

Diabetes mellitus

Kronisk stoffskiftesykdom som rammer 2-3 % av den norske befolkningen.
Forekomsten øker med alder.

Felles for alle typene er forhøyet glukosekonsentrasjon i blodet (forhøyet blodsukker)

Verdens Helseorganisasjon (World Health Organisation, WHO) har fastsatt kriterier for å stille diagnosen diabetes.

Vanligvis vil en stille diagnosen ved at to fastende blodprøver viser glukosekonsentrasjon over 6,0 mmol/l i kapillært blod eller over 7,0 mmol/l i venøst plasma.

I tvilstilfeller kan det gjøres glukosebelastningstest ved at en gir 75 g glukose oppløst et glass vann å drikke og måler blodsukker etter 2 timer. Normalt er blodsukkeret 2 timer etter glukosebelastning under 7,0 mmol/l. Hvis blodsukkeret 2 timer etter glukosebelastning er over 11,1 mmol/l, har personen diabetes.

Hvis blodsukkeret er mellom 7,1 og 11,0 mmol/l, sier vi at personen har nedsatt glukosetoleranse. Dette er en tilstand som kan utvikle seg til diabetes, men som også kan normalisere seg eller forbli uforandret i mange år.

Mange med nedsatt glukosetoleranse har insulinresistens og metabolsk syndrom som finnes ved type 2-diabetes.

Når blodsukkerverdier stiger over 10-11 mmol/l, overskrides nyrenes kapasitet til reabsorpsjon, og glukose kommer ut i urinen (glukosuri).

I nyretubulus virker økt glukosekonsentrasjon i urinen osmotisk og trekker til seg væske. Det er grunnen til at høyt blodsukker gir høy diurese og sekundært tørste.

Stigende blodsukkerverdier kan på denne måten medføre redusert allmenntilstand med slapphet, svimmelhet og etter hvert vekttap.

Det finnes 4 forskjellige typer diabetes.

- I Type 1-diabetes – autoimmun diabetes med betacelleskade (diabetes (insulinkrevende diabetes, ungdomsdiabetes)
- II Type 2-diabetes - varierende grader av insulinmangel og insulinresistens
- III Spesielle typer diabetes
- IV Svangerskapsdiabetes

Type 1-diabetes (insulinkrevende diabetes, ungdomsdiabetes)

Utbredelsen varierer ganske mye i ulike deler av verden, og sykdommen er særlig hyppig i Skandinavia

15 000 til 20 000 mennesker i Norge har type 1-diabetes

Årsak: Insulinmangel pga. immunologisk ødelegging av de insulinproduserende cellene i bukspyttkjertelen. (80 % av produksjonen er vanligvis ødelagt før pas. får kliniske symptomer)

Debut alder: alle aldre, men mest hyppig i ungdomsalder

Symptomer: vekttap, redusert allmenntilstand, økt vannlating og tørste (hyppige urinveisinfeksjoner, soppinfeksjoner i underlivet, follikulitt.

Komplikasjoner: Som **direkte sykdomsfølge:**
Hyperglykemi ev. med coma diabetikum
(ev. ledsaget av ketoacidose =syreforgiftning)
Sykdommen kan debutere med dette.

Som følge av **overdosert behandling:**
Hypoglykemi ev med hypoglykemisk coma = sjokk)

Senkomplikasjoner (se nedenfor)

Terapi: Kostbehandling,
insulin subcutant,
Noen pas. får også perorale antidiabetika

Type 2-diabetes (ikke-insulinkrevende diabetes, aldersdiabetes)

80 000 til 90 000 mennesker i Norge har type 2-diabetes.

De fleste type 2-diabetikere er overvektige, har høyt blodtrykk og forstyrrelser i blodfettstoffene. Derfor er pas. med type 2-diabetes særlig utsatt for å utvikle åreforkalknings sykdommer som angina pectoris (hjertekrampe), hjerteinfarkt, hjerneslag, dårlig perifer sirkulasjon.

Insulinresistens ser ut til å være en fellesnevner for mange av disse tilstandene, som ofte betegnes som det metabolske syndrom eller insulinresistens syndromet.

Type 2-diabetes og metabolsk syndrom er særlig utbredt blant personer fra Asia eller Nor-Afrika som bosetter seg i vestlige land, og ses også svært hyppig i en del befolkninger som gjennomgår store forandringer i levestil i løpet av kort tid, med økt kaloriinntak og redusert fysisk aktivitet (livsstilsykdom).

