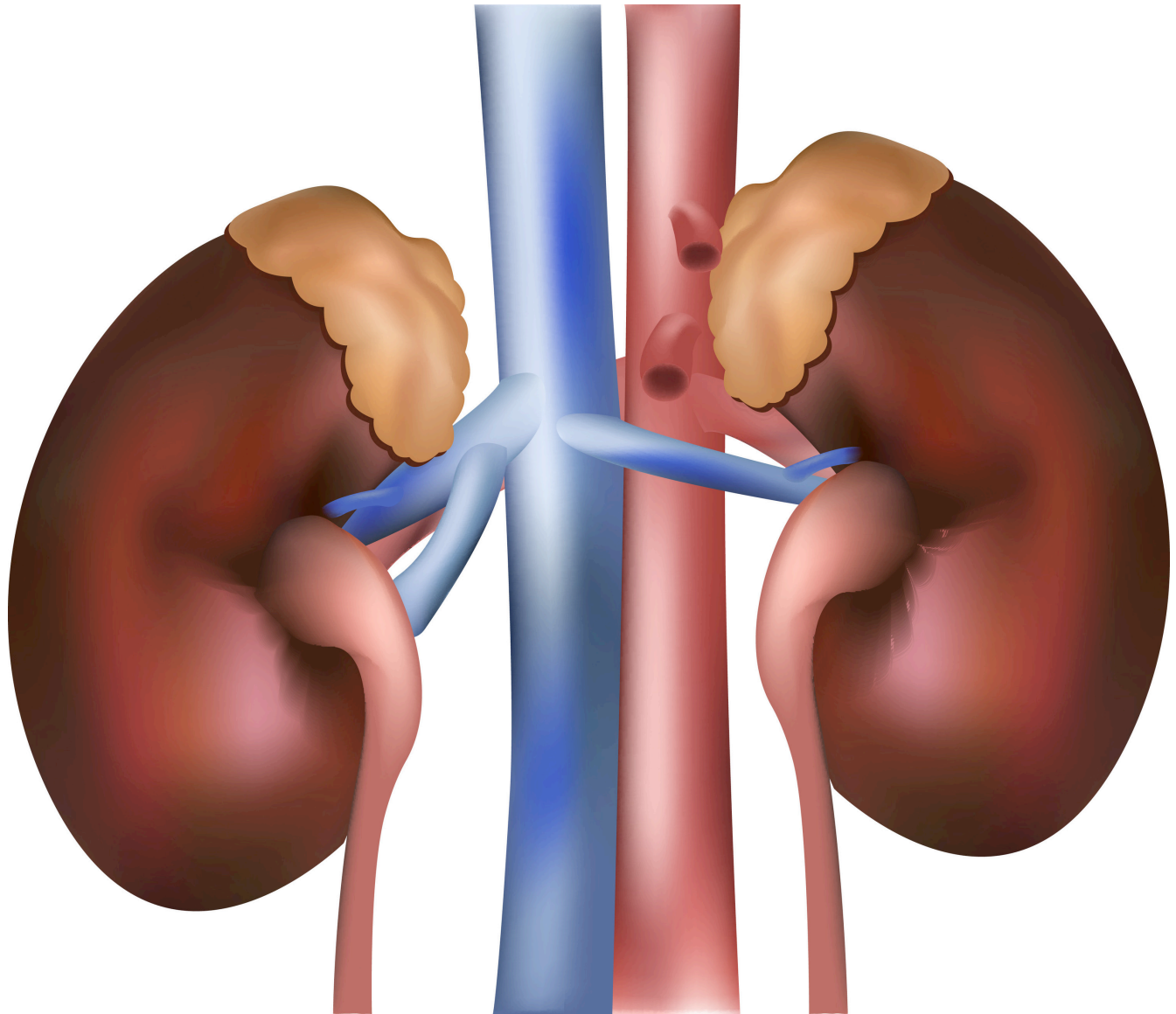

Sygdomme i binyrerne

Udarbejdet af: Asma Bashir

Redigeret: Maj 2015

www.asmabashir.com



PENSUM:

BASISBOG I MEDICIN & KIRURGI KAPITEL 13: ENDOKRINE SYGDOMME

MEDICINSK KOMPENDIUM KAPITEL 50: BINYREBARKENS SYGDOMME

MEDICINSK KOMPENDIUM KAPITEL 51: FÆOMROMOCYTOM

SLIDES FRA HOLDTIDER OG FORELÆSNINGSTIDER

GAMLE EKSAMENSOPGAVER

BINYREBARKEN, ANATOMI OG FYSIOLOGI

Binyrer er parrede organer og er lokaliseret i relation til øvre nyrepoler. Binyrebarken udvikles fra endodermen og marven fra neuroektodermen. Binyrerne måler sig ca. 1x3x5 cm og vejer ca. 10 g. På makroskopisk snit igennem en binyre ses ydre gulligtun cortex, der udgør hovedparten af kirtlen og en indre rødbrun medulla, der kun udgør ca. 10% af binyren.

