

آناتومی و فیزیولوژی غدد درون ریز

غدد سیستم آندوکرین

غدد درون ریز بدن شامل هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئید، غدد فوق کلیوی، پانکراس، تخمدان و بیضه ها می باشند. غدد برون ریز مثل غدد عرق، بزاق و غیره، ترشحات خود را روی سطح اپی تلیالی یا داخل مجرای گوارش می ریزند. غدد برون ریز ترشحات خود را از راه مجرای به بیرون بدن یا داخل لوله گوارش می ریزند. (مانند گاسترین) هیپوتالاموس بین دستگاه عصبی و غدد درون ریز (سیستم آندوکرین) ارتباط برقرار می کند.

کلیات فیزیولوژی غدد درون ریز

غدد درون ریز، عملکردهای بدن را از طریق تولید و رهاسازی هورمون، حفظ می نماید. هورمون ها، ترکیبات شیمیایی هستند که توسط گروهی از سلولهای تخصص یافته مستقیماً بداخل خون ترشح می شوند تا تأثیر فیزیولوژیک خود را در نقطه دیگری اعمال نمایند. هورمون ها قادرند که از فواصل متوسط تا دور جابجا شوند، به عنوان مثال از هیپوفیز به تخمدان ها و یا اینکه در فواصل کوچکی نظیر یک گروه سلول لوزالمعده به گروهی دیگر در همان غده، تغییر مکان دهند.

به عمل تأثیر هورمون ها بر سلول های مجاور خود، اصطلاحاً آپوکرین (Apocrin) گفته می شود.

یک هورمون صرفاً بر سلول ها و نسوجی تأثیر می گذارد که گیرنده های اختصاصی آن را داشته باشند.

سلول یا بافت هدف (Target): به سلول یا بافت هایی که به هورمون پاسخ می دهد، گفته می شود. هورمونها، هنگام تحریک سلول ها،

واکنش های مختلفی را در داخل سلول راه می اندازند و این امر به حدی است که براساس احتیاج بدن، تغییراتی در پاسخ های متابولیک،

تغییرات رشد و نمو و پاسخ به استرس ها بوجود می آید. هورمون ها همراه با دستگاه عصبی به تنظیم اندام ها و یکنواختی بدن (Hemostasis)

کمک می کنند. این سیستم تنظیم دوگانه ای که در آن عکس العمل سریع دستگاه عصبی با عملکرد کند هورمونها متعادل می شود، امکان

کنترل دقیق عملکرد اندام ها را در پاسخ به تغییرات گوناگون داخلی و خارجی بدن فراهم می کند.

غدد درون ریز از سلول های ترشحی که به صورت دستجات کوچکی دور یکدیگر قرار گرفته اند (آسینی) تشکیل شده اند. این غدد فاقد مجرا

هستند ولی عروق خونی فراوان دارند که باعث می شود هورمون های ساخته شده به سرعت به داخل جریان خون وارد شوند. در شرایط

فیزیولوژیکی سالم، غلظت بیشتر هورمونها در جریان خون نسبتاً ثابت باقی می ماند. زمانی که غلظت هورمونها افزایش می یابد، تولید بیشتر آن

مهار می شود. از طرف دیگر با کاهش غلظت هورمون، سرعت تولید آن افزایش می یابد. این مکانیسم تنظیم غلظت خونی هورمونها که

اصطلاحاً بیوفیدبک منفی نامیده می شود، در تنظیم بسیاری از فرآیندهای بیولوژیکی نقش اساسی دارد.

اثرات غدد مترشحه داخلی بخصوص در 5 مورد زیر مشخص می شود:

1. نگهداری بدن در مقابل استرس و صدمات
2. رشد و نمو بدن
3. تولیدمثل
4. تعادل یون ها در بدن مانند سدیم و پتاسیم و گلوکز و آب و
5. تنظیم متابولیسم و تولید انرژی

سیستم غدد درون ریز ارتباط نزدیکی با دستگاه های عصبی دارد. برای مثال هورمونهای مترشحه از غدد درون ریز تحت تأثیر بخش های

مختلف دستگاه عصبی مرکزی از جمله هیپوتالاموس قرار دارند.

✓ بعضی از قسمت های مغز، مثل هیپوفیز به عنوان غدد درون ریزی عمل می کنند که روی عملکرد تعداد زیادی از غدد درون ریز دیگر تأثیر می گذارند.

✓ از سوی دیگر هورمونهای مترشحه از غدد درون ریز هم روی دستگاه عصبی اثر می کنند.

✓ همچنین بعضی از هورمون ها به عنوان میانجی های سیستم عصبی عمل می کنند. برای مثال بخش مرکزی غده فوق کلیوی، موادی را ترشح می کند (مثل اپی نفرین و نوراپی نفرین) که بعنوان ناقل عصبی عمل می کنند.

طبقه بندی هورمون ها و عملکرد آنها

3 دسته کلی هورمون وجود دارد:

1. پروتئین ها و پلی پپتیدها، شامل هورمون های ترشح شده از غدد هیپوفیز قدامی و خلفی، لوزالمعده (انسولین و گلوکاگون)، غده پاراتیروئید (هورمون پاراتورمون) و هورمون رشد
2. استروئیدهای ترشح شده از قشر فوق کلیه (کورتیزول و آلدسترون)، تخمدان (استروژن و پروژسترون)، بیضه (تستوسترون)، و جفت (استروژن و پروژسترون) .
3. مشتقات اسید آمینه تیروزین، که از تیروئید (تیروکسین و تری یدوتیرونین) و مدولای فوق کلیه (اپی نفرین و نوراپی نفرین) و دوپامین ترشح می شوند.

کنترل سطوح هورمون

سطح هورمون ها می بایست در محدوده های بسیار مشخصی نگهداشته شود، چرا که مقدار هورمونی که در دسترس سلول قرار می گیرد، برای سلامت آن بسیار مهم است.

الف) یکی از عوامل مسئول کنترل سطح هورمون فیدبک (**Feedback Control**) می باشد. شناخته شده ترین مکانیسم فیدبک موجود، در مورد عملکرد متقابل هیپوتالاموس و هیپوفیز قدامی با غده تیروئید و قشر غده فوق کلیوی و گنادهاست. هنگامی که سطح هورمون تولید شده توسط غده تیروئید، قشر فوق کلیه یا گنادها، کافی باشد آزادسازی هورمونهای تروفیک توسط غده هیپوفیز یا هورمون آزاد کننده هیپوتالاموس، از طریق فیدبک منفی مهار می شود. سطح هورمون تروفیک نیز به نوبه خود ممکن است بر روی هیپوتالاموس، یک فیدبک منفی را اعمال نماید. همچنین به منظور کنترل سطح هورمون های منتخب، هیپوتالاموس به تولید و رهاسازی هورمونهای مهارکننده می پردازد. میزان پرولاکتین و هورمون رشد آزاد شده از هیپوفیز قدامی، تا قسمتی از طریق یک هورمون مهار کننده پرولاکتین (دوپامین) و یک هورمون مهار کننده هورمون رشد (سوماتواستاتین **GHIH**) کنترل می شود.

ب) دومین عاملی که به کنترل سطح هورمون می پردازد، ریتم درونی است (**Intrinsic Rhythmicity**). این ریتم های درونی، ممکن است که در هر دقیقه، روز یا هفته تغییر نماید. به عنوان مثال، کورتیزول و هورمون رشد، از یک ریتم روزانه برخوردارند و در عوض، هورمون های تولید مثلی جنس مؤنث از الگوی تبعیت می نمایند که در طی چند هفته دگرگون می شود. (**Peak** ترشح کورتیزول یک ساعت پس از برخاستن از خواب صبحگاهی است و میزان آن در عصر و شب کم میشود و ترشح هورمون رشد طی چند ساعت اول خواب عمیق افزایش می یابد). فاکتورهای مختلفی در کنترل این ریتم های درونی شرکت می نماید. تغییرات فصلی، الگوهای خواب - بیداری به طریقی شناخته بر ریتم های هورمون رشد، **ACTH** و کورتیزول تأثیر می گذارد. سن، رشد و نمو نیز بر ریتم درونی گنادوتروپین ها و استروئیدهای گنادی مؤثرند. فاکتورهای عصبی، بر ریتم درونی هورمونهای دیگر نظیر پرولاکتین تأثیر می نهند. (ترشح هورمونها تحت تاثیر تغییرات فصلی، مراحل مختلف سن و تکاملی، چرخه شبانه روزی یا خواب می باشد).

ج) عوامل دیگری چون درد، صدمه، عفونت و دیگر عوامل استرس زا، سومین فاکتور جهت تأثیر بر سطح هورمونها است. این عوامل، قادرند بر مکانیسمهای فیدبک طبیعی یا ریتم درونی فائق آمده و ترشح هورمونها را تا سطح بیش از طبیعی افزایش دهند. بالاخره، سطح هورمونها تحت تأثیر دفع یا غیر فعالسازی متابولیک قرار می گیرند. کبد و کلیه ها، نخستین اعضای مسئول غیر فعالسازی و دفع هورمون ها هستند و بروز بیماری در این اعضا می تواند به افزایش سطح هورمون ها بیانجامد. به طور خلاصه، مکانیسم های متعددی، سطوح هورمونی را کنترل می نمایند. شناسایی و درک چنین مکانیسمهایی به شناخت استدلالهای موجود جهت استفاده از انواع متفاوت تستهای تشخیصی مورد مصرف در ارزیابی شرایط پاتولوژیک غدد درون ریز، کمک خواهد کرد.

غده هیپوفیز Pituitary Gland

در یک حفره استخوانی در قاعده جمجمه موسوم به **زین ترکی (Sella turcica)** قرار گرفته است. این غده از طریق ساقه هیپوفیز به هیپوتالاموس مرتبط می شود. وزن هیپوفیز طبیعی **0/5-0/9 gr** گرم است. کیاسمای اپتیک در جلوی ساقه هیپوفیز قرار دارد؛ در نتیجه تومورهای هیپوفیز ممکن است منجر به اختلالات میدان بینایی شوند، غده هیپوفیز را اصطلاحاً رهبر سیستم اندوکرین می نامند. این غده هورمونهای ترشح می کند که به نوبه خود ترشح هورمونها از سایر غدد را تنظیم می نماید. بطور عمده از دولوب قدامی (آدنوهیپوفیز) و لوب خلفی (نوروهیپوفیز) تشکیل شده است. این دو بخش غده هیپوفیز بطور جداگانه تکامل یافته و بعداً به یکدیگر جوش می خورند. هیپوفیز خلفی از مغز به وجود می آید؛ درحالیکه هیپوفیز قدامی به صورت جوانه ای از دهان و حفره بینی شروع شده و به طرف بالا رشد می کند.

هیپوفیز خلفی یا نوروهیپوفیز (Neurohypophysis)

به طور عمده از بافت عصبی تشکیل شده است غده هیپوفیز خلفی دو هورمون تولید می کند:

1. هورمون ضد ادراری (**ADH** یا **Vasopressin**)

2. اکسی توسین **Oxytocin**

این هورمونها در هیپوتالاموس سنتز می شوند و با انتقال توسط سلولهای عصبی رابط بین هیپوتالاموس و هیپوفیز در بخش خلفی غده هیپوفیز ذخیره می شوند. ترشح وازوپرسین در اثر کاهش فشار خون یا افزایش اسمولالیتیه خون تحریک می گردد. عمل اصلی وازوپرسین کنترل دفع آب توسط کلیه ها است. هر گاه آب بدن کم باشد هورمون ضدادراری بیشتر آزاد شده و جذب مجدد آب توسط توبولهای کلیوی را افزایش می دهد و لذا ادرار کمتری تولید می شود. هر گاه آب بدن زیاد باشد در این حال غلظت **ADH** کم شده و جذب مجدد آب توسط توبول ها کاهش می یابد و در نتیجه ادرار بیشتری دفع می شود.

ترشح **Oxytocin** در زمان حاملگی و هنگام زایمان تحریک می شود. محل اثر آن رحم و پستانها است.

اکسی توسین دارای دو عمل است:

1. تسهیل خروج شیر در زمان شیردادن
 2. افزایش قدرت انقباضات رحم
- در هنگام زایمان تزریق داخل وریدی اکسی توسین یکی از روشهای ایجاد زایمان است.

Organization of the endocrine system

Table 2.6.2 Hypothalamic hormones influencing pituitary secretion, and organs affected

Hypothalamus	Anterior pituitary	Tissues affected	Action
Corticotrophin-releasing hormone or factor (CRH or CRF)	adrenocorticotrophic hormone (ACTH) ↑	adrenal cortex	glucocorticoid secretion ↑ aldosterone secretion ↑ temporarily
Thyrotrophin-releasing hormone (TRH)	thyroid-stimulating hormone (TSH) ↑	thyroid gland	thyroid hormones secretion ↑
Growth hormone-releasing hormone (GRH)	growth hormone (GH) ↑	most body tissues, particularly liver	growth factors secretion ↑ growth increased
Growth hormone release-inhibiting hormone (GI)	growth hormone ↓		
Prolactin releasing hormone (PRH)	prolactin (luteotrophic hormone, LH) ↑	breasts	development of breasts
Prolactin release-inhibiting hormone (PIH)	prolactin ↓		secretion of milk
Luteinizing hormone/ follicle-stimulating hormone-releasing hormone (LHRH/FRH) or Gonadotrophin-releasing hormone (GnRH)	luteinizing hormone (LH)/interstitial cell-stimulating hormone (ICSH) ↑	ovaries or testes	ovulation, development of corpus (females) luteum (females) testosterone secretion (males) ↑
	follicle stimulating hormone (FSH) ↑	ovaries or testes	ovarian follicle growth ↑ spermatogenesis ↑
	<i>Middle lobe of pituitary</i>		
Melanocyte-stimulating hormone releasing hormone (MSHRH)	melanocyte-stimulating hormone (MSH) ↑	skin	deposition of melanin by melanocytes
Melanocyte-stimulating hormone release inhibiting hormone (MSHRIH)	melanocyte-stimulating hormone (MSH) ↓		

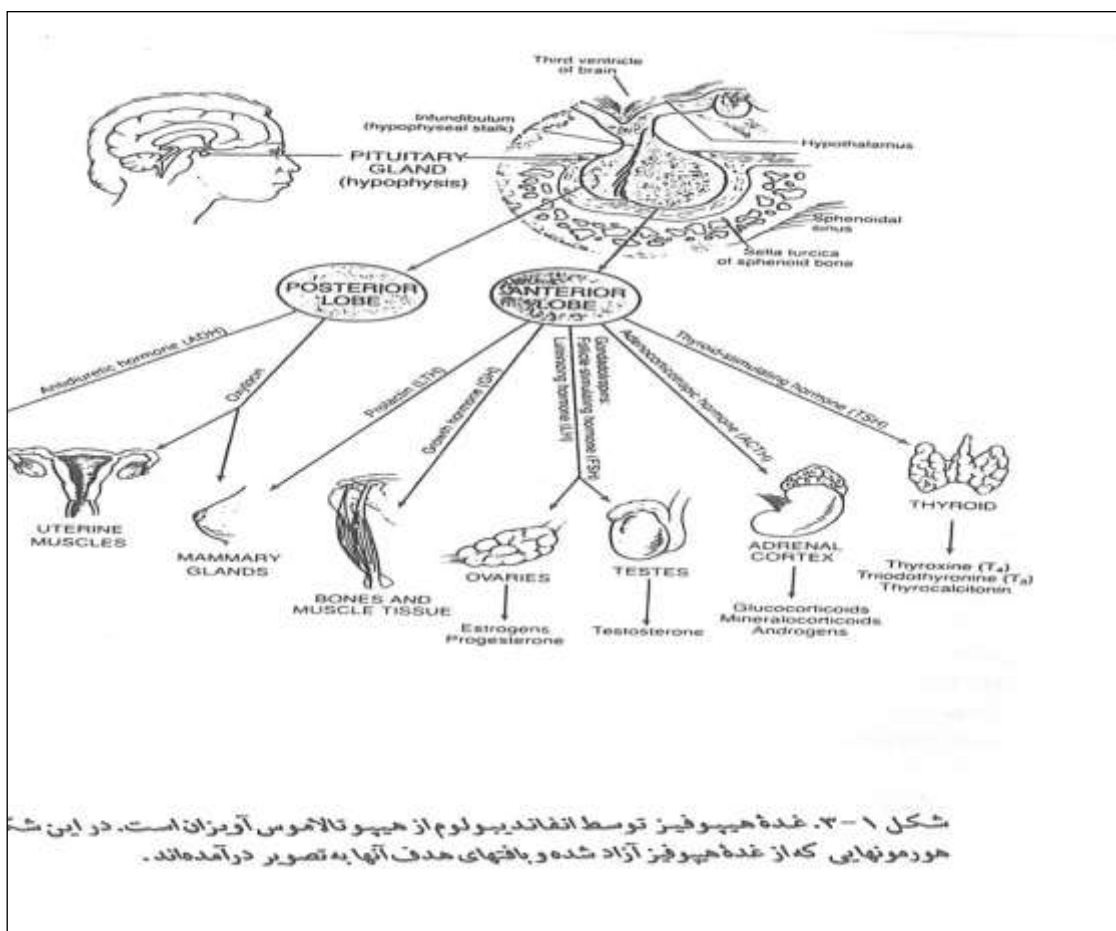
*It is uncertain whether there are one or two releasing hormones for the luteinizing and follicle-stimulating hormones

هیپوفیز قدامی یا آدنوهیپوفیز

از بافت غده ای تشکیل شده است؛ 3 دسته سلول دارد: اسیدوفیل، بازوفیل، کروموفوب (رنگ ناپذیر) ترشحات لوب قدامی هیپوفیز شامل هورمون محرک فولیکول (FSH) که در خانم ها محرک رشد فولیکول های تخمدان و تخمک گذاری و در آقایان محرک تولید اسپرم می باشد، هورمون محرک جسم زرد (LH) که در خانم ها محرک رشد و تکامل جسم زرد و آزادسازی اووسیت ها و تولید استروژن و پروژسترون و در آقایان محرک ترشح تستوسترون و رشد بافت بینابینی بیضه می باشد، هورمون محرک قشر فوق کلیه (ACTH)، پرولاکتین، هورمون محرک تیروئید (TSH) و هورمون رشد (که به آن سوماتوتروپین هم اطلاق می شود) می باشد.

ترشح هر کدام از این هورمون های اصلی توسط فاکتورهای آزاد سازی مترشحه از هیپوتالاموس کنترل می شوند. فاکتورهای آزاد سازی از طریق جریان خون مخصوص به نام سیستم پورت هیپوفیزی از هیپوتالاموس به هیپوفیز قدامی فرستاده می شوند. هورمونهای آزاد شده از هیپوفیز قدامی، وارد جریان خون عمومی می شوند و به بافتهای هدفشان انتقال می یابند. سایر هورمونهای این غده شامل هورمون محرک ملانوسیتی می باشد (لوب میانی هیپوفیز) عملکرد اصلی **ACTH, FSH, LH, TSH** تحریک ترشح هورمون توسط سایر غدد می باشد. پرولاکتین روی پستان تأثیر گذاشته و تولید شیر را تحریک می کند.

هورمون رشد یک هورمون پروتئینی است بر روی بافت های متعددی اثر می گذارد و باعث افزایش سنتز پروتئین در بسیاری از بافتهای، افزایش تجزیه اسیدهای چرب در بافتهای چربی و افزایش سطح گلوکز خون می گردد. این اثرات هورمون رشد برای رشد نرمال بدن ضروری است. هر چند سایر هورمونها مثل هورمون تیروئید و انسولین نیز برای رشد لازم هستند. ترشح هورمون رشد در جریان استرس، ورزش و غلظت های پایین گلوکز خون افزایش می یابد. نیمه عمر فعالیت این هورمون در خون، 20 تا 30 دقیقه است و قسمت عمده هورمون رشد در کبد غیر فعال می گردد.



پاتوفیزیولوژی

ناهنجاریهای عملکرد هیپوفیز در اثر ترشح بیش از حد و یا کمتر از حد طبیعی هورمونهایی که توسط این غده تولید یا آزاد می شوند ایجاد می گردد. ناهنجاریهای قسمت های قدامی و خلفی هیپوفیز ممکن است مستقل از یکدیگر ایجاد شوند.

ترشح بیش از حد هورمون (**Hypersecretion**) بیشتر در ارتباط با **ACTH** و هورمون رشد دیده میشود که به ترتیب باعث بروز **سندرم کوشینگ** و **آکرومگالی** می گردد.

ترشح بیش از حد هورمون رشد در بالغین منجر به بدشکلی های استخوان و بافت نرم و بزرگی احشاء شکمی بدون افزایش رشد قد می شود که **آکرومگالی** نامیده می شود.

افزایش ترشح هورمون رشد در قبل از بلوغ منجر به **ژیگانتیسم** می شود (قد فرد 7 یا 8 فوت می شود).
 ترشح ناکافی هورمون رشد در دروان کودکی باعث محدودیت رشد و **وارفیسزم (dwarfism)** می گردد.
 کاهش ترشح (**Hyposecretion**) معمولاً همه هورمونهای هیپوفیز قدامی را شامل می شود که اصطلاحاً به آن **پان هیپوپیتوئیتاریسم** گفته می شود و در این شرایط، به علت فقدان هورمونهای تحریکی غده تیروئید، بخش قشری آدرنال و غدد جنسی دچار آتروفی می شوند.
 کم کاری غده هیپوفیز ممکن است به علت بیماریهای خود غده هیپوفیز یا در اثر بیماری هیپوتالاموس ایجاد شود هر چند که نتیجه اختلال یکسان و مشابه است.

علل کم کاری غده هیپوفیز:

1. اعمال جراحی و هیپوفیزکتومی یکی از علل شایع کم کاری هیپوفیز است.
2. پرتو درمانی ناحیه سر و گردن
3. **Inflammation** : عفونت های حاد و مزمن می تواند سبب تخریب بافت هیپوفیز شود عفونت های مزمن مثل **sarcoidosis , syphilis tuberculosis** و عفونت های حاد باکتریایی که نادر است.
4. نکروز بعد از زایمان هیپوفیز (سندرم شیهان) یکی از علل شایع نارسایی هیپوفیز قدامی است، این سندرم بیشتر در خانمهایی دیده می شود که به هنگام زایمان دچار خونریزی شدید، هیپوولمی و افت فشار خون می شوند.
5. ضایعات عروقی : کلاپس عروقی محیطی، پارگی شریان کاروتید داخلی، بیماریهای عروقی کوچک که منجر به ایسکمی هیپوفیز شوند.
6. تومورها : آدنوم کروموفوب، کرانیوفارنژیوما، تومور متاستاتیک از ریه یا پستان
7. علل موجود در هیپوتالاموس که آسیب آن منجر به نارسایی هیپوفیز شود.
8. تروما : ضربه های شدید به سر مخصوصاً اگر باعث شکستگی قاعده جمجمه شوند؛ مثلاً خودکار از دهان بچه ها به کام فرو رود.
9. کم کاری کامل هیپوفیز (بیماری سایموند **Simmonds disease**) : فقدان کامل تمام ترشحات هیپوفیز و نادر است.

سه علت شایع عبارتند از:

1. **Sheehans Syndrome**

2. آدنوم کروموفوب

3. کرانیو فارنژیوما در بچه ها

علائم بالینی (**Clinical manifestation**) بسته به سن فرق می کند.

کمبود گنادوتروپین ها:

در بچه ها منجر به عدم پیدایش صفات ثانویه جنسی می شود.

در بالغین:

a : زن : آتروفی پستان و دستگاه ژنیتال خارجی، آمنوره، عقیمی

b : مرد : کاهش میل جنسی، آتروفی بیضه ها، کاهش موهای بدن، عقیمی

کمبود هورمون رشد:

a : در کودکی کاهش طول قد و کوتولگی **Dwarfism**

b : در بالغین چون رشد قدی تمام شده است. اختلال رشد ندارد بلکه تشکیل چین های ظریف اطراف چشم و زبان، پوست نازکتر از حد

معمول، کاهش قند خون را داریم.

a: کودکی: نقص عقلانی و رشد قدی هم مختل می شود.

b: در بالغین: علائم هیپوتیروئیدی

نتیجه کم کاری هیپوفیز کاهش وزن مفرط، لاغری و ضعف قوای بدنی، آتروفی همه غدد درون ریز بدن، ریزش موها، ناتوانی جنسی، قطع قاعدگی، کاهش سرعت متابولیسم و هیپوگلیسمی می باشد در صورت عدم جایگزینی کمبودهای هورمونی بیمار دچار اغما و مرگ خواهد شد. اولین علامت فرد مبتلا به سندرم شیهان حاد: مادر نمی تواند به بچه شیر دهد، اختلال قاعدگی بوجود می آید. علائم دیگر هیپوتیروئیدی، افزایش وزن، حرکات کند، خواب آلودگی، عدم تحمل به سرما، هیپوتانسیون ارتوستاتیک به علت کاهش ACTH و...

بررسی های تشخیصی Diagnosis

1. نمونه سرم برای اندازه گیری **ACTH, LH, FSH, T3, T4** و پرولاکتین و ...

2. **CT SCAN** مغز

درمان:

درمان جایگزینی با هورمونهای کاهش یافته مثل کورتیزول و **Levotyroxin**، هورمون رشد و غیره (گاهی بیمار تا آخر عمر وابسته به دریافت هورمونهای تیروئید و آدرنال می باشد). در صورت وجود تومور درمان، جراحی است.

تومورهای هیپوفیز:

تومورهای هیپوفیز معمولاً خوش خیم هستند هر چند موضع قرار گیری و اثرات آنها بر تولید هورمون توسط ارگانهای هدف می تواند موجب عوارض تهدید کننده زندگی گردد.

تومورهای هیپوفیز هم اثرات عمومی و هم موضعی دارند که اثرات عمومی عبارتند از:

1. الگوی رشد بیش از حد یا غیر طبیعی بودن بدلیل تولید بیش از حد **GH**

2. ترشح غیر طبیعی شیر (گالاکتوره)

3. تحریک بیش از حد یک یا بیشتر از چند غده هدف که به آزاد سازی مقدار زیادی هورمونهای تیروئید، جنسی، یا قشر فوق کلیه می انجامد. همچنین تظاهرات موضعی شامل: اختلالات میدان بینایی **Bitemporal Hemianopsia** (در نتیجه فشار بر روی کیاسمای بینایی) سردرد (به علت افزایش فشار داخل جمجمه) و خواب آلودگی می باشد.

تومورهای غده هیپوفیز بر اساس رشد بیش از حد به سه دسته تقسیم می شوند:

1. تومورهای اتوزینوفیلی

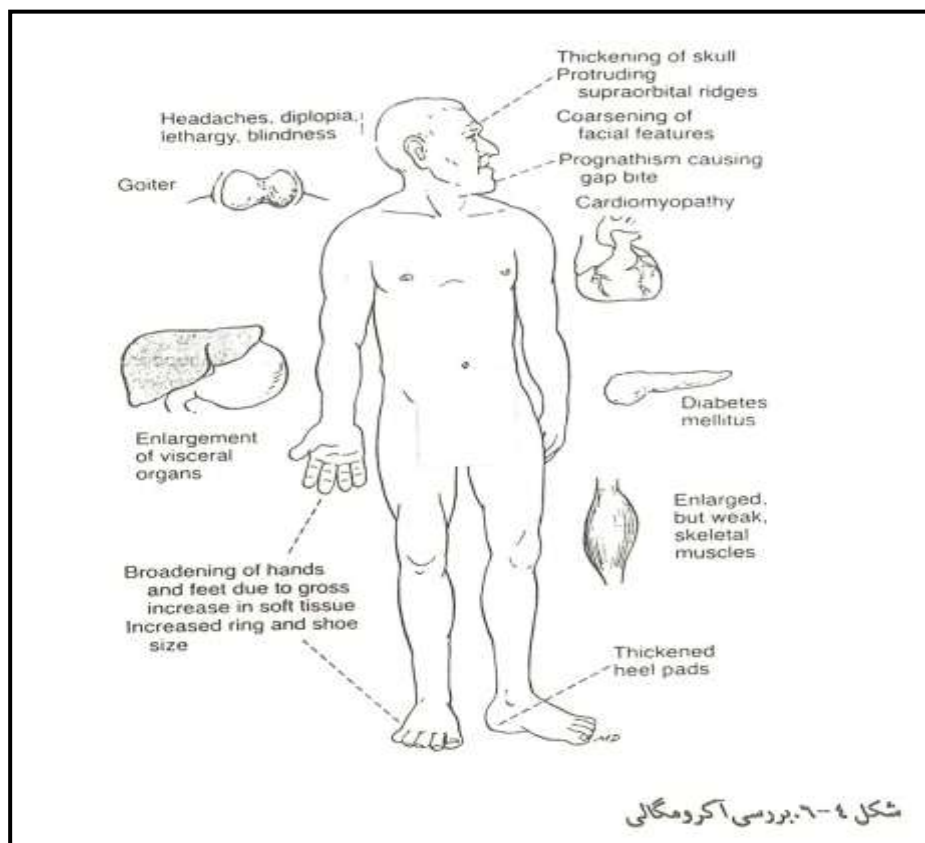
2. تومورهای بازوفیلی

3. تومورهای کروموفوب

تومورهای اتوزینوفیلیک

وجود تومورهای اتوزینوفیلیک با ترشح بیش از حد هورمون رشد مشخص می شود این افزایش هورمون رشد اگر قبل از بسته شدن اپی فیز استخوانها (اوایل زندگی) باشد سبب **ژیگانتیسم** و اگر پس از آن باشد باعث **اکرومگالی** می گردد.

در **ژیگانتیسم** بعلت اثر هورمون رشد بر روی استخوانهای دراز موجب می شود که قد این بیماران به 210 سانتی متر یا بیشتر برسد. بدن آنها در تمام ابعاد بزرگ می شود با این حال بیماران به قدری ضعیف و بی حال هستند که به سختی می توانند سرپا بایستند.



آکرومگالی بیماری افراد بالغ است و پس از بسته شدن اپی فیز استخوانهای دراز بوجود می آید. در آکرومگالی افزایش هورمون رشد منجر به بزرگی تمام بافتها و اعضاء و افزایش ضخامت استخوانی بخصوص در جمجمه و غضروفهای صورت می شود. در نتیجه این افراد صورتی خشن دارند، **Prognathism** (به علت پیش آمدگی فک پایین دندانها خوب جفت نمی شود) زبان، غدد بزاقی، قلب، پاشنه پا بزرگ می شود، بم شدن صدا به علت کلفتی تارهای صوتی، پوست ضخیم، ضعف عضلانی و کاهش کلسیم استخوانی. در بسیاری از بیماران به علت فشار تومور به عصب بینایی سردرد و اختلالات بینایی (دو بینی، کوری درمیدان بینایی) دیده می شود.

تومورهای بازوفیلیک

تومورهای بازوفیلی باعث بروز **سندرم کوشینگ** می شوند این بیماران با تظاهرات پرکاری آدرنال یعنی بروز خصوصیات مردانه و قطع قاعدگی (در زنان)، چاقی تنه ای، فشار خون بالا، پوکی استخوان و پلی سایتمی مراجعه می کنند.

تومورهای کروموفوبیک

90٪ از تومورهای هیپوفیز را تشکیل می دهند، معمولاً هیچ هورمونی را ترشح نمی کنند ولی باعث تخریب بقیه هیپوفیز و ایجاد کم کاری تیروئید می شوند. بیماران مبتلا به این تومور اغلب چاق و خواب آلوده هستند. موهای کم پشت و شکننده و پوست خشک و صاف دارند، صورت آنها بی روح و بی احساس است و استخوانهای ضعیفی دارند، آنها همچنین سردرد، کاهش میل جنسی، و نواقص بینایی که به سمت کوری پیشرفت می کند را تجربه می کنند.

سایر علائم شامل: پلی اوری، پلی فاژی، و کم شدن میزان متابولیسم پایه و دمای کمتر از حد طبیعی بدن می باشد.

ارزیابی تشخیص ممکن است شامل شرح حال و معاینه فیزیکی دقیق از جمله بررسی میدان و شدت بینایی باشد (پریمتری). در رادیوگرافی جمجمه افزایش حجم سینوس های ماگزیلاری و فرونتال و زین ترکی، جلو آمدن فک تحتانی دیده می شود. در رادیوگرافی قلب بزرگتر از معمول است.

از **CTScan** و **MRI** برای تشخیص تومورهای هیپوفیز و تعیین اندازه آنها استفاده می شود.

برای کمک به تشخیص می توان سطح سرمی هورمون هیپوفیز را همزمان با غلظت هورمونهای اندامهای هدف (مثل تیروئید و آدرنال) اندازه گیری کرد. در صورتی که با استفاده از سایر اطلاعات به تشخیص قطعی نرسیم. هورمون رشد چون ترشح لحظه ای دارد ارزش چندانی ندارد. اگر **100 gr** گلوکز به فرد داده شود و بعد **GH** اندازه گیری شود؛ علیرغم افزایش قند خون **GH** زیاد باشد مشخصه پرکاری است.

درمان:

✓ **درمان طبی:** تجویز بروموکریپتین (آنتاگونیست دوپامین) و آکترئوئید (آنالوگ صنایع سوماتوتروپین) می باشد. این داروها تولید یا ترشح هورمون رشد را مهار می کنند و به نحو بارزی علائم بیماری را بهبود می بخشد.

✓ **جراحی؛ هیپوفیزکتومی:** پرتودرمانی استرئوتاکتیک (این درمان ثانویه به جراحی است) در این روش می توان پرتوهای رادیو اکتیو را به دقت و با حداقل عوارض روی بافت نرم به هیپوفیز تاباند.

هیپوفیزکتومی یا خارج کردن غده هیپوفیز از بدن ممکن است جهت درمان تومورهای اولیه غده هیپوفیز استفاده شود.

این جراحی درمان انتخابی برای بیمارانی که به علت تولید بیش از حد **ACTH** توسط تومور غده هیپوفیز دچار سندرم کوشینک شده اند. از چندین روش می توان جهت درآوردن و یا تخریب غده هیپوفیز استفاده کرد.

برداشتن غده از طریق مسیرهای ترانس فرونتال، ساب کرانیال، یا اورونازال، ترانس اسفنوئید، یا اینکه میتوان از طریق تاباندن اشعه و یا جراحی انجمادی آن را تخریب کرد.

بهترین روش جهت جراحی تومورهای هیپوفیز ترانس اسفنوئیدال می باشد.

تشخیص پرستاری

- ✓ کمبود آگاهی در مورد جراحی و پیامدهای احتمالی آن
- ✓ خطر آسیب دیدن ناشی از عوارض پس از عمل
- ✓ کمبود آگاهی در مورد نحوه مصرف هورمونهای جایگزین هیپوفیز بوسیله خود بیمار

مراقبت پرستاری بعد از برداشتن غده هیپوفیز بصورت ترانس اسفنوئیدال:

• پیشگیری از عفونت

مراقبت از دهان (چون تنفس آنها دهانی است) شستشوی دهان با نرمال سالین، رژیم غذایی نرم، پیشگیری از افزایش **CSF** (سبب باز شدن خط بخیه می شود) اجتناب از زور زدن، عطسه زدن، یا دمیدن در بینی و خم شدن. کنترل درجه حرارت هر 4 ساعت، بررسی سفتی گردن و سردرد (علائم مننژیت). اجتناب از تکان های سر جهت بهبود گرافت محل عمل.