Insulinresistensen øker med økende overvekt og særlig når fett fett samler seg omkring magen.

Insulinresistens reduseres ved fysisk aktivitet.

Årsak: kombinasjon av nedsatt følsomhet for insulin (insulinresistens) og en viss insulinmangel. Alle type 2-diabetikere har altså noe insulinproduksjon, men ikke nok til å holde blodsukker normalt.

Derfor utvikler de ikke coma diabetikum, og trenger ikke insulinbehandling for å overleve.

Likevel viser det seg at mange pas. med type 2-diabetes etter hvert mister mye av insulinproduksjonen og derfor trenger insulinbehandling for å oppnå akseptable blodsukkerverdier.

Debut alder: Sykdommen oppstår oftest etter 40-årsalderen og øker sterkt i hyppighet med stigende alder.

Om lag halvparten som får diagnosen er over 70 år, og nesten 1 av 10 personer over 70 år har diabetes.

Symptomer: Redusert allmenntilstand, økt vannlating og tørste (, hyppige urinveisinfeksjoner, soppinfeksjoner i underlivet, follikulitt,

Komplikasjoner: Hypoklykemisk coma

Terapi: Senkomplikasjoner (se nedenfor)
Kostbehandling.
60-70 % av pasientene med type 2-diabetes er overvektige og trenger råd for å gå ned i vekt. Dersom en klarer å redusere vekten med 5-10 %, vil insulinbehovet reduseres og blodsukkeret synke.
En del pas. kan få normalt blodsukker ved omlegging av livsstilen med vektreduksjon og økt fysisk aktivitet.

Perorale antidiabetika

Insulin subcutant

Spesielle former for diabetes

MODY syndromet

MODY syndromet er en dominant arvelig form for type 2-diabetes som opptrer i ung alder (oftest før 25 årsalderen).

Gendefekt leder til en defekt i Glukokinase som brukes for å danne insulin etter behov ved stigende blodsukkerverdier.

LADA-syndromet (Late onset Autoimmune Diabetes og the Adult)

Uvanlig forløp av en type 1-diabetes som i begynnelsen ser ut til å være en type 2-diabetes av voksne, men pas. viser ikke typisk utseende for type 2-diabetes (de er slanke) og etter noen få år etter at diagnosen er stilt trenger pas. insulin pga. stigen blodsukkerverdier. Hyppigere hos kvinner.

Allmenn prinsipper ved behandling av diabetes

Målet er å unngå symptomer som skyldes høyt blodsukker.
Dette skal motvirke så vel akutte symptomer ifølge høyt blodsukker (coma diabetikum) som senkomplikasjoner, det vil si åreforkalkningssykdommer med angina pectoris, hjerte- eller hjerneinfarkt, dårlig perifer sirkulasjon og polynevropati.

Farligste komplikasjon av en insulinbehandling er hyoglykemisk coma: ifølge energimangel i hjernen pga. hypoglykemi kan pas. utvikle alvorlig hjerneskade.

Coma ifølge for lavt blodsukker er farligere enn coma ifølge forhøyet blodsukker !

Noe av det viktigste i behandlingen er opplæring og motivasjon, slik at diabetikeren selv blir i stand til å ta ansvar for sin egen sykdom, ved å holde riktig diett, måle blodsukkerverdier og i påkommende tilfelle bestemme og applisere insulindosis selv.

Diabetes er et godt eksempel på en kronisk sykdom der forskjellige kategorier av helsepersonell må samarbeide for å yte optimal støtte til pas..

Kostbehandling

Den kosten som anbefales for pas. med diabetes er i dag svært lik anbefalt normalkost: av det samlede energiinntaket bør være slik:

- **fett** utgjører maksimalt 30 %, derav **minst en tredjedel flerumettet fett**.
- **proteiner** om lag 15%,
- resten bør komme fra sammensatte **karbohydrater** (stivelse i grønnsaker, poteter, brød, ris, pasta og så videre)

Den viktigste forskjellen mellom diabeteskost og anbefalt diabeteskost er at diabeteskost bør ha lavere sukkerinnhold.

Glukose, fruktose, sukrose og laktose gir rask og kraftig blodsukkerstigning, som er uheldig og vanskelig å behandle.

