

Werden hormonabhängige Tumoren (Eierstock, Gebärmutter, Brust) durch Morbus Hashimoto gefördert?

Claus Schulte-Uebbing, Siegfried Schlett, Doru Craiut

Es häufen sich Hinweise darauf, dass M. Hashimoto mit Östrogendominanz, Progesteronmangel und Insulinresistenz einhergehen kann. Dadurch könnten Hashimoto-Patientinnen möglicherweise auch ein (deutlich) erhöhtes Brustkrebs-Risiko haben, was für die Prävention, Therapie und Nachsorge östrogenabhängiger Tumoren (Eierstock, Gebärmutter, Brust) sehr relevant sein könnte. Bei Patientinnen, die familiär bedingt ein höheres Risiko für hormonabhängige Tumoren mitbringen oder die anamnestisch oder klinisch Symptome zeigen, die auf eine Östrogendominanz hinweisen (Mastopathie, Mastodynie, Prämenstruelles Syndrom, Endometriose, Myome etc.), sollte ein M. Hashimoto bzw. eine Schilddrüsen-Unterfunktion ausgeschlossen oder nachgewiesen und adäquat behandelt werden. Wird ein M. Hashimoto festgestellt, kann eine hochnormale Substitution von Thyroxin, Selen, Zink, Vitamin D3 und Progesteron nicht nur die Produktion von SD-Antikörpern verhindern, sondern unter Umständen auch ein erhöhtes Risiko für hormonabhängige Tumoren reduzieren.

Einführung

In unserer gynäkologischen und endokrinen Sprechstunde konnten wir bei mehreren hundert Patientinnen ein Östrogendominanz-, Progesteronmangel- bzw. -resistenz-Syndrom feststellen. Untersuchen wir die Schilddrüsen-Hormone, leiden erstaunlich viele dieser Patientinnen gleichzeitig auch an einer Hashimoto-Thyreoiditis. Auch viele unserer onkologischen Patientinnen mit hormonabhängigen Tumoren (insbesondere die Hormon-Rezeptor-positiven Brustkrebs-Patientinnen, aber auch Ovarial- und Corpus-CA-Patientinnen) haben eine Tendenz zur SD-Unterfunktion, oft auch eine manifeste SD-Unterfunktion, sowie erhöhte SD-Antikörper (MAK, TRAK, Anti-TG).

Ursachen hormonabhängiger Tumoren

Hormonabhängige Tumoren können diverse Ursachen haben. So können neben hormonellen Störungen u. a. genetische, psychische, infektiologische, immunologische, toxische / umweltmedizinische Aspekte von Bedeutung sein. Diese sollten ausgeschlossen bzw. gefunden und behandelt werden.

Hormone

Eine ganz wichtige (Teil-)Ursache hormonabhängiger Tumoren ist die Östrogendominanz (= erhöhtes Östradiol und Östron, Follikelphase) bei gleichzeitigem Mangel an natürlichem Progesteron plus Progesteronresistenz. Häufig sind auch erniedrigte DHEA-Werte und anfangs erhöhte, später erniedrigte Kortisol-Spiegel (bedingt durch eine zunehmende Nebennierenrindenschwäche) zu beobachten.

Diverse endokrinologische, immunologische, infektiologische und toxische Mechanismen können direkt und indirekt zu diesen Phänomenen beitragen. Östrogenproduzierende Stoffwechselwege müssen daher ggf. geblockt werden.

Genetik

Bei einem höheren genetischen Risiko ist zwangsläufig eine intensivere Vor- und Nachsorge nötig.

Psychisch-emotionale Befindlichkeit

Alles, was (schwer) kränkt, macht (schwer) krank: An einer Erkrankung sind psychische Aspekte ganz entscheidend beteiligt, daher sind in der Therapie begleitende psychologische Maßnahmen extrem wichtig. „Die Seele der Therapie ist die Therapie der Seele“, erklärte schon Hildegard von Bin-

gen. Die Patientinnen lernen dabei, seelische Gifte zu meiden, Stress zu reduzieren, loszulassen und „sinn-voll“ zu leben, um somit krebserregenden „oxidativen Stress“ zu reduzieren.

Immunsystem

Ein Mangel an Natürlichen Killerzellen, B-Lymphozyten, T-Helfer- oder T-Suppressorzellen sowie eine Interleukin-Verschiebung kann M. Hashimoto, Östrogendominanz, Progesteronmangel, Insulinresistenz und die Entstehung bzw. das Wachstum hormonabhängiger Tumoren fördern. Die negativen Auswirkungen eines schwachen Immunsystems können zusätzlich durch Entzündungen und adrenale Dysfunktion getriggert werden.

Eine Lymphozytendifferenzierung kann zeigen, ob solche immunologische Schwachstellen bestehen. Im Falle von Immundefiziten kann eine Therapie u. a. mit hochdosierten Antioxidantien, mit Vitamin-C-Hochdosis-Infusionen, ggf. plus Folsäure, Vitamin-B-Komplex, reduziertem Glutathion (GSH) etc. hilfreich sein. Der Therapieerfolg kann dann wieder mittels Lymphozytendifferenzierung kontrolliert werden.