• کنترل نشت **CSF**

جهت کاهش نشت **CSF** پوزیشن خوابیده به پشت، سر 30 درجه بالاتر (احتمال نشت **CSF** به دنبال افزایش فشار وجود دارد).

• کنترل علائم کاهش هورمونهای مترشحه از هیپوفیز بخصوص دیابت بی مزه

احتمال بروز دیابت بی مزه به طور موقت وجود دارد. با علائم پلی اوری (بیش از 200 ml/h) ادرار رقیق، (در موارد شدید دیابت بی مزه تزریق وازوپرسین انجام شود)

• پیشگیری از کاهش حجم مایعات مصرف مایعات کافی و استراحت در طول شبانه روز

• پیشگیری از عوارض تنفسی

عدم سرفه و بسته بودن بینی ریسک عوارض تنفسی را بالا می برد.

کنترل صداهای تنفسی، دادن مایعات کافی، تمرین تنفس دهانی قبل از عمل

مراقبت در اشعه درمانی شامل بررسی محل و بررسی احتمال بروز هیپوپیئوئیناریسم و کمبود **TSH, ACTH** است.

تشخیص های پرستاری در کم کاری هیپوفیز

✓ اختلال ظاهر جسمی در رابطه با فقدان رشد و تغییر در صفات جنسی

✓ عدم آگاهی در مورد بیماری و درمان آن و لزوم جایگزینی هورمون

✓ اختلالات جنسی

دیابت بی مزه Diabete insipiduse

شایعترین اختلال مربوط به لوب خلفی هیپوفیز، دیابت بی مزه می باشد. در این بیماری به علت کاهش تولید وازوپرسین، روزانه مقادیر زیادی ادرار رقیق از طریق کلیه ها دفع می گردد. این بیماری با تشنگی شدید (پلی دیپسی) و حجم زیاد ادرار رقیق مشخص می شود.

علل

به علت ضربه بر سر، تومور مغزی، جراحی یا پرتودرمانی هیپوفیز ایجاد می گردد.

عفونت ها و تومورهای دستگاه عصبی مرکزی (مننژیت، انسفالیت، سل، لنفوم، متاستاز از سرطانهای ریه و پستان) نیز گاهی اوقات سبب بروز دیابت بی مزه می شوند.

از علل دیگر دیابت بی مزه، عدم پاسخ دهی مناسب توبولهای کلیوی به **ADH** می باشد (دیابت بی مزه نفروژنیک) که ممکن است به علت هیپوکالمی، هیپرکلسمی و بعضی داروها مثل لیتیم و دمکلوسیکلین (نوعی تراسایکلین که کلیرانس آب آزاد را زیاد می کند) باشد.

اعمال اصلی ADH

1. تسهیل باز جذب آب توسط کلیه

2. کنترل فشار اسموتیکی مایع برون سلولی

تظاهرات بالینی

بدون تأثیر وازوپرسین روی بخش انتهایی نفرونها، روزانه مقادیر زیادی ادرار بسیار رقیق با وزن مخصوص 1001 تا 1005 توسط کلیه دفع می شود.

ادرار این بیماران فاقد مواد غیر طبیعی مثل گلوکز یا آلبومین می باشد.

بیمار به علت تشنگی شدید تمایل دارد روزانه 2 تا 20 لیتر آب (به خصوص آب سرد) بنوشد.

در نوع ارثی دیابت بی مزه علائم اولیه بیماری ممکن است از بدو تولد تظاهر نماید. شروع این بیماری در بالغین سیر تدریجی یا ناگهانی دارد.

با محدود کردن مایعات نمی توان دیابت بی مزه را کنترل کرد؛ زیرا دفع مقادیر زیاد ادرار بدون جایگزینی مایعات نیز ادامه می یابد. تلاش برای محدود کردن مایعات سبب تمایل سیر نشدنی بیمار به آب و نیز بروز هیپرناترمی و دهیدراتاسیون شدید بدن می شود.

بررسی و یافته های تشخیصی

✓ استفاده از تست محرومیت از آب **Water deprivation test**

برای انجام آزمون محرومیت از آب بیمار به مدت 8 تا 12 ساعت یا تا زمانی که 3 تا 5 درصد از وزن بدنش کاهش یابد از خوردن آب منع می شود طی آزمون وزن بیمار به طور مرتب اندازه گیری می شود در شروع و پایان آزمون اسمولالیتیه پلاسما و ادرار محاسبه می شود. ناتوانی در افزایش وزن مخصوص ادرار، مشخصه بیماری دیابت بی مزه است.

بیمار مبتلا به دیابت بی مزه به دفع مقادیر زیاد ادرار با وزن مخصوص پایین ادامه می دهد و در نتیجه دچار کاهش وزن و افزایش اسمولالیتیه سرم و غلظت سرمی سدیم می شود.

طی آزمون لازم است وضعیت سلامتی بیمار به طور مرتب کنترل شود در صورت بروز تاکیکاردی، کاهش وزن شدید یا افت فشار خون باید آزمون را متوقف کرد. (احتمال شوک هایپوولمی)

✓ سایر اقدامات تشخیصی برای دیابت بی مزه

1. اندازه گیری سطح پلاسمایی **ADH**

2. اندازه گیری اسمولالیتیه پلاسما و ادرار

3. تجویز دسموپرسین (وازوپرسین صناعی) به بیمار و بررسی نتایج آن

پس از تأیید تشخیص در صورتی که علت بیماری ناشناخته باشد بیمار باید از نظر وجود تومورهای مغزی به عنوان عامل بیماری بدقت تحت نظر قرار گیرد.

درمان طبی

اهداف درمانی عبارتند از :

1. جایگزینی **ADH** (عملاً یک برنامه درمانی بلندمدت است).

2. اطمینان از جایگزینی مایعات به مقدار کافی

3. جستجو و اصلاح عامل بیماریزای زمینه ای در جمجمه، بررسی علل نفروژنیک دیابت بی مزه

درمان دارویی: دیورتیکهای بنزوتیادیازینی **benzothiadiazin** اسپری دسموپرسین (**minirin**)، تزریق وازوپرسین

درمان جراحی: برداشتن تومور

مراقبت پرستاری

کنترل وزن: کنترل دقیق مایعات و الکتrolیتها، کنترل نبض، کنترل فشار خون

به هنگام انجام مطالعات جهت شناسایی ضایعات داخل جمجمه ای لازم است این بیماران مورد حمایت و تشویق قرار گیرند.

درمورد اهمیت پیگیری های بعدی و اقدامات فوری (در صورت نیاز) و نیز نحوه تجویز دارو توضیحات لازم به بیمار و خانواده اش داده می شود. همچنین به بیمار توصیه می شود که بازوبند دارای اطلاعات پزشکی را به بازوش ببندد و همواره برگه شناسایی درباره بیماری خود را به همراه داشته باشد. در صورت وجود بیماری عروق کرونر تجویز وازوپرسین باید با احتیاط انجام گیرد؛ زیرا این دارو سبب انقباض عروق می شود.

سندرم ترشح نابجا هورمون ضد ادراری (SIADH)

به ترشح بیش از حد ADH از غده هیپوفیز اطلاق می شود. این بیماران قادر به دفع ادرار رقیق نمی باشند؛ به همین دلیل دچار احتباس مایعات و کمبود سدیم (هیپوناترمی رقتی) می شوند.

SIADH غالباً منشأ غیر اندوکرینی دارد (برای مثال ممکن است در بیماران مبتلا به کارسینوم برونکوژنیک سلولهای بدخیم آن ADH تولید و آزاد کنند.)

SIADH یکی از شایعترین علل هیپوناترمی است.

علل:

1. اختلالات عصبی مرکزی مثل ضربه به سر، جراحی یا عفونت ها قادرند با تحریک مستقیم غده هیپوفیز سبب بروز SIADH شوند.

2. درمان DI با مقادیر زیاد وازوپرسین می تواند منجر به SIADH شود؛ لذا در هنگام تجویز وازوپرسین باید مراقب این مسئله بود.

3. بعضی داروها (وین کریستین، فنوتیازین ها، ضد افسردگیهای سه حلقه ای، تیازیدها و غیره) با تحریک مستقیم غده هیپوفیز یا افزایش حساسیت توبولهای کلیوی به ADH نقش خود را ایفا می کنند

4. نیکوتین نیز در ایجاد SIADH نقش دارد

5. همچنین پنومونی های شدید، پنوموتوراکس، و سایر اختلالات ریوی و نیز بدخیمی ها برای SIADH عامل خطر محسوب می شود.

پاتوفیزیولوژی

تحت شرایط طبیعی، ADH اسمولالیتیه سرم را تنظیم می کند. وقتی اسمولالیتیه سرم افت می کند یک مکانیسم فیدبک باعث مهار ترشح ADH می شود. این به نوبه خود دفع آب توسط کلیه را افزایش میدهد و رسیدن اسمولالیتیه سرم به حد طبیعی تسهیل می شود. هر گاه این مکانیسم فیدبک از عهده وظیفه اش برنیاید ترشح ADH ادامه می یابد. احتباس مایعات پیش می آید و درنهایت سدیم سرم پایین آمده و هیپوناترمی و مسمومیت با آب ایجاد می شود.

SIADH عکس DI عمل می کند بیماران مبتلا به SIADH قادر به دفع ادرار رقیق نمی باشند به همین دلیل دچار احتباس مایعات (مسمومیت با آب Water intoxication) و کمبود Na (هیپوناترمی) می شوند.

تظاهرات بالینی

وقتی سدیم سرم به 120 میلی اکی والان بر لیتر یا کمتر برسد علائم اختلال کار دستگاه اعصاب مرکزی به علت ادم مغزی مشهود می شود مثل تغییرات سطح هوشیاری، بیهوشی، کما. هیپوناترمی می تواند به کاهش کار دستگاه گوارش منجر شود و این موضوع نیاز بعدی بیمار به محدود کردن مایعات را پیچیده می کند.

تشخیص:

- ✓ هیپوناترمی همراه با افزایش حجم پلاسما
- ✓ تشخیص بر اساس وجود هیپوناترمی همراه با طبیعی بودن یا افزایش حجم پلاسما صورت می گیرد.

درمان:

- دادن مایعات کم حجم هیپر اسمولار
- دیورتیک

درمان طبی:

1. محدود کردن مایعات تا 0/5 لیتر در روز
2. جایگزینی با دقت NaCl
3. تجویز دیورتیکها و demeclocycline
4. در صورت امکان برطرف کردن علت زمینه ای
5. انمای مایعات کم حجم و هیپراسمولار (بطور کلی از تجویز انمای آب شیر یا سالین نرمال باید اجتناب شود؛ زیرا مایع می تواند از روده جذب شده و به مسمومیت با آب کمک کند).

اقدامات پرستاری

1. بررسی وضعیت مایعات و الکترولیت ها
2. توزین روزانه چنانچه بیش از 900 گرم اضافه وزن مشاهده شود باید به پزشک فوراً گزارش شود.
3. بررسی وضعیت قلب و عروق تا هر گونه تغییری به سرعت کشف شود.
4. بررسی وضعیت نورولوژیک (عصبی) تا هر گونه تغییر در نتیجه هیپوناترمی بلافاصله تشخیص و درمان شود.

تشخیص پرستاری: احتمال آسیب ناشی از ادم مغز و مسمومیت با آب و اختلال در CNS

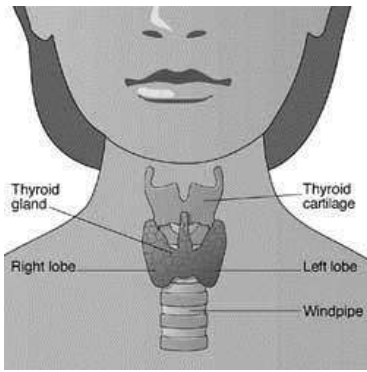
اقدام پرستاری: توزین روزانه، توازن مایعات و الکترولیت، بررسی دقیق وضعیت نورولوژیک

تشخیص پرستاری: افزایش زیاد حجم مایعات به علت ترشح بیش از حد ADH ثانویه به SIADH

اقدامات پرستاری:

1. محدودیت دریافت مایعات طوری که از 500 تا 600 میلی لیتر در روز تجاوز نکند.
2. کم شدن خروجی را فوراً باید اطلاع داد.
3. اگر وزن در 24 h از 900 گرم تجاوز کند نشانه احتباس مایعات است.
4. محدودیت سدیم
5. تجویز دیورتیک
6. از مصرف آسپرین یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی پرهیز کند؛ چون احتمال هیپوناترمی را افزایش می دهد.
7. دادن مایعات کم حجم و هیپراسمولار (بدون نمک)

غده تیروئید



غده تیروئید یک ارگان پروانه ای شکل می باشد که در قسمت پایین گردن در قدام تراشه دقیقاً زیر غضروف کریکویید واقع شده است. این غده از دو لوب جانبی تشکیل شده است که توسط ایستموس (تنگه) بهم وصل می باشند . این غده حدود 5 سانتیمتر طول و 3 سانتیمتر پهنا دارد و وزن آن 30 گرم است . غده تیروئید از دو نوع سلول مجزا تشکیل شده است ، سلولهای فولیکولار و پارافولیکولار غده تیروئید بالغ حاوی تعداد زیادی فولیکول است. این فولیکولها از سلولهای فولیکولی تیروئید ساخته شده اند که در اطراف کولویید ترشح شده به داخل فولیکولها قرار گرفته اند. کولویید یک مایع پروتئینی است که حاوی مقدار زیادی تیروگلوبولین است و تیروگلوبولین پروتئینی است که پیش ساز هورمونهای تیروئید می باشد.

هورمون تیروئید

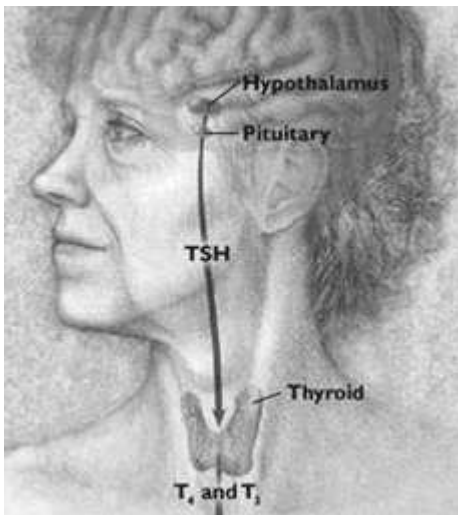
هورمون های تیروئید که توسط سلولهای فولیکولار غده ترشح می شوند شامل تیروکسین (T_4) (افزایش میزان متابولیسم - افزایش ساخت مجدد پروتئین و استخوان - افزایش پاسخ به کاتکول آمینها - ضروری برای رشد و تکامل جنین و نوزاد) و تری یدوتیرونین (T_3) (تنظیم کلسیم و فسفر خون - کاهش کلسیم و فسفر) است. T_4 با ازدست دادن یک ید تبدیل به T_3 شده و فعال می شود. T_3 نسبت به T_4 چهار برابر فعالتر است. برای ساخته شدن هورمون تیروئید نیاز به ید است و کمبود ید باعث اختلال تیروئید میگردد .

جذب و متابولیسم ید

وجود ید در غده تیروئید برای سنتز هورمونهای آن ضروری می باشد. در حقیقت اصلی ترین مصرف ید بدن توسط تیروئید می باشد و اصلی ترین ناهنجاری ایجاد شده در صورت کمبود ید در بدن تغییر عملکرد تیروئید می باشد. ید از طریق رژیم غذایی خورده شده و در مجاری گوارشی جذب خون می شود. در مناطقی که کمبود نسبی ید وجود دارد، شیوع گواتر افزایش می یابد و اگر این کمبود شدید باشد هیپوتیروییدی و کرتینیسم نیز شایع می شود. کرتینیسم با عقب افتادگی رشد فیزیکی و ذهنی مشخص می شود و هنگامی رخ می دهد که اطفالی که در مناطق کمبود ید زندگی می کنند (مناطق کوهستانی) تحت درمان با ید یا هورمون تیروئید قرار نگیرند. این عمل جهت نگهداشتن سطح هورمون های تیروئید در حد طبیعی در اوایل کودکی لازم است. کودکان مبتلا به کرتینیسم اغلب از مادرانی متولد می شوند که مبتلا به فقر ید هستند. کمبود همزمان سلنیوم نیز ممکن است نقشی در بروز تظاهرات نورولوژیک کرتینیسم داشته باشد. اضافه کردن ید به نمک طعام و سایر مواد غذایی سبب کاهش قابل توجه کرتینیسم می شود با این حال متأسفانه هنوز کمبود ید شایع ترین علت قابل پیشگیری عقب افتادگی ذهنی را شامل می شود. علاوه بر کرتینیسم کمبود ید باعث کاهش بهره هوشی نیز می گردد.

تنظیم محور تیروئید

هورمون TSH که بوسیله سلولهای تیروتروپ هیپوفیز قدامی ترشح میشود، نقش محوری در کنترل محور تیروئید داشته. هورمون هیپوتالاموس (TRH) سبب تحریک تولید TSH از هیپوفیز شده و هورمون اخیر نیز به نوبه خود سنتز و ترشح هورمون تیروئید را تحریک می کند. هورمونهای تیروئید نیز با فیدبک منفی تولید TRH و TSH را مهار می نمایند. عامل اصلی تعیین نقطه تنظیم در محور تیروئید، هورمون TSH است. و سطح آن نشانگر حساس و اختصاصی عملکرد تیروئید به شمار می رود و TRH عمده ترین محرک سنتز و ترشح TSH است.



میزان ترشح **T4** از غده تیروئید حداقل 20 برابر بیشتر از **T3** است. هر دوی این هورمون ها در جریانهای خون به پلاسما متصل می شوند. فواید پروتئین های متصل شونده سرمی عبارتند از: افزایش میزان ذخیره هورمون در گردش، تأخیر کلیرانس هورمونی و شاید تنظیم انتقال هورمون به بافت های مختلف.

از آنجا که اتصال **T3** به پروتئین سست تر از **T4** است، میزان **T3** آزاد از **T4** بیشتر است (هر چند میزان کلی آن در گردش کمتر است). تنها هورمون آزاد می تواند از نظر بیولوژیکی در دسترس بافت قرار گیرد. در زنان حامله یا زنانی که قرص های ضد بارداری حاوی استروژن استفاده می کنند، افزایش **TBG** باعث افزایش **T3** و **T4** کل می گردد اما نوع آزاد طبیعی است. بعضی از داروهای خاص نظیر سالیسیلات ها و سالسالات، می توانند سبب جدا شدن هورمون از پروتئین ناقل شده و با افزایش سطوح آزاد **T3** و **T4** باعث مهار **TSH** گردند.

از بسیاری جهات میتوان **T4** را پیش ساز **T3** قلمداد کرد، چون اثر **T3** بسیار قویتر از **T4** است. تبدیل **T4** به **T3** توسط آنزیم های دیدیناز صورت می گیرد. میزان تمایل **T3** برای اتصال به گیرنده ها 10-15 برابر بیشتر از **T4** است. این مسئله میتواند علت بیشتر بودن قدرت هورمونی **T3** را نشان دهد. یا اینکه میزان تولید **T4** بیشتر از **T3** است ولی گیرنده ها اکثرا بوسیله **T3** اشغال میشود. هورمون های تیروئید روی تکثیر سلولی نفوذ داشته و در تکامل مغز خیلی مهم می باشند.

کلسی تونین:

کلسی تونین یا تیروکلسی تونین هورمون مهم دیگری است که توسط غده تیروئید ترشح می شود. این هورمون در پاسخ به بالا بودن سطح کلسیم سرم ترشح شده و توسط افزایش رسوب کلسیم در استخوان سطح سرمی کلسیم را کاهش می دهد.

عملکرد **T3** , **T4** :

1. تنظیم کاتابولیسم چربی، پروتئین، کربوهیدرات
2. تنظیم متابولیسم در کل سلول های بدن
3. تنظیم تولید حرارت (افزایش **T4** = افزایش درجه حرارت بدن)
4. تأثیر بر رشد و تکامل **CNS** (کاهش **T4** در بدو تولد سبب عقب ماندگی ذهنی و در بلوغ سبب دپرسیون و فراموشی میشود و افزایش آن سبب آژیتاسیون و جنون میگردد)
5. نگهداری سرعت و برون ده قلبی (افزایش **T4** منجر به افزایش ریت قلب و در نتیجه افزایش برون ده قلبی می شود.)
6. تأثیر بر سرعت تنفس و مصرف اکسیژن
7. تأثیر بر **RBC** جهت اکسیژن رسانی به سلولها
8. نگهداری ترشحات دستگاه گوارش (افزایش تیروکسین سبب حرکات پرستالتیسم و افزایش ترشحات دستگاه گوارش می شود.)

روشهای بررسی تیروئید:

1. لمس تیروئید

✓ **خلفی:** پرستار از پشت چهار انگشت خود را روی لوب های تیروئید قرار داده ، یک دست را روی یک لوب ثابت و دست دیگر را جابجا می کند، اگر لوب متحرک باشد غیر طبیعی است.

✓ **قدامی:** بیمار سر را بالا قرار می دهد و پرستار با قورت دادن آب دهان بیمار وضعیت تیروئید را بررسی می کند.

2. لرزش دست

3. اسکن تیروئید

بررسی جذب ید رادیو اکتیو توسط تیروئید از طریق دستگاه ثبت اشعه رادیواکتیو یا دوربین گاما که در جلو و عقب ناحیه تحت مطالعه حرکت کرده و در یک سری از نمودارهای موازی و تصویر دیداری از توزیع رادیواکتیو را ارائه میدهد. اسکنها در تعیین موضع، شکل، اندازه و عملکرد آنا تومیک غده تیروئید مفید می باشند، بخصوص زمانیکه بافت تیروئید بزرگ شده باشد. شناسایی مناطق دچار افزایش عملکرد (نقاط داغ) یا کاهش عملکرد (نقاط سرد) می تواند در تشخیص کمک کننده باشد.

4. گوش کردن بروئی broi توسط گوشی روی لوبهای تیروئید

5. آب خوردن و بررسی از نظر بزرگی

6. بیوپسی اسپیره کردن با سرسوزن نازک (FNA = fine needle aspiration biopsy)

این تست یک روش ایمن و صحیح برای تشخیص بدخیمی غده تیروئید است و نتایج آن به صورت زیر گزارش می شود:

1- منفی (خوش خیم) 2- مثبت (بدخیم) 3- میانه (مشکوک) 4- ناکافی (غیر تشخیصی)

7. آزمایشات خون

✓ افزایش T3 و T4 و کاهش TSH نشان دهنده هایپر تیروئیدی اولیه است

✓ افزایش T3 و T4 و افزایش TSH نشان دهنده هایپر تیروئیدی ثانویه است

8. **اندازه گیری هورمون محرک تیروئید:** اندازه گیری غلظت TSH سرم بهترین تست غربالگری منفرد معاینه عملکرد تیروئید به صورت سرپایی می باشد که به علت حساسیت خیلی بالای آن است.

مقادیر بیشتر از محدوده نرمال $3.8-6.15 \mu U/ml$ نشانگر هیپو تیروئیدیسم اولیه است و مقادیر کمتر از آن نشانگر هایپر تیروئیدیسم می باشد.

مداخلات پرستاری در تست های تیروئید

زمانیکه برای تستهای تیروئیدی برنامه ریزی می شود، مشخص نمودن اینکه آیا بیمار داروها یا موادی که حاوی ید هستند را مصرف کند یا نه خیلی مهم بوده و ضروری است زیرا این مواد ممکن است نتایج تعدادی از تستها را تغییر دهد. داروهای حاوی ید شامل مواد حاجب و آن دسته از داروهایی که جهت درمان اختلالات تیروئید مصرف می شوند، می باشد. سایر منابع کمتر مشهود حاوی ید شامل ضد عفونی کننده های موضعی، محصولات مولتی ویتامین، مکملهای غذایی، شربت های سرفه و آمیودارون که یک داروی ضد آریتمی است، می باشند. سایر داروهایی که ممکنست بر نتایج تستها تأثیر بگذارند شامل استروژن ها، سالیسیلات ها، کورتیکواستروئیدها، دیورتیک های جیوه ای می باشند. از بیمار باید در مورد استفاده از این داروها سؤال کرده و در صورت مصرف روی برگه ی درخواست آزمایش آنها قید شود.

هایپوتیروئیدیسم:

کم کاری تیروئید در اثر کاهش سطح هورمون تیروئید ایجاد می شود. نارسایی تیروئید می تواند عملکرد تمام بدن را تحت تأثیر قرار دهد و از دامنه خفیف تا میگزدم (تجمع موکوپلی ساکاریدها در بافت زیرجلدی و سایر بافتهای بینابینی) که شکل پیشرفته آن است می تواند متغیر باشد. در زنان 5 برابر بیشتر از مردان اتفاق می افتد و اغلب بین سنین 30-60 سالگی روی می دهد. هیپوتیروئیدی ارثی یا مادرزادی منجر به حالتی موسوم به کرتینیسم می شود.

اتیولوژی

عواملی که باعث کاهش سطح هورمون تیروئید و در نتیجه بروز هایپوتیروئیدیسم می شوند:

1. بیماری هاشیموتو (تیروئیدیت اتوایمون) : سیستم ایمنی بدن خود شخص به غده تیروئید حمله می کند. اختلال عملکردی غده هیپوفیز یا هیپوتالاموس یا تیروئید
2. آتروفی غده تیروئید در اثر بالا رفتن سن
3. اشعه درمانی سروگردن جهت کانسره‌های سروگردن
4. نقص در بیوسنتز هورمون، مقاومت محیطی نسبت به هورمون تیروئید، عوامل محیطی (کمبود ید)
5. عوامل ناشناخته
6. درمان هایپرتیروئیدیسم، شامل:
 - درمان با ید رادیواکتیو
 - داروها (لیتیوم- ترکیبات ید- داروهای ضد تیروئید)
 - تیروئیدکتومی

انواع هایپوتیروئیدیسم:

1. کم کاری اولیه یا هایپوتیروئیدیسم تیروئیدی : نقص عملکرد خود غده تیروئید (بیش از 95 درصد)
2. کم کاری ثانویه یا هایپوتیروئیدیسم هیپوفیزی: نقص عملکرد غده هیپوفیز (به تنهایی)
3. کم کاری ثالثیه یا کم کاری هیپوتالامیک تیروئید (اگر به علت اختلال هیپوتالاموس که موجب ترشح ناکافی TSH در اثر آزاد شدن ناکافی THR از آن باشد.)

کرتینیسم

وقتی که نارسایی تیروئید در زمان تولد وجود داشته است. اصطلاح میگزدم به تجمع موکوپلی ساکاریدها در زیرجلد و سایر بافت های بینابینی اطلاق می شود، هرچند که میگزدم در هایپوتیروئیدی بلندمدت اتفاق می افتد، این اصطلاح بطور مناسبی فقط جهت توصیف علائم فوق العاده هایپوتیروئیدی شدید استفاده می شود.

پاتوفیزیولوژی

فقدان هورمون تیروئید منجر به کاهش عمومی در میزان متابولیسم پایه و تغییراتی در رشد و تکامل همه اعضای بدن می شود. تغییرات در پوست، قلب و عروق، اعصاب، عضلانی اسکلتی، دستگاه گوارش، تولید مثل اغلب دیده می شود. یک تغییر مهم تجمع اسید هیالورونیک و تغییرات مربوط به مواد زمینه ای است که منجر به ادم موسینی می شود. فقدان هورمون تیروئید منجر به افزایش TSH و ایجاد گواتر در اکثر افراد دچار هایپوتیروئیدیسم می شود.

تظاهرات بالینی:

خستگی مفرط، افسردگی، کاهش اشتها، شکنندگی ناخن، خشکی پوست شایع بوده و بی حسی و گزگز نوک انگشتان، خشن شدن صدای بیمار، اختلالات قاعدگی (منوراژی، آمنوره، کاهش میل جنسی)، یبوست، تهویه ناکافی و آپنه در خواب و پر خوابی، ادم دور چشم، فراموشی و کندی فرآیند تفکر، بزرگی زبان، ممکن است بروز کند.

کم کاری شدید تیروئید موجب پایین آمدن دمای بدن و ضربان قلب می گردد. وزن بیمار حتی بدون افزایش غذای مصرفی به تدریج افزایش می یابد، موها نازک و کم پشت و صورت بی حالت و ماسک شکل می شود، بیمار حتی در هوای گرم نیز از سرما شکایت دارد. در ابتدا ممکنست بیمار، تحریک پذیر بوده و از خستگی شاکی باشد اما همانطور که عارضه پیشرفت می کند، پاسخ های عاطفی تخفیف و کاهش می یابند. فرایندهای فکری و ذهنی مبهم و تیره میشوند و بیمار بی تفاوت بنظر می رسد.

کم کاری شدید تیروئید با بالا رفتن سطح کلسترول سرم، آترواسکلروز، بیماری شریان های کرونر و ضعف عملکرد بطن چپ همراه می باشد. بیمار مبتلا به کم کاری پیشرفته تیروئید هیپوترمیک بوده و بطور غیرطبیعی به سداثوها، مخدرها و داروهای بیهوشی حساس است.

درمان طبی:

هدف اولیه در درمان کم کاری تیروئید بازسازی و برگرداندن حالت متابولیسم نرمال توسط جایگزین کردن هورمون از دست رفته می باشد. لووتیروکسین (سین تیروید یا لووتیروید) صناعی، فراورده مناسب برای درمان کم کاری تیروئید می باشد. تنظیم مقدار هورمون درمانی، بر پایه غلظت TSH سرم بیمار خواهد بود. درمان باید خیلی آهسته و تدریجی، با توجه به سن بیمار، شدت و مدت هیپوتیروئیدی انجام شود. اگر درمان با دوز بالا شروع شود، فرد دچار علائم آنژین صدری می شود چون وقتی که هورمون تیروئید تجویز می شود، نیاز به اکسیژن افزایش می یابد اما اکسیژن رسانی نمی تواند افزایش یابد مگر اینکه آترواسکلروز بهبود یابد. وقوع آنژین صدری زنگ خطری است که نشان دهنده این است که میزان نیاز میوکارد به اکسیژن بیشتر از میزان اکسیژن رسانی به آن می باشد.

با دادن لووتیروکسین متابولیسم بدن بالا میرود، اما عروق کرونر بدلیل افزایش کلسترول و تری گلیسیرید، آترواسکلروزه شده اند و نمی توانند جوابگوی متابولیسم بدن باشند، در نتیجه فرد دچار ایسکمی می شود. بنابراین در حین تجویز این دارو پرستار باید بیمار را از نظر ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد بررسی کند.

پرستار باید نسبت به نشانه های آنژین بخصوص در طی مراحل اولیه درمان هوشیار باشد و اگر علایمی آشکار شد فوراً گزارش کند. در صورت بروز آنژین، درمان هورمونی تجویز شده بایستی فوراً قطع شود و زمانی که شروع آن به طور ایمن امکانپذیر شد، درمان جایگزینی هورمون با احتیاط و با دوز کمتر شروع شود.

درمان حمایتی:

در کم کاری شدید و کمای میگزودم درمان شامل حفظ عملکردهای حیاتی می باشد.

اندازه گیری گازهای خون شریانی ممکن است جهت تعیین احتمال احتباس CO_2 انجام شود.

استفاده از پالس اکسیمتری نیز ممکن است در بررسی سطح اشباع اکسیژن خون مفید باشد.

مایعات با احتیاط تجویز می شوند، زیرا خطر مسمومیت با آب وجود دارد.

مصرف داروهای خواب آور و آرام بخش ممکن است سبب دپرسیون تنفسی و مرگ شود چون متابولیسم بدن پایین است و این داروها در

بدن دوام بیشتری دارند .

تشخیص های پرستاری در بیمار مبتلا به هایپوتیروئیدیسم:

1. عدم تحمل فعالیت در ارتباط با خستگی، تضعیف فرایند فکری و ذهنی

مداخلات:

استقلال بیمار را در انجام فعالیت های مراقبت از خود ارتقاء دهید.

بین دوره های فعالیت در حد تحمل بیمار دوره های استراحتی برقرار کنید و بیمار را به انجام فعالیتهای خوشایند تشویق نمایید.

حین و بعد از هر فعالیت جدید علائم حیاتی (به خصوص نبض) بیمار را کنترل کنید.

2. خطر عدم تعادل دمای بدن در ارتباط با کاهش میزان متابولیسم

مداخلات:

لباس اضافی برای بیمار فراهم کنید.

از منابع گرمای خارجی مثل بخاری برقی و... برای افزایش درجه حرارت بیمار پرهیز کنید (احتمال سوختگی)

درجه حرارت بدن بیمار را اندازه گیری و در صورت کاهش گزارش کنید.

درجه حرارت محیط را در حدی نگهدارید که برای بیمار آسایش مطلوب را تأمین کند.

3. بیبوست در ارتباط با تضعیف عملکرد دستگاه گوارشی، کاهش فعالیت های فیزیکی

مداخلات:

بیمار را به مصرف مایعات در محدوده تجویز شده تشویق کنید.

غذاهای سرشار از فیبر را برای بیمار فراهم کنید. رژیم مناسب این بیماران کم کالری، پر حجم می باشد.

بیمار را تشویق کنید که تا حد تحمل فعالیت و حرکت خود را افزایش دهد.

بیمار را تشویق به مصرف غذاهای ملین (آلو، گلابی، آب انگور، زیتون) کنید. اگر درمان نشد، داروهای گیاهی ملین مثل قرص سیلاکس و

بودر پیسیلیوم (اسفرزه) پیشنهاد می شود.

4. تغییر روند فکر به دلیل کندی فعالیتهای ذهنی ناشی از کمبود مزمن هورمون تیروئید

مداخلات:

ایجاد یک محیط امن و آگاه ساختن وی نسبت به محیط

به منظور تسهیل در آگاهی بیمار در مورد تاریخ، مکان، زمان وقایع و فعالیتهای جاری، اطلاعات لازم را به بیمار بدهید.

فراهم آوردن محیط امن، با برطرف کردن هرگونه بهم ریختگی، قراردادن تخت در سطح پایین تر و بالا آوردن نرده های تخت.

در تاریکی و شب از چراغهای خواب برای جلوگیری از ایجاد حالت گیجی در بیمار استفاده شود.

بیمار را به انجام فعالیتهای ساده تشویق کنید.

درمورد زمان و چگونگی مصرف داروها به خانواده بیمار آموزش دهید.

کمای میگزودم

یکی از اشکال نادر اما مهم کم کاری تیروئید، میگزودم است که اگر درمان نشود سبب اغمای میگزود می میشود. اصطلاح میگزودم به تجمع موکو پلی ساکاریدها در زیر جلد و سایر بافت‌های بینابینی اطلاق میشود که در هیپوتیروئیدی بلندمدت اتفاق می افتد میگزودم در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید درمان نشده یا تشخیص داده نشده بیشتر است. بخصوص در زنانی که دهه ششم زندگی شان را سپری می کنند و متحمل تنش های زیادی هستند. اغمای میگزودمی بیشتر در بیماران کهنسال و مبتلا به مشکلات ریوی و عروقی دیده می شود.

ریسک فاکتورها:

عفونت، دارو (فنوتیازین، باربیتورات، مخدر، داروی بیهوشی)، نارسایی تنفسی، نارسایی احتقانی قلب، حوادث عروقی مغزی، تروما، قرار گرفتن طولانی مدت در معرض سرما، اختلالات متابولیسمی، جراحی و صرع.

