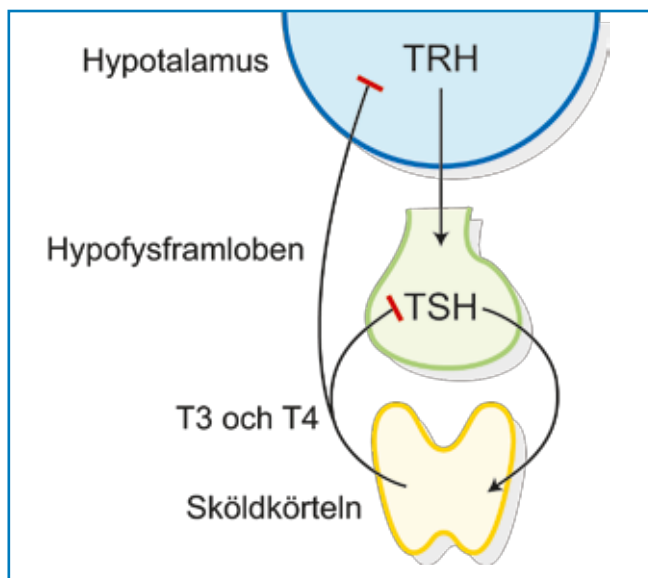


FIG 1. Det viktiga samspelet mellan hypotalamus, hypofysframloben och sköldkörteln. Sköldkörtelhormonerna T3 och T4 hämmar både bildningen av TRH och TSH.



Underfunktion av sköldkörteln – ett underskattat tillstånd

Intresset för och kunskapen om en variant av underfunktion av sköldkörteln (tyroidea), kallad hypotyreos typ 2, är mycket varierande mellan olika grupper av sjukvården. Inom skolmedicinen har tillståndet inte uppmärksamats nämnvärt. En ökande grupp forskare och läkare menar dock att denna typ av underfunktion är mycket vanlig och kan ligga bakom symtom som vanlig trötthet, kroniskt trötthetssyndrom, ”utbrändhet”, depression, yrsel, migrän, oförklarlig viktuppgång, fibromyalgi och andra smärttillstånd, skriver här MD Olle Haglund, Stockholm.

En rad internationella forskare som i aktuella böcker hävdar detta är Mark Starr [1], James K Rone [2], Barry Durant-Peatfield [3], J Bowsharpe [4] och D Kharassinan [5]. Svenska företrädare för denna åsikt är fortfarande få, bl.a. leg. läk. Britt-Marie Toregard, dr. Einar Berg och professor Karl E Arfors. Vid hypotyreos typ 2 förekommer en rad kliniska symtom på hypotyreos i närvaro av normala blodnivåer av sköldkörtelhormonerna tyroxin (T4) och trijodotyronin (T3). TSH kan vara normalt eller förhöjt. Företrädarna för denna åsikt menar att blodtester inte räcker utan att man också måste mäta sköldkörtelhormonerna i dygnsurin. Mätning i blodet mäter bara den aktuella transportsituationen av hormonerna. Mätning av binjurebarksfunktionen över dagen kan också vara viktig. Ib-

land kan det också vara intressant att mäta en variant av T3 kallad reverse-rad T3 (rT3).

Grundläggande om sköldkörteln och dess reglering

För att försöka förstå sköldkörtelrubbningsar, inklusive de olika typerna av underfunktion, fordras en hel del kunskap om bildning och reglering av sköldkörtelhormonerna och deras receptorer. Regleringen av serumhalterna av sköldkörtelhormoner och deras effekt i olika vävnader styrs av ett komplext samspel mellan många fysiologiska processer: jodupptag, bildning och lagring av sköldkörtelhormonerna i sköldkörteln, stimulering av frisättning av hormonerna till cirkulationen och deras transport där, hypotalamus/hypofys-kontrollen av sköldkörtelhormonernas bildning, cel-

lulära hormontransportörer, hormonreceptorer, vävnadsspecifik deiodinering och nedbrytning av hormonerna av leverenzymmer.

