

«متابولیسم و اندوکراین»

چاقی:

تجمع بیش از حد یا غیرطبیعی چربی که به سلامتی آسیب برساند را چاقی گفته می شود. خطرات چاقی: علل چاقی پیچیده و چند عاملی است علل رفتاری، فیزیولوژیک، محیطی و ژنتیک دخیل هستند. چاقی مرگ و میر را بیشتر می کند اما خود چاقی به خودی خود طول عمر را کم نمی کند.

$$\text{قد}^2 \text{ m} / \text{وزن} \text{ kg} = \text{BMI}$$

احتمال ابتلا به بیماری ها را مثل دیابت، سرطان، پوکی استخوان، فشار خون، آسم، آپنه حین خواب، افزایش چربی درون بدن باعث آدیپوزپاتی می شود. کبد چرب، آلزایمر، نقرس، سنگ صفرا، بیماری های قلبی عروقی، سرطان رحم، پروستات، درد کمر، عروق کرونر، بیماری گرد.

چاقی از عدم تعادل متابولیک ایجاد می شود یعنی میزان دریافت کالری با فعالیت تعادل ندارد در پاسخ به ناشتایی یک هورمون است که ترشح می شود به نام گرلین که توسط معده ترشح می شود و همین طور هورمون نوروپپتید Y که توسط روده کوچک ترشح می شود. به این ها هورمون های اشتها گفته می شود با افزایش اشتها چربی هم زیاد می شود این چربی ها خودشان هورمون لپتین ترشح می کنند که باعث خوردن بیشتر می شود.

بررسی چاقی:

اول یک هیستوری می گیریم، باید برای گرفتن هیستوری از افراد چاق مراقب رفتار باشیم که مودبانه، همدلانه و با احترام باشد. چاقی را به عنوان یک بیماری ببینیم نه یک کار زشت، مدت زمان چاقی، سابقه خانوادگی و وزن، دور شکم، دور باسن BMI.

بیماری که اضافه وزن دارد و پیش از چاقی است BMI ۲۹.۹-۲۵ دارد. BMI بالای ۳۰ را چاقی می گوئیم، بیشتر از ۴۰ را چاقی مرضی می گوئیم. داروهایی که روی وزن اثر می گذارند داروهای ضد تشنج مثل کاربامازپین، پرگالین، دپاکین، داروهای ضد افسردگی مثل سیتالوپرام، پاروکسامین، سرتالین، داروهای سه حلقه ای، آنتی هیستامین ها، مثل سیتیزین، سیپروهپتادین، دیفن هیدرامین، فکسومتادین، داروهای ضد فشار خون مثل آلفا بلاکرها مثل ترازوسین، بتابلاکرها مثل آنتولول، متوپرولول، ایندرال، داروهای بلوک کننده کانال کلسیم مثل آملودیپین، داروهای ضد سایکوز مثل هالوپریدول، کلرپرومازین، کوئه نیاپین، کلوزاپین، رسپریدون، داروهای دیابت مثل انسولین ها، هورمون ها، کورتون ها، داروهای ضد بارداری، داروهای خلق و خو.

ارزیابی:

اندازه گیری سطح چربی، قند خون ناشتا، HbA1C، آنزیم های کبدی، از نظر کبد چرب، ارزیابی آپنه انسدادی حین خواب، بررسی بیماری های نهفته متابولیک مثل تیروئید و سندروم کوشینگ.

تدابیر پزشکی:

اول رویکردهای غیر دارویی را مد نظر قرار می دهیم، اصلاح سبک زندگی مداخلات رفتاری درمانی ویژه، باید مشاوره داشته باشند که کالری کم شود و کاهش پنج تا ده درصد وزن در شش ماه داشته باشند، ورزش، افزایش فعالیت فیزیکی، غذاهای مصرفی بر حسب کالری داشته باشند، بشقاب را کوچک تر کند.

دارو درمانی:

باید مشاوره داشته باشند، این داروها به عنوان مکمل مصرف می شود نه جایگزین غذا و اصلاحات و ورزش باشند. داروهای ضد چاقی یا با مهار جذب چربی از دستگاه گوارش یا با تغییر گیرنده های مغز برای افزایش سیری یا کاهش تمایل هوس برای غذا خوردن عمل می کند مثل داروهای آمین های مقلد سمپاتیک، مثل مهارکننده های لیپاز معده ای روده ای، مثل اریستات که عوارض جانبی آن گاز شکم، اسهال، مدفوع چرب، بی اختیاری ادراری است، باید ویتامین های محلول در چربی را مصرف کند و مراقب نارسایی کلیه و کبد هم باشد، آگونیست گیرنده انتخابی سروتونینی مثل لوکارسرین که باعث خستگی گیجی، سرفه، دهان خشک و یبوست می شود، باید هیدراته شود، حین کارهای خطرناک مراقب باشد.

آگونیست های گیرنده GLP1 مثل لیرا گلویتاید باعث تهوع، اسهال، تاکیکاردی، سردرد می شوند، زیر جلدی تزریق می شود، میزان آن هفتگی تا پنج هفته افزایش یابد، تفکر خودکشی می دهد. آمین های مقلد سمپاتیک مثل فنترمین باعث تپش قلب، گیجی، خشکی دهان، بی قراری، تغییر در مزه می شوند، صرفا کوتاه مدت هستند و بیشتر از دوازده هفته مصرف نشوند چون باعث افزایش فشار خون گلوکوم و بیماری قلبی می شوند. عوامل دوگانه مثل فنترمین، توپیرامات از دسته دیگر با هم مصرف شوند، هایپوکالمی و اسیدوز متابولیک می دهند.

مداخلات غیر جراحی:

بیماران بزرگسالی که به مداخلات سبک زندگی یا داروها پاسخ نداده اند یا کسانی که BMI بالای ۴۰ دارند یا کسانی که بیماری همراه چاقی دارند. مثل

بلوک واگ با یک پیس میکر در ناحیه واگ را بلوک می کنند باعث می شود هورمون گرلین که از معده ترشح می شود، ترشح نشود و اشتها را کم کند، بالن هایی را در معده فرد می گذارند که آن بالن پر از سالین است، معده را پر می کند و احساس سیری و پری می دهد، این بالن ها سه تا شش ماه بیشتر قرار نمی گیرند.

ملاحظات سالمندی:

توده غیر چربی کمتر و توده چربی بزرگتر می شود، سالمندی که BMI او ۲۵-۲۹.۹ است به طور منطقی سلامت خوب است و نیاز به کار خاصی ندارد ولی بیشتر از ۳۰ را باید کنترل کرد، افراد چاق در معرض بیشتر خطر ابتلا به کووید هستند.

تدابیر پرستاری:

چاق بودن فرد هیچ تاثیری روی درمانش نمی گذارد اما می تواند به شکل غیرمستقیم باعث تغییر طرز فکر پرستار شود، چاقی تغییرات فیزیولوژیک به فرد می دهد، گردن کوتاه چاق می شود، دور سینه قوی می شود، کاف فشارسنج تنگ می شود، مستعد ابتلا به آمبولی است، ضعف گردش خون محیطی دارند، همه این ها تدابیر پرستاری را سخت می کند.

تدابیر جراحی:

جراحی باریاتریک ← وزن و درمان، وقتی سایر روش های درمانی ناموفق بوده معمولا اسلیو می کنند.

فرایند پرستاری:

کمبود دانش درباره محدودیت های تغذیه ای: آموزش می دهیم ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل جراحی چیزی نخورد، مایعات صاف بخورد تا هشت هفته بعد از عمل به غذاهای جامد پیشرفت می کند، نوشیدنی بدون قند مصرف کنند.

مشکلات و عوارض:

۱. خونریزی به دنبال مشکل در جراحی با یک حجم زیاد شکمی با خون قرمز روشن از دهان و رکتوم یا ملنا و قیر مانند و یا خروج از زخم تا ۷۲ ساعت اول و تا سی روز بعد می تواند به احتمال زخم در دئودنوم یا دوازدهه اتفاق بیفتد.

۲. ترومبوآمبولی وریدی: احتمال متوسط تا بالا در افرادی که وزن بالاتر و سالمندان و سابقه DVT، پیشگیری با انوکسپارین.

۳. رفلکس صفرا: در جراحی هایی که پیلور را بیشتر دستکاری کرده اند درد و تهوع و استفراغ دارد.

۴. سندرم دامپینگ: مجموعه ای ناخوشایند از علائم وازوموتور و گوارشی که معمولا در کسانی که جراحی باریاتریک داشته اند رخ می دهد یعنی مواد هایپرتونیک در معده سریع به روده منتقل می شوند و مایع خارج سلولی برای کم کردن غلظت مواد داخل روده می آید به همین دلیل یک دفعه درد شدید در ناحیه شکم و نفخ روی می دهد، تاکیداردی، تهوع، استفراغ، کرامپ، اسهال.

۵. اشکال در بلع یا دیسفاژی: هر نوع جراحی باریاتریک اتفاق می افتد و تا شش ماه ادامه دارد.

۶. انسداد مجرای خروجی معده یا روده: اهمیت دارد NGT گذاشتن کمک کننده است.

تعبیه NGT در بیماران بعد از جراحی باریاتریک ممنوع است می تواند خط بخیه جراحی را پاره کند و باعث نشت شود از محل بخیه و هموراژی از آن ناحیه شود، در حین عمل پزشک NGT را می گذارد و به بینی بخیه می کند و نباید به آن دست بزنیم.

اضطراب مربوط به جراحی: آموزش جراحی را می دهیم، در گروه های حمایتی که قبلا این جراحی را داشته اند عضو می کنیم.

درد حاد مربوط به جراحی: ضد دردها و مسکن ها، پمپ های ضد درد، بهتر است که از مواد مخدر کمتر استفاده شود.

خطر کمبود مایعات وابسته به تهوع با تحریک معده: چند ساعت اول مایعات وریدی دریافت می کنند و بعد از دفع بیهوشی به دریافت مایعات خوراکی تشویق می شوند که عاری از شکر باشد، چون باعث سندرم دامپینگ می شود، توصیه این است که ۳۰ سی سی مایع هر پانزده دقیقه جرعه جرعه خورده شود.

خطر عفونت مربوط به نشت آناستوموز: ممکن است محل جراحی با نشت محتویات معده به حفره پریتون باعث عفونت شود، تب، درد شکم، لوکوسیتوز، تاکی کاردی، عدم تعادل تغذیه، وقتی صداهای روده برگشت، وعده های غذایی کوچک و در شش وعده خورده شود، ۶۰۰ تا ۸۰۰ کالری باید فراهم شود، به مصرف مایعات بین وعده های غذایی برای جلوگیری از دهیدراتاسیون توجه شود، به آهستگی غذا بخورد، در صورت احساس سیری خوردن را متوقف کند، کمبودهایی دارند مثل سو جذب آهن که کمبود B۱۲ کم خونی کشنده پرنیشیوز می دهد.

اختلال در تصویر ذهنی: کیفیت زندگی بالا می رود گاهی نارضایتی خواهند داشت.

خطر بروز اسهال یا یبوست: بعد از عمل ممکن هست که یبوست یا اسهال به وجود بیاید، رژیم غذایی را پایش می کنیم.

بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات

کبدی:

بررسی کبد:

کبد بزرگ ترین غده بدن است، یک اندام اصلی است بزرگترین کارخانه شیمیایی در بدن است، کبد عروق زیادی دارد در قسمت فوقانی راست شکم قرار دارد، زیر دیافراگم است، در بزرگسالان به چهار لوب تقسیم می شود، لایه نازکی از بافت پیوندی دور تا دور کبد را گرفته که به آن گلیسوم می گویند و به داخل هر لوب نفوذ می کند و لوب ها را از هم جدا می کند، خون ورودی به کبد از دو منبع وارد می شود ۸۰ درصد از ورید پورت یا ورید باب کبدی وارد می شود که از دستگاه گوارش تخلیه می شود و پر از مواد مغذی است و اکسیژن کمی دارد و ۲۰ درصد هم از شریان کبدی می گیرد که اکسیژن زیادی دارد، ورید و شریان هر دو در انتها به هم پیوند می خورند و سینوزوئید کبد را به وجود می آورند کار آنها در نهایت به ورید مرکزی می رسند و در نهایت به قلب برمی گردند. کانالیکول: به مجاری صفراوی می گویند. سلول های درون سینوزوئیدها را سلول های کنچر می گویند که کار آنها فاگوسیت کردن است. وظایف کبد:

۱. متابولیسم گلوکز:

بعد از صرف غذا گلوکز از خون ورید پورت توسط کبد برداشته می شود و به صورت گلیکوژن در کبد ذخیره می شود و در صورت نیاز گلیکوژن به گلوکز تبدیل می شود که به این فرایند گلیکوژنولیز می گویند کبد از آمینواسیدها نیز گلوکز می سازد که به آن گلوکونئوژنز می گویند.

۲. تبدیل آمونیاک:

زمانی که کبد گلوکونئوژنز می کند آمینواسیدها را تبدیل به قند گلوکز می کند که این فرآیند آمونیاک تولید می کند آمونیاک یک ترکیب فوق سمی است و باید تبدیل به چیزی شود که برای بدن قابل تحمل است کبد آن را تبدیل به اوره می کند تا از طریق ادرار دفع شود.

۳. متابولیسم پروتئین:

نقش مهمی در متابولیسم پروتئین دارد همه پروتئین های پلاسما به غیر از گاماگلوبولین را می سازد کبد برای ساخت پروترومبین و سایر عوامل انعقادی به ویتامین K نیاز دارد.

۴. متابولیسم چربی:

چربی را برای تولید انرژی و اجسام کتونی استفاده می کند.

۵. ذخیره سازی ویتامین و آهن:

ویتامین A, B, D و چند ویتامین B کمپلکس به مقدار زیاد در کبد ذخیره می شود.

۶. تشکیل صفرا:

از جریان معکوس جریان خون کانالیکول ها ترشحات سلول های کبدی را جمع می کنند که آنها اسمشان صفرا است.

۷. ترشح بیلی روبین:

رنگدانه ای است که از تجزیه هموگلوبین توسط سیستم رتیکولواندوتلیال که عامل اصلی آن سلول های کنچر هستند حاصل می شود. بیلی روبین کنژوگه.

۸. متابولیسم دارو:

خیلی از داروها را کبد متابولیزه می کند.

ملاحظات سالمندی:

در سالمندان کاهش اندازه و وزن کبد را داریم، کاهش جریان خون متابولیسم داروها در کبد

کبد و بیوپسی آن پریتونیت است، پاره کردن پریتون و یا حتی پریتونیت که به دنبال نشت خون یا صفرا باشد به داخل شکم.

۳. سایر آزمون های تشخیصی:

CT, MRI, اسکن رادیو ایزوتوپ برای بررسی اندازه کبد، جریان خون کبد، انسداد کبد، در نهایت الاستوگرافی رزونانس مغناطیسی که سفتی بافت کبد را از نظر سنجش فیبروز کبدی ارزیابی می کند.

تظاهرات بالینی بیماری های کبدی:

یرقان:

تظاهرات بالینی اختلالات کبدی در حقیقت اختلال عملکرد کبد ناشی از ضربه به سلول های پارانشیمال کبد یا مستقیماً ناشی از بیماری های اولیه کبد یا غیرمستقیم ناشی از اختلال انسداد جریان صفرا و یا اختلال جریان خون کبد اگر جریان صفرا با مانع روبه رو شود یا اینکه تخریب کند، بیش از حد سلول های قرمز خون وجود داشته باشد، افزایش بیلی روبین در خون پیش بیاید.

با افزایش انسداد مجرای صفرا بیلی روبینی که باید به روده وارد شود وارد نمی شود پس اوروبیلی نوژن در ادرار و مدفوع نداریم و رنگ آنها کمرنگ و خاکستری می شود. غلظت بیلی روبین در خون بالا می رود همه بافت ها از جمله صلبیه چشم، پوست به رنگ زرد کم رنگ یا زرد متمایل به سبز درمی آید، که به این حالت یرقان می گویند.

یرقان زمانی ظاهر می شود که میزان بیلی روبین در خون از میزان $mg/dl \geq 2$ بالاتر رود.

کاهش پیدا می کند اما این تغییرات همراه با تغییر در جذب روده ای، ترشح کلیوی و تغییر انتشار بعضی داروها در بدن ثانویه و تغییرات چربی در بدن تاثیر می گذارد.

تاریخچه سلامتی:

هیستوری می گیریم، آیا در معرض عوامل عفونی یا مواد سمی بوده یا نه، وضعیت شغلی، تفریحی، مسافرت در مورد مواجهه با الکل و مواد سمی می پرسیم، تاریخچه طبی در مورد داروهای تجویز شده یا بدون نسخه، مکمل ها و داروهای گیاهی.