تظاهرات بالینی:

مهمترین علامت آن، دپرسیون تنفسی است. از جمله نشانه های میگزودم، هیپوترمی و بدتر شدن تمام علائم کم کاری تیروئید است. بروز نشانه های اغمای میگزودمی به مثابه شدت ضعف متابولیسم است و بیمار به طرف اغمای مرگبار سیر می کند.

تشخیص:

تشخیص میگزودم مشکل است. هیچ آزمون آزمایشگاهی اختصاصی ای نشانه میگزودم نیست. آزمون های آزمایشگاهی بر حسب تاریخچه بیمار و معاینه جسمی او درخواست می شوند.

درمان:

مداخله پزشکی چه در میگزودم و چه در اغمای میگزودمی تزریق وریدی هورمون های تیروئید است. علاوه بر این باید درمانهای حمایتی بسته به نشانه هایی که ایجاد می شود، صورت گیرد.

عوارض:

کمپلیکاسیون میگزودم اغمای میگزودمی، هیپرکلسمی، اسیدوز متابولیک یا تنفسی، نارسایی ثانویه فوق کلیه، هیپوگلیسمی، مسمومیت با آب و هیپوترمی شدید است. اگر این عوارض درمان نشوند منجر به زوال دائمی عقل یا مرگ میشود.

پیش آگهی :

اگر میگزودم به موقع تشخیص داده شود و درمان شود پیش آگهی طولانی مدت آن عالی است. مرگ و میر ناشی از اغمای میگزودمی درمان نشده بسیار زیاد است.

هایپر تیروئیدیسم



پرکاری تیروئید که تیرو توکسیکوز نیز نامیده می شود، دومین عارضه شایع در میان اختلالات سیستم آندوکرین بعد از دیابت ملیتوس می باشد. بیماری گریوز که شایع ترین فرم هایپر تیروئیدی می باشد، در اثر برنده بیش از حد هورمونهای تیروئیدی ایجاد می شود که به علت تحریک غیر طبیعی غده

تیروئید توسط ایمونو گلوبولین های موجود در خون ایجاد می شود. این بیماری را به نام بیماری **Basedow**

نیز می شناسند. این عارضه زنان را 8 برابر مردان درگیر می کند و اوج بروز آن در دهه سوم تا پنجم زندگی می باشد، این اختلال ممکن است بعد از یک شوک عاطفی، استرس، یا عفونت ظاهر شود اما اهمیت واقعی ارتباط این عوامل با بروز بیماری ناشناخته می باشد. سایر علل اصلی و رایج پرکاری تیروئید (تیروئیدیت) و مصرف بیش از حد هورمون های تیروئید (هورمانهای صناعی) می باشد.

انواع هایپر تیروئیدیسم:

1. اولیه: مربوط به خود تیروئید (افزایش T_3 , T_4 و کاهش TSH) که شایع ترین فرم پرکاری تیروئید است .
2. ثانویه: مربوط به هیپوفیز (افزایش TSH)
3. ثالثیه: مربوط به هیپوتالاموس (افزایش TRH)

علل هایپر تیروئیدیسم:

1. گواتر توکسیک منتشر (بیماری گریوز **Graves disease**)
2. گواتر توکسیک مولتی ندولر
3. آدنوم توکسیک : آدنوم های منفرد یا گاهی متعدد سلولهای فولیکولر که ترشح و فعالیت آنها وابسته به TSH میباشد.
4. تیروئیدیت: افزایش مقدار تیروکسین و تری یدو تیرونین (T_3) آزاد شده در حین یک روند حاد التهابی، یک حالت هایپر تیروئیدی گذرا همراه با برگشت به مرحله یوتیروئیدی گذرا و عاقبت به حالت هیپوتیروئیدی و به علت تخریب غده ناشی از عود های مکرر التهاب، وضعیت هایپر تیروئیدی معمولاً نیازی به درمان ندارند .
5. T_3 تیروتوکسیکوزیس: سطح T_3 به علت ناشناخته افزایش یافته است. T_4 طبیعی یا کاهش یافته است، در بیماری که سطح T_4 طبیعی است اما علائم و نشانه های تیروتوکسیکوز را داشته باشد می بایست مورد شک قرار گیرد.
6. هایپر تیروئیدی ناشی از سرطان متاستاتیک تیروئید: نادر است زیرا سلول های سرطانی معمولاً تغلیظ ید را به طور مؤثر انجام نمی دهد ولی ممکن است توسط کارسینومهای فولیکولر بزرگ ایجاد شود.
7. هایپر تیروئیدی هیپوفیزی: نادر است، آدنوم های هیپوفیزی که ممکن است سبب افزایش ترشح شود، درمان برداشت تومور هیپوفیزی است.
8. هایپر تیروئیدی جفتی: گنادو تروپین های جفتی فعالیت تیروتروپین ضعیفی دارند. تومورهایی مانند کوریوکارسینوم، کارسینوم سلول امبریونال و مول هیداتیفرم، دارای غلظت زیادی از گنادوتروپینهای جفتی می باشند که می تواند سبب تحریک ترشح T_3 و T_4 شوند. با درمان تومور، هایپر تیروئیدی ناپدید خواهد شد.
9. **Struma Ovari** : تومور درموئید تخمدانی، نسج تیروئیدی می سازد که هورمون ترشح می کند
10. هایپر تیروئیدی ساختگی : در نتیجه خوردن عصاره های خارجی تیروئید ایجاد می شود.
11. هایپر تیروئیدی ناشی از ید (**JOD-BASEDOW**) : افزایش تولید هورمون تیروئید در نتیجه تجویز ید مکمل در شخصی که گواتر اندمیک

دارد



بیماری که به پرکاری تیروئید مبتلا شده است یک گروه خاص از علایم و نشانه‌ها را نمایش می‌دهند. نماینده علایم آنها معمولاً عصبانیت است. آنها اغلب از نظر عاطفی فوق‌العاده هیجانی، تحریک‌پذیر و بی‌تفاوت می‌باشند. نمی‌توانند آرام بشینند، از طپش قلب رنج می‌برند و تعداد نبض آنها چه در موقع استراحت و چه در موقع ورزش خیلی بالا و سریع می‌باشد. این بیماران طاقت تحمل گرما را نداشته و بطور آزادانه معمولاً تعریق می‌کنند، پوست بطور مداوم برافروخته است و دارای رنگ عنابی روشن مشخص است و گرم، نرم و مرطوب است. هر چند بیماران سالمند ممکن است خشکی پوست و خارش منتشر بدن را گزارش کنند. ممکن است لرزش ریز دست‌ها مشاهده شود. بیمار ممکن است دچار آگروفتمالی (بیرون زدگی چشمها از حدقه) باشد.

سایر تظاهرات بیماری شامل افزایش اشتها و مصرف غذا، کاهش وزن پیش‌رونده، خسته شدن، وضعیتی عضلانی غیرطبیعی (ناتوانی در بالا رفتن از پله و بالا رفتن از صندلی)، آمنوره و تغییرات عملکرد روده ای می‌باشند. ضربان قلب بطور مداوم بین 90-160 ضربه در دقیقه است. فشارخون سیستولیک بطور اختصاصی بالا می‌رود. ممکن است فیبریلاسیون دهلیزی ایجاد شود، عدم جبران قلبی به صورت نارسایی احتقانی قلب به خصوص در بیماران سالمند شایع می‌باشد. پوکی و شکستگی استخوان گاهی با پرکاری تیروئید همراه می‌باشد.

اثرات قلبی ممکن است شامل تکیکاردی (تعداد نبض بیش از 90) یا آریتمی‌های سینوسی، افزایش فشار نبض، افزایش فشار سیستولیک و طپش قلب باشند. چنین پیشنهاد شده که این تغییرات ممکن است ناشی از افزایش حساسیت بدن به کاتکولامین‌ها یا تغییر میزان فعالیت ناقل‌های عصبی باشد. هایپرتروفی میوکارد ممکن است اتفاق بیفتد اگر پرکاری تیروئید شدید و درمان نشده باشد.

دوره بیماری ممکن است خفیف و با ویژگی‌های عود و پیشرفت و بدتر شدن و سپس بهبودی خود بخودی در طی چند ماه از سال باشد. برعکس ممکن است بدون وقفه پیشرفت کرده و بیمارانی که تحت درمان قرار نگیرند لاغر شده، فوق‌العاده عصبانی، دچار هذیان و حتی فقدان آگاهی به زمان و مکان گردیده و نهایتاً به نارسایی قلب مبتلا شوند.

علایم این عارضه ممکن است با آزاد شدن مقادیر زیادی از هورمون‌های تیروئید در اثر قرار گرفتن غده تحت تابش اشعه و یا تخریب غده توسط تومور اتفاق بیفتد. چنین علایمی ممکن است در اثر تجویز زیاد هورمون‌های تیروئیدی صنعتی که برای درمان کم‌کاری تیروئید مصرف شده‌اند نیز اتفاق بیفتد. استفاده بلندمدت از هورمون‌های تیروئید بدون پایش دقیق آن ممکن است علت بروز علایم پرکاری تیروئید باشد. این عارضه احتمال دارد موجب پوکی زودرس استخوان به خصوص در خانم‌ها گردد.

یافته‌های تشخیصی

وقتی هایپرتیروئیدیسم مورد ظن قرار می‌گیرد تست‌های تشخیصی گوناگونی جهت تایید تشخیص ضرورت می‌یابد. اولین تستی که انجام می‌شود اندازه‌گیری T_4 سرم و T_4 آزاد یا شاخص T_4 آزاد می‌باشد. در اغلب موارد هایپرتیروئیدیسم، سطح این هورمون‌ها در خون افزایش یافته است. اگر این تست‌ها ثمر بخش نباشد، اندازه‌گیری سطح T_3 سرم و T_3 آزاد انجام می‌شود. در تیروتوکسیکوز سطح این‌ها بالا است و T_4 و شاخص T_4 آزاد طبیعی هستند. جذب ید رادیو اکتیو (^{123}I) در همه انواع هایپرتیروئیدیسم به جز تیروئیدیت‌ها، تیروتوکسیکوز مصنوعی و *Struma Ovari* بالا می‌رود وقتی که نتایج آزمایشات سطح سرمی هورمون تیروئیدی و *RAIU* غیر قطعی هستند. تست *TRH* یا *Thyroid Suppression Test* انجام می‌شود. در بیماران هایپرتیروئیدی معمولاً پاسخ *TSH* به *TRH* کند است و با دریافت هورمون تیروئیدی آگزوزن کاهشی در *RAIU* ایجاد نمی‌شود.

درمان پرکاری تیروئید با هدف کاهش دادن فعالیت زیادی تیروئید جهت فراهم شدن تسکین موثر علائم و رفع علت ایجاد کننده عوارض مهم در بیمار انجام می شود.

سه نوع درمان برای پرکاری تیروئید و کنترل فعالیت بیش از حد غده تیروئید وجود دارد :

1. **تاپاندن اشعه:** دربرگیرنده تجویز رادیو ایزوتوپ ید 123 یا 125 برای تخریب غده تیروئید می باشد.
2. **دارودرمانی:** بکارگیری داروهای ضد تیروئیدی که با ساخت هورمون های تیروئیدی تداخل دارند و استفاده از داروهای دیگر جهت کنترل تظاهرات پرکاری تیروئید.
3. **جراحی:** برداشتن غده تیروئید از طریق جراحی.

درمان با ید رادیو اکتیو

هدف از درمان با ید رادیو اکتیو (ید 123 یا ید 131) تخریب سلولهای پرکار تیروئید می باشد. در درمان با ید رادیو اکتیو ترجیحاً از ید 131 استفاده می شود زیرا :

- 1- میتواند به صورت سرپایی به بیماران داده شود
 - 2- برای گروه وسیعی از بیماران شامل افراد مسن که ریسک جراحی بالاتری دارند، خطر کمتری دارد.
 - 3- نسبت به درمان با داروهای ضد تیروئید فعالیت تیروئید سریعتر بهبود می یابد
 - 4- گر چه هنوز اتفاق نظر وجود ندارد ولی برای خانم ها در سنین باروری می تواند مورد استفاده قرار بگیرد.
- استفاده از ید رادیو اکتیو شایعترین درمان مورد استفاده در سالمندان است. تقریباً تمامی یدی که وارد بدن می شود در غده تیروئید تجمع یافته و متمرکز می شود. بنابراین ایزوتوپ رادیو اکتیو ید در غده تیروئید تجمع یافته و سلولهای غده تیروئید را بدون وجود هیچ مخاطره ای برای بافت های حساس به رادیو اکتیو تخریب می کند. در طی یک دوره چند هفته ای یا چند ماهه سلولهای تیروئیدی که در معرض ید رادیو اکتیو قرار گرفته اند، تخریب می شوند و موجب کاهش حالت پرکاری تیروئید می گردد.
- باید به بیمار آموزش داد که از این ماده رادیو اکتیو بدون رنگ و مزه چه انتظاری می رود که توسط رادیولوژیست برای او تجویز می شود. یک دوز منفرد از ماده رادیو اکتیو خوراکی تجویز می شود که بر پایه $80-160 \mu\text{ci/g}$ از وزن تخمین زده تیروئید می باشد بیمار باید از نظر علائم و نشانه های طوفان تیروئیدی (thyroid storm) تحت نظر باشد. حدود $70-85$ درصد بیماران با یک دوز منفرد درمان پیدا می نمایند.
- $10-20$ درصد بقیه بیماران به دو دوز از دارو احتیاج دارند و به ندرت دوز سومی ضروری می شود. استفاده از یک دوز تخریب کننده ماده رادیو اکتیو در شروع موجب آزاد شدن حاد و شدید هورمون های ذخیره شده در غده تیروئید می گردد و ممکن است موجب افزایش شدت علائم و نشانه های بیماری شود. جهت کنترل این علائم استفاده از پروپرانولول (ایندرال) سودمند می باشد.
- بعد از درمان با استفاده از ید رادیو اکتیو بیمار تا زمانی که حالت یو تیروئید (تیروئید طبیعی) بدست آورد بطور کامل تحت نظر قرار می گیرد. در طی $3-4$ هفته علائم پرکاری از بین می رود. چون شیوع کم کاری تیروئید بعد از بکارگیری این نوع درمان خیلی بالا است (تقریباً بیش از 90 درصد در طی 10 سال بعد) پیگیری دقیق بیمار جهت ارزیابی عملکرد تیروئید ضروری است معمولاً دوزهای کوچکی از دارو تجویز می شود و در طی یک دوره چند ماهه (بیشتر از حدود یکسال) دوز دارو به تدریج افزایش داده می شود تا زمانی که سطح FT4 و TSH در محدوده طبیعی ثابت شود.

ید رادیو اکتیو در درمان آدنوم های سمی و گواتر مولتی ندولار و در بسیاری از گونه های تیروتوکسیکوز (به ندرت برای همیشه درمان موفقیت آمیز بوده است) استفاده شده است و در درمان بیمارانی که بعد از سالهای باروری قرار داشته و گواتر سمی منتشره دارند نیز ترجیح داده می شود. این درمان در زنان حامله و در مادران شیرده کنتر اندیکه بوده زیرا به علت عبور از جفت به جنین می رسد و در شیر مادر ترشح می شود

مزیت اصلی استفاده از ید رادیو اکتیو در درمان این است که فاقد عوارض جانبی نسبت به سایر داروهای ضد تیروئید می باشد. هر چند که بسیاری از خانواده ها و بیماران از درمانی که رادیو اکتیو در آن دخالت داشته باشد می ترسند. به علت وجود ترس از مواد رادیواکتیو بسیاری از بیماران مصرف داروهای ضد تیروئید دیگر را به جای درمان با ید رادیواکتیو انتخاب می کنند.

دارو درمانی

تیوآمیدها: پروپیل تیو اوراسیل (PTU) و متی مازول شایعترین داروهای آنتی تیروئیدی هستند که مصرف می شوند. این داروها به آهستگی عمل می کنند و اغلب 2-4 هفته طول می کشد تا بهبودی قابل ملاحظه ای حاصل شود بدلیل اینکه این داروها سنتز هورمون های تیروئیدی را بلوک می کنند ولی در ترشح هورمون تیروئیدی موجود در غده اختلالی ایجاد نمی کنند. هورمون ذخیره شده باید کاهش پیدا کند تا بهبودی حاصل شود و این 2-4 هفته طول خواهد کشید. برای بیمار معمولاً یک دوز بالای داروی ضد تیروئید شروع می شود (PTU 300 تا 450 میلی گرم روزانه در سه دوز منقسم، متی مازول 30 تا 45 میلی گرم روزانه در سه دوز منقسم). سپس روز دارو به تدریج تا سطح کافی کاهش داده می شود تا بیمار در حالت یوتیروئیدی باقی بماند (PTU 100 تا 150 میلی گرم روزانه و متی مازول 10 تا 15 میلی گرم روزانه، هر دو در دو دوز منقسم). وقتی داروهای ضد تیروئید به عنوان اولین درمان استفاده می شوند، معمولاً برای مدت 6 تا 18 ماه یا بیشتر ادامه داده می شوند. تقریباً نیمی از اشخاص مبتلا به بیماری گریوز یک بهبود خود بخودی در هایپر تیروئیدی نشان خواهد داد. اگرچه پیشگویی در مورد اینکه کدام شخص به مرحله بهبودی خواهد رفت غیر ممکن است ولی اشخاصی که با کاهش دوزها دارو اندازه گواتر آنها کاهش می یابد و آنهایی که یوتیروئید باقی می مانند بهترین کاندیدا برای بهبودی هستند. هیچ تضمینی جهت باقی ماندن بیماران در فاز بهبودی وجود ندارد. در یک مطالعه یک سال بعد از قطع دارو فقط 38% بهبودی وجود داشت. با معاینه مرتب بیمار توسط پزشک در صورتی که علائم زودرس بیماری عود کند، می توان این علائم را کشف کرد. بیمارانی که به سمت هایپر تیروئیدی پیشرفت می کنند به درمان دارویی و ید رادیواکتیو یا جراحی نیاز خواهند داشت.

داروهای ضد تیروئید می بایست در چندین قسمت در دوز داده شوند تا سطح خونی کافی ایجاد شده و اثر دارو باقی بماند. این روش تجویز دارو یک اشکال و مانع جهت استفاده از داروها به عنوان داروهای خط اول درمان می باشد. به بیماران آموزش داده می شود که مراقب علائم توکسیک داروها مثل تب، زخم گلو و بثورات پوستی یا هر علامتی از عفونت باشند و در صورت مشاهده این علائم، پزشک را مطلع سازند. هر علامتی از عفونت نیاز به گزارش سریع دارد زیرا این بیماران ممکن است دچار آگرانولوسیتوز شوند. در صورت ایجاد این علائم دارو سریعاً متوقف می شود. تقریباً در تمام بیماران با قطع دارو آگرانولوسیتوز رفع خواهد شد.

داروهای دیگر

داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک مانند پروپرانولول (ایندرال) برای درمان نشانه های ناشی از افزایش تحریک سیستم عصبی سمپاتیکی مانند تاکیکاردی، دیس ریتمی و آنژین صدری استفاده می شود. این داروها همچنین ترمور، بیقراری، اضطراب و گاهی میوپاتی بیمار را بهبود می بخشند. ایندرال 20 تا 40 میلی گرم هر 4 تا 6 ساعت برای کنترل نشانه ها (مگر در افرادی که CHF یا آسم برونشیا دارند) ممکن است داده شود. ایندرال برای تمام موارد طوفان تیروئیدی استفاده می شود. معلوم شده است که لیتیم باعث مهار آزاد شدن هورمون می شود. در هر حال این دارو نسبت به سایر داروها کمتر استفاده می شود و برای زمانی نگه داشته می شود که بیماران با سایر داروها دچار علائم مسمومیت شده باشند و یا به عنوان یک داروی کمکی در درمان بحران تیروتوکسیک مورد استفاده قرار می گیرد. چون لیتیم می تواند آزاد شدن هورمون تیروئید را بلوک کند. هایپوتیروئیدی به عنوان یکی از اثرات جانبی درمان با لیتیم ممکن است ایجاد شود.

امروزه جراحی برای شرایط خاص در نظر گرفته می شود، برای مثال در زنان حامله ای که نسبت به دارو های ضد تیروئید حساسیت دارند، بیمارانی که گواتر بزرگی دارند، یا بیمارانی که قادر به مصرف داروهای ضد تیروئید نیستند. برداشتن حدود 5/6 از بافت تیروئید از طریق جراحی (تیروئیدکتومی ساب توتال) بطور عملی موجب اطمینان از عدم عود دراز مدت در اغلب بیماران مبتلا به گواتر اگزوفتالمیک می باشد. قبل از جراحی پروپیل تیو اوراسیل تا زمان ناپدید شدن نشانه های پرکاری تیروئید داده می شود. داروهای بلوک کننده بتا ممکن است جهت کاهش ضربان قلب استفاده شوند، هر چند که مصرف این داروها حالت یو تیروئیدی ایجاد نمی کنند. ید (محلول لوگل یا پتاسیم یده) ممکن است در تلاش برای کاهش دفع خون حین جراحی داده شود، هر چند که اثر بخشی این کار ناشناخته می باشد. این بیماران را از نظر مسمومیت با ید (یدسم) باید تحت نظر داشت که مستلزم قطع فوری دارو می باشد. علائم یدسم شامل تورم مخاط دهان، ترشح مفرط بزاق ، کوریزا (زکام) و زخم های پوستی می باشد. جراحی جهت درمان پرکاری تیروئیدی هر چه زودتر بعد از اینکه عملکرد تیروئید بیمار به سطح نرمال رسید انجام می شود.

مراقبت از چشم ها

تغییرات گوناگون چشمی در بیماری گریوز رخ می دهد. بیماران معمولاً یک نگاه خیره دارند **Lid Lag** در نگاه به سمت پائین و **Globe Lag** در نگاه به سمت بالا که تا حدی بوسیله افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیکی ایجاد می شود. بعلاوه مشکلات جدی تر چشمی در نتیجه تغییرات انفیلتراتیو ممکن است وجود داشته باشد. علائم خفیف مثل **Lid Lag** و مانند آن سبب تغییرات عملکردی در بینایی نمی شود و معمولاً با درمان کافی هایپر تیروئیدی رفع می شوند. تغییرات انفیلتراتیو در عضلات خارج چشمی و فضای خلف بولب نیاز به درمان متفاوتی دارند و با درمان هایپر تیروئیدی رفع نمی شوند. درمان تغییرات چشمی چندین جنبه دارد. برای تغییرات خفیف مثل **Lid Lag** و مانند آن درمان بیشتری احتیاج نیست مگر اینکه بیمار فتو فویی و حساسیت به باد و سرما داشته باشد و استفاده از عینک های تیره ضرورت یابد. برای ادم پلک و اطراف چشم به بیمار آموزش داده می شود که در وضعیت **Prone** خوابد و هنگام خواب سر را بالا نگه دارد. اگر بیمار احساس سنگریزه در چشم را با بستن چشم تجربه کند قطره چشمی متیل سلولز (اشک مصنوعی) ممکن است مورد استفاده قرار بگیرد. وقتی که اگزوفتالموس یا کشیدگی پلک مانع پوشیده شدن کامل کره چشم گردد، اعمال جراحی مثل برش عضله مولر، قرار دادن گرفت اسکلرا در پلک ها و ممکن است انجام شود. برای اشخاصی که تغییرات التهابی شدید مانند پرخونی و درد یا ادم ملتحمه (هایپر میا) را تجربه می کنند استروئیدها به صورت سیستمیک یا رتروبولبار مورد آزمایش قرار می گیرند. اغلب گلوکوکورتیکوئید تراپی مراحل پیشرفته بیماری را متوقف نموده و باعث پسرفت بیماری می شود. بیماران همچنین به علت اثرات جانبی درمان با استروئیدها نیاز به کنترل دارند. اگر بیماری پیشرفت کند و دو بینی پایدار برای بیمار ایجاد شود، جراحی عضلات خارج چشمی جهت تصحیح اختلال ممکن است انجام شود. اگر بیرون زدگی و سایر مشکلات وجود دارد و نوروپاتی عصب اپتیک شدید باشد و زخم قرنیه و ناراحتی شدید ایجاد شود و بیمار به استروئیدها پاسخ ندهد ، برداشتن فشار از کاسه چشم یا درمان با اشعه **X** با ولتاژ بالا ممکن است انجام شوند. برداشتن فشار از کاسه چشم سبب وسیع شدن فضای کاسه چشم می گردد. تابش اشعه باعث جمع شدن و چروکیدگی بافت رتروبولبار می شود. هیچ یک از درمانهای ذکر شده مستقیماً روند پاتوفیزیولوژیک اصلی که همان تغییرات انفیلتراتیو است را تحت تاثیر قرار نمی دهد. بدین معنی که درمان تولید گلیکوز آمینوگلیکان (**GAG**) در بافت رتروبولبار نمی گردد.

بحران یا طوفان تیروئیدی

طوفان تیروئیدی (بحران تیروتوکسیک) یک شکل شدید پرکاری تیروئید است، معمولاً بروز ناگهانی داشته و دارای مشخصه تب بالا

(هاپیر پیر کسی)، تاکیکاردی مفرط، و تغییر حالت فکری و ذهنی که غالباً به صورت هذیان ظاهر می شود، است. طوفان تیروئیدی یک عارضه تهدید کننده زندگی بوده و معمولاً بوسیله استرس از قبیل جراحی، عفونت، جراحی تیروئیدی یا غیر تیروئیدی، کشیدن دندان، اسیدوز دیابتی، حاملگی، قطع ناگهانی داروهای ضد تیروئید، استرس عاطفی فوق العاده یا لمس شدید غده تیروئید تشدید می شود. این عوامل می توانند طوفان تیروئیدی را در بیمارانی که پرکاری تیروئید کم کنترل شده یا درمان نشده دارند را تشدید کند.

هر چند شناسایی بحران تیروئیدی ممکن است مشکل باشد اما نشانه های زیر حاکی از اتفاق افتادن بحران تیروئیدی می باشند:

1. تاکیکاردی بیش از 130 ضریان در دقیقه

2. تب بالا تر از 38/5 C

3. بدتر شدن نشانه های پرکاری تیروئید همراه با اختلال در سیستم های اصلی بدن برای مثال سیستم گوارشی (کاهش وزن، اسهال، درد

شکم)، سیستم عصبی (سایکوز، خواب آلودگی و کما)، سیستم قلبی و عروقی (ادم، درد قفسه سینه، تنگی نفس، طپش قلب).

طوفان تیروئیدی درمان نشده معمولاً همیشه کشنده است اما با درمان مناسب میزان مرگ و میر ناشی از آن بطور واقعی کاهش می یابد.

درمان طبی

اهداف فوری درمان کاهش دمای بدن و ضربان قلب و پیشگیری از کلاپس عروقی می باشد. مقیاسها و اقدامات کاهش دما شامل تشک یا

پتوی هایپوترمی، کیف یخ، محیط سرد، هیدروکورتیزون، استامینوفن می باشد.

رژیم درمانی در بیمار مبتلا به بحران یا طوفان تیروئیدی

1. برقراری یک راه وریدی برای تزریق داروها

2. تجویز دوزهای افزایش یابنده پروپیل تیو اوراسیل خوراکی بر طبق دستور، دوزهای بالایی مثل 400 میلی گرم هر 6 ساعت

3. تجویز ترکیبات ید طبق دستور

4. تجویز 50 تا 100 میلی گرم کورتیزول از طریق وریدی هر 6 ساعت طبق دستور (کورتیزول به مهار آزاد سازی هورمون تیروئید

کمک می کند)

5. تجویز ایندرال به صورت خوراکی یا وریدی طبق دستور (ایندرال می تواند آسم یا CHF را تشدید کند زیرا عضلات صاف برونش را

منقبض کرده و سبب کاهش برونده قلبی می گردد.)

6. شروع به اقدامات کاهش دهنده حرارت بدن. سالیسیلات ها ممنوعیت مصرف دارند زیرا پیوند هورمون تیروئید را به حامل پروتئین مهار

می کنند و بدین ترتیب سطح هورمون های آزاد تیروئید افزایش می یابد.

7. شروع سایر درمانهای حمایتی بر طبق دستور که شامل اکسیژن، گلیکوزیدهای قلبی و اقدامات درمانی جهت رفع عوامل تسریع کننده

می باشد.

8. درجه حرارت بدن، I/O، وضعیت نورولوژیک و وضعیت قلبی و عروقی هر یک ساعت کنترل شود.

9. ایجاد یک محیط ساکت و آرام و سرد و خلوت تا هنگامی که بحران رفع شود.

10. کاهش عوامل استرس زا بوسیله آموزش به بیمار، اقدامات راحتی بخش و حمایت خانواده

11. کاهش فعالیت های فیزیکی تا حد ممکن

هیچ کدام از درمان های تیروتوکسیکوز بدون عارضه نیستند و هر سه نوع درمان دارای عارضه مشترکی می باشند که عبارت است از : عود و بازگشت پرکاری تیروئید و کم کاری دائمی تیروئید. میزان عود بیماری در بیمارانی که دچار بیماری شدیدی بوده اند، تاریخچه نارسایی طولانی مدت داشته اند، علایم و نشانه های چشمی و قلبی داشته اند، گواتر بزرگ داشته و در طی درمان قبلی سابقه عود داشته اند، افزایش می یابد.

میزان عود بعد از درمان با ید رادیواکتیو به دو مورد استفاده در درمان بستگی دارد. بیمارانی که دوز کمتری ید رادیواکتیو گرفته اند، نسبت به کسانی که با دوز بالاتری درمان شده اند به احتمال بیشتری دچار عود شده و به درمان مجدد نیاز خواهند داشت. کم کاری تیروئید در 80 درصد از بیماران در طی سال اول بعد از درمان و در 90-100 درصد بیماران در طی 5 سال بعد از درمان چه در بیمارانی که با یک دوز منفرد و بالا و چه با دوز متعدد و پایین ماده رادیواکتیو درمان شده باشند، اتفاق می افتد.

هر چند که میزان عود پرکاری و وقوع کم کاری با هم فرق دارند، عود در درمان با داروهای ضد تیروئیدی در طی یک سال بعد از تکمیل درمان حدود 45 درصد و در طی 5 سال بعد از درمان تقریباً 75 درصد می باشد. قطع داروی ضد تیروئیدی قبل از تکمیل درمان معمولاً موجب عود عارضه در طی 6 ماه بعد در بیشتر بیماران می گردد. شیوع عود عارضه در جراحی ساب توتال تیروئیدکتومی 19 درصد در طی 18 ماه می باشد و شیوع کم کاری حدود 25 درصد در طی 18 ماه بعد از عمل گزارش شده است. خطر این عوارض نشان دهنده اهمیت پیگیری و مراجعات طولانی مدت بیمار پس از درمان پرکاری تیروئید می باشد.

فرآیند پرستاری

تاریخچه سلامتی و معاینات جسمی بر روی علایم مربوط به تشدید یا تسریع متابولیسم متمرکز می باشد. این موارد شامل گزارشات بیمار و خانواده ی او از تحریک پذیری و افزایش عکس العمل های عاطفی و تأثیری که این تغییرات روی تعاملات بیمار با خانواده، دوستان و همکاران دارد، می باشد. تاریخچه شامل سایر استرسورها و توانایی بیمار در سازگار شدن با این استرس ها می باشد.

پرستار وضعیت تغذیه ای و وجود علایم را مورد بررسی قرار می دهد. وقوع علایم مربوط به برونده بیش از حد سیستم عصبی و تغییرات بینایی و ظاهر چشم ها نیز مورد توجه قرار می گیرد. وضعیت قلبی بیمار مورد بررسی قرار می گیرد و به طور دوره ای تحت پایش و کنترل قرار می گیرد. ضربان قلب، فشار خون، صداهای قلبی و نبض های محیطی بررسی می شوند.

به علت وجود احتمال تغییرات عاطفی در ارتباط با پرکاری تیروئید، وضعیت عاطفی بیمار و وضعیت روانشناختی وی مورد بررسی قرار می گیرد. بیمار از نظر تحریک پذیری، اضطراب، اختلالات خواب، بی تفاوتی و خون سردی و لتارژی مورد ارزیابی قرار می گیرد که همگی آنها ممکن است در اثر پرکاری تیروئید اتفاق بیفتد. خانواده بیمار ممکن است اطلاعاتی راجع به تغییرات اخیر وضعیت عاطفی بیمار ارائه کنند.

تشخیص های پرستاری

1. تغییر درجه حرارت بدن
2. کاهش اعتماد به نفس در ارتباط با تغییرات ظاهر، اشتهاى بیش از حد، ترس و واهمه و ناپایداری عاطفی
3. سازگاری ناموثر در ارتباط با تحریک پذیری، تهییج بیش از حد، ترس و واهمه ، و ناپایداری عاطفی
4. اختلال تغذیه ای در ارتباط با سرعت متابولیک تشدید شده، اشتهاى مفرط، و افزایش فعالیت سیستم گوارش (اسهال)

عوارض احتمالی

- ✓ تیرو توكسیكوز یا طوفان تیروئیدی
- ✓ کم کاری تیروئید

برنامه ریزی و اهداف: اهداف کلی برای بیمار ممکن است شامل بهبود وضعیت تنفسی، بهبود توانایی سازگاری، ارتقاء اعتماد به نفس، حفظ درجه حرارت طبیعی بدن و فقدان عوارض باشد.

مداخلات پرستاری

✓ حفظ درجه حرارت طبیعی بدن

بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید غالباً دمای معمول اتاق را نیز گرم احساس می کند که به علت تشدید متابولیسم، افزایش تولید حرارت در بدن می باشد. محیط بیمار باید سرد و با درجه حرارت راحت نگهداری شده و در صورت نیاز لباسها و ملافه های تخت تعویض شوند. حمام سرد و نوشیدن مایعات خنک ممکن است تسکین دهنده باشد. دلیل ناراحتی و عدم آسایش بیمار و اهمیت وجود محیط خنک برای بیمار به خانواده او توضیح داده شود.

✓ تقویت اعتماد به نفس بیمار

بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید احتمالاً تغییراتی در وضعیت ظاهری، اشتها و وزن تجربه خواهند کرد. این عوامل همراه با ناتوانی بیمار در سازگار شدن مناسب با خانواده و بیماری خود ممکن است موجب کاهش اعتماد به نفس وی شود.

اگر تغییرات ظاهری خیلی برای بیمار مهم هستند می توان آینه را با چیزی پوشانده و یا اینکه از دسترس بیمار خارج ساخت. با پوشیدن لباسهای مناسب (گشاد و نخی) می توان به حفظ ظاهر کمک کرد. به علاوه به اعضای خانواده و پرسنل یادآور می شود که از به خاطر آوردن این تغییرات برای بیمار پرهیز کنند. پرستار به بیمار و خانواده او توضیح می دهد که انتظار می رود با درمان موثر این تغییرات ناپدید شوند. اگر بیمار دچار تغییراتی در چشم به علت پرکاری تیروئید شده است مراقبت از چشم ضروری است. بیمار ممکن است به تعلیماتی راجع به چگونگی استفاده مناسب قطره ها و پمادهای چشمی تجویز شده جهت نرم و مرطوب نگه داشتن چشم و محافظت از قرنیه نیاز داشته باشد.