Regleringen av sköldkörtelhormonerna är strikt reglerad [6,7]. Detta görs huvudsakligen genom en feedbackhämmning via den s.k. hypotalamus-hypofys-tyroidea-axeln där sköldkörtelhormonerna negativt kontrollerar sin egen bildning och frisättning (v.g. se ovanstående figur). Tyreotropin-frisättande hormonet (TRH) bildas i speciella celler i hypotalamus och transporteras via nervtrådar och kapillärer till hypofysframloben. TRH binds där till receptorer på specifika hypofysceller där det framkallar bildning och frisättning av tyreotropin [TSH]. Detta leder till frisättning av hormoner från sköldkörteln. Bildningen av både TRH och TSH regleras negativt av sköldkörtelhormonerna, d.v.s. dessa sistnämnda hämmar sin egen bildning. Dessutom kontrolleras TRH-frisättningen av nervimpulser som informerar om en rad faktorer i kroppen som näringstillstånd och kroppstemperatur.

De viktiga dejdinaserna

Dagligen bildas 80-100 mg tyroxin »

“Det finns dock stöd för att högt intag av fluor, ex.v. genom stort användande av fluorhaltiga tandkrämer, kan motverka jod vid tillverkning av sköldkörtelhormonerna.”

(tetrajodotyronin; T4) och 30 mg trijodotyronin (T3), där T4 uteslutande kommer från sköldkörteln medan den större delen av T3 (80-90%) bildas genom en enzymatisk omvandling av T4 till T3 i kroppens vävnader. Omvandlingen av T4 styrs av s.k. dejodinaser. Dessa är selenoproteiner. Tillräcklig mängd av selen i blodet krävs därför för normal bildning av sköldkörtelhormonerna [8, 9]. Dejodinaser förekommer i tre isoformer: D1, D2 och D3. D1 och D2 bildar T3 från T4. D3 har en annan effekt och omvandlar T4 till en inaktiv form av T3, reverserad T3 [rT3] samt katalyserar nedbrytning av T3 (v.g. se nedanstående figur). D1 finns i lever, njure och sköldkörtel. Dess funktion är att tillverka T3 som går ut i plasma och till de flesta celler i kroppen. Vid hypotyreos minskar D1. D2 finns i CNS, hypofys, brunt fett, skelettmuskel, placenta och sköldkörtel. D2 är främst till för lokal bildning av T3. Om ämnesomsättningen minskar så ökar D2. D3 finns i hjärna, placenta och fostervävnader. Dess funktion är enligt traditionella läroböcker att bryta ner T3 till inaktivt D2, men också att bilda reverserad T3 (rT3). Reverserad T3 är inaktivt men kan binda sig till hormonreceptorerna (TR) och enligt vissa forskare blockera dessa. Scandlab kan nu bestämma mängden rT3. Det normala referensområdet är 0.14-0.54 pmol/ml. För mycket rT3 kan leda till Wilsons syndrom, som måste särskiljas från Wilsons sjukdom (hepatolentikulär degenerering) som är en ärftlig rubbning av kopparomsättningen (se nedan).

Tyreoideaepitelet bildar rundade s.k. folliklar, var och en med ett hålrum innehållande en tyreoglobulinhaltig vätska kallad kolloid. Tillverkningen av tyreoidhormon sker på den spetsformade (apikala) cellytan av follikelcellerna och drivs av jodid, tyreoperoxid, tyreoglobulin och väteperoxid som bildas av ett NADPH-oxidase [10]. Vid bildning av hormon oxideras först jodid och binds till tyrosinrester på tyreoglobulinet. På så sätt bildas mono- och diiodotyrosiner (MIT och DIT). Dessa kopplas sedan samman till T3 (MIT plus DIT) respektive T4 (DIT plus DIT) som sitter bundna till tyreoglobulin-molekylen. Den jodinerade tyreoglobulin-molekylen kan innehålla en och ibland upp till fyra T4 eller T3-enheter samt 10-30 mono- och diiodotyrosiner. Normalt är förhållandet mellan T4 och T3 cirka 15:1. Insöndringen av hormonerna stimuleras av TSH. Under normala förhållanden insöndras T4 och T3 i förhållandet 10:1 snarare än 15:1, beroende på att en del av T4 dejodinerar till T3 inne i follikelcellen. I blodet cirkulerar T3 och T4 bundna till tyroxinbindande globulin (TBG), transtyrelin (prealbumin) och albumin. T4 är hårdare bundet än T3 och har därför längre halveringstid, cirka 7 dygn, jämfört med T3, som har cirka 1/2-1 dygns biologisk halveringstid. Den totala mängden av T4 i blodet är cirka 50 gånger högre än mängden T3 (T4: 50-150 nmol/l jämfört med T3: 0.9-3.2 nmol/l). De obundna, fria mängderna skiljer endast 2-3 gånger (fT4: 9-18 pmol/l och fT3: 3.7-6-9 pmol/l). Nästan all T4 omvandlas slutligen till T3