Aspartam er mutagen, utløser hjernetumor ved røtter og mistenkes for å utløse hjernetumor også hos mennesker: siden Aspartam blir brukt har antall hjernetumorer økt betydelig, men det har ikke endelig blitt fastslått hvorfor. Spesialister advarer for sikkerhetskyld for å bruke Aspartam.

Perorale antidiabetika

Brukes oftest av type 2-diabetikere, når kostbehandling og økt mosjon ikke er tilstrekkelig og en vil avvente behandling med insulin.

Det finnes tre grupper av perorale antidiabetika:

Biguanider

Metformin (Glucophage)

Forbedre insulinvirkningen i muskel og fettvev.

Første valg ved tablettbehandling av overvektige pas., monoterapi virker da bedre enn insulin eller Sulfonylureaforbindelser aleine.

Bivirkninger: Bruk av metformin er spesielt kontraindisert ved eldre pas. med nyresvikt pga. fare for å utvikle en alvorlig, eventuell livstruende laktatasidose.

Kontraindikasjoner: Alder over 65 år, Nyresvikt, aterosklerose, hjerteinsuffisiens, kronisk leversykdom, kronisk tarmsykdom, hernie, alkoholmisbruk, reduksjonsdiett mindre enn 100 kcal/døgn, opeprasjon, bruk av kontrastmiddel

Kombinasjon av biguanider (metformin) med sulfonylureaforbindelser er kontraindisert, statistikken viser økt dødelighet !

Sulfonylureaforbindelser

Øker produksjon av insulin fra betacellene i bukspyttkjertelen.

Bivirkninger: Fare for å utløse hypoglykemi etter måltidene ved langvirkende substanser som for eksempel glibenklamid (daonil):

Det foretrekkes kortvirkende substanser som glipizid (Mindiab) eller glimepirid (Amaryl)

Første valg ved tablettbehandling av pas. med normal vekt.

Kontraindikasjon: koronarsykdom

Alfa-glukosidasehemmer

Virker ved å redusere opptak av komplekse karbohydrater fra tarmen og må tas til måltidene.

Eksempel: Akarbose (Glucobay)

Noen spesialister liker ikke å bruke Akarbose pga. hyppige bivirkninger og lite effekt.

Bivirkninger: hyppig diare og luft smerter ,

hypoglykemi kun i kombinasjon med insulin eller metformin.

Oral behandling av slik en hypoglykemi må, pga. av virkningsmåten (reduisert opptak av komplekse karbohydrater i tarmen), gjennomføres med glukose !

Sjeldent alvorlig leverskade med ikterus

Kontraindikasjon: tarmsykdommer, leverskade.

Insulinbehandling

Insulin er et proteinhormon som må injiseres for å virke.

Vanlig applikasjon er subcutant med spesielle sprøyter eller ferdigfylte insulinpenner.

Også nålfrie injektorer er tilgjengelig, som blåser insulin inn gjennom huden under høyt trykk.

Pas. med diabetes som er svært vanskelig å behandle kan også få en insulinpumpe. Pumpen kan programmeres til å avgi en jevn eller varierende basaldose og pas. kan selv via en knapp på pumpen sette ekstradoser.

Insulinet i dag er enten humant insulin, som er identisk med det som produseres i menneskelig kroppen, eller en såkalt insulinanalog.

Konsentrasjonen er 100 IE (internasjonale enheter) per milliliter.

Insulin framstilles i dag i forskjellige varianter når det gjelder resorpsjonstid. Forandring av aminosyrer i insulinet, som akselerere resorpsjonen, eller tilsetningsstoffer som forsinker resorpsjonen, brukes for å framstille et spektrum av insulin med forskjellige resorpsjonshastighet.

Det finnes en rekke terapiregimer når det gjelder insulinbehandling.

Insulinbehov varierer sterkt fra person til person.

Gjennomsnittlig døgnbehov hos en type 1-diabetiker er 0,5 til 0,7 IE per kilo kroppsvekt.

Pas. med type 2-diabetes, altså med insulinresistens, trenger vanligvis (til del betydelig) høyere døgndoser.

Prinsippet er at en må forsøke seg fram til riktig dose hos hvert enkelt pasient.

Når det gjelder fordeling av insulinsprøyter i løpet av døgn, så finnes en rekke ulike regimer.

