

*"Hypotyreos är den vanligaste endokrina rubbningen i världen. Tillsammans med hjärt- och kärlsjukdomarna står de för en betydande andel av den globala sjukvårdsbördan. För att förstå sambandet mellan dessa två sjukdomar behöver man känna till sköldkörtelhormonernas betydelse för det kardiovaskulära systemet".
Foto: Canstock, arkiv.*

Sköldkörtelhormonet T3 och hjärt-kärlsystemet

Vilken koppling finns mellan T3, hjärt-kärlsjukdomar och diabetes? Kan kardiovaskulär sjukdom behandlas med sköldkörtelhormoner? Vilket underlag finns för den gamla och alltjämt rådande dogmen "TSH under referensområdet vid substitutionsbehandling kan leda till förmaksflimmer och hjärtinfarkt?" Subklinisk hypotyreos, d v s lätt förhöjt TSH, men T4/T3 inom referensområdet vilka konsekvenser kan det få för hjärt-kärlsystemet?

För att få svar på frågorna har ett stort antal artiklar som berör sköldkörtelhormonerna och hjärt-kärlsystemet studerats av undertecknad artikelförfattare.

Sköldkörtelhormonerna har en central roll i det kardiovaskulära systemet. Det finns rikligt med receptorer för sköldkörtelhormonerna i hjärtat och i blodkärlen. Sköldkörtelhormonerna kan variera lokalt på vävnadsnivå oberoende av nivåerna i blodet. Om nivåerna i hjärtat blir låga uppstår lokalt en kardiell vävnadshypotyreos (Vale).

Sambandet mellan hjärtat och sköldkörteln kopplas till ett gemensamt anlage innan den embryonala differentieringen till två organen äger rum.

Hypotyreos är den vanligaste endokrina rubbningen i världen. Tillsammans med hjärt- och kärlsjukdomarna står de för en betydande andel av den globala sjukvårdsbördan. För att förstå sambandet mellan dessa två sjukdomar behöver man känna till sköldkörtelhormonernas betydelse för det kardiovaskulära systemet (Hafe, Jabbar, Klein, Paschou, Razvi).

Vad händer i hjärt-kärlsystemet när det aktiva sköldkörtelhormonet T3 blir för lågt på vävnadsnivå?

- **eNOS** - (endothelial nitric oxide synthase) minskar. Enzymet NOS bildar i endotelet gasen kväveoxid (NO). Man kan se NO som en gas som ska spänna ut det innersta lagret, endotelet, i kärlväggarna. Minskad NO-syntes leder till ökad artärstelhet och högt blodtryck. Afterload d v s trycket som ska pumpa blodet mot aorta- och pulmonalisklaffarna ökar, vilket kan orsaka hjärtsvikt. Artärstelheten är en stark markör för dödlighet i vaskulär sjukdom. Puls vågshastigheten, PWV, Pulse Wave Velocity är ett mått på artärstelheten.
- **NO-brist** - förutom att det leder till artärstelhet och högt blodtryck leder det även till sänkt signalförmedling för mitokondriogensen (nybildningen av mitokondrier). Mitokondrierna är cellernas kraftstationer som omvandlar

kostens energi till den kemiska energin ATP, adenosintrifosfat. Med färre mitokondrier och sänkt energi-produktion ökar den oxidativa stressen.