i vävnaderna, så båda hormonerna är funktionellt viktiga.

Tillgång till jod viktigt

För bildning av sköldkörtelhormonerna krävs tillräcklig närvaro av jod i blodet [10, 11]. Det första steget vid bildning av dessa hormoner är upptag av jodid i tyreoidcellen med hjälp av den s.k. natrium/jodid-symportern (NIS). Det finns flera kemikalier som reagerar med NIS med minskad bildning av sköldkörtelhormon som följd. Exempel är perklorat, klorat, tiocyanat och nitrater. Jod finns i bland annat joderat bordssalt och i fisk, skaldjur och mejeriprodukter. Dagsbehovet uppgår hos en vuxen till 150 µg och är hos en gravid kvinna ökat med 25-50 µg. Jodbrist är i många länder ett stort problem. I Sverige är brist på jod idag relativt ovanligt genom berikningen av salt. Jod tillhör samma grupp av ämnen i det periodiska systemet som fluor, klor och brom, och här kan konkurrens ibland föreligga. Fluor behövs för normal tand- och benutveckling. Det finns dock stöd för att högt intag av fluor, ex.v. genom stort användande av fluorhaltiga tandkrämer, kan motverka jod vid tillverkning av sköldkörtelhormonerna. Fluor kan nämligen kopplas till många naturliga ämnen, t.ex. uracil, och på så sätt hämma vissa cellfunktioner. Idag är det endast i hälsokostbutiker som man kan få tag på fluorfria tandkrämer.

Receptorerna för sköldkörtelhormonerna

De allra flesta effekterna av sköld- »

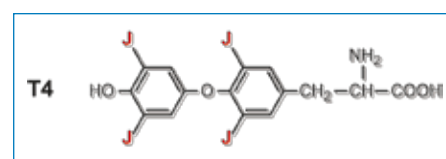
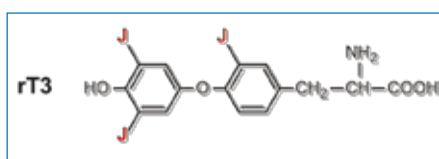
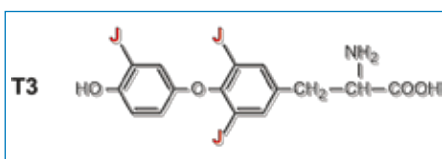


FIG. Strukturen för de tre sköldkörtelhormonerna

“Enligt ett ökande antal läkare/forskare är hypothyreos typ 2 ett mycket vanligt och ofta förbiset tillstånd.”

körtelhormonerna sker genom tyroideahormonreceptorer (TR) i cellkärnorna. Dessa binder sig i sin tur till cellens arvs massa (DNA) och påverkar bildningen (transkriptionen) av budbärarRNA (mRNA) från ett stort antal gener. T3 binder sig till receptorerna med 10-15 gånger högre bindningsförmåga än T4. Man kan därför snarast betrakta T4 som ett förhormon till T3. Exempel på gener som regleras positivt av T3 är myosin α -kedja, beta-adrenerg receptor, "uncoupling"-protein, fettsyra-syntetas, Na^+/K^+ -ATPas, Ca^{2+} ATPas, tillväxthormon, basiskt myelinprotein och D1-dejodinas [10]. TR kodas av två distinkta gener, THRA och THRB som ger upphov till ett flertal varianter (isoformer) av vilka $\text{TR}\alpha 1$, $\text{TR}\beta 1$ och $\text{RT}\beta 2$ är de huvudsakliga varianterna som binder T3. $\text{TR}\alpha 2$ binder inte T3. TR finns i nästan alla vävnader men den relativa förekomsten av de olika varianterna varierar. $\text{TR}\alpha 1$ har en större utbredning än $\text{TR}\beta$ [6].