Pas. med type 2-diabetes kan klare seg med en eller 2 injeksjoner av en middels langtidsvirkende insulin.

De fleste og spesielt type 1-diabetikere trenger imidlertid flere injeksjoner.

Det skal nevnes ”mangeinjeksjonsregimet”, hvor det settes en sprøyte med hurtigvirkende insulin før hvert måltid, og middels langvirkende insulin settes om kvelden, hos enkelte også om morgenen.

Senkomplikasjoner

Pasienter som har hatt diabetes i flere år er utsatt for å få senkomplikasjoner, først og fremst fra øynene (retinopati), fra nyrene (nefropati) og fra nervene (polynevropati, mononeuropatier av perifere eller hjernenerver, autonom neuropati), dessuten aterosklerose, som leder til koronar sykdom, hjerte- og hjerneinfarkt, perifer sirkulasjonssvikt.

Diabetisk retinopati

Særlig hos type 1-diabetikere ses ved inspeksjon av øyebunnen med oftalmoskop små røde flekker som representerer mikroaneurysmer og små blødninger. Etter hvert kan større blødninger komme til, en kan se eksudater og nydannelser av kapillærer. Denne nydannelsen av patologiske kar er kjennetegn av en proliferative retinopati. Dette kan true synet.

Type 2-diabetikere er spesielt utsatt for en makulopati, det vil si forandringer i skarpsynsområdet (makula). Den er ikke direkte synstruende, men kan svekke lesesyntet. Utviklingen av retinopati kan hindres ved god blodsukkerkontroll, dessuten kan en retinopati behandles med laser.

Regelmessig øyekontroll er avgjørende for alle pas. med diabetes !

Nefropati

Gir seg først og fremst til kjenne ved at små mengder egghvite lar seg påvise i urinen (mikroalbuminuri). Dette skyldes lekkasje i kapillærene i glomerulusnøstet.

Om mikroalbuminurien øker til mer enn 300 mg per dag, foreligger proteinuri, respektive diabetisk nyresykdom/diabetisk nefropati. Dette kan påvises med en vanlig urinstiks.

Hvis sykdommen får utvikle seg videre, stiger blodtrykket, og etter hvert svikter nyrenes funksjon. Dette kan føre til at pas. må behandles med dialyse eller nyretransplantasjon.

Diabetisk nyresykdom kan forhindres ved god blodsukkerkontroll og god blodtrykksbehandling.

Nerveskade

Diabetisk nerveskade kan ramme diabetikere på flere måter og representerer hyppigst årsak til nerveskade hos mennesker.

Perifer, distal-symmetrisk sensorisk polynevropati:

Hyppigste form.

Pas. utvikler langsomt framskridende parestesier og nedsatt følelse symmetrisk først i føttene, senere muligens også i hendene. Ved uttalt polynevropati svekkes også små muskler i føttene eller hendene.

Perifer, distal-symmetrisk sensorisk polynevropati rammer også de fibre av autonom nervesystemet. Som følge av dette finnes tørr hud, diaré, ortostatisk dysregulasjon, dysregulasjon når det gjelder tømning av urinblæren, impotens.

Pas. blir ofte plaget av uttalte sviende smerter mens pas. samtidig mister temperatursansen og sansen for å fornemme smertefulle stimulering.

Tørr hud, nedsatt smerte- og temperatursans og trofiske forstyrrelse ifølge skade i kapillærene leder ofte til opptreden av den typiske diabetiske fotsår, som ved stadig

belastning ikke gror, men gjerne utvider seg. Dette leder ofte til osteomyelitt og amputasjon. God fothygiene forbedrer forløp og prognose.
Perifer, distal-symmetrisk sensorisk polyneuropati blir ikke bedre selv om pas. blodsukker blir perfekt innstilt, kun videre prognose av framskritt kan forbedre.

Fokal neuropati eller mononeuropati:

Selv om en pas. ikke har hatt diabetes lenge kan det oppstå fokal neuropati. Opptreden er akutt, kan være ledsaget av smerter og mononeuropati kan ramme enkelte eller flere hjernenener periferer nerver, som også kan skades proksimal. Opptreden er ikke symmetrisk og nerveskade leder til lammelser . Prognosen er god, spesielt etter at blodsukkerverdier har blitt forbedret, lammelsen går langsomt tilbake.
Blant hjernenervene er det nervus oculomotorius som er oftest rammet. Kjentegn til diabetisk lammelse i oculomotorius området er, at øyelokk henger, lammet øye avviker oppover og utover, spesielt ved blick til andre siden, men uten at pupillen er utvidet, som vanlig ved oculomotoriusskade av andre grunner.