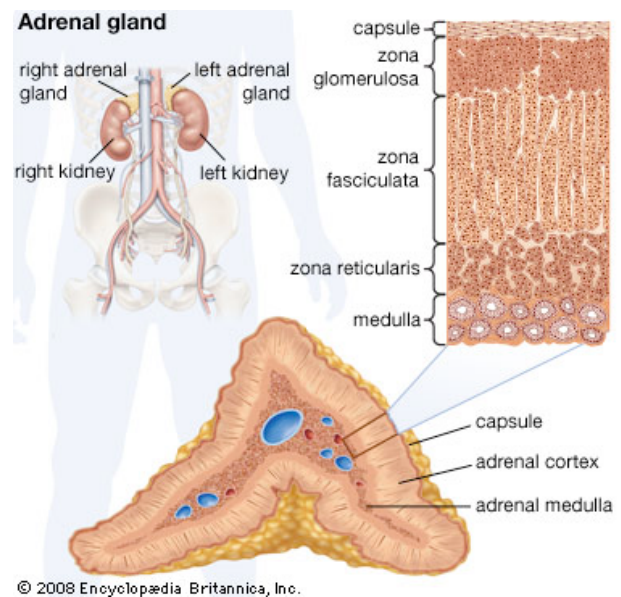
Binyren er yderst omgivet af en tyk kapsel af kollagent bindevæv, hvorfra trabekler når ned i varierende dybde af cortex. I trabeklerne løber blodkar og nerver til medulla.

Binyrebarken deles i 3 koncentriske zoner, der udefra og indefter benævnes:

- Zona glomerulosa
- Zona fasciculata
- Zona reticularis

Binyrebarken producerer steroidhormoner, der syntetiseres ud fra kolesterol og betegnes corticosteroider:

- Zona glomerulosa → Mineralokortikoider (aldosteron)
- Zona fasciculata → Glukortikoider (cortisol)
- Zona reticularis → Androgenforstadiet (dehydroepiandrosteron (DHEA) og androstendion)



HPA-AKSE

Binyrebarken er et led i et integreret system af hypothalamus-hypofyseforlap-binyrebark (HPA-aksen):

- Corticotropin Releasing Hormone (CRH) fra hypothalamus til hypofyseforlap
- ACTH fra hypofyseforlap til binyrebark. ACTH dannes ud fra polypeptidforstadiet proopiomelanokortin (POMC) efter stimulation fra CRH vha. convertase 1. Vasopressin kan også stimulere ACTH-sekretion.
- ACTH stimulerer syntesen af glukokortikoider og androgener. Fysisk stress og hypoglykæmi stimulerer kortisolsekretion via ACTH. Kortisol feedback hæmmer sekretion af såvel ACTH som CRH.
- Hvis cortisol ikke syntetiseres pga. traume, vil der være øget sekretion af ACTH, der har melanocyt-effekt, der giver hud- og slimhindeforandringer.

CORTICOSTEROIDER

ALDOSTERON

Syntese af aldosteron:

- Progesteron dannes ud fra kolesterol af enzymet cytokrom P-450 SCC (side-chain-cleavage)
- Glat ER enzym 3β -hydroxysteroid dehydrogenase oxiderer progesteron til progesterone.
- I glomerulosa tilføjes en hydroxyl gruppe af 21α -hydroxylase og produceres 11-deoxycorticosterone.
- I mitokondriet dannes corticosterone ved hjælp af 11β -hydroxylase.
- Aldosterone synthase i zona glomerulosa omdanner corticosterone til aldosterone.