- **Nedsatt kodning** för LDL-receptorer leder till högt LDL-kolesterol. Högt LDL-kolesterol tillsammans med den låga inflammationen, som uppstår vid låg ämnesomsättning, gynnar åderförkalksutvecklingen.
- **Högt diastoliskt blodtryck** uppstår till följd av störd kalciumcykel i sakromeren. Vid lågt T3 på cellnivå minskar kodningen för SERCA2, ett kalciumATPas, som kräver mycket energi i form av ATP. Efter en muskelkontraktion ska kalciumATPas pumpa tillbaka kalcium till det sarcoendoplasmatiska retiklet i hjärtmuskelcellen. Kalcium styr hjärtmuskelcellens kontraktion - relaxation vilket påverkar slutvolymen och trycket.
- **Lägre cardiac output**, slagvolymen minskar. Muskel-fibrernas kontraktilitet, sammandragning, försvagas vilket gör att ejektionsfraktionen, EF, mätt på hjärtats pumpförmåga minskar.
- **Högt kärlmotstånd**, T3 har en direktverkande dilatrande effekt på den glatta muskulaturen i artärerna. Vid T3-brist ökar kärlmotståndet och blodtrycket stiger.
- **Myocardiet** och kärlsystemet har rikligt med receptorer för T3. Vid lågt T3 på cellnivå minskar kodningen för muskelcellerna som bildar hjärtats form och funktion. Vidare minskar kodning för jonkanaler och ATPaser i plasmamembranet vilket medför konsekvenser såväl för pumpförmågan som för olika former av arytmier. T3 verkar både på genomet d v s kodar för nya byggestenar till proteiner och hormoner men har även en direkt "icke genomisk" stimulerande effekt på jonkanaler och ATPaser i cellmembranet.
- **Minskad syntes av mitokondrier**, genuttrycket, kodningen för transkriptionsfaktorerna minskar. De reglerar kärnDNA och mitokondrieDNA vilket krävs för nybildning av mitokondrier
- **Fibrosökning** i hjärtmuskeln på bekostnad av den annars normala a -myosinsyntesen som T3 kodar för.
- **Ökad inflammation**, inflammationsmarkörerna IL-6, TNF och CRP stiger.
- **EKG-förändring** såsom sinusbradykardi, low-voltage EKG och långt QT intervall vilket kan ge upphov till torsade de pointes. Torsade de pointes är en speciell variant av ventrikeltakykardi som kan leda till plötslig hjärtdöd. Ventrikulära extraslag är vanliga vid hypotyreos medan supraventrikulära extraslag förekommer oftare vid förhöjd ämnesomsättning.
- **Förmaksflimmer** är vanligare vid låg ämnesomsättning »



på cellnivå än vid förhöjd ämnesomsättning. En stor studie som undersökte sambandet förmaksflimmer och T3 visade att risken för förmaksarytmier var högre vid T3 i nedre referensområdet och lägre vid T3 i övre referensområdet (Anderson).

Sköldkörtelhormonerna har en central roll i den kardiovaskulära homeostasen. Det är T3 som stimulerar både den diastoliska hjärtrelaxationen och den systoliska hjärtkontraktionen.

Kardiell vävnadshypotyreos orsakad av låg T3-nivå i hjärtat kan få allvarliga konsekvenser för cirkulationssystemet. Vid T3-brist minskar nybildningen av hjärtmuskel-celler och muskelkontraktionen försvagas. Förmak och kammare dilateras (tänjs ut) vilket påverkar sinusknutans normala elektriska impulser. ANP (atrial natriuretic peptide) och BNP (brain natriuretic peptide) är hormoner som insöndras med stigande grad av hjärtsvikt. Det föreligger ett omvänt förhållande mellan T3 och BNP, lågt T3 i hjärtmuskelcellen ger högt BNP. BNP är en markör för kardiell vävnadshypotyreos. (Wang)

Även smärre förändringar i sköldkörtelhormontillgången kan få stor inverkan på det kardiovaskulära systemet. Det finns ingen korrelation mellan TSH och riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdomar, däremot föreligger en korrelation mellan T3 på vävnadsnivå och hjärt-kärlsjukdom.

Subklinisk hypotyreos är en laboratoriemässig definition – lätt förhöjt TSH men normala värden för T4,T3 – ett lab.svar som många skulle bedöma som "normalt". Även vid subklinisk hypotyreos föreligger mellan 20–80% ökad risk för hjärt-kärlsjukdom och dödlighet (Razvi). Den s k Rotterdamstudien visade att äldre kvinnor med subklinisk hypotyreos hade ökad förekomst av ateroskleros i aorta. Man fann att subklinisk hypotyreos utgjorde en högre riskfaktor för hjärt-kärlsjukdomar än förhöjda blodfetter, förhöjt blodtryck, förhöjt blodsocker och rökning. Denna risk kan inte tillskrivas det lätt förhöjda TSH utan är resultatet av lågt T3 på cellnivå med dess konsekvenser för hjärt-kärlsystemet.

