

Zusammenwirken zwischen Schilddrüsenhormonen und Stresshormonen

Eine Voraussetzung für die Entwicklung warmblütiger Säugetiere bestand darin, die Energie und Körpertemperatur der Zellen gewährleisten zu können. Dies geschah und geschieht durch die Interaktion des sympathischen Nervensystems mit den Hormonen Noradrenalin (NA) und Adrenalin (AD) aus der Nebenniere, genannt sympathisch-adrenerges System, und die Schilddrüsenhormone (Silva).

Das sympathisch-adrenerge System sorgt durch die übergeordneten Systeme in Hypothalamus und Hirnstamm für einen Ausgleich der Schilddrüsenhormone. Das System gibt Substrate zur Energieerzeugung und zur Regulierung der Körpertemperatur frei, je nachdem, wie das Gehirn externe Impulse und interne Signale interpretiert (Abb. 16a).

In Situationen, die das Gehirn als bedrohlich empfindet, werden innerhalb von Bruchteilen einer Sekunde die Stresshormone AD und NA abgesondert. Sie aktivieren die adrenergen Rezeptoren in der Zellmembran, wodurch das Herz schneller pumpt und die Sauerstoffzufuhr zu den Zellen zunimmt. Fettsäuren aus Fettgewebe (Lipolyse) und Glukose aus den Glukoseablagerungen (Zucker) in der Muskulatur werden freigesetzt. Wenn andererseits die Körpertemperatur abfällt, wird das System aktiviert, welches zu einer Wärmeerzeugung auf Kosten der ATP-Produktion führt.

Bei schnellerem Stoffwechsel, Hyperthyreose, entsteht ein Ungleichgewicht im System infolge der zu hohen T₄/T₃-Produktion. Mit der erhöhten Produktion steigt sowohl die Anzahl der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren auf der Zelloberfläche als auch die Empfindlichkeit für NA und AD. Das Gehirn reagiert mit reduzierter Synthese von NA und AD (Abb. 16b).

Es sind die erhöhte Empfindlichkeit für AD und die sympathische Stimulation, welche die Symptome erzeugen, die typisch für Hyperthyreose sind – Herzklopfen, Gewichtsverlust, Hitzewallungen, Durchfall und innerer Stress.

Bei Hypothyreose, wenn die Produktion von T₄ und T₃ reduziert ist oder wenn die Dejodasen-Aktivität auf zellulärer Ebene beeinträchtigt ist, reduziert sich die Anzahl der Rezeptoren und die Empfindlichkeit gegenüber NA und AD. Das ausgleichende System kompensiert dies durch erhöhte Produktion der Stresshormone NA, AD und Cortisol (Abb. 16c).

Abb. 16a

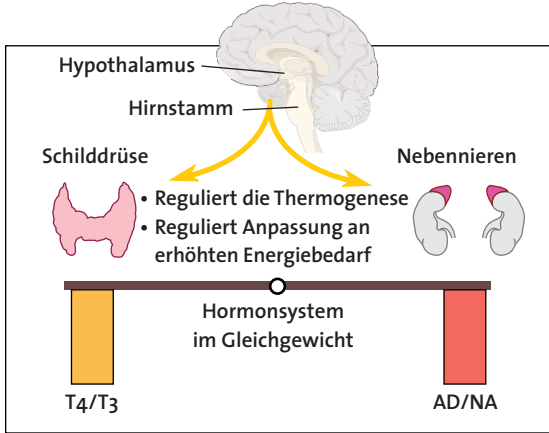


Abb. 16b

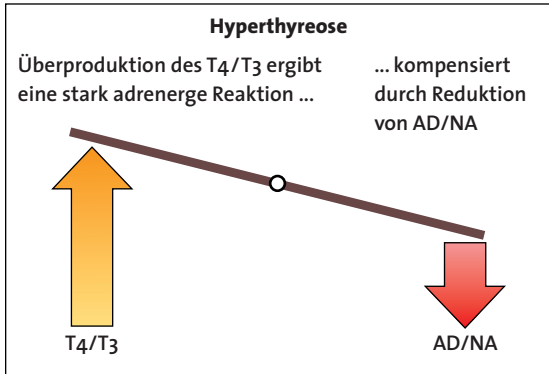


Abb. 16c

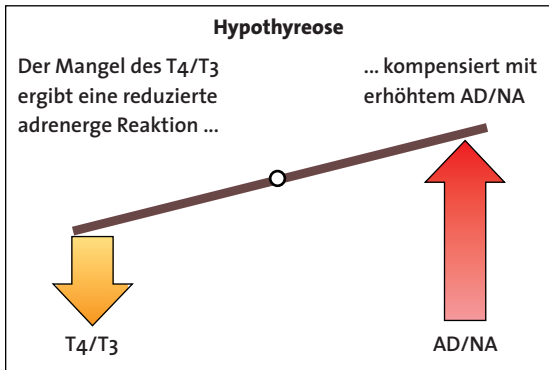
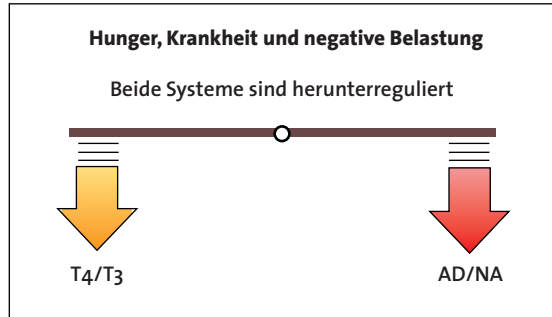