✓ تقویت روشهای تطابقی

بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید به اطمینان بخشی راجع به اینکه علایم عاطفی و شناختی تجربه شده جزئی از فرایند بیماری می باشد و با درمان موثر این علایم کنترل خواهند شد، احتیاج دارد.

در برخورد با بیمار خونسرمد بودن و شتاب نکردن خیلی اهمیت دارد. علاوه بر اینکه تجارب استرس زا باید به حداقل رسانده شوند، اگر بیمار بستری می باشد نباید وی را در اتاقی پر مریض و نزد بیماران بسیار بدحال و یا پر حرف بستری کرد. محیط بیمار آرام و بدون شلوغی باشد. سر و صداها مثل صدای بلند موسیقی، صحبت کردن، و آلام (alarm) تجهیزات به حداقل رسانده شود. انجام ورزشهای آرامسازی اگر که بیمار دچار تحریک نمی شود توصیه می گردد.

اگر عمل جراحی تیروئیدکتومی برنامه ریزی شده است باید بیمار را مطلع ساخت که درمان دارویی برای آمادگی بیمار جهت تحمل درمان جراحی ضروری است. پرستار باید بیمار را تشویق کند که داروهای خود را طبق تجویز مصرف کند، به علت هیجان بیش از حد و کوتاه بودن دامنه توجه بیمار، ممکن است بیمار به تکرار اطلاعات و آموزش های مکتوب نیاز داشته باشد.

✓ بهبود وضعیت تغذیه ای

پرکاری تیروئید روی تمام سیستمهای بدن تاثیر می گذارد که شامل سیستم گوارشی نیز می باشد. اشتها بیمار افزایش می یابد که ممکن است توسط مصرف چندین وعده غذایی حتی تا 6 وعده در روز اما با حجم کم برطرف شود. غذاها و مایعاتی برای جایگزینی مایعات دفع شده از طریق اسهال و تعریق و جهت کنترل اسهال که در اثر افزایش حرکات دودی روده ایجاد می شود، انتخاب شوند. حرکات سریع غذا از میان سیستم گوارشی ممکن است منجر به عدم تعادل تغذیه ای و کاهش وزن بیشتر گردد. برای کاهش اسهال مصرف غذاهای پر چاشنی و محرک از قبیل قهوه، چای، کولا و الکل باید منع شوند. وجود محیط آرام در طی خوردن غذا موجب تسهیل هضم می شود. وزن و میزان موادغذایی خورده شده بیمار برای پایش وضعیت تغذیه ای بیمار ثبت و کنترل می شود.

بیمار ممکن است به علت نیاز به خوردن وعده های غذایی زیاد احساس شرمساری کند. بنابراین پرستار ترتیبی اتخاذ می کند که اگر بیمار بخواهد، به تنهایی غذا بخورد و هرگز از گوشزد کردن پرخوری بیمار استفاده نمی شود و در این حال مواظب است که میزان مصرف مواد غذایی بیمار کافی باشد. رژیم مناسب در این بیماران غذاهای کم حجم و پر کالری میباشد.

پایش و درمان عوارض احتمالی

عملکرد قلبی و ریوی به وسیله کنترل علایم حیاتی و برونده قلب، بررسی ECG، گازهای خون شریانی، و پالس اکسیمتری تحت بررسی قرار می گیرد. بررسی با شروع درمان نیز ادامه داده می شود زیرا عوارض جانبی احتمالی درمان روی عملکرد قلب تأثیر می گذارد، برای پیشگیری از هیپوکسی، بهبود اکسیژن ناسیون بافتی، و برآورده کردن نیازهای متابولیک بالا، اکسیژن تجویز می شود. مایعات وریدی ممکن است جهت حفظ سطح گلوکز سرم و جایگزینی مایعات دفعی ضروری باشد. داروهای ضد تیروئید (PTU یا متی مازول) ممکن است جهت کاهش سطح هورمونهای تیروئید تجویز شود. به علاوه ممکن است پروپرانولول و دیژیتالها جهت درمان علایم قلبی تجویز شوند. کم کاری تیروئید احتمال دارد در اثر هر کدام از درمان های بکار رفته درمان پرکاری تیروئید اتفاق بیافتند، بنابر این بیمار باید به طور دوره ای تحت پایش قرار گیرد. اغلب بیماران بعد از درمان پرکاری تیروئید احساس خوب بودن و سلامت بالایی دارند و بعضی از بیماران از ادامه مصرف داروهای جایگزینی هورمون تیروئید اجتناب می کنند. بنابر این یک بخش مهم آموزش به بیمار و خانواده وی آموزش اهمیت ادامه درمان تجویز شده بعد از ترخیص و بحث در مورد عواقب عدم مصرف این داروها می باشد.

گواتر ساده

برخی از مشکلات تیروئید از قبیل گواتر ساده، تیروئیدیت و سرطان تیروئید با تغییرات پایدار در سطح هورمون های تیروئید همراه نیستند. تغییرات میزان هورمون تیروئید به هر دو صورت میتواند با هر یک از مشکلات رخ دهد.

اتیولوژی و اپیدمیولوژی:

هر گونه بزرگ شدن تیروئید را گواتر می گویند. اگر این بزرگ شدن همراه با پر کاری یا کم کاری، سرطان یا التهاب نباشد، به عنوان گواتر ساده تلقی میشود. گواتر همچنین ممکن است با اصطلاحات آندمیک یا اسپورادیک توصیف گردد. گواتر آندمیک به گواتر هایی اطلاق میگردد که در نواحی جغرافیایی بخصوصی رخ دهد و ناشی از یک علت شایع از قبیل کاهش ید می باشد. گواتر اسپورادیک به گواتری اطلاق میشود که بطور تک گیر در نواحی که امکان گواتر آندمیک نیستند بوجود می آید. گواتر آندمیک که از کاهش ید محیط اطراف ایجاد می شود و در تمام قاره ها بجز آمریکای شمالی یافت میشود و برآورد میشود که بیش از 200 میلیون نفر در سراسر جهان به آن مبتلا هستند. گواتر ساده اسپورادیک ممکن است از عوامل مختلفی که به توانایی تیروئید در سنتز مقدار مناسب هورمون آسیب می رسانند، ناشی می شود. بدین معنی که گواتروژن عمل میکنند.

عوامل گواتر زا:

کمبود ید

غذاهای حاوی مواد گواترزا: کلم، شلغم، دانه سویا

داروها: لیتیم، تیوکاربامید، سولفونیل اوره ها

اختلال سرشتی در سنتز هورمون تیروئید

در اکثر بیماران دچار گواتر ساده هیچ عامل خارجی یا مشکل داخلی را نمی توان شناخت.

گواتر ساده در خانمها شایع تر است (نسبت زن به مرد 3 به 1 است) و در طول حاملگی و نوجوانی به طور شایع رخ می دهد. ارث نیز نقش دارد، زیرا گواتر در خانواده های بخصوصی رخ می دهد.

پاتوفیزیولوژی

اساس پاتوفیزیولوژی گواتر ساده، افزایش **TSH** است. اعتقاد بر این است که هر وقت عواملی تولید طبیعی هورمون تیروئید را مهار کنند، افزایش **TSH** به علت فقدان فیدبک منفی رخ می دهد. افزایش **TSH** منجر به افزایش توده تیروئید می شود. افزایش **TSH**، گردش ید را افزایش داده و نسبت ترشح **T3** به **T4** افزایش می یابد. بیمار به هزینه افزایش **TSH** و بزرگ شدن غده در حال یوتیروئید باقی می ماند.

تظاهرات بالینی

بزرگی تیروئید که میزان آن متغیر است، علت نشانه ها و علائم گواتر ساده است. علائم اولیه ممکن است به صورت بد شکل شدن ناحیه گردن باشد یا ممکن است شکایت از تنگ شدن لباسهایی باشد که اطراف گردن را می پوشانند. اگر گواتر خیلی بزرگ شود ممکن است مری یا تراشه را جا به جا کند یا به آنها فشار آورد و سبب دیسفاژی و احساس خفگی شود. فشار بر عصب راجعه حنجره ممکن است منجر به خشونت صدا شود، گرچه این علامت بیشتر وجود یک سرطان را مطرح می کند، باریک شدن دهانه ورودی قفسه سینه، بازگشت وریدی از سر و گردن و اندامهای فوقانی را کاهش می دهد و منجر به اتساع وریدها می شود. این انسداد با بالا نگهداشتن دستهای بیمار تشدید شده و موجب بروز سرگیجه و سنکوب می شود. (نشانه Pemberton)

اقدامات

تدابیر درمانی طبی

تدابیر طبی در جهت حذف عامل تحریک کننده ای می باشد که موجب افزایش توده تیروئید می شود. اگر عوامل خارجی از قبیل داروهای گواترزا یا غده های گواترزا علت آن باشند، باید حذف شوند. کاهش ید اگرچه خیلی نادر می باشد، باید رد شود و در صورت لزوم درمان جایگزینی انجام شود. تنها دوزهای کمی از یدید از قبیل محلول اشباع یدید پتاسیم یا محلول لوگل مورد نیاز می باشد. در بسیاری از موارد علت گواتر ناشناخته است و درمان در جهت تأمین هورمون خارجی است که ترشح **TSH** را مهار خواهد کرد. سدیم ال تیروکسین با دوز 150-200 میکروگرم معمولاً مورد نیاز است. کفایت دوزاژ جهت مهار ترشح **TSH** بوسیله **RAIU** مورد بررسی قرار میگیرد که البته ارزش این تست کمتر از 5٪ می باشد. اگر انسداد با سایر درمانها بهبود نیابد گاهی عمل جراحی لازم می شود. جراحی موجب مورد لزوم واقع شدن درمان جایگزینی در تمام عمر می گردد زیرا تمام غده تیروئید برداشته می شود.

تدابیر پرستاری

مراقبت های پرستاری بر روی پیشگیری از مشکلات و انجام مراقبت های حمایت کننده فعال، متمرکز می شود. بر اهمیت ید کافی در رژیم غذایی تأکید میشود. فرد با سابقه مشکلات فامیلی گواتر بایستی به فواصل منظم کنترل شود و راجع به اجتناب از غذاهای گواترزا آموزش داده شود و توصیه به مصرف نمک ید دار و غذاهای دریایی.

بیماری که یک گواتر بزرگ دارد ممکن است در مورد تغییر شکل ظاهری مربوط به بد شکلی ناحیه گردن، به کمک احتیاج پیدا کند. یک رابطه آزاد و دوستانه لازم است بطوریکه بیمار بتواند احساسات و نگرانیهایش را در میان بگذارد. گواتر ممکن است از طریق استفاده از شال گردن و یقه های بلند و آرایش مخفی شود.

آموزش به بیمار شامل موارد زیر است:

- 1- توضیح دادن آزمایشات تخصصی و درمان
- 2- رژیم طبی- روش اجرا، دوز و عوارض جانبی
- 3- لزوم پیشگیری مداوم

تیروئیدیت (التهاب تیروئید)

طبقه بندی و میزان بروز

تیروئیدیت یعنی التهاب غده تیروئید. غده تیروئید ممکن است بزرگ شود و کم کار یا پرکار شود و این بستگی به اتیولوژی تیروئیدیت دارد. این عارضه می تواند حاد، تحت حاد یا مزمن باشد. کلیه انواع تیروئیدیت دارای مشخصه التهاب، فیبروز یا انفیلتراسیون لنفوسیتی غده تیروئید می باشند. تیروئیدیت بیماری نادری است. نوع حاد بیشتر در زنان 40-20 سال دیده می شود. نوع تحت حاد در زنان 2 برابر مردان اتفاق می افتد و معمولاً در دهه پنجم عمر بروز می کند. تیروئیدیت مزمن (هاشیموتو یا لنفوسیتیک) تقریباً منحصرأً در زنان دیده می شود (95٪) و معمولاً بین دهه سوم تا پنجم زندگی ظاهر می شود. به علت روشهای تشخیصی بهتر میزان بروز تیروئیدیت مزمن بیشتر شده است (یعنی بیشتر گزارش میشود).

اتیولوژی

1) تیروئیدیت حاد : عفونت باکتریایی تیروئید به شکل آبسه است (معمولاً استرپتوکوک پیوژن، استافیلوکوک اورئوس و استرپتوکوک پنومونی).

2) تیروئیدیت تحت حاد : سندروم ویروسی تیروئید است که معمولاً بعد از عفونت تنفسی ایجاد می شود.

3) تیروئیدیت مزمن : اتیولوژی آن ناشناخته است، اما چندین علت ممکن برای آن وجود دارد. زمینه خانوادگی، بیماری خود ایمنی، جراحی برای پرکاری تیروئید، تجویز آمیدارون و کم کاری ثانویه تیروئید.

تظاهرات بالینی

تظاهرات شایع این بیماری کم کاری یا پرکاری تیروئید و تریل یا بروئی روی غده تیروئید است. تیروئیدیت حاد معمولاً با درد حاد گردن آغاز می شود، یک طرف غده به لمس حساس است، بیمار تب دارد و گردن روی منطقه تیروئید متورم است و همین منطقه پوست گرمتر است. معمولاً یکی از لوب های تیروئید بیشتر از دیگری مبتلا می شود.

بیمار مبتلا به تیروئیدی تحت حاد شخصی است که بعد از عفونت تنفسی تیروئیدش بزرگ شده و به لمس حساس است. درد گردن ممکن است به گوش یا فک تیر بکشد. سه تا چهار هفته بعد از سندروم ویروسی ممکن است تب، کسالت، میالژی، کاهش وزن و بی اشتهایی ظاهر شود. مرحله بهبودی 4-2 ماه بعد از شروع آغاز می شود. خصوصیت تیروئیدیت مزمن بزرگ شدن غده تیروئید است. بیمار ممکن است نشانه های کم کاری را داشته باشد و ممکن است نداشته باشد. ممکن است گواتر بی نشانه بزرگ و بزرگتر شود و بر ساختمان های اطراف گردن فشار آورده و ایجاد تنگی نفس و دیسفاژی کند. تیروئیدیت مزمن بندرت درد دارد.

درمان

هدف از درمان طبی اینست که بیمار بدون اینکه دچار عوارض شود به حالت طبیعی تیروئید برگشت داده شود. مداخلات غیر دارویی در این بیماری شبیه تدابیری است که قبلاً برای کم کاری و پر کاری تیروئید ذکر شده است.

تیروئیدیت حاد را معمولاً با آنتی بیوتیک درمان می کنند. تیروئیدیت تحت حاد معمولاً با ضد درد بهتر می شود. به طور کلی داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی جهت تسکین درد استفاده می شوند.

از مصرف آسپرین باید خودداری نمود چرا که در صورتیکه علایم پرکاری تیروئید اتفاق افتاده باشد این دارو هورمون را از موضع ساخت خود جدا کرده و مقدار هورمون آزاد (در گردش) را افزایش می دهد. اگر این بیماری شدید باشد پرکاری تیروئید را باید درمان کرد. ممکن است نیاز به استفاده از پروپرانولول و استروئید باشد. کم کاری تیروئید نیز اگر ایجاد شده باشد با داروهای مکمل تیروئید درمان می شود.

تیروئیدیت مزمن را معمولاً با مصرف مکمل های تیروئید درمان می کنند، مثلاً لووتیروکسین. تا هم، اندازه گواتر کوچک شود و هم **TSH** کمتری آزاد شود. مکمل های تیروئید را معمولاً با دوز کم شروع می کنند و تا حد تحمل بیمار به تدریج دوز آن را افزایش می دهند. اما بعد از تیروئیدکتومی باید دوز مکمل تیروئید بلا فاصله و به طور کامل شروع شود. درمان تیروئیدیت مزمن جلوی پیشرفت این بیماری را نمی گیرد و هدف از درمان بهبود نشانه های بیماری است.

روشهای جراحی:

درمان تیروئیدیت حاد انسزیون و درناژ است. درمان تیروئیدیت مزمن با بیوپسی با سوزن برای رد بدخیمی آغاز می شود. مواردی که جراحی ضروری میشود شامل وجود گره سرد موضعی به شرط اینکه آنتی بادیهای تیروئید در سرم وجود نداشته باشد. موارد دیگر فشار روی نای و انسداد مجرای تنفسی است، و فلج عصب راجعه حنجره (به علت فشار) و تجمع چرک بعد از عفونت باکتریایی است.

سرطان تیروئید

اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی :

سرطان تیروئید نسبت به سایر انواع سرطان شیوع کمتری دارد و فقط درصد بسیار کمی از نئوپلاسم های تیروئید بدخیم می باشند. دو نوع کلی نئوپلاسم بدخیم یافت شده اند که عبارتند از : نئوپلاسم هایی که از اپی تلیوم فولیکولار منشأ می گیرند و نئوپلاسم هایی که منشأ آنها بافت پارافولیکولار است.

تظاهرات بالینی:

سرطان تیروئید به صورت ندول منفرد بدون درد در درون بافت طبیعی غده تیروئید می باشد. ندول ها معمولاً سفت و عمل تیروئید معمولاً طبیعی می باشد. وجود سایر تظاهرات بستگی به وجود یا عدم وجود متاستاز دارد.

اقدامات:

تدابیر درمانی طبی:

درمان طبی مشتمل بر استفاده از تمام روشهای درمان سرطان یعنی: جراحی، پرتودرمانی، مهار هورمونی، شیمی درمانی می باشد. برداشتن کامل غده تیروئید در کارسینوم فولیکولار، کارایی **ید 131** را در مورد درمان متاستازهای دور دست افزایش می دهد. کارسینوم فولیکولار، ید را به دام می اندازد اما نه به اندازه بافت تیروئیدی سالم. در نتیجه تیروئیدکتومی توتال به بافتهای متاستاتیک اجازه می دهد به صورت غیر رقابتی ید را جذب کنند.

در مراقبت از بیماری که یک ندول تیروئید دارد در ابتدا باید از طریق دقت در فرایند تشخیص بیمار، به او کمک کرد. ندولهای تیروئید بطور شایعی رخ می دهند و بیشتر آنها سرطانی نمی شوند. هیچ تست تشخیصی، قابل اطمینان نیست و بسته به شرایط بیمار و صلاح دید پزشک، تست های مختلفی انجام می شود. پرستار، بیمار را برای انجام هر یک از این تست ها آماده کرده و بخصوص بر روی آموزش تأکید می کند. بررسی تشخیصی ممکن است شامل انجام تست های روتین عملکرد تیروئید، برای بررسی فعالیت آن باشد. اگرچه این تستها، درمورد سرطان تیروئید قطعی نیستند ولی نتایج طبیعی، خوش خیم بودن ندول را حمایت می کنند. دیگر تستها که میتوانند مورد استفاده قرار گیرند شامل اولتراسوند (به افتراق دادن ندول های کیستیک که معمولاً خوش خیم هستند از ندول های توپرکمک می کند)، ساپرس کردن هورمون های تیروئیدی (بر پایه اینکه اگر با این عمل اندازه ندول کاهش یابد، آن ندول خوش خیم است)، اسکن تیروئید با ماده نشاندار (بر پایه اینکه سلول های سرطانی قادر نیستند که ید را تغلیظ کنند و لذا ماده نشاندار وارد این ندول ها نشده و به همین جهت در اسکن به آنها ضایعات سرد می گویند) و آسپیراسیون با سوزن ظریف (که نسبتاً قابل اطمینان برای تشخیص همه نوع سرطان تیروئید به استثنای کارسینوم فولیکولار می باشد) می باشند. به محض تشخیص سرطان تیروئید، مراقبت پرستاری بر روی آماده کردن بیمار برای عمل معطوف می شود. بیمارانی که تحت اشعه درمانی خارجی قرار می گیرند در خطر موکوسیت، خشکی دهان، دیس فازی، قرمزی پوست، بی اشتها، بی خستگی می باشند. در درمان کانسرها تیروئید به ندرت از شیمی درمانی استفاده می شود

تیروئیدکتومی

تیروئیدکتومی کامل یا نسبی ممکن است به عنوان اولین درمان کارسینوم تیروئید، یا پرکاری پارا تیروئید (هیپرپارا تیروئیدیسم) انجام شود. نوع و وسعت جراحی به تشخیص بیماری، هدف از جراحی، و پیش آگهی بیمار بستگی دارد. اگر بیمار جهت درمان پرکاری تیروئید تحت جراحی قرار میگیرد، برای کاهش خطر ایجاد طوفان تیروئیدی و خونریزی فراوان در طی دوره بعد از عمل، قبل از عمل با دارو های مناسب جهت برگرداندن سطح هورمونهای تیروئید و ریت متابولیسم به محدوده طبیعی تحت درمان قرار می گیرد. داروهایی که ممکن است تشکیل لخته را به تأخیر بیناندازد (مثل آسپرین) چند هفته قبل از جراحی جهت به حداقل رساندن خطر خونریزی بعد از عمل قطع می شوند .

درمان پرستاری:

مراقبتهای قبل از عمل

از اهداف مهم قبل از عمل بدست آوردن اطمینان و اعتماد بیمار و کاهش اضطراب وی می باشد. اغلب خانواده بیمار به علت بی قراری، تحریک پذیری و عصبانیت بیمار که ثانویه به پرکاری تیروئید ایجاد می شوند، دچار آشوب و اضطراب می شوند. برای پیشگیری از تسریع و تشدید طوفان تیروئیدی، بیمار از تنش و استرس های موجود حمایت می شود. اگر بیمار گزارش می کند که موقع حضور خانواده و دوستان استرس وی زیاده تر می شود، به آنها پیشنهاد می شود که تماس خود را با بیمار محدود سازند. سرگرمی های آرام و شل کننده و کار درمانی ممکن است کمک کننده باشند. به بیمار درمورد اهمیت مصرف رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات و پروتئین یادآوری می شود. مصرف بالای کالری روزانه ضروری می باشد چون میزان متابولیسم بالا بوده و مخازن گلوکز، سریع تخلیه می شوند. تجویز مکملهای ویتامینی بخصوص تیامین و اسکوربیک اسید ممکنست لازم شود. به بیمار تذکر داده می شود که از مصرف قهوه، چای، کولا، و سایر خوراکیهای محرک پرهیز کند.

آماده سازی قبل از عمل: اگر تست های تشخیصی در دوره قبل از عمل انجام میشوند، بیمار را درمورد اهداف انجام این تستها و آمادگی های لازم قبل از عمل جهت کاهش اضطراب وی آگاه می کنیم. بعلاوه کوشش ویژه ای بعمل می آید که بیمار شب قبل از عمل بخوبی استراحت

کند. آموزش های قبل از عمل شامل نشان دادن چگونگی حمایت از گردن با دستها در طی دوره بعد از عمل جهت پیشگیری از وارد شدن فشار به برش جراحی می باشد که به صورت بلند کردن آرنج ها و قراردادن کف دست ها در پشت گردن و حمایت از آن جهت کاهش کشیدگی و فشار بر روی عضلات گردن و برش جراحی می باشد .

مراقبت های بعد از عمل

علاوه بر کنترل روتین، بیمار جهت عوارض عمده که می تواند متعاقب جراحی تیروئید ایجاد شود، نظیر جراحی به عصب راجعه حنجره، تتانی، انسداد تنفسی کنترل می گردد. علائم مربوط به این عوارض باید سریع به جراح گزارش شوند. اگرچه علائم ضایعه عصب حنجره ای ممکنست مربوط به قراردادن لوله تراشه در حین جراحی باشد، اما چنین خشونت صدایی باید بتدریج بهبود یابد. اگر خشونت صدا ادامه پیدا کند یا بدتر شود، باید به جراح گزارش داده شود. خشونت صدا ممکنست اولین علامت درگیری عصب حنجره ای باشد که می تواند سبب اسپاسم طناب صوتی و انسداد تنفسی شود. یک تراکتوستومی اورژانس ممکن است لازم شود لذا وسایل آن باید در دسترس باشد. بیمار از جهت وجود خونریزی حدود 24-12 ساعت اول بعد از عمل باید کنترل شود. خونریزی می تواند به صورت جاری شدن خون از محل برش جراحی باشد یا اینکه سبب فشار به تراشه و بافت های مجاور شود. اگر خونریزی سبب فشار شود، بیمار از علائم ناشی از فشار در ناحیه گردن شاکی خواهد بود. اگر این علائم اتفاق افتاد و شل کردن محل پانسمان، دیسترس تنفسی بیمار را کاهش نداد و کمک پزشکی فوری قابل دسترسی نبود، پرستار باید بخیه های بیمار را باز کند. بیمار ممکنست که دوباره به بستن عروق خونی و بخیه زدن محل زخم از طریق جراحی، احتیاج پیدا کند.

اگرچه به وقوع بستن تتانی نادر است، اما غده پاراتیروئید ممکنست در حین جراحی آسیب ببیند یا اینکه التهاب سبب مهار ترشح هورمونی نرمال غده پاراتیروئید شود. اگر سطح هورمون پاراتورمون پایین افتد، علائم کمبود کلسیم می تواند روی دهد. اگر این حالت سریع درمان نشود، می تواند سبب انقباض گلو، انسداد تنفسی و حتی مرگ شود. تتانی ممکنست که از روز اول تا هفتم بعد از عمل اتفاق بیفتد. درمان کمبود کلسیم، تجویز یا گلوکونات کلسیم وریدی است. سپس درمان کلسیم خوراکی تا زمانیکه عملکرد غده پاراتیروئید طبیعی شود. پرستار باید بداند که انسداد تنفسی می تواند از موارد زیر ناشی شود: ضایعه عصب راجعه حنجره که سبب اسپاسم طناب صوتی و بسته شدن حنجره می شود، فشار بروی تراشه ناشی از خونریزی، تورم بافتی، تتانی. بیماری که بخاطر هیپرتیروئیدیسم تحت عمل جراحی قرار گرفته است، بعد از عمل به مراقبت بیشتری جهت کنترل وضعیت قلبی-عروقی و تنفسی نیاز دارد تا به تشخیص زودرس هرگونه مشکل ناشی از حالت هیپرتیروئیدی کمک گردد. در حین جراحی و دستکاری غده تیروئید، هورمون اضافی آزاد شده و این می تواند بیمار را مستعد یک حالت بحران یا طوفان تیروئیدی کند. اگر یک تیروئیدکتومی کامل برای بیمار انجام شده، بیمار به مراقبت دائم از جهت علائم احتمالی هیپوتیروئیدیسم و شروع درمان جایگزینی هورمونی احتیاج دارد.

راهنمای مراقبت بعد از عمل در مورد عمل جراحی تیروئید :

1. مراقب نشانه های عوارض عمل باشید و آنها را گزارش دهید .

الف) آسیب عصب حنجره ای : خشونت صدا - صدای ضعیف

ب) خونریزی یا تورم بافتی :

(1) خونریزی در محل پانسمان : پشت پانسمان را از طریق بردن دست به آرامی در زیر شانه و گردن، چک کنید .

(2) احساس خفگی

(3) اشکال در سرفه کردن یا بلع

(4) احساس اینکه پانسمان خیلی سفت است حتی بعد از اینکه مقداری شل شود

ج) کاهش کلسیم (تتانی)

(1) علائم زودرس: احساس سوزش دور دهان یا انگشتان دست و پا، کاهش کلسیم خون

(2) علائم دیررس: علائم تروسو و شوووستک مثبت، تشنج های تیپ صرع بزرگ

د) دیسترس تنفسی همراه با هر علامت دیگری که گفته شد.

2. برای بیمار مراقبت اورژانس فراهم کنید.

الف) وسایل اورژانس را فراهم کنید تا در دسترس باشند:

(1) وسایل تراکتوستومی (برای آسیب های حنجره) - اکسیژن و وسایل ساکشن - وسایل برداشتن بخیه (برای انسداد تنفسی ناشی

از خونریزی)

(2) کلسیم گلوکونات یا کلسیم کلراید وریدی (برای تتانی)

ب) برای دیسترس تنفسی حاد

(1) امداد پزشکی فوری را درخواست کنید.

(2) سرتخت را بالا ببرید.

(3) پانسمان روی محل عمل را شل تر کنید.

(4) اگر علائم و نشانه های تتانی دیده می شود، کلسیم به بیمار بدهید.

(5) اگر شل نمودن پانسمان محل عمل، علائم دیسترس تنفسی را تسکین نداد و اگر امداد پزشکی آماده نبود، بخیه های بیمار را باز کنید.

3. راحتی بیمار را فراهم کنید.

الف) از کشش بر روی خطوط بخیه اجتناب ورزید. بیمار را تشویق کنید که به هنگام تکان دادن و چرخاندن سر، هر دو دستش را در

پشت گردنش برای محافظت از سر قرار دهد.

ب) مسکن های تجویز شده را در صورت لزوم به بیمار بدهید.

4. مراقب وضعیت تغذیه ای بیمار باشید:

الف) غذاهای نرم قابل تحمل را هرچه زودتر شروع کنید.

ب) بیمار را برای خوردن غذاهای سرشار از کربوهیدرات و پروتئین تشویق کنید.

5. به بیمار موارد زیر را آموزش دهید:

الف) انجام ورزش های ROM برای گردن هنگامی که خط بخیه بهبودی پیدا کرد، به منظور جلوگیری از محدودیت حرکت دائمی.

ب) به بیماری که تیروئیدکتومی کامل شده، نیاز به درمان جایگزینی هورمونهای تیروئیدی در سراسر طول عمر را گوشزد کنید.

ج) به بیمار ضرورت مراقبت پیگیری کننده را توضیح دهید.

ارجاع بیمار به پرستار مراقبت در منزل در صورت لزوم انجام می شود. در این صورت محیط بیمار، خانواده و درک و فهم بیمار و خانواده از اهمیت رعایت رژیم درمانی و برنامه پیگیری درمان و مراجعات بعدی توصیه شده، بررسی می شود. پرستار آگاهی بیمار و خانواده وی را از اهمیت پیگیری بلند مدت درمان به علت وجود خطر کم کاری تیروئید پس از تیروئیدکتومی یا درمان با داروهای ضد تیروئید یا ید رادیوکتیو، مورد تأکید و تقویت قرار می دهد. پرستار همچنین بیمار را از نظر تغییرات نشانگر بازگشت به عملکرد طبیعی تیروئید و علائم و نشانه های کم کاری یا پرکاری تیروئید ارزیابی می کند. علاوه بر این پرستار به بیمار و خانواده وی اهمیت ارتقاء فعالیت های بهداشتی و غربالگری بهداشتی توصیه شده را یادآوری می کند.

غده پاراتیروئید

غده پاراتیروئید که بطور طبیعی 4 عدد می باشند، در ناحیه گردن قرار گرفته و در سطح تحتانی غده تیروئید قرار دارند. شایع ترین علت ایجاد کننده کم کاری پاراتیروئید برداشتن سهوی و ناخواسته غده ها در طی جراحی تیروئید می باشد. پاراتورمون که یک هورمون پروتئینی مترشح از غده پاراتیروئید می باشد، متابولیسم کلسیم و فسفر را تنظیم می کند. افزایش ترشح پاراتورمون موجب افزایش باز جذب کلسیم از کلیه ها و افزایش جذب کلسیم از روده کوچک (توسط 1α و 25 دی هیدروکسی کوله کلسیفرول) و افزایش برداشت کلسیم از استخوانها می شود و بدین وسیله سطح کلسیم خون را افزایش میدهد، فعالیت این هورمون در حضور ویتامین D تا حدودی افزایش می یابد. پاراتورمون موجب کاهش سطح فسفر خون نیز می شود. ترشح پاراتورمون بوسیله سطح کلسیم یونیزه سرم (تحت سیستم بازخورد منفی) تنظیم و کنترل می شود.

هیپرپاراتیروئیدیسم

پرکاری غده پاراتیروئید که بعلت تولید بیش از حد هورمون پاراتورمون توسط غده پاراتیروئید ایجاد می شود، دارای مشخصه کلسیم زدایی از استخوانها و ایجاد سنگهای کلیوی حاوی کلسیم می باشد.

انواع هیپرپاراتیروئیدیسم

اولیه: شایعترین علت آن آدنوم های خوش خیم است گرچه هیپرپلازی و تومورهای بدخیم هم می تواند علت آن باشد. پرکاری اولیه در زنان 4 برابر بیشتر از مردان اتفاق افتاده و غالباً در بیماران بین سنین 60-70 ساله مشاهده می شود.

ثانویه: هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، بیماری است که بوسیله تولید بیش از حد PTH ناشی از هیپوکالسمی مزمن مشخص می شود. سوءجذب و نارسائی مزمن کلیه (ریکتزی کلیوی) دو علت شایع هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه می باشند. در این حالات، کلسیم خون بطور مزمن پایین است. (به دلیل افزایش فسفر خون، کاهش تولید ویتامین D ، کاهش بازجذب کلسیم کلیوی به علت کاهش $D3$ ، کاهش جذب کلسیم روده ای).

تظاهرات بالینی

بیمار ممکن است هیچ علامتی نداشته باشد و یا اینکه علائم و نشانه های ناشی از درگیری چندین سیستم بدن را تجربه کند. بنابراین علائم ممکن ناشی از:

1- اثرات طبیعی هورمون PTH بر روی سیستم های گوارش، کلیوی، اسکلتی باشد.

2- یا ناشی از اثرات هیپر کالسمی باشد.

- در سیستم اسکلتی اثرات PTH باعث: افزایش برداشت کلسیم از استخوانها در نتیجه استئوپنی بیمار دچار درد استخوانی و تندرست استخوانها به خصوص در کمر و مفاصل- درد موقع بلند کردن اشیاء - شکستگی های پاتولوژیک- دفورمیتی و کوتاه شدن قامت بدن میشود.
 - در سیستم کلیوی: در مراحل ابتدای بیماری کاهش کلسیم ادرار در رابطه با افزایش کلسیم از GFR ولی در مراحل بعدی افزایش کلسیم سرم سبب کاهش ظرفیت بازجذب ← افزایش دفع کلیوی کلسیم. یکی از مهمترین عوارض این اختلال می باشد. آسیب کلیوی ناشی از رسوب کلسیم در لگنچه و پارانشیم کلیه موجب تشکیل سنگ، انسداد، پیلونفریت و نارسائی کلیوی می شود.
 - در سیستم گوارشی: اثرات آن بر روی سیستم گوارشی به صورت غیر مستقیم اعمال می شود که توسط ویتامین D فعال انجام می گیرد که سبب افزایش باز جذب Ca از سیستم گوارشی می شود. میزان بروز زخم پپتیک و پانکراتیک در اثر این اختلال افزایش می یابد
- 2- علائم افزایش سطح کلسیم به صورت: آپاتی، خستگی، ضعف عضلانی، تهوع و استفراغ، یبوست، هیپر تانسیون، آریتمی و حتی تظاهرات روانشناختی ممکن است از ناپایداری روانی تا سایکوز ایجاد شود از طرفی سبب افزایش آستانه تحریک پذیری عصبی - عضلانی می شود. (مانند افزایش خوردن پنیر)

روشهای تشخیصی

- بر کاری اولیه به وسیله بالا بودن مقاوم سطوح کلسیم سرم و بالا بودن سطح پاراتورمون خون تشخیص داده می شود. البته بالا بودن سطح کلسیم به تنهایی یک یافته اختصاصی نمی باشد، زیرا توسط رژیم غذایی، داروها، و تغییرات کلیوی و استخوانی بالا می رود.
- 2- بررسی رادیو ایمنوسی سطح پاراتورمون یک تست حساس است و بر کاری اولیه غده را از سایر علل هیپرکلسمی در 90 درصد از بیماران مبتلا به هیپرکلسمی افتراق می دهد.
- 3- تغییرات استخوانی را می توان به وسیله رادیوگرافی و یا اسکن استخوانی در مراحل پیشرفته بیماری شناسایی کرد.