معاینه فیزیکی:

باید بیمار را از نظر علائم فیزیکی که در اختلالات کبد رخ می دهد بررسی کنیم مثل رنگ پریدگی پوست، صلبیه و مخاط از نظر زردی و یرقان، اندام ها از نظر آتروفی عضلانی، عدم خراش پوستی به دلیل خارش زیاد، ادم، پتشی، آنژیوادم عنکبوتی، قرمزی کف دست، آتروفی بیضه، بزرگی پستان در مردان.

وضعیت شناختی بیمار، وضعیت عصبی، لرزش عمومی، لرزش بی اختیار دست ها یا آستریکسیس، ضعف و اشکال در گفتار، ابعاد کبد، سمع کبد، دق کبد باید یک صدای ماتیته داشته باشد.

ارزیابی تشخیصی:

۱. تست های عملکرد کبدی:

امکان دارد این تست ها تا زمانی که ۷۰ درصد پارانشیم کبد آسیب ندیده باشد بالا نروند. LFT، بیلی روبین، آمونیاک، تست های انعقادی، آمینواسیدها، آمینوترانسفراز آلانین (ALT) اختصاصی ترین.

۲. بیوپسی کبد:

زمانی استفاده می شود که نتوانیم از سایر روش ها مشکل کبد تشخیص داده شود. از عوارض شایع در

انواع یرقان:

۱. یرقان همولیتیک:

به علت افزایش تخریب گلبول های خونی و افزایش گلبول قرمز خون به وجود می آید در این حالت بیلی روبین زیادی وارد پلاسما می شود و در صورتی که کبد فعالیت طبیعی دارد این حجم از بیلی روبین را نمی تواند کنژوگه کند این یرقان در اثر تزریق خون هم ممکن است ایجاد شود، در این نوع سطح اروبیلی نوژن مدفوع و ادرار افزایش پیدا می کند اما ادرار فاقد بیلی روبین است.

۲. یرقان هپاتوسلولار:

ناشی از ناتوانی سلول های آسیب دیده کبد برای پاک کردن مقدار طبیعی بیلی روبین است پس سلول های پارانشیم کبد مشکل دارند، آسیب سلول های کبد می تواند ناشی از هپاتیت یا سایر ویروس ها مثل تب زرد، ویروس ایشیتین بار و یا ناشی از سموم شیمیایی و بعضی از داروهای خاص یا ناشی از الکل باشد. سیروز کبدی هم می تواند آن را ایجاد کند.

یرقان انسدادی طولانی مدت هم در نهایت سلول های کبدی را دچار آسیب می کند. بدحالی خفیف تا شدید دارند، کم اشتها هستند، تهوع دارند، ناخوش هستند، ضعف و گاهی کاهش وزن دارند. در بعضی از موارد یرقان ظاهر نمی شود. غلظت بیلی روبین سرم و سطح اروبیلی نوژن ادرار بالا می رود به علاوه سطح AST و ALT افزایش می یابد که نشان دهنده نکروز سلولی است.

۳. یرقان انسدادی:

که ناشی از انسداد خارج کبدی می تواند بر اثر انسداد مجاری صفراوی به وسیله سنگ کیسه صفرا، فرآیند التهابی تومور یا فشار حاصل از یک

عضو عضو بزرگ شده مثل کبد یا کیسه صفرا ایجاد شود، انسداد می تواند در داخل مجاری صفراوی کوچک داخل کبد نیز اتفاق بیفتد مثل مواردی که فشار حاصل از تورم کبد یا اگزودای التهابی داخل مجاری باعث فشار روی مجاری می شود انسداد داخل کبدی معمولا ناشی از توقف و سفت شدن یا غلیظ شدن صفرا در کانالیکول ها بعد از حرکت کردن به سمت مجرای خودشان که معمولا منشا آن مصرف بعضی از داروها هستند که می توانند این اتفاق را به وجود بیاورند به آنها عوامل کولستاتیک می گویند مثل ضد تیروئید ها، سه حلقه ها، نیتروفوران توئین ها.

صفرا نمی تواند به طور طبیعی به داخل روده جریان پیدا کند اما درون کبد ساخته می شود و باعث ورود به خون شده به همه قسمت های بدن انتقال پیدا می کند و جریان زردی را به وجود می آورد ادرار آنها به رنگ نارنجی و کف آلود درمی آید و مدفوع خاکستری و روشن دارند.

۴. افزایش بیلی روبین ارثی:

سندروم ژیلبرگ یک نوع اختلال ارثی است که با افزایش سطح بیلی روبین غیر اتصال یافته غیرکنژوگه و یرقان به وجود می آید، کارکرد کبد طبیعی است و هیچ خونریزی وجود ندارد. بعضی دیگر از وضعیت هایی که باعث این اختلال می شوند مواردی هستند که متابولیسم صفرا را به طور مادرزادی مختل می کنند مثل سندروم دوپین جانسون و سندروم روتو.

هایپر تانسینون پورت:

افزایش فشار خون در سرتاسر سیستم وریدی پورت که در نتیجه انسداد جریان خون به داخل و از میان کبد آسیب دیده اتفاق می افتد، معمولا با سیروز کبدی همراه است ولی ممکن است که در

بررسی و ارزیابی:

از دق شکم برای بررسی آن استفاده می شود وقتی مایع تجمع پیدا کند پهلوهای بیمار در حالت خوابیده به پشت برجسته می شوند، دق شکم برای شیفت صدای ماتیته یا به وسیله آشکار کردن موج مایع تایید شود، اندازه گیری روزانه وزن و دور شکم اهمیت دارد.

تدابیر پزشکی:

اصلاحات تغذیه ای، دارو درمانی، پاراسنتز، استراحت در تخت و استفاده از شنت.

۱. تغذیه درمانی:

هدف از درمان در بیماری که مبتلا به آسیت است بالانس منفی سدیم برای کاهش احتباس مایع مصرف نمک را بسیار کم می کنیم با سایر چیزها مواد مزه دار می کنیم که بی نمک بودن اذیت نکند.

۲. دارو درمانی:

هدف دفع حجم مایعات است، بهترین دارو آلداکتون است که از طریق مهار آلدوسترون عمل می کند پتاسیم را نگه می دارد، دادن لازیکس با احتیاط داده شود نباید بیشتر از یک کیلو در بیماران با ادم محیطی کاهش وزن داشته باشند و در بیماران آسیت بدون ادم محیطی نیم کیلو تا ۷۵۰ گرم در روز بیشتر نشود.

۳. استراحت در تخت:

وضعیت Up Right یا راست نشستن با فعالیت سیستم رنین، آنژیوتانسین، آلدوسترون و سیستم عصبی سمپاتیک همراه می شود. ترشح سدیم را و کاهش حساسیت به دیورتیک ها را دارد خصوصا کسانی که به دیورتیک ها جواب نمی دهند این پوزیشن اهمیت دارد.

بیماری های غیر سیروزی هم اتفاق بیفتد اسپلنومگالی همراه باطحال بیش فعال تظاهر شایع افزایش فشار پورت است. دو پیامد مهم افزایش فشار پورت آسیت و واریس هستند.

آسیت:

یکی از عواقب هایپر تانسین پورت است. سیروز یا هایپر تانسین پورت آسیت را به وجود می آورد باعث گشاد شدن شریان احشایی می شوند چون فشار زیادی روی آنها وارد می شود وقتی شریان احشایی گشاد شود حجم خون شریانی در گردش کاهش پیدا می کند کلیه به کار می افتد، سیستم عصبی سمپاتیک به کار می افتد پس رنین، آنژیوتانسین، آلدوسترون هم فعال می شوند که مایع را ازدیاد کنند و حجم در گردش افزایش پیدا کند، این سیستم که فعال شود آب و سدیم توسط کلیه حفظ می شود، افزایش حجم پیدا می کنیم، این افزایش حجم برای فعالیت مداوم سیستم برای سدیم و آب می شود. دائم باز جذب می شوند، ادرار کم می شود و حجم در گردش افزایش می یابد در کلیه نمی رود که به ادرار تبدیل شود و به شکم پس زده می شود تبدیل به ادم در اندام ها و آسیب در شکم می شود. این آسیت خودش به شکل معیوب حجم در گردش داخل عروق را کم می کند و چرخه تکرار می شود در نتیجه صدمه به کبد به وجود می آید چون جریان خون هم کم می شود مقدار زیادی مایع غنی از آلبومین ۲۰ لیتر یا بیشتر حفره پریتونئ جمع می شود.

تظاهرات بالینی:

افزایش وزن سریع، دور شکم، تنگی نفس، خطوط استریا روی شکم، فتق های نافی، عدم تعادل آب و الکترولیت.

پاراستنز:

برداشتن مایع آسیت از طریق حفره پریتونئ، تب مایع آسیت، برای تشخیص هم انجام می شود درمان انتخابی اگر بیمار به درمان های قبلی جواب ندهد تب مایع آسیت است که انجام می شود. گرفتن این مایع باید همراه باشد با انفوزیون وریدی آلبومین کم نمک یا بقیه کلئیدها که حجم در گردش یکدفعه خالی نشود.

۵. شانت پورت سیستمیک داخل کبدی از

طریق ورید ژوگولار:

یک روش درمانی در آسیت است یک کانون از طریق ورید ژوگولار به درون ورید پورت هدایت می شود که از این طریق استنت برای کاهش هایپرشن پورت می گذارند در افرادی که آسیت مقاوم دارند استفاده می شود اما به دلیل خطر بالای آنسفالوپاتی و هزینه زیاد در مقایسه با پاراستنز کمتر استفاده می شود.

۶. سایر روش های درمانی:

با جایگذاری شنت وریدی صفاقی.

تدابیر پرستاری در آسیت:

کنترل I/O مهمترین اقدام در هنگام بستری است. اندازه گیری دور شکم، توزین روزانه، چک وضعیت تنفسی، آزمایشات و تعادل الکترولیت و آمونیاک، آموزش هنگام ترخیص و رژیم کم نمک، بررسی وضعیت پوست.

واریس مری:

در ۳۰ درصد از بیماران دچار سیروز جبران شده کبدی و ۶۰ درصد سیروز جبران نشده وجود دارد. به یکسری از رگ های متصل شده ای که از نوع ورید هستند گفته می شود که افزایش فشار در وریدهایی که به سیستم پورت در هر اندامی وارد شود این ها متصل می شوند، نازک هستند، مستعد

خونریزی هستند، در واریس مری در ناحیه مری این اتفاق می افتد و این وریدهای گشاد نازک کوچکترین تغییر فشاری باعث پارگی آنها می شود چون منشا آنها کبدی است و کبد عامل تولید فاکتور انعقادی است در این مورد خود کبد باعث اختلال شده و اختلال انعقادی هم دارند پس خونریزی های گوارشی فراوان مخصوصا در ناحیه مری وجود دارد.

افزایش فشار پورت باعث به وجود آمدن گسترش عروق جانبی از فشار بالای سیستم پورت به عروق سیستمی در شبکه مری هموروئید و وریدهای پشت پریتونئ، عروق گشاد شده غیرطبیعی در هریک از مکان های بالا تشکیل می گردد، رگ ها ممکن است پاره شوند و خونریزی تهدیدکننده زندگی باشند.

تظاهرات بالینی:

استفراغ خونی یا هماتمز، مدفوع خونی یا ملنا، اختلال عمومی در وضعیت جسمی یا ذهنی، احتمال بروز شوک و علائم آن پوست سرد، مرطوب، کاهش فشار خون، افزایش نبض.

بررسی و ارزیابی:

آندوسکوپي فوری، اندازه گیری فشار ورید پورت مطالعات آزمایشگاهی، آندوسکوپي با هدف شناسایی محل و حجم خونریزی.

اندازه گیری فشار ورید پورت مثل آنژیوگرافی یک کاتتر وارد می کنند از وریدهای بازویی یا رانی کاتتر را وارد می کنند تا به ناحیه پورت برسد بعد از آنجا بالن را باد می کنند تا فشار گوه ای یا وج را اندازه می گیریم اگر فشار بالای ۱۰ mmhg بود یعنی پرفشاری ورید پورت.

درمان:

یک اورژانس پزشکی است که می تواند فرد را به سرعت وارد شوک کن، جبران مایع می کنیم، I/O چک می کنیم، داروی اکتروتاید و وازوپرسین در وضعیت های خیلی اورژانسی وازوپرسین هم می دهیم که عارضه آن انقباض شریانی است.

در کسانی که اختلالات ایسکمیک قلبی دارند منع مصرف دارد اما چون باید مصرف شود در کنار آن از TNG هم استفاده می کنیم که عوارض جانبی آن را کم کند.

داروهای بتا بلاکر مثل پرانول، کارودیلول، نادلول که فشار پورت را کم می کنند و در واریس مری استفاده می شوند.

یک روش درمانی تامپوناد به وسیله بالون است یعنی بستن نواحی که خونریزی دارند توسط یک کاتتر به نام بلک مور، آن را وارد مری می کنند و بعد کاف آن را مثل کاف سوند فولی باد می کنند و ناحیه خونریزی را تحت فشار قرار بدهد و خونریزی بند می آید خطر خفگی را ایجاد می کند با جابه جایی لوله اتفاق می افتد می تواند ناحیه ای که اصلا خونریزی ندارد را تحت فشار بدهد و در همان ناحیه خونریزی همچنان ادامه پیدا کند.

هشدار پرستاری:

بیماری که با تامپوناد بالون تحت درمان است به دلیل خطرات جدی مثل آسپیراسیون ایجاد زخم مری و سوراخ شدگی باید تحت مشاهده نزدیک در بخش ویژه باشد و به طور مداوم پایش شود.

درمان بعدی اسکروتراپی با آندوسکوپ:

به آن اسکروتراپی تزریقی هم می گویند یک ماده اسکروزان از طریق آندوسکوپ به داخل یا مجاور مجرای که واریس در آنجا هست و خونریزی می

کند می رود و تزریق می شود و ترومبوز و نهایتا اسکروز واریس مری می شود. در کنار آن آنتی اسیدها، مهارکننده پمپ پروتون، سایمتیدین استفاده می شود، از نظر تنگی مری تحت نظر باشد.

روش دیگر شنت پورت سیستمیک داخل

کبدی از طریق ورید ژوگولار:

معمولا برای درمان وقایع کنترل نشده مقاوم به درمان های دیگر انجام می شود. این روش با کاهش سریع فشار پورت خونریزی را کنترل می کند. درمان جراحی فشار را از روی ورید پورت با روش جراحی برمی دارند.

هشدار پرستاری:

پروسیجر جراحی به کار رفته برای درمان واریس های مری دوره پیشرفت بیماری کبدی را تغییر نمی دهد و خونریزی ممکن است به دلیل رشد رگ های جدید ایجاد شود.

تدابیر پرستاری در واریس مری:

پایش و واکنش ها و وضعیت ذهنی و عاطفی بیمار، وضعیت عصبی، علائم حیاتی، وضعیت تغذیه ای، CBR باشند. ساکشن معده با هدف خالی نگه داشتن معده و جلوگیری از استفراغ، از تشنگی شاک می هستند، کنترل فشار خون، محیط آرام و به دور از استرس، دریافت مایعات و فرآورده های خونی.

در بیمارانی که درمان دارویی دارند مثل پرانول، کارودیلول، وازوپرسین می خورند باید از نظر اثرات جانبی بررسی کنیم، فشار نبض را کم می کنند. در اسکروتراپی مراقب آسپیراسیون، پارگی و عود مجدد خونریزی باشیم. در شنت پورت از نظر عفونت پایش کنیم.

آنسفالوپاتی کبدی و کما:

آنسفالو یعنی مغز و پاتی یعنی وضعیت بد یا پاتولوژیک یعنی وضعیت بد و پاتولوژیک مغز که ناشی از کبد است. که یک عارضه تهدیدکننده زندگی است و با نارسایی شدید کبدی خود را نشان می دهد آنسفالوپاتی کبدی تظاهر عصبی روانی نارسایی کبد که با هایپرتنشن پورت و نشت خون از سیستم عروقی پورت به گردش خون سیستمیک است.

پاتوفیزیولوژی:

دو تغییر عمده زمینه گسترش این بیماری را به شکل حاد و مزمن در کبد فراهم می کند. ۱. نارسایی کبدی ممکن است به علت ناتوانی کبد در سم زدایی فرآورده های سمی متابولیسم باعث آنسفالوپاتی کبدی شود.

۲. شنت پورت سیستمیک که در آن رگ های جانبی در نتیجه پرفشاری خون در پورت توسعه پیدا کند که این خودش عامل ایجاد ورود مواد سمی به عروق جدید می شود.