Aldosteron-sekretionen reguleres af renin-angiotensin systemet (RAAS) (indirekte virkning via \uparrow dannelse af angiotensin II), P-Kalium (direkte virkning på zona glomerulosa) og beskedent omfang ACTH, hvoraf førstnævnte er langt den vigtigste. Når der opstår enten blodtryksfald, lavt natrium eller høj kalium i blodet, frigives enzymet renin fra enzymet. Renin binder sig til angiotensinogen som derved bliver til angiotensin I. Det fører til lungekapillærer, hvor det proteolytiske enzym ACE i karvæggen omdanner det inaktive angiotensin I til det aktive hormon angiotensin II. Den aktiverer det sympatiske nervesystem og vasokonstriktion og medfører højt blodtryk.

Derudover når angiotensin II via blodbanen til binyrebarken hvor det stimulerer udskillelsen af aldosteron, der via blodbanen føres til nyrenes tubuli, hvor det øger resorption af vand og natrium til blodet. Dette giver en øget væskemængde i blodbanen, hvilket også er med til at øge blodtrykket.

Sekretionen af renin kontrolleres af:

- Forholdene i nyrene, salttilbudet til macula densa og renale baroreceptorer, dvs. det transmural tryk i den afferente nyrearterioler Aktiviteten i det sympatoadrenomedullære nervesystem.
- Aldosteron binder sig til mineralokortikoidreceptoren. En \uparrow aldosteronsekretion fører til
 - Væskeretention pga. \uparrow tilbageresorption af natrium i den kortikale del af samlerørene i nyrene
 - \downarrow P-Kalium pga. \uparrow udskillelse af kalium
 - Baseose pga. \uparrow udskillelse af hydrogenioner
- Ved aldosteronmangel ses:
 - \uparrow P-Kalium
 - Acidose
 - Tendens til salttab evt. hyponatriæmi

Aldosteron forøger den tubulære tilbageresorption af natrium i nyrene, specielt i de cortikale samlerører.

Samtidig forøges udskillelsen af kalium. Natrium findes i ekstracellulære væske, hvor den samtidigt tilbageholder vand. Volumen af ekstracellulære rum i sig selv er determinerende for trykket, derfor spiller aldosteron en vigtig rolle for opretholdelse af blodtrykket.

Aldosteron har også virkninger uden for nyren og kan f.eks. ↑ dannelse af kollagen i hjertet og i karvæggen. I binyrebarken dannes de svage androgener som DHEA og androstendion, der i fedtvæv og lever omdannes til testosteron og østrogener. En patologisk ↑ dannelse af androgener i binyrebarken kan inducere virilisering hos børn og voksne kvinder. Ses hos patienter med kongenit binyrebarkhyperplasi og ved androgenproducerende tumorer.

Atrial natriuretisk peptid hæmmer aldosteron.

CORTISOL

Syntese af cortisol:

- Dannes ud fra kolesterol enten fra LDL eller kolesterol de novo fra acetate.
- I mitokondriet fjerner cytokrom P-450 SCC enzym en sidekæde fra kolesterol-molekylet og der dannes pregnenolone.
- Pregnenolone strømmer ud fra mitokondriet. Et enzym 3β -hydroxysteroid dehydrogenase oxiderer hydroxyl gruppe til keton for at danne progesterone.
- Et andet P-450 enzym fra glat ER, 17α -hydroxylase tilføjer en hydroxyl gruppe og former 17α -hydroxylprogesteron.
- Der tilføjes endnu en hydroxyl gruppe af et P-450 enzym 21α -hydroxylase og producerer 11 -deoxycortisol.
- I mitokondriet tilføjes endnu en gang en hydroxyl gruppe af 11β -hydroxylase og der dannes cortisol.

Cortisol diffunderer ud af cellen og ind i blodet bundet til corticosteroid-bundet globulin (CBG), også kendt som transcortin dannet i leveren.

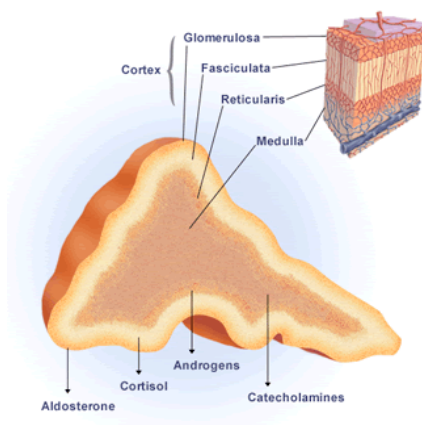
Cortisols vigtigste virkninger:

