

# Store struma – utredning og behandling

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Store struma forekommer forholdsvis sjeldent i Norge sammenliknet med land uten tilstrekkelig jodtilførsel. Hyppigste årsak er benigne knutestruma. De viktigste differensialdiagnosene er cancer og autoimmun thyreoideasykdom. Knutestruma vokser langsomt og gir som regel lite symptomer selv ved betydelig størrelse.

**Materiale og metode.** En oversikt over de viktigste årsaker, utredning, komplikasjoner og behandling av store struma presenteres på bakgrunn av erfaringer fra egen klinisk virksomhet og gjennomgang av litteraturen.

**Resultater og fortolkning.** Utredningen tar sikte på å avklare årsaken og eventuelle komplikasjoner, dvs. hypertyreose, kompresjon eller kosmetisk sjenanse. Kliniske holdepunkter for mulig malignitet diskuteres. Den viktigste undersøkelsen er i så fall cytologisk prøvetaking som fortrinnsvis bør være ultralydveiledet. Bildeframstilling skiller ikke mellom benigne og maligne lesjoner, men ultralyd gjør cytologisk prøvetaking mer treffsikker. Ved knutestruma må behandlingsindikasjon avklares. Eventuelle komplikasjoner, komorbiditet, allmenntilstand, operasjonsrisiko, leveutsikter og pasientens ønsker er viktige faktorer for terapivalget. Mange pasienter kan observeres uten behandling. Tyreoidektomi, partiell reseksjon og radiojodbehandling, eventuelt gitt i gjentatte doser, er de vanligste behandlingsoalternativene. Bruk av humant rekombinant thyreoideastimulerende hormon (rTSH) kan gjøre radiojodbehandling mer effektiv og dermed utvide indikasjonsområdet for ikke-kirurgisk behandling.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

> Se også side 1174

### Ansgar Heck

[ansgar.heck@ahus.no](mailto:ansgar.heck@ahus.no)  
Endokrinologisk seksjon  
Medisinsk avdeling

### Tone Cappelen\*

Avdeling for klinisk kjemi og nukleærmedisin

### Ivar Følling

Endokrinologisk seksjon  
Medisinsk avdeling  
Akershus universitetssykehus  
1478 Lørenskog

\* Nåværende adresse:

Bilde- og intervensjonsklinikken  
Nukleærmedisinsk avdeling  
Rikshospitalet-Radiumhospitalet

Årsaker, diagnostikk og behandling av struma ble sist omtalt i Tidsskriftet i 1967 (1). Med stort struma menes at glandula thyreoidea er synlig på avstand (fig 1), gir kompresjonssymptomer eller har et volum på mer enn 50–100 ml. Prevalensen i Norge er ukjent, men er åpenbart langt lavere enn prevalensen av selvrapportert struma i Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT), som var 2,9% hos kvinner og 0,4% hos menn (2). Stort struma diagnostiseres enten som bifunn hos pasienter som kontakter helsetjenesten av andre årsaker, eller hos pasienter som oppsøker lege pga. selve strumaet eller dets komplikasjoner. Forekomsten av stort struma øker med alderen og graden av jodmangel (3). Jodmangel er ifølge Verdens helseorganisasjon (WHO) eliminert i Norge (4), men forekommer hos enkelte individer i utsatte befolkningsgrupper, f.eks. innvandrere.

Artikkelen bygger på erfaringer fra egen klinisk virksomhet og en gjennomgang av utvalgte artikler fra PubMed og Tidsskriftet i perioden 1967–2005. Vi presenterer to kasusistikker og gir en kort oversikt over strumatyper, kliniske funn, komplikasjoner, diagnostikk og terapi.

### Pasient 1

*En kvinne født i 1931, ble i 1986 og i 1999 undersøkt for struma med lett svelge- og pustebesvær. Hun var eutyreot, med normalt thyreoideastimulerende hormon (TSH) og fritt tyroksin (fT4). Det ble anbefalt operasjon, noe hun ikke ønsket. I 2004 var hun 73 år gammel og ble på nytt vurdert grunnet stridor og stort struma. Hun anga dyspné i forbindelse med angstanfall og forkjølelser.*

*Ved undersøkelse virket pasienten euty-*

*reot, hadde ikke takypné, men inspiratorisk stridor. Strumaet var betydelig, beveget seg litt ved svelging og var forholdsvis mykt og uømfintlig. CT av halsen og mediastinum viste betydelig cervikalt og intratorakalt struma med tracheadeviasjon og betydelig lumenkompresjon (fig 2).*

