# 39. Mb (morbus) Cushing og Mb (morbus) Addison

Binyrerne:

* endokrine kirtler lokaliseret ovenpå nyrerne
* binyrerne er opdelt i et indre medulla omgivet af et ydre cortex
* medulla stimuleres af hypothalamus til at producere og secernere hormonerne adrenalin og noradrenalin der fungerer som neurotransmittere i dele af NS (sympatikus – fight or flight; hjertefrekvens + kontraktionskraft + blodtryk stiger, vasokonstriktion i periferien og til organer (minnus lunger, hjerte og muskler))
* cortex inddeles i 3 zoner hhv. zona reticularis, zona fasciculata og zona glomerulosa (nævnt indefra og ud) hvoraf de to inderste lag producerer og secernerer hormoner androgener (fællesbetegnelse for de mandlige kønshormoner) og cortisol (der et glukokortikoid) mens det yderste lag producerer og secernerer aldosteron (øger reabsorptionen af Na+, vand følger med og blodvolumen og blodtryk øges)

Kontrol og funktion af glukokortikoider:

* glukokortikoider er en gruppe af steroide hormoner hvoraf det vigtigste er kortisol
* funktionen af hormonet kortisol er:
  + aktiverer kroppens alarmberedskab den første times tid efter stresspåvirkning, ved bl.a. at øge aktiviteten af sympatikus, stimulere glukoneogenesen (blodglukose-niveauet stiger) samt stimulere nedbrydningen af fedtstoffer (øget forekomer af aminosyrere og fedt i blodet), således at individet får mere energi til muskler og hjerne - ”fight or flight” respons aktivere
  + men den gavnlige effekt varer ikke ved, efter en times tid hæmmer kortisol immunsystemet, så individet er mere modtagelig overfor infektioner (årsagen til at man nemmere bliver syg i stressede tider som fx op til en eksamen)
* kontrol:
  + hypothalamus udskiller CRH (corticotrophin-releasing-hormone) som respons på stress 🡪 CRH stimulerer adenohypofysen til produktion og sekretion af ACTH 🡪 ACTH stimulerer binyrebarken til at udskille kortisol
  + øget mængde kortisol kan hæmme frigivelsen af både CRH og ACTH vha. negativ feedback
* tilstedeværelsen af både for meget og for lidt kortisol vil have betydning for det kardiovaskulære system, det immunologiske system og for metabolismen i kroppen;

Cushing’s syndrom – for meget glukokortikoid aktivitet:

* denne sygdom skyldes en overdreven mængde glukokortikoid i blodet grundet et adenom (benign tumor) i hypofysen som øger udskillelsen af ACTH fra hypofysen da den negative feedbackmekanisme er hæmmet
* glukokortikoider er essentielle hormoner men i overdreven mængde vil de forårsage uhensigtsmæssige effekter - hvilket også er grunden til at man ikke laver en længerevarende behandling med glukokortikoid
  + typiske ændringer:
    - karakteristiske ændringer i individets udseende; forstørret binyrebark, moon-face (rundt og opsvulmet), stor mave, buffalo bump (fedt i nakken), mindsket muskelmasse i arme og ben
    - skrøbelig hud med strækmærker samt øget hårvækst (hirsutisme)
    - kataboliske effekter som osteoporose (hvor der forekommer en øget resorption fra knogler) og mindsket proteinsyntese hvilket mindsker heling
    - metaboliske ændringer inkluderer øget glukoneogenese og insulin resistance/modstand – kan lede til glukose intolerance og udvikling af diabetes
    - reabsorption af natrium og vand hvilket leder til ødemer, hypertension og muligvis hypokalæmi (mindsket serum kalium niveau)
    - hæmning af immunsystemet og inflammatorisk respons – hvilket øger infektionsrisiko og hæmmer sårheling
* andre årsager til øget glukokortikoid i blodet er fx:
  + et adenom (benign tumor) i binyrebarken
  + ektopisk carcinoma der forårsager paraneoplastisk syndrom hvor der udskilles ACTH fra tumoren således at mængden af ACTH stiger
  + iatrogene tilstande hvor lægen fx giver for stor/langvarig behandling med glukokortikoid mod mange kroniske lidelser
* behandlingen afhænger af den underliggende årsag – i tilfælde af Cushing’s; kirurgisk fjernelse af en del af binyrebarken

Addison’s disease – for lidt glukokortikoid

* skyldes for lidt glukokortikoid i blodet
* oftest er årsagen hertil en autoimmun reaktion (autoimmune sygdomme er en fælles betegnelse for en række sygdomme, som alle er karakteriseret ved, at immunsystemet angriber kroppens egne molekyler)
* konsekvenserne af dette er:
  + øget risiko for infektioner (ens med Cushings)
  + dårligt stressrespons (end med Cushings)
  + vægttab, træthed grundet hypoglycæmi
  + aneroksi, kvalme, diarré
  + hypotension (modsat Cushings) – grundet lavt serum natrium niveau og derved mindsket blodvolumen 🡪 kombineret med hyperkalæmi kan dette føre til hjertearrytmier og hjertesvigt
  + hyperpigmentering – grundet meget ACTH hvoraf melanocyt stimulerende hormon er et biprodukt
  + mindsket hårvækst (modsat Cushings)
* andre årsager til mindsket glukokortikoid i blodet er fx:
  + ødelæggelse af kirtlen grundet hemorrhage ved meningokok (meningitis - hjernehindebetændelse) infektion
  + virus
  + histoplasmose (svampe) infektioner
  + destruktive tumorer
* behandling afhænger af underliggende årsag – i tilfælde af Addison’s; hormontilskud (øget tilskud under stress)