

Thyreoidaguiden (Sköldkörtelutredning)

Sammanställt av endokrinolog Martin Carlsson, klin kem/med klin Kalmar, reviderat 060925 av Pär Wanby, endokrinmottagningen.

Våra lokala direktiv med mina synpunkter som dock väsentligen följer nationell och internationell konsensus.

Naturligtvis finns inte alla tillstånd som drabbar thyreoidea med. Labguiden för att bedöma konstiga prover är dock ganska komplett hoppas jag.

Innehåll

a. Kontroll av sköldkörtelfunktion och thyreoideahormoner, fysiologi

b. Biokemiska tester

TSH (S-TSH), (0.3-3.8mU/L)

fritt T4 (S-T4, fritt), (8-20pmol/L)

fritt T3 (S-fT3), (3.6-7.6pmol/L)

Thyroxin (S-T4)

S-Antikroppar mot thyreoglobulin (S-Thgl-antikroppar)

S-Antikroppar mot thyreoperoxidas (S-anti-TPO)

S-Antikroppar mot TSH-receptor (S-TRAK)

Thyreoglobulin (S-thyreoglobulin)

c. Screening vid misstänkt thyreoideasjukdom, vilka prover rekommenderas?

d. Tolkningsguiden, hur tolkar jag mina provsvar?

e. Vilka prover rekommenderas under pågående behandling?

f. Thyreotoxikos

Orsaker

Behandling

Läkemedelsterapi (thyreostatika/betablockad)

Kirurgisk behandling

Radiojod

g. Subklinisk hyperthyreos

h. Hypothyreos

Orsaker

Behandling med sköldkörtelhormon vid hypothyreos

i. Subklinisk hypothyreos

j. Graviditet och thyreoideasjukdom

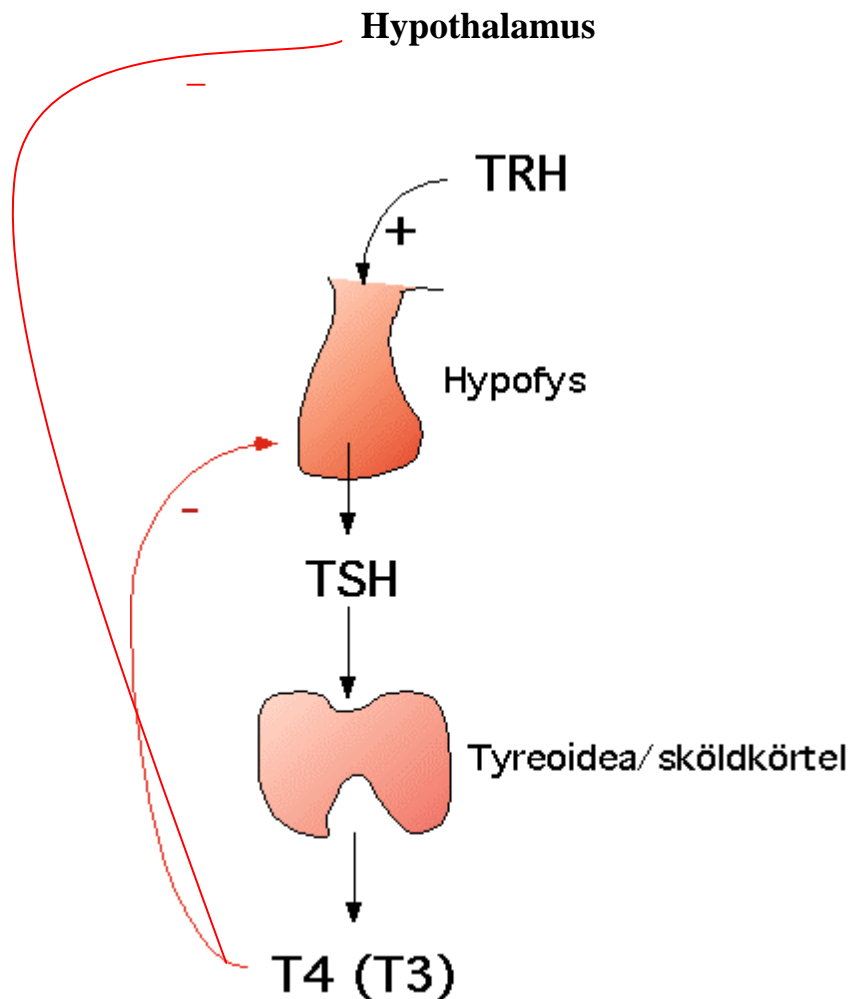
k. Thyreotoxisk kris

l. Endokrin oftalmopati

a. Kontroll av sköldkörtelfunktion och thyreoideahormoner

Normalt sett kontrolleras sköldkörteln av hypofysens framlob som i sin tur kontrolleras av hypothalamus via ett feedback system.