*På bakgrunn av hennes store, langsomt voksende struma, betydelige tracheakompresjon og intermitterende symptomer i form av dyspné, fikk hun fire doser radiojod (4 × 800 MBq), med intervaller på ca. en måned. Rundt fire måneder etter siste radiojodbehandling var den cervikale strumadelen mindre, og det var betydelig bedring av de respiratoriske symptomer og funn.*

### Pasient 2

*En tidligere stort sett frisk 80 år gammel kvinne observerte fra mars 2005 en raskt økende hevelse på halsen. Hun var eutyreot, ubesværet og i god allmenntilstand. Begge thyreoidealappene var betydelig diffust forstørret med relativ bløt konsistens. Finnåls-cytologi viste et pleomorft cellebilde med lymfoide celler og makrofager svarende til tyreoiditt. Grunnet suspekt sykehistorie og palpasjonsfunn ble pasienten innkalt to ganger til ny vurdering og prøvetaking, men møtte ikke, da hun var redd for en mulig operasjon. Hun klarte etter hvert kun å spise flytende mat. I august 2005 ble pasienten innlagt for øyeblikkelig hjelp med økende respirasjonsbesvær forårsaket av ytterlige strumavekst. På bakgrunn av kliniske funn og rask vekst ble lymfom diskutert som en aktuell differensialdiagnose, men situasjonen ble vurdert som såpass akutt at man hel-*



### Hovedbudskap

- Hyppigste årsak til store struma er kolloid knutestruma
- Hypertyreose, kompresjonssymptomer og kosmetisk sjenanse er de viktigste komplikasjonene
- Cancer og autoimmun thyreoideasykdom er de viktigste differensialdiagnosene
- Vurderer man cancer som differensialdiagnose, bør det tas finnåls cytologi
- Observasjon, kirurgi og radiojodbehandling er de mest aktuelle alternativene ved kolloid knutestruma

ler valgte umiddelbar kirurgisk avlastning fremfor diagnostikk med grovnålsbiopsi og lymfomrettet medikamentell behandling. Det ble gjennomført bilateral subtotal tyreoidektomi for å avlaste trachea. Frysesnitt og endelig cytologi viste lymfom (diffust storcellet B-cellelymfom). Ingen andre manifestasjoner av sykdommen ble påvist og pasienten fikk lymfomrettet behandling.

### Strumatyper

Knutestruma eller simpelt struma er den hyppigste formen for store struma. Cancer og autoimmun thyreoidesykdom er de viktigste differensialdiagnosene (ramme 1).

### Multiknutestruma

Simpelt struma, multiknutestruma, kolloid knutestruma og struma nodosa er varianter av samme sykdom som utvikles over tid (pasient 1). Årsaken til strumautvikling er kompleks. Genetisk disposisjon og miljøfaktorer spiller en viktig rolle (5). Strumautviklingen begynner med en uniform hypertrofi og hyperplasi av tyreocyttene, og klinisk betegnes dette som diffust struma. Ved stort struma er det histologiske bildet oftest mer heterogent, med fokal follikelhypertrofi og -hyperplasi, fibrose, små blødninger og kolloidcyster. Klinisk ser man ofte et organ med buklet og knutet overflate (fig 1). Den molekylærbiologiske årsaken til utvikling av knuter og adenomer er trolig en økt ekspresjon av vekstfaktorer og -reseptorer samt somatiske mutasjoner i TSH-reseptorgenet (6). Dette kan medføre både en proliferasjon av tyreocyttene og en funksjonell autonomi som kan forårsake subklinisk eller manifest hypertyreose (5). Veksten og eventuell samtidig utvikling av hypertyreose skjer langsamt over mange år eller tiår og betegnes vanligvis som toksisk knutestruma.

### Malignitet

Papillær thyreoidacancer er vanligst og har best prognose. Dernest følger de follikulære og så de anaplastiske. Disse tre utgår fra thyreoidaeptel, og er nesten aldri familiære. Medullær thyreoidacancer som utgår fra kalsitoninproduserende celler i thyreoida, ses sporadisk eller som ledd i multipel endokrin neoplasi type 2 (MEN 2) der disposisjon arves dominant. Lymfom forekommer (pasient 2), og – meget sjelden – andre kreftformer og metastaser fra andre primærtumorer. Alle kreftformer kan gi store struma. Ioniserende stråling som enten er påført medisinsk eller aksidensielt (f.eks. fra Tsjernobyl-ulykken), disponerer for kreft i thyreoida.

