

---

Subject: Der Schilddrüsen Informations- und Erfahrungsthread

Posted by [ParkerLewis](#) on Thu, 29 May 2008 00:52:24 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Da viele Männer, wie auch Frauen neuerdings immer öfters mit dem Problem einer Schilddrüsenfehlfunktion zu kämpfen haben (Statistiken gehen davon aus, dass inzwischen bis zu 50 % der Bundesbürger mit latenten, unerkannten Schilddrüsenproblemen zu kämpfen haben)

Leider sind Informationen dazu im Internet rar gesät und da diese meist nur die Oberfläche des Problems ankratzen, möchte ich in diesem Thread versuchen, diesen Leuten ein Forum zu bieten, Informationen zu sammeln und vor allen Dingen das Faktum Haarausfall, welches mit Schilddrüsenfehlfunktionen einhergeht, zu erklären versuchen.

Es kann nicht angehen, dass man(n), oder Frau, mit diesen Problemen alleine gelassen wird und der Haarausfall von einigen Ärzten, wie auch selbsternannten Experten bis heute nicht anerkannt wird und als Symptom durchfällt.

Das ist blanker Unsinn und zeigt, wie wenig sich doch mit dem Phänomen Haarausfall beschäftigt wird.

Beginnen möchte ich mit einer recht kurzen anatomischen Einführung und der Befassung mit der doch häufiger vorkommenden Schilddrüsenunterfunktion..

Die Schilddrüse ist eine endokrine Drüse und zuständig für Jodspeicherung und Bildung der jodhaltigen Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3) sowie des Peptidhormons Kalzitinin.

Die jodhaltigen Schilddrüsenhormone werden von den Follikel epithelzellen der Schilddrüse (Thyreozyten) gebildet und spielen eine wichtige Rolle für den Energiestoffwechsel und das Wachstum einzelner Zellen und des Gesamtorganismus.

Mit den Schilddrüsenhormonen steht und fällt der Gesamt-Hormonhaushalt des Körpers, wie ich gleich noch belegen werde.

Angesteuert wird die Schilddrüse durch die Hypophyse und der Bildung des stimulierenden Hormon TSH. Dieser Wert ist bei Blutuntersuchungen oft der erste Indikator einer möglichen Fehlfunktion der Schilddrüse.

Läuft es aus dem Ruder, kann man davon ausgehen, dass mit der Schilddrüse etwas nicht stimmt.

Hier hat im Laufe der letzten Jahre ein Umdenken in der Wissenschaft stattgefunden, dass die bisherige Norm ( 0,3- 4,3) völlig zu hoch angesetzt und dementsprechend auf (0,2-2,5) erniedrigt wurde.

Ein Idealwert liegt dabei meist zwischen 0,8 und 2,0.

Leider ist dieser Umstand noch nicht bis zu dem Letzten Wald und Wiesenlabor durchgedrungen, weswegen sich oftmals noch an die alte Wertennorm gehalten wird.

Der TSH Wert ist aber nicht der einzige Wert, der gemessen werden kann und als einzelner Wert oftmals ungenügend. Viel wichtiger sind die freien Schilddrüsenwerte ft3 und ft4. Erst mit diesen Werten kann eine Schilddrüsenfehlfunktion diagnostiziert und behandelt werden.

Man unterscheidet dabei, zwischen latenter- (mit Werten in der Norm, jedoch schon mit Mangelerscheinungen) und manifester Fehlfunktion (Werte bereits unter der Norm)

Symptome einer Unterfunktion können sein:

- Müdigkeit, allgemeine körperliche Erschöpfung
- Konzentrationsschwäche, Gedächtnisschwäche
- hoher Blutdruck mit Puls unter 70

- Herzstolpern
- Depressive Stimmung, Depression, Angst- und Panikattacken
- trockene, struppige, stumpfe, und glanzlose Haare
- Haarausfall
- teigige trockene Haut, (Myxödem)
- Verstopfung
- leichtes Frieren
- Gewichtszunahme (selten)
- Zyklusstörung bei der Frau, unerfüllter Kinderwunsch
- Abnahme des sexuellen Verlangens
- nächtliches Kribbeln und Einschlafen von Händen und Unterarmen (Karpaltunnelsyndrom)
- nachlassendes Hörvermögen
- apathischer Gesichtsausdruck
- Wesensveränderungen
- Anämie

Diese treten meist schleichend über Jahre auf und sind so unspezifisch, dass diese meist falsch oder gar nicht zugeordnet werden können.