Hypothyreos typ 1 och 2

Underfunktion av sköldkörteln, hypothyreos och subklinisk hypothyreos, är mycket vanligt förekommande. Subklinisk hypothyreos definieras vanligen som lätt förhöjd nivå av TSH medan fria T3- och T4-koncentrationerna är normala. Enligt läroböcker är prevalensen för hypothyreos 1.9% hos kvinnor [10] och <1 procent hos män. För kvinnor >50 år uppges prevalensen vara 3.5 procent. För subklinisk hypothyreos är prevalensen 7.5 procent hos kvinnor och 2.8 procent hos män. Hypothyreos av olika typer utvecklas ofta långsamt och smygande. Det kan ofta dröja mycket länge innan man får sin diagnos.

Enligt traditionella läroböcker uppkommer hypothyreos vid brist på tyroideahormon eller i sällsynta fall på grund av nedsatt känslighet för tyroideahormon [10]. Sjukdomen kan vara

medfödd eller förvärvad, primär (tyroideafel) eller sekundär (s.k. central hypothyreos beroende på TRH- och/eller TSH-brist). Inom skolmedicinen talar man också om subklinisk hypothyreos där man ser lätt förhöjd nivå av TSH medan fria T3- och T4-koncentrationerna är normala (se nedan!).

Enligt ett ökande antal läkare/forskare är hypothyreos typ 2 ett mycket vanligt och ofta förbiset tillstånd. Mark Starr [1] definierar hypothyreos typ 1 som oförmåga hos sköldkörteln att bilda tillräckliga mängder av sköldkörtelhormoner som behövs för att upprätthålla "normala" blodnivåer av dessa hormoner och "normala" blodnivåer av TSH bildat i hypofysen. I USA är cirka 5 procent av befolkningen drabbad av denna typ. Hypothyreos typ 2 definieras av Starr som perifert motstånd för sköldkörtelhormonerna på en cellulär nivå. Den beror inte på brist på dessa hormoner. Normala nivåer av T3, T4 och TSH ses då vanligen i blodet. Test av dessa tre ämnen i blodet upptäcker enligt honom inte hypothyreos typ 2. Man skall också mäta nivån av T3 och T4 från urin som samlats under 24 timmar. Man får då ett medelvärde för dygnet, till skillnad från ett blodtest där värdet återspeglar nivån vid provtagningstillfället. Den metod som används är Elektro-Immuno-Assay (EIA) med kemiluminiscens och man får svar på halterna av T3, T4 och T3/T4-kvoten samt volymen av dygnsurinen. Mätning i urin är också mer känsligt än blodtester för att diagnosticera subklinisk hypothyreos, som annars skulle riskera att bli oupptäckt. Hypothyroidism typ 2 har vanligen en ärftlig komponent men kan också utlösas av bl.a. stress och många miljögifter. Enligt Mark Starr har den traditionella skolmedicinen ännu inte uppmärksammat tillståndet tillräckligt, men enligt honom förekommer

det redan i epidemiska proportioner. Mark Starr var i början av september på besök i Sverige och föreläste då bland annat på Karolinska Institutet och vid en anordnad kurs.

Subklinisk hypothyreos kontra hypothyreos typ 2

Som nämnts definieras subklinisk hypothyreos i läroböckerna som lätt förhöjd nivå av TSH medan fria T3- och T4-koncentrationerna är normala [10, 12]. Flertalet patienter med denna typ uppges ha en bakomliggande autoimmun tyreoidit eller är tidigare behandlade för tyreotoxikos. Ofta förekommer försämrad diastolisk vänsterkammarfunktion i hjärtat, dålig systolisk funktion vid ansträngning, förhöjda blodfetter och nedsatt endotelfunktion. Det har också visats att risken för metabolt syndrom ökar vid subklinisk hypothyreos [13]. Om en subklinisk hypothyreos skall behandlas eller inte är omdiskuterat. En fara med tillståndet är att det kan övergå i klinisk hypothyreos.