- At modvirke insulinets effekt ved at ↑ glukoneogenesisen i leveren og hæmme den perifere glukoseoptagelse.
- Oplagring af glykogen i leveren.
- Induktion af insulinresistens. 11β -hydroxysteroiddehydrogenase 1 omdanner cortisol til cortison i fedtvævet og ↑ insulinresistens. Frie fede syrer (FFA) ↑ også insulinresistens.
- ↓ Muskelproteinsyntesen i ekstrahepatiske væv.
- ↑ Lipolysen medførende omlejring af fedt akkumulering i abdominalregion, i nakkeregion og i ansigtet, samtidigt med svind af fedtet fra ekstremiteterne.
- Modstå en række fysiske og psykiske påvirkninger der mere generelt sammenfattes under betegnelsen stress.
- En hæmmende virkning på betændelsestilstande og reaktioner i immunforsvaret. Den medfører lymfopeni (pga. redistribution af cellerne i blodbanen til det lymfatiske væv) og aktivering af neutrofile granulocytter. Hæmning af ødemet, fibrindeponeringen, migration af leukocytter ind i det inflammatoriske område samt

fagocytosen. hæmning af produktion af en række signalsubstanser, der er nødvendige for immunsystemets funktion: prostaglandiner, TNF, interferon, plasminogen-aktivatorer og interleukiner.

- En hæmmende virkning på osteoblasternes aktivitet i at syntetisere af kollagen og knoglematrix.
- Ved glukokortikoidmangel ↑ kapillær-permeabilitet, kardilatation og ↓ pumpefunktion af hjertet. Ukendt årsag, men ↓ følsomhed for vasokonstriktorer bl.a. katekolaminer spiller en rolle.
- Mineralokortikoidvirkning med ↑ reabsorption af natrium og ↑ udskillelse af kalium og brintioner i de distale nyretubuli medførende natriumretention, ↑ ekstracellulærrum og hypokaliæmisk baseose. Binding til mineralokortikoidreceptoren nedbrydes hurtigt af et enzym 11-β-hydroxysteroiddehydrogenase 2 og forhindres herved i at blokere for aldosteron. Manglende nedbrydning af cortisol ses ved arvelige tilstande og ved lakridsforgiftning.
- Enhver belastningssituation medfører ↑ aktivitet i hypothalamus-hypofyse-binyreaksen, idet cortisolproduktionen ↑ med faktor 6 ved svære stress-tilstande f.eks. sepsis, forbrænding og større operationer. Enhver større belastningssituation vil hos et individ uden binyrebarkfunktion medføre udvikling af en shocktilstand præget af hypovolæmi, der ikke kan behandles alene med væsketerapi. Tilstanden kaldes Addison-krise og fører ubehandlet til død.

Både glukokortikoider og mineralokortikoider påvirker hjernens funktion. Hos patienter med depression findes ofte ↑ P-Cortisol. I hjernen dannes forskellige cortisolmetabolitter (neurosteroider), der påvirker GABA-receptorfunktionen.



BINYREMARVEN

Binyremarven indeholder kromaffine celler, der syntetiserer, oplagrer og secernerer katecholaminer adrenalin og noradrenalin. Syntesen af katecholaminer sker ud fra aminosyren tyrosin, der af cellerne optages fra blodet. Tyrosin omdannes af enzymet tyrosinhydroxylase til DOPA (dihydroxyfenylalanin) i cytosolen, der decarboxyleres til dopamin. Denne omdannes til noradrenalin af dopamin-beta-hydrolase (i kromaffin granula) og evt. videre til adrenalin af fenyletanolamin-N-methyltransferase i cytosolen.

BINYREBARKINSUFFICIENS

PRIMÆR BINYREBARKINSUFFICIENS

Skyldes destruktion af binyrebarken med ↓ glukokortikoider (cortisol) og mineralokortikosteroider (aldosteron).

Prævalens: 60 tilfælde/mio.

Årsager: tuberkulose (blandt indvandrere), idiopatisk (autoimmun) og adrenoleukodystrofi (betinget af en abnormitet i fedtstofskift), medfødt, infektion, infiltration (amyloid, hæmokromatose), infarkter, blødning, iatrogene, medicin (ketokonazol, phenytoin, rifampicin, langvarig prednisolon), enzymdefekt α -1-hydroxylase, AIDS eller metastaser.

