

Hashimoto

Zelfhulpprogramma

Module 1

De schildklier, het immuunsysteem & Hashimoto

Auteur: Ruud Rotteveel MSc.
Versie 1, oktober 2020

© Copyright Revolutionair Gezond.
Deze informatie is afkomstig uit het online 'Hashimoto
Zelfhulpprogramma'

Niets uit dit document mag worden verveelvoudigd of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, digitalisering, microfilm of op welke wijze dan ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de auteur (Ruud Rotteveel).

Inhoud

Inleiding	4
Les 1: De schildklier	4
Wat is de schildklier?.....	4
Welke functies heeft de schildklier?	5
Hoe werkt de schildklier?	6
Hypo & hyper	11
Les 2: Het immuunsysteem	12
Wat is het immuunsysteem en welke functies heeft het?.....	12
Hoe werkt het immuunsysteem?	12
Hashimoto en het immuunsysteem	15
Les 3: Hashimoto	17
Wat is Hashimoto?	17
Wat zijn de symptomen van Hashimoto?	17
Hoe wordt de diagnose Hashimoto gesteld?	18
Hoe vaak komt Hashimoto voor?	21
Relatie met andere auto-immuunziekten	21
Hoe werkt het immuunsysteem bij Hashimoto?.....	23
Hashimoto & schildklierhormoon	26
Hashimoto & voedingstekorten	27
Bronnen	29

Inleiding

In deze module leer je de belangrijkste dingen over de schildklier, het immuunsysteem en Hashimoto. Deze kennis vormt de fundering voor de rest van de modules. In mijn praktijk merk ik dat veel mensen niet echt weten wat Hashimoto inhoudt. Omdat dit belangrijke basiskennis is, wordt er in deze eerste module uitgebreid aandacht aan besteed.

Om te kunnen begrijpen wat Hashimoto inhoudt, is ook kennis van de schildklier en het immuunsysteem nodig. Daarom begint deze module met een les over de schildklier, gevolgd door een les over het immuunsysteem, en als laatste wordt er specifiek op Hashimoto ingegaan.

Na deze module weet je dus wat Hashimoto inhoudt en kun je dit ook goed aan anderen uitleggen. Laten we beginnen met de schildklier.

Les 1: De schildklier

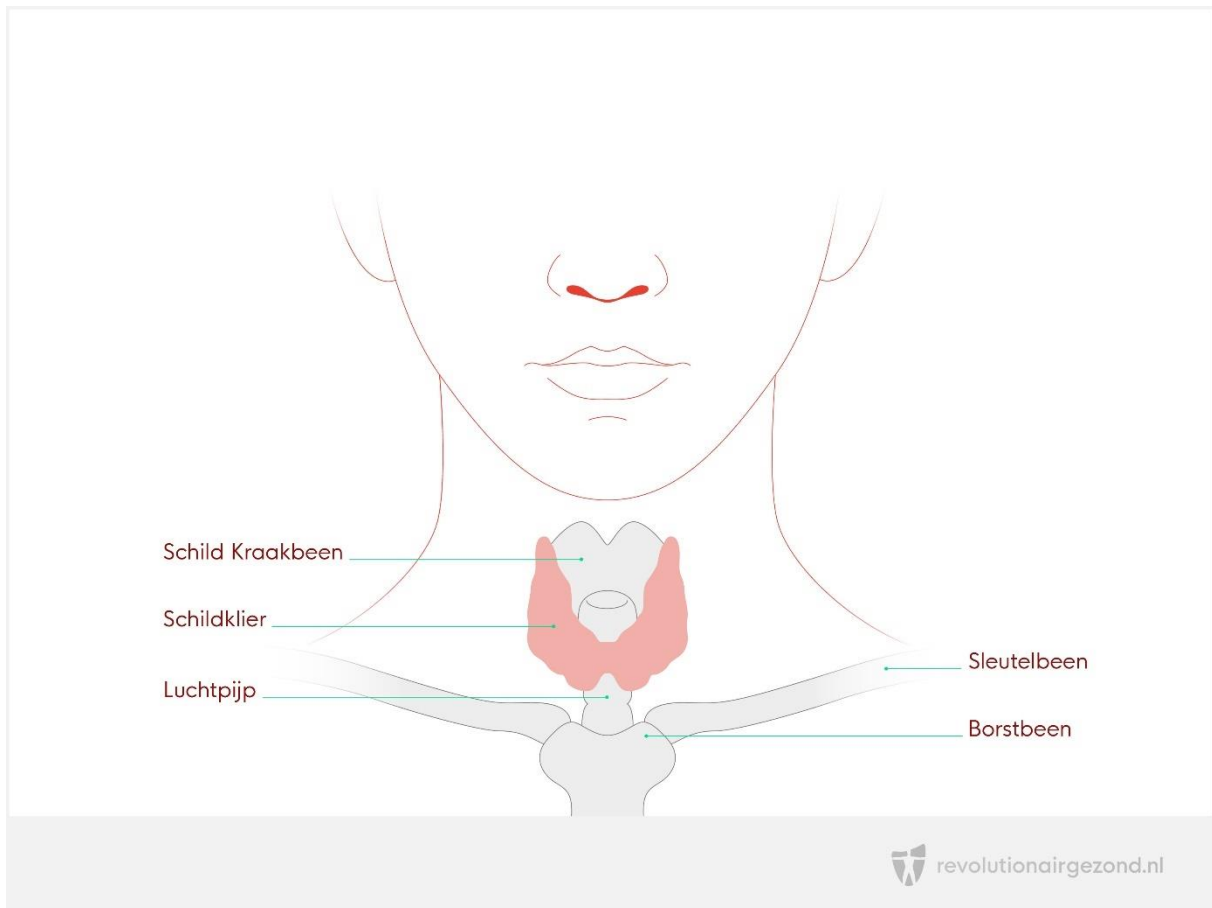
Veel mensen hebben schildklierproblemen, zoals Hashimoto, maar weten er weinig vanaf. Dit komt omdat de arts meestal weinig uitleg geeft over de schildklier en schildklierklachten. Enerzijds omdat een arts maar weinig tijd heeft, en anderzijds omdat de schildklierkennis van artsen soms beperkt is. Het begrijpen van *hoe* iets werkt, vormt de basis van een optimale behandeling. Daarom wordt in deze les onder andere uitgelegd hoe de schildklier werkt.

Na het volgen van deze les heb je antwoord op de volgende vragen:

- Wat is de schildklier en waar bevindt deze zich?
- Welke functies heeft de schildklier?
- Hoe werkt de schildklier?
- Hoe verloopt de productie en omzetting van schildklierhormoon?
- Wat houden de verschillende schildklierwaarden (TSH, T4, FT4, T3, FT3 en TBG) in?
- Wat is *euthyreoïdie*, *hypothyreoïdie* en *hyperthyreoïdie* en hoe herken je het?

Wat is de schildklier?

De schildklier is een klein orgaan wat slechts tien tot twintig gram weegt. Het is gelegen aan de voorkant van de hals en bevindt zich net boven het kuiltje. De schildklier bestaat uit twee kwabben die door een smalle brug aan elkaar verbonden zijn. Hierdoor heeft het de vorm van een vlinder. De kwabben zijn opgebouwd uit kleine blaasjes, ook wel follikels genoemd. De schildklierkwabben bevinden zich links en rechts van de luchtpijp. Bij een volwassene zijn ze twee centimeter breed en vier centimeter hoog. Een gezonde schildklier is nauwelijks te zien of te voelen.¹



Welke functies heeft de schildklier?

De schildklier produceert schildklierhormonen die vrijwel *iedere lichaamscel* beïnvloeden. Het heeft veel verschillende functies, waarvan het stimuleren van de stofwisseling (metabolisme) het meest bekend is. Om deze reden speelt het schildklierhormoon een belangrijke rol bij het afvallen. Door het stimuleren van de stofwisseling gaat het energieverbruik omhoog, waardoor je gemakkelijker kunt afvallen. Bij een trage schildklier (tekort aan schildklierhormoon) wordt de stofwisseling niet of nauwelijks gestimuleerd, waardoor het energieverbruik daalt en afvallen lastiger gaat. Als gevolg kan het gewicht toenemen.

Daarnaast speelt de schildklier een rol bij:

- Hersenfunctie
- Spijsvertering (maag, darmen, lever, galblaas, alvleesklier)
- Hart- en vaatstelsel (regulatie bloeddruk en hartslag)
- Nierfunctie
- Geslachtsorganen (cyclus, libido en vruchtbaarheid)
- Botten
- Spieren
- Huid, haar en nagels
- Lichaamstemperatuur
- Immuunsysteem
- Cholesterolniveau
- Bloedsuikerregulatie

Alle bovenstaande functies kunnen negatief beïnvloed worden door een tekort of overschot aan schildklierhormoon.

Hoe werkt de schildklier?

De hypothalamus, hypofyse en de schildklier vormen samen de hypothalamus-hypofyse-schildklier-as. In de wetenschap wordt dit de hypothalamic-pituitary-thyroid axis genoemd, afgekort tot HPT axis (HPT-as). Via de HPT-as wordt schildklierhormoon geproduceerd.

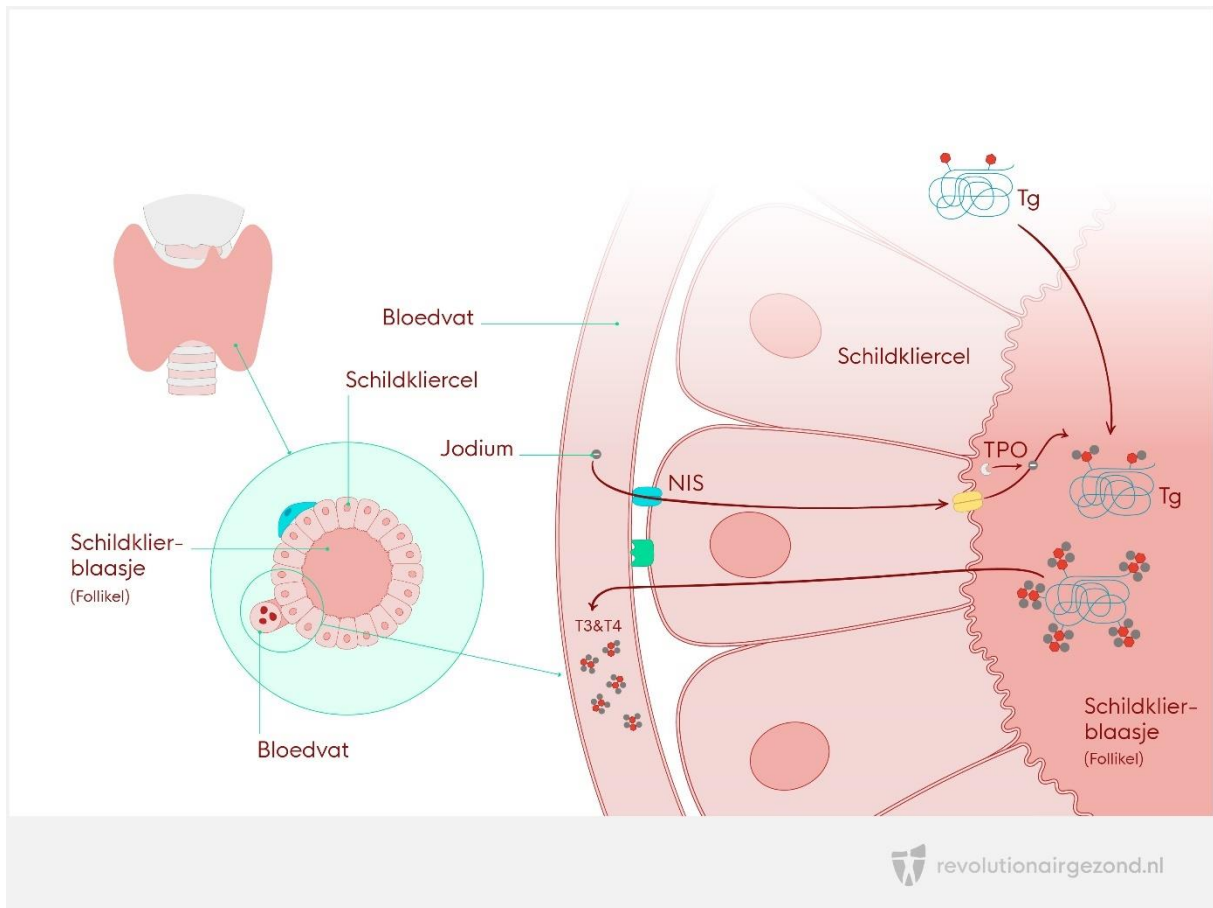
Aanmaak van schildklierhormoon

De productie van schildklierhormoon begint in de hypothalamus. Dit is een gebied in de hersenen en is als het ware de stuurman van het lichaam. In de hypothalamus wordt het thyrotropin releasing hormone (TRH) aangemaakt. TRH stimuleert vervolgens de hypofyse, een ander hersengebied, om het thyroïd stimulerend hormoon (TSH) aan te maken.