عوارض پرکاری پاراتیروئید:

بحران حاد هیپرکلسمی در پرکاری غده پاراتیروئید می تواند رخ دهد. این عارضه با بالا رفتن مفرط سطح کلسیم سرم ایجاد می شود. سطوح کلسیمی سرمی بالای 15 mg/dl موجب ایجاد علائم عصبی، قلبی- عروق و کلیوی می شود. درمان شامل مایع درمانی با حجمهای بالای مایعات، مصرف داروهای دیورتیک در جهت ارتقاء دفع کلیوی کلسیم مازاد، درمان در جهت تصحیح کاهش سطح فسفر خون و افزایش سطح کلسیم سرم، توسط افزایش رسوب کلسیم در استخوانها و کاهش جذب گوارشی آن می باشد. داروهای سیتوتوکسیک (میتوماکسین)، کلسی تونین و دیالیز، ممکن است. ترکیب کلسی تونین و کورتیکو استروئیدها در حالات اورژانس جهت کاهش سطح کلسیم سرم بوسیله افزایش رسوب کلسیم در استخوانها استفاده شده است.

بیمار به بررسی دقیق و مراقبت ویژه جهت به حداقل رساندن عوارض و برعکس کردن هیپرکلسمی مرگ آور نیاز دارد. داروها با احتیاط تجویز شده، و به تعادل مایعات جهت ارتقاء برگشت تعادل مایعات و الکترولیت ها توجه می شود.

درمان طبی

درمان توصیه شده پرکاری اولیه پاراتیروئید شامل برداشتن بافت غیر طبیعی غده بوسیله جراحی می باشد. در تعدادی از بیماران بدون علامت و یا مبتلا به علائم خفیف و بالا رفتن خفیف سطح کلسیم سرم و عملکرد طبیعی کلیه ها، جراحی ممکن است به تاخیر افتاده و بیمار به طور دقیق از نظر تشدید هیپرکلسمی، تحلیل استخوانها، تخریب کلیوی، یا تشکیل سنگ های کلیوی تحت نظر گرفته شود.

چون امکان درگیری کلیه ها وجود دارد، بیمار مبتلا به این عارضه در خطر سنگ های کلیوی می باشد. بنابراین مصرف روزانه 2 لیتر مایع یا بیشتر جهت کمک به پیشگیری از سنگ سازی کلیه ها باید مورد تشویق قرار گیرد. مصرف آب گریپ فورت توصیه می شود زیرا ممکن است PH ادرار را کاهش دهد. به بیمار آموزش داده شود که هر گونه تظاهرات سنگ کلیه مثل درد شکم و هماچوری را گزارش دهد. دیورتیکهای تیازیدی پرهیز شوند زیرا موجب کاهش دفع کلسیم می شوند. بعلت وجود خطر بحران هیپرکلسمی، بیمار آموزش داده می شود که از کم آبی پرهیز کند و در صورت اتفاق افتادن اختلالات ایجادکننده کم آبی مثل استفراغ یا اسهال به پزشک خود فوراً گزارش دهند. **تحرك:** تحرک داشتن بیمار، قدم زدن یا استفاده از صندلی غلطان، تا حد امکان تشویق شود زیرا استخوانها در معرض استرس نرمال قرار گرفته و کلسیم کمتری از آنها بر داشت می شود. استراحت در تخت برداشت کلسیم از استخوان را افزایش داده و خطر سنگ کلیوی را بالا می برد. فسفر خوراکی موجب کاهش سطح کلسیم سرم در تعدادی از بیماران می شود. استفاده طولانی مدت فسفر خوراکی توصیه نمی شود، چرا که خطر رسوب نابجای فسفات کلسیم در بافتهای بدن افزایش می یابد.

رژیم غذایی و داروها

نیاز های تغذیه ای بیمار باید برآورده شوند. اما به بیمار توصیه می شود که از مصرف رژیم غذایی دارای محدودیت کلسیم و یا دارای کلسیم زیاد پرهیز کند. اگر بیمار بطور همزمان زخم معده نیز دارد، تجویز آنتی اسید ها ضروری می باشد. چون بی اشتهایی شایع است، باید سعی شود که اشتهای بیمار بهبود یابد. آب آلود خشک، نرم کننده مدفوع و فعالیت جسمی، همراه با افزایش مصرف مایعات به برطرف شدن یبوست که قبل از عمل جراحی شایع می باشد، کمک می کند.

درمان پرستاری

مداخلات پرستاری بیماری که تحت جراحی برداشتن پاراتیروئید قرار گرفته است، اساساً شبیه مداخلات پرستاری بیمار تحت تیروئیدکتومی است. هر چند که تمامی بافت پاراتیروئید در طی جراحی برداشته نمی شود. بیمار باید دقیقاً از نظر علائم تتانی تحت نظر باشد، که ممکن است از اولین عوارض بعد از جراحی باشد. در اغلب بیماران فوراً باقیمانده غده فعالیت خود را شروع کرده و فقط هیپوکلسمی خفیف و گذرای را تجربه می کنند. به بیمار و خانواده ی وی درمورد اهمیت پیگیری درمان در جهت اطمینان از برگشت سطح نرمال کلسیم سرم باید تذکر داد.

کم کاری پاراتیروئید

ترشح ناکافی هورمون پاراتیروئید بعد از قطع خونرسانی غدد پاراتیروئید یا برداشتن آنها به هنگام تیروئیدکتومی، پاراتیروئیدکتومی یا جراحی رادیکال گردن شایع ترین علت کم کاری پاراتیروئید محسوب می شود. آتروفی غدد پاراتیروئید با علت ناشناخته یکی از علل دیگر کم کاری پاراتیروئید با شیوع کمتر می باشد.

پاتوفیزیولوژی:

کمبود میزان PTH یا مقاومت بافتی نسبت به PTH سبب کاهش برداشت استخوانی، کاهش بازجذب کلیوی کلسیم و افزایش بازجذب فسفات می شود. لذا نتیجه نهایی هیپوکلسمی و هیپر فسفاتمی خواهد بود. تغییرات فیزیولوژیک عمده ناشی از اثرات میزان کلسیم پایین بر روی تحریک پذیری عصبی - عضلانی می باشد. در این موارد آستانه تحریک پذیری اعصاب کاهش یافته و پاسخ های مکرر به یک تحریک منفرد و در موارد شدید، فعالیت مداوم را نشان می دهد. فعالیت قلبی نیز تغییر می کند.

تظاهرات بالینی:

هیپوکلسمی باعث تحریک پذیری سیستم عصبی عضلانی می شود و در بروز علامت اصلی کم کاری پاراتیروئید یعنی تتانی نقش دارد که به دو صورت اتفاق می افتد:

- تتانی نهفته: بیمار از کرختی، گزگز، خارش، کرامپ عضلانی و سفتی دستها و پاها شکایت دارد.
- تتانی آشکار: شامل اسپاسم حنجره و برونش ها، اسپاسم کارپوپدال (فلکسیون آرنج و مچ دستها)، دیسفاژی، ترس از نور، بی نظمی ضربان قلب و تشنج می باشد.

بررسی و یافته های تشخیصی:

- نشانه تروسو مثبت (در صورتی که پس از سه دقیقه توقف جریان خون بازو، توسط بازوبند فشارسنج که بالاتر از فشار سیستولیک باد شده، اگر اسپاسم کارپوپدال ایجاد شد، نشانه تروسو مثبت است.)
- نشانه شووستک مثبت (با ضربه سریع روی عصب صورتی، درست در جلوی زبانه گوش اسپاسم یا لرزش در لبها، بینی و چشم ایجاد می شود.)
- رادیو گرافی افزایش دانسیته استخوانی را نشان می دهد.
- کاهش کلسیم سرم و افزایش فسفات سرم.

درمان طبی:

هدف از درمان افزایش سطح سرمی کلسیم به حد 10 - 9 میلی گرم در دسی لیتر و بر طرف کردن علایم مربوط به کم کاری پاراتیروئید و هیپوکلسمی می باشد. در صورت بروز هیپوکلسمی و تتانی پس از عمل تیروئیدکتومی درمان فوری شامل تجویز گلوکونات کلسیم داخل وریدی خواهد بود. تزریق کلسیم باید به صورت انفوزیون و همراه با کنترل نبض باشد. اگر بلافاصله با این دارو کنترل نشود ممکن است تجویز داروهای خواب آور ضرورت یابد.

برای درمان حاد بیماری به همراه تتانی می توان از پاراتورمون تزریقی استفاده کرد. اما باید به دقت از نظر واکنش های حساسیتی این دارو و تغییرات سطح سرمی کلسیم کنترل شود.

روش درمان بیماران با کم کاری مزمن غدد پاراتیروئید، بعد از تعیین سطح سرمی کلسیم مشخص می شود. برای بیمار رژیم غذایی سرشار از کلسیم و دارای فسفر کم در نظر گرفته می شود. اگر چه شیر و محصولات لبنی و زرده تخم مرغ سرشار از کلسیم می باشند ولی به دلیل دارا بودن مقادیر زیاد فسفر مصرف آنها باید محدود شود. اسفناج نیز به دلیل دارا بودن اگزالات محدود می شود. قرص های خوراکی املح کلسیم مثل گلوکونات کلسیم را می توان به رژیم غذایی بیمار افزود. تجویز شربت هیدروکسید آلومینیوم بعد از وعده های غذایی باعث افزایش دفع فسفات از طریق دستگاه گوارش می شود.

تجویز ترکیبات ویتامین D: ارگو کالسیفرول یا متابولیت های کوله کالسیفرول شامل کالسیفدیول یا کالسیتریول .

بیماران دچار هیپوکلسمی و تتانی به علت تحریک پذیری عصبی عضلانی به محیطی بی سرو صدا، فاقد نور شدید و حرکات ناگهانی نیاز دارند. در صورت بروز دیسترس تنفسی ممکن است تراکتوستومی یا تهویه مکانیکی به همراه تجویز گشادکننده های برونش ضرورت یابد.

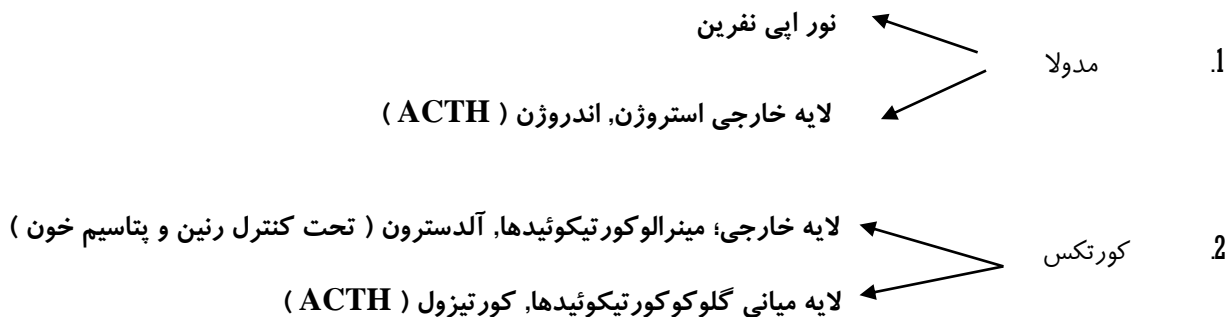
مراقبت های پرستاری:

- مراقبت دقیق از بیماران پس از عمل تیروئیدکتومی، پاراتیروئیدکتومی و جراحی رادیکال کردن به منظور تشخیص سریع نشانه های هیپوکلسمی مانند تتانی، تشنج و مشکلات تنفسی.

- قرار دادن گلوکونات کلسیم همراه با تجهیزات لازم جهت تزریق داخل وریدی در کنار بستر بیمار.
- کلسیم و دیژیتال هر دو انقباضات سیستولی را افزایش می دهند و اثر یکدیگر را تقویت می کنند. در این شرایط خطر بروز آریتمی های کشنده وجود دارد. بنابراین بیمار قلبی به بررسی های دقیق نیاز دارد و باید بطور مداوم تحت نظر باشد.
- به بیمار باید دلیل مصرف رژیم غذایی سرشار از کلسیم و دارای فسفات کم و علائم هیپوکلسمی و هیپرفسفاتمی را آموزش داد.

Adrenal gland

انسان دارای دو غده آدرنال است که به قسمت فوقانی کلیه ها متصل است. غده آدرنال دو قسمت دارد :



قسمت مرکزی آدرنال اپی نفرین و نور اپی نفرین ترشح می کند که 90٪ ترشح مدولای آدرنال اپی نفرین است. اثر اصلی اپی نفرین تامین نیازهای بدن در شرایط استرس است.

ترشح اپی نفرین در شرایط اورژانس جریان خون به بافتهای غیر ضروری مثل دستگاه گوارش، عضلات و غیره را کاهش می دهد و جریان خون اعضای حیاتی مثل قلب و مغز و ریه را می افزاید.

کاتکولامین ها (اپی نفرین و نور اپی نفرین) باعث آزاد شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش سرعت متابولیسم پایه و افزایش سطح قندخون می شوند.

فتوکروموسیتوم

تومور معمولاً خوش خیمی است که از سلولهای کرومافینی بخش مرکزی آدرنال منشاء می گیرد. در تمام سنین ایجاد می شود ولی حداکثر شیوع آن در 40-50 سالگی است. هر دو جنس را به یک میزان مبتلا می کند. به دلیل شیوع زیاد در اعضای خانواده بایستی تمام خانواده فرد مبتلا از نظر این تومور مورد بررسی قرار بگیرند. 10 درصد فتوکروموسیتوم دو طرفه و 10 درصد آنها بدخیم هستند. این تومور نادر است و اغلب در ارتباط با تومورهای سایر غدد درون ریز از قبیل تیروئید یا پاراتیروئید می باشد.

تظاهرات بالینی :

- 1- هیپرتانسیون که به علت افزایش ترشح کاتکولامینها در جریان خون و افزایش ضربان قلب می باشد و همچنین انقباض عروق محیطی و افزایش بازده قلبی 2- تاکی کاردی 3- سردرد 4- به علت اثر کاتکولامینها و انقباض عروق محیطی سردی انتهاها و گر گرفتگی صورت
- 5- تعریق 6- لرزش tremors 7- دردهای سینه ای یا شکمی. ضربات شدید قلب و کاهش خونرسانی موجب درد سینه ای و نفخ و ماندن گاز در روده ها به علت کاهش خونرسانی آن،سبب درد شکمی میشود 8- تهوع 9- استفراغ
- در حملات حاد فتوکروموسیتوم که معمولاً ناگهانی و غیر قابل پیش بینی شروع شده و به مدت چند ثانیه تا چند ساعت مشخص می شود. در طی آن بیمار احساس اضطراب شدید، ترس و ضعف کرده و از سردرد، سرگیجه، تاری دید و وزوز گوش، گرسنگی و عطش فراوان برای هوا و تنگی نفس در زحمت است. به دنبال تبدیل گلیکوژن کبد و عضلات به گلوکز توسط اپی نفرین احتمال بروز هیپر گلیسمی وجود دارد.

تپش قلب و تاکی کاردی شایع هستند. فشار خون تا 250 روی 150 mmHg را گزارش داده اند که این فشار خون بسیار خطرناک است و باعث بروز عوارض مهلک مثل آریتمی های قلبی، سکته مغزی و نارسایی حاد کلیه می شود .

: Diagnosis

1- وجود پنج علامتی که با حرف انگلیسی H شروع می شوند یعنی هیپرتانسیون **hypertension**, سردرد **headache**, تعریق شدید **hyperhidrosis**, افزایش متابولیسم بدن **hypermetabolism** و هیپرگلیسمی وجود این علائم با حساسیت 90.9 درصد و دقت 93.8 درصد در تشخیص فئوکروموسیتوم را تایید می کند. عدم وجود **HTN 99** درصد فئوکروموسیتوم را رد میکند.

- فشار خونی که به درمانهای معمولی جواب ندهد و سابقه خانوادگی تومور فئوکروموسیتوم
- بررسی کاتکولامین ها در خون و ادرار 24 ساعته بخصوص اندازه گیری آنها در زمان حملات
- تعیین سطح **VMA** (وانیل ماندلیک اسید که یکی از محصولات نهایی کاتابولیسم کاتکولامین ها می باشد در ادرار 24 ساعته **VMA=2-6 mg/24h** مقدار طبیعی
- **CT scan** ، اولتراسونوگرافی، آرتریوگرافی و ...

درمان :

درمان انتخابی برداشتن تومور بوسیله جراحی (آدرنالکتومی) می باشد. کنترل موثر فشار و حجم خون، آماده سازی اساسی و ابتدایی بیمار برای جراحی است. دستکاری تومور در حین عمل باعث آزاد شدن اپی نفرین و نور اپی نفرین موجود در آن و افزایش شدید **BP** و ضربان قلب می شود. بنابراین تجویز سدیم نیتروپروساید و مسدودکننده های آلفا آدرنژیک ممکن است در حین عمل جراحی و بعد از آن لازم باشد. تا چند روز بعد از عمل بیمار در بخش مراقبتهای ویژه بستری شده و از نظر تغییرات الکتروکاردیوگرام، فشارهای سرخرگی، تعادل مایع و الکترولیت و سطح گلوکز خون (به علت برداشتن کامل آدرنال) به دقت تحت نظر قرار می گیرد. به دلیل محرومیت ناگهانی بدن از مقدار زیادی کاتکولامین عده ای از بیماران بعد از عمل دچار کاهش فشار خون و هیپوگلیسمی میشوند بنابراین باید به این تغییرات توجه ویژه داشت .

درمان دارویی:

در جریان حملات حاد هیپرتانسیون (تاکی کاردی، افزایش **BP**، اضطراب و ...) و آماده شدن برای عمل جراحی اجرا می شود که با آنتاگونیست های آدرنژیک می باشد که منجر به کاهش فشار خون و تسکین علائم می شوند، مثل فنتولامین (مسدود کننده آلفا آدرنژیک) سدیم نیتروپروساید (شل کننده عضلات صاف)

مراقبت پرستاری

مراقبت پرستاری قبل از عمل و در جریان حملات حاد :

N.D : اضطراب و ترس به علت بالا بودن سطح کاتکولامین ها در خون

Plan: بر طرف کردن ترس و اضطراب

اقدامات :

1. فراهم کردن محیط آرام
2. همراه بودن با بیمار در هنگام حملات حملات جهت جلب اطمینان وی و کاهش ترس و اضطراب. ترس و اضطراب خود باعث آزاد شدن مقدار زیادی از هورمونهای مدولای آدرنال می شود و وضع موجود را بدتر می کند.
3. اطمینان دادن به بیمار که حملات تمام می شود و با اقدامات درمانی مشکل او کاهش می یابد

4. برای کاهش ترس و اضطراب بیمار تمام اقدامات و روشها را درست و مختصر برای بیمار توضیح دهید. (نبض، فشار خون، بخش مراقبت ویژه)

N.D : عارضه بازگشت حمله به علت وجود مقدار زیادی کاتکولامین در گردش خون

Plan : کاهش عواملی که باعث ایجاد حمله می شود.

اقدامات :

1. تشریح فعالیتهایی که باعث حمله می شوند مثل **a** لمس تومور : اجازه ندهد مکرراً مراقبین بهداشتی تومور را لمس کنند **b** فعالیت شدید **c** اضطراب **d** تروما **e** وارد شدن فشار به تومور **f** خوابیدن در وضعیتهای خاص (در هر بیمار متفاوت است).
2. خودداری از مصرف غذاهایی مثل پنیر کهنه، ماست، آجیو و ... و داروهایی مثل ضد سرفه، وقفه دهنده مونوآمین اکسیداز، ایزوپروترنول، آفمتامین اینها به علت تاثیر مستقیم بر تومور و آزاد شدن کاتکولامین ها باعث پیدایش حمله می شوند.

مراقبت پرستاری بعد از عمل جراحی:

N.D : عوارض بالقوه : تغییرات سریع فشار خون، عدم تعادل مایع و الکترولیت ها، درد، استرس جراحی.

Plan : کاهش دادن عوارض بعد از عمل جراحی .

اقدامات :

1. کنترل **BP** ، تعادل مایع و الکترولیت و کنترل نبض جهت اطلاع از تغییرات آن و اقدامات درمانی مناسب
2. بررسی واکنش بیمار به استرس به علت آدرنالکتومی بیمار نسبت به استرس ها مستعد تر است و نمی تواند پاسخ مناسب بدهد.
3. در مورد زمان و چگونگی مصرف کورتیکواستروئیدها توصیه های لازم را به بیمار بدهید (درمان جایگزینی آدرنالکتومی دو طرفه)
4. بعد از عمل ممکن است به علت آزاد شدن کاتکولامین ها در حین عمل جراحی به علت دستکاری تومور فشارخون خیلی بالا رود و یا به علت قطع ترشح کاتکولامین اضافی از تومور ناشی از برداشت تومور توسط جراحی فشار خون نسبت به قبل از عمل خیلی پایین بیاید که در این مورد حتما باید فشارخون بیمار کنترل و در صورت لازم اقدامات مناسب جهت تعدیل فشارخون انجام شود .

هورمونهای کورتکس آدرنال عبارتند از:

1. **گلوکوکورتیکوئیدها** : تاثیر مهم بر متابولیسم گلوکز دارند. افزایش کورتیزول سطح قند خون را بالا می برد. گلوکوکورتیکوئیدها اغلب برای مهار واکنش های التهابی نسبت به صدمه بافتی یا سرکوب تظاهرات آلرژیک تجویز می شوند. آثار سمی گلوکوکورتیکوئیدها شامل احتمال پیدایش دیابت، اوستئوپوروز، زخم گوارشی، افزایش تخریب پروتئین (که باعث تحلیل عضلانی و اختلال در بهبود زخم ها می شود) و جابجا شدن بافت چربی بدن می باشند. کورتیزول تحت کنترل **ACTH** از هیپوفیز و **CRH** از هیپوتالاموس است.

1. **مینرالوکورتیکوئیدها** : اثر اصلی آن روی متابولیسم الکترولیتها است. روی اپی تلیوم توبولهای کلیه و دستگاه گوارش اثر کرده و باعث افزایش جذب مجدد سدیم در قبال دفع بیشتر پتاسیم و هیدروژن می گردد. تنظیم آلدوسترون توسط رنین و میزان پتاسیم خون صورت می گیرد . بطوریکه در هنگام کاهش فشار خون، کلیه ها رنین را ترشح می کند که رنین منجر به فعال شدن آنژیوتانسین II می شود که آنژیوتانسین II سبب انقباض عروقی شده و همچنین سبب افزایش ترشح آلدوسترون که در نتیجه به علت باز جذب سدیم آب حفظ شده و فشار خون بالا می رود. همچنین هیپرکالمی منجر به افزایش ترشح آلدوسترون می شود.

2. **هورمونهای جنسی (اندروژن ها)** : سومین نوع عمده از هورمونهای استروئیدی هستند که اثراتی شبیه به هورمونهای جنسی مذکر ایجاد می کنند. غده آدرنال ممکن است مقدار کمی استروژن نیز ترشح کند. ترشح اندروژن های آدرنال توسط **ACTH** کنترل می شود. ترشح بیش از

حد اندروژن ها موجب پیدایش صفات جنسی مذکر (در افراد مونث) و بلوغ زودرس در افراد مذکر می گردد. این حالت را سندرم آدرنوژنیتال می نامند.

بیماریهای قشر آدرنال Hypoadrenalism : نارسایی بخش قشری آدرنال به صورت کریز حاد آدرنال (کریز آدیسون) یا به شکل مزمن بیماری آدیسون وجود دارد .

بیماری آدیسون : Addison's disease

اتیولوژی

1. برداشتن آدرنال دو طرف به علت جراحی
2. تخریب آدرنال به علت آتروفی ایدوپاتیک
3. اختلال قشر آدرنال به علت خونریزی، التهاب یا عفونت.
4. کاهش ترشح **ACTH** از هیپوفیز و یا **CRH** از هیپوتالاموس ← کاهش تحریک پذیری بخش قشری آدرنال می شود.
5. قطع ناگهانی درمان با هورمونهای قشر آدرنال (گلوکوکورتیکوئیدها) که منجر به آتروفی شدن قشر آدرنال می شوند، شایعترین علت نارسایی آدرنال می باشد. تجویز روزانه کورتیکو استروئیدها به مدت 2 تا 4 هفته ممکن است فعالیت بخش قشری آدرنال را تخریب کند. بنابراین احتمال بروز نارسایی آدرنال را در تمام بیماران تحت درمان با کورتیکو استروئیدها باید در نظر داشت.

تظاهرات بالینی :

ضعف عضلانی **Weakness**، خستگی **Fatigue**، پیگما تناسیون تیره پوست به خصوص در زانو ها، آرنج ها، بند انگشتان و مخاط ها، کاهش وزن، بی اشتها، احتباس پتاسیم و کاهش سدیم **Na Loss & K Retention**، کاهش فشارخون، کاهش قند خون. اختلالات روانی از قبیل افسردگی، بی ثباتی هیجانی، بی تفاوتی و تیرگی شعور در 60 تا 80 درصد بیماران دیده می شود. .

علامت گوارشی : درد شکمی، اسهال، تهوع، استفراغ. با پیشرفت بیماری وافت حاد فشار خون، بیمار دچار بحران آدیسون میشود که خود را به صورت سیانوز، تب و علائم شوک یعنی رنگ پریدگی، اضطراب، نبض ضعیف و تند، تنفس سریع و کاهش فشارخون نشان میدهد.

: Diagnosis

1. تزریق **ACTH** منجر به افزایش کورتیزول پلاسما و هیدروکسی کورتیکوستروئیدها ادرار نمی شود.
 2. کاهش **Na** و گلوکز خون و افزایش **K**
 3. اندازه گیری هورمونهای قشر آدرنال در خون و ادرار (که ↓ یافته است)
 4. تشخیص بیماری با مشاهده کاهش سطح خونی و ادراری هورمون قشر آدرنال و پایین آمدن سطح سرمی کورتیزول تایید می شود.
- در صورتی که قشر آدرنال تخریب شده باشد، مقادیر هورمون ها از حد طبیعی کمتر می باشد و تزریق **ACTH** باعث افزایش طبیعی کورتیزول پلاسما و هیدروکسی کورتیکو استروئیدهای ادرار نمی شود. اگر قشر آدرنال سالم باشد ولی به صورت مناسب توسط غده هیپوفیز تحریک نشود، به تزریق مکرر **ACTH** آگزوژن، به طور طبیعی واکنش نشان می دهد ولی به دنبال تجویز متی راپون که **ACTH** آندوژن را تحریک می کند، واکنش از جانب آدرنال دیده نمی شود.

درمان فوری شامل مقابله با شوک می باشد یعنی بهبود وضعیت گردش خون، تجویز مایعات و کورتیکو استروئید ها، کنترل علائم حیاتی و قرار دادن در وضعیت طاق باز به طوری که پاها بالا تر قرار گیرند. هیدروکورتیزون به صورت داخل وریدی تزریق می شود و به دنبال آن مخلوط سرم قندی 5 درصد در نرمال سالین برای بیمار تجویز می شود. در صورت تداوم افت فشار خون ممکن است تجویز آمین های منقبض کننده عروق (دوپامین و دوپوتامین) ضرورت یابد. در صورتی که عامل تسریع بحران آدرنال در بیمار مبتلا به نارسایی آدرنال، عفونت باشد، آنتی بیوتیک نیز برای بیمار تجویز می شود. علاوه بر این، بیمار از نظر سایر عوامل تنش زا و ناخوشی هایی که به حمله حاد منجر می شوند بدقت ارزیابی می شود.

در صورت تحمل بیمار، رژیم خوراکی هر چه زودتر برای بیمار آغاز می شود. اگر مایعات دریافتی به صورت خوراکی برای جلوگیری از هیپوولمی کافی باشد به تدریج می توان حجم مایعات داخل وریدی را کاهش داد. در صورتی که غده ی آدرنال عملکرد طبیعی خود را مجددا بدست نیاورد، بیمار به مصرف مادام العمر کورتیکواستروئیدها و مینرالوکورتیکوئید ها نیاز خواهد داشت یک رژیم پر پروتئین و پر کربوهیدرات به برطرف کردن ضعف عضلانی و خستگی کمک می کند و غذا با دفعات بیشتر و مقدار کمتر بهتر تحمل می شود. به علت کاهش تطابق بیمار با استرس های جسمی و روانی حفاظت فرد از قرار گرفتن در معرض عفونتها و درمان هر گونه عفونت به طور فوری. مقدار کورتیزول باید در بیماریها، ضربه ها، جراحی، عفونت یا هر نوع استرسی که بیمار تجربه نماید افزایش یابد. در صورت اتلاف غیر طبیعی مایعات مثل اسهال، استفراغ و ... نمک بیشتری به غذای خود اضافه کند. انجام فعالیت زیاد، تماس با سرما، عفونتهای حاد، کاهش مصرف نمک طعام، استرس، جراحی یا دهیدراتاسیون ناشی از آماده سازی بیماران برای آزمایشات تشخیصی، اسهال، استفراغ و آب و هوای خیلی گرم ممکن است باعث بحران آدیسونی شود. برای رساندن سدیم و اصلاح اختلال الکترولیتی، آب میوه و آبگوشت شور را می توان در صورت تحمل بیمار از طریق oral به بیمار داد.

مراقبت پرستاری :

1. **N.D** : کمبود حجم مایعات به علت مصرف ناکافی و اتلاف مایعات به علت ترشح ناکافی هورمون از قشر آدرنال

Plan : متعادل کردن مایعات

اقدامات :

1. توزین روزانه و ثبت آن

2. بررسی تورگور پوست و پرده های مخاطی (نشان دهنده کاهش مایعات و دهیدراتاسیون)

3. کنترل فشار خون در وضعیت های خوابیده به پشت، نشسته و ایستاده برای بررسی عدم تعادل مایعات

4. تشویق بیمار به خوردن غذاها و مایعاتی که باعث تعادل مایع و الکترولیت در وی می شوند، بخصوص در هوای گرم، بیماریها و استرس زیاد مثل آبمیوه ، آبگوشت شور و غذاهای سرشار از سدیم.

N.D : واکنش نامناسب نسبت به استرس ها به علت ترشح ناکافی هورمونهای آدرنال

Plan : کاهش استرس

اقدامات :

1. محیط آرام

2. شناخت عواملی که باعث استرس در فرد و در صورت امکان استفاده از راههای موثرتر برای برخورد با این استرسها و اجتناب از آنها

N.D : ناآگاهی در مورد اهمیت جایگزینی هورمون و تعدیل رژیم غذایی

Plan : آموزش به بیمار و بالا بردن سطح آگاهی وی

1. آگاه نمودن بیمار در مورد چگونگی تنظیم دارو و استفاده از نمک طعام در بیماریها و سایر شرایط پر استرس
2. آگاه نمودن بیمار و خانواده اش که در شرایط اورژانس چگونه از سرنگ و ویال هیدروکورتیزون استفاده نمایند.
3. داشتن کارت شناسایی مبنی بر نوع بیماری و نیاز همیشگی به استروئیدها و همراه داشتن آن در هنگام مراجعه به پزشکان دیگر.
4. شناخت علائم کمبود هورمون (هیپوتانسیون وضعیتی، احساس سبکی سر و سرگیجه در حالت ایستاده) یا افزایش هورمون (ادم، افزایش وزن).
5. رژیم غذایی مناسب برای این بیماران پرکالری، پر پروتئین، سرشار از سدیم و کم پتاسیم با مایعات کافی توصیه می شود.

ارتقاء مراقبت در منزل و مراقبت جامعه محور

آموزش مراقبت از خود به بیمار

به دلیل لزوم درمان جایگزینی هورمون های قشر آدرنال تا پایان عمر، آموزش ای لازم درباره علت درمان جایگزینی و مقدار صحیح داروها به صورت کتبی و شفاهی در اختیار بیمار و خانواده اش قرار می گیرند. همچنین توصیه های لازم درباره ی چگونگی تعدیل مقادیر داروها به آنها ارائه می شود از دیگر توصیه هایی که به بیمار می شود این است که همواره مقداری نمک همراه داشته باشند تا به هنگام ناخوشی، آب و هوای بسیار گرم و سایر شرایط پر استرس سریعاً مقداری از آن را بخورند .

برای استفاده در موارد اورژانس، سرنگ هایی از قبل پر شده جهت هر بار تزریق استروئید در اختیار بیمار و خانواده اش قرار می گیرد و در مورد چگونگی و زمان مصرف آن آموزش های لازم داده می شود. به بیمار توصیه می شود که موضوع دریافت استروئید را به اطلاع سایر مراقبین بهداشتی از قبیل دندان پزشک برساند، کارت شناسایی مبنی بر نیاز همیشگی وی به استروئید را به همراه داشته باشد. اگر بیمار آدیسونی به جراحی نیاز پیدا کرد، برای جلوگیری از بحران آدیسون لازم است مقادیر کافی مایعات و کورتیکو استروئیدها را قبل از جراحی و بعد از آن دریافت کند. بیمار و خانواده اش باید با علایم کمبود یا زیادی درمان جایگزینی هورمون آشنا باشند. پیدایش ادم یا افزایش وزن ممکن است نشان دهنده مقادیر زیاد هورمون باشد. از سوی دیگر کاهش وزن و افت وضعیتی فشار خون معمولاً بر دوز پایین هورمون دلالت می کند .