Low T3 syndrom, LTS, vilket innebär lågt fritt T3

"Kardiell vävnadshypotyreos orsakad av låg T3-nivå i hjärtat kan få allvarliga konsekvenser för cirkulationssystemet. Vid T3-brist minskar nybildningen av hjärtmuskelceller och muskelkontraktionen försvagas. Förmak och kammare dilateras (tänjs ut) vilket påverkar sinusknutans normala elektriska impulser. ANP (atrial natriuretic peptide) och BNP (brain natriuretic peptide) är hormoner som insöndras med stigande grad av hjärtsvikt. Det föreligger ett omvänt förhållande mellan T3 och BNP, lågt T3 i hjärtmuskelcellen ger högt BNP. BNP är en markör för kardiell vävnadshypotyreos". Foto: Canstock, arkiv.

men T4 och TSH inom referensområdet, kan ses vid allvarlig sjukdom, vid akut hjärtinfarkt och vid lågt energiintag. För att minska energibehovet under sjukdomstiden minskar insöndringen av TRH-TSH från hypothalamus-hypofys vilket leder till sänkt produktion av sköldkörtelhormonerna. Dejodinaserna på vävnadsnivå bestämmer T3-tillgången i vävnaderna. Vid sjukdom stiger inflammationsmarkörerna. En sådan markör är IL-6 som blockerar dejodinas 2 varvid konverteringen T4 till T3 hämmas. På cellnivå ökar enzymet dejodinas 3 vilket inaktiverar det aktiva T3 och vävnadshypotyreos utvecklas (von Hafe, Gerdes et Iervasi).

Oavsett vilka mekanismer som leder till lågt T3 i blodet så är fritt lågt T3 (TSH och T4 inom referensområdet) en stark prediktor för hjärtsvikt och hjärtdöd (Biegelmeyer).

Vid hjärtinfarkt sjunker T3 varvid remodeleringsprocessen tar vid, en process som ska läka skadeområdet. Skadade hjärtmuskelceller ersätts med fibros. På gennivå i hjärtcellen reaktiveras det fetala genprogrammet som driver cellerna tillbaka till stadiet före differentieringen. Om det embryonala programmet styrt utvecklingen av hjärtat, så kan det på nytt differentieras till normala hjärtceller under förutsättning att T3 när generna i cellerna. T3 i lågdos bildar nya normala kontraktila hjärtmuskelceller i stället för de skadade. T3 stimulerar nybildningen av mitokondrier och nybildningen av blodkärl kring skadeområdet (Mastorci, Gerdes et Ojamaa).

T3 i lågdos har en snabb och effektiv verkan. Det sänker både artärtrycket och det diastoliska trycket och det ökar slagvolymen. T3 behandlingen minskar risken för förmaksarytmier och det förbättrar vänsterkammars kontraktiliteten (Rajagopalan).

T3 stimulerar gennuttrycken (kodar) för alla strukturer till hjärt-kärlsystemet och det har en direktverkan på jonkanalerna i cellmembranet. Det har en antiinflammatorisk, antiischemisk och antifibrotisk effekt och det är en stark antioxidant.

Dilaterad kardiomyopati (DCM) kännetecknas av utvidgade hjärtkammare och försämrade kammarfunktion med risk för hjärtsvikt och dödlighet. Det finns ett samband mellan DCM och låga nivåer av sköldkörtelhormoner. Vid hjärtsvikt stiger BNP som också blir en serummarkör för låg T3-nivå i hjärtat (Wang).

I hjärtmuskelcellen finns exakt samma gener för sköldkörtelhormonsyntesen som de i sköldkörteln. Vid dilaterad kardiomyopati, DCM, förändras gennuttrycken. På vävnadsnivå i hjärtat stiger T4 medan T3 sjunker. Lågt T3 i blodet och försämrade T3-syntes i hjärtvävnaden prognostiserar allvarlig kardiovaskulär utveckling.

Tillskott med T3 i låg dos har en hjärtskyddande effekt och kan användas i kliniken. Den rekommenderade dosen T3 vid behandling av DCM bör inte överstiga 0,2–0,4 µg/kg per dag (det vill säga 15–30 µg per dag, uppdelat på två eller tre administreringstillfällen) och cirka 1 µg/kg per dag för L-T4 (d v s 50–100 µg en gång dagligen) (Gil-Cayuela, Mastorci).