Op zijn beurt stimuleert TSH de schildklier tot de afgifte van de schildklierhormonen thyroxine (T4) en trijodothyronine (T3) aan het bloed. Vervolgens kunnen zij, via het bloed, naar de plek van bestemming worden vervoerd. Dit transport gebeurt met behulp van de transporteiwitten thyroxine bindend globuline (TBG), transthyretine (TTR) en albumine. TTR werd voorheen prealbumine genoemd. Meer dan 99,5 procent van het schildklierhormoon in het bloed is aan transporteiwitten gebonden. Dit zijn een soort bootjes die T4 en T3 naar de plek van bestemming brengen.

Schildklierhormonen worden voornamelijk (75 procent) aan het transporteiwit TBG gebonden. Hiermee is TBG de belangrijkste transporteur van schildklierhormoon. Ongeveer 20 procent wordt door transthyretine (prealbumine) vervoert en 5 procent door albumine.² Minder dan 0,5 procent van het schildklierhormoon in het bloed is ongebonden en bestaat uit vrij T4 (FT4) en vrij T3 (FT3).

Verder zorgt TSH ervoor dat de schildklier meer T4 en T3 gaat produceren. Deze productie vindt plaats in de schildklierblaasjes. De schildkliercellen maken het eiwit thyreoglobuline (Tg) en het enzym thyreoperoxidase (TPO) aan en brengen deze naar de schildklierblaasjes. Tg bevat het eiwit tyrosine, de bouwstof voor het schildklierhormoon. In de schildklierblaasjes wordt dit door TPO gebruikt voor de productie van schildklierhormoon. De schildklier maakt ongeveer 80 procent T4 aan en 20 procent T3.³

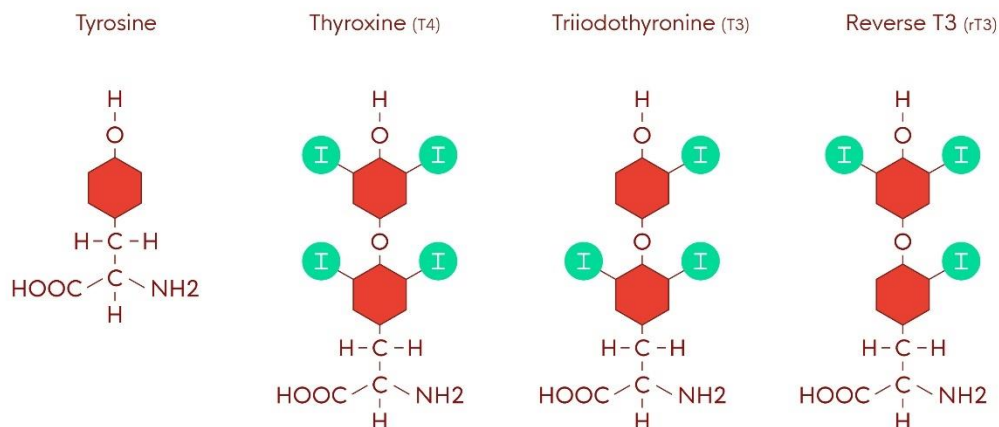


De schildklierhormonen T4 en T3 zijn opgebouwd uit het eiwit tyrosine en het spoelement jodium.

T4 = tyrosine + 4 jodiumatomen

T3 = tyrosine + 3 jodiumatomen

Verschillen schildklierhormoon



Naast jodium en tyrosine zijn de volgende voedingsstoffen nodig voor de productie en werking van schildklierhormoon:^{4, 5, 6}

- IJzer
- Selenium
- Zink
- Magnesium
- Koper
- Vitamine A, B2, B3 en B6
- Omega 3-vetzuren

Verschil tussen T4 en T3

T4 en T3 verschillen niet alleen qua structuur van elkaar, maar ook qua functie. T3 is namelijk veel actiever dan T4, wat nauwelijks actief is. Dit betekent dat de effecten van het schildklierhormoon vooral afkomstig zijn van T3. Daarom wordt T3 ook wel het actieve schildklierhormoon genoemd. Zodra het gebonden T3 vrijkomt van het transporteiwit ontstaat vrij T3. Dit is de werkzame vorm van T3.

Omzetting van schildklierhormoon

In verschillende lichaamsweefsels wordt het weinig actieve T4 omgezet naar het actieve T3. Dit gebeurt vrijwel overal, maar met name in de lever. T4 wordt door de 5'-deiodinase enzymen D1 en D2 omgezet naar T3. Tijdens dit proces wordt er één jodiumatoom van T4 afgehaald, waardoor het actieve schildklierhormoon T3 ontstaat.

T4 wordt niet alleen omgezet in T3, maar ook deels in reverse T3 (rT3), gesulfateerd T4 (T4S) en in geglucuronideerd T4 (T4G). T4S en T4G kunnen vervolgens in de darmen met behulp van darmbacteriën worden gerecycled. Een deel kan weer omgevormd worden tot T4, wat vervolgens weer opgenomen en gebruikt kan worden. De darm, met T4S en T4G, kan daarom als reservoir worden gezien. De rest van de T4S en T4G wordt via de darm uitgescheiden en verlaat het lichaam.

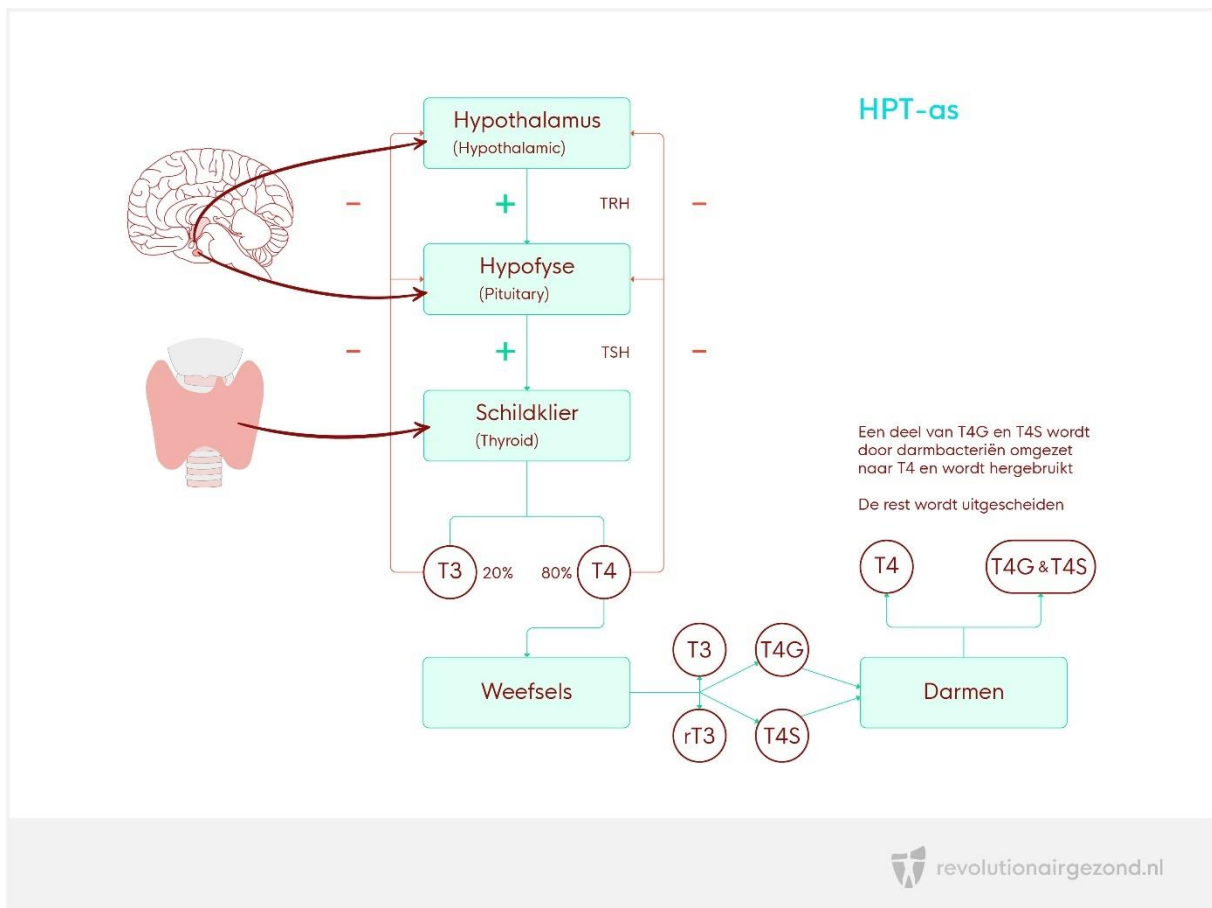
De omzetting van T4 naar rT3 voorkomt een overschot aan T4. Dit proces vindt altijd plaats, maar in bepaalde situaties stijgt de hoeveelheid rT3. Dit is onder andere het geval bij:

- Ontstekingen (waaronder longontsteking en darmontstekingen, zoals Crohn en Colitis) en stress^{7,8}
- Levercirrose⁹
- Acute febriële ziekte¹⁰
- Eiwit-calorische ondervoeding¹¹
- Uithongering (<800 kcal per dag)¹²
- Diabetes¹³
- Propranolol en alprenolol (bètablokkers: worden gebruikt voor het verlagen van de hartslag en de bloeddruk)¹⁴
- Chronisch alcoholisme¹⁵
- Hartinfarct¹⁶

In tegenstelling tot T3 is rT3 niet in staat om de stofwisseling te verhogen. Bij een verhoging van rT3 kan de stofwisseling verlagen en kunnen er symptomen van een trage schildklier (tekort aan schildklierhormoon) ontstaan. Dit proces kan gaande zijn terwijl de TSH en T4 normaal zijn.¹⁷