Aterosklerose

Diabetikere er mer enn andre utsatt for æreforkalkning, og har økt hyppighet av hjerteinfarkt, hjerneslag og dårlig sirkulasjon i beina, dette er vanligste dødsårsakene. Det gjelder særlig type 2-diabetikere og type 1-diabetikere som har nyreskade.
Behandling av høy blodtrykk den mest effektive måten å forebygge hjerte og karkomplikasjoner.

Akutt komplikasjoner

Hypoglykemi

Lav blodsukker oppstår vanligvis hos diabetespasienter som blir behandlet med insulin og/eller sulfonylureaforbindelser.
Hypoglykemie oppstår ved overdosering eller når pas. spiser uventet lite eller beveger seg for mye.
Inntak av andre substanser kan lede til redusert blodsukker: alkohol, betablokkere, sulfonamider, warfarin, acetylsalisylsyre og andre smertemedisiner er representere ikke steroidale antirevmatika.

Symptomer: Pas. merker først føling med hodepine, sultfølelse og kaldsvetting. Etter hvert inntreer uro, svekket bevissthet, koma og kramper (insulin sjokk, hypoglykemisk sjokk).
Øyeeple viser normal trykk palpatorisk, som differentialdiagnostisk hjelpemiddel overfor hyperglykemisk/diabetisk coma
Alvorlig hjerneskade og sjeldent død kan oppstå.
Symptomene kan utvikle seg i løpet av få minutter

Diagnose: Når pas. er kjent med symptomene stiller han vanligvis diagnosen ut ifra dette, og tar glukose umiddelbart, eller etter bekreftelse med egen blodsuktermåling

Behandling: Rask oral tilførsel av glukose eller en annen sukker hvis glukose ikke er tilstede. Forutsetning er at pas. er bevisst nok til å svelge.
Ved hypoglykemi hos pas. som tar Glucobay er oral inntak av vanlig sukker av veldig lite effekt, pas. bør få glukose.
Hvis pas. ikke klarer å svelge eller mister bevisstheten til tross av oral inntak ved påvist hypoglykemi, bør glukose gis intravenøst (20 % glukose langsomt intravenøs til pas. våkner).

Coma diabeticum

Ved insulinmangel utvikles hyperglykemi (høyt blodsukker). Dette resulterer i dehydrering på grunn av osmotisk diurese.
Det oppstår også metabolsk acidose, fordi det blir produsert ketonlegemer i leveren.
Coma diabeticum kan være det første tegnet at en person har diabetes.
Ve akutte påkjenninger, spesielt i forbindelse med infeksjoner, øker insulinbehovet.
Dersom insulindosen da ikke økes, kan pasienten utvikle coma diabeticum.
Fordi kalium lekker ut av cellene til blodet finnes hyperkaliemi.
På grunn av den osmotiske diuresen taper pas. mye natrium og kalium i urinen.
Tiltross for at serumverdiene for disse elektrolyttene er forhøyet, kan det derfor foreligge et reelt underskudd.
Behandling med insulin gjør at glukose og kalium igjen trekkes inn i cellene. Det kan da oppstå hypokaliemi fordi mye kalium allerede er tapt i urinen.
Hyperglykemi, dehydrering, acidose og elektrolyttforstyrrelser gir til sammen et alvorlig sykdomsbilde som kan medføre coma.

Hyperosmolært coma: spesielt hos pas. med type 2-diabetes kan det utvikles hyperglykemi og svær dehydrering uten ketoacidose. Dett er en alvorlig komplikasjon med høy dødelighet.

Symptomer: Coma diabeticum utvikler seg i løpet av timer eller dager.
Mavesmerter, kvalme, brekninger, rødlig ansiktsfarge ("flushing"), pas. hyperventilerer (for å kompensere metabolsk acidosen), pas. lukter etter aceton av ånden.

Ifølge dehydrering palpatorisk nedsatt trykk i øyeeple.

Bevisstheten svekkes gradvis inntil coma.