Inflammation

Entzündungsherde und -prozesse blockieren wichtige immunologische Mechanismen und stören den Hormon-Stoffwechsel nachhaltig. Vor allem die „Silent inflammation“ (chronisch latente Entzündung) scheint als einer der Haupt-Trigger in ursächlichem Zusammenhang mit Krebs, Metastasen und Rezidiven zu stehen.

Je länger Entzündungen bestehen und je schlechter die Immunabwehr, umso größer sind die systemischen Auswirkungen und umso größer ist das Risiko.

Infektionsherde (z. B. Gingivitis, Dentitis, Sinusitis, Pharyngitis, Gastritis, Colitis etc.) müssen vermieden oder gefunden und behandelt werden. Anschließend sollten eine gezielte Symbioselenkung sowie eine Rezi-div prophylaxe erfolgen.

Schwermetalle als Endokrine Disruptoren

Über ihre Wirkung als endokrine Disruptoren können Schwermetalle zahlreiche Stoffwechselwege beeinflussen und verändern und so vor allem auch das Risiko für hormonabhängige Tumore potenzieren. Dies wurde für das Mamma-, Ovarial- und Corpus-Karzinom nachgewiesen. Dabei scheint u. a. überschüssiges zweiwertiges Eisen eine besondere Rolle zu spielen. Es kann u. a. oxidativen Stress verursachen und vermehren, Oxidasen aktivieren, die Bildung von Wasserstoffperoxid und Hydroxyl-Radikalen (= „Fenton-Reaktion“) bewirken, Methionin-, Histidin- und Tryptophanreste sowie Thiolgruppen von Cystein zerstören und somit in der Folge zu einem erhöhten Glutathion- und Vitamin-C-Verbrauch beitragen.

Morbus Hashimoto als möglicher Risikofaktor

Die Hashimoto-Thyreoiditis (erniedrigtes T4 bei gleichzeitig erhöhtem TSH, z. T. stark erhöhtes MAK, TRAK, Anti-TG) wurde erstmals im Jahre 1912 vom Chirurg und Pathologen Hakaru Hashimoto beschrieben. Er erkannte, dass diese von ihm gefundene „lymphomatöse Infiltration der Schilddrüse häufig bei Frauen nach Entbindungen oder in den Wechseljahren vorkommt“.

Heute wissen wir, dass die Krankheit unterschiedlichste Verläufe zeigt, oft schleichend mit Erschöpfung, Müdigkeit und Depressivität beginnt und mit vielen anderen Symptomen einhergehen kann, wie zum Beispiel Ängstlichkeit, Antriebslosigkeit, Gewichtszunahme, Begleitinfekten, erhöhten Blutfetten, Ödemen, diversen Schmerzen und vielen unspezifischen Symptomen. Daneben zeigt M. Hashimoto eine Komorbidität mit Diabetes (v. a. Typ II, aber auch Typ I), M. Crohn, Zöliakie, Atrophischer Gastritis, Alopezia areata, Rheumatoider Arthritis, Vitiligo, M. Addison, Anämien etc.

Ursachen

Diverse Ursachen werden diskutiert. Nachgewiesen sind u. a.:

- Genetische Disposition (Polymorphismen u. a. der Gene MTHFR 677 C/C und COMT A/A),
- gesteigerte Jod-Exposition (umstritten),
- Störungen im Katecholamin- und Serotonin-Haushalt,
- Störungen im Folat- / Homocystein-System,
- Dysstress (Beeinträchtigung der Nebennierenrindenfunktion, Störungen des DHEA- und Kortisol-Haushalts)
- Immundefizite
- bakterielle und virale Infektionen
- Serotonin-Mangel
- Selen-Mangel (Selen wirkt antioxidativ und scheint synergistisch zu wirken mit Vitamin D3, reduziertem Glutathion und Progesteron)
- Langzeit-Lithium-Therapie
- Amiodaron-Therapie

Sinkende Progesteron-Spiegel

Ändert sich das hormonelle Gleichgewicht zwischen Ovarien, Hypophyse und Schilddrüse, so ist das Risiko, an M. Hashimoto zu erkranken, höher.

Dies trifft zu:

- in der Pubertät (gelegentlich niedrige Cholecalciferol-, oft auch niedrige Progesteron-Werte),
- nach der Schwangerschaft (sehr häufig: Prolaktin steigt, Progesteron und Cholecalciferol sinken, Östrogen steigt)
- und im Klimakterium (Progesteron sinkt, Cholecalciferol und Östrogen sinken).

Heute wissen wir, dass wohl vor allem die stark sinkenden Progesteronspiegel eine wichtige Rolle spielen. Bereits Hashimoto erkannte diese Zusammenhänge zumindest teilweise.