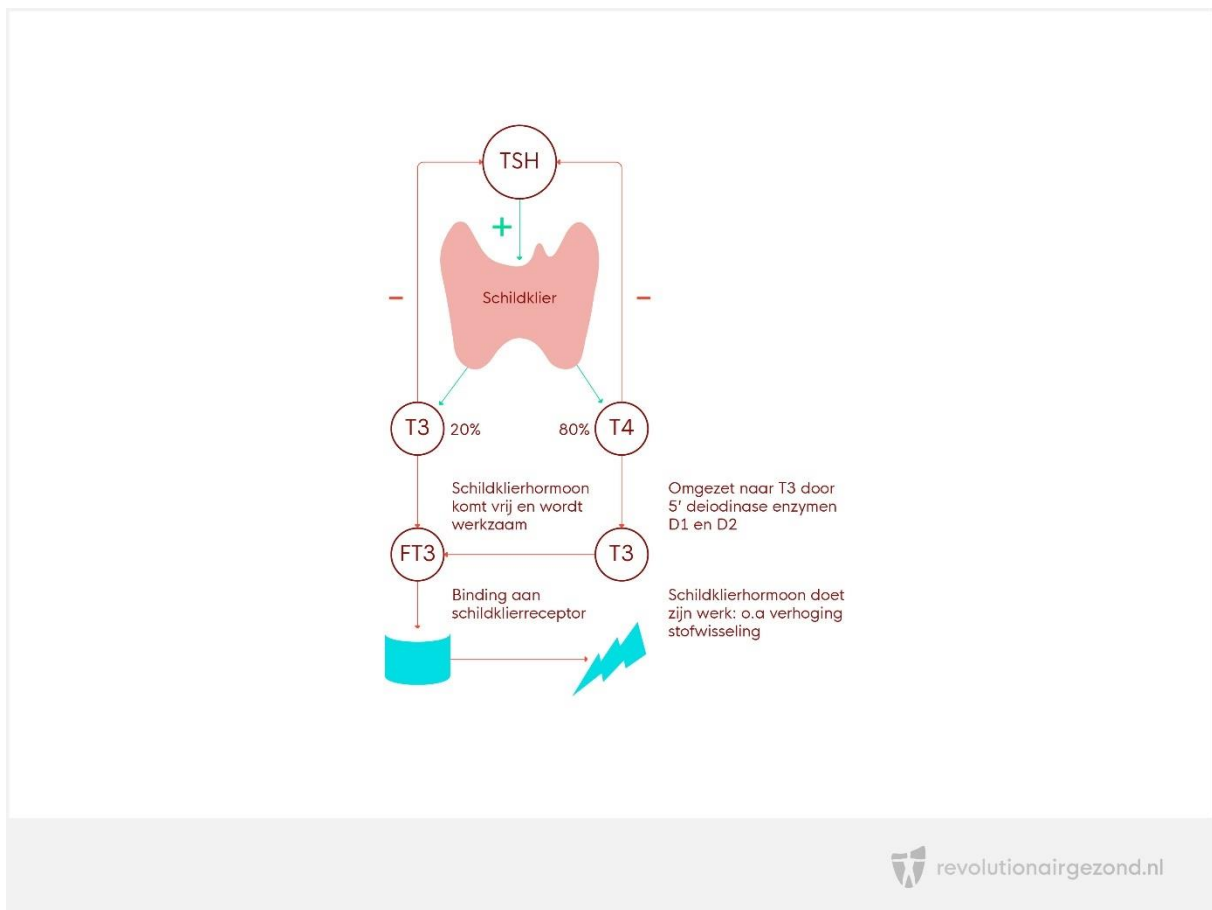
Voorkomen van overproductie

Zodra er voldoende schildklierhormoon aanwezig is, wordt de productie van TRH en TSH in de hersenen geremd. Met name T4 zorgt voor deze remming. Hierdoor stopt de schildklier met de vrijgave en aanmaak van schildklierhormoon. Op deze manier wordt voorkomen dat er een overschot aan schildklierhormoon ontstaat. Dit wordt het negatieve feedbackmechanisme genoemd.



Verschil tussen gebonden en vrij schildklierhormoon

Meer dan 99,5 procent van de schildklierhormonen (T4 en T3) in het bloed zijn gebonden aan transporteiwitten. Ze zijn met name aan TBG gebonden. Hierdoor zijn ze niet direct werkzaam. Ze dienen als voorraad. Pas als de hormonen van de transporteiwitten worden losgekoppeld en vrijkomen, kunnen zij hun werk doen. De vrije schildklierhormonen hebben de naam 'vrij T4' en 'vrij T3'. In het Engels hebben ze de term 'free T3' (FT3) en 'free T4' (FT4). Zodra de vrije schildklierhormonen aan de schildklierreceptor in de celkern binden, doen zij hun werk. Dan wordt onder andere de stofwisseling verhoogt.



Hypo & hyper

Als er voldoende schildklierhormoon aanwezig is, en de bloedwaarden normaal zijn, wordt er gesproken van euthyreoidie. Dit is niet altijd het geval. Bij een trage schildklier is er een tekort aan schildklierhormoon. Dit wordt *hypothyreoïdie* genoemd en is te herkennen aan een verhoogde TSH en een verlaagde FT4. Als de TSH verhoogd is, terwijl de FT4 normaal is, wordt er gesproken over subklinische *hypothyreoïdie*. Naast afwijkende bloedwaarden treden er bij *hypothyreoïdie* ook symptomen op.

Symptomen van *hypothyreoïdie* zijn:

- Vermoeidheid
- Veel slaap nodig hebben om goed te kunnen functioneren
- Koud hebben
- Gewichtstoename, zelfs als je weinig eet
- Verstopping van de darmen
- Depressieve gevoelens
- Weinig motivatie
- Hoofdpijn in de ochtend, die later op de dag verdwijnt
- Uitval van het buitenste 1/3 deel van de wenkbrauw
- Verdunning van hoofdhaar, gezichtshaar en schaamhaar of overmatig haaruitval
- Droge huid
- Mentale traagheid

Daarentegen kan er ook een overschot aan schildklierhormoon zijn. Dit kan het gevolg zijn van een te snel werkende schildklier of een te hoge dosering schildkliermedicatie. In deze situatie wordt er

gesproken over *hyperthyreoïdie*. Het is te herkennen aan een verlaagde TSH en een verhoogde FT4. Naast afwijkende bloedwaarden treden er bij *hyperthyreoïdie* ook symptomen op.

Symptomen van *hyperthyreoïdie* zijn:

- Hartkloppingen
- Verhoogde hartslag
- Opgejaagd gevoel
- Nervositeit en angst
- Inslaapproblemen
- Verlies van spiermassa en gewicht
- Snel te warm hebben en overmatig zweten
- Eten gaat snel door het maagdarmkanaal heen
- Trillen
- Emotioneel

Het is belangrijk om een staat van euthyreoïdie te bereiken, want zowel *hypothyreoïdie* als *hyperthyreoïdie* hebben een negatieve impact op de gezondheid. Als je schildkliermedicatie gebruikt, is het dus belangrijk dat je goed ingesteld wordt. Bloedonderzoek kan hierbij helpen, maar wordt niet altijd vaak genoeg gedaan. Let daarom zelf op de symptomen van *hypothyreoïdie* en *hyperthyreoïdie*, zodat je snel aan de bel kunt trekken bij je arts of endocrinoloog en je in overleg de dosering van je medicatie snel kunt bijsturen als dat nodig is. Op die manier kun je de negatieve effecten van zowel *hypothyreoïdie* als *hyperthyreoïdie* beperken.

Les 2: Het immuunsysteem

Bij Hashimoto, maar ook bij veel andere chronische klachten en aandoeningen, speelt het immuunsysteem een belangrijke rol. Om Hashimoto optimaal te kunnen behandelen, moet je eerst weten wat er bij Hashimoto speelt. Hiervoor is kennis van het immuunsysteem nodig. In deze les ga je de belangrijkste basis leren.

Na het volgen van deze les heb je antwoord op de volgende vragen:

- Wat is het immuunsysteem?
- Welke functies heeft het immuunsysteem?
- Hoe werkt het immuunsysteem?
- Wat heeft Hashimoto met het immuunsysteem te maken?

Wat is het immuunsysteem en welke functies heeft het?

Het immuunsysteem bestaat uit organen en structuren die zich bezighouden met de afweer van ziekteverwekkers (bacteriën, virussen, schimmels, parasieten), kankercellen, lichaamssafval, beschadigde en dode cellen. Het moet deze herkennen en verwijderen.

Hoe werkt het immuunsysteem?

Het immuunsysteem bestaat uit grofweg drie lagen, namelijk:

1. Lichaamsbarrières:

Deze hebben als doel om binnendringers, zoals ziekteverwekkers en gifstoffen, buiten het lichaam te houden. Zo worden infecties en ontstekingen voorkomen. Tot de lichaamsbarrières behoren de:

- Huid

- Bloed-hersenbarrière
- Slijmvliezen: mond, keel, neus, ogen, oren, longen, darmen, gewrichten en urinewegen
- Chemische stoffen: traanvocht, speeksel, slijm, maagzuur, gal, talg en urine

De lichaamsbarrières behoren tot het aangeboren immuunsysteem.

2. Immuncellen aangeboren afweer:

Het aangeboren immuunsysteem wordt ook wel het aspecifieke of het niet-specifieke immuunsysteem genoemd. Het wordt zo genoemd omdat dit onderdeel van het immuunsysteem altijd dezelfde werkwijze heeft. Alle lichaamsvreemde stoffen worden op ongeveer dezelfde manier aanpakt. In de aanpak wordt geen onderscheid gemaakt tussen verschillende soorten lichaamsvreemde stoffen. Het is dus niet gespecialiseerd. Het aangeboren immuunsysteem is bij de geboorte al aanwezig. Hiertoe behoren de lichaamsbarrières (laag 1), maar ook verschillende immuncellen:

- Naturalkillercellen (NK-cellen)
- Macrofagen ('eten' antigenen op en worden daarom 'grote eters' genoemd)

3. Immuncellen verworven afweer:

Het verworven immuunsysteem wordt ook wel het adaptieve- of het specifieke immuunsysteem genoemd. Het komt pas in actie nadat de lichaamsbarrières en het aangeboren immuunsysteem hebben gefaald om de indringer onschadelijk te maken.

Het verworven immuunsysteem is niet direct bij de geboorte aanwezig, maar ontwikkelt zich in de loop der tijd. Door blootstelling aan verschillende antigenen leert het verworven immuunsysteem hoe het deze antigenen het best onschadelijk kan maken. Een antigen is een molecuul dat in staat is een reactie van het immuunsysteem op te wekken, waarbij antistoffen (antilichamen) worden aangemaakt. Het verworven immuunsysteem ontwikkelt ook een geheugen. Hierdoor kunnen antigenen de eerstvolgende keer snel worden herkend en kunnen zij snel en effectief onschadelijk worden gemaakt.

In tegenstelling tot het aangeboren immuunsysteem maakt het verworven immuunsysteem wel onderscheid tussen de verschillende indringers en de aanvalsstrategie. Voor ieder antigen wordt een specifieke aanvalsstrategie gebruikt. Daarom wordt het verworven immuunsysteem ook wel het specifieke immuunsysteem genoemd. Dit deel van het immuunsysteem is dus gespecialiseerd. Het is in staat om te leren, zich aan te passen en te onthouden. Omdat het zich kan aanpassen staat het ook bekend onder de term 'adaptieve immuunsysteem'.

Na de eerste blootstelling aan een antigeen moet het verworven immuunsysteem zich ontwikkelen. Dit duurt een aantal dagen, maar door het opbouwen van een geheugen is de reactie op de eerstvolgende blootstelling aan desbetreffend antigeen heel snel en effectief.

