

Akutt binyrebarksvikt – symptomer og behandling

Akutt binyrebarksvikt eller Addisonkrise er en livstruende tilstand som krever umiddelbar behandling. Det betyr at behandling må startes på klinisk mistanke, før diagnosen kan bekreftes med laboratorieprøver. Selve behandlingen er enkel. Utfordringen er å være årvåken med henblikk på denne diagnosen hos kritisk syke pasienter. Spesielt skal uforklarlig sirkulasjonssjokk og en pasient som klinisk er mye dårligere enn den utløsende sykdommen skulle tilsi, lede tanken hen på muligheten for akutt binyrebarksvikt.

Kortisol og aldosteron er livsviktige hormoner. Kortisol har effekter på de fleste organer, for eksempel er kortisol nødvendig for at katekolaminer og vasopressin skal kunne ha effekt på kardonus og for normal glukose- og glykogenproduksjon i lever. Aldosteron har en essensiell rolle i regulering av elektrolyttbalansen og blodvolumet.

Det kliniske bildet ved akutt binyrebarksvikt er dominert av de endringer i fysiologien som oppstår ved kortisol- og aldosteronmangel. Typisk sees hypotensjon (systolisk BT < 100 mm Hg), feber, dehydrering, etter hvert sirkulasjonssjokk, konfusjon, nedsatt bevissthet og død. Pasientene opplever ofte uttalt sykdomsfølelse, kvalme, oppkast og diaré (1, 2). Kraftige magesmerter (pseudopertonitt) forekommer ofte, noe som kan gjøre differensialdiagnosen mot akutte kirurgiske buktilstander vanskelig. I laboratorieprøver er funn av hyponatremi, hyperkalemi, hypoglykemi og metabolsk acidose typisk.

Den vanligste årsaken til primær binyrebarksvikt er autoimmun destruksjon av binyrebarken som utvikler seg gradvis over måneder og år (1, 2). Først når > 90% av binyrebarken er ødelagt, blir symptomene uttalte. Binyrebarksvikten kan bli akutt i samband med akutt sykdom og stress, og ofte stilles diagnosen i forbindelse med en akutt binyrebarksvikt. Disse pasientene har som regel en typisk hyperpigmentering og kan fortelle om symptomer på kronisk binyrebarksvikt som ortostatisme, salthunger, vekt-nedgang, muskel- og leddsmerter, økt trettbarhet og mangel på overskudd generelt.

Imidlertid kan akutt binyrebarksvikt også oppstå plutselig ved bilateralt binyreinfaarkt sekundært til blødning, emboli eller sepsis. Typiske symptomer og funn på kronisk binyrebarksvikt vil da mangle. Ved uforklarlig sirkulasjons-

sjokk skal man vurdere muligheten for akutt binyrebarksvikt. Pasienter med sepsis (spesielt meningokokksepsis) og pasienter som får antikoagulasjonsbehandling, er mer utsatt enn andre. Den utløsende årsaken til en akutt binyrebarksvikt kan være en banal infeksjon. Pasienten er typisk mye sykere enn den utløsende sykdommen skulle tilsi.

Akutt binyrebarksvikt forekommer også ved hypofysesvikt og ved glukokortikoidbehandling i farmakologiske doser (også ved bruk av inhalasjonssteroider og dermatologiske steroidpreparater). Pasienter som har fått behandling med prednisolon > 10 mg per døgn i > 3 uker eller tilsvarende doser av andre steroider, vil kunne ha sviktende endogen kortisolproduksjon.

Tabell 1 Akutt binyrebarksvikt – et sammendrag

Akutt binyrebarksvikt må mistenkes i følgende situasjoner:

- Akutt sykdom hos pasient med kjent primær eller sekundær binyrebarksvikt, og hos pasienter som bruker farmakologiske doser glukokortikoider
- Pasient med sepsis og sirkulasjonssjokk som ikke reagerer adekvat på behandling, OBS meningokokksepsis
- «Uforklarlig» hypotensjon gjerne i kombinasjon med hyponatremi

Kliniske tegn: Hypotensjon og ortostatisme, dehydrering, kvalme, brekninger, magesmerter, ofte feber, konfusjon, koma

Blodprøver: Hb, hematokrit, hvite blodceller med differensialtelling, CRP, kreatinin, karbamid, natrium, kalium, glukose, kortisol. Ta om mulig også prøver med henblikk på ACTH, aldosteron og renin

Behandling:

1. Kortisol: 100 mg intravenøst som bolusinjeksjon hver 6. time det 1. døgnet (f.eks. Solu-Cortef). Deretter peroral terapi forslagsvis 50 + 25 + 25 mg kortisonacetat avtrappende til vedlikeholdsdose over tre døgn
2. Væskebehandling: 0,9% NaCl, rask intravenøs infusjon av 1–3 liter. Mengden justeres etter blodtrykk og hydreringsgrad. Ved lavt blodsukkernivå gis også 5% glukoseløsning
3. Behandle eventuelle utløsende årsaker.

Hovedelementene i behandling av akutt binyrebarksvikt er intravenøs tilførsel av fysiologisk saltvann og kortisol (tab 1). Behandling skal starte på mistanke og gis så fort som mulig. Man gjør aldri noe galt med å gi pasienten 100 mg kortisol intravenøst, gevinsten er at behandlingen kan være livreddende. Selv om pasienten har kjent binyrebarksvikt, skjer ofte helt unødvendige forsinkelser når vedkommende søker lege. Om pasienten ikke har en kjent binyrebarksvikt, skal laboratorieprøver inkludert kortisol (tab 1) tas før behandlingen starter, slik at diagnosen kan bekreftes eller avkreftes i ettertid.

Kortisol har i døgndoser > 50 mg tilstrekkelig mineralokortikoid effekt, og eget mineralokortikoid skal ikke gis. Deksametason og prednisolon har i seg selv minimal mineralokortikoid effekt og egner seg ikke til behandling av akutt binyrebarksvikt. Hos pasienter som har binyrebarksvikt pga. adrenogenitalt syndrom, kan det bli nødvendig å gi høyere doser glukokortikoid fordi store mengder prekursorsteroider kan blokkere glukokortikoidreseptoren (3).

Like viktig som å behandle er det å forebygge nye Addisonkriser. Stressituasjoner som infeksjoner og operative inngrep krever økte doser av kortisonacetat. Som en tommelfingerregel gis en ekstra døgndose for hver grads temperaturstigning over 38 °C. Dette gjelder også pasienter som har binyrebarksvikt pga. glukokortikoidbehandling. Pasientene kan instrueres i bruk av intramuskulær injeksjon av kortisol, noe det kan være behov for under ferieturer. Alle pasientene skal utstyres med informasjonskort om sykdommen og om akuttbehandling.

Eystein S. Husebye
eyhu@haukeland.no
Endokrinologisk seksjon
Medisinsk avdeling
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Litteratur

1. Oelkers W. Adrenal insufficiency. N Engl J Med 1996; 335: 1206–12.
2. Husebye ES, Aanderud S. Primær binyrebarksvikt – en diagnostisk utfordring. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 542–4.
3. Van Wyk JJ, Gunther DF, Ritzen EM, Wedell A, Cutler GB jr., Migeon CJ et al. The use of adrenalectomy as a treatment for congenital adrenal hyperplasia. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 3180–90.

○