I Norge diagnostiseres ca. 200 pasienter med thyreoidacancer årlig, men i forskjellige obduksjonsmaterialer har man funnet kreft i thyreoida forholdsvis hyppig. I et svensk materiale var tallet f.eks. 8,6% (7, 8). Hvis liknende tall gjelder for Norge, betyr det i størrelsesorden 5 000 nye krefttilfeller per år. De fleste av disse er såkalt papillær

mikrocancer (< 1 cm), som vanligvis ikke påvises ved klinisk undersøkelse og som ikke har noen biologisk betydning for bæreren. I kolloid multinodulært struma kan det finnes slike mikrocancere, men prevalensen av klinisk relevant cancer er usikker og trolig meget lav, kanskje i størrelsesorden 1% (8).

For eldre pasienter med ledsagende kardiopulmonal sykdom er det neppe indisert å satse mye på å oppdage flest mulig cancere i stort struma. Derimot bør man være liberal med å ta finnåls cytologi hos pasienter med stort struma uten alvorlig tilleggssykdom hvis man har holdepunkter for malignitet (tab 1). Positiv cytologi medfører annen og mer omfattende utredning og primært kirurgisk behandling.

Nasjonale retningslinjer for utredning og behandling av mistenkt eller diagnostisert thyreoidacancer er under utarbeiding.

### Andre årsaker

Autoimmune thyreoidaaffeksjoner kan gi store struma. Ved Graves sykdom finner man ofte en jevnt forstørret kjertel, og ved Hashimotos tyreoiditt kan kjertelen ofte palperes med ujevn overflate. Jodmangel kan gi store struma som klinisk og histologisk ikke kan skilles fra multinodulære knutestruma. Adenomer og solitære cyster kan bli store. Røyking og graviditet kan føre til økt størrelse ved knutestruma og ved Graves sykdom (5, 9).

### Kliniske funn, komplikasjoner og diagnostikk

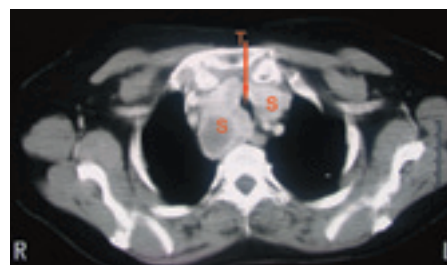
Utredningen tar sikte på å bestemme arten av strumaet og eventuelle komplikasjoner (tab 1, ramme 2). Anamnestic er det viktig å avklare forekomst av thyreoidesykdommer i familien, veksthastighet og vekstmønster av struma, røyking, eksposisjon for ioniserende stråling, spesielt til øvre thorax og hals, hypertyreosesymptomer og tegn på mekaniske komplikasjoner samt kosmetisk sjenanse. Knutestruma og differensierte thyreoidacancere er ofte langsamt voksende, mens cyster, cysteblødning eller blødninger i store struma kan være raskt voksende. Anaplastisk thyreoidacancer og lymfom kan være rasktvoksende, og pasienter med slikt struma bør utredes og behandles hurtig (pasient 2). Ved undersøkelsen av halsen bør kjertelens omtrentlige størrelse, form og konsistens, bevegelse ved svelging, palpasjonsømhets og eventuelle cervikale lymfeknuter beskrives. Om mulig identifiseres nedre thyreoidakant ved svelging.

### Mekaniske komplikasjoner

Tracheakompresjon kan gi dyspné med inspiratorisk stridor (pasient 1 og 2). Dyspné og venøs stase kan forverres når armene løftes og hodet bøyes bakover eller snus, den såkalte Pemberton's manøver (10). Hviledyspné og inspiratorisk stridor tyder på betydelig tracheakompresjon. Strumastørrel-



Figur 1 Klinisk bilde av et stort knutestruma



Figur 2 CT av øvre thorax hos pasient 1. Trachea er komprimert til ca. 1 cm x 0,6 cm. Kaudalt for strumaet måler trachea ca. 1,7 cm x 1,7 cm (ikke vist på figuren). S: struma, T: trachea

sen er ikke nødvendigvis assosiert med respiratorisk påvirkning bedømt ut ifra spirometri (11). I noen tilfeller kan spirometri bidra til å skille mellom strumainduert luftveisobstruksjon og lungesykdom (12). Viktige alternative årsaker til dyspné er kardiopulmonale sykdommer – særlig hos eldre – hypertyreose, stemmebåndsparese ved affeksjon av nervus recurrens samt akutt interkurrent sykdom som forverring av hjertesvikt eller luftveisinfeksjoner.