آمونیاک به عنوان عامل اصلی آنسفالوپاتی در نظر گرفته می شود.

وضعیت هایی که سطح آمونیاک سرم را افزایش می دهند و آنسفالوپاتی را تشدید می کنند بزرگترین منبع ایجاد این آمونیاک هضم آنزیمی و باکتریایی مواد غذایی و پروتئین های خون در دستگاه گوارش است. خونریزی واریس آمونیاک می دهد، رژیم پر پروتئین افزایش آمونیاک را باعث می شود، عفونت باکتریایی و اورمی هم آمونیاک را افزایش می دهند، وضعیت هایی مثل الکلوز و هایپوکالمی هم باعث مقادیر آمونیاک در دستگاه گوارش می شود، اگر پروتئین کم باشد آنتی بیوتیک ها زیاد مصرف شود آمونیاک کمتر می شود.

عوامل دیگری که باعث آنسفالوپاتی کبدی می شوند اما ارتباطی با سطح آمونیاک سرم ندارند: دیورز بیش از حد، کم آبی، عفونت ها، جراحی ها، تب، بعضی از داروها مثل سدیتیوها، آرام بخش ها، ضد درد، داروهای دیورتیکی که باعث از دست رفتن پتاسیم شوند، افزایش سطح منگنز سرم و همین طور تغییر در انواع آمینواسیدهای در گردش.

تظاهرات بالینی:

اولین نشانه های آنسفالوپاتی کبدی شامل تغییرات ذهنی و اختلالات حرکتی هستند، بیمار به آرامی گیج، ژولیده و دچار تغییرات خلقی می شود، الگوهای خواب تغییر می کند و در روز خواب و در شب بی قرار و بیدار است، با پیشرفت آنسفالوپاتی کبدی بیدار کردن بیمار مشکل است و نسبت به زمان و مکان آگاهی خود را از دست می دهد و به سمت کمای واضح پیش می رود.

آستریکسیس ← لرزش غیرارادی و رعشه دست ها که در مرحله دوم آنسفالوپاتی کبدی خود را نشان می دهد. کارهای ساده ای مثل نوشتن برای فرد مشکل می شود، گرفتن دست نویس روزانه از نظر وضعیت بهتر یا بدتر شدن کمک کننده است، دائم از فرد می خواهیم که تصویر سه بعدی را بکشد ابتدا درست می کشد و اگر وضعیت بدتر بشود نمی تواند درست بکشد ← به این مشکل آپراکسی ترسیمی می گوئیم.

گاهها فرد دچار تنفس بدبو می شود که بوی بد کبدی می گویند. مثل بوی شیرینی یا علف تازه چیده شده که نشان دهنده وضعیت بدتر بیمار است.

بررسی و یافته های تشخیصی:

نوار مغزیا EEG افزایش در دامنه امواج مغزی.

تدابیر پزشکی:

هدف ما این است که عامل به وجود آورنده آنسفالوپاتی کبدی را هضم کنیم و از بین ببریم یعنی آمونیاک را پایین بیاوریم و سطح هوشیاری پایین آمده را کنترل کنیم، روند بیماری را معکوس کنیم، عوامل تولید آمونیاک را کم می کنیم خونریزی اگر دارد از بین ببریم، اختلال الکترولیکی را درمان کنیم

داروی لاکتولوز ← باعث دفع هر چه بیشتر آمونیاک از مدفوع می شود. مدفوع را ملین می کند اینکه چطور بفهمیم به سطح درمانی لاکتولوز رسیده ایم بایستی بفهمیم فرد دو یا سه بار در روز مدفوع نرم داشته.

هشدار پرستاری:

بیماری که لاکتولوز دریافت می کند باید به دقت از نظر اسهال، مدفوع آبکی کنترل شود، چون این علائم نشان دهنده دوز بیش از حد دارو است و ممکن است سطح آمونیاک را به شدت پایین بیاورد، وقتی لاکتولوز می دهیم بیمار را از نظر کاهش پتاسیم و کم آبی کنترل می کنیم، همراه با لاکتولوز مصرف سایر ملین ها منع مصرف دارد چون تداخل دارند.

سایر روش های درمانی:

به این افراد قند بیشتری می دهیم، گلوکز وریدی می دهیم. ویتامین ها و سطح الکترولیت ها را بالانس می کنیم، آنتی بیوتیک می دهیم که باکتری های روده را از بین ببرد تا آمونیاک تولید نشود، مثل نئومایسین، مترونیدازول و ریفامپیسین. وضعیت عصبی روانی را چک می کنیم، چک I/O، علائم حیاتی، سطح الکترولیت ها، محل عفونت و علائم عفونت، کنترل سطح آمونیاک روزانه، مصرف پروتئین نباید محدودیت داشته باشد چون خطر

سو تغذیه پروتئینی خیلی بدتر از خطر بدتر شدن آنسفالوپاتی کبدی ناشی از افزایش پروتئین است، آنتاگونیست های بنزودیازپین ها هم که وضعیت را بدتر می کند مثل فلومازین هم استفاده می کنیم. برای بیمارانی که پروتئین را تحمل نمی کنند نیتروژن اضافی به فرم مکمل آمینواسید فراهم بکنیم.

تدابیر پرستاری:

چهار مرحله دارد.

مرحله اول:

نشانه های بالینی، سطح طبیعی هوشیاری با دوره هایی از خواب آلودگی، الگوی خواب و شب و روز برعکس می شود، اختلال در نوشتن EEG طبیعی است.

مرحله دو:

فرد خواب آلودگی بیشتر می شود، آگاهی کمتر می شود، رفتار نامناسب است، نوسانات خلقی دارد، بیقرار است، علائم آن لرزش دست، بوی بد کبدی، EEG غیرطبیعی و کند شدن غیرطبیعی، گیجی فرد، خطر آسیب دیدن و اختلال در عملکرد تنش و اختلال در تعامل اجتماعی برای ما مهم است.

مرحله سوم:

فرد کاملاً گیج می شود، در بیدار شدن مشکل دارد، اکثراً خواب است، سخنان نامفهوم است، دست ها می لرزد، رفلکس تاندون های عمقی افزایش یافته، اندام سفت است و EEG کاملاً غیر طبیعی است، باید حواسمان به اختلال دریافت تغذیه ای باشد، اختلال حرکتی و اختلال ارتباط شفاهی را هم مد نظر قرار می دهیم.

مرحله چهارم:

فرد به کما می رود، لرزش نداریم، رفس تاندونی نداریم، عضلات شل هستند. EEG کاملاً مختل است. مراقب آسپیراسیون، اختلال در تنفس و در سلامت بافت هم باید مراقب فرد باشیم. سایر اختلالات و تظاهرات اختلالات کبدی:

ادم و خونریزی:

ادم منتشره ناشی از کمبود آلبومین مبتلا می شوند، تولید عوامل لخته خون از کبد هم کاهش می یابد که منجر به افزایش بروز خونریزی می شود.

کمبود ویتامین:

کاهش تولید چندین عامل انعقادی تا حدی به علت اختلال در جذب ویتامین K از دستگاه گوارش ربط دارد به علت ناتوانی سلول های کبد است. برای استفاده از ویتامین K برای ساخت پروترومبین، جذب سایر ویتامین های محلول در چربی مثل E, D, A, E, D, A مختل می شود، پس ویتامین های A, K, A در بدن کاهش پیدا می کند، ویتامین A کم بشود شب کوری دارد. تیامین کم شود بربری، پلی نوریت، سایکوز می دهد.

ویتامین C کم شود زخم های خونریزی دهنده می دهد ویتامین K پروترومبین تایم PT کم می شود و خونریزی می دهد.

فولیک اسید کم شود آنمی می دهد آنمی ماکروسیتیک یا مگالوبلاستیک می دهد.

اختلالات متابولیک:

اختلال متابولیسم گلوکز هم می تواند اختلال پیدا کند و سطح گلوکز خون به شکل غیرطبیعی مدت کوتاهی بعد از غذا خوردن مثل افراد دیابتی کاهش پیدا می کند و ذخیره گلیکوژن کبدی مصرف شود و کاهش بیابد. به دلیل اینکه توانایی متابولیزه

کردن داروها در این بیماران کاهش پیدا می کند داروها باید با احتیاط مصرف شود.

خارش و تغییرات پوستی:

بیماری که مبتلا به اختلالات کارکرد کبدی است که ناشی از انسداد صفرا باشد، حالت خارش شدیدی را به علت احتباس نمک های صفراوی تجربه می کند. ممکن است آنژیوادم عنکبوتی هم داشته باشد.

هیپاتیت های ویروسی:

یک عفونت سیستمیک است که عامل آن ویروس است باعث نکروز و التهاب سلول های کبدی می شود و اختلال در عملکرد کبد می دهد.

کل مراحل و تظاهرات بالینی همه ویروس

های هیپاتیت چهار مرحله دارد:

۱. مرحله تکثیر ویروس:

که در آن بیمار علامت ندارد و ویروس به سرعت تکثیر می یابد و با تست آزمایشگاهی تشخیص داده می شود.

۲. مرحله پیش یرقان یا پرودرمال:

افراد دچار بی اشتهایی می شوند، تهوع، استفراغ و خارش هم دارند.

۳. مرحله یرقان یا ایکتریک:

با زردی ادرار و بعضی ها با علائم درد شکم ناشی از هپاتومگالی بروز می کند.

۴. مرحله بهبودی:

علائم و نشانه ها برطرف می شوند و نتایج آزمایشگاهی نرمال می شوند همه به این مرحله نمی رسند ممکن است در مرحله سه فوت کنند.

هیپاتیت های ویروسی به شش دسته تقسیم می شوند: A, B, C, D, E, G

رژیم غذایی برای تمام هیپاتیت ها:

به بیمار توصیه می کنیم از موادی که ممکن است روی کارکرد کبد تاثیر بگذارد پرهیز کند مثل داروهای گیاهی، از گیاه خار مریم در هیپاتیت سی اجتناب شود، کنترل مایعات ۲۵-۳۰ k/kg، روزانه پروتئین ۲/۱-۵/۱ g/kg در روز.

هیپاتیت A:

قبلا به آن هیپاتیت عفونی می گفتند، توسط یک ویروس RNA دار منتقل می شود. که از خانواده آنتروویروس است (آنترو یعنی روده)، روش انتقال آن مدفوعی دهانی است، از سکس دهانی هم منتقل می شود، دوره کمون بین ۲ تا ۶ هفته است، ممکن است حالت بیماری طولانی شود و ۴ تا ۸ هفته هم طول بکشد. بیشتر آنها بهبود می یابند.

تظاهرات بالینی:

خیلی از آنها بدون یرقان هستند و نشانه ندارند اما اگر نشانه ها ظاهر شود یک حالت خفیف شبیه آنفلوانزا پیش می آید و یک تب مختصر دارند، بی اشتهایی شدید جزو علائم اولیه است، بعد از آن حالت یرقان و مدفوع خاکستری و ادرار تیره به وجود می آید، سوءهضم و درجات مختلفی وجود دارد که با یک ناراحتی مبهم در ناحیه اپیگاستر، سوزش سردل و نفخ شکم ایجاد می شود، این علائم ده روز بعد از اینکه فهمیدیم فرد بیمار است ناپدید می شود.

تشخیص:

کبد و طحال در مراحل اولیه بیماری بزرگ می شوند، آنتی ژن هیپاتیت A را در مدفوع به مدت ۷ تا ۱۰ روز قبل از ظهور بیماری و ۲ تا ۳ هفته بعد از ظاهر شدن علائم می توانیم پیدا کنیم.

پیشگیری:

بهداشت دقیق دست، شستشو، تهیه آب سالم، کنترل صحیح دفع فاضلاب، واکسیناسیون هم دارد، ۲۵ تا ۱۰۰ درصد بعد از ۲ تا ۳ دوز ایمنی به وجود می آورد.

تدابیر پزشکی:

استراحت در بستر، رژیم مغذی مناسب در طول دوره، بی اشتهایی، وعده های زیاد با حجم کم، اگر نیاز بود مایعات وریدی.

تدابیر پرستاری:

توضیح رژیم غذایی، لزوم استراحت، اجتناب از مصرف الکل، رعایت بهداشت دست و واکسیناسیون.

هیپاتیت B:

یک هیپاتیت DNA دار است. اساسا از طریق خون منتقل می شود، در خون، بزاق، مایع منی و ترشحات واژن وجود دارد، از طریق غشای محیطی یا پوست که آسیب دیده منتقل می شود، از مادر حامله هم به شیرخوار ممکن است برسد، عفونت از طریق ورید نافی منتقل نمی شود بلکه هنگام زایمان از کانال زایمانی منتقل می شود.

هیپاتیت B دوره کمون طولانی دارد، در کبد تکثیر می شود در سرم مدت نسبتا طولانی باقی می ماند که به ویروس اجازه انتقال می دهد.

عوامل خطر:

تماس نزدیک با فرد حامل، مواجهه مکرر با خون و فرآورده خونی، افراد کارمند بیمارستان، دندانپزشک، بیماران همودیالیزی، شرکای متعدد جنسی، مادر به جنین، دریافت خون و فرآورده های خونی، سابقه اخیر از عفونت منتقل شونده از راه جنسی، تتو.

هیپاتیت B علت عمده جهانی سیروز و کارسینوم سلول های کبدی یا HCC است.

ملاحظات سالمندی:

پاسخ سیستم ایمنی آنها عامل بروز هپاتیت و شدت هپاتیت B است. احتمال بروز آبسه کبد ثانویه به کاهش بیگانه خواری توسط سلول های کوپفر وجود دارد. خطر جدی ابتلا به نکروز سلول های کبدی یا نارسایی برق آسای کبدی وجود دارد.

تظاهرات بالینی:

مثل هپاتیت A است اما دوره کمون طولانی ۱ تا ۶ ماهه دارد. تب و نشانه های تنفسی در این ها نادر است، درد مفاصل و راش، بی اشتها، سوزناک، سرد شکم، درد عمومی، ناخوشی و ضعف یرقان دارند یا ندارند، هپاتومگالی.

تشخیص:

یک ویروس DNA دار است که یکسری ترکیبات آنتی ژن دارد که به آنها S, C, و X می گویند، یافته های آزمایشگاهی.

پیشگیری:

چند بعدی است. پیشگیری از انتقال ← باید مراقب باشیم، اهداکنندگان خون ناقل نباشند، کارکنان سیستم درمان از نظر نیدل استیک شدن و غیره مراقب باشند.

ایمن سازی فعال از طریق واکسن ← برای افرادی که در معرض خطر هستند توصیه می شود، برای افراد بالای هجده سال دو دوز توصیه می شود، دوز اول و یک ماه بعد دوز دوم تزریق شود.

ایمن سازی غیرفعال، ایمونوگلوبولین ← برای افرادی که در معرض ویروس بوده اند و واکسیناسیون هم نداشته اند حداکثر تا دوازده ساعت بعد از آلوده شدن باید بگیرد.

تدابیر پزشکی:

کم کردن عفونت و کاهش التهاب کبد و نشانه ها، آلفا اینترفرون ها نتیجه خوبی داده اند، عوارض آن

مثل تب، لرز، بی اشتها، درد عضله و خستگی، توصیه به استراحت در بستر، رژیم غذایی بایستی کافی باشد و پروتئین محدود نشود.

تدابیر پرستاری:

دوره نقاهت طولانی است، آموزش پیشگیری از انتقال، فعالیت جسمی را کم کم زیاد کند، دوره بهبودی کامل ۳ تا ۴ ماه وقت می خواهد، مسائل روانی و اجتماعی به خود و خانواده اش توضیح می دهیم، عدم مصرف الکل، ویزیت مکرر.

هپاتیت C:

انتقال آن خونی و با تماس جنسی منتقل می شود اما از طریق وسایل تزریقی سر سوزن آلوده و داروهای وریدی هم منتقل می شود، بیشترین شیوع در بزرگسالان ۴۰ تا ۵۹ سال است، یکی از دلایل شایع پیوند کبد است، دوره کمون از ۱۵ تا ۱۶۰ روز متفاوت است.

دوره بالینی حاد آن مشابه هپاتیت B است نشانه ها خفیف، احتمال به سیروز و سرطان کبد دارد. درمان آن استراحت کردن مکمل های غذایی تاثیر ندارد، معمولا از طریق مهار کننده پروتئاز هپاتیت C کنترل می شود، در کنار آن داروهای ضد ویروسی می دهند.

عوامل خطر:

انتقال مادر به فرزند، کارکنان مراقبت سلامت، شرکای جنسی، فرآورده های آلوده.