Symptomerne udvikles langsommere, men kan også være akut:

- Træthed
- Anorexi og vægttab (>90%)
- Muskelsvaghed
- Gastrointestinale symptomer – kvalme, opkastning, diare, i akut tilfælde → abdominalsmerter
- Hyperpigmentering – ↑ pigment i bøjefurer, hånden, mundslimhinder, genitalier, areola mammae og arvæv – pga. ↑ sekretion af ACTH → stimulerer melanocytter
- ↓ Systolisk tryk sjældent >100 mmHg – tilfælde med ortostatisk blodtryksfald med svimmelhed og evt. besvimelse
- Hypoglykæmi ved faste
- Hårtab og amenore – hos kvinder
- Mindsket aksil og pubesbehåring
- Athralgia og myalgia
- Vitiligo

Paraklinisk:

- ↓ S-Cortisol
- ↓ B-Glukose
- ↓ P-Natrium, ↑ P-Kalium og let acidose – som følge af aldosteronmangel
- Let ↑ P-Kreatinin
- Antistoffer mod binyrebark – autoimmun

Diagnosen stilles:

- Klinik
- Synacthen-test – inj. af 250 µg Synacthen® iv (syntetisk ATCH). Efter 30 min tages P-Cortisol. Hvis værdien <550 nmol/l, har patienten binyrebarkinsufficiens. Normal stimulerer ATCH sekretion af P-Cortisol.
- Adskillelsen af primær og sekundær insufficiens bestemmes ved måling af P-ACTH

Behandling:

- Dgl. vedligeholdelsesdosis tbl. hydrokortison 15 mg om morgen og 10 mg mellem kl. 15 og 18 for at imitere den normale døgnrytme i den ustressede tilstand.

- I akutte belastningssituationer som febrilia, operative indgreb og større traumer døgndosis ↑ med faktor 2-4, evt. op til 6. Ved operationer: 25 mg Solucortef iv præoperativt og efter 25 mg hver 6 time.
- Supplerende indgift af mineralokortikoid fludrokortison (Florinef®) 0,05-0,2 mg dgl. (for hypoaldosteronisme) med justering ud fra P-Natrium, P-Kalium og P-Renin, hydreringsgrad og blodtryk samt ødemtendens. Ved sekundær insufficiens er Florinef ikke nødvendigt.

Ved kronisk primær binyrebarkinsufficiens:

- Hydrocortison 10-30 mg dgl. (f.eks. 10+5+5)
- Fludrocortison (Flurinef) 0,1 mg dgl.

SEKUNDÆR BINYREBARKINSUFFICIENS

Skyldes beskadigelse af hypothalamus/hypofyse. Suppression af den hypothalamopituitære akse. Aldosteron er kun i beskeden omfang styret af ACTH, og hovedsageligt af RAAS, derfor ingen mangel af aldosteron.

Den hyppigste årsag er den suppression af hypothalamus-hypofyse-binyrebarken som følge af glukokortikoid-behandling. Så længe tilførsel af glukokortikoider er tilstrækkeligt, er der ingen symptomer på binyrebark-insufficiens.

Symptomer:

- Træthed
- Minus hyperpigmentering

Paraklinisk:

- ↑ P-Kalium, ↓ P-Natrium

Synacthen-test er normal. En insulin-hypoglykæmi test kan udføres hos de yngre, men den er lidt risikabelt hos ældre. Insulin-testen stimulerer binyrerne via hypothalamus og hypofysen. En akut insufficiens kan udvikle ved manglende indtagelse af glukokortikoider.

Behandling: som ved akut og kronisk primær binyrebarkinsufficiens.

ADDISONS KRISE

Addisons krise er en livstruende tilstand, der udvikler sig over timer til dage, udløst af manglende indtagelse af substitutionsterapi eller interkurrent sygdom (akutte infektioner) eller svær fysisk stress uden ekstra substitutionsterapi.

Symptomer, ej specifikke for krisen:

- Kvalme, opkastninger

- Hypotension
- Dehydrering, hypovolæmi
- Kollaps
- Hypertermi
- ↓ P-Natrium, ↑ P-Kalium, ↓ P-Cortisol

Behandlingen består i at etablere iv. drop, og der gives 100 mg Cortisol iv. og fortsættes med 100 mg opløst i 1000 ml 5% glukose eller isoton saltvand. Det første døgn gives 2-4 liter isotonisk saltvand og 300 mg Cortisol. Der korrigeres ligeledes væske- og elektrolytforstyrrelser. Der er ikke behov for indgift af pressorstoffer, ej heller antibiotika som profylakse.