Behandling: En må starte væske- og elektrolyttbehandling så snart som mulig.
0,9 % NaCl, ev. 5-7 liter det første døgnet.

Hyppig kontroll og eventuell substitusjon av serum kalium !

Kun alvorlig acidose med pH < 7,10 behandles med hydrogenkarbonat intravenøst.

Dessuten insulinbehandling intravenøst (først en liten stardose, deretter lavere dose som infusjon) inntil acidosen er opphevet og blodsukkerert er senket til ca. 15 mmol/l.

Glandula thyreoidea, skjoldkjerter

Thyreoideahormonene dannet av skjoldkjerter er tyroksin (T4) og trijodtyronin (T3). T4 omdannes til T3 i blodet etter kroppens behov, og T3 er hormonet som har hovedeffekt i kroppen. Derfor brukes kun T4 som medikamentet i de aller fleste tilfelle.

Disse hormonene virker ved å stimulere metabolisme og energiomsetning i alle celler og vev.

Dannelsen av thyreoideahormoner reguleres fra hjernen via hypofyse: hypothalamus danner TRH (Thyreotropin-Releasing Hormone), som stimulerer hypofyse til å danne TSH (thyreotropin, Thyroid-Stimulating Hormone).

TSH stimulerer skjoldkjertern.

Det finnes en reguleringskrets mellom kroppens behov for thyreoideahormon, og ovennevnte hormonene.

Måling av TSH er mest følsomt for å bedømme om skjoldkjertern produserer akkurat riktig mengde thyreoidea hormon.

Dannes for lite mengder thyreoidea hormon kalles det hypothyreose (lav stoffskifte).

Hypertyreose (forhøyet stoffskifte) kalles det når skjoldkjertern danner for lite mengder thyreoidea hormon.

Euthyreose kalles normal stoffskifte.

Pas. kan for eksempel innlegges i psykiatrien pga. av en depresjon ifølge en for øvrig ikke symptomgivende hypothyreose, som viser normal T3 og T4 verdier: måling av TSH om morgenen (eventuell også ½ time etter stimulasjon med TRH, slik en TRH-stimulasjonstest forbedrer sensitiviteten enda mer), er avgjørende for å stille diagnosen.

Blir en skjoldkjerter for stor, kalles det struma (eller goiter i engelsk faglitteratur)

Scintigrafi brukes for å påvise og avgrense retrosternal struma direkte ved å gjøre synlig alt skjoldkjertervev som lagrer jod.

Struma (engelsk: goiter)

Struma kan være usynlig og ikke palpabel, hvis den ligger bak brystbein: retrosternal struma. Slik en struma ofte komprimerer trakea og kan påvises indirekte ved å påvise forskivet og komprimert trakea. Slik en struma må opereres, etter at størrelse har blitt diagnostisert nøye med en scintigrafi.

Årsak til Struma (engelsk:)

- 1 enkel, forbigående struma, spesielt i områder med lite jod, i perioder med økt hormonforbruk, som sykdom eller graviditet.
- 2 Jodmangel var tidligere en vanlig årsak til struma hos mennesker som bodde i innlandsstrøk og hadde liten tilgang på fisk, som inneholder mye jod.
Jodmangelstruma forekommer nå sjelden i Norge
- 3 Struma ifølge Jod overskudd

- 4 struma ifølge inntak av struma utløsende substanser: turnips (rutabaga), søyabønner, thiocyanate.
- 5 Struma ifølge mangel på selen
- 6 Struma ifølge resistens imot thyroidea-hormoner (veldig sjelden)
- 7 Kolloid struma er en relativ hyppig struma årsak og kjennetegn er knutedannelser i skjoldkjertelen. Vanligvis er årsaken ukjent, men kolloidstruma kan skyldes jodmangel eller enzymdefekter i syntesen av thyreoideahormoner.
Behandling: Suppresjonsterapi med tyroksin ev. kombinert med jod.
- 8 Forbigående struma ifølge virusinfeksjoner
- 9 Hashimoto thyreoiditt (autoimmun sykdom)
- 10 Thyreoidea svulster:
 - a. Adenom: kan produsere hormoner og gi hypertyreose:
autonom adenom: et område som produserer thyreoidea hormon delvis uavhengig av TSH-stimulering, mens resten av skjoldkjerteln reguleres fortsatt av TSH
Diagnose: med scintigrafi :
 - b. Karsinom: sjelden, produserer vanligvis ikke hormoner
- 11 Basedows' sykdom eller Graves' sykdom, se nedenfor

Hypertyreose (tyreotoksikose)

Skyldes oftest Graves' sykdom eller hormonproduserende adenom.
Begge sykdommer kan ledsages av struma.