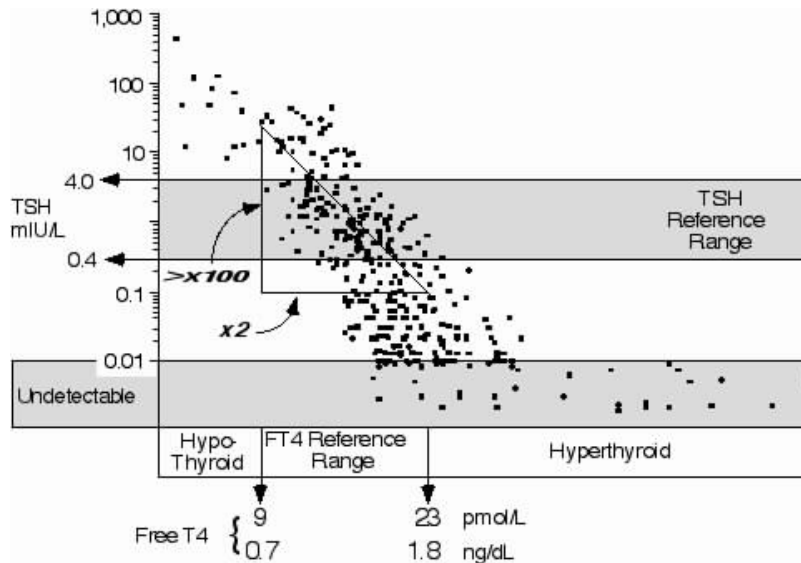
När nivån av T3 och T4 i blodbanan sjunker för lågt påverkas hypothalamus till att producera mera TRH (thyroid releasing hormone) som i sin tur stimulerar hypofysen att tillverka mera TSH (thyreoideastimulerande hormon). På sköldkörteln finns TSH receptorer som känner av mängden TSH i blodbanan. T3 och T4 tillverkas och utsöndras sedan från sköldkörteln i relation till mängden TSH.



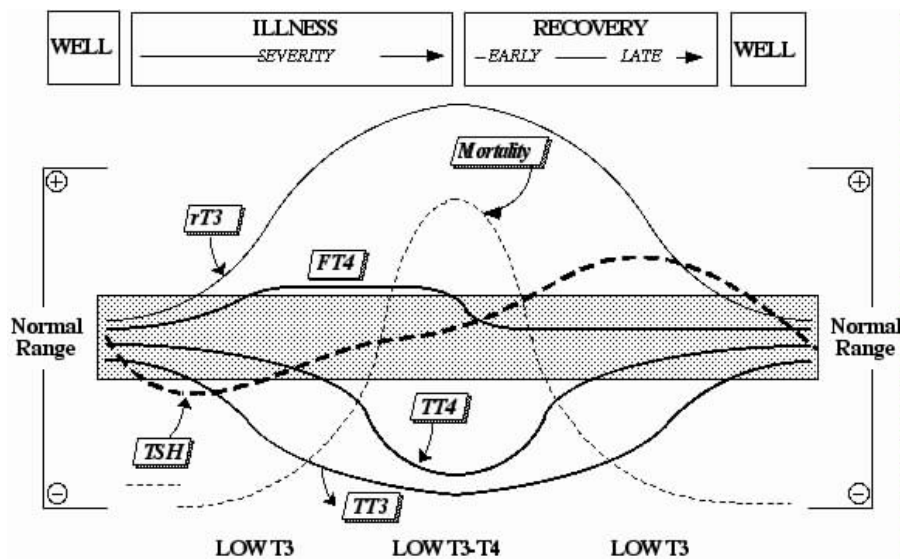
Stabil situation

Relationen mellan TSH och f-T4. En halvering av fT4 ger 100 ggr TSH.

Referens http://www.nacb.org/Impg/thyroid/2_thyroid.doc



Nonthyreoidal illness. T ex sjukhuspatient.



Vid lättare sjukdom sjunker TSH och fT3 men fT4 stiger eller är normalt. Vid mycket svår sjukdom kan både fT4 och fT3 sjunka.

b. Biokemiska tester

S-thyreotropin (S-TSH)

Om intakt hypofysfunktion:

1. Patienter med de vanligaste typerna av hög ämnesomsättning (hyperthyreos, thyreotoxikos, giftig struma) har lågt TSH, dvs. oftast $<0.03\text{mU/L}$.
2. Patienter med TSH i normalområdet 0.3-3.8 är oftast euthyreoida (undantag se nedan).
3. Patienter med förhöjt TSH $>4.0\text{ mU/L}$ har oftast låg ämnesomsättning pga. primär hypothyreos, dvs. fel på sköldkörteln.

TSH anges ofta vara en bra screeningmetod vid misstänkt thyreoideasjukdom i primärvården, dock skall sägas att förhöjt TSH inte alltid är hypothyreos och sänkt TSH ej alltid hyperthyreos.

Om bara TSH används som screening kan man alltså riskera att missa vissa tillstånd, t ex hypofysinsufficiens (Se under d. Tolkningssguiden, hur tolkar jag mina provsvar?).

TSH varierar också lite grann (ca 0.1mU/L) under dagen och det finns även en viss årstidsvariation. Referensintervallet mellan olika individer är mycket stort men på individnivå varierar TSH relativt lite hos en frisk person. Det innebär att det som är ett normalt TSH för en person kan vara helt fel för en annan. Gå på klinisk bild!