"En annan studie undersökte sambandet mellan T3 och metabolt syndrom hos medelålders kvinnor. Man fann att T4 och T3 – inte TSH – korrelerade starkt till hjärt-kärlsjukdom hos kvinnorna med metabolt syndrom. I gruppen icke-metabolt syndrom korrelerade högt T3 till lägre blodsocker, högre insulinivåer och lägre risk för hjärt-kärlsjukdom". Foto: Canstock, arkiv.

Peripartumkardiomyopati, PPCM, en diagnos som är lätt att missa.

Gunnar Nyberg har i Medicinsk Access nr 8-9 2021 sammanfattat delar av A Barasas doktorsavhandling Peripartum Cardiomyopati and Heart Failure. (Peripartum omfattar månaderna före och efter förlossning). Den redovisade delen visade att vid PPCM föreligger artärstelhet, nedsatt endotelfunktion och nedsatt syntes av den vaskulära endoteliala tillväxtfaktorn.

De identifierade parametrarna, menar undertecknad artikelförfattare, kan kopplas till låg T3-nivå på cellnivå. Genom att mäta pulsåtgångshastigheten som är ett mått på artärstelhet, och att överväga behandling med lågdos T3 skulle peripartumhjärtsvikten kunna lindras och kanske till och med rädda liv.

Under graviditet och förlossning utsätts hjärtat för särskild belastning. En graviditet förbrukar ungefär samma energimängd som motsvarande den som finns i 12 kg fett. Hos en individ pumpar hjärtat varje timme ~ 280 liter blod. För att klara detta producerar och konsumerar hjärtat ungefär 30 kg ATP vaje dag! Hjärtat består till 28 % av mitokondrier (Boudina). T3 på cellnivå i hjärtat är ett nödvändigt hormon för nybildning av mitokondrier, för ATP-produktionen, för nybildning av hjärtmuskelceller, för pumpförmågan och för att jonkanalerna i hjärtcellsmembranet ska fungera.

Diabetes och hypotyreos är båda globala folksjukdomar

En koppling mellan typ 2-diabetes och sköldkörtelhormoner är den nedsatta T3-kodning för glukos-transportproteinet. Normalt ska proteinet transportera blodsockret över cellmembranet in till cellen som svar på den ATP-beroende insulinstimuleringen. Vid låga nivåer av transportproteinet ökar blodsockret. T3 kodar även för adenosinnukleotidtransportproteinet, ANT, ett protein som transporterar ATP ut från innermembranet i mitokondrien. Nedsatt kodning för ANT leder till energibrist i cellerna och en ökning av den oxidativa stressen.

I en jämförande studie av sköldkörtelhormoner hos typ 2-diabetiker och icke-diabetiker fann man signifikant lägre T3 i blodet i diabetesgruppen. Däremot var det ingen större skillnad mellan grupperna när det gällde T4 och TSH (Islam).

En annan studie undersökte sambandet mellan T3 och metabolt syndrom hos medelålders kvinnor.

Man fann att T4 och T3 – inte TSH – korrelerade starkt till hjärt-kärlsjukdom hos kvinnorna med metabolt syndrom. I gruppen icke-metabolt syndrom korrelerade högt T3 till lägre blodsocker, högre insulinivåer och lägre risk för hjärt-kärlsjukdom (Luna-Vazquez).

Studier på råttor som inducerats till diabetes visade låga T3-nivåer i hjärtvävnaden trots att blodvärdena för TSH, T4 och T3 var inom referensområdet. Nivåerna i hjärtvävnaden korrelerade inte till värdena i blodet. För att återställa T3-nivån i hjärtvävnaden och hjärtfunktionen krävdes inte mindre än en trefaldig dosökning av T3 (Weltman).

Neuropatisk smärta förekommer

Hjärt-kärlsjukdom är den vanligaste dödsorsaken vid diabetes. Enligt forskaren M. Gerdes triggar diabetes igång en kardiell vävnadshypotyreos som bedöms vara främsta orsaken till hjärt-kärlsjukdomar hos diabetiker. Behandling med lågdos T3 till diabetiker kan förhindra progress av hjärtsjukdom. Men frågan är om det inte är lågt T3 på cellnivå som triggar igång diabetes med dess konsekvenser för kärlsystemet. Kärlförändringarna förklaras ju av de negativa följderna för endotelet som lågt T3 på cellnivå orsakar.