Klinisk foreligger det et intratorakalt struma hvis man ikke klarer å palpere nedre begrensning av thyreoida selv ved bakoverbøyd hode eller ved svelging. Disse bør kart-

### Ramme 1

#### Årsaker til store struma

- Knutestruma
- Jodmangel (sjelden i Norge)
- Cancer/lymfom
- Autoimmun thyreoidesykdom (f.eks. Graves sykdom)
- Adenomer, cyster, blødninger
- Riedels struma
- Miljøfaktorer (f.eks. næringsmidler og drikkevann i enkelte regioner i Afrika)
- Defekter i thyreoidahormonsyntesen

**Ramme 2**

**Diagnostikk ved store struma**

*Obligatoriske undersøkelser*

- TSH, fT4
- Røntgen thorax

*Eventuelle undersøkelser*

- Finnåls cytologi (fine needle aspiration, FNA), fortrinnsvis ultralydveiledet
- CT<sup>1</sup>/MR av hals og thorax (obligatorisk ved obstruksjonstegn og intratorakalt struma)
- Anti-TPO (ved hypothyreose)
- TRAS, fT3 (ved hypertyreose)
- Scintigrافي (ev. ved hypertyreose og før radiojodbehandling)
- Spirometri (ved mistanke om luftveisobstruksjon)
- Kalsitonin (ved mistanke om medullær thyreoideacancer, suspekt anamnese eller familieanamnese)
- Laryngoskopi (preoperativ eller ved mistanke om recurrensparese)
- Utskilling av jod i urin

<sup>1</sup> jodholdige kontrastmidler kan forstyrre nukleærmedisinsk diagnostikk og terapi

legges med CT- eller MR-undersøkelse. De fleste pasienter med intratorakalt struma har også forstørret cervikal thyreoidea. Tilfeldig funnet isolert intratorakalt thyreoideavev hos yngre pasienter bør utredes videre, for eksempel med CT-veiledet cytologi, fordi cancer muligens er hyppigere i rent intratorakalt struma (5).

Lett dysfagi forekommer ofte ved struma, mens vesentlig passasjehinder er meget sjeldent. I så fall må andre årsaker utelukkes med øsofagogastroskopi eller røntgenkontrastundersøkelse.

Smerter forekommer sjeldent og kan tyde på en inflammatorisk prosess, f.eks. ved

subakutt tyreoiditt. Blødning i et struma kan også være smertefullt og føre til rask vekst av enkelte knuter. Stort, langsomt voksende struma forårsaker vanligvis ikke smerter, men kan føre til diffust ubehag og lokal trykkfølelse.

Øyeundersøkelse kan avdekke endokrin oftalmopati, som oftest er assosiert med Graves sykdom. Horners syndrom og parese i n. phrenicus eller n. recurrens kan forekomme ved benign struma, men bør også vekke mistanke om malign sykdom (13).

**Hypertyreose**

Subklinisk eller manifest hypertyreose er forholdsvis vanlig ved stort multinodulært struma (14, 15). Hos eldre kan tilstanden være lite symptomgivende og diagnostiseres med TSH, fT4 og ev. fT3. Jo større strumaet er, desto større er risikoen for å ha lave TSH-verdier og hypertyreose (5, 15). Det er intet klart skille mellom toksisk og ikke-toksisk knutestruma. Ved mistanke om Graves sykdom leder anamnese, kliniske funn og påvisning av TSH-reseptorantistoff (TRAS) oftest til diagnosen. Atypiske kliniske funn og samtidig forekomst av knutestruma kan medføre diagnostiske vanskeligheter. Uttalt hypertyreose er vanligere hos pasienter med autoimmun hypertyreose enn hos pasienter med knutestruma. Utredning og behandling av Graves sykdom utdypes ikke videre her, men omtales omfattende f.eks. av Weetman (16).

**Hypothyreose**

Dette er uvanlig ved stort struma. Riedels struma er antakeligvis en sjelden variant av autoimmun tyreoiditt som kan føre til stort struma med hard konsistens.

**Bildeundersøkelser og cytologi**

Røntgen trachea, røntgen thorax eller bedre CT thorax (fig 2, fig 3) eller MR-undersøkelse kan avdekke og kvantitere intratorakalt

struma, tracheadeviasjon eller -kompresjon. MR er mest nøyaktig, men også mest ressurskrevende. Med MR unngår man å gi jodholdig kontrast som kan gi kontrastmiddelindusert hypertyreose ved preeksisterende jodmangel og forstyrre videre nukleærmedisinsk diagnostikk og terapi i flere uker til måneder (17). Konvensjonell røntgen, CT eller MR er ikke indisert ved ukomplisert, lite struma eller ved knuter i en ellers upåfallende thyreoidea.