هپاتیت D:

عفونت هپاتیت D یا عامل دلتا در برخی از موارد که مبتلا به هپاتیت B هستند دیده می شود، صرفا افرادی که مبتلا به هپاتیت B هستند هپاتیت D می گیرند، آنتی بادی ضد دلتا همراه با وجود آنتی ژن هپاتیت B در تست تشخیص قطعا وجود

را سریع بهتر می‌کنند. علائم آن بی اشتها، استفراغ، تهوع، در معاینه فیزیکی با توجه به شدت بیماری یرقان و هیپاتومگالی وجود دارد. پادزهری وجود ندارد.

اگر دیر تشخیص داده شود تب می‌کند به شدت سمی و وخیم می‌شود، استفراغ مداوم و خونی دارد، اختلال انعقادی دارند، کلاپس عروقی، علائم گوارشی، دچار دلیریوم و تشنج می‌شوند، درمان پیوند کبد است، اگر پیوند نشود در چند روز فوت می‌کند، تعادل آب و الکترولیت مهم است.

هیپاتیت دارویی:

شایع ترین علت نارسایی حاد کبدی و مسئول بیشتر از ۵۰ درصد موارد تری OSA است.

تظاهرات ممکن است روز اول ظاهر شود و یا تا چند ماه ظاهر نشود و شروع ناگهانی است با تب و لرز و بثورات جلدی، خارش و درد مفاصل و بی اشتها، تهوع همراه است. بعد از مدتی ممکن است زردی و ادرار تیره ظاهر شود و کبد بزرگ و حساس شود. بعد از قطع دارو و علائم به تدریج فروکش می‌کند، حتی با وجود قطع دارو واکنش های دارویی می‌تواند اثر خیلی شدید و حتی کشنده باشد. استامینوفن خیلی خطرناک است. اگر راش بثورات و تب و خارش از هر دارویی رخ دهد سریعاً باید قطع شود.

ضد افسردگی ها، داروهای روماتیسم عضلانی اسکلتی، داروهای ضد تشنج و روان درمانی و عوامل ضد سل مثل ایزونیازید ها جزو عوامل آن هستند. یک دوره کوتاه از کورتیکواستروئیدها با دوز بالا در بیماران مبتلا به حساسیت وضعیت شدید کمک کننده است. اما تایید نشده است.

هیپاتیت D را قطعی می‌کند. دوره کمون بین ۳۰ تا ۱۵۰ روز متغیر است.

نشانه ها مثل بیماری هیپاتیت B بود با این تفاوت که این ها خیلی بیشتر مبتلا می‌شوند به سیروز و عفونت های فعال و حالت های حاد بیماری. درمان مانند سایر هیپاتیت ها، اینترفرون ها خیلی کمک کننده هستند و می‌توانند مرگ و میر را کم کنند.

هیپاتیت E:

از طریق مدفوعی دهانی و آب آلوده در مناطقی که سیستم دفع آنها نامناسب است انتقال پیدا می‌کند، دوره کمون بین ۱۵ تا ۶۵ روز است. عموماً شبیه هیپاتیت A است. خود محدود شونده است. اما شروع ناگهانی است. تقریباً همیشه یرقان دارد ولی مزمن نمی‌شود.

روش اصلی پیشگیری با رعایت بهداشت به ویژه شستن دست ها است.

هیپاتیت G یا ویروس CGB:

دوره کمون آن بعد از انتقال خون ۱۴ تا ۱۴۵ روز است که برای هیپاتیت B و C خیلی طولانی تر است.

هیپاتیت های غیر ویروسی:

هیپاتیت سمی:

یک سری مواد شیمیایی مشخص اثرات سهمی روی کبد دارند که استنشاق آنها خوردن یا تزریق ها باعث نکرور سلول های کبد یا هیپاتیت سمی می‌شود. مثل تتر کلرید کربن، فسفر، ایزونیازید (آنتی بیوتیک ضد سل)، هالوتان گاز بیهوشی، استامینوفن، متیل دوپا، بود آنتی بیوتیک آنتی متابولیت ها.

در شروع بیماری مثل هیپاتیت ویروسی است، هیستوری دقیق آشنایی با ماده ای که سمی بوده برای بیمار، شناسایی به موقع و دفع و رفع آن بیمار

کلید درمان ← تشخیص سریع و مداخله ویژه و بررسی اندیکاسیون پیوند کبد.

آنتی دووتا اگر علت مشخص باشد: NAC در استامینوفن، پنی سیلین برای مسمومیت با قارچ اگر اختلال خونی دارند تعویض پلاسما یا پلاسمافرز کمک کننده است، کاهش سطح آمونیاک سرم، پایدار کردن بیمار، پروستاگلندین جریان خون کبد را بهبود می دهد، در بیماران مبتلا به ALF خطر زیادی از نظر ادم مغزی در مراحل انتهایی وجود دارد، در این مرحله بیمار را از نظر افزایش فشار مغزی مثل بی قراری کنترل کنیم و بیمار را آرام کنیم با داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی و استفاده از سدیتوها، حواسمان به هایپوگلیسمی و اختلال انعقادی و عفونت در این بیماران باشد.

سیروز کبدی:

یک بیماری مزمن است، مربوط به کبد است که بافت فیبروز جایگزین هیپاتوسیت ها یا سلول های کبدی می شود و باعث به هم خوردن ساختار و عملکرد کبد می شود.

سه نوع سیروز داریم:

۱. سیروز الکلی که به طور مشخص بافت اسکار اطراف نواحی پورت در کبد ایجاد می شود شایع ترین نوع سیروز است.

۲. سیروز بعد از نکرز که به صورت یک سری نوار پهن به صورت اسکار مشخص می شود که از عوارض دیررس هیپاتیت ویروسی است.

۳. سیروز صفراوی بافت اسکار در اطراف مجاری صفراوی ایجاد می شود و این نوع در اثر انسداد مزمن مجاری صفراوی و کلانژیت یا همان عفونت مجاری صفراوی ایجاد می شود.

نارسایی برق آسای کبدی یا نارسایی حاد کبدی یا ALF:

یک نوع سندرم بالینی شدید و ناگهانی اختلال کار کبد در فردی که مبتلا قبلا سالم بوده ولی الان دیگه نیست. اختلال عملکرد عصبی، افزایش زمان PT و میزان نرمال شده ی بین المللی آن یعنی PT افزایش می یابد بیشتر از رنج نرمال و INR هم بیشتر از ۵/۱ می شود. دوره بیماری می تواند مدت ۲۶ هفته یا کمتر هم طول بکشد.

از شروع علائمی مثل زردی تا ایجاد آنسفالوپاتی کبدی اشکال متفاوتی از نارسایی حاد کبدی طبقه بندی شده:

۱. آسیب بسیار سریع در عرض چند ساعت که به آن نارسایی کبد فوق حاد می گوئیم.

۲. آسیب آهسته و بیشتر برپایه ایمنی که از روزها تا هفته ها حاد یا تحت حاد است.

در نوع فوق حاد طول مدت شروع زردی تا قبل از شروع آنسفالوپاتی کبدی بین ۰ تا ۷ روز و در دومی این زمان از زردی تا شروع آنسفالوپاتی کبدی ۸ تا ۲۸ روز است.

۳. از زمان زردی تا آنسفالوپاتی ۲۸ تا ۷۲ روز که به آن تحت حاد می گوئیم.

هیپاتیت ویروسی شایع ترین علت این نارسایی برق آساست بقیه ی دلایل داروهای توکسیک مثل استامینوفن یا اختلالات متابولیک مثل بیماری ویلسون یا سندروم رسوب مس در کبد با سری سندروم هایی مثل سندروم بادکیاری هست.

علائم آن زردی و بی اشتهاپی شدید، اختلال انعقادی، بیماری کلیوی، قلبی عروقی، اختلال الکترولیتی، عفونت، هایپوگلیسمی، آنسفالوپاتی کبدی.

پاتوفیزیولوژی:

کمبود تغذیه و دریافت ناکافی پروتئین دریافت بیش از حد الکترولیت، بعضی ها هم بدون دلیل مبتلا می شوند، عوامل بیرونی مثل مواجهه با مواد خاص مثل تتراکلئید کربن، آرسنیک، نفتالین، یک سری عفونت ها مثل شیستوزوزیازیس.

سیروز کبدی با وقوع نکروز سلول های کبدی مشخص می شود.

تظاهرات بالینی:

اولین تظاهر بالینی هپاتومگالی است در مراحل اولیه بزرگ می شود و سفت می شود و هنگام معاینه یک لبه تیز زیر دیافراگم سمت راست بدن حس می شود (زودرس) و تظاهر دوم انسداد ورید پورت و آسیت است که علامت دیررس است.

عفونت و پریتونیت باکتریال خود به خودی، واریس های دستگاه گوارش، شنت پورت سیستمیک و پرفشاری خون در ناحیه کبد و افزایش فشار خون در ناحیه کبد و پورت باعث ایجاد رگ زایی در دستگاه گوارش می شود و این خود باعث خونریزی در این رگ ها می شود.

روی شکم یک سری رگ های برجسته دارند که به آنها کاپوت مروزا گفته می شود.

ادم هم به علت هایپوآلبومینمی، کمبود ویتامین ها با کم خونی (ویتامین A, K, C)، اختلال ذهنی در مراحل پیشرفته و آنسفالوپاتی است.

بررسی و تشخیص:

معمولا به علت اختلال در پارانشیم کبد سطح آلبومین کم می شود. سطح گلوبولین ها افزایش می یابد، سطح ALFT، افزایش می یابد بیلی روبین افزایش می یابد، CT اسکن و MRI یا اسکن ایزوتوپ کبدی.

تدابیر طبی:

علائم را بیشتر باید درمان کنیم، از آنتی اسیدها ویتامین ها، مکمل های تغذیه، داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم مثل آلداکتون و تریامترن که ارجحیت دارند، از دیورتیک هایی که پتاسیم هم دفع می کنند مثل لازیکس، عدم مصرف الکترولیت، داروهای ضد التهاب کبد مثل کلشیسین، مهارکننده های آنزیم آنژیوتانسین، استاتین ها، گلیتازون ها و سرکوب کننده ها، در مراحل انتهایی شیره گیاه خار مریم برای درمان زردی و خاصیت التیام بخش و ترمیمی دارد.

تدابیر پرستاری:

استراحت برای کاهش متابولیسم بهبود تغذیه و تامین ویتامین و پروتئین، مراقبت از پوست برای ادم، کاهش خطر آسیب دیدگی به علت اختلال ذهنی، کنترل عوارض و درمان احتمالی، خونریزی، آنسفالوپاتی کبدی و ازدیاد حجم مایع توزین روزانه، چک I/O، دور شکم، پوزیشن مناسب نیمه نشسته است، دادن ویتامین های A, C, K، ویتامین B هم می دهیم، پروبیوتیک ها، برای آنسفالوپاتی چون باکتری های اضافی روده را از بین می برد و آمونیاک کمتر می شود، معمولا استئاتوره دارند (DEKA)، اسید فولیک می دهیم، مراقبت از زخم فشاری، کاهش خطر آسیب دیدگی و کنترل در مقابل زمین خوردن و سایر صدمات، بالا بردن بد شاید ها، چک الکترولیت ها، از نظر هایپوکسی، بیماران مبتلا به اختلالات مزمن کبدی، دچار اختلالات قلبی عروقی می شوند، این حالت به علت افزایش برون ده قلبی و کاهش مقاومت عروقی رخ می دهد و باعث ازدیاد حجم مایع می شود، که احتمالا ناشی از آزاد شدن وازودیلاتورها است،

تدابیر پزشکی:

اگر امکان برداشتن تومور به طور کامل وجود دارد آن را برمی دارند اما به علت سیروز کبدی کمی خطرناک است به همین خاطر ابتدا از روش های دیگر استفاده می شود.

پرتو درمانی بهتر است که براکی تراپی بشود یعنی آن نقطه را که در تومور است اشعه ببیند و داخلی باشد تا بافت های اطراف آسیب نبیند.

شیمی درمانی، آمبولیزیشن عروق تومور با شیمی درمانی جریان خون تومور را کم می کند و از بین می برد. چون تومور می تواند به مجاری صفراوی فشار بیاورد و برای اینکه اختلال پیدا نکند می توانیم این مسیر را بایپس کنیم و مجرا را به سمت پوست آزاد کنیم که این صفا حرکت کند و عوارض ناشی از احتقان صفا در کبد اتفاق نیفتد که تحت فلوروسکوپی و از یک کاتتر از راه شکم وارد می شود. هایپر ترمی در ناحیه ای که تومور وجود دارد و ایمونوتراپی.

درمان های جراحی:

یک روش لوپکتومی است که اگر یک لوب درگیر باشد و بقیه لوب ها سالم باشند از طریق جراحی آن یک لوب را برمی داریم، برداشتن موضعی هم یک روش دیگر است که حذف تومور به وسیله یک سری مواد شیمیایی مثل اتانول یا فیزیکی به وسیله اشعه مایکروویو استفاده می شود.

مراقبت پرستاری در کل سرطان کبد:

آموزش و تشویق برای همه روش های درمانی، اختلالات متابولیک، احتمال از دست دادن خون وسیع، مایع درمانی دو تا سه روز اول بعد از جراحی مثل مراقبت های کسی که جراحی قلب و توراکس داشته اهمیت دارد، توضیح عوارض شیمی درمانی

گردش خون بیمار هایپر دینامیک یا بیش فعال می شود، حجم پلاسما افزایش می یابد.

سرطان کبد:

به دو دسته تقسیم می شود: تومورهای اولیه یا متاستازهای کبد، استروژن موجود در قرص های ضدبارداری عامل مهمی در سرطان کبد هستند اضافه وزن هم عامل کمک کننده است.

تومورهای اولیه کبد:

تعداد کمی از سرطان های کبد از خود کبد منشا می گیرند، معمولاً همراه با بیماری های مزمن کبدی مثل هپاتیت B و C و سیروز هستند، کارسینوم سلول کبدی یا HCC شایع ترین سرطان اولیه کبد است. مصرف دخانیات، سیروز، هپاتیت، الکل، آلودگی با آفلاتوکسین آرسنیک عوامل خطر هستند.

متاستاز به کبد:

از جایی دیگر به کبد منتقل می شود و علت آن ورید پورت است، که کلی خون از ورید پورت وارد کبد می شود. اگر سرطانی باشد وارد کبد می شوند.

تظاهرات بالینی:

درد به شکل ناراحتی مداوم مبهم در ربع فوقانی راست شکم، ناحیه اپیگاستر و پشت، بی اشتها، ضعف، کم خونی هپاتومگالی، انسداد مجاری صفراوی، یرقان و آسیت.

تشخیص:

یافته های آزمایشگاهی، اشعه X، هیستوری معاینه فیزیکی سطح سرمی بیلی روبین و LFT، گلوستیتوز دارند، اریتروسیتوز دارند، هایپرکلسمی هایپوگلیسمی، هایپو کلسترولمی، سطح آلفا فیتوپروتئین ها که یک نشانگر تومور است بالا می رود، CT، MRI، سونو، پت اسکن.

ریوی بررسی شود، استراحت و CBR، از نظر OUT بررسی شوند، برای این بیماران بعد از اکستوب شدن از اسپیرومتری تحریکی استفاده می شود.

آبسه کبدی:

دو دسته آمیبی و آبسه چرکی هستند.

تظاهرات بالینی:

مثل فردی که سپتی سمی دارد و تب و لرز، تعریق، ناخوشی، بی اشتها، تهوع، استفراغ، کاهش وزن، درد مبهم و حساسیت ربع فوقانی سمت راست، هپاتومگالی، یرقان، کم خونی و آسیت.

تشخیص:

کشت خون اسپیراسیون محتویات آبسه، CT، MRI.

تدابیر پزشکی:

آنتی بیوتیک تراپی وریدی براساس نوع ارگاناسم تخلیه جراحی آبسه.

تدابیر پرستاری:

این افراد معمولا خیلی بدحالند و حالت ناتوانی دارند و تدابیر پرستاری بستگی به وضعیت جسمی بیمار دارد و برای بیماران که تحت تخلیه آبسه قرار دارند کنترل درن اهمیت دارد، کنترل درد، تب، لوکوسیتوز، علائم حیاتی و علائم دال بر توسعه ی عفونت هم چک می کنیم.

بررسی و ساماندهی بیماران مبتلا به اختلالات

صفراوی:

آناتومی و فیزیولوژی:

کیسه صفرا یک ارگان گلابی شکل است کیسه توخالی است، ظرفیت آن ۳۰ تا ۵۰ سی سی است دیواره آن عمدتا از عضله صاف تشکیل شده، کیسه صفرا به وسیله مجرای سیستیک به مجرای مشترک صفراوی CBD وصل می شود و از طریق مجرای پانکراسی به آمپول واتر وصل می شود،

و پرتودرمانی، نحوه شستشوی کاترها، رژیم غذایی، عوارض جانبی داروها مصرف داروها.