Östrogendominanz

M. Hashimoto führt zu hohen Östradiol-Werten (vor allem zum Zeitpunkt der Ovulation), außerdem zu einer schlechten Blutzucker-Regulierung: Ein Prädiabetes, einhergehend mit gestörtem Fettstoffwechsel und einer Tendenz zur Gewichtszunahme (= mehr östrogen-produzierendes Fettgewebe etc.) sind die Folge. Dadurch kann M. Hashimoto über eine Östrogendominanz zur Insulinresistenz führen: Zucker werden verstärkt in Fette und Fette wiederum in Östrogene umgewandelt. Ein Teufelskreis, der direkt und indirekt durch die Hashimoto-Thyreoiditis gefördert wird.



Abb. 1: Hakaru Hashimoto

Vitamin-D- Bindungsproteine und Progesteron-Rezeptoren

Die Schilddrüse besitzt Bindungsproteine für Trijodthyronin, Thyroxin und Cholecalciferol sowie Östrogen- und Progesteron-Rezeptoren.

Auch viele andere Organe verfügen über Progesteron-Rezeptoren: Uterus, Prostata, Mamma, Leber, Lunge, Organe des Verdauungstraktes, Hypothalamus und Hypophyse.

Schilddrüsen-Krankheiten können die Beschaffenheit dieser Rezeptoren verändern und somit den Vitamin-D- und den Hormon-Stoffwechsel im Körper stören.

Umweltschadstoffe und Hormonsystem

Eine Östrogendominanz kann unserer Erfahrung nach sehr oft toxikologische Ursachen haben: Eine Reihe von Umweltgiften, vor allem Xeno- und Metall-Östrogene, aber auch viele andere, vor allem lipophile Umweltschadstoffe können das Hormonsystem ungünstig beeinflussen, indem sie primär und sekundär den Stoffwechsel in Hypophyse, Hypothalamus, aber auch in Schilddrüse und Nebenniere stören.

Zusammenfassung

Viele unserer onkologischen Patientinnen mit hormonabhängigen Tumoren zeigen eine Tendenz zur SD-Unterfunktion oder leiden bereits an einer manifesten Unterfunktion. Auch sind sehr häufig erhöhte SD-Antikörper (MAK, TRAK, Anti-TG) nachzuweisen.

Vieles spricht dafür, dass eine Hashimoto-Thyroiditis direkt und indirekt zu einer Östrogen-Überproduktion beitragen und gleichzeitig den Progesteron- und Vitamin-D-Stoffwechsel beeinträchtigen kann.

Östrogendominanz bei gleichzeitigem Mangel an natürlichem Progesteron plus Progesteronresistenz stellt wiederum eine ganz wichtige (Teil-)Ursache hormonabhängiger Tumoren dar.

Somit kann bei Patientinnen mit M. Hashimoto ein – direkt und indirekt – erhöhtes Risiko für hormonabhängige Tumoren bestehen.

Konsequenzen für die Praxis

Patientinnen mit M. Hashimoto können unter Umständen ein höheres Risiko für hormonabhängige Tumoren haben. Aufgrund unserer Erfahrungen kann dieses Risiko oft mit einem Vitamin-D-, Progesteron- und Thyroxin-Mangel einhergehen.

Bei Patientinnen, die anamnestisch ein höheres Risiko für hormonabhängige Tumoren haben, sind daher auch Laboruntersuchungen zum Ausschluss oder zur suffizienten Behandlung eines M. Hashimoto unter regelmäßiger Laborkontrolle und ggf. eine hochnormale Substitution von Cholecalciferol, Progesteron und Thyroxin nötig.

Zur Therapie wird demnächst eine eigene Publikation erscheinen.

Prof. Dr. med. Claus Schulte-Uebbing

ist Frauenarzt (Immunologie, Endokrinologie, Onkologie), Leiter des Umweltmedizinischen Therapiezentrums am Dom in München und Autor diverser Lehrbücher.

Kontakt zu allen Autoren über:
www.prof-schulte-uebbing.de

Dr. med. Siegfried Schlett

ist Arzt und Apotheker. Seit 1986 leitet er die Klösterl-Apotheke in München. Stellv. Obmann der ÖGOM. 1996 Entwicklung eines Ausbildungscurriculums Orthomolekulare Medizin, das als Basis für das Diplom-Curriculum der Österreichischen Ärztekammer diente. Seit 1996 als Referent für OM in der Aus- und Fortbildung in Deutschland und Österreich tätig. Arbeitsschwerpunkte u. a.: biologische Therapiekonzepte, bio-identische Hormontherapien, Integration von Nährstoffen in therapeutische und präventive Konzepte.

Kontakt:
Waltherstr. 32 a, D-80337 München

Univ. Prof. Dr. med. Doru Craiut

Ordinarius f. Frauenheilkunde und Geburtshilfe, University of Oradea. Ärztlicher Direktor der Euclid Clinic, mehr als 500 wissenschaftliche Publikationen. Experte in Gynäkologischer Endokrinologie, Hormontherapie, Reproduktionsmedizin und Geburtshilfe.

Kontakt:
Str. Nicolae Jiga Nr. 13
410073 Oradea, Romania, E.U.

Literaturhinweis

Bei den Verfassern oder über die CO'MED-Redaktion