Tot het verworven immuunsysteem behoren de:

- B-cellen met de antistoffen die zij produceren. B-cellen worden ook wel B-lymfocyten genoemd en andere termen voor antistoffen zijn antilichamen en immunoglobulines.
- T-cellen, waaronder T-helpercellen, cytotoxische T-cellen en regulatoire T-cellen (Tregs). T-cellen worden ook wel T-lymfocyten genoemd.

Het aangeboren en verworven immuunsysteem in actie

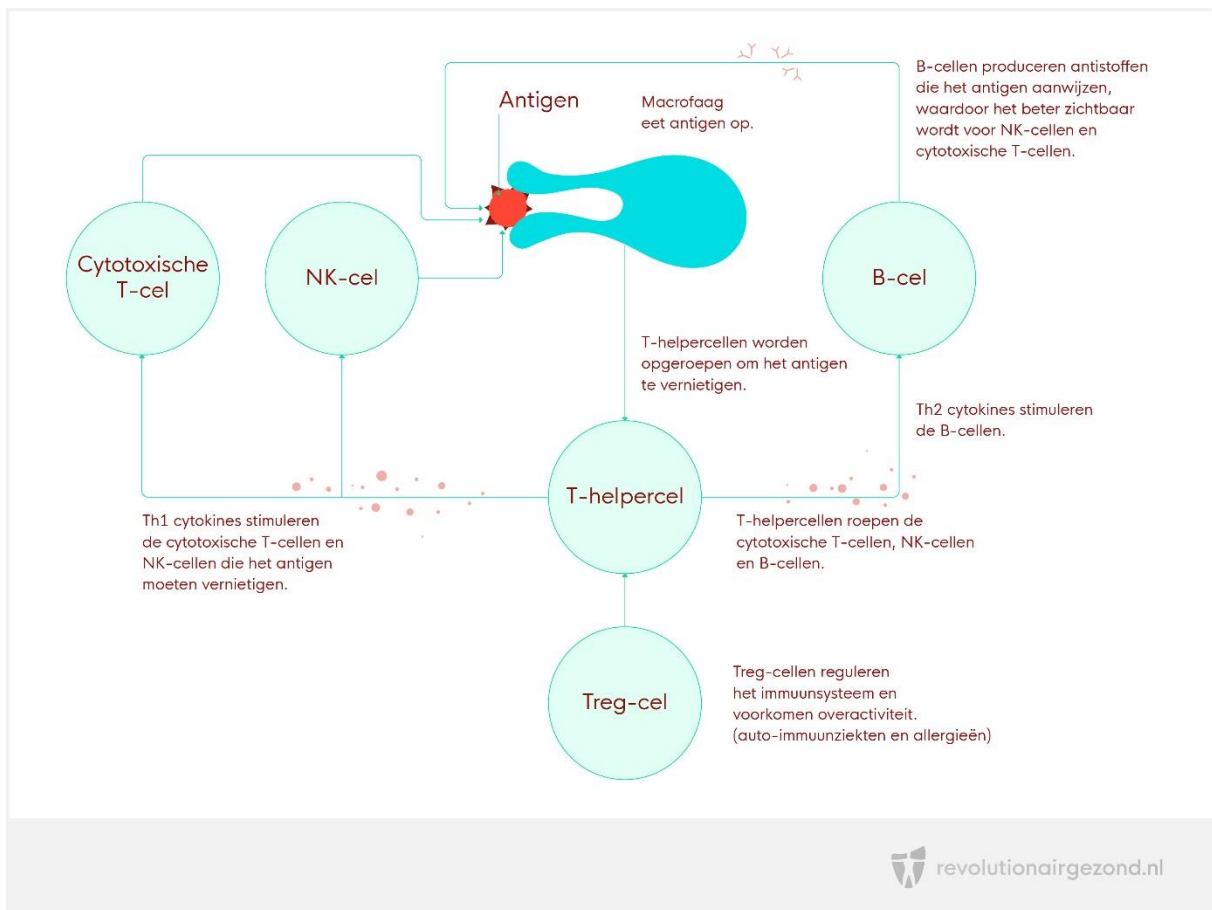
In het lichaam bevinden zich allerlei antigenen. Dit zijn moleculen die in staat zijn een reactie van het immuunsysteem op te wekken, waarbij antistoffen worden aangemaakt. Antigenen zijn afkomstig zijn van ziekteverwekkers, maar kunnen ook van lichaamscellen of voeding afkomstig zijn. In sommige gevallen beschouwt het immuunsysteem lichaamseigen cellen of bepaalde voedingsdeeltjes als vijandig, waardoor het in de aanval gaat.

Zodra een macrofaag een antigeen tegenkomt, kan hij die gaan opeten. Het woord macrofaag komt uit het Grieks en betekent 'grote eter'. Als de macrofaag een antigeen heeft opgegeten, wordt het een antigeen-presenterende cel (APC). Deze roept vervolgens de rest van het immuunsysteem om te komen helpen

Allereerst laat de APC het antigeen aan de T-helpercellen zien. Deze schakelen vervolgens de cytotoxische T-cellen, NK-cellen en de B-cellen in. De cytotoxische T-cellen en NK-cellen vallen het antigeen direct aan en proberen het te vernietigen, maar de B-cellen doen dit niet. B-cellen produceren antistoffen tegen het antigeen. Deze hebben als doel om het antigeen aan te wijzen, zodat de cytotoxische T-cellen en NK-cellen beter zien waar het antigeen zich bevindt. Cytotoxische T-cellen en NK-cellen zijn als het ware slechtziend en hebben hulp van de B-cellen en hun antistoffen nodig om optimaal te kunnen functioneren.

Antistoffen kun je zien als stickers. De B-cellen zijn degene die de stickers op de vijand (antigeen) plakken. Hierdoor wordt de vijand beter zichtbaar en kan hij beter vernietigd worden door de cytotoxische T-cellen en de NK-cellen.

Op een gegeven moment, als het antigeen vernietigd is, horen de regulatoire T-cellen (Tregs) de immunreactie te beëindigen. Zij horen ervoor te zorgen dat het immuunsysteem niet doorslaat en overactief wordt. Tregs spelen een belangrijke rol in het voorkomen van auto-immuunziekten en allergieën.



Hashimoto en het immuunsysteem

Hashimoto is een auto-immuunziekte. Bij een auto-immuunziekte maakt het immuunsysteem antistoffen tegen lichaamseigen cellen aan. Je zou dus kunnen zeggen dat het immuunsysteem ‘per ongeluk’ het eigen lichaam aanvalt. In het geval van Hashimoto wordt de schildklier aangevallen.

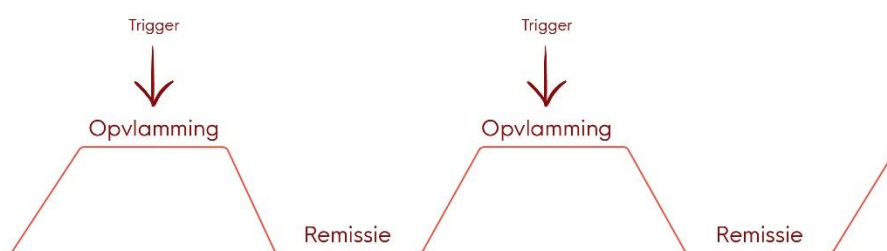
Oorzaak van auto-immuunziekten

De oorzaak hiervan is nog niet helemaal bekend. Wel is bekend dat auto-immuunziekten ontstaan als gevolg van bepaalde genen in combinatie met omgevingsfactoren. Voorbeelden van omgevingsfactoren die de ontwikkeling van auto-immuunziekten kunnen bevorderen zijn sigarettenrook, bepaalde chemicaliën, bepaalde voedingsmiddelen, voedingstekorten (o.a. vitamine D-tekort) en ziekteverwekkers.¹⁸ Welke omgevingsfactoren een rol spelen bij Hashimoto lees je verderop.

Opvlamming & remissie

Auto-immuunziekten worden gekenmerkt door periodes van opvlamming en remissie. Tijdens een opvlamming is het immuunsysteem erg overactief en worden symptomen erger, terwijl de bloedwaarden slechter worden. Bij remissie gebeurt het tegenovergestelde. Het immuunsysteem is minder overactief en de symptomen verminderen, terwijl de bloedwaarden beter worden. Periodes van opvlamming en remissie wisselen elkaar af.

Activiteit van het immuunsysteem



Opvlammingen ontstaan als je wordt blootgesteld aan een factor die jouw immuunsysteem overactief maakt. Dit worden *triggers* genoemd. Daarentegen kun je weer in een periode van remissie komen als je jouw triggers weet te achterhalen en te vermijden.

Iedere persoon heeft zijn eigen persoonlijke triggers. Dit betekent dat als je honderd mensen met Hashimoto hebt, je bij iedereen een ander setje triggers zult vinden. Hierdoor bestaat er *geen* standaard Hashimoto-protocol wat voor iedereen werkt. Iedere persoon heeft een *plan op maat* nodig. Tijdens deze cursus word je geholpen om jouw eigen plan te maken.

Remissie & genezing

Tijdens remissie kunnen bepaalde symptomen verminderen en soms zelfs helemaal verdwijnen. Ook kunnen de bloedwaarden normaliseren. Een periode van remissie kan maanden tot jaren duren. Remissie kan als genezing voelen. Daarom verwarren veel mensen remissie met genezing, maar remissie is *niet* hetzelfde als genezing. Bij genezing is een klacht of ziekte volledig en definitief verdwenen. Bij remissie is dit niet het geval, want remissie kan ieder moment weer door een opvlamming gevolgd worden. Momenteel is er helaas (nog) geen wetenschappelijk bewijs dat volledige genezing bij een auto-immuunziekten zoals Hashimoto mogelijk is.

Het is belangrijk om je te beseffen dat er altijd weer een periode van opvlamming kan optreden. Sommige mensen komen in remissie en zijn dan blij omdat ze denken dat ze genezen zijn. Als ze dan een tijdje later weer in een opvlamming terechtkomen zijn ze teleurgesteld, verdrietig en gefrustreerd. Door rekening te houden met het principe van opvlamming en remissie kom je niet voor onverwachte verrassingen te staan.

Gelukkig werkt dit principe ook omgekeerd. Na regen komt zonneschijn. Een opvlamming kan gevolgd worden door (een lange) periode van remissie, waarbij je je (veel) beter voelt. In deze cursus leer je hoe je de kans op een lange periode van remissie vergroot.

Les 3: Hashimoto

In deze les gaan we specifiek op Hashimoto in. Na het volgen van deze les heb je antwoord op de volgende vragen:

- Wat is Hashimoto precies?
- Wat zijn de symptomen?
- Hoe wordt de diagnose Hashimoto gesteld?
- Hoeveel mensen in Nederland hebben Hashimoto?
- Met welke andere auto-immuunziekten komt Hashimoto vaak samen voor?
- Hoe werkt het immuunsysteem bij Hashimoto?
- Wat gebeurt er met de schildklierhormonen bij Hashimoto?
- Welke voedingstekorten komen vaak bij Hashimoto voor?

Wat is Hashimoto?

Hashimoto wordt ook wel thyreoïditis van Hashimoto genoemd. Thyreoïditis betekent schildklierontsteking. Hashimoto is een auto-immuunziekte, waarbij het immuunsysteem 'per ongeluk' de schildkliercellen aanvalt. Hierdoor raakt de schildklier chronisch ontstoken en beschadigd, waardoor het steeds minder goed kan functioneren. Als gevolg daalt de aanmaak van schildklierhormoon en na verloop van tijd kan er een tekort optreden. Er is dan sprake van een trage schildklier, ofwel *hypothyreoïdie*. Hashimoto is de meest voorkomende oorzaak van een trage schildklier. Waarschijnlijk is het in meer dan 90 procent van de gevallen de oorzaak.