Lågt TSH ($<0.3\text{mU/L}$) är överlägset vanligast vid

- Primär hyperthyreos, dvs överproduktion av hormon från sköldkörteln. men ses även vid följande tillstånd:
- Annan allmänsjukdom, s.k. non thyroidal illness (NTI). TSH normaliseras då patienten är frisk, ev efter en rebound med lätt förhöjt TSH.
- Efter behandling av hyperthyreos tar det ofta flera veckor och ibland någon månad tills TSH normaliseras trots att fT4 och fT3 har blivit normala.
- Hypofysinsufficiens (TSH kan ibland vara inom normalgränsen men det är ”inaktivt” TSH som produceras) fT4 är lågt, fT3 sjunker senare vid grav hypofysinsufficiens.
- Initialt i graviditeten pga ökad hCG produktion.

Förhöjt TSH ($>3.8\text{mU/L}$) är överlägset vanligast vid

- Primär hypothyreos men ses även vid följande tillstånd:
- Tillfrisknande från annan allmänsjukdom (normala fT3 och fT4), rebound.
- Non-compliance Levaxin[®], dvs. patienten har tagit Levaxin[®] bara några dagar före provtagningen (normala fT4 och fT3).
- Analytisk interferens pga. antikroppar som interfererar med metoden och ger falskt förhöjt TSH (fT4 och fT3 normala). Mycket ovanligt nuförtiden med de nya TSH metoderna.
- Thyreoideahormonresistens Ärftligt tillstånd med sänkt känslighet för thyreoideahormoner på receptornivå. Ger förhöjt TSH men även förhöjda fT4 och fT3. Mutationer kan analyseras i bl a Lund.
- Kortisolbrist/Addison (fT4 ev. förhöjt, fT3 normalt)
- TSH producerande hypofystumör (fT4 och fT3 förhöjda). Mycket ovanligt.
- TSH receptor mutation, extremt ovanligt.

Fritt T4 (S-T4, fritt), (8-20pmol/L)

Thyroxin binds normalt till thyroxinbindande globulin, transthyretin och albumin. Bara en bråkdel finns i den fria biologiskt aktiva fraktionen, ca 99.97% är normalt proteinbundet.

S-T4 påverkas därför av tillstånd som påverkar proteinkoncentrationen bl. a. graviditet, östrogenbehandling, leversjukdom och läkemedel

Därför väljer de flesta laboratorier i Sverige att mäta den biologiskt aktiva fraktionen, dvs. fritt T4 (S-T4, fritt).

Förhöjt fT4 ses vid:

- Hyperthyreos, thyreotoxikos (Graves sjukdom, multinodös toxisk struma, toxiskt adenom) (lågt TSH).
- Thyreoiditer under utsvämningsfasen (destruktionstyreoidit, subakut tyreoidit, tyst tyreoidit) (lågt TSH).
- För mycket levaxin, översubstitution, thyreotoxicosis factitia (lågt TSH)

Mera ovanligt:

- Thyreoideahormonresistens (Då är oftast även TSH och fT3 höga).
- Non-thyroidal illness, kan ge bild med lätt förhöjt fT4 och sänkt fT3 och TSH.
- Analytisk interferens pga antikroppar som stör analysen.

Lågt fT4 ses vid:

- Primär hypothyreos (Sköldkörteln tillverkar ej tillräckligt med hormon pga. skada)
- Sekundär hypothyreos (Låg stimulering från hypofys pga. hypofysinsufficiens och lågt TSH)

Mera ovanligt:

- Grav allmänsjukdom (NTI)

(Se även under d. Tolkningsguiden, hur tolkar jag mina provsvar?)

Fritt T3 (S-fT3), (3.6-7.6pmol/L)

Liksom T4 är T3 i hög grad proteinbundet och endast 0.3% av T3 är fritt.

Samma bedömningar gäller för fT3 som vid fT4 men fT3 stiger oftast tidigare än fT4 vid hyperthyreos.

Ibland förekommer s.k. T3 toxikos där fT3 är förhöjt och fT4 normalt.

Äter man Liothyronin[®] istället för Levaxin[®] eller både och, får man också högre fT3.

I allmänhet är fT3 bättre än fT4 vid hyperthyreosdiagnostik, men sämre än fT4 vid hypothyreosdiagnostik.

(Se även under d. Tolkningsguiden, hur tolkar jag mina provsvar?)

S-Antikroppar mot thyreoglobulin (S-Thgl-antikroppar)

S-Antikroppar mot thyreoperoxidas (S-anti-TPO)

Antikroppar mot thyreoideaperoxidas och thyreoglobulin förekommer i hög frekvens vid autoimmunt betingade thyreoideasjukdomar. TPO antikroppar har dock bäst sensitivitet och specificitet så oftast räcker det med att ta anti-TPO.

Indikation: Ta anti-TPO om TSH är förhöjt för att påvisa autoimmun sjukdom.

Är TSH förhöjt och patienten har TPO ak och kliniska symptom räcker det för att sätta in behandling med Levaxin.[®] Ev inför behandling med litium, interferon eller Amiodarone[®].

Vid misstanke på Graves sjukdom (thyreotoxikos), tas TPO tillsammans med TRAK.

S-Antikroppar mot TSH-receptor (S-TRAK)

Autoantikroppar mot TSH receptorn är specifika för Graves sjukdom (till skillnad från antikroppar mot thyreoglobulin och thyreoperoxidas).

Antikropparna är oftast av IgG typ och kan passera placentabariären. Beroende på om de är stimulerande eller blockerande kan de därför ge upphov till thyreotoxikos eller hypothyreos hos barnet.