Trots nya blodsockersänkande behandlingar har inte kardiovaskulära följdkomplikationer kunnat avväjas. För detta krävs en ny kompletterande behandling som specifikt inriktas mot utvecklingen av kärlförändringar. Här har man funnit att T3 med dess gynnsamma effekter på endotelet kan förbättra flödet i kranskärlen, i de perifera artärerna och i njurarna.

Kärlförändringar som är kopplade till låga T3-nivåer i vävnaderna återspeglas inte i blodnivåerna. Lågdos T3 är en säker och billig tilläggsbehandling (Gerdes).

Det finns även en koppling mellan lågt T3 i vävnaden och diabetesneuropati. En neurofysiologisk undersökning visade att vid diabetesneuropati så var både nervledningshastigheten och amplituden låga vilket korrelerade till lågt T3 (Zhu). Neuropatisk smärta förekommer även vid hypotyreos.

Enligt rådande dogm anses sköldkörtelhormonbehandling, som inte styrs till referensområdet för TSH, utgöra hög risk för förmaksflimmer och hjärtinfarkt. Tvärtom, »

studier har visat att det är lågt T3 på cellnivå och T3 i nedre eller under referensområdet som utgör allvarlig risk för hjärt-kärlsjukdom och död. Studier har även visat att vid endast T4-behandling för hypotyreos ökar T4 medan T3 och TSH minskar. Lägre nivå av det aktiva T3 hormonet kan förklara otillräcklig restitution hos vissa behandlade hypotyreospatienter (Werneck de Castro, Ettleson)

T3 är inte "bara" ett sköldkörtelhormon. T3 ger förutsättningar för liv och livets funktioner. Det spänner tvärvetenskapligt och kan inte vara reserverat till endokrinologernas provtagningssvep vid sköldkörtelsjukdomar.

Man måste skilja på organet sköldkörteln och på sköldkörtelhormonerna på vävnadsnivå eftersom det inte finns någon korrelation mellan nivåerna i blodet och i vävnaderna. Den gemensamma faktorn till många av våra folksjukdomar är otillräcklig T3-tillgång på vävnadsnivå – inte minst när det kommer till hjärt-kärlsjukdomar, diabetes och metabolt syndrom. T3-nivån bör inte ligga i nedre referensområdet utan snarare i mitten eller i övre referensområdet.

Syftet med artikeln har varit att understryka betydelsen av T3 för gynnsam påverkan av våra folksjukdomar. Utrymmet tillåter endast ett fåtal referenser och den redogör heller inte för de olika T3-doserna vid behandling av hjärtkärslsjukdom.

Den kliniska och molekylära forskningen har banat väg för ett PARADIGMSKIFTE. När vi nu har facit måste vi också börja tillämpa det. Endokrinologer, kardiologer, diabetologer och allmänläkare behöver alla ta del av aktuell forskning, om inte riskerar ohälsotalen öka såväl på individ- som på folkhälsonivå. ■



HELENA ROOTH SVENSSON

Senior läkare
Specialist allmänmedicin
Författare till boken "Sköldkörteln och mycket mer"
forlag@heroscare.se
www.heroscare.se