Bij Hashimoto kunnen, naast de schildklier, ook de hersenen een doelwit van het immuunsysteem worden. Dit leidt tot een verminderde hersenfunctie.

Omdat het schildklierhormoon vrijwel iedere lichaamscel beïnvloed, kan het tot veel verschillende symptomen leiden.

Wat zijn de symptomen van Hashimoto?

Een tekort aan schildklierhormoon kan zich in veel verschillende symptomen uiten. Als ezelsbruggetje kun je volgens de Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG) denken aan de 'vijf H's':¹⁹

1. *Habitus*: traagheid, gewichtstoename en vermoeidheid
2. *Huid*: droge huid, koude huid, bleke huid, vochtophoping in het gezicht
3. *Hoofd*: opgeblazen gezicht, opgezette oogleden, haaruitval
4. *Hals*: struma/krop (vergroting van de schildklier) en veranderingen van de stem
5. *Hart*: te lage hartslag (minder 50 slagen per minuut)

Volgens patiëntenvereniging Schildklier Organisatie Nederland (SON) ervaren mensen met een trage schildklier onderstaande lichamelijke en psychische symptomen.²⁰

Lichamelijke symptomen:

- Vermoeidheid
- Vaak koud hebben
- Droge, koude, bleekgele huid

- Traagheid in denken en handelen
- Langzame spraak
- Geheugenverlies (concentratiestoornissen)
- Psychische klachten zoals depressiviteit en apathie
- Myxoedeem (verdikte huid waarin je geen 'putjes' kan drukken, bijvoorbeeld rond de ogen en op de onderbenen)
- Spierzwakte
- Spierpijn en stijfheid, met name in armen, benen en heupen
- Gewrichtspijn
- Carpaletunnelsyndroom: tintelingen in de handen
- Hartklachten
- Bros en uitvallend haar
- Breekbare, brosse nagels
- Wenkbrauwuitval
- Gewichtstoename
- Kortademigheid (oppervlakkige ademhaling), benauwdheid
- Hese, krakende stem
- Verstopping
- Doofheid
- Tinnitus
- Oogklachten (Graves ophthalmopathie bij (circa 3%) ziekte van Hashimoto)
- Heftige menstruaties

Psychosociale symptomen:

- Depressiviteit
- Emotionele labiliteit
- Concentratie- en geheugenverlies
- Nervositeit
- Vermoeidheid
- Gevoel van uitputting
- 'Burn-out'
- Angst, argwaan
- Agressie
- Laag zelfvertrouwen
- Psychische belasting

Hoe wordt de diagnose Hashimoto gesteld?

Hashimoto kan met een biopsie van de schildklier worden vastgesteld. Hierbij wordt een heel klein stukje van de schildklier afgenomen en onderzocht. Dit gebeurt niet vaak. Bloedonderzoek is toegankelijker en wordt het meest gebruikt.

Bloedonderzoek

Onderstaande tabel geeft een overzicht van verschillende bloedwaarden die bij Hashimoto gemeten kunnen worden. Ook wordt uitgelegd wat de bloedwaarden betekenen.

Bloedwaarde	Betekenis
Thyroid stimulating hormone (TSH)	Stimuleert de schildklier tot de productie van schildklierhormonen. Verhoogde TSH-waarden duiden op een trage schildklierwerking, terwijl verlaagde TSH-waarden op een versnelde schildklierwerking duiden. TSH is dé screeningstest voor de schildklierfunctie.
Thyroxine bindend globuline (TBG)	TBG is het belangrijkste transporteiwit van schildklierhormoon. Schildklierhormonen binden zich aan TBG, zodat ze via het bloed naar de plek van bestemming kunnen worden gebracht. Zolang het schildklierhormoon aan TBG gebonden is, is het niet direct werkzaam. TBG voorkomt dus ook dat er te veel schildklierhormoon direct werkzaam is. Gebonden schildklierhormoon functioneert als voorraad en dient voor later gebruik. Het schildklierhormoon komt vrij zodra het nodig is.
Thyroxine (T4)	Dit is het nauwelijks actieve schildklierhormoon. In verschillende weefsels wordt dit door de 5'-deiodinase enzymen D1 en D2 omgezet naar het actieve T3.
Triiodothyronine (T3)	Dit is het actieve schildklierhormoon. Het is veel actiever dan T4.
Reverse T3 (rT3)	Reverse triiodothyronine (rT3) is de spiegelvorm van T3. Het is niet in staat om de stofwisseling te verhogen. rT3 kan uit T4 worden gemaakt. Iedereen maakt in meer of mindere mate rT3 aan. Dit is een manier om van overbodig T4 af te komen. Onder bepaalde omstandigheden worden hogere rT3-waarden gevonden. Bijvoorbeeld na operaties en bij uithongering, stress en ontsteking.
Totaal T4	Dit bevat zowel het ongebonden FT4 (direct werkzaam) als het gebonden T4 (niet direct werkzaam). Het merendeel van T4 in het bloed is gebonden aan transporteiwitten en met name aan thyroxinebindend globuline (TBG). Een verlaagde waarde van totaal T4 duidt op <i>hypothyreoïdie</i> , terwijl een verhoogde waarde op <i>hyperthyreoïdie</i> duidt.
Totaal T3	Dit bevat zowel het ongebonden FT3 (direct werkzaam) als het gebonden T3 (niet direct werkzaam). Het merendeel van T3 in het bloed is gebonden aan transporteiwitten en met name aan thyroxinebindend globuline (TBG). Een verlaagde waarde van totaal T3 duidt op <i>hypothyreoïdie</i> , terwijl een verhoogde waarde op <i>hyperthyreoïdie</i> duidt.
Vrij T4 (FT4)	T4 in de ongebonden, vrije vorm. Deze vorm van T4 is werkzaam, maar is veel minder werkzaam dan FT3. Verlaagde waarden duiden op een trage <i>hypothyreoïdie</i> , terwijl verhoogde waarden op <i>hyperthyreoïdie</i> duiden.
Vrij T3 (FT3)	Dit is T3 in de ongebonden, vrije vorm. Deze vorm van T3 is werkzaam. Verlaagde waarden duiden op <i>hypothyreoïdie</i> , terwijl verhoogde waarden op <i>hyperthyreoïdie</i> duiden.

Anti-TPO (TPOAb) Antistoffen tegen het enzym thyreoperoxidase (TPO). Verhoogde anti-TPO waarden worden bij auto-immuunziekten van de schildklier gevonden. Zowel bij Hashimoto als bij Graves, maar vaker bij Hashimoto. Thyreoperoxidase is een enzym dat bij de productie van schildklierhormonen betrokken is.

Anti-Tg (TgAb) Antistoffen tegen het eiwit thyreoglobuline (Tg). Verhoogde anti-Tg waarden worden bij auto-immuunziekten van de schildklier gevonden. Zowel bij Hashimoto als bij Graves, maar vaker bij Hashimoto. Thyreoglobuline is een eiwit dat tyrosine bevat. Dit is de bouwstof van het schildklierhormoon.

Bij ongeveer 95 procent van de mensen met Hashimoto wordt een verhoogde anti-TPO (TPOAb) gevonden. Daarnaast heeft 50 tot 60 procent een verhoogde anti-Tg (TgAb). Aangezien verhoogde anti-TPO waarden vaker voorkomen, is dit de belangrijkste bloedwaarde voor het vaststellen van Hashimoto. Meestal wordt alleen de anti-TPO gemeten. Anti-Tg wordt vrijwel nooit gemeten. Hierdoor kan bij sommige mensen de diagnose gemist worden, aangezien sommige mensen alleen een verhoogde anti-Tg hebben. Door zowel anti-TPO als anti-Tg te meten vergroot je de kans dat Hashimoto boven water komt.

Bij een verhoogde anti-TPO of anti-Tg is er sprake van de auto-immuunziekte Hashimoto. Dit betekent niet dat er ook per se sprake is van een trage schildklier (*hypothyreoïdie*). Bij Hashimoto duurt het vaak jaren voordat er een tekort aan schildklierhormoon ontstaat en dit in het bloed zichtbaar wordt. De antistoffen tegen de schildklier (anti-TPO en anti-Tg) zijn dan vaak al jaren verhoogd. Uit onderzoek blijkt dat de antistoffen gemiddeld al 7 jaar verhoogd zijn voordat Hashimoto zich in *hypothyreoïdie* uit.²¹ Bij *hypothyreoïdie* is de TSH verhoogd, terwijl FT4, T4, T3 verlaagd zijn.²²

Hormoon en antistof karakteristieken bij de ziekte van Hashimoto

TSH	Verhoogd
T3, T4, vrij T4	Verlaagd
Verhoogde TBI	6%
Verhoogde anti-TPO	95%
Verhoogde anti-Tg	50-60%

% geven het voorkomen binnen de patiëntenpopulatie weer

www.schildklier.nl/schildklier/diagnose/bloedonderzoek/antistoffen

Gemiste diagnose

De diagnose Hashimoto wordt regelmatig gemist. Enerzijds komt dit omdat er bij het vermoeden van een trage schildklier niet altijd de antistoffen worden gemeten. Anderzijds is het diagnosticeren van Hashimoto niet altijd makkelijk.

Allereerst komt dit omdat de antistoffen erg kunnen schommelen, waardoor ze normaal zijn op het moment dat je prikt. Daarnaast hebben sommige mensen alleen een verhoogde anti-Tg, waardoor de diagnose gemist wordt als alleen anti-TPO gemeten wordt (wat meestal het geval is).

Verder kan de diagnose *hypothyreoïdie* gemist worden omdat de TSH bij Hashimoto kan schommelen. Dit gaat als volgt. In de schildklierblaasjes zit schildklierhormoon opgeslagen. Als het immuunsysteem de schildkliercellen aanvalt, raken deze beschadigd. Hierdoor kan het opgeslagen schildklierhormoon uit de blaasjes in het bloed terecht komen. Er kan dan tijdelijk te veel T3 en T4 in het bloed vrijkomen, waardoor er symptomen van *hyperthyreoïdie* kunnen optreden. Als gevolg van de toegenomen hoeveelheid schildklierhormoon in het bloed kan de TSH gaan dalen, aangezien T4 en T3 de productie van TRH en TSH afremmen (negatieve feedback). Hierdoor kan de TSH tijdelijk normaliseren of verlaagd zijn, waardoor de diagnose *hypothyreoïdie* gemist wordt. Na verloop van tijd zal de hoeveelheid T4 en T3 in het bloed weer afnemen, waardoor de TSH weer zal stijgen. Op dit moment kan de diagnose *hypothyreoïdie* wel gesteld worden.

Hoe vaak komt Hashimoto voor?

Hashimoto is veruit de belangrijkste oorzaak van een trage schildklier. Het is in 90 tot 95 procent van de gevallen de oorzaak van niet-iatrogene *hypothyreoïdie*.²³ Iatrogeen betekent ‘veroorzaakt door medisch handelen’. Iatrogene *hypothyreoïdie* kan bijvoorbeeld ontstaan na een schildklieroperatie of na het gebruik van bepaalde medicatie.

Naar schatting hebben 500.000 Nederlanders *hypothyreoïdie*.²⁴ Hiervan heeft 90 tot 95 procent dus Hashimoto. Waarschijnlijk ligt het aantal mensen met Hashimoto nog veel hoger, want niet iedereen met Hashimoto heeft *hypothyreoïdie*. Daarnaast wordt de diagnose regelmatig gemist.