Ved stort struma er thyreoideascintigrافي vanligvis indisert bare hvis det foreligger hypertyreose eller hos eutyreote pasienter hvis radiojodbehandling kan være et behandlingsalternativ. Forut for eventuell radiojodterapi bør det gjøres scintigrافي for å estimere opptaket. Thyreoideascintigrافي kan bidra til å skille mellom de forskjellige årsakene til strumautvikling gjennom opptaksverdi og fordelingsmønster, men kan ikke skille benigne fra maligne strukturer. Inhomogent opptak i en forstørret thyreoidea er typisk ved multinodulært knutestruma. Områder med lavt opptak og større eller mindre «kalde knuter» forekommer regelmessig i store knutestruma. Likevel bidrar scintigrافي lite i utredningen av malignitetssuspekterte solitære knuter eller dominante knuter i et knutestruma (5, 18), fordi det uansett anbefales finnåls punksjon i disse tilfellene. Intratorakale strumader kan visualiseres bare hvis de tar opp radioaktivitet, og undersøkelsen er kun egnet til å påvise, men ikke til å utelukke, intratorakalt struma.

**Ultralyd, finnåls cytologi og biopsi**

Vurderer man cancer som differensialdiagnose, bør det tas finnåls cytologi. Ultralydundersøkelse er nyttig særlig som veiledning for målrettet punksjon til finnåls cytologi (19) og kan gi opplysninger om patologiske lymfeknuter. Ultralyd kan ikke skille sikkert mellom benigne og maligne knuter (20). Klinisk diffust struma som er stasjonært eller vokser langsomt hos en eutyreot pasient, er vanligvis ikke indikasjon for bildeutredning. Funn av en eller flere små knuter påvist ved ultralyd, CT eller MR utredes vanligvis ikke videre. Unntak er samtidig forekomst av forhold som kan vekke mistanke om thyreoideacancer (tab 1).

Tiltakende bruk av ultralyd, CT og MR ved thyreoideasykdommer resulterer i mye unødvendig utredning, fordi det påvises små knuter, cyster og uregelmessigheter som ikke har klinisk relevans (18). Av den grunn bør derfor bruk av ultralyd begrenses til sentre med kompetanse til bredere vurdering og kombinerer med cytologi. Ved inkonklusiv cytologi og suspekterte kliniske funn (f.eks. pasient 2) må grov nålsbiopsi vurderes.

**Laboratoriediagnostikk**

Prøve på TSH og fT4 må tas hos alle pasienter med struma. Hos pasienter med hypertyreose hvor autoimmun thyreoideasykdom

**Tabell 1** Utredning ved struma

Anamnese	Kliniske funn/undersøkelser
Hva taler for kreft i stort struma?	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Positiv familieanamnese (multippel endokrin neoplasi, thyreoideacancer)</li> <li>- Stråleeksposisjon</li> <li>- Rask vekst over uker og måneder</li> <li>- Kjønn (menn har høyere relativ risiko enn kvinner)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Uømme, harde og fikserte knuter</li> <li>- Ekstratyroidale vekst</li> <li>- Forstørrede cervikale lymfeknuter</li> <li>- Fjernmetastaser</li> <li>- Parese i n. recurrens og n. phrenicus, Horners syndrom</li> </ul>
Hva taler for multinodulært knutestruma?	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Langsom utvikling over år eller tiår</li> <li>- Positiv familieanamnese (benignt struma)</li> <li>- Kvinne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ujevn buklete overflate over hele glandula thyreoidea</li> <li>- Ujevnt opptak ved scintigrافي</li> <li>- Hypertyreose</li> </ul>
Hva taler for autoimmun thyreoideasykdom?	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Positiv familieanamnese</li> <li>- Kvinne</li> <li>- Yngre voksne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Positiv TRAS (Graves sykdom)</li> <li>- Anti-TPO (Hashimotos tyreoiditt)</li> <li>- Jevn aktivitetsøkning ved scintigrافي (ved Graves sykdom)</li> <li>- Endokrin oftalmopati</li> <li>- Betydelig hypertyreose</li> </ul>

kan være en aktuell differensialdiagnose, skal også TSH-reseptorantistoff (TRAS) måles. Antistoff mot thyroideaperoxidase (anti-TPO) er ofte lett til moderat forhøyet ved knutestruma og er dermed ikke diagnostisk. Høy anti-TPO kan også ses ved Graves sykdom. Betydelig forhøyet anti-TPO-titer kan tyde på samtidig tilstedeværelse av autoimmun tyreoiditt. Høyt anti-TPO-titer indikerer økt risiko for å utvikle tyreoiditt, hypotyreose og Graves sykdom etter radiojodterapi (21). Det er som hovedregel ikke nødvendig å bestemme kalsitonin med mindre familieanamnesen eller andre sykdommer (f.eks. feokromocytom) kan gi mistanke om arvelig tyreoidacancer.

Hos utsatte grupper (f.eks. innvandrere fra geografiske områder med jodmangel eller personer med veldig ensidig kosthold) kan måling av jodutskilling i urin som mål på en eventuelt bakenforliggende jodmangel være aktuelt.