پیوند کبد:

از پیوند کبد معمولا برای درمان بیماری های کبد که تهدید کننده زندگی هستند و هیچ درمان دیگری برای آنها وجود ندارد استفاده می شود. کبد به طور کامل برداشته می شود و یک جسد اهدایی از جسد و یا از لوب راست دهنده زنده در محل تشریح استفاده می شود. برای سرکوب سیستم ایمنی بیمار از سیکلوسپورین، تاکرولیموس و همین طور کلسینورین استفاده می کنیم و همین طور از کورتیکواستروئیدها.

عوارض زیادی دارد ← خونریزی در رد پیوند، عفونت، ترومبوز وریدی، خونریزی جزو شایع ترین عوارض است که به علت اختلالات انعقادی، هایپرشن پورت، فیبرینولیز حاصل از آسیب ایسکمی، ناپایداری همودینامیک، بیمار کاردیومیوپاتی اتفاق می افتد.

عفونت یکی از علل مهم مرگ و میر بعد از پیوند است. اصول استریل رعایت شود. علائم اولیه عفونت باید پایش شود. عارضه بعدی رد پیوند است که یک نگرانی مهم است.

تدابیر پرستاری پیوند کبد:

قبل از عمل ← کنترل استرس و حمایت از بیمار و خانواده، اختلال الکترولیت نداشته باشد، آسیت نباشد، باید در صورت وجود مراقبت باشد که بدتر نشوند.

بعد از عمل ← داروهای سرکوبگر استفاده می کنیم. باید در محیطی عاری از میکروب و قارچ باشند. عملکرد قلبی عروقی، ریوی تنفسی چک شود، برون ده قلبی، ABG چک شود. I/O، سطح الکترولیت، آلتکتازی، تست های کبدی، عفونت

انسولین:

تنظیم قند خون می تواند به شکل گلیکوژن ذخیره شود و بعد به عنوان انرژی مورد استفاده قرار بگیرد، معادل نشاسته در گیاهان است، انسولین ذخیره چربی در بافت های چربی را بالا می برد و سنتز پروتئین را هم در بافت های بدن افزایش می دهد، انسولین یک عامل آنابولیسم است، در فقدان انسولین گلوکز نمی تواند وارد سلول ها بشود و در ادرار ترشح می شود و گلوکز ادرار بالا می رود که به این وضعیت دیابت می گوئیم، در دیابت چربی های ذخیره شده و پروتئین به جای گلوکز تولید انرژی می کنند و کتون تولید می شود از سوختن چربی ها، در نتیجه فرد حالت اسیدی پیدا می کند ضعیف و لاغر می شود، تحلیل توده عضلانی و گلیکونئوژنز می کند.

گلوکاگون:

هر کاری که انسولین می کند برعکس آن را انجام می دهد، یعنی باعث بالا رفتن قند خون می شود، باعث گلیکوژنولیز می شود.

سوماتواستاتین:

اثر هایپوگلیسمی خود را با ممانعت از آزاد شدن هورمون رشد از هیپوفیز و گلوکاگون از پانکراس اعمال می کند، که هر دوی این ها سطح گلوکز خون را بالا می برند.

گلوکز مورد نیاز برای انرژی بدن توسط متابولیسم کربوهیدرات هضم شده و همین طور از پروتئین ها به وسیله فرآیند گلوکونئوژنز (یعنی گلوکزی که از یک چیزی که نباید تولید شود) تولید می شود.

هورمون هایی که سطح گلوکز خون را بالا می برند، گلوکاگون، اپی نفرین، آدرنو کورتیکواستروئیدها، هورمون رشد و هورمون تیروئید.

محل اتصال آن به دئودنوم را اسفنکتر اودی می گویند، در صفرا بی کربنات هم وجود دارد که کیموس معده را که اسیدی است خنثی می کند. پانکراس در قسمت فوقانی شکم است دو قسمت اگزوکراین و اندوکراین دارد، برون ریز به روده و درون ریز به خون وارد می شود.

ترشحات بخش برون ریز پانکراس در مجرای پانکراتیت که به مجرای مشترک صفراوی ملحق می شود در محل آمپول واتر وارد دوازدهه می شود که در اطراف آمپول اسفنکتر اودی قرار دارد که میزان ترشحات صفرا و پانکراس را کنترل می کند. ترشحات برون ریز پانکراس آنزیم های هضمی اند که محتوای پروتئینی زیادی دارند، یک مایعی دارند که سرشار از الکترولیت است، ترشحاتش خیلی قلیایی است و غلظت سدیم و NaHCO_3 بسیار بالا است می تواند اسید معده را خنثی کند، یکسری ترشحات آنزیمی مثل آمیلاز که به هضم کربوهیدرات کمک می کند، تریپسین که یک پروتئاز است و لیپاز دارد که هضم چربی انجام می دهد ترشح بی کربنات توسط هورمون سکرترین از روده و ترشح آنزیم های هضمی توسط هورمون کولهسیستوکینین از روده اتفاق می افتد.

پانکراس درون ریز، یک سری جزایر درون پانکراس درون ریز است که قسمت اندوکراین پانکراس هستند، قسمت اندوکراین پانکراس محل تجمع یکسری سلول هاست که در بافت پانکراس فرو رفته اند و این سلول ها شامل سه دسته سلول آلفا و بتا و دلتا هستند.

هورمون تولید شده توسط سلول های بتا انسولین است، سلول های آلفا گلوکاگون تولید می کنند، سلول های دلتا سوماتواستاتین تولید می کند.

سیستیت حاد یعنی کیسه صفرا التهاب دارد، در مواردی که سنگ کیسه صفرا را مسدود می کند باقی ماندن صفرا در کیسه باعث شروع یکسری از واکنش های شیمیایی می شود که اتولیز و ادم اتفاق می افتد و عروق خونی تحت فشار قرار می گیرند. خون رسانی به کیسه صفرا مختل می شود و امکان دارد کیسه صفرا گانگرن یا سوراخ شود.

عفونت ثانویه به صفرا می تواند عامل ایجاد این اختلال باشد که عموماً روده ای است مثل ایکولای و استرپتوکوک و کلبسیلا.

کوله سیستیت بدون سنگ به التهاب حاد صفرا می گویند که انسداد ندارد ولی ملتهب است، معمولاً بعد از جراحی های بزرگ، پروسیجرهای ارتوپدی، تروماهای شدید و سوختگی اتفاق می افتد.

سنگ کیسه صفرا:

معمولاً از مواد جامد درون خود صفرا ایجاد می شوند و با افزایش شایع است.

پاتوفیزیولوژی:

ایجاد آن چند عاملی است. دو نوع سنگ کیسه صفرا وجود دارد، یکی سنگ هایی که قسمت اعظمی از آنها رنگدانه دار است و یکی هم قسمتی که خیلی زیاد کلسترول دارد.

عوامل خطر:

فیروز کیستیک، دیابت، تغییرات مکرر در وزن، بیماری ایلئوم یا برداشتن آن، استروژن درمانی، چاقی، از دست دادن سریع وزن، بارداری متعدد.

علائم بالینی:

خیلی وقت ها علائم ندارد و به صورت تصادفی در جراحی ها دیده می شود. اگر علائم پیدا کند: درد کولیکی، صفراوی دارند که در اثر انسداد مجرای سیستیک توسط سنگ ایجاد می شود، تب، توده شکمی قابل لمس، تهوع، استفراغ، بی قرار است،

عملکرد درون ریز و برون ریز پانکراس با هم مرتبط هستند. عملکرد اصلی برون ریز در هضم است. از طریق آنزیم هاست که سکرترین و کوله سیستوکینین به ترشح آن کمک می کند و عملکرد اصلی درون ریز آن تنظیم قند خون است. ترشح آنزیم پانکراس روزانه ۱۵۰۰ CC تا ۳ لیتر است.

ملاحظات سالمندی:

با افزایش سن تغییر کمی در سایز پانکراس داریم، مواد فیبری و چربی در پانکراس زیاد می شود و افراد بالای هفتاد سال این چربی درون پانکراس رسوب می کند. یکسری تغییر آرتیواسکلروتیک داریم که با افزایش سن به وجود می آید. میزان ترشح پانکراس هم معمولاً کم می شود تا حدودی جذب چربی دچار نقص می شود.

اختلالات کیسه صفرا:

التهاب کیسه صفرا یا کوله سیستیت:

یک اختلالات متعدد می تواند روی سیستم صفرا اثر بگذارد و با تخلیه طبیعی صفرا به درون دوازدهه مداخله کند. این اختلال شامل التهاب صفرا و همینطور کارسینوم ها که درخت صفراوی را مسدود کند، سنگ های صفراوی عمومی ترین اختلال در سیستم صفراوی هستند.

التهاب کیسه صفرا می تواند حاد یا مزمن باشد باعث درد و حساسیت قسمت فوقانی راست شکم می شود که می تواند به وسط جناغ یا شانه راست انتشار پیدا کند، با تهوع و استفراغ و نشانه های معمولی التهاب حاد همراه است. آمپیم کیسه صفرا زمانی مطرح می شود که کیسه صفرا از مایع چرکی پر شده باشد.

التهاب کیسه صفرا با سنگ ها علت بیشتر از ۹۰ درصد موارد کوله سیستیت حاد هستند. کوله

طریق این روش دیده می شوند. ابتدا بیمار با پوزیشن نیمه دمر به سمت چپ شکم شروع می شود و بعدا در حین ERCP به بیمار پوزیشن های دیگر می دهیم. در ERCP فلورسکوپی هم استفاده می شود که اشعه زیادی دارد.

تدابیر پرستاری در ERCP:

قبل از انجام به بیمار باید توضیح بدهیم، اضطراب را کم کنیم، چند ساعت قبل NPO باشد، آرام بخشی می دهیم، مراقبت بیهوشی داشته باشیم، اگر بیهوشی عمومی لازم باشد باید تحت نظر قرار بگیرد. داروهای مثل گلوکاگون یا داروهای آنتی کولینژیک ها که حرکات دودی دوازدهه را کاهش می دهند مورد استفاده قرار می گیرد.

کنترل علائم تنفسی و دپرفیوژن سیستم عصبی، افت فشار خون و استفراغ است که به علت تزریق گلوکاگون اتفاق می افتد، بعد از انجام پروسیجر هم وضعیت حیاتی پایش شود، مراقب عفونت و سوراخ شدگی مجاری هم باشیم که علائم دردناکی دارد.

کلانژیوگرافی ترانس هیپاتیک از راه پوست:

به ندرت اتفاق می افتد اما اطلاعات دقیقی می دهد، برای بیمارانی استفاده می شود که قبلا ERCP کرده اند و نتیجه نگرفته اند و یا برای آنها خطرناک است نیاز به سدیتو دارد، ناشتا باشد، بی حسی موضعی می دهیم مشکلات انعقادی و CBC را چک می کنیم و بعد آنتی بیوتیک تراپی وسیع الطیف انجام می دهیم، بعد از بی حسی موضعی زیر حاشیه دنده راست وارد کبد می شوند، مراقب پارگی، خونریزی، پریتونیت، عفونت و درد شدید بیمار باشیم.

حملات کولیکی صفراوی علتش هم انقباض صفرا است.

از مورفین معمولا به خاطر اسپاسم اسفنکتر اودی اجتناب می کنیم. اگر سنگ صفراها جابه جا شود و صفرا بتواند بیرون بریزد سریع درد فروکش می کند.

علامت دیگر یرقان است که به علت انسداد مجرای مشترک صفراوی CBD اتفاق می افتد که صفرا دیگر به دوازدهه نمی رسد و جذب خون می شود. علامت بعدی تغییر رنگ ادرار و مدفوع است که رنگدانه های صفراوی توسط کلیه ها دفع می شوند، باعث تیره شدن ادرار می شود وارد مدفوع نمی شود و وارد کلیه می شود ادرار را تیره می کند و مدفوع خاکستری می شود.

ویتامین های محلول در چربی D,E,K,A در این افراد کم می شود.

بررسی و یافته های تشخیصی:

عکس ساده شکمی KUB، سونوگرافی، تصویربرداری رادیونوکلئید یا کوله سیستوگرافی معمولا برای کوله سیستیت حاد یا انسداد مجاری صفراوی استفاده می شود. ماده حاجب تزریق می شود، کوله سیستوگرافی دهانی یا خوراکی در مواردی که سونوگرافی نداریم یا نتایج آن غیر قطعی است استفاده می شود، اگر بیمار به ید حساسیت نداشته باشد، ۱۰ تا ۱۲ ساعت قبل یک ماده حاجب یددار که توسط کبد ترشح می شود و به صفرا غلیظ شود می دهیم و بعد عکس می گیریم.

ERCP روش تشخیصی دیگر است ← کولانژیوپاتوگرافی برگشتی از طریق آندوسکوپ باعث می شود به طور مستقیم ساختمان هایی که قبلا فقط از طریق جراحی بازدید می شوند الان از

تدابیر پرستاری:

بیمار از نظر خونریزی و سپتی‌سمی و درد کنترل می‌کنیم اگر خیلی شدید باشد می‌تواند ناشی از پارگی یا سپتی‌سمی باشد.

تدابیر پزشکی سنگ کیسه صفرا:

هدف اصلی درمان طبی کاهش بروز حملات درد حاد کیسه صفرا و کوله سیستیت به وسیله تدابیر حمایتی و تغذیه ای است. و در نهایت جراحی و کوله‌سیستکتومی.

درمان تغذیه ای و حمایتی:

تقریباً ۸۰ درصد بیماران معمولاً با استراحت و مایع درمانی وریدی و NGT و داروهای ضد درد و آنتی‌بیوتیک‌ها بهبود پیدا می‌کنند، بهتر است که این اقدامات انجام شود و اگر بهبود نیافت جراحی انجام شود. از همین طریق قبل از جراحی علائم را تسکین می‌دهند تا در حین جراحی بیمار وضعیت حادی نداشته باشد.

رژیم غذایی بلافاصله بعد از حمله حاد صفرا محدود می‌شود به مایعات کم چرب چون هرچه چربی بیشتر باشد ترشح صفرا بیشتر می‌شود. غذاهای نفاخ هم مصرف نشوند.

درمان دارویی:

UDCA اورزو دزوکسی‌کولیک اسید و CDCA کنودزوکسی‌کولیک اسید می‌دهیم، که برای حل کردن سنگ‌های کوچک استفاده می‌شود.

اولی عوارض کمتری نسبت به دومی دارد این داروها با مهار تولید و ترشح کلسترول غلظت صفرا را کم می‌کنند باید ۶ تا ۱۲ ماه مصرف شوند. براساس وزن داده می‌شود و برای کسانی استفاده می‌شوند که دوست ندارند جراحی شود.

اختلالات پانکراس:

پانکراتیت:

یک اختلال طبی جدی است که به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می‌شود. پانکراتیت حاد یک اورژانس طبی است که خطر بالای مرگ و میر دارد و عوارض تهدیدکننده.

پانکراتیت مزمن معمولاً بدون تشخیص است و یافته‌های بالینی خاصی ندارد زمانی که تشخیص داده شد ۹۰ درصد بافت پانکراس از بین رفته است. پانکراتیت حاد معمولاً به پانکراتیت مزمن تبدیل نمی‌شود.

پانکراتیت حاد:

دامنه‌ای از اختلال ملایم و خود محدود شونده تا شدید نیست شدید یعنی یک بیماری سریعاً مهلک که به هیچ درمانی پاسخ نمی‌دهد. دو نوع پانکراتیت حاد داریم: خفیف و شدید.

خفیف: پانکراتیت ادماتوز بینابینی

شدید: پانکراتیت نکروز کننده

پانکراتیت بینابینی روی اکثر بیماران اثر می‌گذارد اما نکروز پارانشیم پانکراس را نمی‌دهد، اما باعث التهاب پانکراس بزرگ شده می‌شود، برگشت به حالت طبیعی هم حدود ۶ ماه طول می‌کشد. درست است که خفیف است اما بیماران به شدت بدحال هستند و در معرض شوک هایپوولمیک و اختلال مایع و الکترولیت هستند.

نوع نکروزدهنده، نکروز در بافت پارانشیم دیده می‌شود اطراف خود را می‌سوزاند باعث هضم آنزیمی در بافت صفاق و رگ‌های اطراف می‌شود یک خودهضمی است. آنزیم‌های پروتولیتیک آن که معمولاً تریپسین است، خود بافت پانکراس را تخریب می‌کنند. یکی از دلایل سنگ‌های صفراوی است که مجرای مشترک صفراوی را می‌

علائم شوک دارند، هایپوکلسمی هایپرگلیسمی و DIC دارند.