Hypothyreoïdie komt vijf keer zo vaak bij vrouwen voor dan bij mannen. De kans erop neemt met de leeftijd toe.²⁵ De ziekte van Hashimoto ontstaat vaak tijdens of na een zwangerschap en in de overgang.²⁶

Relatie met andere auto-immuunziekten

Auto-immuunziekten komen regelmatig gelijktijdig voor. Dit wordt comorbiditeit genoemd. Volgens Schildklier Organisatie Nederland (SON) komen de volgende auto-immuunziekten regelmatig gecombineerd voor:

- Ziekte van Hashimoto
- Ziekte van Graves
- Coeliakie
- Diabetes Mellitus type 1
- Pernicieuze Anemie (vitamine B12-tekort door auto-immuunziekte)
- Ziekte van Addison (auto-immuunziekte van de bijniere)
- Vitiligo (auto-immuunziekte van de huid gekenmerkt door pigment vlekken)
- Systemische Lupus Erythematoses (SLE)
- Reumatoïde artritis
- Syndroom van Sjögren (droge slijmvliezen)
- Lichen Sclerosus
- Alopecia Areata (haarverlies)
- Myasthenia Gravis (uitvallende spierfunctie door gestoorde prikkeloverdracht)

Het Nederlands Huisartsen Genootschap vermeldt het volgende over het gecombineerd voorkomen van de eerdergenoemde auto-immuunaandoeningen:²⁷

“Er is geen onderzoek beschikbaar over de incidentie in de eerste lijn van gezamenlijk voorkomen van de auto-immuunziekten, waardoor het niet mogelijk is om een exact verhoogd risico aan te geven. Het is niet bewezen effectief om na vaststellen van een schildklierziekte te screenen op de

geassocieerde auto-immuunziekten. Indien er bij een adequate behandeling van een schildklierfunctiestoornis klachten blijven bestaan, is er mogelijk sprake van een tweede auto-immuunziekte en is gericht onderzoek nodig.”

Verskil in comorbiditeit tussen volwassenen en kinderen

Comorbiditeit lijkt vaker voor te komen bij volwassenen dan bij kinderen en adolescenten. De leeftijd waarop Hashimoto zich openbaart, lijkt invloed te hebben op de clustering van auto-immuunziekten. Bij volwassenen lijkt Hashimoto met name samen te gaan met reumatische aandoening, zoals spondyloartritis (SpA), psoriatische artritis, syndroom van Sjögren en reumatoïde artritis. Daarentegen komt Hashimoto bij kinderen en adolescenten vaker voor in combinatie met coeliakie en diabetes type 1.²⁸

Dit betekent dat er bij volwassenen vooral op de aanwezigheid van reumatische aandoeningen gelet moet worden en bij kinderen en adolescenten op de aanwezigheid van coeliakie en diabetes type 1. Dit geldt vooral als er restklachten aanwezig blijven, nadat de schildkliermedicatie goed ingesteld is en de schildklierwaarden genormaliseerd zijn.

Aandoeningen	Volwassenen	Kinderen/adolescenten
SpondyloArtritis (SpA)	8%	0%
Psoriatische artritis	5,8%	0%
Reumatoïde artritis	5%	0,18%
Syndroom van Sjögren	5,6%	0%
Systemische Lupus Erythematoses (SLE)	1,4%	0%
Polymyositis	0,2%	0%
Systemische sclerose (SSc)	0,2%	0%
Vasculitis	0,2%	0,18%
Vitiligo	2,8%	2,7%
Chronische urticaria (netelroos)	1%	0,18%
Psoriasis	0,8%	0,36%
Erythema nodosum	0,6%	0%
Alopecia	0,2%	0,9%
Lichen	0,4%	0%
Atopisch (constitutioneel) eczeem	0%	0,36%
Diabetes type 1	0,4%	6,9%
Ziekte van Addison	1%	0,7%
Multiple sclerose (MS)	0,6%	0%
Coeliakie	1,8%	7,23%
Auto-immuun hepatitis	0,8%	0%
Colitis ulcerosa	0,4%	0%

Aangepast van: Ruggeri, R. M. et al. (2017). Autoimmune comorbidities in Hashimoto's thyroiditis: different patterns of association in adulthood and childhood/adolescence. Eur J Endocrinol, 176(2), 133-141.

Hoe werkt het immuunsysteem bij Hashimoto?

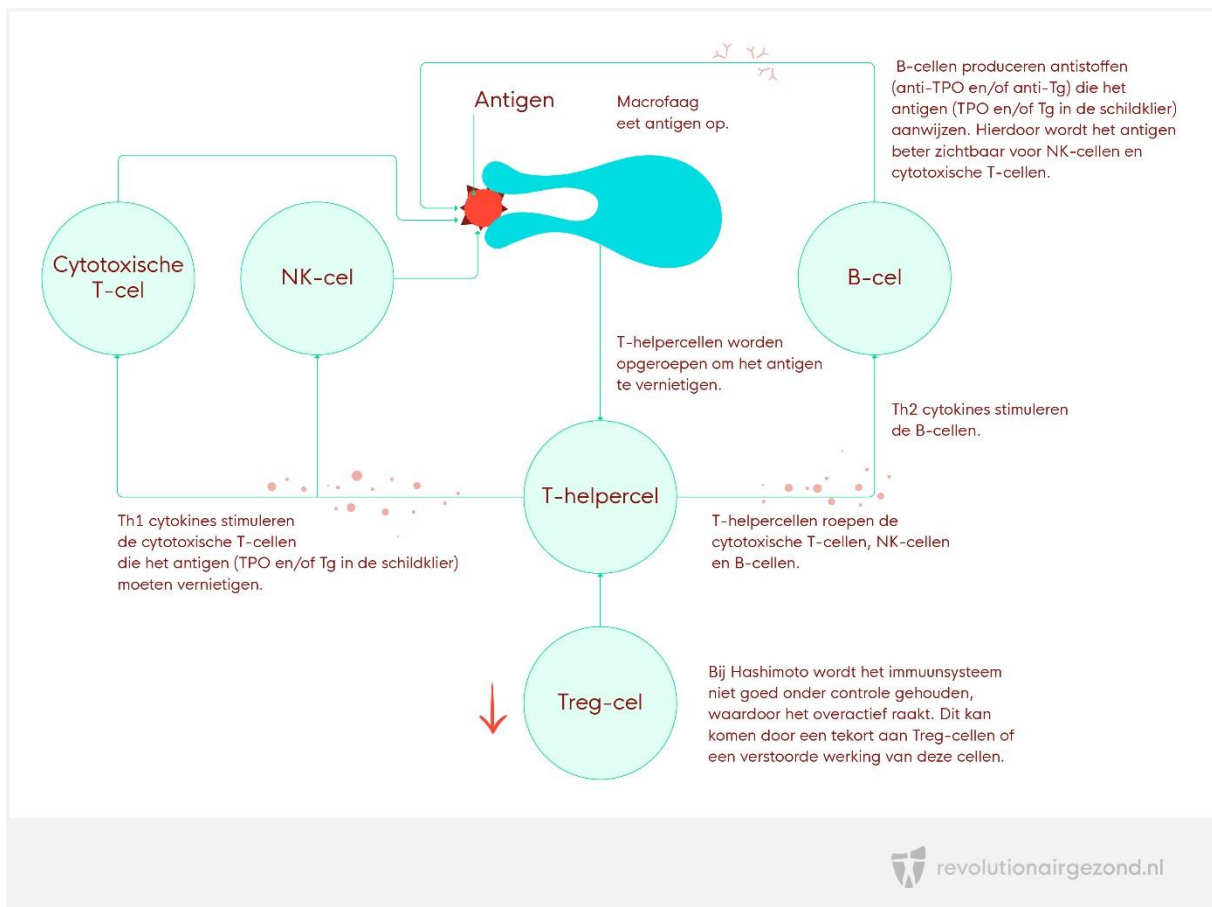
Bij Hashimoto valt het immuunsysteem de schildkliercellen aan. Specifiek worden het enzym TPO en/of het eiwit Tg aangevallen. Beide bevinden zich in de schildklier en zijn betrokken bij de productie van schildklierhormoon. Ze worden vernietigd door cytotoxische T-cellen en NK-cellen.

Daarnaast produceren de B-cellen antistoffen tegen TPO en/of Tg. Als de B-cellen antistoffen tegen TPO (anti-TPO, ofwel TPOAb) aanmaken, wijzen deze antistoffen TPO aan. Wanneer de B-cellen antistoffen tegen Tg (anti-Tg, ofwel TGAb) aanmaken, wijzen ze Tg aan. Hierdoor worden TPO en/of

Tg beter zichtbaar en worden zij nog beter vernietigd kunnen worden door de cytotoxische T-cellen en de NK-cellen.

Normaal gesproken horen de Tregs de immuunreactie te beëindigen, maar bij auto-immuunziekten zoals Hashimoto gebeurt dit niet goed. Een tekort aan Tregs of een verminderde functie van deze immuuncellen is één van de redenen waarom het immuunsysteem bij auto-immuunziekten overactief is. Bij Hashimoto blijft het immuunsysteem de schildklier chronisch aanvallen.

Als gevolg raakt de schildklier chronisch ontstoken en beschadigd, waardoor het uiteindelijk niet meer goed kan functioneren. De productie van schildklierhormoon neemt af, waardoor na verloop van tijd een tekort kan optreden. Vanaf dat moment is er sprake van een trage schildklier (*hypothyroïdie*). Dit uit zich in een verhoogd TSH en een verlaagd FT4. Ook treden er verschillende symptomen op. Welke symptomen dit zijn kun je verderop lezen.



Hersenen als doelwit

Opvallend is dat het aanvullen van het tekort aan schildklierhormoon er niet voor zorgt dat alle symptomen verdwijnen.^{29, 30} Vaak ervaart men nog een verminderde cognitieve hersenfunctie en een verminderd psychisch welbevinden, ondanks het gebruik van schildkliermedicatie en een normaal TSH en FT4.³¹

Een verhoogde anti-TPO waarde is in verband gebracht met een achteruitgang van de functie van de kleine hersenen (cerebellum), terwijl de schildklierwaarden normaal zijn.³² Dit betekent dat de hoogte van de schildklierwaarden hier niets mee te maken hebben.

Een verminderde functie van de kleine hersenen kan zich uiten in:

- Niet in een rechte lijn kunnen lopen (het lijkt alsof diegene dronken is)

- Moeite met recht blijven staan als ogen dicht zijn (neiging om naar voren of naar achteren te vallen)
- Verminderde articulatie (dronkenmanspraak)
- Duizeligheid
- Angst op drukke plekken
- Misselijkheid door beweging
- Wagenziekte
- Gevoeligheid voor licht en geluid

Uit onderzoek blijkt dat anti-TPO zich ook aan de kleine hersenen kan binden. Dit is in verband gebracht met de ontwikkeling van Hashimoto encefalopathie.³³ Encefalopathie betekent 'zieke hersenen'. Het woord Hashimoto wijst op de samenhang met de ziekte van Hashimoto. Bij Hashimoto encefalopathie richten de anti-TPO antistoffen zich niet alleen tegen de schildklier, maar ook tegen de hersenen. Dit betekent dat het immuunsysteem ook de hersenen aanvalt.³⁴ Het is een zeldzaam fenomeen, waarbij de anti-TPO verhoogd is en de volgende symptomen aanwezig kunnen zijn:³⁵

- Epilepsie
- Psychiatrische beelden, waaronder hallucinaties
- Klachten van het zenuwstelsel
- Cognitieve klachten
- Dementie
- Bewustzijnsproblemen
- Krampaanvallen
- Tremor
- Geheugenverlies

Afwijkingen in de hersenfunctie bij mensen met Hashimoto en normale schildklierwaarden kunnen subtiel zijn, maar ook ernstig zoals bij Hashimoto encefalopathie. Zowel een verminderde cognitieve hersenfunctie als psychosociale problemen lijken in verband te staan met verhoogde anti-TPO waarden. Dit is zelfs het geval als de schildklierwaarden normaal zijn en er geen overduidelijke kenmerken van Hashimoto encefalopathie aanwezig zijn. Het is nog niet bekend of anti-TPO een oorzaak is of slechts een aanwijzing is van een auto-immuunziekte van het centrale zenuwstelsel.

