

---

## Profylaktisk tyreoidektomi

---

REDAKSJONELT

INGRID NORHEIM

Ingrid Norheim (f. 1953) er spesialist i endokrinologi og seksjonsoverlege ved tyreoidapoliklinikken ved Aker sykehus. Hun har arbeidet med oppfølging av pasienter med MEN I-syndrom. Hormonlaboratoriet  
Akers sykehus  
0514 Oslo

---

Medullært tyreoidakarsinom er en sjelden kreftform, som forekommer sporadisk eller arvelig. I familier med MEN II (multippel endokrin neoplasi type II) (tekstboks) ser man medullært tyreoidakarsinom hos ca. 90 % av de affiserte personene og feokromocytom hos 40 – 50 %. I tillegg har pasienter med MEN IIA primær hyperparatyreoidisme i 10 – 20 % av tilfellene, og pasienter med MEN IIB har ofte også mucosanevrinomer, intestinale ganglionnevrinomer og marfanoid habitus. Man finner også familier med arvelig medullært tyreoidakarsinom uten tegn til andre endokrine sykdommer.

Å ha en arvelig kreftsykdom i familien er en stor belastning. Man vet nøyaktig hvem i familien som døde av sykdommen, og man kjenner til familiemedlemmer som er syke. Barna og de nærmeste slektningene til dem som har fått sykdommen, lever i frykt for selv å få kreft, og for igjen å føre sykdommen videre til egne barn. Heldigvis har mange hatt kontakt med flinke leger som har fulgt opp og innkalt til årlig testing, for å kunne finne sykdommen tidligst mulig. Mange har kanskje reist lange veier til gjentatt testing, stimuleringsprøver og røntgenundersøkelser, for deretter med uro å vente på resultatet. Etter som årene har gått, har en søster/bror fått sykdommen, blitt operert og gått over i pasientgruppen. I de mørke nattetimene bekymrer man seg for fremtiden, for både seg selv og barna sine.

De siste årene er det kommet nye diagnostiske muligheter for personer med medullært tyreoidakarsinom. De genteknologiske forandringene som forårsaker sykdommen er klarlagt. Sykdommen skyldes mutasjon i RET-onkogenet på kromosom 10. I en og samme familie er mutasjonen i RET-onkogenet den samme hos alle familiemedlemmene som har sykdomsanlegget. Dette forenkler diagnostikken og øker sikkerheten. Man kan nå skille mellom

friske familiemedlemmer og sykdomsbærere ved familiært medullært thyreoideakarsinom, MEN IIA og B. Den årlige testingen blir derfor ikke lenger nødvendig. En normal gentest viser at personen har den samme risikoen for å få medullært thyreoideakarsinom som det befolkningen ellers har. En normal test utelukker at man får den fryktede sykdommen som ulmer i familien, og den utelukker også en videreføring av sykdommen til egne barn.

Annerledes er det for dem som har et positivt testresultat. Men også her vil livet forandre seg.

Medullært thyreoideakarsinom ved MEN IIB kan være meget aggressivt, og studier har vist at kirurgi sjelden er kurativ behandling. En stor studie fra 1984 viste at medullært thyreoideakarsinom debuterte tidlig i livet ved MEN IIB og førte til død hos ca. 50 %, mens medullært thyreoideakarsinom kommer senere i livet ved MEN IIA og førte til død i 9,7 % av tilfellene (1).

Ved metastatisk sykdom har man ikke mye å stille opp med terapeutisk. Etter kirurgisk reduksjon av tumormassen anbefales strålebehandling av metastatisk sykdom. Behandling med kjemoterapi eller radioaktiv jod har liten effekt. Symptomatisk effekt på flushing og diare... kan nok oppnås med interferon og oktreotide, men reduksjon av tumormassen er ikke vist.

Det er en fordel for både leger og den enkelte person å vite hvem som er rammet. På et tidlig stadium kan thyreoidea fjernes og krefttrisikoen dermed elimineres. En person med bæreranlegg til familiært medullært thyreoideakarsinom er dermed helbredet. Personer med bæreranlegg til MEN IIA og B må imidlertid følges videre med tanke på de andre endokrinopatiene, men siden risikoen for å dø av metastatisk medullært thyreoideakarsinom er borte, er leveutsiktene også i denne pasientgruppen betydelig forbedret.

Det er enighet om at behandlingen hos mutasjonsbærere er total tyreoidektomi. Det er imidlertid ikke like klart hvor tidlig i livet dette bør utføres. Det finnes enkeltrapporter om kreft ved MEN IIB helt ned til ett års alder. Selv om dette nok er unntak, vet man at kreftsvulsten utvikles i barne- og ungdomsårene. I dette nummer av Tidsskriftet presenterer Høie og medarbeidere et materiale der den yngste personen med kreftutvikling var 12 år, men C-cellehyperplasi, som ansees for å være et forstadium til medullært thyreoideakarsinom, så man hos alle barna (2). Høie og medarbeidere viser at screening med kalsitoninmåling ikke er like sikkert som man tidligere har trodd (2). Det gjelder også kalsitoninverdiene etter pantagastrinstimulering. Venter man til det finnes makroskopisk eller følbar tumor, er metastaser oftest til stede.

Man anbefaler nå total tyreoidektomi ved seks års alder. En slik anbefaling til en person som man vet bærer på anlegget og som ellers har et årelangt screeningopplegg foran seg, er nok ikke vanskelig. For foreldrene til barnet må det også være en lettelse når kjertelen er fjernet og krefttrisikoen dermed er ute av bildet. At barnet i neste omgang behøver livslang tyroksinbehandling er en annen sak. Den behandlingen er jo nødvendig enten thyreoidea fjernes pga. kreft eller profylaktisk noen år i forveien. Tyroksindosen må imidlertid kontrolleres og justeres spesielt under oppveksten.

Samfunnsøkonomisk er dette også et fremskritt. Det blir billigere og enklere for helsevesenet å gi en adekvat oppfølging. DNA-analyse vil identifisere friske familiemedlemmer som ikke trenger videre oppfølging. Profylaktisk tyreoidektomi vil bli betydelig billigere enn gjentatte screeningundersøkelser med mulighet for senere kreftoperasjon og i verste fall postoperativ behandling av metastatisk sykdom.

Den etiske diskusjonen rundt screening av familiemedlemmer og profylaktisk tyreoidektomi blekner i vissheten om at det her er snakk om en malign sykdom og mulighet for kurativ behandling tidlig i livet. Høie og medarbeidere demonstrerer den positive siden av genteknologien (2) og hvordan bruken av DNA-analyse drastisk kan forbedre livssituasjonen og fremtiden for enkeltpersoner.

---

EN IIA – multippel endokrin neoplasi type IIA, med medullært tyreoidakarsinom hos over 90 %, feokromocytom hos 40 – 50 % og primær hyperparatyreoidisme hos 10 – 20 % av affiserte personer.

EN IIB – multippel endokrin neoplasi type IIB, med medullært tyreoidakarsinom og feokromocytom like hyppig som ved MEN IIA, og i tillegg mucosanevrinomer, intestinale ganglionevromer og ofte marfanoid habitus.

---

---

## LITTERATUR

1. Wells SA jr., Dilley WG, Farndon JA, Leight GS, Baylin SB. Early diagnosis and treatment of medullary thyroid carcinoma. Arch Intern Med 1985; 145: 1248 – 52.
  2. Høie J, Heimdal K, Nesland JM, Børner O. Profylaktisk tyreoidektomi hos bærere av mutasjoner i RET-onkogenet Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 3249 – 52.
- 

Publisert: 10. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. februar 2026.