

Ved uklare symptomer må diagnosen hypotyreose vurderes – tilstanden er lett å diagnostisere og lett å behandle

Hypotyreose

I Tidsskriftet nr. 9 og 10/2002 publiseres flere artikler om thyroideaforstyrrelser. Hypotyreose er den vanligste sykdommen i thyroidea. De aller fleste tilfellene skyldes defekt funksjon av selve kjertelen – primær hypotyreose. Prevalensen i Norge er rapportert å være om lag 4% hos menn og 11% prosent hos kvinner (1). Den viktigste formen for primær hypotyreose er autoimmun tyreoiditt med lymfocytinfiltrasjon og destruksjon av kjertelvev. Denne tilstanden er karakterisert av sirkulerende antistoffer mot enzymet tyreoperoksidase (TPO) og/eller tyreoglobulin (TG).

I de senere år har det vært mye oppmerksomhet knyttet til hypotyreose, ikke minst i dags- og ukepressen. Det er derfor viktig å presisere at både diagnostikk og behandling av primær hypotyreose vanligvis er enkel, og at de fleste pasientene ikke behøver spesialistvurdering. Kombinasjonen av forhøyet serumkonsentrasjon av thyroideastimulerende hormon (TSH) og for lavt nivå av fritt tyroksin (FT₄) er tilstrekkelig for diagnosen primær hypotyreose. Tilstanden behandles med tyroksin og dosen justeres til TSH-konsentrasjonen befinner seg i normalområdet (2).

Et problem med hypotyreose er sykdommens lite spesifikke symptomer, som gjør at legen kan glemme å vurdere hypotyreose som en aktuell differensialdiagnose. Dette kan medføre forsinket diagnostikk. I tillegg til somatiske plager som myksødem, vektøkning, kuldefølelse, muskelverk og leddverk er psykiske symptomer som depresjon og tretthet vanlig. Hypotyreose må også utelukkes ved hyperkolesterolemi og ved funn av forhøyet konsentrasjoner av kreatinkinase og prolaktin.

Oppmerksomheten rundt denne sykdommen har økt både hos leg og lærd. Det er bra, men det har også ført til overdiagnostisering og overbehandling. Pasientbeskrivelser presentert i dette nummer av Tidsskriftet (3) illustrerer dette. Dessverre stiller enkelte leger diagnosen hypotyreose selv om thyroideafunksjonsprøvene er helt normale. De stiller diagnosen på bakgrunn av hypotyreoselignende symptomer, som i sin natur er uspesifikke, eller ved påvisning av sirkulerende anti-TPO- og/eller anti-TG-antistoffer. En nylig publisert prospektiv dobbeltblind studie av tyroksinbehandling ved hypotyreoselignende symptomer uten påvist hypotyreose viste ingen positiv effekt (4). Snarere er det fare for komplikasjoner med en slik praksis. Den egentlige årsaken til pasientens symptomer kan forbli uoppdaget, og bivirk-

ninger og komplikasjoner knyttet til tyroksinbehandling, bl.a. atrieflimmer, kan oppstå.

Subklinisk hypotyreose kan defineres som en symptomfri lett nedsatt funksjon i skjoldkjertelen med en TSH-verdi i området 5–15 mIE/l og en FT₄-verdi i normalområdet. Subklinisk hypotyreose er gjenstand for debatt og ulike synspunkter, slik det fremgår av Rolf Jordes artikkel (5). Han anbefaler behandling av pasienter som i tillegg har anti-TPO-antistoffer og/eller symptomer som kan ha relasjon til hypotyreose. Dette er en klok og praktisk strategi, som har sin vitenskapelige forankring i blant annet den britiske Wickham-studien (6). Denne studien viste at pasienter med anti-TPO-antistoffer og lett forhøyet TSH-verdi har stor risiko for å utvikle manifest hypotyreose. De fleste er enige i at pasienter med TSH-verdier høyere enn 10 mIE/l skal behandles – uenigheten gjelder de pasienter som har TSH-verdier i området 5–10 mIE/l (7, 8). Faktorer som hyperkolesterolemi og graviditet taler for å behandle. På den annen side gir en lett funksjonsforstyrrelse i thyroidea vanligvis få eller ingen symptomer. Det kan godt forsvares å observere tilstanden og gjenta thyroideafunksjonsprøver etter en tid. Forløpet ved subakutt tyreoiditt kan være fluktuerende, med forbigående hypotyreose, for eksempel etter graviditet (post partum-tyreoiditt). Med utgangspunkt i Jordes anbefalinger må man gjøre en individuell vurdering og i samråd med pasienten velge strategi.

