

Leczenie choroby cushinga - metody operacyjne oraz farmakologiczne



Autor: Jeremi Wnorowski,

Słowa kluczowe: choroba cushinga, zespół cushinga, gruczolak przysadki

metody leczenia

- konwencjonalna resekcja
- radioterapia
- adrenalektomia
- farmakoterapia

Interwencja chirurgiczna

- metoda stosowana w przypadku dostępności operacyjnej guza
- mikrogruczolaki dają lepsze prognozy
- w przypadku utrudnienia dostępu zachodzi konieczność usunięcia części lub całości przysadki
- wyraźnie odgraniczony guz, niski poziom hormonów kortykotropowych oraz niewydolność nadnerczy świadczą o powodzeniu operacji.

Metody radioterapeutyczne

radioterapia

- w przypadku braku dostępu operacyjnego do guza
- mała dawka promieniowania
- terapia przeprowadzana kilka razy w 6-7 tygodniowych odstępach

gamma knife

- dawka promieniowania jest duża a zabieg pojedynczy
- wykorzystuje się promieniowanie gamma lub strumień protonów
- skutki widoczne po jakimś czasie od zabiegu

Adrenalektomia

- Ostateczne rozwiązanie w leczeniu choroby cushinga
- Usuwa czynnik produkujący kortykosteroidy
- Nie zawsze równa się z usunięciem czynnika etiologicznego
- Niesie za sobą ogromne konsekwencje (zespół nelsona)
- Pacjenci poddani obustronnej adrenalektomii do końca życia muszą przyjmować kortykosteroidy

Farmakoterapia

Leki wykorzystywane są po rozpoznaniu choroby w celu zmniejszenia objawów

- leki blokujące syntezę hormonów steroidowych
- leki hamujące wydzielanie hormonów tropowych
- leki działające cytotoksycznie i o złożonym niepożądanym działaniu

Leki hamujące syntezę steroidów

- **Ketokonazol hamuje enzymy tj:**
 - P450_{scc} katalizującego przemianę cholesterolu do pregnenolonu,
 - 17 α hydroksylazy i 17-20 liazy katalizujących reakcję przemiany pregnenolonu do androgenów
 - 11 β hydroksylazy konwertującej 11-deoksykortyzol do kortyzolu
 - jego stosowanie może dawać niepożądane skutki uboczne zwłaszcza u mężczyzn, a także powodować uszkodzenie wątroby
- **Metýrapon**
 - Działa na jeden etap produkcji hormonów steroidowych (11 β hydroksylaza)
 - Jego działanie na zasadzie sprzężenia zwrotnego stymuluje wydzielanie ACTH
 - prowadzi do nadmiaru 11 - deoksykortyzolu co może wywoływać efekty uboczne
 - Nie zaburza syntezy pozostałych hormonów steroidowych

Leki wpływające na wydzielanie hormonów tropowych

- **Pasiterotid**
 - Analog somatostatyny łączący się z receptorami sst1-3 and sst5 obecnymi na większości gruczolaków
 - Może indukować hiperglikemię blokując wydzielanie insuliny (receptory sst5 obecne na komórkach wysepek langerhansa)
 - Hamuje produkcję inkretyn przez komórki K i L. Może także działać negatywnie na układ pokarmowy.
- **Kabergolina**
 - Selektywnie hamuje syntezę prolaktyny przez wiązanie z receptorami D2 obecnymi na 80% gruczolaków wydzielających ACTH.
 - nieznaczne efekty uboczne
 - niska skuteczność

Inne leki

- **Etomidat**
 - hamuje działanie 11 β hydroksylazy oraz enzymu P450_{scc}
 - kiedyś stosowany jako anestetyk (działa hamująco na twór siatkowaty)
 - cechuje się szybkim działaniem
 - Stosowany tylko w nagłych przypadkach
- **Mitotan**
 - Jego mechanizm działania nie jest do końca poznany
 - Jest stosowany w terapii nowotworów nadnerczy
 - Działa wybiórczo cytotoksycznie na korę nadnerczy