تشخیص:

تشخیص پانکراتیت حاد بر اساس تحقق دو مورد از سه مورد زیر اتفاق می افتد:

۱. سابقه درد بالای شکم.
۲. تغییرات بیوشیمیایی آمیلاز و لیپاز بیشتر از سه برابر حد طبیعی.
۳. یافته تیپیک در گرافی وجود عامل خطر شناخته شده هم برای اهداف تشخیصی مفید است.

آمیلاز بعد از ۴۸ ساعت به حد طبیعی برمی گردد اما لیپاز بالا می ماند، WBC بالا می رود. هایپوکلسمی و هایپر گلیسمی و گلوکزوری داریم، بیلی روبین بالا می رود، تجمع مایع در پرده جنب هم کمک کننده است، سونو، CT، گرافی، MRI، ERCP.

درمان:

درمان با هدف تسکین علائم و پیشگیری و یا درمان عوارض اتفاق می افتد. NPO می کنیم، تغذیه روده ای در کوتاه ترین زمان ممکن بعد از تشخیص باید آغاز شود، تغذیه وریدی در پانکراتیت حاد کمک کننده است، برای کاهش تهوع و استفراغ و کاهش درد و اتساع شکم از ساکشن معده استفاده می کنیم. تعبیه NGT خود یک نوع ساکشن است.

دادن آنتاگونیست های هیستامین ۲ یا H₂ بلاکرها مثل سایمیتیدین می دهیم.

۱. درمان درد: تجویز کافی ضد درد در پانکراتیت حاد توصیه و حیاتی است، مورفین، فنتانیل و هیدرومورفون کمک کننده است، از انسیدها در صورت خونریزی منع مصرف دارند.

بندد در آمپول واتر گیر می کند و در نتیجه ترشحات پانکراس وارد دئودنوم نمی شود و پس زده می شود. دلیل بعدی که نادرتر هستند عفونت های باکتری و ویروسی هستند، اوریون یکی از عوامل پانکراتیت می شود، عامل دیگر اسپاسم و التهاب آمپول واتر است که ناشی از التهاب دوازدهه است. ترومای شکمی غیرنافذ، هایپرلیپیدمی، بیماری زخم پپتیک، ایسکمی عروقی، هایپرکلسمی و استفاده از کورتیکواستروئیدها، دیورتیک های تازیدی، قرص های ضد بارداری، مصرف الکل، دستکاری های جراحی قبلی پانکراس هم احتمال را بیشتر می کنند.

مداخلات سالمندی:

طبیعتا پانکراتیت روی افراد سالمند مرگ و میر بیشتری دارد سریع تر وارد اختلال چند ارگانی یا MODS می شود.

تظاهرات بالینی:

درد شکم علامت اصلی است، حساسیت و درد پشت، افزایش درد در ناحیه اپیگاستر، اغلب درد حاد است، ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از خوردن یک غذای سنگین یا الکل ایجاد می شود، امکان دارد منتشر شود و محل دقیق قابل تشخیص نیست.

درد بعد از خوردن غذا افزایش پیدا می کند، با مصرف آنتی اسید بهبود پیدا نمی کند، معمولا با اتساع شکم توده قابل لمس شکمی دارد، کاهش حرکات روده و استفراغ، شکم گارد و تخته ای است، پریتونیت دارد، کبودی و خون مردگی در پهلوها و دور ناف پانکراتیت از نوع شدید را تایید می کنند.

استفراغ در حاد آن شایع است، افت فشار خون، تاکی کاردی، پوست سرد و دیسترس تنفسی و

پر پروتئین و کم چرب باشد چک قند خون هر ۴ تا ۶ ساعت.

بهبود سلامت پوست: CBR است. احتمال بروز زخم فشاری از هم گسیختگی بافت، ادم بافت، درناژ صفرا التهاب پوست هم می دهد، مراقبت از زخم مهم است.

پایش و درمان عوارض احتمالی: اختلال آب الکترولیت، تجمع مایع در فضای سوم، فشار خون کاهش پیدا می کند، شوک هایپوولمیک، تب، تعریق، پوست سرد و مرطوب، تاکی کاردی، تاکی پنه، توزین روزانه، چک I/O، چک تب، الکترولیت ها، سطح سرمی کلسیم و منیزیم در این افراد معمولاً کم می شود که باید سریع درمان شود، هایپو آلبومینمی.

پانکراتیت مزمن:

اختلال التهابی که با تخریب پیشرونده پانکراس خود را مشخص می کند. در اثر حملات متعدد پانکراتیت بافت فیبری جایگزین بافت پارانشیم می شود. مصرف الکل علل اصلی و سیگار هم از علت های آن است.

تظاهرات بالینی:

با حملات متعدد و مکرر درد شدید قسمت های فوقانی شکم و پشت همراه با استفراغ خود را نشان می دهد. کاهش وزن به علت کاهش دریافت تغذیه ناشی از بی اشتها یا ترس از خوردن غذا به علت درد، استئاتوره، مدفوع کف آلود و بد بو.

بررسی و تشخیص:

CT اولین آزمون تشخیصی است، MRCP، تست تحمل گلوکز غیرطبیعی است و نشان می دهد فرد در کنار پانکراتیت مزمن به دیابت هم مبتلا شده.

۲.مراقبت ویژه: این بیماران اختلالات عروقی دارند در شوک های هایپوولمیک هستند، آسیب کلیوی ممکن است، ادم، آسیت، مایع از دست می دهند، بعد حال اند، مانیتور شوند، ABG، آنتی بیوتیک در صورت عفونت، به صورت پروفیلاکسی نمی دهیم، قند کمتر شود، قند کنترل شود.

۳.مراقبت تنفسی: به علت خطر زیاد بالا رفتن دیافراگم در اثر التهاب پانکراس ارتشاح و تجمع مایع در ریه و آتلکتازی نیاز به مراقبت ویژه دارند. اکسیژن مرطوب در صورت نیاز اینتوباسیون.

۴.درناژ صفرا: درن های صفرا برای تخلیه خارجی و استند ها برای تخلیه داخلی صفرا در مجرای پانکراس تعبیه می شود که وضعیت بدتر نشود.

۵.مداخلات جراحی: معمولاً برای کمک به تشخیص پانکراتیت حاد لاپاراتومی می کنند و در صورت نیاز شستشو می دهند و درن می گذارند بافت های نکروز برداشته می شود.

۶.درمان پس از مرحله حاد: تغذیه خوراکی کم چرب و کم پروتئین به تدریج الکل و کافئین حذف شود، حمله پانکراتیت حاد حین درمان با دیورتیک های تیازیدی، قرص های ضدبارداری و کورتون ها حذف شوند، ERCP هم می تواند در تشخیص و درمان کمک کننده باشد.

تدابیر پرستاری در پانکراتیت حاد:

تسکین درد و ناراحتی: هدف از درمان تسکین درد و کاهش ترشح آنزیم های پانکراس است. بهبود الگوی تنفسی: بهترین وضعیت پوزیشن نیمه نشسته است.

بهبود وضعیت تغذیه: توزیع روزانه و آموزش و رعایت رژیم غذایی کم پروتئین و کم چرب در زمان حاد است، مابین مراحل حاد و بهبودی رژیم غذایی

تدابیر پزشکی:

معمولا درمان به سمت پیشگیری و کنترل حملات حاد، تسکین درد و ناراحتی و درمان نارسایی برون ریز پانکراتیت به همراه درون ریز پانکراتیت جهت داده می شود.

درمان غیر جراحی از راه آندوسکوپي استنت می گذارند، سنگ ها را برمی دارند.

درمان از روش های غیرمخدر به علت وابستگی، آنتی اکسیدان ها، ضد افسردگی ها.

درمان جراحی پانکراتیت مزمن معمولا با درمان جراحی کنترل نمی شود اما جراحی برای تسکین درد، ناراحتی مقاوم شکم و بازسازی مسیر تخلیه ترشحات برون ریز پانکراس و صفرا و مجرای CBD و آمپول واتر استفاده می شود تا وضعیت بیمار بهتر شود.

کیست های پانکراس:

به علت نكروز موضعی که پانکراتیت حاد به وجود آورده مقداری مایع در مجاورت پانکراس تجمع پیدا می کند این تجمع مایع که توسط بافت فیبری احاطه می شود اصطلاحا به آن کیست کاذب یا سودا کیست می گویند این کیست ها سرشار از آمیلاز هستند معمولا ۴ تا ۶ هفته بعد از پانکراتیت حاد اتفاق می افتند و چیز خاصی هم ندارند.

برای تشخیص هم از سونو، CT، ERCP استفاده می شود. معمولا تخلیه کیست کمک کننده است یا از طریق ساکشن از راه پوست تخلیه می شود.

سرطان پانکراس:

از دلایل ایجاد آن مواجهه با سموم شیمیایی، رژیم غذایی پرچرب، گوشت فراوان، سیگار، الکل، دیابت، پانکراتیت مزمن، چاقی.

در ناحیه سر، تنه یا دم پانکراس رخ می دهد ← ۷۰ درصد از سر پانکراس.

تظاهرات بالینی به محل و درگیری سلول های ترشح کننده انسولین متفاوت است، از خوش خیم تا آدنوم و بدخیم تا کارسینوم متفاوت است، معمولا مسئول ایجاد رشد بیش از حد انسولین است. تظاهرات بالینی درد، یرقان، کاهش وزن، از دست دادن مایع، ناراحتی مبهم در قسمت بالا یا میان شکم، درد ربطی به فعالیتی ندارد، پیش رونده و شدید می شود نیاز به استفاده از مخدر دارد، در شب در حالت درازکش به پشت خیلی شدید می شود، به حالت نشسته و خم به جلو کم می شود. می تواند به داخل پریتون هم متاستاز بدهد که آسیت می دهد، یک علامت مهم که در صورت وجودش نشانه های کمبود انسولین است < گلوکزوری، هایپرگلیسمی و تست غیرطبیعی تحمل گلوکز نشان دهنده درگیری قسمت انسولینی پانکراس است.

تشخیص:

HRCT یا CT اسکن مارپیچی، MRI، CT، MRCP، نمونه برداری و پاتولوژی تومور مارکر از خون آنتی ژن سرطانی ۹-۱۹ آنتی ژن کارسینوما بریونیک نشان دهنده آن است.

درمان:

اگر تومور قابل برداشتن موضعی باشد که با جراحی برداشته می شود. برداشتن کامل ضایعه به دو دلیل: ۱. رشد وسیع تومور در هنگام تشخیص. ۲. احتمال متاستاز به کبد ریه و استخوان قابل انجام نیست.

به پرتو درمانی استاندارد معمولا مقاوم هستند اما استفاده می شود در کنار آن شیمی درمانی با داروهای ۵فلوئوراسیل و جمسیتابین کمک کننده است.

تدابیر پرستاری:

درمان درد و نیازهای تغذیه ای از اقدامات مهم پرستاری هستند، مراقبت از پوست، کنترل یرقان، بی اشتهایی، کاهش وزن.

تومورهای پانکراس:

تومور می تواند اولیه یا ثانویه باشد و سرطان یعنی بدخیمی و این دو با هم فرق دارند. ۶۰-۸۰٪ در ناحیه سر پانکراس اتفاق می افتد، مجرای مشترک را می تواند مسدود کنند ترشحات را جلوی آن را می گیرد.

تظاهرات:

انسداد جریان صفرا یرقان می دهد، مدفوع روشن و ادرار تیره چون صفرا وارد لوله گوارش نمی شود، بیمار سو جذب مواد غذایی می گیرد ویتامین های محلول در چربی مختل می شود، درد و ناراحتی شکم، خارش و بی اشتهایی و بیلیروبین بالا می رود، کاهش وزن، بی حالی، بی قراری، یرقان انسدادی است.

تشخیص:

دئودنوگرافی، کاتتریزاسیون شریان ایلیاک، آنژیوگرافی شریان کبدی، اسکن پانکراس، ERCP و بیوپسی.

درمان:

قبل از جراحی باید دوره آماده سازی داشته باشند یعنی از نظر تغذیه، جسمی بدحال هستند باید مواد غذایی سرشار از پروتئین همراه با آنزیم های پانکراس بدهیم، مایع رسانی کنیم، کمبود پروترومبین هم به همراه ویتامین K جبران کنیم، جراحی می تواند پانکراتکتومی کامل باشد یا پانکراتیکودئودنوکتومی باشد که هم پانکراس هم دئودنوم را برمی دارند.

تدابیر پرستاری:

مراقبت های قبل و بعد از جراحی با هدف فراهم کردن راحتی هرچه بیشتر برای بیمار، بیمار هرچه سریع تر به زندگی طبیعی برگردد، کنترل I/O، معمولا اینتوبه هستند، از نظر قند خون، کنترل درد و ناراحتی، برقراری درناژ چک می شوند.

تومورهای جزایر پانکراس:

که همان قسمت اندوکراین یا درون ریز آن است. دو نوع سلول جزایر پانکراس را ما می شناسیم ← انسولین ترشح می کنند که به آنها انسولینما و سلول های غیر عملکردی که باعث ترشح انسولین نمی شوند.

انسولینما ← خیلی بیش از حد انسولین ترشح می کند و باعث تسریع بیش از حد گلوکز می شود گلاسیسمی می دهد، ضعف، کاهش سطح هوشیاری، تشنج که بعد از دریافت گلوکز علائم برطرف می شود.

درمان:

درمان جراحی برای برداشتن تومور معمولا از نوع آدنوم خوش خیم هستند. برداشتن کامل تومور باعث رفع شدن فوری علائم می شود.

تدابیر پرستاری:

علائم هایپوگلاسیسمی، توصیه به اندازه گیری مقدار گلوکز و قند خون.

هایپر انسولینیسم:

در اثر تولید بیش از حد انسولین توسط جزایر پانکراس رخ می دهد، کاهش غیرطبیعی سطح قند خون از نظر بالینی با حملات که طی آن بیمار عصبی می شود، تعریق دارد، گرسنه می شود، سردرد دارد، غش می کند مشخص می شود. در حملات شدید ممکن است تشنج و حملات بیهوشی هم رخ بدهد، مراقبت از قند خون که از

اپیدمیولوژی:

میزان پیش دیابت به طور مستمر در حال افزایش است علت اصلی نابینایی جدید در بزرگسالان است عوامل خطر تماس نزدیک با فرد حامل ویروس هپاتیت B، سن بالاتر از ۳۰ در دیابت نوع ۲ و زیر ۳۰ سال در دیابت نوع ۱، چربی بالا، سابقه دیابت بارداری و تولد فرزند بیشتر از ۹ پوند، سابقه خانوادگی دیابت، پرفشاری خون، چاقی BMI بالاتر از ۳۰، برخی از نژادهای خاص.

طبقه بندی دیابت:

پیش دیابت به عنوان اختلال تحمل گلوکز یا IGI یا قند خون ناشتا طبقه بندی می شود، به موقعیتی گفته می شود که غلظت قند خون بین سطح نرمال و سطح مرزی بالا پایین می کند.

ملاحظات کووید ۱۹:

کسانی که دیابت دارند ریسک بستری شدن به خاطر کرونا و اینتوبه شدن و مرگ و میر آنها بالاتر از بقیه است.

پاتوفیزیولوژی در دیابت:

قسمت درون ریز پانکراس چهار دسته سلول دارد که هر کدام از این دسته ها از این جزایر یک نوع هورمون را ترشح می کنند که سلول های بتا انسولین و سلول های آلفا گلوکاگون ترشح می کنند.

انسولین یک هورمون آنابولیک است یعنی سازنده و کمک کننده است، ذخیره ای است وقتی فرد غذا می خورد انسولین ترشح می شود که قند غذا را بگیرد وارد سلول کند.

کار انسولین انتقال و متابولیزه کردن گلوکز برای تولید انرژی، تحریک ذخیره گلوکز در کبد و عضلات به شکل گلیکوژن، فرستادن یک سری سیگنال به کبد جهت توقف آزادسازی گلوکز،

۳۰ کمتر نشود چون عملکرد طبیعی مغز به هم می خورد، هدف بالا نگه داشتن قند خون و پیشگیری از دوره های کاهش قند خون است.

تومورهای مولد زخم های گوارشی اولسراژنیک: بعضی از تومورهای جزایر لانگرهانس با افزایش ترشح اسید معده همراه هستند که باعث زخم معده، دوازدهه، ژژنوم می شوند که به این سندرم زولینگر الیسون گفته می شود. این افزایش ترشح آنقدر زیاد است که حتی بعد از برداشتن بخشی از معده برای تولید اسید برای ایجاد این زخم های گوارشی بعدی کفایت می کند.