### Behandling

Mange store struma er stasjonære eller vokser langsomt. Hvis det ikke foreligger komplikasjoner, malignitetsmistanke eller betydelig kosmetisk sjenanse, kan man se an tilstanden, særlig hos eldre pasienter. De bør kontrolleres klinisk og med fT4 og TSH én gang årlig, eller oftere hvis kliniske funn endrer seg.

### Kirurgi

Kirurgi anses av de fleste som første behandlingsvalg for symptomgivende ikke-toksisk struma (8, 10, 12). I de aller fleste tilfeller er tilgang via kragesnitt uten sternumsplitt tilstrekkelig også for intratorakalt struma (10). Stort intratorakalt struma med tracheadeviasjon kan føre til respiratoriske komplikasjoner og er muligens forbundet med en høyere forekomst av malignitet. Profylaktisk strumektomi kan av den grunn være indisert hos slike pasienter (10). En avventende holdning kan forsvares hvis det intratorakale strumaet observeres og man eventuelt kan vise til en benign cytologisk prøve.

For pasienter med stort knutestruma er subtotal tyreoidektomi vanlig (8). Residivfaren øker med størrelsen av gjenværende tyreoidavev (8, 10, 22). Total tyreoidektomi eller hemityreoidektomi med subtotal kontralateral tyreoidektomi anbefales derfor også ved benign struma (10, 23). Ved betydelige og livstruende kompresjonssymptomer er kirurgi den raskeste måten å kontrollere situasjonen på, men dette er sjelden nødvendig. Ved lymfom kan cytostatikabehandling føre til forholdsvis rask størrelsesreduksjon. Det kunne vært aktuelt for pasient 2 hvis man ikke hadde vurdert situasjonen som vitalt truende.

Risiko for permanente operasjonsspesifikke komplikasjoner som parese i n. recurrens og hypoparathyroidisme ligger på 0–3 % (5, 10). Residivfaren og operasjonsrisikoen må anses som høyere ved stort stru-

ma. En sjelden, men livstruende komplikasjon er trakeomalasi som følge av stort struma. Særlig ved intratorakalt struma kan det postoperativt forekomme kollaps av luftrøret med respirasjonsstans (5).

Prøve av TSH, fT4 og kalsium må følges etter tyreoidektomi. Pasienter settes på substitusjonsbehandling med tyroksin etter total eller subtotal tyreoidektomi. TSH bør ligge i nedre halvdel av referanseområdet. Residivprofylakse med tyroksin etter delvis strumektomi (f.eks. hemityreoidektomi) er ikke rutinemessig indisert hos postoperativt eutyreote pasienter (5).

### Tyroksin, tyreostatika og jod

Ved diffust struma hos yngre pasienter kan man oppnå signifikant størrelsesreduksjon med tyroksinbehandling (5). TSH bør i så fall ligge i nedre referanseområde. Hos eutyreote pasienter med stort knutestruma er virkningen derimot beskjeden (5, 24). Effekten opphører når medikamentet seponeres. (8, 25, 26).

Hypotyreose forekommer sjelden sammen med stort struma og behandles etter vanlige retningslinjer med tyroksin til TSH kommer i nedre referanseområde. Tyreostatika kan være indisert hvis det foreligger manifest hypertyreose, spesielt i påvente av etterfølgende kirurgisk behandling eller radiojodterapi. Foreligger det et diffust struma, kan økt jodinntak ved jodmangel forebygge utvikling av struma og minke størrelsen tidlig i strumautviklingen. Ved jodbehandling av allerede eksisterende stort, kolloid knutestruma forventes det ingen vesentlig effekt, og i knutestruma med autonome områder øker dette antakelig faren for hypertyreose, spesielt der det forelå jodmangel på forhånd (5).

### Radiojodbehandling

For pasienter med høy operasjonsrisiko, f.eks. gamle pasienter som har kardiopulmonal sykdom i tillegg eller der pasienten ikke ønsker operasjon, kan radiojodbehandling være et godt alternativ (5, 14, 26–30).

Dosene som brukes i denne sammenheng, er flere ganger større enn ved behandling av hypertyreose. Mens dosen for konvensjonell radiojodbehandling ofte ligger i området 200–600 MBq <sup>131</sup>I, er høydosebehandlingen den samme som ved ablasjonsterapi ved tyreoidacancer, dvs. ca. 1 000–5 000 MBq. Høydose radiojodbehandling for stort struma kan gis som fraksjonert behandling (pasient 1) (14, 28–30). Fordelen er at man unngår å hospitalisere pasienten på enerom av strålehygieniske årsaker. Det kan forventes en størrelsesreduksjon på ca. 40 % i gjennomsnitt, men variasjonen er stor.