TRAK används även för att följa sjukdomsutveckling vid endokrin oftalmopati.

Thyreoglobulin (S-thyreoglobulin)

Används mest vid uppföljning av patienter som behandlats för thyreoideacancer.

Men kan även användas om man misstänker factitia (läkemedelsmissbruk) som orsak till thyreotoxikos (sänkta nivåer ses).

c. Screening vid misstänkt thyreoideasjukdom, vilka prover?

I primärvården kan ev. endast TSH användas som screening för misstänkt thyreoideasjukdom. Dock naturligtvis inte om misstanke finns på annan endokrin sjukdom t.ex i hypofys/hypothalamus, vid misstanke på ovanligare thyreoideasjukdom eller om sjukdomstillståndet i övrigt är komplicerat. Då skall även fT4 och ev. fT3 tas.

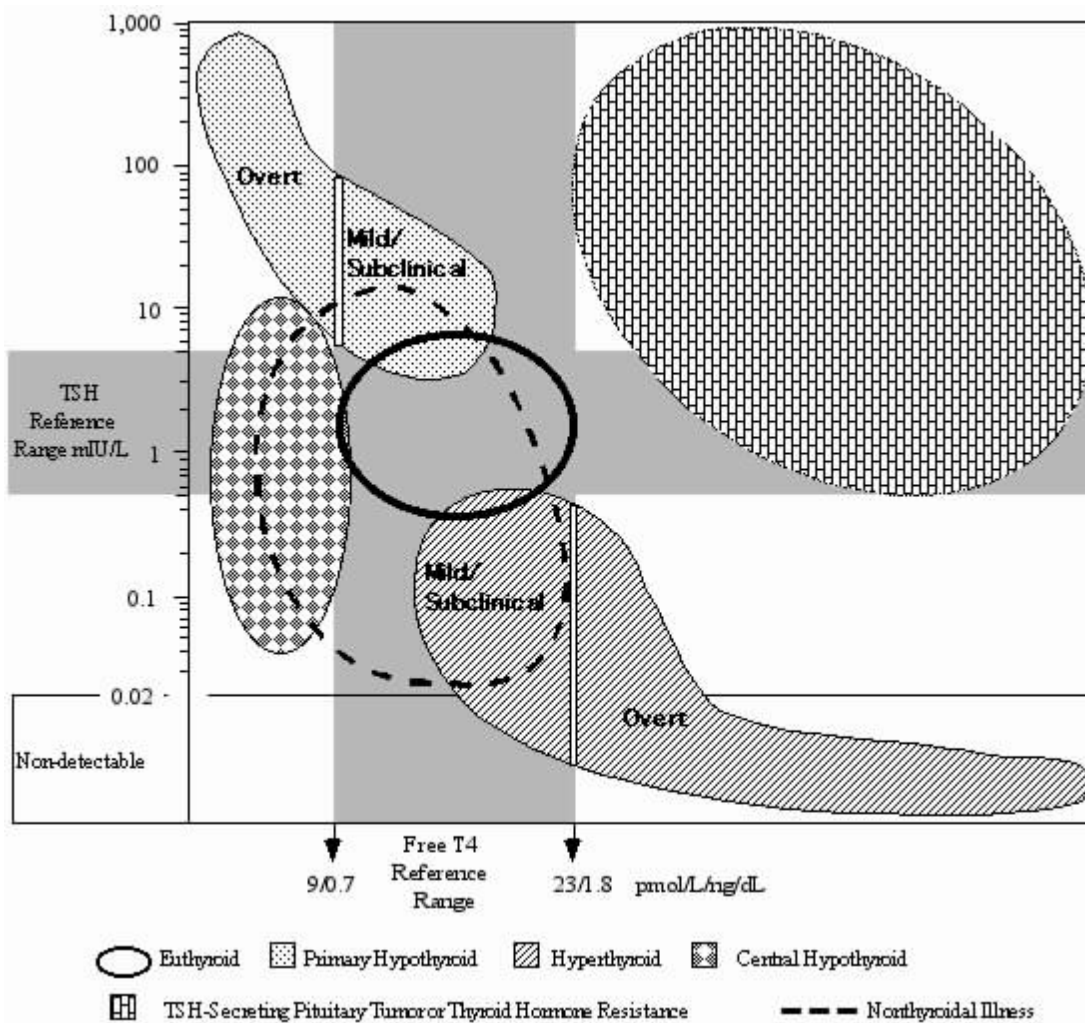
I allmänhet om ”stabil situation” gäller

- Om TSH är normalt och det inte finns misstanke på hypofyssjukdom behövs inget mer prov
- Om TSH är högt, kontrollera om TSH samt fT4 och ev. anti-TPO
- Om TSH är lågt, kontrollera om TSH samt fT3 och fT4, ev. anti-TPO och TRAK

På sjukhus tycker jag det är otillräckligt att använda bara TSH pga. problem med tolkning vid ”nonthyroidal illness”

Ta därför TSH, fT4 och eventuellt fT3 på dessa patienter.