I den gode og oversiktlige artikkelen av Egil Haug om behandling av hypotyreose (2) anbefales det å dosere tyroksin til man oppnår en TSH-verdi på mellom 0,5 mIE/l og 1,5 mIE/L – altså i nedre del av normalområdet (2). Det er ikke dokumentert at pasienter som får substitusjonsbehandling til en lav normal TSH-verdi er oppnådd, er bedre behandlet enn de som oppnår en høyere normalverdi. Å styre TSH-verdien til et snevert vindu i nedre del av normalområdet kan føre til overbehandling av pasienten og behov for gjentatte prøvekontroller og dosejusteringer. Selv med konstant tyroksindose er det vanlig å se en viss variasjon i TSH-verdien fra kontroll til kontroll. De fleste pasienter kan ellers, når deres tyroksindose er funnet, kontrolleres en gang i året.

Haug nevner også behandling med trijodtyronin (T₃) som en terapeutisk mulighet om man ikke oppnår symptomlindring med tyroksin alene (2). Det foreligger en randomisert dobbeltblind klinisk studie som indikerer en viss bedring av nevropsykologisk funksjon ved T₃-behandling i tillegg til be-

handling med tyroksin (9). Studien er liten og effektene små, og det er derfor etter mitt syn for tidlig å anbefale T₃-behandling, som kan være forbundet med bivirkninger (2, 3).

Selv om det hos noen kan ta lang tid før de psykiske symptomer gir seg (10), er det viktig å presisere at de aller fleste pasienter som behandles med tyroksin for hypotyreose, blir symptomfrie og føler seg friske med en tyroksindose på 0,10 til 0,15 mg daglig.

Eystein Husebye
eystein.husebye@haukeland.no
Medisinsk avdeling
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Eystein S. Husebye (f. 1961) er spesialist i endokrinologi og indremedisin og er professor og overlege ved endokrinologisk seksjon.

Litteratur

1. Bjørø T, Holmen J, Krüger O, Midthjell K, Hunstad K, Schreiner T et al. Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of Nord-Trøndelag (HUNT). *Eur J Endocrinol* 2000; 143: 639–47.
2. Haug E. Behandling av hypotyreose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 935–7.
3. Norheim I, Thorsby A. Hypotyreose – mangfoldig klinisk bilde. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 932–4.
4. Pollock MA, Sturrock A, Marshall K, Davidson KM, Kelly CJ, McMahon AD et al. Thyroxine treatment in patients with symptoms of hypothyroidism but thyroid function tests within the reference range: randomised double blind placebo controlled crossover trial. *BMJ* 2001; 323: 891–5.
5. Jorde R. «Subklinisk» thyroideasykdom. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 938–40.
6. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol* 1995; 4: 55–68.
7. Chu JW, Crapo LM. The treatment of subclinical hypothyroidism is seldom necessary. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4591–9.
8. McDermott MT, Ridgway EC. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4585–90.
9. Bunevicius R, Kazanavicius G, Zalinkevicius R, Prange AJ jr. Effects of thyroxine as compared with thyroxine plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism. *N Engl J Med* 1999; 340: 424–9.
10. Bjerke SN, Bjørø T, Heyerdahl S. Psykiatriske og kognitive aspekter ved hypotyreose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 2373–6.