I det andet døgn gives 100-150 mg Cortisol p.o. og ½-delen af dette på 3. døgn. Derefter vedligeholdelsesdosis. Når behandlingen kommer under 100 mg Cortisol dgl. startes behandling med tbl. Florinef®.

Familier glukokortikoidmangel er betinget af isoleret mangel på glukokortikoider. Binyrebarken er atrofisk undtagen zona glomerulosa og der er ↑ P-ACTH. Sygdommen ses blandt børn med recidiverende tilfælde af hypoglykæmi, kramper pga. hypoglykæmi og ↑ pigmentering.

CUSHINGS SYNDROM

Tilstanden opstår, når organismen gennem længere tid udsættes for en ufysiologisk ↑ frit cortisol eller andre glukokortikoider.

Årsagen skyldes et ACTH-secernerende adenom (<10 mm i diameter) i hypofyseforlappen (65%), ektopiske ACTH-producerende tumorer (15%) (forårsages af en karcinoid tumor i bronchier, thymus, pancreas; småcellet lungekarinom) eller binyrebarkadenomer og -karcinomer (20%) samt primær bilateral hyperplasi (1%).

Symptomer:

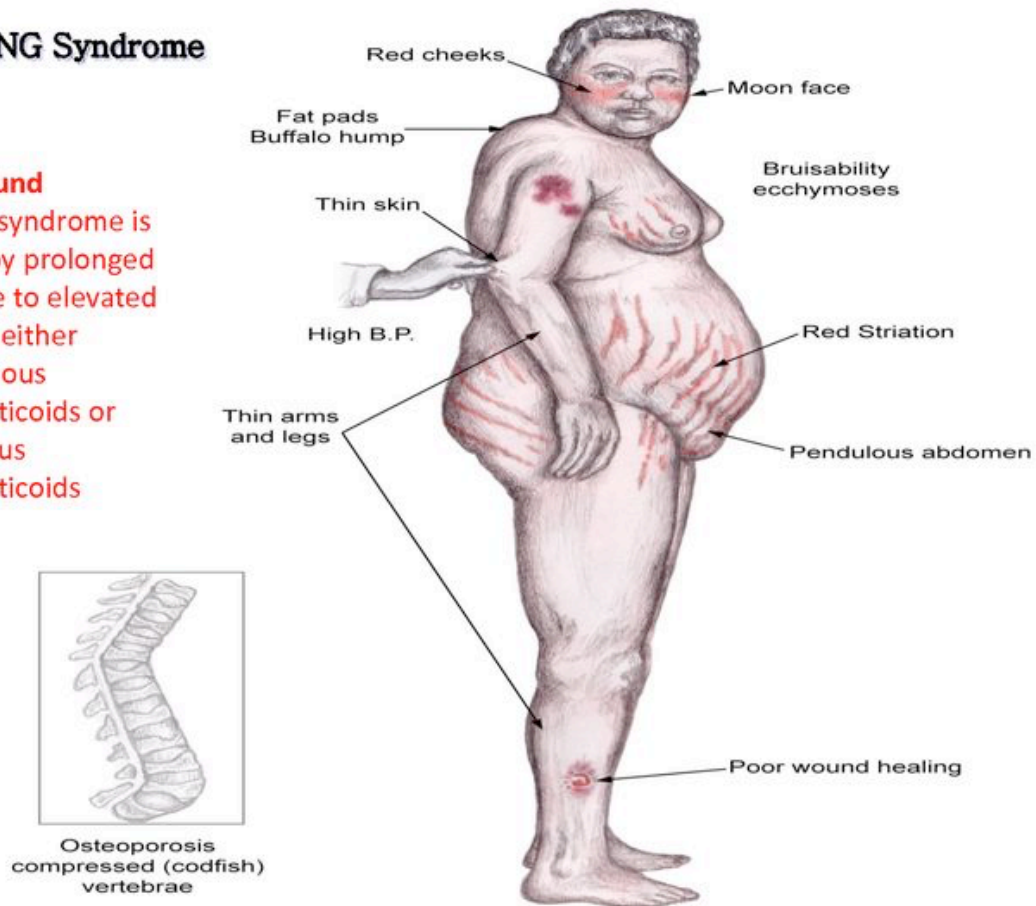
- Adipositas lokaliseret til ansigt (moonface), nakke (buffalo hump) og abdomen
- Tomatansigt
- Slanke ekstremiteter pga. muskelatrofi, dels pga. omløjringen af fedtvævet
- ↓ Muskelkraft i glutealmusklerne – svært at gå op af trapper
- Ekkymoser i huden
- Tynd hud med atrofiske striae med purpurfarvet bund
- Dårlig sårheling
- Hirsutisme
- Glukosuri og diabetes
- Hos kvinder oligo- eller amenore og hos mænd impotens
- Psykiske forstyrrelser i form af depression og manifest psykose