d. Tolkningsguiden



TSH ↓, fT4 ↑, fT3 ↑	Primär tyreotoxikos av olika orsaker (översubstitution av levaxin, akut destruktions tyreoidit med hyperthyreos, factitia, hyperemesis gravidarum, hypofysinsufficiens och överbehandling)
TSH ↓, fT4 normal, fT3 ↑	Begynnande tyreotoxikos , (T3 toxikos, Liothyronin [®] behandling?, Intag av T3 innehållande kroppsbyggarmedel? Interferens i T3 metoden?)
TSH ↓ fT4 normal, fT3 normal	Efter allmänsjukdom, subklinisk hyperthyreos, efter behandlad hyperthyreos men ännu ej normalt TSH, hypofysinsufficiens med levaxinbehandling, obehandlad lätt hypofysinsufficiens, initialt i graviditeten=gestationell tyreotoxikos.
TSH ↓, fT4 normal, fT3 ↓	Allmänsjukdom (non thyroidal illness=NTI)
TSH ↓, fT4↓, fT3 normal	Hypofysinsufficiens, (substitution med liothyronin? Allmänsjukdom)
TSH ↓, fT4 ↓, fT3↓	Hypofysinsufficiens, svår allmänsjukdom (NTI)

TSH normal, fT4 ↑, fT3 ↑	TSH producerande hypofytumör? thyreoideahormonresistens? analytisk interferens för TSH med tyreotoxikos?
TSH normal, fT4 normal, fT3 ↑	Analytisk interferens fT3?
TSH normal, fT4 ↑, fT3 normal	Euthyroid men tagit levaxin före provtagning? Analytisk interferens fT4?
TSH normal, fT4 ↓, fT3 ↑	Liothyronin [®] behandling?, analytisk interferens? Bantningsmedel som innehåller T3 analog?
TSH normal, fT4 normal, fT3 normal	Frisk?
TSH normal, fT4↓, fT3 normal	Hypotalamus/hypofysinsufficiens om TSH vid nedre gränsen, begynnande subklinisk hypothyreos om TSH vid övre gränsen
TSH normal fT4 ↓, fT3↓	Hypotalamus/hypofysinsufficiens, analytisk interferens

TSH ↑, fT4 normal, fT3 normal	Subklinisk hypothyreos, rebound efter allmänsjukdom?, analytisk interferens? patienten har tagit Levaxin® strax före provtagningen?
TSH ↑, fT4 ↓, fT3 normal	Primär hypothyreos initialskede
TSH ↑, fT4 ↓, fT3 ↓	Primär hypothyreos
TSH ↑, fT4 ↑, fT3 ↑	Thyreoidahormonresistens, TSH producerande hypofystumör? Ökad TRH produktion?
TSH ↑, fT4 ↑, fT3 ↓	Allmänsjukdom, kortisolbrist

Obs gå alltid också på kliniken vid tolkningen, Normalvariationen är stor. Om En patient stigit i TSH från 0.3 till 3.0 så har TSH värdet 10 dubblats men patienten ligger fortfarande inom normalvärdesgränsen fast han/hon håller på att bli hypothyreot.

Vid konstiga prover som inte verkar stämma, ta alltid om dem efter någon vecka eller kontakta klin kem

Vid misstankar på heterofila antikroppar eller analytisk interferens kontakta klin kem för diskussion och ev. tas då prov på annat laboratorium för kontroll.

Tänk på att vissa läkemedel också kan ge avvikande thyreoideavärden.

Det finns förstås diagnoser som inte ryms inom ovan men de vanliga och de flesta ovanliga finns med.

e. Vilka prover skall tas under pågående behandling?

1. Vid primär hypothyreos och levaxinbehandling: Följ TSH. Målet bör vara att TSH skall ligga vid nedre referensvärdet. Vid hypofysinsufficiens kan man naturligtvis inte följa TSH utan måste gå på fT4 och fT3.
2. För att följa behandling vid hyperthyreos: fT3 är ofta oproportionellt högre än fT4 vid många typer av hyperthyreos (undantag factitia med levaxinintox). Därför är det bra att följa både fT3 och fT4 initialt. Vid behandling initialt för hyperthyreos är TSH suppresserat flera veckor och ibland flera månader. TSH är alltså i detta fallet olämpligt. När steady state är uppnått kan man övergå till att följa TSH.
3. Vid de ovanliga fall där man behandlar med kombination av T4, T3 är det lika bra att följa fT3 och TSH
4. Observera att vid dosändringar ändrar sig fT4 och fT3 på några dagar. TSH tar flera veckor. Om man följer TSH är det därför lika bra att vänta åtminstone 4 veckor.
5. Vid levaxinbehandling mot struma i syfte att minska strumans storlek bör TSH vara suppresserat.
6. Vid tidigare thyreoideacancer bör TSH vara suppresserat.
7. Vid levaxinbehandling vid endokrin oftalmopati bör TSH var suppresserat.

f. Thyreotoxikos (hyperthyreos, giftstruma)

Orsaker

- A. Antingen har man en ökad syntes från körteln och då har man högt upptag med spårjod (och technetiumscint).
- B. Eller så har man destruktion med ökat utflöde av hormon från körteln, ökat exogent hormonintag eller ektopisk hormonproduktion och då har man lågt upptag med spårjod och scint.