Graves sykdom er en autoimmunsykdom der skjoldkjertelen vokser og produserer for mye hormon. Hos 80-90 % av dem som har hypertyreose, kan en påvise antistoffer som binder seg til TSH-reseptorer. Tilstanden er vanligst hos middelaldrede kvinner, og det foreligger en arvelig disposisjon.

Sjelden tumor i hypofysen som danner TSH og fører til en sekundær hypertyreose

Symptomer: økt varmeproduksjon ifølge økt stoffskifte. Dette koster energi, derfor spiser pas. mye mer enn vanlig uten å legge på seg vekt.
Svetteing,
Tremor, spesielt i fingrene
Hyperkinetisk syndrom, med rask puls og økt blodtrykk, spesielt systolisk verdi, mens diastolisk verdi kan forbli normale, eventuell hjertearytmier og atrieflimmer.
Etter en stund utvikler pas. exophthalmus (utstående øyer) ifølge betennelse og volumøkning av fettvev bak øye), ledsaget muligens av blikkpareser, fordi funksjon av øyemuskler er forstyrret.
Diaré
muskelsvakhhet
Pas. er rastløs, irritabelt, sover dårlig, føler seg trett og kan utvikle depresjon, psykose eller forvirring. Pas. kan debutere med slik en forvirring: differensialdiagnose ved psykiatrisk innleggelse.

Diagnosen: stilles på grunn av det kliniske bildet, måling av thyreoidea hormoner og TSH, Technetium 99 m-Per technetate scintigrafi: technetium lagres som jod i skjoldkjertelen, med en gammakamera avbildes romlig fordelingen av stoffet i kjertelvev, dette brukes for å skille autonom adenom fra diffus hyperthyreose.

Behandling: Operativt, med medikamenter eller radiojodreseksjon.

Ved **sekundær** hypertyreose ifølge hypofysetumor:

Hypofysetumor fjernes operativt.

Ved **primær** hypertyreose:

Radiojodreseksjon: det gis en liten dose radioaktivt ¹³¹Jod, som tas opp i skjoldkjertelvevet og destruerer dette. Radiojodreseksjon utføres kun hos pas. som er over 40 år, pga. av kreftrisiko ifølge radioaktiv belastning.

Yngre pas. blir **operert:** fjerning av adenom, reduksjon av skjoldkjertelvev.

Før operasjonen må funksjonen av thyreoidea normaliseres ved bruk av **antityreoide medikamenter** som karbimazol (Neo-Mercazole) eller propylthiouracil. Disse medikamenter kan også brukes aleine somterapi ved visse som er yng og kan ikke opereres av andre grunner.

Komplikasjoner:

Før behandling:

Tyreotoksisk krise, som skyldes alvorlig forverring av hypertyreosen eller operativ behandling av pas. som ikke er gjort eutyreoide før operasjonen.

Tegn til Tyreotoksisk krise er økende psykiske forstyrrelser (forvirring, psykose) og betydelig forverring av de øvrige symptomene med alvorlige arytmier, hjertesvikt og muligens coma. Tilstanden er livstruende og behandles med beta-blokkere (Inderal) for å redusere symptomene og natriumjodid intravenøst for å redusere hormonsyntesen.

I tillegg gis hydrokortison og karbimazol (eller propylthiouracil).

Pas. får intravenøs væsketilførsel og oksygen på nesekateret.

Pas. hypertermie må reduseres ved å avkjøle pas. .

Diabetes mellitus ifølge forhøyet stoffskifte og dermed insulin.

Etter behandling:

Hypothyreose ifølge overbehandling (kan oppstå ved alle terapier)

Skade av nervus laryngeus recurrens under operasjon med etterfølgende heshet av stor grad, ved bilateralt skade vansker med å puste.

Kalsiummangel i blodet etter operasjon med muskelkramper ifølge utilsiktet fjerning av skjoldkjertlene som danner hormonet parathormon, som brukes for å opprettholde kalsiumkonsentrasjon.