علائم:

تهوع، استفراغ، اسهال، سوزش و ناراحتی یا درد در ناحیه فوقانی شکم.

تست تشخیصی:

اندازه گیری سطح گاسترین خون جزو هورمون های معده است. CT، تومورها در صورت امکان از طریق خارج کردن از روش جراحی کمک می کنند اما خیلی از موارد به علت اینکه تومور به خارج از پانکراس گسترش پیدا کرده یا خیلی کوچک است مکان یابی آن ها سخت است و امکان برداشتن آنها وجود ندارد، ترشح بیش از حد اسید در این بیماران را با مهارکننده های پمپ پروتون مهار می کنیم که اولین خط درمانی در این افراد است، واگوتومی یا برداشتن واگ هم می تواند در کنترل علائم کمک کننده باشد.

دیابت:

یک بیماری متابولیک است که با هایپرگلیسمی و افزایش قند خون بروز می کند. وجود قند زیاد در خون که علت آن نقص در متابولیسم تولید و عملکرد انسولین است.

خود انسولین به طور عادی از گلیکوژنولیز و گلیکونئوژنز جلوگیری می کند و افرادی که نقص انسولین دارند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز هم به مقدار فراوان انجام می شود و قند خون بالا می رود، پروتئین ها و چربی هم می شکنند به قند تبدیل می شود، تجزیه چربی کتون تولید می کند، شدیداً اسیدی هستند و وقتی تولید بشوند فرد را به حالت اسیدی می برند که وضعیت خوبی نیست، DKA رخ می دهد، اسیدوز متابولیک به وجود می آورند و بیشتر در دیابت نوع یک روی می دهد. انسولین قند را به داخل سلول می برد اما اینجا انسولین نداریم در داخل خون می ماند پس سلول گرسنه است و قند بیشتری تولید می شود.

دیابت نوع ۲:

به طور رایج تری در بالای ۳۰ سال و افراد چاق رخ می دهد. دو مسئله اصلی در دیابت نوع ۲ اهمیت دارد یکی مقاومت به انسولین و دوم اختلال در ترشح انسولین.

مقاومت به انسولین یک حالتی است که حساسیت بافت به انسولین کاهش پیدا می کند به طور عادی انسولین به گیرنده های مخصوصاً روی سطح سلول نمی نشیند و شروع مجموعه واکنش های متابولیسم گلوکز از بین می رود. برای غلبه به این مقاومت نیاز است که انسولین بیشتری توسط سلول های بتا تولید بشود که قند خون را در سطح نرمال نگه دارد. اگر سلول های بتا نتوانند به این نیاز پاسخ بدهند و انسولین بیشتری تولید نکنند علائم هایپرگلیسمی شروع می شود.

در دیابت نوع ۲ ما یک واقعیت به اسم سندرم متابولیک داریم که در اثر مقاومت به انسولین رخ می دهد. علائم آن پرفشاری خون، افزایش کلسترول، چاقی شکمی خود را نشان می دهد. اگر

افزایش ذخیره چربی تغذیه ای در بافت چربی، تسریع انتقال آمینواسیدها به داخل سلول ها برای پروتئین سازی، جلوگیری از تجزیه گلوکز ذخیره شده پروتئین و چربی.

پانکراس یک هورمون دیگر به نام گلوکاگون هم دارد وقتی ترشح می شود که سطح گلوکز خون پایین بیاید گلیکوژن را در کبد لیز می کند و قند خون را بالا می برد که دچار هایپوگلیسمی نشویم کبد بعد از ۸ تا ۱۲ ساعت اگر همچنان قند به آن نرسد و گلیکوژنولیز بکند این بار پروتئین ها را لیز می کند که از آنها قند تولید کند به آن گلیکونئوژنز می گویند.

سلول بتا ← انسولین

سلول آلفا ← گلوکاگون

سلول دلتا ← سوماتواستاتین

دیابت نوع ۱:

معمولاً با تخریب سلول های بتای پانکراس شناخته می شود که منجر به این می شود که میزان انسولین در دسترس و تولیدی کاهش پیدا می کند. تولید گلوکز توسط کبد و قند خون ناشتا افزایش پیدا می کند. به علاوه گلوکز غذایی که ما می خوریم نمی تواند در کبد ذخیره شود و در خون می ماند و خودش منجر به هایپرگلیسمی بعد از غذا می شود. اگر قند خون بالاتر از آستانه تحمل باز جذب کلیه باشد یعنی ۱۸۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر کلیه همه قند را نمی تواند باز جذب کند و در ادرار دفع می شود که گلوکز اوری می شود.

قند یک ماده هایپر اسموتیک است و هر جا باشد آب هم دور آن است، فردی که گلوکز دفع کند آب و الکترولیت زیادی هم دفع می کند به این حالت دیروز اسموتیک می گوئیم. پلی اوری هم داریم.

سن کمتر از ۵۰ سال، BMI کمتر از ۲۵، سابقه بیماری ایمنی، علائم حاد، قبل از تشخیص دارند یا سابقه بیماری ایمنی در خانواده دارند.

پیشگیری از دیابت:

دیابت نوع دو با تغییر مناسب در سبک زندگی قابل پیشگیری است.

تظاهرات بالینی دیابت:

بستگی به سطح هایپرگلیسمی بیمار دارد اما ۳ علامت کلاسیک دارد:

۱. پر ادراری

۲. پر نوشی

۳. پر خوری

سایر علائم خستگی، ضعف، تاخیر ناگهانی بینایی، گزگز و کرختی، التیام آهسته زخم، پوست خشک، عفونت های عودکننده.

شروع دیابت نوع یک در صورتی که DKA ایجاد شده باشد معمولاً همراه با از دست دادن ناگهانی وزن، تهوع، استفراغ و دردهای شکمی است.

بررسی و یافته های تشخیصی:

معیار پایه برای تشخیص دیابت مقدار قند خون است. سطح غیرطبیعی آن در ناشتا بعد از هشت ساعت ناشتایی.

نشانه های دیابت به اضافه غلظت گلوکز پلاسمایی که اتفاقی گرفته شده برابر یا بیشتر از ۲۰۰ mg/dl

قند خون ناشتای پلازما برابر یا بیشتر از ۱۲۶ mg/dl باشد.

قند دو ساعت بعد از گلوکز معادل یا بیشتر از ۲۰۰ mg/dl ← تست تحمل گلوکز خوراکی.

HbA1C بیشتر از ۵/۶ درصد باشد فرد احتمال ابتلا به دیابت وجود دارد.

این سه علامت وجود داشته باشد فرد مستعد ابتلا به سندرم متابولیک و بعداً دیابت نوع دو می باشد. علی رغم اختلال در ترشح انسولین از ویژگی های دیابت نوع ۲ است. انسولین کافی برای جلوگیری از تجزیه چربی ها و تولید اجسام کتونیک وجود دارد، یعنی در دیابت نوع دو ما DKA نداریم چون انسولین داریم اما در عوض سندرم هایپرآسمولار هایپرگلیسمیک داریم که به آن HHS می گویند. ممکن است به علت عدم تحمل آهسته و پیشرونده گلوکز برای سال ها تشخیص داده نشود و نشانه هایی که بیمار تجربه می کند معمولاً خفیف هستند شامل خستگی، تحریک پذیری، پلی اوری، پلی دیپسی، اختلال در التیام زخم، تاری دید، عفونت واژن هستند اکثراً به صورت اتفاقی تشخیص داده می شود.

دیابت بارداری:

به هر درجه ای از عدم تحمل گلوکز که طی بارداری به وجود می آید به ویژه در سه ماهه دوم و سوم می گویند. چاقی قابل توجه، سابقه ی دیابت، گلوکز اوری، دیابت خانوادگی در اولین ویزیت چک شوند و در هفته ۲۴ تا ۲۸ مجدداً چک شود.

تدابیر اولیه برای این افراد پایش گلوکز و اصلاح تغذیه و در صورت تداوم بعد از زایمان هر سه سال یک بار از نظر دیابت غربالگری شوند

دیابت اتوایمیون تاخیری در بزرگسالان

:LLDA

یک زیرگروه از دیابت بزرگسالان است. توسط اتوایمیون سلول های بتای پانکراس تخریب می شوند، بیماران این گروه در خطر بالای وابستگی به انسولین قرار دارند اکثر بیماران در این دسته حداقل دو مورد از این موارد را دارند:

ملاحظات سالمندی:

به خصوص در افراد سالمند شایع است نشانه‌ها ممکن است در افراد وجود نداشته باشد یا غیراختصاصی باشد. تشخیص آن از افراد جوان تر سخت تر است چون علائم تپیک نیست.

اقدامات طبی:

هدف اصلی درمان دیابت طبیعی کردن فعالیت انسولین و سطح قند خون برای کاهش گسترش مشکلات دیابت است و کاهش عوارض آن است. هدف درمانی دستیابی به یوگلیسمی است.

۱. تغذیه درمانی:

رژیم غذایی، برنامه غذایی، کنترل وزن، افزایش فعالیت اساس کنترل دیابت است. مهم ترین هدف در تغذیه درمانی کنترل کل کالری دریافتی برای حفظ و یا دستیابی به وزن منطقی، کنترل سطح خون و همین طور طبیعی کردن چربی و فشار خون جهت پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی.

برنامه ریزی غذایی:

سبک زندگی، ترجیحات بیمار، زمان معمول غذا خوردن، زمینه های فرهنگی قومیتی اهمیت دارد. مرور تاریخچه غذایی بیمار.

نیاز به کالری:

کالری باید محاسبه شود تا وزن مناسب قابل دسترس باشد. کالری ها کربوهیدرات، پروتئین و چربی هستند. سن و جنس، وزن، قد در آن ملاک است. فعالیت بیمار هم مورد نظر باید باشد.

توزیع کالری:

اولین دسته غذایی برای تامین کالری کربوهیدرات ها هستند و تاثیر بیشتری روی سطح قند خون دارند ۵۰ تا ۶۰ درصد از کربوهیدرات، ۱۰ تا ۲۰ درصد از چربی، ۱۰ تا ۲۰ درصد از پروتئین.

چربی اشباع محدود شود، پروتئین با حبوبات هم تامین می شود، فیبر می تواند سطح گلوکز را بهبود بدهد، نیاز به انسولین خارجی را هم کم کند فیبر دو نوع قابل حل و غیرقابل حل دارد، قابل حل در غذاهایی مثل جو دوسر، حبوبات، بعضی میوه ها، وجود دارد. نسبت به غیرقابل حل نقش بهتری در کنترل قند خون ایجاد می کند، فیبر تخلیه معده و حرکت غذا در طول دستگاه گوارش فوقانی را آهسته می کند، فیبر غیرقابل حل در نان های سبوس دار کامل، بعضی سبزی ها یافت می شود. باعث احساس سیری می شوند در کاهش وزن نقش دارند.

شاخص گلیسمی یا قندی:

یکی از اهداف اصلی تغذیه درمانی در دیابت اجتناب از افزایش سریع و شدید قند خون بعد از خوردن غذاست. ترکیب غذاهای حاوی نشاسته با غذاهای حاوی پروتئین و چربی روند جذب آنها را آهسته می کند و شاخص قندی را پایین می آورد خوردن غذاهای کامل و خام شاخص قندی را پایین می آورد.

نگرانی تغذیه ای:

افرادی که الکل مصرف می کنند و افرادی که شیرین کننده های مصنوعی مصرف می کنند، الکل برای جذب نیازی به انسولین ندارد اما عوارض آن این است که مصرف زیادش تبدیل به چربی می شود، خطر DKA را بالا می برد، الکل باعث می شود واکنش های طبیعی بدن مثل گلوکونئوز کمتر اتفاق بیفتد پس احتمال هایپوگلیسمی بیشتر می شود. شیرین کننده های طبیعی اگر از ساکاروز نباشد توصیه می شود و مصنوعی هم به خاطر کالری پایین خوب است در صورتی که استاندارد باشد.

۲. ورزش:

ورزش در کنترل دیابت نقش مهمی دارد چون روی کاهش قند و خطر مشکلات قلبی اثر دارد، گردش خون و تون عضلات را بهبود می بخشد.

توصیه های ورزشی:

۱. تا سه بار در هفته ورزش کند بیشتر از دو روز متوالی بدون ورزش نگذرانند.
۲. اگر دیابت نوع دو دارد تمرین های مقاومتی را دوبار در هفته انجام دهد.
۳. همان زمانی در روز ورزش کند که میزان قند خون در حداکثر است.
۴. کفش مناسب استفاده کند.
۵. آسیب اندام تحتانی را به حداقل برساند.
۶. بعد از ورزش همیشه پاها را بررسی کند.
۷. ورزش را در گرما و سرمای شدید انجام ندهد.
۸. از ورزش در دوره های کنترل ضعیف متابولیسم اجتناب کند.
۹. ده تا پانزده دقیقه قبل حرکات کششی انجام دهد.

احتیاطات ورزشی:

بیمارانی که قند خون آنها بیشتر از $mg/dl 250$ و افرادی که کتون اوری دارند تا زمانی که تست کتون منفی نشود و قند خون به حد نرمال نرسد ورزش ممنوع است. هایپوگلیسمی چند ساعت بعد از ورزش می تواند رخ دهد که باید میان وعده سبک مصرف شود.

ملاحظات سالمندی:

فعالیت بدنی برای مبتلایان به دیابت مفید است و باعث بهبود کنترل قند می شود باعث هایپوگلیسمی می شود.

۳. پایش سطح گلوکز و کتون:

به آن خودپایشی قند خون می گوئیم، با گلوکومتر چک می شود. با گلوکومتر قند پلاسما چک می

شود نه خون و ۱۰ تا ۱۵ درصد بیشتر از قند خون است ممکن است در اثر تکنیک اشتباه یا نوار خراب یا دستگاه کالیبر نشده عدد اشتباه باشد. در افرادی که دیابت ناپایدار دارند، دیابت بارداری، در افرادی که هایپرگلیسمی شدید دارند یا افرادی که هایپوگلیسمی بدون علامت دارند ۲ تا ۴ دفعه در روز ۳ بار قبل از غذا حین خواب توصیه می شود. ۲ ساعت بعد از غذا هم برای همه توصیه می شود. توصیه می شود بیمار مقدارها را یادداشت کند و یک الگوی کاهش افزایش قند خون را تشخیص دهد و مقدار نیاز به دارو تشخیص داده شود.

۴. تست هموگلوبین گلیکولیزه:

نشان می دهد که در سه ماه گذشته وضعیت قند خون فرد چگونه بوده همان $HbA1C$ است، مقدار طبیعی آن ۴ تا ۶ درصد است هدف کمتر بودن آن از عدد ۷ درصد است.

۵. تست کتون:

از تولید و سوزاندن چربی کتون تولید می شود. با یک تست نواری است که در ادرار می زنند اگر بنفش شود کتونوری دارند.

۶. انسولین درمانی:

انسولین خارجی یا اگر وژنوس برای حیات بدن باید تزریق شود چون بدن توانایی ساخت آن را ندارد در دیابت نوع یک.

در دیابت نوع دو در صورتی که سایر درمان ها موثر نباشد یا نارسایی انسولین رخ داده باشد انسولین با پایه طولانی مدت برای کنترل سطح گلوکز نیاز است.

تعدادی ترکیبات انسولین موجود هستند که این ترکیبات بر اساس سه خصوصیت اصلی متفاوتند: دوره زمانی عمل، گونه آن و کارخانه.

بر اساس دوره زمانی به پنج دسته تقسیم می شوند:

۱. سریع الاثر:

Lispro, Aspart, Glulisine

← Lispro شروع اثرش ۱۵ تا ۳۰ دقیقه است - حداکثر اثرش ۳۰ تا ۹۰ دقیقه - طول اثر آن ۵ ساعت

← Aspart شروع آن ۱۵ دقیقه است - ۱ تا ۳ ساعت حداکثر اثرش - طول اثرش ۳ تا ۴ ساعت است.

← Glulisine شروع اثرش ۵ تا ۱۵ دقیقه است - حداکثر اثرش ۱ ساعت - طول اثرش ۵ ساعت.

این دسته برای کاهش سریع گلوکز خون استفاده می شوند، برای درمان هایپرگلیسمی بعد از غذا و پیشگیری از هایپوگلیسمی شبانه.

۲. کوتاه اثر:

انسولین Regular شروع اثرش ۳۰ تا ۶۰ دقیقه است - حداکثر اثرش ۲ تا ۳ ساعت و طول مدتی که می ماند ۴ تا ۶ ساعت.