Vid hypothyreos typ 2 är orsaken som nämnts ett perifert motstånd för sköldkörtelhormonerna på en cellulär nivå. Den närmare mekanismen är ännu oklar. Störd mitokondriefunktion kan tänkas medverka. Det finns vanligen en ärftlig komponent men tillståndet kan också utlösas av bl.a. stress och många miljögifter (se nedan!). I en aktuell översiktsartikel [14] hävdas att många sköldkörteltillstånd är oberoende av serumnivåerna av hormonerna, något som betonar den stora betydelsen av lokal reglering av dessa hormoner i vävnaderna. Symtomen vid hypothyreos typ 2 skiljer sig också från dem vid subklinisk hypothyreos (se ovan!). Sköldkörtelhormonerna är mycket viktiga för hjärnans utveckling och funktion i vuxet liv. Hjärncellerna, särskilt lillhjärnans, har den största mängden av receptorer för T3. Vid de olika ty-

»

“Förespråkarna av hypotyreos typ 2 hävdar att olika kemikalier i vår miljö kan rubba sköldkörtelns funktioner.”

perna av hypotyreos, inklusive hypotyreos typ 2, kan ett flertal neurologiska, psykologiska och psykiatriska symtom föreligga [15]. Förekomst av ataxi [rubbing av samordningen av muskelrörelser] är inte helt ovanlig. Detta kan bero på dålig mikrocirkulation i lillhjärnans dermisavsnitt.

Kemikalier i miljön kan ofta rubba sköldkörtelfunktioner

Förespråkarna av hypotyreos typ 2 hävdar att olika kemikalier i vår miljö kan rubba sköldkörtelns funktioner. Här finns det kraftigt stöd från internationell forskning [6, 16, 17, 18]. I de traditionella läroböckerna berörs dock detta sparsamt. Tidigare har jag nämnt att ämnen som perklorat, klorat, tiocyanat och nitrater kan reagera med upptagsmekanismen av jod i sköldkörtelcellerna, NIS, med minskad bildning av dess hormoner som följd. Det finns också starkt stöd för att ämnen som polyklorinerade bifenylter [PCBs], bisfenol A [BPA] och polybromerade difenyletrater [PBDEs] kan binda till tyroideareceptorer [TR] och störa deras funktion. Trots att tillverkningen av PCBs förbjöds redan på 1970-talet, upptäckts dessa ämnen fortfarande regelbundet i miljön och i mänskliga vävnader. Det finns stöd för att PCBs kan utöva neurotoxiska effekter genom att orsaka ett tillstånd av relativ hypotyreos. BPA produceras i USA idag med mer än 800 miljoner kilo årligen. Ämnet ingår främst i olika plastartiklar, bland annat som epoxyhartser som täcker ytor i kastruller och stekpannor. BPA bromeras och kloreras också för att verka som flamskyddsmedel. BPA har visats kunna bindas till TR, främst TR β . Det har också visats att BPA minskar T3-medierad genaktivering genom att öka interaktionen med corepressorer i cellkärnan. En rad kemikalier kan också påverka

transporten av sköldkörtelhormoner, deras metabolism och nedbrytning. Flera kemikalier som PCB kan också störa sköldkörtelfunktionen genom att påverka dejodinasenzymerna. Många kemikalier som PCB och PBDE kan minska halveringstiden för T4 genom att inducera leverenzymerna som kopplar glukuronidat till T4.

Sköldkörtelhormonerna mycket viktiga för mitokondrierna

Mitokondrierna är cellernas ”kraftverk”. De omvandlar näringsämnen som kolhydrater, aminosyror och fett-syror till energi i form av ATP (Adenosin Trifosfat). Mitokondrier finns i alla celler men totala antalet per cell varierar från mindre än hundra till åtskilliga tusen beroende på cellens energibehov. De varierar också i storlek och form. Mitokondrierna förökar sig själva, d.v.s. en mitokondrie kan bilda en ny o.s.v. beroende på cellens behov av ATP. Det finns ett mycket viktigt samband mellan mitokondrier och sköldkörteln. När sköldkörtelhormoner ges till olika djur, inklusive människan, ökar antalet mitokondrier i de flesta celler både till antal och till storlek [1, 19, 20]. Kroppens basala ämnesomsättning (BMR) och hela kroppens syreförbrukning ökar. Totala membranytan av mitokondrierna ökar i proportion till den ökade ämnesomsättningshastigheten. En av de viktigaste funktionerna för T4 och T3 är enligt den ledande fysiologen Arthur C Guyton att öka antalet och aktiviteten hos mitokondrierna, något som leder till ökad ATP-bildning och energi för kroppens celler. Omvänt: Brist på dessa hormoner alt. störd funktion av dem bidrar till bristande energi och trötthet, vanliga symtom vid sköldkörtelunderfunktion. Det finns idag också mycket stöd för att bristande mitokondriefunktion har

stor betydelse för uppkomst av Alzheimers sjukdom.