- A. Autoimmun sjukdom
Graves sjukdom (behandling se nedan)
Hashitoxikos

Autonomt fungerande thyreoideavävnad
Multinodös toxisk struma
Toxiskt adenom

TSH medierad hyperthyreoidism
TSH producerande hypofystumör

HCG medierad hyperthyreoidism
Hyperemesis gravidarum
Struma ovarii/trofoblastsjukdom

- B. Subakut thyreoidit
De Quervains thyreoidit
Tyst thyreoidit
Amiodaroneinducerad thyreoidit
Status post radiojod thyreoidit

Exogent thyreoideahormonintag
För hög thyreoideahormondos oavsiktligt eller avsiktligt (factitia)

Läkemedelsterapi thyreostatika

Bra instruktion finns även i läkemedelsboken. Thacapzol kan ges 2 ggr/dag. Det brukar anges att Tiotil skall ges 3 ggr/dag. Alla som får behandling med dessa preparat skall informeras om risken med biverkningar. Oftast liten grupp som får hudbiverkningar eller ledbesvär. Mycket liten grupp får blodpåverkan/agranulocytos. Det är ingen mening att följa vita blodkroppar. Patienterna skall informeras om att sluta med medicinen om de får plötsligt hög feber/ont i halsen eller liknande. De skall då omedelbart uppsöka vårdcentral eller sjukhus för att kontrollera blodstatus/diff.

Använd Thacapzol i första hand men byter till Tiotil vid t ex hudbiverkningar uppkommer. Tiotil skall användas vid graviditet/amning. Specialist skall sköta behandlingen då.

Graves sjukdom läker i cirka hälften av alla fall ut på bara thyreostatika, om man av något skäl inte vill ge radiojod eller operera. Oftast är det dock lämpligt att börja med läkemedelsbehandling så patienten blir pigg så snabbt som möjligt även om man tänkt sig annan terapi

senare. Ofta ges tyreostatika i 18 månader. Multinodös toxisk struma och toxiskt adenom kan behandlas med tyreostatika på samma sätt tills de normaliserat sina värden men om man slutar med tyreostatika kommer hyperthyreosen tillbaka. Därför krävs operation eller radiojod för slutlig behandling av dessa tillstånd.

Exempel på behandlingsschema:

- a. Starta med Thacapzol[®] 5 mg 3x2, alternativt Tiotil[®] 50 mg 3x2, informera om potentiella biverkningar.
- b. Efter ca 2-4 veckor lägg till Levaxin[®] 0.1 mg 1x1. Patienten får ej bli hypothyreot!
- c. Följ fT4 och ev fT3 var 3-6 vecka tills steady state. Sedan kan man kontrollera TSH var 3e månad
- d. Ta ställning till om patienten skall ha radiojod eller skall opereras. Om inte, fortsatt med tyreostatika och levaxin enligt nedan.
- e. Sätt ut Thacapzol[®] efter 18 månader men fortsatt med Levaxin[®] ytterligare 2-3 veckor.
- f. Kontrollera TSH, fT3, fT4 var 4e vecka för att upptäcka recidiv med hyperthyreos eller hypothyreos. Högt TRAK i slutet av behandlingsperioden kan indikera att risken för recidiv är hög. Om recidiv är det lika bra att operera eller ge radiojod.
- g. Kontroller måste vid Graves sjukdom ske livet ut, åtminstone årligen.

Betablockad

Många patienter har glädje av betablockad initialt.

Börja med t. ex Inderal[®] 20-40mg 1x4. Observera kontraindikationer.

Man kan även pröva t ex Tenormin[®] eller Seloken[®] men Inderal[®] fungerar oftast bäst tycker många.

Kirurgisk behandling

En del patienter vill bli opererade. Detta kan vara en fördel om patienten besväras av tryckkänsla vid stor struma eller har kosmetiska besvär. Ev vid besvärlig endokrin oftalmopati. Vi brukar inte ge patienter <30 år radiojod i Kalmar om inte särskilda skäl finns och då kan det också finnas anledning att operera.

Före operation måste patienten vara euthyreoid om inte särskilda skäl föreligger

Behandling med radiojod

Lämpar sig väl till de flesta patienter över 30-35 år. Kvinnor som är fertila får inte bli gravida närmaste året efter radiojod. Många blir hypothyreota efter radiojodbehandlingen och blir beroende av Levaxin[®] (detta gäller även efter operation).

Om patienten anses lämplig för radiojod:

1. Se till att TSH, fT3, fT4, TRAK och TPO-ak är tagna.
2. Beställ thyreoideascint med frågeställning, ev. radiojodbehandling, volymberäkning tack.
3. Konsultremiss till endokrinmottagningen i Kalmar.

När patienten är bedömd kallas hon/han till radiojodterapi i Kalmar. Patienten genomgår först spårjodsmätning, vilket innebär en tillförsel av 0.5 Mbq med upptagsmätning efter 5 dagar, varefter dosberäkning kan ske med slutlig radiojodbehandling senare samma dag. Ibland måste patienten stanna kvar på sjukhus något dygn av strålskyddsskäl (om dos >600MBq). Behandlingen är mycket lätt för patienten och smärtfri. I sällsynta fall får patienten strålthyreoidit efteråt med lite smärtor från sköldkörteln. NSAID eller ASA brukar då vara tillräckligt.

Om patienten har Graves sjukdom och tecken på endokrin oftalmopati ges ibland steroider efter radiojodbehandlingen.