Abb. 16d



Bei Hungersnot, Krankheit und anhaltendem negativen Stress drosseln beide Systeme das Tempo (Abb. 16d). Der Sinn der Evolution bezüglich der Stresshormone und Schilddrüsenhormone ist es, eine Energiemobilisierung sicherzustellen, die in Situationen wie dem Entkommen einer Gefahr benötigt werden kann. Außerdem sollen dem Körper ein gewisser Grundstoffwechsel und eine gewisse Temperatur in Ruhephasen sowie bei kurzzeitiger Hungersnot zur Verfügung stehen.

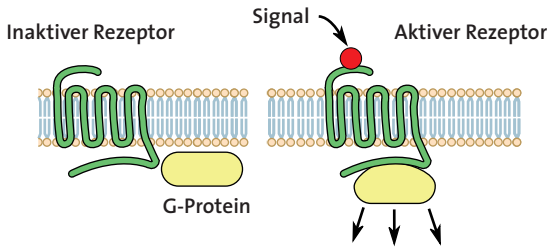
Die adrenergen Rezeptoren gehören zur Gruppe der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, die von T3 kodiert werden (Abb. 17). Zusätzlich zu den Rezeptoren, die von T3 kodiert werden, sensibilisieren/erhöhen die Schilddrüsenhormone die Empfindlichkeit der AD- und NA-Rezeptoren. Die adrenerge Stimulation erhöht auch die Dejodasen-Aktivität, was zu einer erhöhten Umwandlung von T4 zum aktiven T3 führt.

Alle Körperzellen sind auf Schilddrüsenhormone angewiesen, d.h. ein Mangel hat für viele Organe Folgen. In Abwesenheit von T3 nimmt die Genexpression für G-Protein-gekoppelte Rezeptoren ab, d.h. es werden weniger Rezeptoren gebildet. Signale von außen in das Innere der Zelle werden über aktivierte Rezeptoren übertragen, die wiederum Signal-Systeme innerhalb der Zelle aktivieren, jedoch ist diese Signalübertragung bei T3-Mangel beeinträchtigt (Hamm).

Einige andere Beispiele von T3-codierten G-Protein-gekoppelten Rezeptoren sind, zusätzlich zu den oben beschriebenen adrenergen Rezeptoren, die Rezeptoren für Calcitonin, Serotonin, Luteinisierendes Hormon (LH), Oxytocin (Kuschelhormon) und Melatonin.

Abb. 17

G-Protein-gekoppelter Rezeptor



Calcitonin, das Hormon, das die Calciumspeicherung im Skelett reguliert, wird von C-Zellen abgesondert, die in der Schilddrüse inokuliert sind und auch auf T3-codierte Rezeptoren reagieren. Ein Mangel an T3 verursacht Knochen-schwund.

Serotonin ist ein stimmungsförderndes und darmregulierendes Hormon und entspricht dem 5-HT-Rezeptor, der auch zur Gruppe von Rezeptoren gehört, die durch T3 codiert werden. Wenn ein Patient nicht auf eine Behandlung mit Antidepressiva anspricht, kann der Patient eine nicht diagnostizierte Hypothyreose haben (Howland, Hage).

Das Luteinisierende Hormon, LH, stimuliert den Eisprung und die Spermienproduktion. Daher kann ein Rezeptormangel aufgrund eines T3-Mangels eine Ursache für Unfruchtbarkeit sein. Frauen mit Unfruchtbarkeit oder multiplen Fehlgeburten kann mit dem Zusatz von Schilddrüsenhormonen geholfen werden.

Auch die LDL-Rezeptoren, die LDL-Cholesterin aus dem Blut in die Zelle transportieren sollen, gehören zur G-Protein-gekoppelten Gruppe. Bei T3-Mangel steigt das LDL-Cholesterin als Folge der verringerten Aufnahme im Blut an.

Patienten mit Schilddrüsenunterfunktion beschreiben oft, dass sie sich nicht entspannen können und auch keine innere Ruhe bekommen. Das liegt sowohl an der Herunterregulierung der Rezeptoren des Kuschelhormons als auch an der erhöhten Adrenalin-Ergänzung, die den langsamen Stoffwechsel kompensiert. Auch der Rezeptor für das Schlafhormon Melatonin ist herunterreguliert, was zusammen mit der Adrenalinaktivierung einen guten Schlaf erschwert.