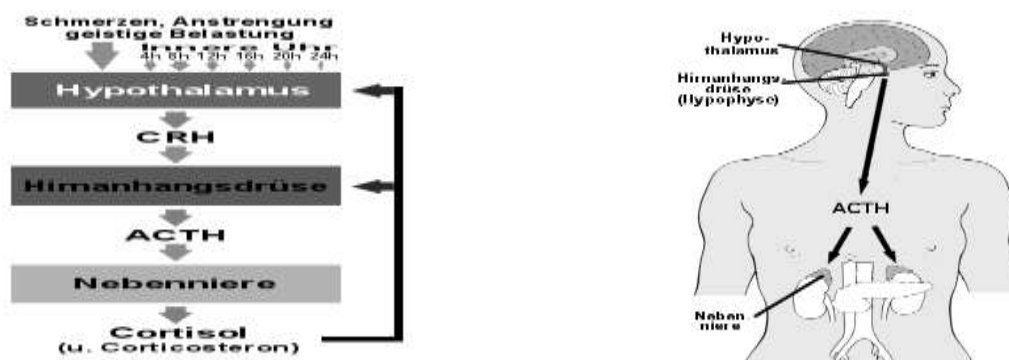
سندروم کوشینگ Cushing's syndrome

تعریف

سندروم کوشینگ در اثر افزایش فعالیت بخش قشری آدرنال ایجاد میشود. زنان 40-20 ساله پنج برابر مردان به این سندروم مبتلا می شوند

علل

1. تجویز بیش از حد کورتیکواستروئیدها (شایعترین)
2. افزایش ACTH از هیپوفیز قدامی به علت تومورهای هیپوفیز یا ناشی از توموری در نقطه ی دیگری از بدن از قبیل یک کارسینوم ریوی
3. افزایش CRH از هیپوتالاموس
4. تومور ترشح کننده ی کورتیزول در قشر یک غده ی فوق کلیوی و یا از هایپرپلازی عمومی قشر هر دو غده ناشی می شود



تظاهرات بالینی

- تولید بیش از حد هورمون ها ی قشر آدرنال باعث توقف رشد، چاقی، تغییرات عضلانی اسکلتی و عدم تحمل گلوکز می شود.
- تصویر بالینی سندروم کوشینگ در بالغین به صورت چاقی نوع تنه (مرکزی) و تجمع چربی در گردن و منطقه ی بالای ترقوه و سنگینی تنه و لاغری نسبی اندام ها میباشد.
- پوست به راحتی صدمه میبیند و نازک و شکننده میشود و اکیموز و خطوط استریا ایجاد میشود.
- بیمار از ضعف و سستی و بی میلی شاکی می باشد. به علت تغییر ترشح کلیوی ادراری کورتیزول خواب بیمار به هم میخورد.
- کاتابولیسم مفرط پروتئین اتفاق افتاده و موجب تحلیل عضلات و پوکی استخوان میشود. کیفوزوز درد پشت و شکستگی های فشاری مهره ها ایجاد میشود.
- احتباس آب و سدیم در نتیجه ی افزایش فعالیت مینرالو کورتیکوئیدی اتفاق افتاده و هیپرتانسیون و نارسایی احتقانی قلب تولید می کند.
- ظاهر صورت بیمار به شکل چهره ی قرص ماه میشود و ممکن است افزایش چرب شدن پوست و جوش صورت را تجربه کند.
- میزان استعداد ابتلا به عفونت افزایش می یابد. هیپرگلیسمی و تشدید دیابت ممکن است ایجاد شود.
- رشد مفرط مو (هیرسوتیسم) و آتروفی پستان ها و قطع قاعدگی و بزرگ شدن کلیتوریس و کلفت شدن صدا از نشانه های **virilization** می باشد. ویریلیزاسیون با پیدایش خصوصیات مردانه و ناپدید شدن خصوصیات زنانه مشخص می شود. میل جنسی در هر دو جنس کاهش می یابد.
- تغییرات خلقی و ذهنی و گاهی سایکوز اتفاق می افتد.
- اگر این سندروم نتیجه ی تومور هیپوفیز باشد اختلالات بینایی ممکن است به علت فشار تومور بر کیاسمای بینایی اتفاق بیافتد.

تظاهرات بیماری بر اساس عملکرد کورتیزول:

1- تغییر در متابولیسم پروتئین ها (افزایش کاتابولیسم)

- الف- کاهش توده عضلانی
- ب- تخریب ماتریکس استخوانی (استئوپروز)
- ج- پوست نازک و شکننده (کاهش حمایت کلاژنی پوست)
- د- بهبودی ضعیف زخمها

2- تغییر در متابولیسم چربیها

Moon face

Buffalo hump

3- تغییر در متابولیسم کربوهیدراتها

افزایش gluconeogenesis کبدی

نقص در کاربرد انسولین



هیپر گلیسمی

دیابت قندی کاذب

4- تغییر در پاسخهای ایمنی و التهابی

- کاهش لنفوسیت ها بخصوص T لنفوسیت ها
- افزایش نوتروفیل ها
- کاهش واسطه های ایمنی
- تغییر در فعالیت آنتی کور ها
- فرد مستعد عفونت های قارچی و ویروسی میشود

5- تغییر در متابولیسم آب و مواد معدنی احتباس آب و سدیم _ افزایش وزن _ ادم

Hypertention

Hypokalemia and hypocholeolemia (H+)

آلکالوز متابولیک

Renal calculi (hypercalciuria)

6- تغییر در وضعیت هیجانی

تغییرات احساسی متنوع است:

افسردگی، اضطراب، تحریک پذیری، سرخوشی، اختلالات خواب، سایکوز

7- تغییرات هماتولوژیک

- افزایش RBC HB HCT (جریان خون صورت افزایش میابد)
- کاهش لنفوسیت و ائوزینوفیل (کاهش WBC)
- افزایش پلاکت و فاکتورهای انعقادی

8- تغییرات دیگر:

Hirsutism ●

Acne ●

بررسی و یافته های تشخیصی

نشانه های سندروم کوشینگ شامل افزایش سطح سدیم و گلوکز سرم و کاهش غلظت سرمی پتاسیم کاهش تعداد اتوزینوفیل های خون و ناپدید شدن بافت لنفوئید می باشند.

- اندازه ی سطح کورتیزول سرم و ادرار گرفته میشود.

- تست سرکوب شبانه با دگزامتازون وسیع استفاده ترین تست غربالگری برای تشخیص علل هیپوفیزی و آدرنالی سندروم کوشینگ میباشد و میتوان آن را به صورت سر پایی انجام داد.

دگزامتازون در ساعت 11 شب به صورت خوراکی تجویز شده و سطح کورتیزول پلاسما ساعت 8 صبح روز بعد اندازه گیری میشود.

سرکوب ترشح کورتیزول به کم تر از 5 میلی گرم در دسی لیتر نشانه گر این است که محور هیپو تالامیک-هیپوفیز-آدرنال به طور مناسب کار میکند.

استرس، چاقی، افسردگی، دارو هایی مثل داروهای ضد تشنج، استروژن و ریفامپین میتواند به طور کاذب نتیجه ی تست را بالا ببرند.

• سایر تست های تشخیصی شامل تعیین سطح کورتیزول آزاد ادرار 24 ساعته و تست سرکوب دگزامتازون دوز بالا یا دوز کم میباشد.

• بالا رفتن هم سطح ACTH و هم کورتیزول نشانه گر بیماری هیپوفیز یا هیپوتالاموس می باشد.

• ACTH کم به همراه کورتیزول بالا نشانه گر بیماری آدرنال است.

• سونوگرافی ممکن است جهت تعیین موضع تومور ها و شناسایی تومور آدرنال انجام شود.

درمان طبی

در مواردی که این عارضه به علت وجود تومور در هیپوفیز به جای تومور قشر آدرنال ایجاد شده باشد درمان روی غده ی هیپوفیز انجام میشود.

- برداشتن تومور از طریق جراحی ترانس اسفنوئیدال درمان انتخابی بوده و میزان موفقیت آن 90% است.

- رادیوتراپی غده ی هیپوفیز نیز موفقیت آمیز بوده است، هرچند چندین ماه طول میکشد تا علائم کنترل شود.

- آدرنالکتومی درمان انتخابی کوشینگ در مواردی است که بیماری به علت هیپرتروفی اولیه ی آدرنال ایجاد شده باشد.

بعد از جراحی علائم نارسایی آدرنال ممکن است در طی 48-12 ساعت پس از عمل شروع شده که به علت کاهش سطوح بالای سرمی هورمون های آدرنال در گردش میباشد.

- درمان جایگزینی موقتی با هیدروکورتیزون ممکن است به مدت چند ماه لازم شود تا زمانی که غده ی آدرنال به طور طبیعی پاسخ به نیاز های بدن را شروع کند.

- اگر هر دو غده ی آدرنال برداشته شده باشند جایگزینی هورمون های قشر آدرنال تا آخر عمر ضروری است.

- اگر سندروم کوشینگ در اثر تجویز کورتیکواستروئیدها ایجاد شده باشد سعی میشود که دارو کاهش داده شده و حد اقل دوز مورد نیاز جهت درمان بیماری زمینه ای (مثل بیماری اتوایمون و آلرژیک و رد ارگان های پیوندی) داده شود.

فرایند پرستاری بیمار مبتلا به سندروم کوشینگ:

بررسی و شناخت

تاریخچه ی بهداشتی و معاینات روی اثرات غلظت های بالای هورمون های قشر آدرنال بر روی بدن و روی ناتوانی قشر آدرنال در پاسخ به تغییرات سطح کورتیکواستروئید ها و آلدسترون متمرکز میشود.

تاریخچه ی گرفته شده شامل:

اطلاعاتی راجع به سطح فعالیت بیمار

توانایی وی در انجام فعالیت های مراقبت از خود می باشد.

پوست بیمار مشاهده شده و از نظر تروما و عفونت و زخم ترک، خونمردگی و ادم بررسی میشود.

به تغییرات ظاهر جسمی بیمار توجه میشود و پاسخ بیمار به این تغییرات روشن میشود.

پرستار عملکرد فکری و ذهنی بیمار شامل خلق، پاسخ به پرسش ها آگاهی و سطح افسردگی را بررسی میکند. خانواده ی بیمار اطلاعات خوبی

راجع به تغییرات تدریجی ظاهر جسمی و فیزیکی و همچنین حالت عاطفی بیمار میباشد.

تشخیص های پرستاری:

- خطر آسیب و صدمه در ارتباط با خطر ابتلا به عفونت در ارتباط با تغییرات متابولیسم پروتئین
- کمبود مراقبت از خود در ارتباط با ضعف خستگی تحلیل عضلانی و تغییرات الگوی خواب
- تخریب تمامیت پوست در ارتباط با ادم اختلال ترمیم و بهبودی و نازک و شکننده شدن پوست
- اختلالات تصور از بدن در ارتباط با ظاهر فیزیکی تخریب فعالیت جنسی و کاهش سطح فعالیت
- اختلال فرآیند های فکری و ارتباط با نوسانات خلق تحریک پذیری و افسردگی

عوارض احتمالی

- بحران آدیسون
- عوارض جانبی فعالیت آدرنوکورتیکال

مراقبت پرستاری

کاهش خطر عفونت:

- اجتناب از مواجهه غیر ضروری با افراد مبتلا به عفونت های مختلف
- بررسی مکرر علائم عفونت

تشویق بیمار به فعالیت و استراحت:

- بیمار را به داشتن سطوح متوسط فعالیت تشویق کنید تا از عوارض بیحرکتی جلوگیری کرده به ارتقاء اعتماد بنفس بیمار کمک کرده باشید.
- دوره هایی از فعالیت در طول روز طراحی نموده و محیطی مناسب برای خواب و استراحت بیمار فراهم نمایید.

- توصیه به مصرف شیر:

1. پروتئین HB و با ارزش
 2. آنتی اسید مشکلات گوارشی را کمتر می کند
 3. کلسیم پیشگیری از پوکی استخوان
- خطر شکستگیهای پاتولوژیک به علت استئوپروز

ارتقاء مراقبت از پوست :

- اجتناب از استفاده از چسب هائی که می تواند پوست را تحریک نمایند ضروری است.
- پوست را در مناطق استخوانی مکررا بررسی نمایید.
- بیمار را به انجام تغییر وضعیت مکرر تشویق نموده و در صورت نیاز به وی کمک نمایید.

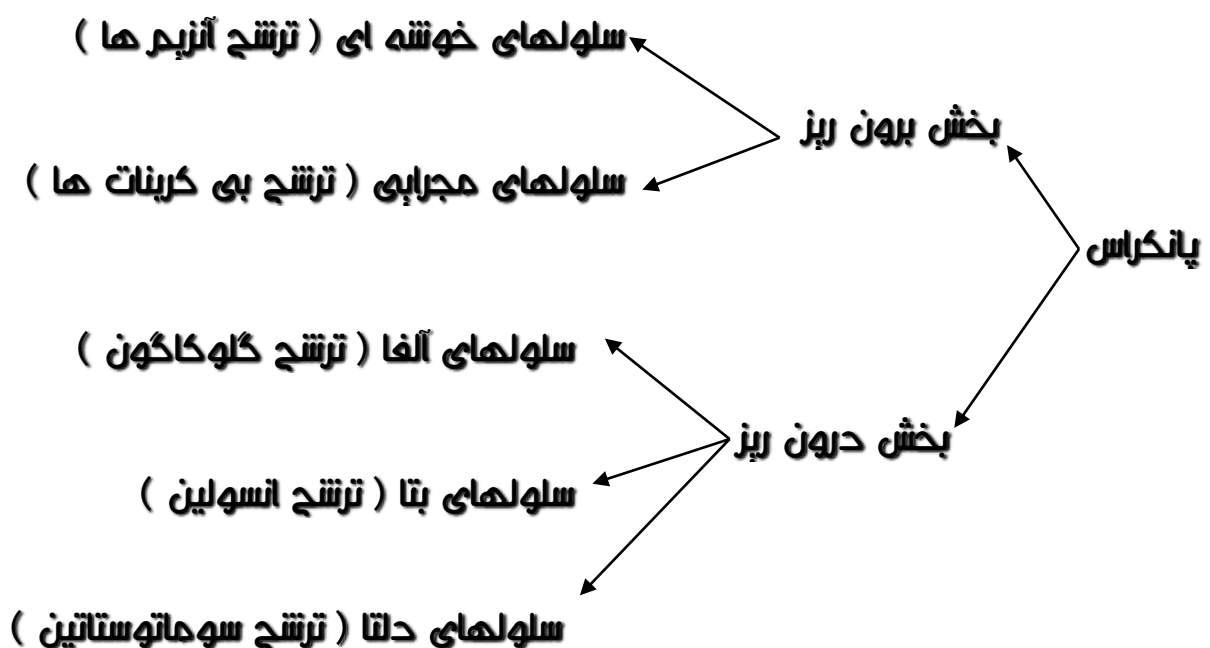
بهبود تصویر ذهنی بیمار:

- با بیمار پیرامون تغییراتی که ممکن است در مفهوم خود بیمار ایجاد شود بحث و گفتگو نمایید. تغییرات جسمی اصلی ممکن است در زمانی که علت ایجاد کننده سندرم کوشینگ درمان شود، کاملا ناپدید شوند.
- افزایش وزن و ادم ممکن است بدنبال رژیم کم کربوهیدرات، رژیم کم سدیم و دریافت مقادیر زیاد پروتئین، سرشار از پتاسیم برطرف شده و برخی علائم و نشانه ها کاهش یابد.

بهبود فرآیند تفکر بیمار:

- برای بیمار و خانواده او در مورد علت های عدم ثبات عاطفی توضیح دهید و به آنها در تطابق با مشکلات خلقی، تحریک پذیری و افسردگی کمک کنید.
- هرگونه رفتار سایکوتیک بیمار را گزارش نمایید.
- بیمار و اعضای خانواده را برای بیان احساسات تشویق نمایید.

پانکراس



پانکراس یک غده آندوکراین و اگزوکراین می باشد دو هورمون عمده مترشحه از **Pancreas** عبارتند از **Glucagon** و **Insulin**. انسولین در سلولهای بتا پانکراس بصورت **Pro - insulin** ساخته می شود قسمت اعظم پروانسولین قبل از آنکه در گرانولهای ترشحی بسته بندی شود در دستگاه گلزی کوتاهتر شده و انسولین تشکیل می دهد. انسولین ذخیره شده در گرانولها بیشتر از 10 برابر میانگین انسولین مورد نیاز روزانه بدن می باشد.

Action of insulin

انسولین یک هرمون آنابولیک **anabolic** می باشد. اثر انسولین کاهش غلظت گلوکز به داخل سلولها می باشد تنها هرمونی است که سبب کاهش قند خون می شود در قبال هرمونهایی که منجر به افزایش قند می شوند مثل **GH**, آدرنالین, گلوکاگون، گلوکوکور تیکوئیدها، انسولین برای تشکیل گلیکوژن، سنتز پروتئین و اسید نوکلئیک، کربوهیدراتها و چربی ها اساسی است.

متابولیسم کربوهیدراتها:

میزان گلوکز طبیعی خون $4/2-6/4\text{mmol/l}$ می باشد گلوکز توسط انتشار ساده به داخل سلولها حرکت می نماید. انسولین انتشار گلوکز به داخل و خارج سلول را تحریک می نماید (سلولهایی که دارای مولکول های حامل در غشاء سلول می باشند) این فرایند برای اکثر گلوکز دریافتی بدن در عضلات اسکلتی، عضله قلب و بافت چربی انجام می شود. سلولهای کبد و سیستم اعصاب مرکزی مستقیما گلوکز مورد نیاز خود را با استفاده از انتشار از خون دریافت می نمایند. (سلولهای مغز بدون میانجیگری انسولین به گلوکز نفوذ پذیرند) سلولهای معده - روده ای و سلولهای کلیه گلوکز مورد نیاز خود را توسط مکانیسم پمپ فعال در رابطه با سدیم دریافت می نمایند. بطوریکه که تحت تأثیر انسولین نیستند.

متابولیسم پروتئینها:

انسولین سنتز پروتئینها و انتقال فعال آمینواسیدها را در سلولها تحریک می نماید.

متابولیسم چربیها:

انسولین دریافت و اکسیداسیون گلوکز را در بافت چرب می افزایش دهد و منجر به افزایش چربی می شود. انسولین برای نگهداری غلظت پتاسیم خارج سلولی لازم است.

گلوکاگون:

در سلولهای آلفا جزایر لانگرهانس ساخته می شود و روی متابولیسم کربوهیدراتها پروتئینها و چربی موثر است. این هرمون منجر به افزایش گلوکز خون می شود.

افزایش گلوکاگون توسط کاهش قند خون تحریک می شود. با آزاد شدن گلوکاگون قند از کبد آزاد می شود.

60-40 هزار دیابتی در مشهد - 160 میلیون دیابتی در جهان از هر 5 نفر یک نفر

23 آبان ، 14 نوامبر روز جهانی دیابت - یک مشکل عمده بهداشتی جهان

: Diabetes mellitus

نوعی بیماری است که به علت ناتوانی بدن برای تولید یا مصرف انسولین ایجاد می شود.

دیابت شیرین با اختلالاتی در متابولیسم کربوهیدراتها پروتئین، چربی و انسولین و ساختمان و کار رگها خونی مشخص میشود این حالات غیر طبیعی مسئول بروز عوارضی حاد و بلند مدت بیماری دیابت هستند. شیوع این بیماری 4-2٪ است

عوارض ناشی از دیابت: 25٪ نارسایی کلیه 50٪ قطع اندام، شایعترین علت کوری.

فاکتورهای محیطی و عوامل ژنتیکی هر دو در این اختلالات متابولیکی نقش دارند. (علت اصلی آن ناشناخته است) اتیولوژی دیابت به نقص ژنتیک، عامل محیطی (مثل ویروسها، چاقی،...) یا هر دو مربوط هستند.

انواع دیابت:

نوع I دیابت شیرین وابسته به انسولین Mellitus IDDM=insulin dependent Diabete

نوع II دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین NIDDM=Non insulin dependent Diabete mellitus

نوع I در حدود 5-10 درصد افراد دیابتی به نوع وابسته به انسولین IDDM مبتلا هستند در این نوع دیابت انسولین به مقدار کافی توسط

لوزالمعده ترشح نمی شود و بیمار به تزریق انسولین (انسولین آگزوزن) احتیاج دارد(بیشتر در جوانان لاغر)

نوع II در حدود 90-95 درصد افراد دیابتی به دیابت غیر وابسته به انسولین NIDDM مبتلا هستند دیابت نوع II به علت کمبود انسولین یا

کاهش حساسیت (یا عدم حساسیت) سلولها نسبت به انسولین ایجاد می شود در حالت اخیر ممکن است مقادیر بسیار زیاد انسولین در

گردش خون موجود باشند. معمولا این نوع دیابت در افراد بالای 30 سال و چاق دیده می شود.

مقایسه بیماری قند نوع 1 و 2

نوع 2 (NIDDM)	نوع 1 (IDDM)	
کروموزوم 11 (?)	کروموزوم 6	لوکوس ژنتیکی
وجود ندارد	DR4, DR3	ارتباط با HLA
تدریجی	سریع و حاد	شروع بیماری
بیشتر از 40	کمتر از 40	سن شروع
زیاد	طبیعی یا کم	وزن بدن
غیر معمول	شایع	کتو اسیدوز
طبیعی یا بالا	کاهش شدید	انسولین پلاسما
بالا، مقاوم به سرکوب	بالا، قابل سرکوب	گلوکاگون پلاسما
موجود	نادر	مقاومت به انسولین
موجود نیست	شایع است	پادتن های ضد سلول های بتا
اغماي هیپراسمولار	کتو اسیدوز	عوارض حاد
مقاوم	جواب می دهد	درمان با انسولین
جواب می دهد	جواب نمی دهد	درمان با سولفانیل اوره

بیمارانی که در معرض خطر دیابت شیرین قرار دارند:

- 1- افرادی که سابقه خانوادگی دیابت دارند
- 2- افراد چاق
- 3- نژاد / قومیت (مثلاً دیابت در بین نژاد آفریقایی- آمریکایی یا اسپانیایی- آمریکایی یا آسیایی- آمریکایی شایع است)
- 4- سن بالای 45 سال
- 5- اختلال در تحمل گلوکز یا هرگونه اختلال در سطح قند خون ناشتا که در گذشته در بیمار تشخیص داده شده بود.
- 6- فشار خون بالا
- 7- سطح کلسترول HDL پایین از $(0/9\text{mmol/L})$ $35(\text{mg/dl})$ یا سطح تری گلیسیرید بالاتر از $(2/8\text{mmol/L})$ 250mg/dl
- 8- سابقه دیابت حاملگی یا به دنیا آوردن نوزادانی که بیش از 9 پوند در زمان تولد وزن داشتند.

پاتوفیزیولوژی :

در افراد غیر دیابتی انسولین متناسب با سطح گلوکز خون از لوزالمعده ترشح می شود سلولهای بتا طبق تغییر در سطح خونی گلوکز لحظه به لحظه ترشح انسولین را تحریک یا مهار می کنند. در افراد دیابتی بنا به چندین علت احتمالی میزان ترشح انسولین با سطح گلوکز خون تناسب ندارد. کمبود تولید انسولین توسط سلولهای بتا، عدم حساسیت مکانیسمهای ترشحاتی در سلولهای بتا، تاخیر در آزاد شدن یا آزاد شدن انسولین به مقدار نا کافی یا غیر فعال شدن بیش از حد توسط مهار کننده ها یا (متصل شونده ها) در گردش خون.

در بعضی از مبتلایان به دیابت غیر وابسته به انسولین، ترشح انسولین افزایش می یابد و سطوح خونی انسولین از حد عادی بالاتر است با وجود اینکه مقدار انسولین در خون بالا است بدلیل تعداد ناکافی گیرنده های انسولین در سطح سلولها، این هرمون مورد استفاده قرار نمی گیرد. این مکانیسم در افراد چاق مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین مشاهده شده است با کاهش یافتن وزن تعداد گیرنده های انسولین در سطح سلولها افزایش می یابد و در نتیجه گلوکز به داخل سلول وارد می شود این حالت ممکن است بازگشت تحمل طبیعی گلوکز بشود . افزایش گلوکز خون ناشتا در مبتلایان به دیابت منعکس کننده کاهش جذب گلوکز توسط بافتها یا افزایش گلوکوتوژنز است غلظت گلوکز خون به حد کافی بالا باشد کلیه ها قادر به جذب مجدد تمام گلوکز فیلتره شده نخواهد بود و به این ترتیب گلوکز در ادرار ظاهر میشود (گلوکوزوری).

با افزایش گلوکوتوژنز (که تا حدود تحت کنترل هورمونهای قشرغده فوق کلیوی است)، پروتئینها و چربیها به جای ذخیره شدن یا رسوب در سلول ها متابولیزه می شوند. در کمبود انسولین عضلات نمی توانند از گلوکز استفاده کنند. در این حالت برای تولید انرژی اسیدهای چرب آزاد از سلولهای بافت چربی بدن بیرون می آیند و در کبد به اجسام کتونیک تجزیه می شوند کتواسیدوز با وجود مقادیر زیاد جسم کتونیک در خون مشخص می شود. مبتلایان به کتواسیدوز دچار افزایش سرعت و عمق تنفس می شوند و سدیم، پتاسیم، کلراید و آب از دست می دهند، نتیجه خالص دیابت حاد و کنترل نشده از دست دادن ذخیره های چربی بدن گلیکوژن کبد پروتئین سلولی، الکترولیت ها و آب است. بالا بودن مداوم سطح بنظر می رسد باعث تشدید عوارضی می شود که روی عروق کوچک چشمها و اعصاب مؤثر می باشند.

علائم بالینی دیابت :

علائم ابتدایی بیماری از هیپرگلیسمی ناشی می شود. وقتی غلظت قند در پلاسما به بیش از 180 میلی گرم در دسی لیتر برسد گلوکوزوری و دیورز اسموتیک عارض خواهد شد. نتیجه آن کم شدن آب بدن، افزایش اسموز خون و احساس تشنگی می باشد در اثر دفع مقداری از کالری مصرف شده از راه ادرار نقصان وزن و احساس گرسنگی (پلی فاژی) پیش می آید.

علاوه بر علائم فوق تار شدن دید (بعلت ورم اسمو تیک عدسی) و ابتلاء قارچی واژن، دهان و مجرای ادرار شایع است. بالاخره ضعف و خستگی از علائم عمده دیابت کنترل نشده می باشد و بعضی علائم هم از عوارض حاد یا مزمن دیابت ناشی می شوند.

دیابت وابسته به انسولین معمولاً در کودکی شروع می شود ولی امکان بروز آن در هر سنی وجود دارد و در بالغین نیز غیر معمول نیست این نوع دیابت در اکثر موارد بطور ناگهانی شروع می شود و با کاهش وزن ضعف، پلی اوری (دفع مقدار زیاد ادرار) پلی دیپسی (تشنگی شدید) و پلی فاژی (پرخوری) همراه است با کاهش تولید انسولین به علت ناتوانی بدن برای مصرف گلوکز هیپر گلیسمی بروز می کند. در هیپر گلیسمی گلوکز خون به حدی می رسد که از آستانه کلیوی تجاوز می کند زیرا کلیه ها قادر به جذب گلوکز اضافی از مایع فیلتر نمی باشند. کلیه ها برای دفع بار اضافی گلوکز مقداری آب و همراه با آن سدیم، منیزیم، کلسیم، کلرو پتاسیم و فسفات از دست می دهند از آنجایی که بدن نمی تواند کالری های خورده شده را مصرف کند بافت های بدن برای تولید کربوهیدرات تجزیه می شوند. ابتدا اشتهای بیمار زیاد می شود ولی با گذشت زمان و بر هم خوردن هر چه بیشتر تعادل متابولیکی بدن اشتهای بیمار کم می شود شکسته شدن پروتئین و لیپید (کاتابولیسم) باعث از دست رفتن وزن و عضلات بدن می گردد در این حالت بیمار مستعد ابتلا به کتوزیس (افزایش میزان اجسام کتون در بافتها و مایعات بدن) می شود.

شروع دیابت نوع دو بسیار تدریجی است و ممکن است بعد از سال ها تظاهرات آن مشاهده شوند خستگی، میل به خواب بعد از صرف غذا، تحریک پذیری، شب ادراری، خارش پوست (بخصوص پوست فرج در بیماران مؤنث)، زخمهای پوستی که با تأخیر بهبود می یابد تاری دید و کرامپ در عضلات همگی علائم هشدار دهنده دیابت غیر وایسته به انسولین هستند.

دیابت نوع دو چگونه تشخیص داده می شود؟

بر اساس آزمایش در فردی که مشکوک به دیابت باشد:

قند خون تصادفی: ◀ در یک تست تصادفی قند خون، نمونه خون بصورت تصادفی در هر زمان از روز و بدون توجه به زمان مصرف غذا آزمایش می شود. طبق نظر انجمن دیابت آمریکا سطح گلوکز قند خون تصادفی بیشتر از 200 mg/dl وقتی که با نشانه های دیابت همراه باشد، تشخیص دهنده دیابت می باشد.

قند خون ناشتا: ◀ در یک تست قند خون ناشتا، نمونه خون بعد از یک دوره حداقل 8 ساعته بدون خوردن و نوشیدن گرفته می شود. نمونه خون صبح قبل از صرف صبحانه گرفته می شود. طبق نظر انجمن دیابت آمریکا اگر سطح گلوکز خون ناشتا در دو مرتبه آزمایش بیشتر یا مساوی 126 mg/dl باشد تشخیص دیابت قطعی می شود. متداولترین تستی که برای تشخیص دیابت بکار می رود قند خون ناشتا می باشد. تست تحمل گلوکز خوراکی: ◀ در طی یک تست تحمل گلوکز خوراکی، ابتدا یک نمونه قند خون ناشتا گرفته می شود، سپس از فرد خواسته می شود تا 75 گرم گلوکز مصرف کند و قند خون دو ساعت بعد اندازه گیری می شود. سطح قند خون کمتر از 140 mg/dl بعد از دو ساعت نرمال تلقی می شود. سطح قند خون بیشتر از 200 mg/dl بعد از دو ساعت مشخص کننده دیابت است. سطح قند خون بین 140 تا 200 mg/dl بعد از 2 ساعت نشانه اختلال تحمل گلوکز می باشد. این افراد باید در آینده از نظر ابتلا به دیابت مرتباً بررسی شوند. اختلال تحمل گلوکز یک عامل خطر برای بیماریهای قلبی می باشد.

گلوکز ادرار: ◀ اگر سطح قند خون بیشتر از 180 mg/dl شود، گلوکز در ادرار ظاهر خواهد شد. این تست، تشخیصی برای دیابت نمی باشد اما اگر قند در ادرار وجود داشته باشد، تست قند خون باید انجام شود.

کتون ادرار: ◀ وقتی که بدن شروع به مصرف مقادیر زیادی از انرژی بکند کتون در ادرار ظاهر خواهد شد. کتون نشان می دهد که انسولین کافی جهت جلوگیری از خروج چربی از سلولهای چربی وجود ندارد. حضور کتون نشان دهنده عارضه خطرناکی در دیابت نوع یک می باشد. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی به جای غذا از محلول کربوهیدرات ساده استفاده می شود بیمار به مدت 3 روز قبل از آزمون باید غذا سرشار از کربوهیدرات (150-300 گرم در شبانه روز) مصرف کند. بعد از ناشتای شبانه نمونه خون از بیمار می گیرند سپس 75 گرم

کربوهیدرات به شکل نوشابه قندی به بیمار می دهند در هنگام آزمون از بیمار می خواهند ساکت و آرام در محلی بنشینند و از انجام فعالیت بدنی و استعمال دخانیات، مصرف قهوه و هر نوع ماده خوراکی دیگر غیر از آب خودداری کند.

نمونه های خون نیم ساعت، یک ساعت و 2 ساعت بعد از خوردن گلوکز تهیه می شوند.

عوامل متعددی از جمله روش آنالیز، نوع نمونه (خون کامل، پلاسما یا سرم، خون مویرگی یا سیاهرگی)، رژیم غذایی، میزان فعالیت مدت استراحت در بستر، وجود بیماریهای مزمن، مصرف داروها و مقدار گلوکز مصرف شده روی آزمون تحمل گلوکز خوراکی مؤثر هستند. رژیم غذایی میزان فعالیت و مصرف دارو در سالخوردگان مسائل خاصی را در تفسیر نتایج آزمون بوجود می آورند.

داروهایی که روی آزمون تحمل گلوکز تأثیر می گذارند را در صورت امکان بایستی 3 روز قبل از آزمون قطع کرد چهار دارویی که بیشتر تجویز می شوند و روی آزمون تحمل گلوکز مؤثر هستند عبارتند از : دیورتیک ها (معمولا تیازیدها) گلوکوکورتیکوئیدها، استروژن های

صناعی (سنتتیک) و فنی توئین (دیلاتتین). سایر داروهای تداخل کننده شامل مقادیر زیاد اسید نیکوتینیک، اتانول و مصرف مزمن

سالیسیلات ها و مهارکننده های مونوآمین اکسیداز (بخصوص مشتقات هیدرازین) می باشند.

حاملگی، جراحی معده و سن زیاد شرایط خاصی هستند که روی آزمون تحمل گلوکز خوراکی تأثیر می گذارند.

در کسانی که جراحی معده انجام داده اند باید از روش آزمون تحمل گلوکز داخل سیاهرگی استفاده کرد زیرا گلوکز خوراکی بلافاصله به روده کوچک وارد می شود و بعد از جذب سریع سطح گلوکز خون بطور غیر طبیعی بالا می رود.

درمان :

منظور از درمان یا بهتر بگوئیم کنترل دیابت تعدیل پدیده های متابولیک و تنظیم سوخت و ساز کربوهیدراتها، پروتئینها و از دست رفتن ذخائر کربوهیدرات بدن جلوگیری شود. منظور دیگر پیشگیری از بروز عوارض حاد و مزمن بیماری است که اکثر با کنترل دقیق بیمار امکان پذیر خواهد بود زیرا عوارض مزمن بعد از 10 تا 20 سال از شروع بیماری پیدا می شوند.

در شخصی که توانایی مراقبت از خود را دارد و اشکالی برای کنترل دقیق در کار نیست نگهداری قند خون ناشتا بین 100 تا 140 میلی گرم در دسی لیتر و قند دو ساعت بعد از غذا در حد 100 تا 200 میلی گرم در دسی لیتر مناسب است.

1- رژیم غذایی

2- ورزش

3- دارو : انسولین

داروهای هیپوگلیسمیک خوراکی مانند گلیبن کلامید و متفورمین

4- کنترل

5- آموزش

هوشیاری های رژیم غذایی در دو نوع دیابت

تیپ دو	تیپ یک
1- کم کردن کالری مصرفی	1- کالری کافی برای رشد و فعالیت
2- چربی و کلسترول کم و فیبر زیاد	2- تقسیم دقیق وعده های غذا لازم است
3- ویتامین ها و املاح معدنی	3- تنظیم کالری و با فعالیت و زمان

طبق تصویب انجمن دیابت آمریکا میزان کالری یک فرد دیابتی 30 کیلو کالری به ازاء هر کیلو گرم وزن بدن فرد 60 کیلو = 1800 = 30 60 کیلو کالری انرژی لازم دارد.

اگر فرد فعال باشد 35 و اگر خیلی فعال باشد 40 کیلو کالری به ازاء هر کیلو گرم وزن نیاز دارد 20٪ از مواد پروتئینی (20-30) چربی ها

60-50٪ مواد قندی یا نشاسته ای

آموزش رژیم غذایی

- 1- در عفونت، سرما خوردگی و ... نیاز به غذا و انسولین تغییر می کند.
- 2- غذای روزانه را به سه وعده غذایی اصلی و سه وعده غذایی جزئی تقسیم کنید.
- 3- در استفاده از مواد قندی سعی کنید از مواد نشاسته ای استفاده کنید چون این مواد خیلی کند و به تدریج تبدیل به قند خون می شوند .
- 4- مصرف مواد فیبری مثل سبزیها و پوست میوه ها و پوست حبوبات و غلات سبب می شود قند به تدریج و خیلی آهسته در خون آزاد شده و از وقوع هیپرگلیسمس جلوگیری شود. همچنین و مواد فیبری کلسترول خون را هم پایین می آورند.
- 5- رژیم های کم سدیم برای بیماران دیابتی سودمند است.
- 6- کافئین باعث افزایش قند خون می شود بنابراین از رژیم غذایی تان این مواد را حذف کنید: چای پررنگ، قهوه، شکلات، نوشابه های کولادار
- 7- مقدار کلسیم و ویتامین ها مخصوصا ویتامین ب را کنترل کنید که به اندازه کافی به بدن شما برسد.
- 8- هرگز در یک وعده مقدار زیادی کربوهیدرات مصرف نکنید.
- 9- در بین روز در فواصل غذاها از چاشت یا چند لقمه نان و پنیر یا ماده پروتئینی استفاده کنید.
- 10- در هنگام صرف غذایی اصلی افراط نکنید یادتان باشد که مقداری از آن را به عنوان چاشت مصرف کرده اید.
- 11- میوه های خشک چون آبشان را از دست داده اند قندشان تغلیظ شده لذا مصرف آنها باید اجتناب کرد.
- 12- از گرسنگی کشیدن و پرخوری کردن بپرهیزید.
- 13- برای تعیین اندازه دقیق غذایتان از پیمانانه های خانگی و یا درجه بندی شده که هر گرم را نشان می دهد استفاده کنید.
- 14- هر هفته خودتان را وزن کنید و وزنتان را در یک دفتر بطور منظم یادداشت نمایید.