Patienten måste sluta med Levaxin[®] senast 3 veckor före första spårjodsmätningen och Thacapzol[®] senast 1 vecka före. Instruktion skickas ut till patienten tillsammans med kallelsen.

Jodinhållande preparat, röntgenkontrast eller läkemedel som innehåller jod, t ex Cordarone[®] omöjliggör radiojodterapi ibland upp till 6 månader.

Standarddoser:

Graves sjukdom 100 Gy

Multinodös toxisk struma 150 Gy

Toxiskt adenom 300 Gy

Den dos som måste ges för att ge ovanstående beräknat upptag i sköldkörteln beror bl. a på körtelstorlek och aktivitetsgrad.

Kontroller efter radiojod:

Syftet är att upptäcka tecken till recidiv eller tecken på hypothyreos (följ fT4 initialt sedan fT4 och TSH).

Vid Graves sjukdom (100 Gy):	Sätt in Levaxin [®] 0.1 mg 1x½ efter 3 veckor, Dubblera dosen efter två veckor. Överväg utsättningsförsök efter 6 månader.
Vid multinodös toxisk struma: (150Gy)	Kontroll av fT4 och TSH efter 1,3 och 6 månader och sedan årligen
Toxiskt adenom (300Gy)	Se ovan
Utslagsdos (300 Gy)	Sätt in Levaxin [®] efter 3 veckor, livslång behandling

g. Subklinisk hyperthyreos

Kallas det om TSH är suppresserat men fT3 och fT4 fortfarande är inom normalgränsen och andra orsaker till denna laboratoriebild är utesluten.

Detta kan vara förstadier till overt thyreotoxikos beroende på autonomt fungerande områden i thyreoidea.

Mest påverkas benomsättningen och hjärtat. Patienter med subklinisk hyperthyreos har ökad benomsättning och ev. en ökad frakturrisik. Patienterna har en klart ökad förekomst av förmaksflimmer, angina pectoris, sänkt livskvalitet och demens.

Åtgärd. Kontrollera om TSH efter ca 2 månader, om fortsatt suppresserat beställ thyreoideascint, Finns behov av kalk/d vitaminprofylax? EKG? Om kliniska symptom överväg behandling med radiojod, operation eller thyreostatika.

h. Hypothyreos

Orsaker:

Den allra vanligaste orsaken är fel på sköldkörteln (primär hypothyreos). Ovanlig orsak är fel på hypofys/hypotalamus (sekundär och tertiär hypothyreos) och rena rariteter är central hormonresistens

Primär hypothyreos

Kronisk autoimmun tyreoidit

Hypothyreos efter operation eller strålning

Jodbrist eller jodöverskott

Läkemedel (thyreostatika, litium, amiodarone, interferon mm)

Infiltrativ sjd. (hemokromatos, sarkoidos)

HIV infektion

Övergående/transient hypothyreos

Subakut lymfocytär tyreoidit

Subakut granulomatös tyreoidit

postpartum tyreoidit

Kongenital sjd.

Central hypothyreoidism

TSH brist

TRH brist

Generaliserad thyreoideahormonresistens

Behandling med sköldkörtelhormon (vid hypothyreos)

Dosering:

Oftast är det tillräckligt att ge Levaxin[®] (T4) som konverteras i kroppen till T3.

Undantagsvis kan man ge en kombination av Levaxin[®] och Liothyronin[®] (T3).

Levaxin[®] har lång halveringstid. Oftast ger man 1 gång per dag fast teoretiskt kan man ge mera sällan än så.

Dygnsbehovet brukar variera mellan 0.05 mg Levaxin[®]/dag och 0.2 mg/dag. Enstaka patienter behöver ännu högre dos.

Samtidig järnbehandling kan hämma upptaget av Levaxin.

Om patienten har fått östrogen kan man behöva justera levaxindosen och öka dosen Levaxin.

Gravida kvinnor kräver mer Levaxin, se nedan.

Provtagning:

Skall ske innan patienten tagit sin levaxin på morgonen.

Behandling:

Hos yngre patienter kan man ofta börja med halva underhållsdosen, trappa upp efter några veckor och nå underhållsdos efter 6-8 veckor.

Hos äldre patienter eller vid grav hypothyreos måste man börja mycket försiktigt kanske med 0.025mg/dag och trappa upp mycket långsamt för att undvika hjärtbiverkan. Har patienten hypofysinsufficiens måste man substituera med kortison innan man ger levaxin!

Titring:

Kontrollera TSH var 3-6 vecka och titrera upp dosen långsamt tills TSH är normalt (ca 0.1mU/L) och patienten mår bra. Ändra inte fortare än 0.025mg Levaxin[®] i taget.

Överkänslighet:

Reell överkänslighet mot Levaxin[®] är mycket ovanligt. Oftast beror besvär på att man ökat levaxindosen alltför snabbt. Gå tillbaka till ursprunglig dos och öka långsammare.

Levaxintabletten innehåller laktos. Laktosfria varianter finns på licens.

i. Subklinisk hypothyreos

Kallas det om TSH är förhöjt men fT3 och fT4 fortfarande är inom normalgränsen. Om man dessutom har positiva anti-TPO är risken mycket stor att man så småningom utvecklar hypothyreos.

