

krönika

Ställ om kost och livsstil för att lindra sjukdomen

Det visade sig att det gått ett helt år sedan jag senast skrev om möjligheterna att behandla Alopecia Areata (AA) och jag har fått önskemål om att ta upp ämnet igen.

Som ni säkert har läst i de senaste krönikorna tror jag väldigt mycket på att tarmen är en stor bov i dramat – faktiskt för alla de autoimmuna sjukdomar som ökar lavinartat nu för tiden: typ 1 diabetes, multipel skleros, inflammerad tarm/IBD (Crohn's och ulcerös kolit), glutenintolerans (Celiac) bland andra.

Det är tydliga kopplingar till modern livsstilsförändring men också till eradikering av de parasiter, bakterier och virus som förr tränade vårt immunsystem och gjorde det mer tolerabelt – det vill säga att det inte attackerade allt främmande så kraftigt. Därtill kommer alla gifter och tillsatser i processad mat och dryck som påverkar vårt immunsystem negativt.

Det är inte så svårt att ställa om kosten och livsstilen så att den blir mindre inflammatorisk om man vill lindra eller undvika sjukdom framöver. Undersök helst först om det finns ett underliggande problem, till exempel läckande tarm på grund av bakterieöverväxt. Kost- och livsstilsförändring är till för den friske att hålla sig frisk.

På den medicinska sidan finns några intressanta alternativ (många kräver diskussion med doktorn).

Något som används mycket "off label" inom autoimmuna tillstånd är Lågdos Naltrexon (LDN, balanserar immunsystemet)*. Jag har inte sett några rapporter på LDN för AA men provar gärna själv. Simvastatin med eller utan kombination av ezetimib (sänker blodfetter och generell inflammation i kroppen) visade bra resultat i en studie på 40 patienter. Värt att testa, men minst 4-6 månader.

Platelet-Rich Plasma (PRP) innebär att patients egna blodplättar koncentreras och sedan injiceras i hårbotten där de stimulerar läkning och inducerar hårsäckarnas tillväxtfas. Två rapporter visar goda effekter på AA (sämre för AU) utan biverkningar och genomförs på kliniker i Sverige. Lågdos IL-2 (Aldesleukin, stimulerar kroppens egna regulatoriska T-celler) visade goda effekter i 4/5 AA patienter 2014. Det är en komplicerad behandling som kräver injicering på klinik och finns inte i Sverige.

Abatacept (CTLA4 Ig), blockerar T-cellernas aktivering) borde fungera och det pågår en studie i USA (dyr behandling). Roflumilast eller Apremilast (PDE4 hämmare) hämmar frisättningen av de signalsubstanser som är involverade i AA. Initialt ger de illamående/GI problem som är besvärliga men går över. I Sverige skrivs de ut till allvarligt sjuka KOL-patienter vilket sällan är vår patientgrupp.

De effektiva JAK-hämmarna på marknaden, Tofacitinib och Ruxolitinib (som finns i Sverige för myelofibros), har nu etablerat sina positiva effekter men har en svår balansgång till sidoeffekterna (infektionsrisk och blodbrist) och här är det värt att vänta in mer selektiva JAK1 hämmare (Filgotinib i fas 3 för reumatism eller ännu mer selektiva JAK1 hämmare som än så länge enbart finns i tidig utvecklingsfas).

Ett intressant koncept för AA är en NKG2D antikropp (blockerar de "elaka" immuncellerna som attackerar i AA) som är under utveckling för reumatism och Crohn's sjukdom.

*Naltrexon hämmar opioidreceptorn som i slutet av 90-talet upptäcktes hade goda effekter på att balansera immunsystemet genom att generellt hämma de flesta immunceller – särskilt om man hämmar bara en kort tid över dygnet vilket stimulerar kroppens egen produktion av endorfiner (3 mg som tas innan sängdags).



Annika Åstrand