Interessanterweise hat sich der Haarausfall dabei als das Symptom Nummer eins herauskristallisiert..Dieser taucht meist als erstes auf und hat nichts mit der Schwere der Erkrankung zu tun.Man kann also nicht von der Höhe der Werte auf den Grad des Haarausfalls schließen.

„...müssen die Intensität des Haarausfalls und die Stärke der Hormonfehlfunktion nicht übereinstimmen. Es können sowohl schwere Schilddrüsenfunktionsstörungen ohne Haarveränderungen als auch geringe Hormonspiegelabweichungen mit schwerem Haarausfall auftreten“ <http://www.Haarerkrankungen.de>

Aber wie kann es zum Haarausfall kommen?Kann dieser nur diffus ablaufen?Wie läuft der Mechanismus ab, der meine Haarpracht gefährdet?

Nun zu aller erst,wird bei einer Schilddrüsenunterfunktion der komplette Stoffwechsel zurückgefahren.

"RNA polymerase and protein synthesis were stimulated from the fifth day of cold exposure, maintaining a high level up to the fifteenth day. These activities were related to serum triiodothyronine (T3) levels."

Die Haare fallen vermehrt in die Telogenphase.Es kommt zum Telogen Effluvium. Hier können in Extremfällen bis zu 60% der Haare in die Ruhephase fallen,bei normalen Raten von 5-10 %.

Desweiteren kann die vermehrte und ständige Stimulation der Hypophyse durch das TRH (Thyreotropin-releasing-hormone),die Prolaktinwerte signifikant ansteigen lassen,da sowohl TSH,als auch Prolaktin in der Hypophyse gebildet werden.

Man spricht von einer Hyperprolactinemia.

Für die TRH Ausschüttung ist übrigens der Hypothalamus zuständig.Das ist aber nur eine von vielen Möglichkeiten,warum der Prolaktinwert erhöht ist oder sein kann.Auch Dopamin,der natürliche Gegenspieler von Prolaktin,spielt hier sicherlich eine übergeordnetet Rolle.

Über die genauen Mechanismen wird spekuliert und Studien kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen, deswegen sei hier auch nur eine zitiert:

„We came to a conclusion that hyperprolactinemia in patients with primary hypothyroidism is unlikely to be caused by excessive TRH release, but possibly by the presence of subclinical microadenoma which manifests by the hypothyroid state or, possibly, by disturbed dopaminergic regulation of prolactin and TSH secretion in patients with primary hypothyroidism.“  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7899431>

Prolaktin kann unter anderem durch die Erhöhung des freien Testosterons zu Haarausfall führen. Informationen zu Haarausfall in Verbindung mit Prolaktin, gibt es sicherlich noch in weiterführenden Threads auf diesem Board.

Eine weitere Möglichkeit, von Haarausfall betroffen zu sein, ist die fehlende bzw. mangelnde SHBG Synthese.

Das Sexual-Hormone-Binding-Globin ist ein Transportprotein, welches mit höchster Affinität an DHT andockt und dieses unschädlich macht.

Mit schwächer werdende Affinität in folgender Reihenfolge, dockt es sich ebenfalls an Testosteron und Estrogen an..

Fehlt das SHBG kommt es zu vermehrtem freien Testosteron, da es nicht gebunden werden kann. Auch DHT ist erhöht. Gesamttestosteron ist erniedrigt.