Selv om mange pasienter kun opplever en ganske beskjeden relativ reduksjon i størrelsen av strumaet, kan det ha avgjørende betydning for kompresjonssymptomene. En beskjeden økning av tracheadiameteren i et trangt område kan gi en stor økning i inspi-



**Figur 3** Røntgen thorax hos samme pasient som i figur 1 viser intratorakalt struma med tracheadeviasjon og moderat kompresjon. Dette er tydeliggjort ved å tegne inn omtrentlig tracheabegrensning (projisert diameter: 14 mm kranialt for stenosen, 9 mm i det stenotiske området, 15 mm kaudalt for stenosen)

ratorisk målt trakeal strømming (FIF 50 %) (27). Større systematiske undersøkelser om residivfrekvensen etter radiojodterapi foreligger ikke.

I de refererte studiene er det ikke rapportert alvorlige bivirkninger. Hypotyreose kan forekomme, men er heller å anse som biefekt enn bivirkning, siden mange av pasientene med knutestruma har manifest eller subklinisk hypertyreose forut for behandlingen. Noen pasienter kan oppleve en kortvarig forverring av obstruksjonssymptomene like etter behandlingen, men i en dansk studie fikk ingen av de 23 pasientene alvorlige respirasjonsproblemer selv om de i utgangspunktet hadde betydelig redusert tracheatvernsnitt (27). Stråletyreoiditt kjennetegnes av ømhet over thyroidea med samtidig forhøyet fT3/fT4, høy senkning og feber, og er angitt å ha en insidens på ca. 3 % (27).

Radiojodterapi kan i sjeldne tilfeller utløse Graves tyreotoksikose (21). En mulig markør for økt risiko kan være forhøyet anti-TPO og TSH-reseptorantistoff forut for behandlingen.

Risikoberegninger som er foretatt på grunnlag av dosimetriske undersøkelser, kan tyde på at det ikke foreligger økt risiko for utvikling av radiojodindusert kreft utenfor thyroidea for eldre pasienter etter høydose radiojodbehandling (31). Likevel bør ikke yngre pasienter tilbys slik behandling for en benign thyroidealidelse. Det er ikke holdpunkter for økt forekomst av kreft etter radiojodbehandling i konvensjonell dosering (32).

Forbehandling med rekombinant humant TSH øker opptak av radiojod i thyroidea.

Slik forbehandling kan også tenkes å gi bedre effekt gjennom jevnere aktivitetsfordeling av <sup>131</sup>I i en ellers funksjonell, inhomogen kjertel. En slik forbehandling antas å øke behandlingseffekten av radiojod (33).

### Konklusjon

De viktigste spørsmålene ved stort struma er: Hvor utbredt er strumaet? Er det vesentlige mekaniske komplikasjoner? Foreligger det hypertyreose? Hvor raskt har det vokst? Er det malignitetsmistanke? Har pasienten kardiopulmonal eller annen vesentlig sykdom i tillegg? Ønsker pasienten behandling?

De viktigste undersøkelsene er klinisk tilstand, TSH og fT4 samt røntgen av trachea eller thorax. Dette kan eventuelt suppleres med cytologi og CT- eller MR-undersøkelse av hals og mediastinum ved mistanke om kompresjonssymptomer. Jodholdig røntgenkontrast forsinkes eventuell nukleærmedisinsk diagnostikk og behandling. Klinisk malignitetsmistanke må avklares. Bildediagnostikk er lite egnet til å skille mellom benign og malignt thyreoideavev. Vurderer man kreft, tas finnåls cytologi.

Behandlingsindikasjon er hypertyreose, mekaniske komplikasjoner, malignitetsmistanke eller kosmetisk sjenanse. Kirurgi er førstevalg, men radiojod er et godt alternativ. Tyreostatika gis ved uttalt hypertyreose.