- Osteoporose
- Væksthæmning hos børn
- Ved ektopiske ACTH-syndrom forårsaget af et lungekarinom → mineralokortikoid-forstyrrelser med hypertension, svær hypokaliæmi og baseose
- Infektioner

CUSHING Syndrome

Background

Cushing syndrome is caused by prolonged exposure to elevated levels of either endogenous glucocorticoids or exogenous glucocorticoids



Paraklinisk:

- ↑ S-Cortisol
- ↑ B-Glukose
- ↑ S-LDH + triglycerider
- ↓ S-HDL

Diagnosen stilles ved kliniske fund og suppressionstest med dexametason (syntetisk cortisol). Her gives dexametason 1 mg p.o. mellem kl. 22 og 24, og næste dag kl. 8 bestemmes P-Cortisol. Ved koncentration <50 nmol/l udelukkes Cushings syndrom. Ved lange suppressionstest måles cortisol i døgnurin i 6 døgn, opdelt 3 døgn til vurdering af spontanudskillelsen og i 3 døgn under indgift af 0,5 mg dexametason p.o. hver 6. time. Hos personer med normal hypothalamus-hypofyse-binyrebarkfunktion falder sekretion af cortisol under indgift af

dexametason til lavt i normalområdet (<55 nmol/døgn) pga. hæmning af ACTH og CRH og dermed mindre produktion af cortisol. Ved Cushings sygdom ses fortsat ↑ cortisolsekretion og supprimeres ikke på normal vis efter indgift af dexametason.

↑ dU-cortisol ses også ved fedme, alkoholisme, diabetes mellitus, akromegali, graviditet, østrogen behandling, akut somatisk sygdom (feber), operation m.m..

Behandling er:

- Hypofysetumor → transsphenoidal adenomektomi. Herefter substitutionsterapi med hydrokortison indtil binyrebarkens reaktion på ACTH er normal.
- Bilateral adrenaektomi → præoperativ steroidbehandling, efter operation vedligeholdelsesdosis.
Nelsons syndrom: i gamle dage når man fjernede binyrerne → ↑ sekretion af ACTH → hyperpigmentering.
- Binyrebarkadenomer → fjernelse af tumor. Pga. suppression af HPA-aksen vedligeholdelsesdoser med hydrokortison i 2-3 år efter operationen og i nogle tilfælde permanent.
- Binyrebarkcarcinomer → medikamentel behandling. Dårlig prognose.
- Primær makronodulær hyperplasi → relevant receptorblokada forsøges.
- Medikamentel behandling til at hæmme produktion af cortisol:
 - Ketokonazol – hæmmer en række enzymer i binyrebarken. Dosis 600-1200 mg/dgl fordelt på 2-3 doser.
Bivirkninger: leverskader og binyrebarkinsufficiens. Alternativ metyrapon 1-3 g dgl.
 - Mitotan ved binyrebarkcarcinom – medfører destruktion af zona reticularis og fasciculata.
 - Etomidat, aminolutetimid, trilostan og somatostatin – hæmmer cortisolproduktion.
 - RU486 – medfører receptorblokada.

HYPERALDOSTERONISME

PRIMÆR HYPERALDOSTERONISME

Symptomgivende overproduktion af aldosteron, som ikke kan forklares ved ↑ renin-produktion. Tilstanden ses hyppigt hos kvinder mellem 20-60 år.

Årsager:

- Solitære adenomer, der udgår fra zona glomerulosa i binyrebarken (mb. Conn) Prævalens: 1/mio./år.
- Sjældent bilateral hyperplasi
- Yderst sjældent binyrebarkcarcinom.

Adenomer er <2 cm, og snitfladen gul. Produktion af aldosteron medfører ↑ reabsorption af natrium og ↑ udskillelse af kalium og brintioner i nyrenes distale tubuli (hypokalæmisk metabolisk baseose).