Bij een deel van de mensen met Hashimoto worden ook verhoogde antistoffen tegen het zenuwstelsel (CNS Abs) gevonden. Daarnaast worden er bij Hashimoto ontstekingsstofjes (cytokines: TNF α en IFN γ) geproduceerd. Mogelijk spelen de antistoffen tegen het centrale zenuwstelsel en de ontstekingsstofjes ook een rol in de verminderde hersenfunctie bij Hashimoto. De ontstekingsstofjes hebben een negatieve invloed op de productie en werking van de neurotransmitters (signaalstoffen van de hersenen) serotonine, dopamine en glutamaat.³⁶

Hoogte van de antistoffen

De antistoffen (anti-TPO en anti-Tg) kunnen erg schommelen en richten zelf geen schade aan. In de schildklier wijzen ze slechts TPO of Tg aan, zodat deze beter herkend worden. Het zijn de cytotoxische T-cellen en de NK-cellen die de schildklier beschadigen. De hoogte van de antistoffen zegt niet per se iets over de ernst van Hashimoto en de klachten. Iemand met een anti-TPO van 1000 is dus niet per se zeker dan iemand met een anti-TPO van 250.³⁷

Het kan namelijk zijn dat de antistoffen heel hoog zijn, maar dat de cytotoxische T-cellen en de NK-cellen zich rustig houden, waardoor weinig schade ontstaat. Dit betekent dat iemand met een anti-

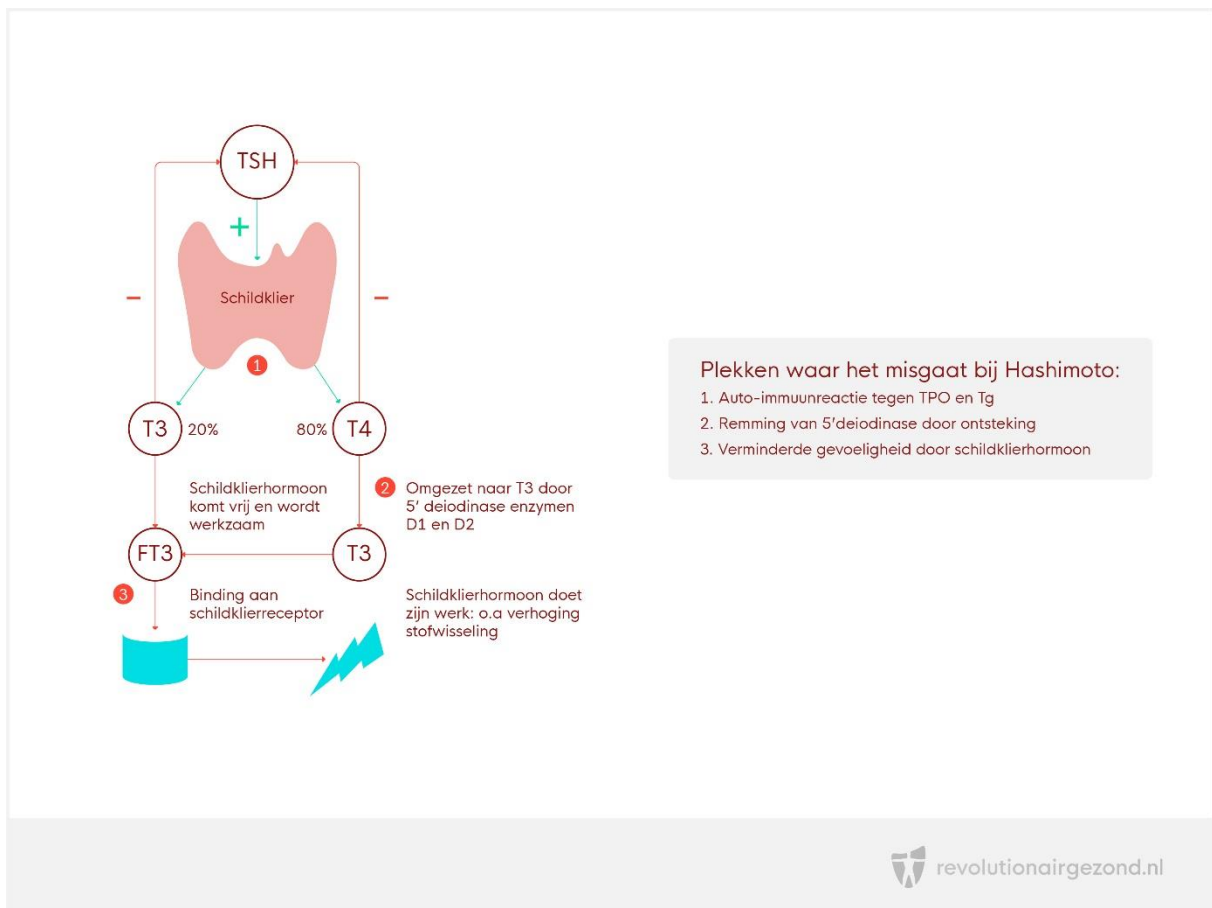
TPO van 1000 minder agressieve cytotoxische T-cellen en NK-cellen kan hebben dan een persoon met een anti-TPO van 250, waardoor de eerste persoon minder klachten ervaart.

Daarnaast kan het zijn dat de cytotoxische T-cellen en de NK-cellen gericht te werk kunnen gaan als de antistoffen hoog zijn, waardoor zij minder schade aanrichten. Deze immuuncellen zijn namelijk slechtziend en kunnen veel schade aanrichten als zij geen goede aanwijzingen krijgen van de antistoffen.

Hashimoto & schildklierhormoon

Bij Hashimoto kunnen zowel de productie als de werking van het schildklierhormoon verstoord zijn, waardoor symptomen ontstaan. Hierbij kan het op drie vlakken misgaan:

1. Verminderde productie van schildklierhormoon
Het immuunsysteem valt TPO en/of Tg in de schildklier aan. Op een gegeven moment kan de schildklier zo beschadigd zijn dat het niet meer voldoende schildklierhormoon kan produceren. Hierdoor kan een tekort aan T4 en T3 ontstaan.
2. Verminderde omzetting van T4 naar T3
T4 is nauwelijks actief en wordt normaal gesproken door het enzym 5'-deiodinase omgezet in het actievere T3. Het wordt als het ware geactiveerd. Bij Hashimoto is er sprake van een chronische schildklierontsteking. Door ontsteking wordt het enzym 5'-deiodinase geremd, waardoor de omzetting van T4 naar T3 verminderd. Hierdoor kan een tekort aan het actieve T3 ontstaan.
3. Verminderde gevoeligheid voor schildklierhormoon
Het schildklierhormoon kan zijn werk pas doen als het 'vrij' is en als het aan de receptor voor het schildklierhormoon bindt. Deze receptoren bevinden zich in de kern van cellen. Als het schildklierhormoon aan zijn receptor in de celkern bindt, wordt er een reactie in gang gezet. Door bepaalde factoren kan de gevoeligheid voor het schildklierhormoon afnemen, waardoor deze reactie niet goed in gang kan worden gezet. Dit betekent dat het schildklierhormoon niet goed werkt. Dit kan onder andere veroorzaakt worden door:
 - Ontsteking^{38, 39, 40, 41}
 - Hormoon verstorende chemicaliën zoals bisfenol A (BPA)⁴²
 - Een overschot aan schildkliermedicatie⁴³
 - Het hormoon cortisol, wat bij stress geproduceerd wordt⁴⁴



Hashimoto & voedingstekorten

Veel mensen met Hashimoto hebben één of meerdere voedingstekorten. De meest voorkomende tekorten bij Hashimoto zijn een tekort aan vitamine B12, vitamine D en ijzer.^{45, 46} Het is aan te raden om je hierop te laten testen. Om je ijzerstatus in kaart te brengen kun je beter ferritine en hemoglobine (Hb) meten dan ijzer. Het ijzer in je bloed kan namelijk schommelen, waardoor het niet betrouwbaar is.

Voedingstekorten testen

Bloedonderzoek kun je in eerste instantie bij je arts of endocrinoloog aanvragen. Als deze niet kan of wilt meewerken, kun je het ook zelf aanvragen. Dit kan via de volgende website:

<https://www.bloedwaardentest.nl/partners/revolutionair-gezond/?ref=ruudrotteveel>

Doe dan de volgende bloedwaarden in je winkelmand en rond de bestelling af:

- Vitamine B12
- Vitamine D3
- Ferritine en Hb

Via de post krijg je een pakketje met bloedbuisjes thuisgestuurd. Ook krijg je een brief waarin staat waar je bloed kunt laten prikken. Dit is altijd bij een officieel prikpunt bij jou in de buurt. Na het prikken worden de bloedbuisjes naar het laboratorium gestuurd en binnen ongeveer twee weken ontvang je de uitslag.

Via de eerdergenoemde website kun je ook andere bloedwaarden aanvragen. Vrijwel elke bloedwaarde kun je daar aanvragen.

Wat zijn optimale bloedwaarden?

Hieronder kun je zien wat optimale bloedwaarden zijn:

- Vitamine B12: >260 pmol/L^{47,48}
- Vitamine D: >125 nmol/L (staat gelijk aan >50 ng/ml)⁴⁹
- Ferritine: moet binnen de normaalwaarden van het laboratorium vallen
- Hemoglobine (Hb): moet binnen de normaalwaarden van het laboratorium vallen

De normaalwaarden, ofwel referentiewaarden, kun je meestal op het uitslagenformulier vinden.

Wat is de oorzaak van voedingstekorten?

Om voedingstekorten effectief aan te kunnen pakken is het belangrijk om de oorzaak te achterhalen. Voedingstekorten kunnen verschillende oorzaken hebben:

- Tekort via de voeding:
Mensen die geen of nauwelijks dierlijk voedsel eten hebben een grotere kans op een tekort aan vitamine B12 en ijzer.
- Verminderde opname:
Onder bepaalde omstandigheden komen er wel voldoende voedingsstoffen binnen, maar worden ze niet goed opgenomen. Dit kan gebeuren bij maag- en darmaandoeningen, zoals coeliakie (glutenintolerantie), auto-immuun gastritis (auto-immuunziekte van de maag), ziekte van Crohn en colitis ulcerosa. Daarnaast kan een tekort aan vitamine B12 en ijzer ontstaan door een verminderde maagzuurproductie. Bekende oorzaken hiervan zijn veroudering en het langdurig gebruik van maagzuurremmers en antihistaminica. Verder kan een tekort aan vetoplosbare vitamines (zoals vitamine D) ontstaan en in stand gehouden worden door een verminderde vetvertering. Dit is bijvoorbeeld het geval bij een verminderde werking van de galblaas of bij een verwijderde galblaas. Gal is namelijk nodig voor de vertering van vetten.
- Verhoogd verbruik of verlies:
In bepaalde situaties verbruikt of verliest het lichaam meer voedingsstoffen. Bij chronische ontstekingen lijkt het lichaam meer vitamine D te gebruiken. Daarnaast kunnen heftige bloedingen (door wonden of heftige menstruatie) tot een verlies van ijzer leiden. Bloed bevat namelijk ijzer en via het verlies van veel bloed zou een tekort aan ijzer kunnen ontstaan.
- Medicatie:
Bepaalde medicijnen kunnen voedingstekorten veroorzaken. Zo kan langdurig gebruik van het medicijn metformine (gebruikt bij diabetes type 2) een vitamine B12-tekort veroorzaken. Naar schatting veroorzaakt langdurig metforminegebruik bij ongeveer 30 procent van de gebruikers een tekort aan vitamine B12.