„Sex hormone-binding globulin (SHBG) and corticosteroid-binding globulin (CBG) levels were evaluated in euthyroid (N = 111), hyper- (N = 58) and hypothyroid (N = 38) men, in pre- and postmenopausal women (study 1) and in hyper- (N = 24) and hypothyroid (N = 15) patients before and after treatment with carbimazole or levothyroxine therapy (study 2). The SHBG levels are increased in hyper- and decreased in hypothyroid patients, whereas CBG levels are increased in hypo- and decreased in hyperthyroid patients. The SHBG levels are higher in women than in men with similar thyroid status. Plasma SHBG levels are correlated positively whereas CBG levels are correlated negatively with free thyroid hormone concentrations in men as well as women. In hypothyroid patients, SHBG concentrations increased ( $p < 0.01$ ) and CBG concentrations decreased ( $p < 0.01$ ) during levothyroxine treatment. In hyperthyroid patients, SHBG concentrations decreased ( $p < 0.01$ ) and CBG concentrations increased ( $p < 0.01$ ) during antithyroid treatment. The SHBG and CBG concentrations in treated hypo- and hyperthyroid patients were not significantly different from those of euthyroid controls. Our data indicate that SHBG and CBG levels depend on thyroid status. Corticosteroid-binding globulin is an index of thyroid hormone action at the liver level whose changes are opposite to those of SHBG in hyper- and hypothyroidism. <http://www.eje-online.org/cgi/content/abstract/132/5/594>

„Serum levels of total testosterone and sex hormone binding globulin in hypothyroid patients and normal subjects treated with incremental doses of L-T4 or L-T3

H. Cavaliere, N. Abelin and G. Medeiros-Neto

Department of Medicine, Hospital das Clinicas, Univ. Sao Paulo Medical School, Brazil.

Plasma testosterone (T) and sex hormone binding globulin (SHBG) were assayed in normal controls (N = 9) and hypothyroid patients (N = 17) receiving increasing doses of L-T4 (0.2 mg, 0.4



Glutathion, einer der wichtigsten körpereigenen Antioxidans, ist erniedrigt.

Auch kann es vermehrt zu Mineralstoffmangelerscheinungen kommen, da die Resorption aus dem Darm gestört ist. Es kommt vermehrt zu Zink- und Eisenmangel und dies wiederum führt zu Haarausfall. Auch die Endothelfunktion ist vermutlich gestört..

<http://e-collection.ethbib.ethz.ch/view/eth:26314>

Der Insulin-Growth-Factor ist erniedrigt, damit dürfte ebenfalls die HGH/Collagen Produktion gestört sein..

"We performed a study on infants and children with hypothyroidism to determine the effect of hypothyroidism and its correction on components of the IGF system. A total of 35 patients were subdivided into four groups based on age and severity of the disease. Serum concentrations of immunoreactive IGF-I, free IGF-I, IGFBP-2 and IGFBP-3 were measured before and after treatment and compared to controls matched for age, sex and puberty. Baseline total IGF-I (TIGF-I) concentrations were significantly lower prior to treatment in the infants with severe hypothyroidism and increased significantly after thyroxine therapy. Baseline free IGF-I (FIGF-I) concentration was significantly lower prior to treatment in infants with severe hypothyroidism when compared to controls but did not increase significantly after treatment. In infants with severe and compensated hypothyroidism, IGFBP-3 concentrations prior to treatment were lower when compared to controls. These concentrations increased during treatment. Baseline IGFBP-2 levels did not differ from the control values in both these groups but decreased significantly after correction of the hypothyroidism. Although these changes appeared to occur with thyroxine therapy, multiple regression analysis suggested that age was a more important determinant of the changes observed in these parameters than serum thyroxine concentration. In children with acquired hypothyroidism no difference in any of these parameters was noted between hypothyroid patients and controls. TIGF-I increased significantly on thyroxine therapy, but the difference was small. No significant differences were noted in other measured parameters with thyroxine therapy. In older children with compensated hypothyroidism no significant differences were noted in any of the measured parameters in the pretreatment, post-treatment and control groups. In conclusion, although changes appear in TIGF-I, IGFBP-3 and IGFBP-2 in infants with congenital hypothyroidism when they are treated with thyroxine, age appears to be the more important determinant of these changes than does thyroxine concentration. In older children with acquired hypothyroidism, TIGF-I and FIGF-I levels were not significantly lower than in age- and sex-matched controls. After treatment only TIGF-I levels increased.