Referenser

- Anderson JL, Jacobs V, Heidi M et al. Free thyroxine within the normal reference range predicts risk of atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, January 2020.
- Biegemeyer E, Scanagata I, Alves L, Reveilleau M et al. T3 as predictor of mortality in any cause non-critically ill patients. *Endocr Connect*. 2021 Jul 28;10(8):852-860.
- Boudina S. Role of Mitochondria in Cardiovascular Comorbidities Associated with Obesity and Type 2 Diabetes. Chapter 11 - Mitochondria in Obesity and Type 2 Diabetes. Editor(s): Béatrice Morio, Luc Pénicaud, Michel Rigoulet, Academic Press 2019.
- Ettleson MD, Bianco AC. Individualized Therapy for Hypothyroidism: Is T4 Enough for Everyone? *J Clin Endocrinol Metab*. 2020 Sep 1;105(9):e3090-104.
- Gerdes AM, Ojamaa K. Thyroid Hormone and Cardioprotection. *Compr Physiol*. 2016 Jun 13;6(3):1199.
- Gerdes M, Iervasi G. Thyroid Replacement Therapy and Heart Failure. *Circulation*. 2010;122:385-393.
- Gerdes M. Restoring thyroid hormones in heart may prevent heart disease from diabetes New York Institute of Technology. "Restoring thyroid hormones in heart may prevent heart disease from diabetes." *ScienceDaily*, 25 June 2014.
- Gil-Cayuela C, Ortega A, Tarazón E et al. Myocardium of patients with dilated cardiomyopathy presents altered expression of genes involved in thyroid hormone biosynthesis. *PLoS ONE* 13(1). 2018.
- Hafe von M, Neves JS, Vale C et al. The impact of thyroid hormone dysfunction on ischemic heart disease. *Endocrine connections* vol. 8,5 (2019): R76-R90.
- Islam S, Yesmine S, Kahn SA et al. A comparative study of thyroid hormone levels in diabetic and non-diabetic patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2008 Sep 39(5).
- Jabbar A, Pingitore A, Pearce SH et al. Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Jan;14(1):39-55.
- Klein I, Danzi S. Thyroid Disease and the Heart. *Current Problems in Cardiology*. Volume 41, Issue 2, February 2016.
- Luna-Vazquez F, Cruz-Lumbreras R, Rodríguez-Castelán J et al. Association between the serum concentration of triiodothyronine with components of metabolic syndrome, cardiovascular risk, and diet in euthyroid post-menopausal women without and with metabolic syndrome. *Springerplus*. 2014;3:266.
- Mastorci F, Sabatino L, Vassalle C, Pingitore A. Cardioprotection and Thyroid Hormones in the Clinical Setting of Heart Failure. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Jan 28;10:927.
- Paschou SA, Bletsas, E, Stampoulou PK et al. Thyroid disorders and cardiovascular manifestations: an update. *Endocrine* (2022).
- Rajagopalan V, Zhang Y, Ojamaa K et al. Safe Oral Triiodo-L-Thyronine Therapy Protects from Post-Infarct Cardiac Dysfunction and Arrhythmias without Cardiovascular Adverse Effects. *PLoS One*. 2016 Mar 16;11(3).
- Razvi S, Jabbar A, Pingitore A et al. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Apr 24;71(16):1781-96.
- Vale C, Neves JS, von Hafe M et al. The Role of Thyroid Hormones in Heart Failure. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2019 Apr;33(2):179-188.
- Wang K, Ojamaa K, Samuels A et al. BNP as a New Biomarker of Cardiac Thyroid Hormone Function. *Front Physiol*. 2020 Jul 9;11:729.
- Weltman NY, Ojamaa K, Schlenker EH et al. Low-Dose T3 Replacement Restores Depressed Cardiac T3 Levels, Preserves Coronary Microvasculature and Attenuates Cardiac Dysfunction in Experimental Diabetes Mellitus. *Mol Med* 20, 302-312 (2014).
- Werneck de Castro JP, Fonseca TL, Ueta CB et al. Differences in hypothalamic type 2 deiodinase ubiquitination explain localized sensitivity to thyroxine. *J Clin Invest*. 2015 Feb;125(2):769-81.
- Zhu FF, Yang LZ. The Association Between the Levels of Thyroid Hormones and Peripheral Nerve Conduction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2018 Sep;126(8):493-504.

Läs även tidigare artiklar av Helena Rooth Svensson i Medicinsk Access

- Vad förenar Långtids-covid-19, ME-CFS Nr 2 2021 sid 36-39.
- TSH - Tyreoidea stimulerande hormon ett vanligt blodprov vid utredning av trötthet Nr 8/9 2019 sid 19-21.
- Hypotyreos - en negligerad folksjukdom Nr 7 2018 sid 42-43.
- Hypotyreos - den försummade folksjukdomen Nr 1 2018 sid 29-31.
- Kemikalier och sköldkörtelhormonerna Nr 7 2017 sid 32-35.
- Hypotyreos, Subklinisk hypotyreos & Vävnadshypotyreos Nr 1 2017 sid 42-46.
- Uppdatera Hypotyreosbehandlingen NU! Nr 6 2016 sid 22-24.
- Sköldkörtelhormonerna och hjärtat Nr 3 2016 sid 42-44.
- "Dags att sänka referensvärdet för TSH" Nr 4/5 2014 sid 54-55.