Daarnaast heeft het gebruik van verschillende medicijnen een negatieve invloed op de vitamine D-status. Voorbeelden hiervan zijn anti-epileptica (waaronder carbamazepine, fenytoïne, primidon, fenobarbital), corticosteroïden, cimetidine, colestipol, colestyramine, cyclosporine, laxeremiddelen, etidronaat, heparine, steroïdhormonen en tuberculostatika (waaronder isoniazide, rifampicine). Door het gebruik van deze medicijnen kan de vitamine D-behoefte wel twee tot drie keer hoger zijn.⁵⁰

Verder kunnen maagzuurremmers (waaronder omeprazol en Rennie's) en antihistaminica (gebruikt bij allergieën) de opname van eiwitten, mineralen (waaronder ijzer, zink, selenium en magnesium) en vitamine B12 verminderen door het remmen van de werking van maagzuur. Vitamine B12 en mineralen zitten in eiwitrijke voedingsmiddelen. Om eiwitten te kunnen verteren is onder andere voldoende maagzuur nodig. Door het remmen van maagzuur wordt ook de eiwitvertering (en dus de opname van B12 en mineralen) geremd.

Bronnen

- ¹ <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/de-schildklier/>
- ² *Ned Tijdschr Klin Chem Labgeneesk* 2017; 42: 89-99. Schildklierdiagnostiek en valkuilen; oplettendheid is geboden.
- ³ van der Spek, A. H., Fliers, E., & Boelen, A. (2017). The classic pathways of thyroid hormone metabolism. *Molecular and cellular endocrinology*, 458, 29-38.
- ⁴ <https://drknews.com/conversion-t4-t3-important-consideration-low-thyroid-function/>
- ⁵ O'Kane, S. M., Mulhern, M. S., Pourshahidi, L. K., Strain, J. J., & Yeates, A. J. (2018). Micronutrients, iodine status and concentrations of thyroid hormones: a systematic review. *Nutrition reviews*, 76(6), 418-431.
- ⁶ Oliveira, K. J., Chiamolera, M. I., Giannocco, G., Pazos-Moura, C. C., & Ortiga-Carvalho, T. M. (2018). Thyroid function disruptors: from nature to chemicals. *Journal of molecular endocrinology*, 1(aop).
- ⁷ Ganesan, K., & Wadud, K. (2018). Thyroid, Euthyroid Sick Syndrome.
- ⁸ Nadolnik, L. I. (2011). Stress and the thyroid gland. *Biochemistry (Moscow) Supplement Series B: Biomedical Chemistry*, 5(2), 103–112.
- ⁹ Chopra, I. J. (1976). An assessment of daily production and significance of thyroidal secretion of 3, 3', 5'-triiodothyronine (reverse T3) in man. *The Journal of clinical investigation*, 58(1), 32-40.
- ¹⁰ Chopra, I. J. (1976). An assessment of daily production and significance of thyroidal secretion of 3, 3', 5'-triiodothyronine (reverse T3) in man. *The Journal of clinical investigation*, 58(1), 32-40.
- ¹¹ Chopra, I. J. (1976). An assessment of daily production and significance of thyroidal secretion of 3, 3', 5'-triiodothyronine (reverse T3) in man. *The Journal of clinical investigation*, 58(1), 32-40.
- ¹² Spaulding, S. W., Chopra, I. J., Sherwin, R. S., & Lyall, S. S. (1976). EFFECT OF CALORIC RESTRICTION AND DIETARY COMPOSITION ON SERUM T3 AND REVERSE T3 IN MAN. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 42(1), 197–200. doi:10.1210/jcem-42-1-197
- ¹³ Kabadi, U. M. (1986). Serum T3 and reverse T3 concentrations: indices of metabolic control in diabetes mellitus. *Diabetes research (Edinburgh, Scotland)*, 3(8), 417-421.
- ¹⁴ Perrild, H., HANSEN, J. M., Skovsted, L., & CHRISTENSEN, L. K. (1983). Different effects of propranolol, alprenolol, sotalol, atenolol and metoprolol on serum T3 and serum rT3 in hyperthyroidism. *Clinical endocrinology*, 18(2), 139-142.
- ¹⁵ Ganesan, K., & Wadud, K. (2018). Thyroid, Euthyroid Sick Syndrome.
- ¹⁶ Ganesan, K., & Wadud, K. (2018). Thyroid, Euthyroid Sick Syndrome.
- ¹⁷ https://emedicine.medscape.com/article/118651-overview?fbclid=IwAR3HGr1pmoRTRUflw_QNbxAOUdrhWz-2ldsOT9wRAaABhUE2QHg9LWSBgWs#a4
- ¹⁸ Vojdani, A. (2014). A potential link between environmental triggers and autoimmunity. *Autoimmune diseases*, 2014.
- ¹⁹ <https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-schildklieraandoeningen?tmp-no-mobile=1>
- ²⁰ <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/te-trage-schildklier/klachten/>

-
- ²¹ Ma, W. T., Chang, C., Gershwin, M. E., & Lian, Z. X. (2017). Development of autoantibodies precedes clinical manifestations of autoimmune diseases: a comprehensive review. *Journal of autoimmunity*, 83, 95-112.
- ²² <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/de-schildklier/diagnose/bloedonderzoek/antistoffen/?highlight=anti-tpo>
- ²³ <https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-schildklieraandoeningen?tmp-no-mobile=1>
- ²⁴ <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/te-trage-schildklier/?highlight=hypothyreo%C3%AFdie>
- ²⁵ <https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-schildklieraandoeningen?tmp-no-mobile=1>
- ²⁶ <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/de-schildklier/diagnose/bloedonderzoek/antistoffen/?highlight=anti-tpo>
- ²⁷ <https://richtlijnen.nhg.org/standaarden/schildklieraandoeningen#volledige-tekst>
- ²⁸ Ruggeri, R. M. et al. (2017). Autoimmune comorbidities in Hashimoto's thyroiditis: different patterns of association in adulthood and childhood/adolescence. *Eur J Endocrinol*, 176(2), 133-141.
- ²⁹ Molewijk, E. et al. Quality of life, activities of daily living, symptoms and satisfaction with treatment and care in treated hypothyroid patients vs controls: Preliminary results of a large Dutch study.
- ³⁰ Lankhaar et al. (2014). Onbegrepen beweegklachten bij behandelde hypothyreoïdie. *Modern Medicine*, 2014, nr. 9.
- ³¹ Wekking, E. M., Appelhof, B. C., Fliers, E., Schene, A. H., Huysen, J., Tijssen, J. G., & Wiersinga, W. M. (2005). Cognitive functioning and well-being in euthyroid patients on thyroxine replacement therapy for primary hypothyroidism. *European journal of endocrinology*, 153(6), 747-753.
- ³² Selim, M., & Drachman, D. A. (2001). Ataxia associated with Hashimoto's disease: progressive non-familial adult onset cerebellar degeneration with autoimmune thyroiditis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(1), 81-87.
- ³³ Blanchin, S., Coffin, C., Viader, F., Ruf, J., Carayon, P., Potier, F., ... & Reznik, Y. (2007). Anti-thyroperoxidase antibodies from patients with Hashimoto's encephalopathy bind to cerebellar astrocytes. *Journal of neuroimmunology*, 192(1-2), 13-20.
- ³⁴ <https://www.kinderneurologie.eu/ziektebeelden/ontsteking/hashimoto.php#:~:text=Encefalopathie%20is%20het%20medische%20woord,schildklierziekte%20krijgt%20een%20Hashimoto%20encefalopathie.>
- ³⁵ <https://schildklier.nl/schildklieraandoeningen/zeldzame-vormen/hashimoto-encefalopathie/>
- ³⁶ Leyhe, T., & Müssig, K. (2014). Cognitive and affective dysfunctions in autoimmune thyroiditis. *Brain, behavior, and immunity*, 41, 261-266.
- ³⁷ Mahendhar, R., Zarghamravanbakhsh, P., Abreo, E., Shahbaz, A., & Isaac Sachmechi, M. D. (2019). ASSOCIATION BETWEEN ANTI-THYROID ANTIBODY LEVELS AND SENSE OF WELLBEING IN PATIENTS WITH HASHIMOTO'S THYROIDITIS (HT). *Endocrine Practice*, 25, 291-291.
- ³⁸ Kwakkel, J., Wiersinga, W. M., & Boelen, A. (2007). Interleukin-1 β modulates endogenous thyroid hormone receptor α gene transcription in liver cells. *Journal of endocrinology*, 194(2), 257-265.
- ³⁹ Lu, B., Moser, A. H., Shigenaga, J. K., Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2006). Type II nuclear hormone receptors, coactivator, and target gene repression in adipose tissue in the acute-phase response. *Journal of lipid research*, 47(10), 2179-2190.
- ⁴⁰ Malik, I. A., Baumgartner, B. G., Naz, N., Sheikh, N., Moriconi, F., & Ramadori, G. (2010). Changes in gene expression of DOR and other thyroid hormone receptors in rat liver during acute-phase response. *Cell and tissue research*, 342(2), 261-272.
- ⁴¹ Boelen, A., Kwakkel, J., & Fliers, E. (2011). Beyond Low Plasma T3: Local Thyroid Hormone Metabolism during Inflammation and Infection. *Endocrine Reviews*, 32(5), 670-693. doi:10.1210/er.2011-0007

-
- ⁴² Ghassabian, A., & Trasande, L. (2018). Disruption in thyroid signaling pathway: a mechanism for the effect of endocrine-disrupting chemicals on child neurodevelopment. *Frontiers in endocrinology*, 9, 204.
- ⁴³ Kharrazian, D. (2010). *Why Do I Still Have Thyroid Symptoms?: When My Lab Tests are Normal*. Morgan James Pub..
- ⁴⁴ Kharrazian, D. (2010). *Why Do I Still Have Thyroid Symptoms?: When My Lab Tests are Normal*. Morgan James Pub..
- ⁴⁵ <https://schildklier.nl/dagelijks-leven/voeding/relatie-tekorten-vitamines-mineralen-en-schildklier/>
- ⁴⁶ Aktaş, H. Ş. (2020). Vitamin B12 and Vitamin D Levels in Patients with Autoimmune Hypothyroidism and Their Correlation with Anti-Thyroid Peroxidase Antibodies. *Medical Principles and Practice*, 29(4), 364-370.
- ⁴⁷ Wiersma, T., & Woutersen-Koch, H. (2014). NHG-Standpunt Diagnostiek van vitamine-B12-deficiëntie. *Huisarts Wet*, 57, 472-5.
- ⁴⁸ Muskiet, F., & Mathus-Vliegen, L. (2015). NHG-Standpunt miskent subklinische vitamine-B12-deficiëntie. *Huisarts en wetenschap*, 58(4), 196-197.
- ⁴⁹ Mirhosseini, N., Brunel, L., Muscogiuri, G., & Kimball, S. (2017). Physiological serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with improved thyroid function—observations from a community-based program. *Endocrine*, 58(3), 563-573.
- ⁵⁰ <https://www.orthokennis.nl/nutrienten/vitamine%20D>