ورزش و فعالیت بدنی

ورزش و فعالیت بدنی سبب بهبود جریان خون اندامها و اکسیژن رسانی بهتر به آنها می شود همچنین ورزش سبب ورود قند خون به داخل سلول می شود. قبل از انجام ورزش باید با پزشک مشورت کرده و میزان مصرف انسولین و مقدار فعالیت را با توجه به سن، وزن، تاریخچه، شرایط کلی نوار قلبی با پزشکتان تنظیم و اجرا نمایید.

جهت داشت یک برنامه ورزشی مطلوب :

- 1- قبل از شروع به ورزش مطمئن باشید که مقدار قند خونتان طبیعی و یا نزدیک به طبیعی است.
- 2- از انجام ورزش در قبل از غذا و یا با معده کاملا بپرهیزید.
- 3- بعد از صرف یک غذای کوچک (چاشت) ورزش کنید.
- 4- در طول ورزش یک خوراکی شیرین داشته باشید (قند، شکلات، آب پرتغال)

مصرف انسولین :

- 1- محل تزریق انسولین مرتب عوض شود، تزریق مکرر یک نقطه باعث انباشتگی چربی می شود.
- 2- انسولین از دیواره شکم زودتر از بازوها و از بازوها زودتر از کفل و ران جذب می شود. بنابر این محل تزریق را به دلخواه از عضوی به عضو دیگر تغییر ندهید.
- 3- اگر از ورزشهایی مثل دویدن و دوچرخه سواری استفاده می کنید چون ماهیچه های پا و ران شما به حرکت زیادی وادار شده و جذب انسولین را تسریع می کند لذا انسولین را به جای کفل و ران به بازو تزریق کنید.
- 4- چنانچه در محل تزریق علائمی مثل برجستگی، سفتی، فرورفتگی تاول، کهیر و قرمزی مشاهده کردید به پزشک اطلاع دهید.
- 5- در مورد نوع انسولین (سریع اثر، متوسط اثر، طولانی اثر) تاریخ انقضاء و غلظت انسولین توجه کافی نمایید.
- 6- انسولین را در جای خنک نگهداری نمایید دمای بیش از 225 انسولین را غیر فعال می نماید. در منزل در طبقه پایین یخچال نگهداری نمایید

نوع انسولین	زمان شروع تأثیر	اوج اثر به ساعت	دامنه تأثیر	ظاهر انسولین
الف - سریع اثر				
رگولار regular کمتر از 1 ساعت	کمتر از 1 ساعت	2-4 ساعت	4-6	روشن
کریستالین زینک crystalin zinc	کمتر از 1 ساعت	2-4 ساعت	5-8	روشن
سمی لنت semilente	کمتر از 1 ساعت	4-7 ساعت	6-12	کدر
ب - متوسط اثر				
N.P.H	1-2 ساعت	8-12	18-24 ساعت	کدر
Lente	1-4 ساعت	8-12 ساعت	12-24	کدر
ج - کنداثر				
گلوبین زینک Zinc Globin	2-4 ساعت	6-10 ساعت	12-18	روشن
پروتامین زینک protamin zinc	4-8 ساعت	16-18 ساعت	+36	کدر
اولترالنت ultralente	4-8 ساعت	16-18 ساعت	+36	کدر

اطلاعات لازم در مورد انسولین

انسولین برای چه کسانی استفاده می شود؟

- ◀ همه افراد دیابتی نوع یک (وابسته به انسولین)
- ◀ خانم های دیابتی باردار که رژیم غذایی به تنهایی نمی تواند دیابت آنها را کنترل کند.
- ◀ افراد دیابتی غیر وابسته به انسولین که دیگر دیابت آنها با داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون و رژیم غذایی کنترل نمی شود
- ◀ افراد دیابتی غیر وابسته به انسولین که در یک شرایط استرس زا مثل : عفونت، جراحی، و کورتون درمانی واقع شده اند.

هنگام استفاده از سرنگ های انسولین چه نکاتی باید رعایت شود؟



- ◀ جهت تزریق انسولین فقط از سرنگ های ویژه تزریق انسولین استفاده کنید.
- ◀ هر سرنگ را می توان تا 20 بار استفاده نمود. استفاده مجدد از سرنگ را تا زمانی می توان ادامه داد که سر سوزن کند نشده باشد.

- ◀ هر سرنگ در صورت استفاده مجدد باید برای همان شخص استفاده شود و استفاده سرنگ یک فرد برای فرد دیگر ممنوع می باشد، زیرا خطر انتقال عفونت های ویروسی مانند ایدز را افزایش می دهد.
- ◀ برای استفاده مجدد از هر سرنگ، چند بار پیستون را با فشار به عقب و جلو ببرید تا انسولینی که در سر سوزن می ماند خارج گردد، سپس اقدام به کشیدن مجدد انسولین کنید.



شیشه انسولین در چه شرایطی باید نگهداری شود؟

- ◀ شیشه انسولین را که در حال مصرف است، می توان در دمای اتاق نگهداری کرد اما شیشه های اضافی باید در یخچال نگهداری شوند.
- ◀ از تکان های بیش از حد شیشه حاوی انسولین خودداری کنید زیرا باعث از دست رفتن قدرت اثر دارو می گردد.
- ◀ شیشه های انسولینی را که خارج از یخچال نگهداری می شوند، بعد از 30 روز قدرت اثرشان کم می گردد.
- ◀ تاریخ انقضای انسولین توجه کنید.

- ◀ از قرار دادن شیشه انسولین در برابر نور مستقیم آفتاب خودداری کنید.
- ◀ انسولین NPH بعد از یک تکان ملایم باید یک دست و شیری شود. در غیر این صورت قابل استفاده نیست.
- ◀ انسولین کریستال تا آخرین مقدار مصرفی باید شفاف و یک دست باشد.

سرعت جذب انسولین در محل های مختلف بدن: جذب انسولین در شکم سریعتر از بازو، در بازو ها سریعتر از ران ها و در ران ها سریعتر از باسن است. اگر بیش از یک تزریق در روز انجام می دهید، از چند عضو جهت تزریق انسولین استفاد کنید، به طور مثال بهتر است صبح ها در اطراف ناف و بعد از ظهر ها در پاها یا دست ها تزریق نمایید.

محل های مجاز برای انجام تزریق انسولین: محل های اصلی تزریق انسولین، شکم، بازو ها و کفل ها می باشد اکثر افراد در عرض چند روز یاد می گیرند که چگونه با موفقیت به خودشان انسولین تزریق کنند. از تمام این محل ها باید به نوبت استفاده شود.

- محل تزریق را با الکل تمیز نموده و برای 5 تا 10 ثانیه صبر نمایید تا الکل کاملاً خشک شود.
- با یک دست پوست شکم را صاف کرده و با دو انگشت قسمتی از آن را گرفته و بی حرکت نگه دارید.
- سرنگ را با دست دیگر برداشته و مانند زمان گرفتن قلم در دست، آن را در دست بگیرید، سر سوزن را مستقیماً وارد پوست کنید، (ممکن است در بعضی از بیماران لازم باشد که تزریق را با زاویه 45 درجه انجام داد).
- برای تزریق انسولین پیستون را تا آخر فشار دهید.
- به طور مستقیم سوزن را از پوست خارج کنید و یک گلوله پنبه را برای چند ثانیه روی محل تزریق نگه دارید.
- از سرنگ یک بار مصرف استفاده کنید و آن را در صورتی که بخواهید می توانید تا 20 بار هم استفاده نمایید و زمانی که می خواهید سرنگ را دور بیندازید در یک ظرف که درب آن قابل محکم شدن باشد قرار داده و دور بیندازید (مثل ظرف مواد شوینده)



نحوه آماده سازی محل تزریق و کشیدن انسولین به داخل سرنگ چگونه است ؟

- قبل از هر تزریق باید دست ها را کاملاً بشویید (محل تزریق انسولین نیز باید تمیز باشد)
- در صورت استفاده از انسولین NPH، شیشه انسولین را به آرامی بین دو کف دست بغلتانید ولی شیشه را تکان ندهید.
- درپوش پلاستیکی شیشه های انسولین را با پنبه الکی تمیز کنید.
- به همان میزانی که انسولین لازم دارید، هوا وارد کنید، اگر از دو نوع انسولین به صورت مخلوط استفاده می کنید ابتدا هوا وارد دو شیشه نمایید.
- شیشه را برگردانید و میزان انسولین لازم را وارد سرنگ کنید. در صورت تزریق دو نوع انسولین، ابتدا انسولین کریستال را در سرنگ بکشید، سپس انسولین NPH را وارد سرنگ نمایید.
- بعد از کشیدن انسولین به داخل سرنگ، حباب های هوا را خارج کنید. چند ضربه به بدنه سرنگ وارد کرده، آنگاه با فشار مختصری به پیستون حباب ها را خارج نمایید .
- در افراد چاق در ناحیه پیشین رانها و بازوها ابتدا باید پوست بالا آورده شود و با زاویه 90 درجه سر سوزن وارد گردد. اما در افراد لاغر این زاویه در بازوها 45 درجه است. تغییر زاویه باید با توجه به قطر عضله محل تزریق باشد.
- سر سوزن را به سرعت و با ملایمت وارد پوست کنید. اگر بعد از بیرون کشیدن سوزن از پوست و پایان تزریق ناحیه دردناک شده یا مایعی روشن از محل تزریق خارج گردید، محل تزریق را به مدت چند ثانیه فشار دهید.

هنگام تزریق انسولین به چه نکاتی باید توجه کرد؟

- انسولین را 20-30 دقیقه قبل از صرف غذا تزریق کنید.
- تزریق انسولین اضافی، عدم مصرف وعده های غذایی و فعالیت بیش از حد باعث کاهش قند خون می گردد.
- فواصل تزریق در یک عضو را رعایت کنید. فاصله هر تزریق با تزریق بعدی باید 1-1/5 ساعته متر باشد.
- دمای انسولین تزریقی باید مشابه دمای اتاق باشد (30 دقیقه قبل از تزریق، شیشه انسولین را از یخچال خارج کنید).
- از نبود حباب در داخل سرنگ انسولین اطمینان حاصل کنید، سپس تزریق را انجام دهید.
- اگر پیش از تزریق، از الکل استفاده می کنید (مالیدن الکل در محل تزریق در صورت تمیز بودن پوست ضرورت ندارد). باید صبر کرد تا الکل کاملاً از سطح پوست تبخیر شود، سپس تزریق را انجام دهید. در هنگام ورود سر سوزن عضله محل تزریق را شل کنید.
- مخلوط انسولین NPH و کریستال داخل سرنگ را حداکثر تا 15-5 دقیقه بعد از مخلوط کردن تزریق نمایید.
- اگر یک نوع انسولین داخل سرنگ کشیده اید، انسولین داخل سرنگ را می توان تا یک هفته داخل یخچال نگهداری کرد.

شوک هیپوگلیسمی:

شایعترین عارضه حاد در مبتلایان به مرض قند است که تحت درمان با انسولین می باشند. زمانی که سطح گلوکز بطور غیر طبیعی به کمتر از 50 میلی گرم در دسی لیتر برسد این عارضه بروز می کند.

- علل: 1- زیاده روی در مصرف انسولین
2- ورزش زیاد بدون دریافت مواد غذایی
3- دریافت انسولین و عدم دریافت مواد غذایی (فراموش) مصرف آنتی بیوتیک ها که قند خون را پایین می آورند.

علائم و نشانه های شوک انسولین

- احساس سرما
- رنگ پریدگی
- فراموشی
- مشکل بودن بیداری صبح
- افزایش ضربان قلب
- گیجی و اختلال مشاعر
- لکنت زبان
- سردرد
- بی خوابی
- احساس گرسنگی
- اختلال بینایی
- عدم تعادل
- عرق و لرز
- ضعف و خستگی

درمان :

به محض تشخیص، دادن مقدار قند سه قاشق شکر، شش حبه قند یا یک فنجان آب میوه و یا نوشیدنی حاوی قند برای نجات از شوک کافی است تزریق و ریدی سرم قندی یا تزریق عضلانی گلوکاگن (1mg) از روشهای دیگر درمان این عارضه هستند.

چگونه می توانید از هیپوگلیسمی جلوگیری کنید؟

- هرگز وعده غذایی را ترک نکنید.
- در هر وعده غذایی کربوهیدرات بخورید.
- اگر ورزش می کنید، میان وعده ای در حد 30-15 گرم کربوهیدرات درست قبل از شروع فعالیت بخورید. در صورتیکه فعالیت شما زیاد است هر یک ساعت، میان وعده را میل کنید.

درمان افت قند خون چیست؟

◀ همیشه شکر همراه خود داشته باشید و آنرا در کنار میز، داخل ماشین، کیف دستی، کیف خرید و... قرار دهید. درمان هیپوگلیسمی شامل رساندن سطوح گلوکز خون به حد طبیعی است. در هنگام پایین آمدن قند خون و بروز علائم افت قند در صورت داشتن دستگاه گلوکومتر بهتر است ابتدا قند خون خود را اندازه گیری کنید تا از میزان افت قند خون خود آگاه شوید اگر بیمار هوشیار باشد غذا یا نوشیدنی که شامل 20-15 گرم کربوهیدرات باشد (دو حبه قند ، نصف لیوان آب میوه) ، می توان استفاده کرد. بعد از مصرف یکی از این موارد؛ 10 تا 15 دقیقه طول می کشد تا قند خون افزایش یابد. 15 دقیقه صبر کنید اگر علائم افت قند خون برطرف شدند یا اگر با دستگاه گلوکومتر قند خونتان به حدود 100 رسیده بود دو حالت وجود دارد اگر بیش از یک ساعت تا وعده اصلی غذایی تان باقی مانده بود یک لقمه نان و پنیر، یا یک ساندویچ کوچک نان و گوشت یا دو حلقه بیسکوئیت ساقه طلایی میل نمایید و اگر کمتر از یک ساعت تا وعده اصلی غذایی تان باقی مانده بود تا صرف وعده غذایی خود صبر کنید. اگر بعد از گذشت 15 دقیقه هنوز هم قند خونتان پایین بود دوباره 15 گرم کربوهیدرات مصرف کنید و 15 دقیقه دیگر صبر نمایید. این روند تا برگشت قند خون به حالت طبیعی ادامه خواهد داشت.

هیپوگلیسمی شدید که منجر به از دست دادن هوشیاری می‌شود، معمولا باید با گلوکز تزریقی درمان شود. برخی افراد دیابتی همیشه همراه خود یک ویال گلوکاگون دارند که باعث آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود. اعضای خانواده یا دوستان باید بتوانند در خانه یا هر جای دیگری این ماده را تزریق کنند. اگر فرد دیابتی بعد از تزریق گلوکاگون هوشیاری خود را بدست نیاورد باید سریعا به بیمارستان منتقل و بستری شود. اگر گلوکاگون در دسترس نباشد یا قند خون را به میزان کافی بالا نبرد باید گلوکز با غلظت بالا بصورت وریدی در اورژانس به فرد تزریق شود.

هیپرگلیسمی (افزایش قند خون)

هیپرگلیسمی به معنی قند خون بالا است. برای بیماران دیابتی، هیپرگلیسمی که به علت انسولین ناکافی است می‌تواند باعث کمای دیابتی شود که یک مرحله خیلی حساس است و یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود. همچنین هیپرگلیسمی می‌تواند به علت خوردن غذای زیاد و بیشتر از رژیم معمول بیمار ایجاد شود که نیاز به درمان برای رسیدن به قند خون نرمال دارد ولی در صورت درمان به موقع به سمت کمای دیابتی نمی‌رود. تنها راه تشخیص هیپرگلیسمی پیش رونده به سمت کمای دیابتی تست ادرار از نظر بررسی وجود کتون در ادرار است.

علل هیپرگلیسمی:

- خوردن غذای زیاد و بیشتر از رژیم غذایی معمول نسبت به مقدار انسولین تزریق شده
- فراموش کردن تزریق انسولین
- بیماری و استرس
- درست عمل نکردن دستگاه پمپ انسولین (برای آن دسته از بیمارانی که از این دستگاه استفاده می‌کنند)

علائم هیپرگلیسمی:

- تکرر ادرار
- پرنوشی
- خستگی
- دهان خشک

تشخیص آزمایشگاهی هیپرگلیسمی:

- ◀ اندازه گیری قند خون
- ◀ اندازه گیری کتون ادرار از طریق آزمایش ادرار یا آزمایش خون (اگر قند خون بیشتر از دسی‌لیتر/240 میلی‌لیتر باشد بسیاری از تیم‌های پزشکی توصیه به انجام تست کتون می‌کنند.)

مقایسه کتواسیدوز دیابتی (DKA) با سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمیک غیرکتونی (HHNS)

ویژگیها	DKA	HHNS
بیمارانی که اغلب تحت تأثیر قرار می گیرند.	می تواند در دیابت تیپ 1 و 2 اتفاق افتد در دیابت تیپ 1 شایع تر است.	می تواند در دیابت تیپ 1 یا 2 اتفاق بیافتد.
عوامل مستعد کننده	حذف انسولین، استرس جسمی (عفونت، جراحی، سکته مغزی CVA، سکته قلبی MI)	استرس جسمی (عفونت، جراحی، CVA و MI)
شروع	سریع (کمتر از 24 ساعت)	آهسته تر (در طی چند روز)
سطح قند خون	معمولاً بیشتر از 250mm/dl (>13/9mmol/l)	معمولاً بیشتر از 600my/dl (>33/3mmol/l)
سطح PH خون شریانی	کمتر از 7/3	طبیعی
کتون در ادرار و سرم	وجود دارد	وجود ندارد
اسمولاریته سرم	250-300 mosm/L	بیشتر از 350 mpsm/L
سطح بی کربنات پلاسما	کمتر از 15 MEO/L	طبیعی
سطح BUN و Cr	افزایش یافته	افزایش یافته
میزان مرگ و میر	کمتر از 5 درصد	10-40 درصد

عوارض مزمن دیابت

عوارض قلبی - عروقی



بیماری عروق کرونر یکی از علل عمده مرگ و میر در دنیا می باشد و در حدود نصف موارد مرگ و میر را شامل می شود. بیماریهای قلبی - عروقی یک عامل تهدید کننده بزرگ هستند که در 75٪ مبتلایان به دیابت منجر به مرگ یا سایر بیماریهای عروقی میشوند. در افراد دیابتی شیوع سکته قلبی و مغزی 5 برابر افراد غیر دیابتی می باشد تصلب شرایین (آرتریو اسکلروزیس) یک نمای آناتومیک از بالا رفتن سن است و این حالت منجر به حملاتی از قبیل سکته قلبی یا مغزی می شود.

این حالت که با دیابت تسریع می شود و یک عامل خطر وابسته و افزایش یافته است حمله قلبی - عروقی نامیده می شود، با کنترل دیابت می توان از بروز آن جلوگیری کرد. علاوه بر کنترل قند خون، بیماران دیابتی باید از سایر عواملی که در جلوگیری از بروز عوارض قلبی - عروقی و مغزی - عروقی کمک کننده هستند آگاهی یابند. این عوامل عبارتند از:

- عدم مصرف سیگار
- حفظ فشار خون و چربی خون در حد طبیعی
- مصرف رژیم غذایی کم چربی و انجام ورزش

اختلالات چشمی (رتینوپاتی)

در افراد دیابتی خطر ابتلا به اختلالات چشمی خیلی بیشتر از افراد غیردیابتی می‌باشد. شایعترین حالت آن رتینوپاتی دیابتی نامیده می‌شود که علت آن آسیب عروق خونی است که اعصاب شبکیه چشم را تغذیه می‌کنند. رتینوپاتی علت کوری در دیابت می‌باشد. رتینوپاتی در مراحل اولیه با لیزر به راحتی قابل درمان است. همه بیماران مبتلا به دیابت نوع یک باید معاینه چشم پزشکی سالانه داشته باشند. افراد دیابتی خطر بالایی جهت ابتلا به آب مروارید، آب سیاه (افزایش فشار داخل چشم که به عصب بینایی آسیب می‌زند) دارند. آب مروارید با جراحی و آب سیاه با تجویز دارو درمان می‌شوند.

جلوگیری از بیماری چشمی (رتینوپاتی): جلوگیری از ضایعات چشمی با کنترل دقیق بیماری دیابت قابل دستیابی است و در صورتیکه فشار خون بالا نیز وجود داشته باشد باید درمان شود. بخاطر داشته باشید که عوارض در اغلب اوقات کاملاً بی‌سر و صدا هستند. این جمله به این معنی است که حتی وقتی ضایعه چشمی شما رو به بدتر شدن است ممکن است بینایی شما طبیعی به نظر برسد. بنابراین معاینه مکرر چشمها بوسیله چشم پزشک برای جلوگیری از ایجاد و پیشرفت ضایعه لازم است و این مسئله خیلی مهم است که عوارض چشمی به راحتی با لیزر قابل کنترل و درمان است و با این کار پیشرفت بیماری شبکیه چشم متوقف می‌شود.

رتینوپاتی دارای 3 مرحله اصلی میباشد که شامل:

- **زمینه ای:** تخریب عروق خونی کوچک که شبکیه را تغذیه میکند. مرحله زودرس و بدون علامت رتینوپاتی، عروق خونی کوچک دچار میکروانوریسم و در نتیجه نشت مایع میشود که باعث تورم و تشکیل رسوبات (آگزودا) میشود. در این مرحله ادم ماکولا باعث اختلال بینایی می‌شود.
- **پره پرولیفراتیو:** بصورت افزایش تخریب عروق خونی شبکیه تظاهر می‌یابد.
- **پرولیفراتیو:** رشد غیرطبیعی عروق جدید در شبکیه. عروق جدید پاره میشوند و به داخل زجاجیه خونریزی می‌کنند، در نتیجه جلوی عبور نور گرفته می‌شود. عروق خونی پاره شده بافت جوشگاه ایجاد میکند. بافت جوشگاهی با اعمال کشش روی شبکیه، باعث کنده شدن آن از لایه های زیرین میشود.

علائم:

رتینوپاتی یک فرایند بدون درد است. تاری دید ثانویه به ادم ماکولا ممکن است اتفاق بیفتد. هرچند بسیاری از بیماران بدون علامت هستند.

علائم نشانگر خونریزی زجاجیه شامل: لکه بینی، مگس پران در میدان بینایی اتفاق می‌افتد. یا تغییرات بینایی به صورت دید نقطه ای یا تار یا از دست دادن کامل بینایی میباشد. افراد دیابتی خطر بالایی جهت ابتلا به آب مروارید، آب سیاه دارند.

- ✓ **آب مروارید:** کدورت عدسی چشم، که در بیماران دیابتی در سنین پایین تر ایجاد میشود.
- ✓ **آب سیاه:** در اثر انسداد کانال های خروجی بوسیله عروق خونی جدید ایجاد میشود. شیوع در افراد دیابتی کمی بیشتر از افراد عادی است.
- ✓ **تغییرات عدسی:** با بالا رفتن غلظت قند خون عدسی چشم متورم می‌شود. گاهی اوقات تورم بینایی به علت تورم عدسی، اولین علامت دیابت میباشد. پس از کنترل قند خون ممکن است 2 ماه طول بکشد تا تورم عدسی و نقایص بینایی رفع شوند. بنابراین به این بیماران توصیه میشود که تا دو ماه پس از تشخیص هیپر گلیسمی، شماره عینک خود را تغییر ندهند.
- ✓ **فلج عضلات خارج کره چشم:** این عارضه بدلیل نوروپاتی دیابتی اتفاق می‌افتد. درگیری اعصاب جمجمه ای مسئول حرکات کره چشم، ممکن است به دو بینی بینجامد. این عارضه معمولاً خود بخود برطرف میشود.

تشخیص:

توسط مشاهده مستقیم با افتالموسکوپ یا با تکنیکی به نام آنژیوگرافی فلتورسین انجام میشود.

درمان:

تمرکز اولیه این بیماران بر روی پیشگیری اولیه و ثانویه است. درمان اصلی با فوتو کوآگولاسیون (انعقاد نوری) بوسیله لیزر آرگون است. اشعه لیزر عروق خونی دارای نشت و مناطق جدید عروقی را تخریب می کند.

مراقبت:

شامل اجرای طرح مراقبت منحصر به فرد و فراهم کردن آموزش برای بیمار میباشد. آموزش بر پیشگیری از طریق معاینات چشمی منظم و کنترل گلوکز خون و انجام مراقبتهای چشم توسط بیمار تاکید میشود.

اختلالات کلیوی (نفروپاتی)

آسیبهای کلیوی نفروپاتی نامیده می شوند. نفروپاتی یا بیماری کلیوی ثانویه (به تغییرات میکروواسکولار دیابت در کلیه ها)، عارضه شایع دیابت میباشد. اگر سطح گلوکز خون بالا باشد مکانیسم فیلتراسیون کلیوی تحت فشار قرار می گیرد و اجازه می دهد که پروتئین به داخل ادرار نشت کند زودرس ترین علائم آسیب کلیه زمانیکه پروتئین در ادرار ظاهر می شود که این حالت با یک آزمایش ساده ادرار 24 ساعته که سالانه برای بیماران دیابتی انجام می شود تشخیص داده می شود. اگر چه در بیماران دیابتی عوامل ارثی در پیشرفت مشکلات کلیوی نقش عمده ای را بازی می کنند، فاکتورهای دیگری از قبیل کنترل فشار خون، کاهش دریافت پروتئین در رژیم غذایی (احتمالا) و حفظ دقیق قند خون در حد طبیعی احتمال بروز عوارض کلیوی را در بیماران کاهش می دهد.

علائم:

بیمار علائم اختلالات کلیوی را به همراه استرس، فشارخون، ناتوانی جنسی و...را دارد.

تشخیص:

بررسی پروتئین در ادرار 24 ساعته فرد. اگر میزان میکرو آلبومینوری در 2 تست ادرار 24 ساعته متوالی از 30mg در 24 ساعت تجاوز کند، درمان ضرورت می یابد.

درمان:

کنترل فشار خون با مهارکننده ACE، پیشگیری و یا درمان کامل عفونت های مجاری ادراری، رژیم غذایی کم سدیم و کم پروتئین. درمان نارسایی مزمن یا مرحله انتهایی کلیوی: دیالیز و پیوند کلیه است.

اختلالات سیستم عصبی (نوروپاتی)

درگیری سیستم عصبی نوروپاتی نامیده می‌شود که حدود 65٪ دیابتی‌ها مبتلا هستند افزایش قند خون در طی سالیان متمادی سبب صدمه به عروقی که نقش تغذیه و اکسیژن رسانی به اعصاب را دارند، می‌شود. افزایش قند خون هم چنین بر روی پوشش‌های اعصاب هم می‌تواند صدماتی ایجاد کند. این صدمات مانع از انتقال پیام‌های عصبی می‌شود و یا ممکن است که سبب انتقال آهسته یا اشتباهی پیام‌های عصبی شود. این حالت می‌تواند باعث پیدایش کرختی یا درد در پاها و قسمت‌های پایین ساق‌ها شود این وضعیت هم چنین موجب می‌شود که شما نتوانید بریدگی‌ها، کبودی‌ها، یا سایر آسیب‌های وارده به پاهای خود را احساس کنید.

نوروپاتی دیابتی نشانه‌های متعددی را ایجاد می‌کند که شامل: احساس گزگز و مورمور در دستها و پاها یا از دست دادن حس درد در اندامها می‌باشد. نوروپاتی بر روی مثانه، روده‌ها، معده و پوست اثر می‌گذارد همچنین باعث اختلالات جنسی در مردان می‌شود. شایعترین نوع نوروپاتی محیطی درگیری دستها و پاها می‌باشد. بهترین راه جلوگیری از نوروپاتی دیابتی کنترل دقیق قند خون می‌باشد. اثبات شده است که شما با حفظ دقیق قند خون حدود 69٪ خطر ابتلا به نوروپاتی را کاهش می‌دهید.

میزان شیوع نوروپاتی با بالا رفتن سن و طول مدت دیابت افزایش می‌یابد. بالا رفتن سطح گلوکز خون در طی چندین سال به عنوان یکی از عوامل ایجاد کننده نوروپاتی مطرح شده است. پاتورنز این بیماری ممکن است به یک مکانیسم عروقی یا متابولیک و یا هر دو اختصاص داده شود ولی سهم هریک از اینها تعیین نشده است.

دو نوع شایع نوروپاتی وجود دارد: نوروپاتی چندگانه اعصاب محیطی – نوروپاتی اعصاب خودکار

علائم:

نوروپاتی محیطی: علائم اولیه شامل پارستزی و احساس سوزن بخصوص در شب می‌باشد. با پیشرفت نوروپاتی پاها بی‌حس می‌شود. کاهش آگاهی از وضعیت و حرکات بدن در رابطه با موقعیت اشیا (پروپریوسپتاسیون) و کاهش حس لمس سطحی منجر به گامهای نامساوی و غیر یکنواخت می‌گردد. دفورمیتی پا نیز ممکن است رخ دهد.

نوروپاتی اعصاب خودکار: 3 علامت آن در رابطه با سیستم قلبی (افزایش ضربان قلب، هیپوتانسیون ارتواستاتیک، MI) (گوارشی) احساس سیری زودرس، آروغ زدن، تهوع، استفراغ، یبوست یا اسهال دیابتی) و کلیوی (احتباس ادرار، کاهش حس پرشدگی مثانه، مثانه نروژنیک)

مراقبت و درمان:

کنترل دقیق قند خون، درد اندام‌های تحتانی یک علامت ناتوان کننده در تعدادی از بیماران مبتلاست.

درمان ضد درد شامل: مسکن (غیر ناركوتیک) ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، ضد تشنج‌ها می‌باشد.

عوارض پوستی

دیابت می‌تواند روی هر قسمتی از بدن، از جمله پوست تأثیر بگذارد. در حدود 1/3 بیماران دیابتی، در طول زندگی‌شان به مشکلات پوستی ناشی از دیابت مبتلا می‌شوند. حتی گاهی این مشکلات، اولین علائمی هستند که شخص را متوجه وجود بیماری دیابت می‌کنند. ولیکن خوشبختانه، اکثر عوارض و مشکلات پوستی اگر تحت رسیدگی و پیگیری زودرس قرار گیرد می‌توانند به راحتی درمان شوند. بعضی از این عوارض پوستی در هر فرد غیر دیابتی هم می‌توانند ایجاد شوند ولیکن بیماران دیابتی در معرض خطر بیشتری قرار دارند و خیلی سریعتر به مشکلات پوستی دچار می‌شوند.

باکتریایی: انواع مختلفی از عفونتهای باکتریایی در بیماران دیابتی رخ می‌دهد مانند عفونت غدد پلک چشم، فولیکول مو (ریشه مو) عفونت قسمتهای عمقی تر پوست و بافت های نرم زیرین (کربانکل ها) و عفونت در اطراف ناخن ها بافتهای عفونی معمولاً گرم، متورم، قرمز و دردناک هستند. در گذشته، عفونتهای باکتریایی، حیات افراد خصوصاً بیماران دیابتی را تهدید می‌کردند ولیکن امروزه مرگ و میر ناشی از این عفونتها، بدلیل وجود آنتی بیوتیک ها و روشهای مناسب کنترل قند خون، کاهش بسزایی یافته است. ولیکن در هر حال بیماران دیابتی، بیش از افراد غیر دیابتی به این عفونت ها مبتلا می‌شوند. پزشکان معتقدند که راههای مختلفی برای کاهش خطر ایجاد عفونتهای باکتریایی در بیماران دیابتی وجود دارد که در قسمت مراقبت مناسب از پوست به آنها اشاره خواهد شد.

قارچی: یکی از عفونتهای قارچی شایع در بیماران دیابتی کاندیدیا آلبیکنس می‌باشد. این عفونت می‌تواند نقاط قرمز رنگ خارش آور و مرطوب که اطراف آنها را تاولها و پوسته‌های کوچکی احاطه کرده در روی پوست ایجاد کند. این عفونت‌ها غالباً در قسمت‌های مرطوب و گرم پوست اتفاق می‌افتند مانند زیر پستان ها، گوشه‌های دهان، زیر بغل، کشاله‌ران، اطراف ناخن‌ها و بین انگشت شصت و اشاره. در صورتی که فکر می‌کنید به یک عفونت قارچی مبتلا هستید حتماً باید به پزشک مراجعه کنید و تحت درمان مناسب قرار گیرید.

عوارض گوارشی

عوارض گوارشی دیابت یا گاسترو پارزی اختلالی است که در بیماران دیابتی نوع یک و دو رخ می‌دهد در این حالت محتویات معده با تاخیر طولانی تخلیه می‌گردد و اعصاب معده به خوبی کار نمی‌کند. در واقع عصب معده به نام عصب واگ که در حرکت غذا در لوله گوارش نقش دارد آسیب می‌بیند و ماهیچه‌های معده و روده کوچک به طور طبیعی کار نمی‌کنند لذا حرکت غذا در لوله گوارش کند می‌شود یا کاملاً متوقف می‌گردد.

این اختلال نوع دیگری از نوروپاتی (اختلال عصبی) دیابتی است که در صورتی که قندخون در یک دوره طولانی مدت بالا بماند عصب معده آسیب می‌بیند. به این ترتیب که قند خون بالا منجر به تغییرات شیمیایی در اعصاب و آسیب به عروق خونی که اکسیژن و مواد غذایی را به اعصاب حمل می‌کنند می‌شود.

علائم و نشانه ها

علائم و نشانه‌های تاخیر در تخلیه معده (گاستروپارزی) عبارتند از :

- | | | | |
|------------------------------------|---|---|---|
| سوزش سردل | ➤ | سطوح قند خون نامنظم | ➤ |
| تهوع و استفراغ مواد غذایی هضم نشده | ➤ | بی اشتهایی | ➤ |
| احساس پری زودرس هنگام غذا خوردن | ➤ | احساس برگشت غذا از معده به مری | ➤ |
| کاهش وزن | ➤ | (رفلکس گاستروازوفازیل) | |
| نفخ شکم | ➤ | احساس انقباض و گرفتگی عضلات دیواره معده | ➤ |

مشکلات کف وساق پا

بین 50-75٪ آمپوتاسیون های اندام تحتانی در بیماران مبتلا به دیابت انجام میشود.

عوارض دیابت که با افزایش خطر عفونتهای پا همراه می‌باشد: نوروپاتی، بیماریهای عروق خونی است.

توالی وقایعی که منجر به پیشرفت زخم پای دیابتی میشود، با صدمه بافت نرم، ایجاد شقاق بین انگشتان پا روی پوست خشک پا یا تشکیل پینه شروع میشود. صدمه به پا به علت بی حسی، حس نمی‌شود و ممکن است آسیب شیمیایی، حرارتی و یا تروماتیک را ایجاد کند.