Viktigt samspel mellan sköldkörtel och binjurar

Binjurebarken producerar flera livsviktiga hormoner, särskilt kortisol som har många funktioner i kroppen. Bildningen stimuleras av Adrenokortikotrop hormon (ACTH) från hypofysen. Vid olika stresstillstånd frigörs kortisol som initialt har viktiga skyddsfunktioner. Vid bland annat upprepade och långvariga stresstillstånd, miljögifter och alkoholmissbruk kan dock binjurebarkens bildning av kortisol försämrats. Man talar om binjuresvikt [eng. adrenal fatigue] [21] eller låg binjureserv [3]. Enligt dessa författare är dessa tillstånd mycket vanligare än man tidigare trott och skiljer sig en hel del från skolmedicinens primära binjurebarkssvikt (Addisons sjukdom). Titeln på James L Wilsons bok är ”Adrenal fatigue. The 21st century stress syndrome” [21]. Det finns flera korspunkter mellan binjurar och sköldkörtel. Kortisol bildat från binjurebarken hämmar bildningen av TSH. Vid kortisolbrist ses därför ibland måttlig TSH-förhöjning. Den försvinner när patienten får kortisol men kvarstår om patienten har samtidig primär hypotyreos. Kortisol behövs i viss mängd för att T3 skall komma in i cellerna och kunna påverka sina receptorer (TR). För lite kortisol kan orsaka höga nivåer av fritt T3 och/eller fritt T4, samtidigt som man har symtom på hypotyreos eller får symtom på hypertyreos vid intag av torkad svinsköldkörtel (Armour Thyroid och liknande beredningar) något som normalt inte skall inträffa.

Om inte sköldkörtelhormoner bildas i tillräcklig mängd eller inte fungerar, påverkas alla kroppens organ inklusive binjurarna. Låg sköldkörtelfunktion är »

ett stressframkallande tillstånd. Binjurarna söker att motverka detta genom ökad kortisolbildning. Det kan fungera ett bra tag om inte hypotyreosen är för allvarlig. Vid ytterligare försämrad sköldkörtelfunktion försöker binjurebarken att ytterligare kompensera för den stress detta utgör. Med tiden klarar inte binjurarna av situationen tillräckligt och de blir uttröttade. Tillståndet med låg binjurereserv/binjuretrötthet har uppkommit. Vid utredning av eventuell hypotyreos typ 2 bör enligt dess förespråkare binjurfunktionen alltid först utredas. Ett morgonkortisol under 100 nmol/l talar för kortisolbrist. Man bör också undersöka kortisolets dygnsvariation. Scandlab har en binjurebarksundersökning vid namn Adrenocortex Stress Profil (ASP) som med hjälp av saliv kartlägger halten av Dehydroepi-androsteron (DHEA) och kortisol under ett knappt dygn. Saliv samlas vid fyra tillfällen under dagen: på morgonen, vid lunchtid, vid middagen och vid sänggåendet. Mätningen sker med Elektro-Immuno-Assay (EIA). Priset är cirka 1 550:-. Vid behandling av hypotyreos typ 2 bör en sådan test först genomföras. Ibland får man ge en låg dos av hydrokortison, 2,5 mg x 2, för att sätta fart på binjurebarken. En viss mängd binjurebarkshormon behövs som nämnts också för att T3 skall ta sig in i cellerna och påverka sina receptorer (TR). Därefter påbörjas behandlingen av hypotyreosen [se nedan]. Det finns också viktiga samband mellan sköldkörteln och binjuremärgens sympatiska system [22].