<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=14632132>

Schilddrüsenunterfunktion und Vitamin A Mangel/Schilddrüsenüberfunktion und Vitamin A Haushalt

Beta-carotene, vitamin A and carrier proteins in thyroid diseases

Author:

Aktuna D; Buchinger W; Langsteger W; Meister E; Sternad H; Lorenz O; Eber O

Acta Med Austriaca, 20(1-2):17-20 1993

#### Abstract

The conversion of beta-carotene (provitamin A) to 2 molecules of vitamin A (retinol) is accelerated by thyroxine and hyperthyroidism, respectively. The characteristic yellow tint of the skin in hypothyroidism is due to hyper-beta-carotenemia. Both in hyper- and hypothyroidism a retinol deficiency has been observed in literature. In a series of 36 patients (16 hyper-, 8 hypo-, and 12 euthyroid) serum samples were analyzed for retinol and beta-carotene levels (high pressure liquid chromatography) as well as retinol binding protein (radial immune diffusion), prealbumin (nephelometry), and serum zinc values (atomic absorption spectrometry) were established. The beta-carotene serum level in the hypothyroid group (mean 1.1 microgram/ml) was significantly higher ( $p < 0.05$ ) in relation to euthyroid controls (0.6 microgram/ml), the hyperthyroid group showed significantly lower values (0.3 microgram/ml). RBP and prealbumin concentrations were significantly lower ( $p < 0.05$ ) in hyperthyroid as against eu- and hypothyroid patients. Surprisingly, in all 3 groups the retinol levels were not significantly different, although the hyperthyroid group was slightly lower (0.6 microgram/ml) than the mean value of 0.7 micrograms/ml in the other groups. A vitamin A and protein rich food, customary in Central Europe, seems to rule out any vitamin A deficiency both in hyper- and hypothyroidism. However, the beta-carotene values are significantly higher in hypothyroidism, while in hyperthyroidism they were lower. As intrahepatic zinc content plays an important role in the synthesis of RBP and its secretion together with retinol, we also analyzed this component: The serum zinc levels in hyperthyroid patients were clearly higher (79.1 micrograms/dl) than in the hypothyroid group with 57 micrograms/dl ( $p < 0.05$ ).

Smolle J, Wawschinek O, Hayn H, Eber O

From 190 goitrous patients (106 euthyroid, 53 hyperthyroid, 31 hypothyroid) serum levels of vitamin A and carotene were obtained. The serum levels of vitamin A were significantly decreased in both hyperthyroidism and hypothyroidism, the serum levels of carotene in hypothyroidism only. Remarkably, vitamin A levels almost never drop to subnormal values in hyperthyroidism. There is evidence, that a sufficient dietary protein supply enables the liver cell to produce enough amounts of retinol binding protein and prealbumin to overcome the increased clearance observed in hyperthyroid conditions.

#### Schilddrüsenunterfunktion und Vitamin D Defizit

"...Not many endocrinologists realize this, but several articles published over 20 years ago showed that patients with hypothyroidism have low levels of vitamin D. This may lead to some of the bone problems related to hypothyroidism. It was thought that one of two mechanisms may explain the low levels of vitamin D in patients with hypothyroidism, 1) the low levels of vitamin D may be due to poor absorption of vitamin D from the intestine or 2) the body may not activate vitamin D properly..." Dr.Theodore C.Friedmann

Mögliche Lösung:

bis zu 800 IU Vit.D täglich für 4 Wochen. Sonnenlicht

<http://www.goodhormonehealth.com/VitaminD.pdf>

## Schlechtere Durchblutung in Folge einer Schilddrüsenunterfunktion

### Effects of Hypothyroidism on the Skeletal Muscle Blood Flow Response to Contractions

Hypothyroidism is associated with impaired blood flow to skeletal muscle under whole body exercise conditions. It is unclear whether poor cardiac and/or vascular function account for blunted muscle blood flow. Our experiment isolated a small group of hindlimb muscles and simulated exercise via tetanic contractions. We hypothesized that muscle blood flow would be attenuated in hypothyroid rats (HYPO) compared with euthyroid rats (EUT). Rats were made hypothyroid by mixing propylthiouracil in their drinking water ( $2.35 \times 10^{-3}$  mol/l). Treatment efficacy was evidenced by lower serum T3 concentrations and resting heart rates in HYPO (both  $P < 0.05$ ). In the experimental preparation, isometric contractions of the lower right hindlimb muscles at a rate of 30 tetani/min were induced via sciatic nerve stimulation. Regional blood flows were determined by the radiolabelled microsphere method at three time points: rest, 2 min of contractions and 10 min of contractions. Muscle blood flow generally increased from rest (5–10 ml/min per 100 g) through contractions for both groups. Further, blood flow during contractions did not differ between groups for any muscle (eg. red section of gastrocnemius muscle; EUT,  $59.9 \pm 14.1$ ; HYPO,  $61.1 \pm 15.0$ ; NS between groups). These findings indicate that hypothyroidism does not significantly impair skeletal muscle blood flow when only a small muscle mass is contracting. Our findings suggest that impaired blood flow under whole body exercise is accounted for by inadequate cardiac function rather than abnormal vascular function.

### Cerebral Blood Flow and Glucose Metabolism in Hypothyroidism: A Positron Emission Tomography Study

E. L. Constant, A. G. de Volder, A. Ivanoiu, A. Bol, D. Labar, A. Seghers, G. Cosnard, J. Melin and C. Daumerie

Departments of Psychiatry (E.L.C., A.S.), Neurology (A.I.), Radiology (G.C.), and Endocrinology (C.D.) and Positron Tomography Laboratory (A.G.D.V., A.B., D.L., J.M.), Université Catholique de Louvain, B-1200 Bruxelles, Belgium

Address all correspondence and requests for reprints to: E. L. Constant, M.D., Department of Psychiatry, Unité 21, Université Catholique de Louvain, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles, Belgium. E-mail: constanteric@hotmail.com.

### Abstract

Hypothyroidism is often associated with defective memory, psychomotor slowing, and depression. However, the relationship between thyroid status and cognitive or psychiatric disturbances remains unclear. Using psychometric scales, 10 patients who had undergone total thyroidectomy for thyroid carcinoma were evaluated for depression, anxiety, and psychomotor slowing; they were examined both when euthyroid and hypothyroid after thyroid hormone withdrawal. Positron emission tomography was used, with oxygen-15-labeled water and fluorine-18F-labeled 2-deoxy-2fluoro-D-glucose as the tracers, to correlate the regional cerebral blood flow and cerebral glucose metabolism with the mental state in patients. Two different image analysis techniques (regions of interest and statistical parametric maps) were applied. In hypothyroidism, there was a generalized decrease in regional cerebral blood flow (23.4%,  $P < 0.001$ ) and in cerebral glucose metabolism (12.1%,  $P < 0.001$ ) and there were no specific local defects. Patients

were also significantly more depressed ( $P < 0.001$ ), anxious ( $P < 0.001$ ) and psychomotor slowed ( $P < 0.005$ ) in hypo than in euthyroid status. These results indicate that the brain activity was globally reduced in severe hypothyroidism of short duration without the regional modifications usually observed in primary depression.

Mögliche Lösung:

MSM,NAC,Arginine,Ecklonia Cava,Minoxidil

Dagegen ist der Sauerstofftransport in der Regel nicht gefährdet. Laut anders lautender Meinungen ist eine Einschränkung des Hämoglobins also nicht gegeben.

Red cell 2,3-diphosphoglycerate and oxygen affinity of hemoglobin in patients with thyroid disorders

CG Zaroulis, IA Kourides and CR Valeri

We measured red blood cell 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG), adenosine triphosphate (ATP), and the P50 value in vitro of the oxyhemoglobin dissociation curve, which is the oxygen tension at half saturation of hemoglobin, in order to quantitate red blood cell oxygen transport function in individuals who were diagnosed as hypothyroid, euthyroid, or hyperthyroid based on measurements of thyroxine (T4), triiodothyronine (T3), thyrotropin (TSH), and their clinical status. Hypothyroid (mean T4 2.8 microgram/dl, T3 49 ng/dl, TSH 37 microU/ml) and hyperthyroid (mean T4 14 microgram/dl, T3 271 ng/dl, TSH less than 0.7 microU/ml) patients had normal red cell 2,3-DPG and ATP levels and normal P50 values in vitro. The known changes in oxygen consumption produced by alterations in thyroid hormone levels in patients with hypothyroidism or hyperthyroidism did not affect red blood cell oxygen transport function.