ترشح از زخم، تورم، قرمزی پا و یا گانگرن ممکن است اولین علامت مشکلات پا باشد که بیمار متوجه آن می شود. درمان زخم پا شامل استراحت در تخت، مصرف آنتی بیوتیک و دبریدمان است. جهت پیشگیری از عفونت انجام آمپوتاسیون ممکن است ضروری باشد.

بعضی مشخصات افراد پر خطر:

- مدت ابتلا به دیابت بیش از 10 سال
- سن بالاتر از 40 سال
- سابقه مصرف سیگار
- کاهش نبض های محیطی
- کاهش حس اندام
- دفورمیتی یا وجود مناطق فشاری
- سابقه زخم های قبلی در پا و یا آمپوتاسیون

راهنمای مراقبت از پاها

1. مراقب دیابت خود باشید.

➤ جهت حفظ قند خون در محدوده قابل قبول با گروه بهداشتی خود همکاری کنید.

2. روزانه پاهای خود را مشاهده کنید.

➤ روزانه پاهای عریان خود را از نظر وجود بریدگی، تاول، نقاط قرمز رنگ و تورم مشاهده کنید.
➤ در صورتی که مشاهده کف پاها برایتان مشکل است با استفاده از یک آینه آن را بررسی کنید، یا از یکی از اعضای خانواده کمک بگیرید.

➤ از نظر تغییر دما آنها را بررسی کنید.

3. پاهایتان را هر روز بشویید.

- روزانه پاهایتان را با آب گرم (نه داغ) بشویید.
- پاهایتان را به دقت خشک کنید. مطمئن شوید که بین انگشتان پا را خشک کرده اید.
- پاهای خود را خیس نگه ندارید.
- برای کنترل حرارت آب از پاها استفاده نکنید بلکه از ترمومتر یا آرنج استفاده کنید.

4. پوست پاها را نرم و لطیف نگه دارید.

• یک لایه پوششی نرم و نازک از ماده نرم کننده روی پوست پا (بجز لای انگشتان) بکشید.

5. روی پینه ها و میخچه ها را با ملایمت صاف کنید.

• برای این منظور از سنگ پا استفاده کنید.

6. هر هفته (یا در صورت لزوم زودتر) ناخنهای پا را سوهان بزنید.

• ناخن ها را بصورت مستقیم سوهان زده گوشه ها را گرد نکنید. ناخن های هلالی شکل احتمال بیشتری برای فرورفتن در گوشت دارند.

7. همواره جوراب و کفش به پایتان باشد.

- هرگز پا برهنه راه نروید.
- کفشهای راحتی بپوشید که کاملا مناسب پاهایتان باشد و از آنها حفاظت کند.

• هر بار قبل از پوشیدن کفش ها داخل آنها را بررسی کنید تا مطمئن شوید که سطح داخلی آنها صاف است و چیزی داخل آنها قرار ندارد.

8. پاهای خود را در برابر گرما و سرما محافظت کنید.

- در ساحل دریا یا روی سطح داغ خیابان با کفش راه بروید.
- اگر در هنگام شب پاهایتان احساس سرما میکند، جوراب بپوشید.

9. به حفظ جریان خون پاهای کمک کنید.

- به هنگام نشستن پاها را بالا نگه دارید.
- روزانه 2-3 بار و هر بار به مدت 5 دقیقه مچ پا و انگشتان خود را به طرف بالا و پایین تکان دهید.
- برای مدت طولانی پای خود را روی پای دیگر قرار ندهید.
- سیگار نکشید.

10. با پزشک خود پاهایتان را کنترل کنید.

- از پزشک خود بخواهید که پاهای شما را بدون پوشش معاینه کند و از نظر مشکلات جدی ارزیابی نماید. به خاطر داشته باشید که بیمار دیابتی ممکن است درد مربوط به ضایعات پا را احساس نکند.
- در صورت بروز زخم، بریدگی، تاول، یا ساییدگی روی پایتان که روند التیام آن پس از یک روز آغاز نشود، به پزشک خود اطلاع دهید.
- دستورات پزشک خود را درباره نحوه مراقبت از پا رعایت کنید.
- جهت مشکلات پای خود درمانی نکنید و یا از داروهای بدون نسخه یا درمان های خانگی استفاده نکنید.

کبد liver

در زیر دنده ها در بخش فوقانی راست حفره شکم (RUQ) قرار دارد. کبد 1500 گرم وزن دارد

عملکرد کبد:

- متابولیسم گلوکز
- تبدیل آمونیاک به اوره
- متابولیسم پروتئین ها به جز گاما گلوبولین
- متابولیسم چربی
- ذخیره ویتامین، آهن، مس
- متابولیسم دارویی و سم زدایی از دارو ها
- دفع بیلی روبین
- ذخیره خون (500-1000 cc)

آزمونهای کبدی

- آلبومین سرم کاهش آن ناتوانایی کبد در ساخت پروتئین
- زمان پروترومبین برای بررسی توانایی سنتز فاکتورهای انعقادی توسط کبد PT طولانی می شود
- بیلی روبین سرم 0/2-1mg/dl
- آلکالین فسفاتاز در انسداد ناشی از سنگ، سرطان و آبسه کبد بالا می رود
- AST و ALT (SGPT, SGOT) در نکرور کبد بالا می رود
- گاما گلوبتامیل ترانسفراز معیار حساسی برای انسداد مجاری صفراوی (کلستاز) است.

بیوپسی کبد

در اختلالات انعقادی : ترومبو سیٹوپنی، در عدم همکاری بیمار برای نگه داشتن نفس و عفونت لب تحتانی ریه راست، ممنوع است .

مراقبت:

به پهلوئی راست بخوابد، بالشی زیر لبه دنده ای بگذارد. (چند ساعت در همین وضعیت بی حرکت بماند.) تا یک هفته از بلند کردن اجسام سنگین و فعالیت شدید خودداری نماید

کنترل علائم حیاتی

کنترل علائم خونریزی :

(pt, ptt و پلاکت) قبل از بیوپسی، هپاتیت **Hepatitis** التهاب کبد به علت ویروسها، باکتری، سموم و داروها

عفونی:

A B C D E

غیر عفونی :

دارویی :

هالوتان

کلرپرومازین

استامینوفن

ایزونیازید

هپاتیت ویروسی شایعترین است و تمام سلولهای کبدی را گرفتار می کند.

هپاتیت **B 90%** در طی شش ماه بعد از ابتلا خوب می شود

10% درصد مرگ و میر این بیماری عامل سیروز و کارسینوم هپاتو سلولار در سراسر جهان است .

هپاتیت E	هپاتیت D	هپاتیت C	هپاتیت B	هپاتیت A	
-----	-----	هپاتیت نه A نه B	هپاتیت سرمی	هپاتیت عفونی	اسم قبلی
ویروس هپاتیت D HEV	ویروس هپاتیت D HDV	ویروس هپاتیت C HCV	ویروس هپاتیت B HBV	ویروس هپاتیت A HAV	ابند میولوژی علت ایجاد کننده
روش مدفوعی - دهانی ، احتمال انتقال از طرق فرد به فرد هم وجود دارد و هر چند که خطر انتقال کم است .	همانند HBV است . وجود آنتی ژن سطحی HBV برای تکثیر این ویروس ضروری است ، الگویی شبیه هپاتیت B.	تزییق خون و فرآورده های خونی ، تماس با خون آلوده از طریق تجهیزات با وسایل دارویی . احتمال دارد از طریق تماس جنسی یا شریک آلوده ایجاد گردد . در صورت وجود بیماری های منتقل شونده از راه جنسی (STD) خطر انتقال افزایش می یابد .	روش پرنترال ، تماس نزدیک حاملین ویروس یا با بیمار آن در مرحله حاد ؛ تماس جنسی ؛ تماس دهان به دهان ، انتقال از مادر به جنین قبل از زایمان . یک خطر شغلی خیلی مهم برای پرسنل مراقبت بهداشتی است .	روش مدفوعی - دهانی ، بهداشت ضعیف ، تماس شخص با شخص ، آب و غذای آلوده	روش انتقال بیماری
15-65 روز متوسط : 42 روز	140-21 روز متوسط : 35 روز	15-60 روز متوسط : 50 روز	70-80 - 160-280 روز متوسط : روز	15-50 روز ، متوسط 30 روز	دوره کمون
ناشناخته	هومولوگ	بروز حمله ثانویه ممکن است نشانه ایمنی ضعیف یا عفونت با سایر عوامل می باشد	هومولوگ	هومولوگ	نوع ایمنی

پیشگیری

➤ واکسن :

شروع: دوز اول دوز دوم : یک ماه بعد دوز سوم : 6 ماه بعد

➤ ایمونو گلوبولین :

48 تا 72 ساعت بعد از تماس با سوزن آلوده

12 ساعت پس از تولد نوزاد از مادر آلوده

➤ درمان دارویی

آلفا اینترفرون روزانه تزریق شود

علائم شبیه سرما خوردگی

پیشگیری در خانواده ها

سیروز کبدی

■ بیماری مزمنی که بافت نرمال کبد توسط بافت فیبروزه جایگزین می شود.

■ شایعترین علت آن : الکل ؛ هیپاتیت

علائم سیروز :

افت فشار خون	آسیت
ادم	زردی
درد شکم	ضعف
کبد بزرگ و سفت اسپلنو مگالی	کاهش وزن
سوء هاضمه مبهم	تب خفیف
خون دماغ	پورپورا (کاهش پلاکت)
عروق عنکبوتی	خون مردگی خود بخودی (جبران شده)

درمان

اسپیرونولاکتون : آسیت

کلشی سین : فرایند فیبروزه شدن کبد را عکس میکند

یک درمان علامتی می باشد .

آنتی اسید : کاهش مشکلات معده

لاکتولوز : دفع آمونیاک و مسهل

مراقبت :

- استراحت
- تغذیه سرشار از پروتئین، پر کالری؛ محدودیت چربی، ویتامین **A, C, K, B Complex**، و اسید فولیک، بیمار تهوع و بی اشتهایی دارند
- محدودیت مصرف نمک
- سر تخت بالا باشد (آسیت)

■ غذا در حجم کم و تعداد دفعات بیشتر - حذف الکل - سدیم محدود و نیز پتاسیم

■ **مراقبت از پوست :**

■ به علت ادم و خارش و شکنندگی پوست: تسکین خارش و تغییر وضعیت و پیشگیری از صدمه ماساژ با ماده چرب

کننده

■ به علت اختلالات انعقادی از ضربه محافظت شود از ریش تراش برقی استفاده نماید

■ نرده کنار تخت حتماً باشد

■ علائم خونریزی حتماً کنترل شود. مسواک نرم، تخلیه آرام بینی، تزریقات با سر سوزن باریک

آنسفالوپاتی کبدی

یک سندرم عصبی روانی که می تواند عارضه پیشرفته بیماری های کبدی و یا وجود شنت های گسترده بین سیستم وریدهای سیستمیک باشد. و در نتیجه برداشت ناکافی ترکیبات نیتروژنی و یا سایر توکسین های تولید شده در GI به وجود آید .

■ **نوروتوکسین های مهم ایجاد کننده :**

➤ آمونیاک عامل اصلی

➤ گاما آمینو بوتریک اسید

➤ اسید چرب با زنجیره کوتاه

➤ ترکیبات شبه بنزو دیازپین ها

■ **اختلالات عصبی ناشی از آن :**

➤ اختلال در فهم و درک و هوشیاری

➤ اختلال در عملکرد عصبی عضلانی

■ **درمان و مراقبت ها :**

■ **شناسایی و درمان عوامل ایجاد کننده :**

➤ محدودیت پروتئین $40-60\text{gr/day}$ حذف در بیماران مبتلا به کما

➤ انما باریوم به خصوص در خونریزی های گوارشی یا یبوست

➤ جلوگیری از انتشار آمونیاک از روده بزرگ با استفاده از لاکتولوز

➤ کنترل سطح الکترولیت

➤ هیپوکالمی ازتمی، آلكالوز؛ هیپوولمی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی نقش دارد .

هیپوگلیسمی (افت قند خون)

دیابت بیماری است که در آن، میزان قند خون بالا می‌رود و درمان آن، رساندن قند خون به حد طبیعی است ولی گاهی ممکن است اثر درمان دارویی خیلی زیاد باشد و قند خون بیش از حد مورد نیاز بدن کاهش یابد که این حالت را هیپوگلیسمی می‌نامند. افت قندخون (هیپوگلیسمی) یک عارضه خطرناک در درمان دیابت است. این عارضه وقتی که سطح قند خون بیش از حد طبیعی پایین بیاید بوجود می‌آید. وقتی افت قند خون در حد خفیف باشد، فرد دیابتی قادر به تشخیص علائم آن و درمان آن می‌باشد. در موارد شدیدتر ممکن است بطور ناگهانی ایجاد شود و ممکن است منجر به از دست دادن هوشیاری یا تشنج شود. این نوع از افت قند خون یکی از اورژانس‌های پزشکی تلقی می‌شود

علل کاهش قند خون: وقتی غلظت قند خون پایین تر از حد معمول (معمولاً کمتر از حدود 60 میلی گرم بر دسی لیتر) باشد علامت های کاهش قند خون پدیدار می شود.

علل کاهش قند خون می تواند :

1- غذا:

- غذای کافی که شامل کربوهیدرات (نان، سیب‌زمینی، برنج، ذرت، میوه و....) باشد، نخورده‌اید
- حذف کردن یا فراموش کردن یا دیر خوردن یک وعده غذای اصلی یا میان وعده

2- فعالیت بدنی زیاد

- انجام ورزش یا فعالیت بدنی زیاد (ورزش قند خون را کاهش می‌دهد زیرا عضلات شما قند خون را برای نیاز خود مصرف می‌کنند).
- بخصوص در افرادی که به فعالیت بدنی زیاد عادت ندارند، این نوع فعالیت اغلب ایجاد هیپوگلیسمی می‌کند.

3- درمان دارویی

- مثلاً بدون صرف غذا، دارو مصرف کرده‌اید.
- اگر چه هیپوگلیسمی در افرادی که از داروهای خوراکی استفاده می‌کنند نسبت به افرادی که انسولین مصرف می‌کنند شیوع کمتری دارد ولی این خطر همواره وجود دارد. شیوع هیپوگلیسمی در داروهای مختلف، متفاوت است.
- اگر انسولین مصرف می‌کنید باید به میزان کافی کربوهیدرات میل کنید. حذف وعده غذایی یا مصرف غذا به مقدار ناکافی موجب هیپوگلیسمی می‌شود
- بیماری کلیوی یا کبدی که سبب کاهش دفع دارو شده که در نتیجه غلظت آن در خون افزایش می‌یابد.
- تداخل با داروهایی مثل سالیسیلات ها، پروپرانولون، پنتامیدین و ...

علائم و نشانه‌های هیپوگلیسمی چیست؟

وقتی غلظت قند خون پایین تر از حد معمول (معمولاً کمتر از حدود 60 میلی گرم بر دسی لیتر) باشد علامت های کاهش قند خون پدیدار می‌شود

- | | | |
|----------------------------|---------------------|----------------------------|
| • تپش قلب | • تاری دید - دوبینی | • گرسنگی ناگهانی |
| • افزایش ضربان قلب | • تعریق | • خستگی ناگهانی |
| • عدم تمرکز | • رنگ پریدگی | • تغییرات ناگهانی خلق و خو |
| • تغییرات ناگهانی خلق و خو | • لرزش یا احساس لرز | • سردرد و سرگیجه |
| | • اضطراب | • تهوع |

- تشنج
- گیجی و بی‌قراری
- اختلال تکلم
- از دست دادن هوشیاری
- عدم درک زمان و مکان

چگونه می‌توانید از هیپوگلیسمی جلوگیری کنید؟

- در هر وعده غذایی کربوهیدرات بخورید.
- هرگز وعده غذایی را ترک نکنید.
- اگر ورزش می‌کنید، میان وعده‌ای در حد 30-15 گرم کربوهیدرات درست قبل از شروع فعالیت بخورید. در صورتیکه فعالیت شما زیاد است هر یک ساعت، میان وعده را میل کنید.

درمان افت قند خون چیست؟

◀ همیشه شکر همراه خود داشته باشید و آنرا در کنار میز، داخل ماشین، کیف دستی، کیف خرید و... قرار دهید. درمان هیپوگلیسمی شامل رساندن سطوح گلوکز خون به حد طبیعی است. در هنگام پایین آمدن قند خون و بروز علائم افت قند در صورت داشتن دستگاه گلوکومتر بهتر است ابتدا قند خون خود را اندازه‌گیری کنید تا از میزان افت قند خون خود آگاه شوید اگر بیمار هوشیار باشد غذا یا نوشیدنی که شامل 20-15 گرم کربوهیدرات باشد (دو حبه قند، نصف لیوان آب میوه)، می‌توان استفاده کرد. بعد از مصرف یکی از این موارد؛ 10 تا 15 دقیقه طول می‌کشد تا قند خون افزایش یابد. 15 دقیقه صبر کنید اگر علائم افت قند خون برطرف شدند یا اگر با دستگاه گلوکومتر قند خونتان به حدود 100 رسیده بود دو حالت وجود دارد اگر بیش از یک ساعت تا وعده اصلی غذایی تان باقی مانده بود یک لقمه نان و پنیر، یا یک ساندویچ کوچک نان و گوشت یا دو حلقه بیسکویت ساقه طلایی میل نمایید و اگر کمتر از یک ساعت تا وعده اصلی غذایی تان باقی مانده بود تا صرف وعده غذایی خود صبر کنید. اگر بعد از گذشت 15 دقیقه هنوز هم قند خونتان پایین بود دوباره 15 گرم کربوهیدرات مصرف کنید و 15 دقیقه دیگر صبر نمایید. این روند تا برگشت قند خون به حالت طبیعی ادامه خواهد داشت.

هیپوگلیسمی شدید که منجر به از دست دادن هوشیاری می‌شود، معمولاً باید با گلوکز تزریقی درمان شود. برخی افراد دیابتی همیشه همراه خود یک ویال گلوکاگون دارند که باعث آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود. اعضای خانواده یا دوستان باید بتوانند در خانه یا هر جای دیگری این ماده را تزریق کنند. اگر فرد دیابتی بعد از تزریق گلوکاگون هوشیاری خود را بدست نیاورد باید سریعاً به بیمارستان منتقل و بستری شود. اگر گلوکاگون در دسترس نباشد یا قند خون را به میزان کافی بالا نبرد باید گلوکز با غلظت بالا بصورت وریدی در اورژانس به فرد تزریق شود.

هیپرگلیسمی (افزایش قند خون) :

هیپرگلیسمی به معنی قند خون بالا است. برای بیماران دیابتی، هیپرگلیسمی که به علت انسولین ناکافی است می‌تواند باعث کمای دیابتی شود که یک مرحله خیلی حساس است و یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود. همچنین هیپرگلیسمی می‌تواند به علت خوردن غذای زیاد و بیشتر از رژیم معمول بیمار ایجاد شود که نیاز به درمان برای رسیدن به قند خون نرمال دارد ولی در صورت درمان به موقع به سمت کمای دیابتی نمی‌رود. تنها راه تشخیص هیپرگلیسمی پیش رونده به سمت کمای دیابتی تست ادرار از نظر بررسی وجود کتون در ادرار است.

علل هیپرگلیسمی:

- خوردن غذای زیاد و بیشتر از رژیم غذایی معمول نسبت به مقدار انسولین تزریق شده
- فراموش کردن تزریق انسولین
- بیماری و استرس
- درست عمل نکردن دستگاه پمپ انسولین (برای آن دسته از بیمارانی که از این دستگاه استفاده می کنند)

علائم هیپرگلیسمی:

- تکرر ادرار
- پر نوشی
- خستگی
- دهان خشک

تشخیص آزمایشگاهی هیپرگلیسمی:

◀ اندازه گیری قند خون

◀ اندازه گیری کتون ادرار از طریق آزمایش ادرار یا آزمایش خون (اگر قند خون بیشتر از دسی لیتر / 240 میلی لیتر باشد بسیاری از تیم های پزشکی توصیه به انجام تست کتون می کنند.)

پانکراس

عضوی است در پشت پریتون به طول 20-12 سانتیمتر و وزن 70-120 گرم، سر آن در خلف معده به قسمت ناف طحال امتداد دارد. دارای دو بخش درون ریز و برون ریز است.

مجرای پانکراس ترشحات بخش درون ریز را در آمپول واتر دئودنوم تخلیه می کند

دور آمپول واتر اسفنگتر اودی قرار گرفته است که سرعت ورود ترشحات پانکراس و کیسه صفرا را به داخل دئودنوم کنترل می کند.

آنزیمهای گوارشی با محتویات پروتئنی زیاد و مایع سرشار از الکترولیتها، ترشحات بخش درون ریز را تشکیل می دهد.

سکرتین محرک اصلی ترشح بیکربنات و هورمون کوله سیتوکنین پانکروزیمین، محرک اصلی ترشح آنزیمهای گوارشی از پانکراس است.

حجم ترشحات 1500-2500 d/cc و آمیلاز برای هضم کربوهیدرات، تریپسین برای هضم پروتئینها، لیپاز برای هضم چربیها است.

پانکراتیت (التهاب پانکراس)

دو نوع حاد و مزمن دارد .

پانکراتیت حاد

1- سنگ صفراوی 40٪ مهمترین علت

2- مصرف الکل طولانی مدت 35٪

3- داروها

4- عفونتهای ویروسی

5- تروما (شکم)

در پانکراتیت حاد اپیتلیوم مجاری پانکراس آسیب می بیند و باعث نشت آنزیمهای پانکراس به خصوص تریپسین در بافت بینابینی شده و

ایجاد التهاب و نکروز می شود / پدیده خود هضمی atodigestion

علایم :

- 1- درد شکمی حاد و شدید (علامت اصلی) 24 تا 48 ساعت پس از خوردن غذای بسیار سنگین یا الکل آغاز شده و در وسط اپی گاستر احساس می شود و با آنتی اسید خوب نمی شود
- 2- تهوع و استفراغ (در پانکراتیت حاد شایع است)
- 3- سفتی عضلات شکم و تندرئس شکم (نشانه پریتونیت)
- 4- تب
- 5- تاکیکاردی

تشخیص

- 1- افزایش غلظت آمیلاز و لپپاز
- 2- سونوگرافی
- 3- سی تی اسکن

درمان :

حمایتی و شامل موارد زیر است:

- 1- NPO و مایعات وریدی
- 2- NGT برای کاهش تهوع و استفراغ کاهش اتساع شکم و خارج کردن اسید
- 3- کنترل درد
- 4- رژیم کم چرب و کم پروتئین پر کربوهیدرات، استفاده از آنتی اسیدها
- 5- قرار دادن درن در مجرای پانکراس به وسیله آندوسکوپ و تخلیه ترشحات و کاهش درد

پانکراتیت مزمن

با تخریب آهسته و پیش رونده ی سلول های پانکراس مشخص می شود.

علل : الکل 70% (شایع ترین) ، ایدیوپاتیک 20% ،

سایر علل (تروما ، اختلالات متابولیک و...)

علائم :

1. درد شکم به صورت بی وقفه در پشت و قسمت های فوقانی شکم
2. استفراغ
3. کاهش وزن به علت کاهش مصرف غذا و سوء جذب
4. استئاتوره
5. دیابت
6. زردی انسدادی
7. آسیت

ERCP حساس ترین و اختصاصی ترین آزمون برای پانکراتیت مزمن

درمان :

1. کنترل درد
2. پرهیز از الکل
3. تجویز آنزیم های پانکراس
4. جراحی، که مجرای پانکراس به ژوژنوم متصل می شود و در طی 6 ماه برطرف می گردد.

کیسه صفرا

یک ارگان گلابی شکل است.

عملکرد :

هنگامی که اسفنکتر اودی بسته می شود، صفرای تولید شده در کبد وارد کیسه صفرا می شود. در طی ذخیره سازی، نسبت زیادی آب آن جذب دیواره ی کیسه ی صفرا می شود و وقتی غذا وارد دئودنوم شود کیسه صفرا منقبض و اسفنکتر اودی شل می شود و صفرا وارد روده می شود. این واکنش با واسطه ترشح هورمون کوله سیستوکینین - پانکرئوزیمین مترشح از دیواره روده ای تسهیل می شود. نمک های صفراوی به همراه کلسترول در امولسیفیکاسیون چربی ها در قسمت دیستال ایلئوم کمک می کنند. دیواره ی آن از عضله ی صاف تشکیل سپس جذب گردش خون پورت شده به کبد برمی گردند و دوباره به درون صفرا ترشح می شوند.

کوله سیستیت (التهاب صفرا)

حاد

مزمن

علت التهاب کیسه صفرا در بیشتر از 90٪ بیماران سنگ کیسه صفرا می باشد. در کوله سیستیت کالکولوسی **Calculous Cholecystitis** مجرای خروجی کیسه صفرا توسط سنگ صفرا بسته شده و تجمع صفرا در کیسه صفرا سبب ادم و کاهش خونرسانی کیسه صفرا شده و ممکن است گانگرن کیسه صفرا و پاره شدن آن اتفاق بیافتد. شیوع سنگ صفراوی در زنان 4 برابر مردان است.

علائم کوله سیستیت حاد :

درد، تندرns حاد زیر دنده ای راست، تب خفیف، بی اشتهایی، تهوع واستفراغ، و نشانه ی مورفی (هنگام دم عمیق، تندرns زیر کبد افزایش یافته و تنفس بیمار متوقف می شود) درد در **RUR**.

تظاهرات بالینی سنگ کیسه صفرا

- 1- درد و کولیک صفراوی که بسیار شدید در RUQ و به پشت و شانه راست تیر می کشد و با تهوع و استفراغ همراه است. درد چند ساعت پس از خوردن غذای سنگین شروع می شود.
- 2- وجود سنگ در صفرا سبب اتساع و عفونت کیسه صفرا می شود.
- 3- زردی و خارش
- 4- ادرار تیره و مدفوع بی رنگ
- 5- علائم مربوط کاهش ویتامین های محلول در چربی A,D,K,E

تشخیص :

- 1- سونوگرافی : بهتر است بیمار از شب قبل باشد تا کیسه صفرا متسع گردد. با دقت بیش از 95٪ به تشخیص کمک می کند.
- 2- کوله سیستوگرافی : ماده حاجب 10-12 ساعت قبل از عکسبرداری به صورت خوراکی تجویز و در طی این مدت برای جلوگیری از انقباض کیسه صفرا بیمار ناشتا می ماند. در بیماران با یرقان واضح انجام نمی شود، چون کبد نمی تواند ماده حاجب را وارد کیسه صفرا کند.
- 3- کولانژیو پانکراتوگرافی رتروگراد بوسیله ی آندوسکوپی (ERCP) : امکان مشاهده دئودنوم، آمپول واتر، مجرای صفراوی مشترک را فراهم می کند. در طی ERCP پس از اسفنکترتومی (بریدن عضلات اسفنکتر صفراوی) امکان بیرون کشیدن سنگ های صفراوی فراهم می شود.

مراقبت ERCP

NPO - تجویز آرامبخش - برای حرکات دودی دئودنوم و وارد کردن راحت کاتتر به مجرای صفراوی مشترک گلوکاگون یا آنتی کولینرژیک تجویز میشود. کنترل علائم تنفسی، افت فشار خون؛ کنترل بیمار از نظر عفونت و سوراخ شدگی گوارشی ضروری است.

درمان:

- 1- **درمان تغذیه ای و حمایتی**: استراحت، مایعات **IV**، قرار دادن **NGT**، داروی ضد درد و آنتی بیوتیک در 80 درصد موارد در کاهش التهاب حاد کیسه صفرا موثر است. رژیم مایعات کم چرب و سپس رژیم سبک شامل میوه پخته، سبب زمینی آب پز و سبزیجات غیر نفاخ. از غذاهای پر چرب مثل تخم مرغ، خامه خوداری شود.
- 2- **درمان دارویی** : داروهای حلال سنگهای صفراوی (ارسو دزوکسی کولیک اسید کنودزوکسی کولیک اسید)
- 3- **درمان جراحی** : باز (کوله سیستکتومی) بسته (لاپاراسکوپی) (ERCP)

مراقبت پس از عمل :

- قرار دادن **NGT** جهت جلوگیری از اتساع شکم
- تسکین درد
- راه انداختن سریع بیمار
- تشویق به تنفس عمیق
- کنترل عفونت و نشت صفرا داخل صفاق
- تعویض پانسمان به طور مکرر

■ کنترل ترشحات T-TUBE در عرض 7-14 روز بعد از عمل خارج شود

■ رژیم کم چرب و پر پروتئین و پر کربوهیدرات

عوامل خطر در ایجاد سنگ کیسه صفرا

■ چاقی

■ جنس مؤنث، به خصوص در خانم‌ها با سابقه ی باروری

■ بالا و یا در نژاد آمریکایی یا Hispanic جنوب غربی آمریکا

■ کاهش وزن ناگهانی (منجر به رشد سریع سنگ کیسه

صفرا شده و احتمال بروز بیماری های علامت دار را افزایش

می دهد)

■ درمان با استروژن با دوز زیاد (مثلا در درمان کانسر

پروستات)

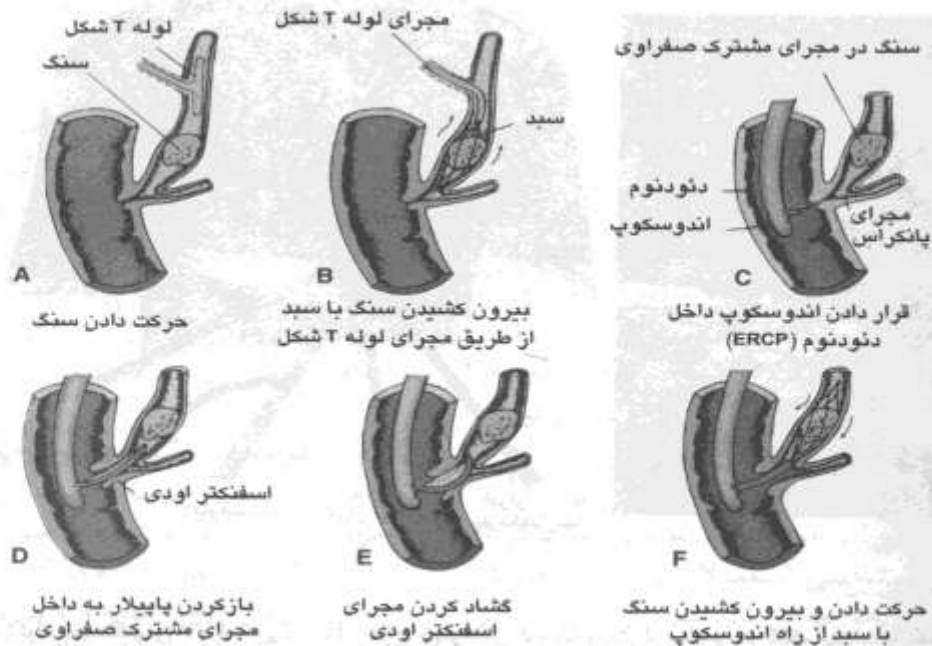
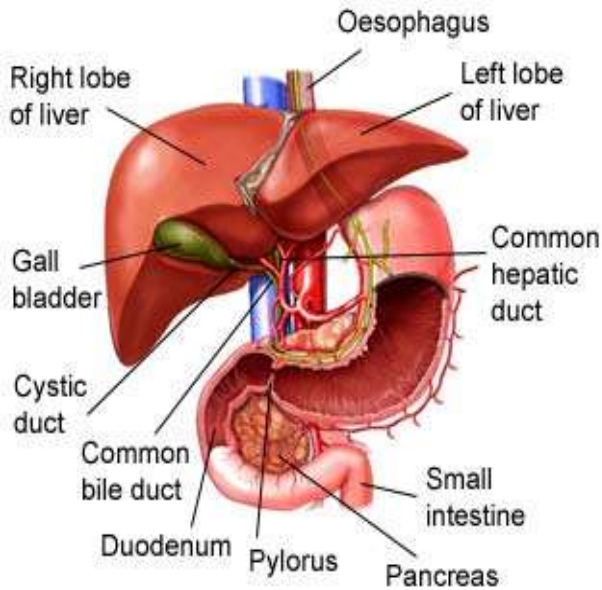
■ درمان استروژن با دوز پایین به مقدار کمی خطر بروز

سنگ کیسه صفرا را افزایش می دهد.

■ برداشتن ایلئوم و یا بیماری آن

■ فیبروز کیستیک

■ دیابت قندی



تصویر ۴-۴۰ تکنیکهای غیرجراحی برای برداشتن سنگهای صفراوی

از سر گرفتن فعالیت :

- بلافاصله ورزش سبک (راه رفتن) را شروع کنید.
- 1-2 روز بعد حمام یا دوش بگیرید.
- رانندگی را 3-4 روز بعد شروع کنید.
- از بلند کردن اشیاء بیش از 5 پوند بعد از عمل جراحی به مدت یک هفته خودداری کنید.
- فعالیت جنسی را در صورت تمایل آغاز کنید.

مراقبت از زخم :

- محل برش را از نظر علائم عفونت روزانه کنترل کنید.
- محل زخم را با آب و صابون ملایم بشویید.
- اجازه دهید که نوار چسب مخصوص بر روی محل برش جدا شود (سعی در جدا کردن آن ننمایید)

شروع تغذیه :

تغذیه طبیعی خود را آغاز نمایید.

در صورتی که قبل از عمل غذاهای چرب را تحمل نمی کردید، به تدریج و به مقدار کم چربی به غذای خود اضافه کنید

برطرف نمودن درد :

ممکن است در شانۀ راست خود به علت گازی که جهت پر کردن ناحیه ی شکم در حین عمل جراحی استفاده شده، درد یا احساس ناراحتی را تجربه کنید. نشستن بر روی تخت و یا صندلی و یا راه رفتن ممکن است احساس ناراحتی را بر طرف نماید.

اداره ی مراقبت پیگیری :

7-10 روز بعد از ترخیص به جراح خود مراجعه نمایید.

در صورتی که هر گونه علائم یا نشانه ای از عفونت اطراف محل برش داشتید (قرمزی، تندرنس، تورم، گرما یا ترشح) به جراح اطلاع دهید.

در صورتی که تب $7/37$ (100 F) یا بیشتر به مدت دو روز متوالی داشتید به جراح اطلاع دهید.

در صورتی که تهوع، استفراغ یا درد شکمی پیشرفت کرد به جراح اطلاع دهید

پاتوژنز واریسی مری خونریزی دهنده

هیپر تانسیون پورت (به علت وجود مقاومت هوا در مقابل جریان خون پورت و افزایش خون وریدی وارده به سیستم پورت ایجاد می شود)

شیب فشاری معادل 12 mmHg یا بیشتر بین ورید پورت و اجوف تحتانی (شیب فشار پورتال) ایجاد می شود.

عروق وریدی فرعی (جانبی) در اثر بالا بودن فشار سیستم پورت نسبت به فشار ایجاد شده در وریدهای سیستمیک در شبکه ی وریدی مری،

هموروئید و پشت صفاقی ایجاد می شوند.

عروق واریسی غیر طبیعی در هر یک از مواضع گفته شده بالا (یعنی مری، معده، رکتوم، خلف صفاق) تشکیل می شود. عروق ممکن است پاره

شده و خونریزی و هموراژی های تهدید کننده زندگی ایجاد نمایند.