Wilsons syndrom

För mycket reverserad T3 (rT3) kan som tidigare nämnts leda till Wilsons syndrom (eng. Wilson's thermal syndrome) [23], som måste särskiljas från Wilsons sjukdom som är en ärftlig rubbning av kopparomsättningen. Bland annat svår stress kan leda till obalans av dejodinaserna med för stor bildning av rT3 (REF). Wilsons syndrom kan ses som en variant av hypotyreos typ 2. Sjukdomen skall behandlas med rent T3 (Liotyronin tabl. 20 µg) i ökad dos och inte med T4 (levaxin). Man startar

med en halv tablett T3 2-3 gånger om dagen med successiv ökning, ibland upp till 2-3 tabletter T3 3 gånger om dagen. Det finns också en sjukdom kallad Dercums sjukdom ("fettvävsreumatism"), även kallad Adipositas dolorosa, där liknande rubbningar i sköldkörteln tros föreligga. Vid denna sjukdom ses snabb viktökning med stark lokal bildning av fettansamlingar med speciell uppbyggnad inklusive stora fettceller och ökad bindvävsinlagring. Denna fettväv är starkt ömmande. Dessutom föreligger bland annat extrem trötthet, skelettvärk, torra ögon och torr mun [24, 25]. Några fall av Dercums sjukdom har visat sig vara Wilsons syndrom med höga värden av reverserad T3 (rT3) [23]. Tillståndet är mycket svårbehandlat och dess orsak är okänd. Förutom möjlig sköldkörtelrubbning föreligger ärftlighet på modersidan, immunrubbning/autoimmunitet och trolig mitokondrierubbning. Förekomsten i Sverige är cirka 0.1 procent, men mörkertalet kan vara stort. Sjukdomen är fem gånger vanligare hos kvinnor.

Studie av hypotyreos på gång i Sverige

Leg. läk. Britt-Mari Toregard på Djurgårdskliniken har studerat patienter med kliniskt diagnosticerad hypotyreos, inklusive hypotyreos typ 2. Hon har idag ett material med cirka 150 fall [26]. Efter utredning, där förutom traditionella blodprover, även mätning av T3/T4 i dygnsurin och undersökning av binjurebarksfunktionen med salivtest ingår. Hon hävdar att en noggrann klinisk bedömning inklusive kroppsundersökning och registrering av kroppstemperaturen när man vaknat är viktig. En låg kroppstemperatur kan bero på att mitokondrierna inte bildar tillräckligt med energi. En orsak till detta kan vara att T3 inte kommer in i dessa. Beroende på undersökningsresultaten ges olika former av behandling. Ofta startar den med T4 (levaxin). Om inte detta hjälper görs försök med T3. Om inte heller detta fungerar kan det bero på att binjurebarksfunktionen är för låg. En viss mängd prednisolon behövs för att T3 skall komma in i cel-

lerna och dess receptorer (TR). Ofta prövas 2.5 mg prednisolon x 2 en tid. I många fall blir patienterna enligt Toregard mycket bättre eller ibland helt symptomfria. Vissa patienter svarar inte på behandling med T3 och T4. Detta skulle kunna bero på en möjlig toxisk inverkan av miljögifter och därför behöva någon form av detoxifiering.

Sammanfattning

Orsakerna till sköldkörtelns rubbningar, inklusive olika former av hypotyreos, är komplexa och fortfarande ofta dåligt utredda. Det finns en viss överlappning mellan skolmedicinens subkliniska hypotyreos och hypotyreos typ 2. De skiljs dock starkt åt genom olikheter då det gäller föreslagna orsaker, utredning inklusive provtagning, och behandling. Enligt en aktuell översiktsartikel [14] är många tillstånd oberoende av serumnivåerna av sköldkörtelhormonerna, något som betonar den stora betydelsen av lokal reglering av dessa hormoner i vävnaderna. I en mycket aktuell rapport till Cancer- och Allergifonden om hypotyreos skriver professor Göran Pettersson vid Kemi- och Bioteknik, Chalmers: Vad händer om en miljon svenska kvinnor kräver behandling mot hypotyreos? [27]. Det är helt klart att det behövs mycket mer forskning inom området!



Olle Haglund
Medicine doktor
olle@medhag.com

Referenslista finns på
www.medicinskaccess.se