug;22(4):451-476.
4. Hoermann Rudolf, Midgley John EM, 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):271-80

5. Hoermann R, Midgley J E, Giacobino A, et al. Homeostatic equilibrium between free thyroid hormones and pituitary thyrotropin are modulated by various influences including age, body mass index and treatment. Clin Endocrinol (Oxf) 2014 Dec;81(6):907-15.
6. Rivière Jean-Philippe, VIDAL febr 2018 https://www.vidal.fr/actualites/22566/nouvelle_formule_de_levothyrox_nombre_totalemt__inattendu_signalements_d_effets_indesirables/

Se även tidigare artiklar i Medicinsk access

- "Hypotyreos - den försummade folkhälsosjukdomen" Nr 1, 2018.
- "Kemikalier och sköldkörtelhormoner" nr 7, 2017.
- "Hypotyreos, subklinisk hypotyreos och vävnadshypotyreos" Nr 1, 2017.
- "Uppdatera hypotyreosbehandlingen -NU" Nr 6, 2016.
- "Sköldkörtelhormonerna och hjärtat" Nr 3, 2016.