Kontrollera om provet efter någon månad. Om bilden kvarstår kan man välja att avvakta eller att sätta in levaxin direkt. Det beror mycket på om man har tidigare värden att jämföra med, patientens övriga status, förekomst av antikroppar och kliniska symptom. Om TSH är >10 kan man dock börja behandla utan vidare. Levaxin är en ofarlig behandling och många patienter lider onödigt länge med sin nedsatta ämnesomsättning.

Behandling: Oftast kan man direkt ge åtminstone Levaxin 0.05 mg och sedan titrera upp dosen enligt riktlinjer under hypothyreos

j. Graviditet och thyroideasjukdom

I genomsnitt behövs ca 50% mer levaxin under graviditeten. Vissa patienter behöver öka mer. Det är viktigt för fosterutvecklingen att mamman har tillräckliga sköldkörtelhormonnivåer under graviditeten, bl a för hjärnans utveckling.

TSH och fT4 bör mätas regelbundet under graviditet hos patienter med thyroideasjukdom (ungefär var 6-8:e vecka genom hela graviditeten). Hypothyreos under graviditet handläggs av endokrinolog/obstetriker eller av intresserad distriktsläkare.

Hypothyreos

1. Om patienten är obehandlad och har förhöjt TSH eller gränsvärde, sätt in levaxin 0.1 mg. Fortsätt dostitrera, mät anti-TPO.
Om patienten blir gravid och behandlas med levaxin 0.1mg, öka direkt till 0.15 mg utan att invänta provsvar. Kontakta MVC
2. Om patienten står på levaxin 0.15 mg och har TSH >2.0MU/L öka till 0.2 mg levaxin.
3. Dostitrera efter TSH och fT4 nivå. Tänk på att järn interfererar med levaxin i tarmen och därför kan ännu mer levaxin behövas.

Hyperthyreos

Specialistfall. Oftast transient i början av graviditeten pga förlängd hCG produktion. Ibland associerat till hyperemesis gravidarum. Behöver oftast ingen behandling.

Kontrollera TRAK och anti TPO ak. Om positivt. misstänk Graves sjukdom. Behandling då är oftast små doser Tiotil och ev betablockad. Radiojod och är kontraindicerat.

Om TRAK är positivt kan det föras över till barnet och orsaka thyreotoxikos eller i sällsynta fall hypothyreos. Därför måste TRAK tas om i slutet av graviditeten då placentatransporten av Ig ökar. Handlägges tillsammans med endokrinolog och gynekolog, ev i samråd med regionklinik.

k. Thyreotoxisk kris

Ovanligt men livshotande tillstånd, som oftast är komplikation till annan sjukdom hos patient med obehandlad thyreotoxikos. Typiska framkallande orsaker kan vara jodtillförsel, trauma, kirurgi eller infektion.

Typiskt är accentuerade thyreotoxiska symptom

Symptom: Takykardi, temperaturstegring, agitation (delirium, psykos, stupor, koma)
Ibland illamående, kräkningar, diarré, hjärtsvikt, ikterus

Behandling: IVA fall

Observera korrektion av vätskebalans, temperatur (avkylning). Behandling av ev. infektion. Ev sedativa.

Förslag till läkemedelsterapi:

1. Tiotil 50 mg 4 tabletter var fjärde timme peroralt eller i ventrikelsond.
2. Propranolol 40-80mg 1x4 (obs risk för hjärtinsufficiens), alternativt Seloken 5 mg i.v i upprepade doser därefter i dropp.
3. Solu Cortef 100 mg initialt i.v följt av 50 mg 1x4 i.v (hämmar perifer konversion T4-T3)
4. **Ev. kaliumjodid** 65 mg tabletter (kan rekvireras från Apoteket) 6 tabletter x 4 första 2 dagarna.

l.endokrin oftalmopati

Obehaglig ögonkomplikation som oftast uppkommer hos patienter med Graves sjukdom, sällan vid Hashimoto tyreoidit.

Många Graves patienter har diskreta besvär, färre än 10% kräver behandling.

Ögonbesvären kommer oftast i anslutning till att patienten har aktiv thyreotoxikos men kan komma före sjukdomsdebut och ibland flera år efteråt. Viktigt är att snabbt få patienten euthyreoid och undvika hypothyreos. Oftast blir besvären spontant bättre och läker ut efter något år.

Symptom kan vara: Ögonirritation, gruskänsla, konjunktival injektion, periorbital svullnad, värk, proptos, diplopi, chemos. Ibland bara symptom från ett öga!

I allvarliga fall förlorat färgseende, synfältsdefekter, papillödem, visuspåverkan, blindhet.

Behandling och utredning: Remiss till endokrinmottagningen och ögonkliniken. Ev. datortomografi orbita.

Oftast ges hög dos kortison under ganska lång tid. Börja med minst 40 mg Prednisolon/dag. Ge samtidigt osteoporosprofylax med kalk, d-vitamin och bisfosfonat. Kontrollera blodsocker.

Vissa fall svarar ej på kortison och då måste man gå vidare med remiss till retrobulbär strålbehandling och ev. operation med orbital dekompression.

I lätta fall Ge prednisolon 40 mg i 2 veckor, 25 mg i 2 veckor, 15 mg fram till kontroll efter 6 veckor.