### Litteratur

1. Thorsrud GK. Atoksisk struma. Tidsskr Nor Lægeforen 1967; 87: 958–62.
2. Bjørø T, Holmen J, Krüger O et al. Prevalens av hypotyreose og hypertyreose i Nord-Trøndelag. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1022–8.
3. Knudsen N, Bulow I, Jørgensen T et al. Goitre prevalence and thyroid abnormalities at ultrasonography: a comparative epidemiological study in two regions with slightly different iodine status. Clin Endocrinol (Oxf) 2000; 53: 479–85.
4. WHO. Iodine deficiency. Report EB103/27 1998. [http://ftp.who.int/gb/pdf\\_files/EB103/ee27.pdf](http://ftp.who.int/gb/pdf_files/EB103/ee27.pdf) (2.4.2006).
5. Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. Endocr Rev 2003; 24: 102–32.
6. Derwahl M. From diffuse goiter to nodular goiter. Internist (Berl) 1998; 39: 577–83.
7. Bondeson L, Ljungberg O. Occult thyroid carcinoma at autopsy in Malmo, Sweden. Cancer 1981; 47: 319–23.
8. Hermus AR, Huysmans DA. Treatment of benign nodular thyroid disease. N Engl J Med 1998; 338: 1438–47.
9. Brix TH, Hansen PS, Kyvik KO et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease: a population-based twin case-control study. Arch Intern Med 2000; 160: 661–6.
10. Rios A, Rodriguez JM, Canteras M et al. Surgical management of multinodular goiter with compression symptoms. Arch Surg 2005; 140: 49–53.
11. Gittoes NJ, Miller MR, Daykin J et al. Upper airways obstruction in 153 consecutive patients presenting with thyroid enlargement. BMJ 1996; 312: 484.
12. Miller MR, Pincock AC, Oates GD et al. Upper airway obstruction due to goitre: detection, prevalence and results of surgical management. Q J Med 1990; 74: 177–88.
13. Leuchter I, Becker M, Mickel R et al. Horner's syndrome and thyroid neoplasms. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2002; 64: 49–52.
14. Howarth DM, Epstein MT, Thomas PA et al. Out-patient management of patients with large multinodular goitres treated with fractionated radioiodine. Eur J Nucl Med 1997; 24: 1465–9.
15. Berghout A, Wiersinga WM, Smits NJ et al. Interrelationships between age, thyroid volume, thyroid nodularity, and thyroid function in patients with sporadic nontoxic goiter. Am J Med 1990; 89: 602–8.
16. Weetman AP. Graves' disease. N Engl J Med 2000; 343: 1236–48.
17. van der Molen AJ, Thomsen HS, Morcos SK. Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults. Eur Radiol 2004; 14: 902–7.
18. Krøger P, Nysted A, Kolnes J et al. Thyreoideakirurgi i Rogaland. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 23–6.
19. Berner A, Pradhan M, Jørgensen L et al. Finnåls-cytologiske undersøkelser av thyreoidea. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 2359–61.
20. Hegedus L. Thyroid ultrasound. Endocrinol Metab Clin North Am 2001; 30: 339–60.
21. Nygaard B, Knudsen JH, Hegedus L et al. Thyrotropin receptor antibodies and Graves' disease, a side-effect of 131I treatment in patients with nontoxic goiter. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 2926–30.
22. Bononi M, de Cesare A, Atella F et al. Surgical treatment of multinodular goiter: incidence of lesions of the recurrent nerves after total thyroidectomy. Int Surg 2000; 85: 190–3.
23. Wheeler MH. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. Lancet 1998; 351: 1526–7.
24. Berghout A, Wiersinga WM, Drexhage HA et al. Comparison of placebo with L-thyroxine alone or with carbimazole for treatment of sporadic nontoxic goitre. Lancet 1990; 336: 193–7.
25. Toft AD. Thyroxine therapy. N Engl J Med 1994; 331: 174–80.
26. Wesche MF, Tiel V, Lips P et al. A randomized trial comparing levothyroxine with radioactive iodine in the treatment of sporadic nontoxic goiter. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 998–1005.
27. Bonnema SJ, Bertelsen H, Mortensen J et al. The feasibility of high dose iodine 131 treatment as an alternative to surgery in patients with a very large goiter: Effect on thyroid function and size and pulmonary function. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 3636–41.
28. Nygaard B, Hegedus L, Gervil M et al. Radioiodine treatment of multinodular non-toxic goitre. BMJ 1993; 307: 828–32.
29. Grabowski Z. Fractionated radioiodine treatment of patients with large multinodular toxic goitre. Eur J Nucl Med 1998; 25: 1353.
30. Huysmans DA, Hermus AR, Corstens FH et al. Long-term results of two schedules of radioiodine treatment for toxic multinodular goitre. Eur J Nucl Med 1993; 20: 1056–62.
31. Huysmans DA, Buijs WC, van de Ven MT et al. Dosimetry and risk estimates of radioiodine therapy for large, multinodular goiters. J Nucl Med 1996; 37: 2072–9.
32. Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard M et al. Cancer incidence and mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism: a population-based cohort study. Lancet 1999; 353: 2111–5.
33. Nielsen VE, Bonnema SJ, Hegedus L. The effects of recombinant human thyrotropin, in normal subjects and patients with goitre. Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 61: 655–63.

Manuskriptet ble mottatt 2.4. 2006 og godkjent 5.1. 2007. Medisinsk redaktør Geir Jacobsen.