Symptomer:

- Træthed
- Muskelsvækkelse
- Svær hypertension med diastolisk på 100-120 mmHg
- Polyuri og polydipsi
- Paræstesier

Paraklinisk:

- ↑ P-Aldosteron
- ↓ P-Renin
- ↓ P-Kalium og Hydrogenioner

Diagnosen kan stilles ved at lave en suppressionstest, hvor man måler urinudskillelsen af aldosteron før og efter indgift af fludrokortison. Samt biokemi og tumorlokalisering vha. venekateterisation.

Differentialdiagnoser:

- Essentiel hypertension – der er hypokaliæmi
- Diuretikabehandling – giver hypokaliæmi
- ↑ Lakrids-indtagelse – hæmmer glukokortikoidnedbrydning, som stimulerer mineralokortikoidreceptoren

Behandling er laparoskopisk adrenalektomi, hvilket altid fører til normokaliæmi og til normalisering af blodtryk hos 70%. Patienterne skal forbehandles med spironolakton i en dosis på 50 til 400 mg dgl. fordelt på 2 doser. Formålet med behandlingen er at bringe patienten i bedst mulige præoperative tilstand.

Behandlingen anvendes også i de tilfælde hvor kirurgi ikke er mulig (50-400 mg spironolakton dgl.). Store doser af spironolakton kan give ubehag i form af dyspepsi og ved længere tids behandling gynækomasti og impotens. I så tilfælde kan man forsøge med amilorid, men det er ofte nødvendigt at give kaliumtilskud. Hvis fortsat ej effekt, forsøges med ACE-hæmmer.

SEKUNDÆR HYPERALDOSTERONISME

Denne tilstand er forårsaget af ↑ reninsekretion grundet ↑ P-Angiotensin II.

Årsager:

- Nyresygdom – aktivering af RAAS
- Leversygdom – aktivering af RAAS
- Hjerteinsufficiens – aktivering af RAAS

Behandlingen er spironolacton

FÆOKROMOCYTOM

Fæokromocytomer er en sjælden tumor bestående af kromaffine celler i binyremarven og producerer katekolaminer. De vigtigste katekolaminer er noradalin, dopamin og adrenalin. Noradrenalin er neurotransmitter i det sympatiske nervesystem, og adrenalin er et hormon, der secerneret fra binyremarven. Alle 3 katekolaminer er neurotransmittere i hjernen.

Tilstanden optræder oftest sporadisk men er i 10% af tilfældene associeret med familiære autosomt dominant arvelige former f.eks. Neurofibromatose type 1, von Hippel-Lindaus sygdom, Multipel endokrin neoplasi type 1 (sjældent), 2A og 2B.

Tumoren er omgivet af en kapsel med rigelig karforsyning og vejer mellem 5 og 200 g. 10-20% af tilfældene er tumor malign og metastasere.

Symptomer (det kliniske billede er varierende):

- Anfald af hovedpine
- Hjertebanken
- ↑ Svedtendens
- Angstanfald
- Rysten på hænder
- Svaghedsfølelse
- Smerter i maven
- Obstipation
- Vægttab
- Diastolisk hypertension

Paraklinisk:

- Let ↑ B-Glukose
- ↑ Basalstofskifte
- ↑ Hæmoglobin og hæmatokrit
- ↑ Neuropeptid Y og en række andre peptider
- ↑ Udskillelse af katekolaminer i urin

Diagnosen stilles ved at undersøge U-Noradrenalin og U-Adrenalin. Derefter vil man søge at lokalisere tumor vha. CT- og MR-scanning, 123I-MIBG-scintigrafi eller PET-scanning med [18F] Fluorodeoxyglukose (FDG), [18F] Dopa eller andre tracere.

Ubehandlet er sygdommen dødeligt forløbende pga. komplikationer: hjerteinsufficiens, koronarokklusion, haemorrhagia cerebri og kredsløbsshock.

Behandlingen er laparoskopisk kirurgi efter oral medicinsk forbehandling med α -adrenoreceptor blokade, fenoxymetazolin (Dibenyline®) 20-40 mg x 2 dgl, da ellers risiko for kredsløbsskollaps med \uparrow blodtryk og puls. Efter påbegyndt α -adrenoreceptor blokade kan suppleres med β -adrenoreceptor blokade f.eks. propranolol 10-20 mg x 2 ved tilstedeværende af moderat til svær takykardi og hos patienter med arytmier.

INCIDENTALOMER

Tilfældigt fund af tumor i binyren.

Tumor burde fjernes hvis:

- \uparrow Hormonproduktion
- Irregularitet og varierende densitet
- \downarrow Fedtindhold
- Størrelse >4 cm