Der Magnesiumstatus ist bei Schilddrüsenunterfunktion im Blutplasma generell erhöht,Zink dagegen erniedrigt.

Zinkmangel ist also nachgewiesener Bestandteil einer Schilddrüsenunterfunktion.

In this study, experimental hypothyroidism was established and used to investigate possible alterations in the calcium, magnesium, and zinc homeostasis by assessing their concentration in plasma and erythrocytes. Hypothyroidism was induced by administration of methimazole an iodine blocker at a dose of 75 mg/100 g food for 3 wk.

In the methimazole-induced hypothyroid state, the experimental animals showed a significant decrease in plasma zinc concentration, whereas a significant increase in plasma magnesium concentration occurred. No change was observed in plasma calcium concentration. The erythrocyte zinc and calcium concentrations were found to be increased, whereas magnesium concentration decreased. Erythrocyte magnesium concentration showed a significant positive correlation with T4 values.

The study provides evidence for marked alterations in homeostasis of zinc, magnesium, and calcium.

<http://www.springerlink.com/content/b857332n53140k15/>

Ich habe eine Datei angehängt,in denen noch weitere tabellarische Verbindungen zwischen unterschiedlichen,hier noch nicht genannten Hormonen und Unterfunktion dokumentiert sind.

Eine Hypoglykämie kann sich der Unterfunktion anschließen, auch die Cholesterinwerte sind meist betroffen.

Es gibt wahrscheinlich noch viele weitere Faktoren, die durch eine Unterfunktion vermindert und beeinträchtigt sind, ich hoffe jedoch, dass dies nur als Denkanstoß zu verstehen ist und sich der Thread im Laufe der Zeit als günstige Informationsquelle für Betroffene entwickeln kann, denn, dass Haarausfall unmittelbar mit einer Schilddrüsenfehlfunktion zusammenhängen kann, daran sollte kein Zweifel mehr bestehen.

Nach Beginn einer Thyroxin-Medikation kann es subjektiv zu vermehrtem Haarausfall kommen. Paradoxerweise ist dies aber schon als Teil des Neuwuchses und der Regenerationphase zu verstehen, da die Telogenhaare vermehrt abgestossen werden und der Zyklus wieder in die Anagenphase wechselt. Es kann vermehrt zu einer verminderten Haardichte kommen, welche jedoch nach ein paar Monaten wieder normalisiert. Es wird in dieser Phase vermehrt Flaum an der Haarlinie beobachtet. Die Haarfollikel beginnen nach oftmals langer Abstinenz vermehrt wieder zu arbeiten.

Bei wenigen Patienten kann es trotzdem vorkommen, dass die ehemalige Dichte der Haare nicht komplett wieder hergestellt werden kann. Auch schließen sich AGA und Schilddrüsenunterfunktion nicht aus.

Im Anfangsstadium ist das Telogen-Effluvium oftmals nicht von einer AGA zu unterscheiden.

Es gilt in Zukunft Soja und Klee-Produkte zu meiden. Das Isoflavonoid Genistein ist darin vermehrt enthalten und kann die körpereigenen Schilddrüsenhormone deaktivieren und für den Organismus inaktiv machen. Auch Quercetin sollte nicht zusätzlich supplementiert und auf Bomben, wie Zwiebeln möglichst verzichtet werden. Solange noch kein Befund über Hashimoto oder Morbus Basedow (Autoimmunerkrankungen) vorliegt, sollte auch erstmal eine jodärmere Ernährung erfolgen. Wichtig: Nicht völlig auf Jod verzichten. Auch Autoimmunerkrankte benötigen Jod.

Generell können die Produkte von Demeter empfohlen werden, da hier auf annähernd jodfreie Ernährung geachtet wird.

Wer sich mit dem Thema jodarme Ernährung genauer befassen möchte, dem sei der Thread hier zu empfehlen:

<http://www.ht-mb.de/forum/showthread.php?t=1049081&highl>

Pauschal gesagt, sollte man darauf achten, die vorgeschriebene Tagesdosis nicht zu überschreiten und auf künstlich zugesetztes Jod komplett verzichten.

---

## File Attachments

1) [0.gif](#), downloaded 42192 times