Postoperativt blødning, som kan kvele pas. ifølge trykket mot trakea, hvis man ikke fjerner suturer fra såret for å tømme hematomet.

Hypothyreose

Årsak: medfødt: 1 av 6000 nyfødte har hypothyreose, derfor må TSH måles hos alle nyfødte.

Hashimotos tyreoiditt. Denne formen for tyreoiditt skyldes at lymfocytære celler infiltrerer skjoldkjertelen. En kan ofte påvise antistoffer mot thyreoideavev, sykdommen regnes derfor som autoimmun.

Skade (tumor) i hypofysen med mangel på TSH eller hjerneskade med mangel på TRH kan gi sekundær hypotyreose.

Jodmangel

Overbehandling av hypertyreose

Symptomer: nedsatt metabolisme og energiomsetning medfører at disse pas. har forminsknet varmeproduksjon og fryser.

Pas. beveger seg langsomt, snakker langsomt, føler seg trett og kan bli helt apatisk.

bradykardi

Obstipasjon

Vektøkning

Deigaktig hud (myxødem)

Flassing av huden

Håravfall

Hes stemme

Nerveskade (distal symmetrisk polyneuropati spes. i beina) med påfallende langsomme senerereflekser

muskelskade, også som kardiomyopati

Hukommelsen og andre psykomentale funksjoner er redusert, **depresjon** er vanlig og kan være **ledende symptomet**.

Hyperkolesterolemi

Diagnose: Bestemmelse av TSH, T3, T4, autoimmunantistoffer.

Terapi: Varig substitusjonbehandling med T4= tyroxin, mellom 50 til 150 **mikrogram**. Behandlingen må starte med lave doser (spes. for å forhindre hjerteinfarkt), som økes gradvis etter hvert, til at TSH blir normal.

Komplikasjoner:

Ubehandlet:

Aterosklerose

Kretenisme hos ubehandlede nyfødte med hypotyreose: dvergevekst, høygradig mental reduksjon

Muksødemkoma: sjelden, men livtruende, behandles med tyroksin, hydrokortison, glukose, oppvarming.

Pga. av terapi:

Hjerteinfarkt ved for rask dosisøkning av T4.

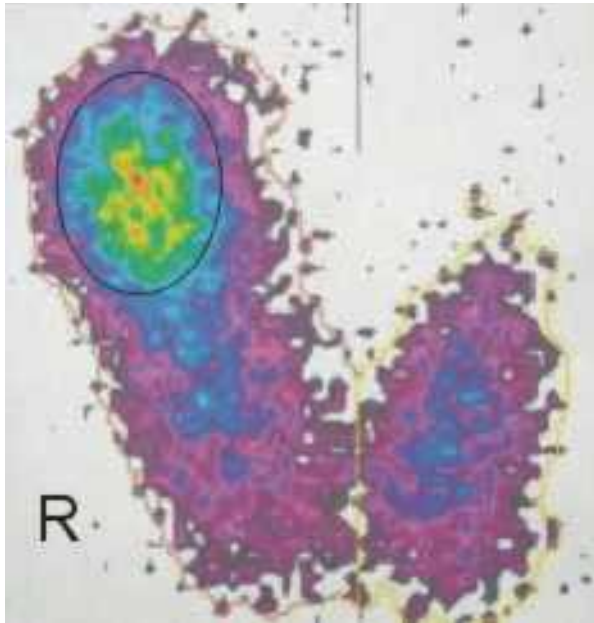
Cancer thyreoidea

0,5 % av alle dødsfall ifølge kreft. Radioaktiv stråling mot halsen kan disponere, spesielt radioaktiv jod som settes fri ved ulykke i et atomkraftverk (profylakse: opptak av vanlig jod før eksposisjon med radioaktiv jod for å fylle lagerrom for jod).

Skjoldkjertelkreft kan medføre struma, men vanligvis ikke forstyrret hormonproduksjon.

Radikal operasjon ved papillært karsinom har ofte god prognose.

De andre formene har dårligere prognose, spes. anaplastisk karsinom, pga. infiltrasjon i omgivende vev, som kan gir hoste, dysfagi, dyspné, heshet (n. recurrens) .



Scintigrafi av skjoldkjertelen viser kompensert autonomt adenom: grønt området tyder på høyt aktivitet, mens resten av hjertevev viser redusert, men ikke helt utslettet aktivitet.