معمولا ۱۵ دقیقه قبل از غذا می دهیم و می تواند همراه با انسولین طولانی اثر داده شود.

۳. متوسط اثر:

مثل NPH ← که شروع ۱ تا ۵/۱ ساعته - حداکثر اثرش ۴ تا ۱۲ ساعت و طول اثرش تا ۲۴ ساعت است.

← Lente شروع آن ۱ تا ۵/۱ ساعت - ۴ تا ۱۲ ساعت حداکثر اثر آن و تا ۲۴ ساعت ماندگار است. کاربرد آن، غذا باید در حوالی زمان شروع و حداکثر اثر دارو داده شود.

۴. بسیار طولانی اثر:

Gelargine (lantus), Detemir, Gelatine (Toujero)

شروع اثر ۳ تا ۶ ساعت بعد، حداکثر ندارد و از ابتدا به اوج می رسد ۲۴ ساعت هم ماندگاری دارد.

کاربرد آن به عنوان پایه استفاده می شود.

۵. سریع الاثر پودری یا استنشاقی:

← Arezze شروع کمتر از ۱۵ دقیقه، حداکثر اثرش ۵۰ دقیقه و ماندگاری ۲ تا ۳ ساعت. در شروع غذا خوردن باید مصرف شود.

هشدار پرستاری:

هنگام تجویز انسولین بسیار مهم است که برچسب روی آن با دقت خوانده شود، از نوع انسولین داده شده مطمئن شویم.

رژیم های انسولینی:

از ۱ تا ۴ تزریق در روز متغیرند، معمولا ترکیبی از انسولین کوتاه اثر و طولانی اثر وجود دارد، دو روش عمومی برای تزریق انسولین وجود دارد، یکی روش عادی یکی هم ویژه.

روشه رژیم عادی ← رژیم عادی رژیمی است که تا حد امکان یاد گرفتنش ساده است با هدف اینکه از عوارض حاد دیابت مثل هایپو و هایپر گلیسمی از نوع علامت دار اجتناب شود. این نوع رژیم مثلا یک یا چند تزریق از ترکیبی از انسولین کوتاه اثر و متوسط در طول روز بهره می گیرد، برای افراد سالمند و مرحله انتهایی دیابت و افرادی که خود مراقبتی ضعیفی دارند.

رژیم ویژه ← استفاده از یک رژیم پیچیده تر از انسولین درمانی که برای دستیابی به حداکثر کنترل سطح قند خون استفاده می شود، هم ایمن باشد هم عملی، ۳ یا ۴ تزریق در روز، خطر هایپوگلیسمی از رژیم عادی سه برابر بیشتر است. بیماران نفروپاتی یا نارسایی مزمن کلیه یا پیوند کلیه از این رژیم تبعیت می کنند.

عوارض انسولین درمانی:

۱. واکنش های آلرژی موضعی:

به شکل قرمزی، تورم، حساسیت، کهیر، تاول دو تا چهار سانتی، یک تا دو ساعت بعد از تزریق انسولین و طی چند ساعت تا چند روز برطرف می شود.

۲. واکنش های حساسیتی سیستمیک:

تقریباً نادر هستند اما در صورت اتفاق بلافاصله بعد از تزریق رخ می دهد، واکنش حساسیت موضعی ایجاد می کند تدریجاً کهیر می زند، گسترش می یابد، به شکل ادم منتشره و آنافیلاکسی اتفاق می افتد، حساسیت زدایی اجباری است چون فرد باید انسولین را تزریق کند.

۳. لیپودستروپی انسولین:

به شکل لیپوآتروفی یا لیپوهایپرتروفی دیده می شود که برای کسانی که از یک نقطه برای تزریق انسولین استفاده می کنند اتفاق می افتد، به صورت تو رفتگی یا یک توده فیبری چربی مانند در ناحیه تزریقی که اگر همچنان در این ناحیه تزریق شود، اثرات جذب انسولین را کاهش می دهد.

۴. مقاومت نسبت به انسولین تزریق شده:

احتمال دارد بیمار به انسولین مقاومت پیدا کند نیاز به افزایش مقدار انسولین داشته باشد.

۵. هایپرگلیسمی صبحگاهی:

بالا رفتن سطح قند خون هنگام صبح می تواند ناشی از سطح ناکافی انسولین به یکی از دلایل زیر باشد:

پدیده داون:

با قند خون نسبتاً طبیعی تقریباً تا ساعت ۳ صبح خود را نشان می دهد و ۳ صبح به بعد قند خون یکباره بالا می رود تصور به این است که چون سه به بعد هورمون رشد ترشح می شود و نیاز به قند دارند، قند ترشح می شود بالا می رود، بیمارانی که

مبتلاً به دیابت نوع یک هستند به انسولین در ساعات اولیه روز بیشتر نیاز پیدا می کنند چون پدیده داون دارند. پدیده داون را باید از محو شدن تدریجی اثر انسولین به خاطر افزایش پیش رونده قند خون از زمان خواب تا صبح افتراق بدهیم اثر سوموگی با تغییر تزریق NPH از غروب به زمان خواب کنترل می شود.

اثر سوموگی:

یعنی هایپوگلیسمی شبانه به دنبال آن هایپرگلیسمی واکنشی، قند خون تا نزدیک سه صبح افت می کند و به شکل واکنشی بدن قند خون را بالا می برد. محو شدن اثر انسولین به صورت تدریجی معمولاً زمانی دیده می شود که NPH قبل از شام در غروب تزریق شود.

درمان آن با جابجایی تزریق انسولین غروب NPH به زمان خواب یا کاهش دوز انسولین یا میان وعده ها.

کاهش تدریجی اثر انسولین:

تشخیص آن معمولاً لازم است بیمار یک یا دو بار در شب بیدار شود و BS چک شود یعنی افزایش پیش رونده قند خون از زمان خواب تا صبح، با افزایش دوز انسولین متوسط اثر در غروب یا طولانی اثر در غروب یا تزریق یک وعده انسولین قبل از وعده غذایی شب، چنانچه قبلاً در رژیم درمانی فرد وجود نداشته است.

قلم های انسولینی:

معمولاً ۱۵۰ تا ۳۰۰ واحد انسولین دارند.

تزریق کننده های جت انسولین:

یک سری وسایل تزریقی با تکنیک جت به عنوان جایگزینی سوزن است.

پمپ انسولین:

انفوزیون مداوم زیر جلدی انسولین را شامل می شود این فناوری بر اثر دقت عملکرد پانکراس است و می تواند انسولین را بر اساس پایه تنظیم کند. سوزن یا کاتتر آن هر سه روز یک بار باید عوض شود.

داروهای ضد دیابت خوراکی:

به چند دسته تقسیم می شوند. به هشت دسته دارویی تقسیم می شوند:

۱. سولفونیل های اوره نسل دوم:

Glipozide, Glocatrol, Glyburide, Glynaze, Gelymepiride

اثر آنها تحریک سلول های بتای پانکراس برای ترشح انسولین، اتصال بین گیرنده انسولین و انسولین را بهبود می بخشد، یا تعداد گیرنده های انسولین را افزایش می دهد، اثر بیشتری نسبت به سولفونیل اوره نسل اول دارد. اثرات جانبی هایپوگلیسمی، اثرات خفیف گوارشی، افزایش وزن و تداخل دارویی با داروهای انسید و وارفارین و سولفونامیدها.

توجهات پرستاری:

بیمار از نظر هایپوگلیسمی پایش شود، اثربخشی بررسی شود کتون در ادرار بررسی شود، بیمارانی که در معرض خطر هایپوگلیسمی هستند، بیمارانی با سن بالا و نارسایی کلیوی هستند، هنگامی که داروهای بلوک کننده بتا آدرنژیک مصرف می شود علائم و نشانه های هشدار معمولا هایپوگلیسمی را پنهان می کنند. عدم مصرف الکل ضروری است و اگر آلرژی داشته باشند این داروها باید قطع یا تعویض شوند.

۲. بی گوانیدها:

متفورمین، گلوکوفاز، متفورمین با گلیپورید

مهاری تولید گلوکز توسط کبد افزایش حساسیت های بافت های بدن به انسولین و کاهش تولید کلاسترول توسط کبد اثرات جانبی اسیدوز لاکتیکی، هایپوگلیسمی، تداخلات دارویی گوارشی، افرادی که نارسایی کلیه و کبد دارند و عفونت دارند و ممنوعیت مصرف دارد و بیماران تنفسی هم ممنوعیت مصرف دارند.

توجهات پرستاری:

مراقبت از اسیدوز لاکتیک، هایپوگلیسمی، تست کلیوی چک شود، متفورمین با ماده حجب یددار خطر ATN و اسیدوز لاکتیک دارد، ۴۸ ساعت قبل قطع و تا کلیرانس کامل کلیه مصرف نشود.

۳. مهاری کننده آلفا گلیکوزیداز:

آکاربور، میگلینول

اثر آن تاخیر در جذب کربوهیدرات های پیچیده در روده و آهسته کردن ورود گلوکز به سیستم گردش خون است. اثرات جانبی هایپوگلیسمی، عوارض گوارشی، تداخلات دارویی.

توجهات پرستاری:

باید با اولین لقمه غذا داده شود تا موثر باشد. اثرات جانبی اتصال و اسهال شکمی باید بررسی شود، قند خون چک شود، تست های کبدی مهم است، ممنوعیت مصرف دارد در بیمارانی که اختلالات کلیوی گوارشی دارند.

۴. محرک های ترشح انسولین غیر سولفونیل

اوره:

.Repaglinide, Meglitinide, Neteglinide

تحریک پانکراس برای ترشح انسولین. عوارض: هایپوگلیسمی، تداخلات دارویی با کتوکونازول، فلوکونازول، ایزوتیازید، ریفامپین، آریترومایسین و ضد قارچ ها و آنتی بیوتیک ها، معمولا تداخل دارد.

توجه پرستاری:

پایش گلوکز خون، اثر سریع و نیمه عمر کوتاهی دارند پ، وقتی نیمه وعده های کوچک استفاده می شود همراه آنها مصرف شود اثر بهتری دارد، تست های کبدی، کلیوی و لیپیدهای پلاسما بررسی شود.

۵. تiazولیدین دیون ها یا گلیتازون ها :

Piglitazone, Rosiglitazone

حساس کردن بافت بدن به انسولین، تحریک مکان های گیرنده های انسولین برای کاهش گلوکز خون و بهبود عملکرد انسولین. عوارض هایپوگلیسمی، کم خونی، افزایش وزن، ادم، در بارداری اثرش کم می شود، هایپرلیپیدمی، پلاکت را مختل می کند.

توجهات پرستاری:

کنترل قند خون مهم است، در بارداری مراقبت از اثر دارو.

۶. مهارکننده دی پپتیدیل پپتیداز:

Sitagliptine, Vildagliptine, Saxagliptine, Linagliptine, Alogliptine

اثر افزایش و طولانی شدن عملکرد اینکرتین که یک هورمون باعث افزایش ترشح انسولین و کاهش سطح گلوک می شود.

اثرات جانبی عفونت مجاری تنفسی فوقانی، آبریزش بینی و گلودرد، سردرد، معده درد و اسهال، هایپوگلیسمی، معمولا یک بار در روز داده می شود. توجه پرستاری خاصی ندارد.

۷. آگوست پپتید ۱ گلوکاگون:

Dulaglutide, Liraglutide

ترشح انسولین وابسته به گلوکز را زیاد می کند و سایر اثرات ضد هایپرگلیسمی را به دنبال آزاد شدن آن ها در دستگاه گوارش و گردش خون نشان می

دهند، معمولا یک بار یا دو بار در روز با تزریق زیرجلدی داده می شود. عوارض پانکراتیت، کاهش وزن، اسهال، تهوع، استفراغ.

۸. مهار کننده کوترنسپور سدیم-گلوکز ۲:

Dapagliflozine, Analiflazine

از باز جذب مجدد گلوکز از کلیه ها به خون جلوگیری می کنند بنابراین رهایی گلوکز در ادرار را کم می کنند. یک بار در روز قبل از اولین وعده غذایی صبح مصرف شود.

عوارض عفونت دستگاه ادراری، هایپوگلیسمی و افزایش LDL و کاهش HDL باعث می شوند.

پیوند سلول های پانکراس:

پیوند سلول های پانکراس از دهنده HLA مناسب به فرد گیرنده، سلول های آن جزایر که سلول های آلفا و بتا و غیره را ترشح می کنند، تزریق می کنند در آن ناحیه و رشد می کنند، این سلول های جدید می توانند کم کاری سلول های نامناسب از بین رفته را درمان کنند.

نکته این است که صورت مسئله باید حل شود تا سلول های جدید هم از بین نروند.

مراقبت پرستاری در دیابت:

تدابیر کنترل قند خون در بیمارستان: هایپر گلیسمی می تواند میزان مدت بستری، عفونت و مرگ و میر را افزایش بدهد، بنابراین پرستاران باید مدیریت گلوکز را در همه بیماران اجرا کنند. هدف این است که قند خون بین ۱۴۰ تا ۱۸۰ حفظ شود. رعایت پروتکل ها، تزریق انسولین.

تدوین برنامه آموزشی: افرادی که به تازگی به دیابت نوع یک مبتلا شده اند، مدت زمان کوتاهی در بیمارستان بستری می شوند، نوع دو به ندرت

عوارض حاد دیابت:

هایپوگلیسمی واکنش های انسولینی:

کاهش غیرطبیعی قند کمتر از ۷۰ می تواند به علت مصرف بیش از حد انسولین، قرص های ضد دیابت خوراکی، مصرف کم غذا و فعالیت های بدنی شدید باشد.

هایپوگلیسمی در هر ساعتی از شبانه روز می تواند اتفاق بیفتد. اواسط صبح تا اوج اثر انسولین صبحگاهی، بعد از اوج اثر انسولین NPH صبح اتفاق بیفتد، در اواسط شب هم نتیجه اوج عملکرد انسولین NPH غروب است.

ملاحظات سالمندی:

بیماران سالمند معمولاً بررسی این حالت در آنها سخت است چون تنهایی زندگی می کنند و علائم هایپوگلیسمی را نمی توانند تشخیص بدهند، کاهش عملکرد کلیوی دارند کلیه دیرتر دفع می کند و بیشتر اثر می گذارد، اشتها کم است، بعضی از وعده های غذایی را نمی خورند، حدت بینایی باعث می شود انسولین را اشتباه تزریق کنند.

تظاهرات بالینی:

دو دسته علائم آدرنرژیک و سیستم عصبی مرکزی دارند. سه نوع هایپوگلیسمی خفیف، متوسط و شدید داریم.

خفیف: وقتی افت قند پیدا می کند سیستم عصبی سمپاتیک فعال می شود منجر به ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین می شود، لرزش تعریق، تاکی کاردی، گرسنگی و تحریک پذیری دارد.

متوسط: قند خون پایین می آید و و قند در معرض سلول های مغزی کاهش پیدا می کند، علائم سیستم عصبی مرکزی مثل عدم تعادل، عدم تمرکز، تیرگی شعور، سبکی سر، سردرد، اختلال

بستری می شوند، برنامه آموزشی با توجه به قابل حصول بودن و بازپرداخت نظر پرستار است.

بررسی آمادگی بیمار برای یادگیری: قبل از شروع آموزش بیمار و خانواده باید آمادگی یادگیری را داشته باشند، هنگامی که تازه دیابت تشخیص داده می شود، مراحل اندوه را سپری می کنند مثل شوک، انکار، عصبانیت، افسردگی، بحث، پذیرش، این مراحل برای بیماران مختلف متفاوت است، استرس برای مرگ، منابع مالی محدود، سطح سواد پایین، عدم حمایت خانواده، رعایت رژیم غذایی و دارویی.

آموزش به بیماران باتجربه: پرستار باید سالانه رفتار و مهارت های افرادی که طولانی مدت دیابت داشته اند را بررسی کند که آیا این رفتار برای خودمراقبتی کفایت می کند یا نه در صورت لزوم رفتار صحیح شود.

آموزش به بیمار جهت تزریق انسولین: به خود به او آموزش می دهیم که انسولین ها در یخچال نگهداری شوند نباید منجمد شود، نباید در معرض نور مستقیم یا جایی خیلی گرم باشد، ویال باز شده باید در یک ماه مصرف شود، تاریخ باید توجه شود با سرنگ انسولین تزریق شود، مخلوط کردن انسولین NPH و رگولار کامل تکان داده شوند. ابتدا رگولار بعد NPH کشیده شود یعنی اول کوتاه بعد طولانی اثر کشیده شود، معادل انسولینی که می خواهیم بکشیم هوا وارد سرنگ کنیم که کل انسولین وارد بدن شود.

محل تزریق شکم، سطح خلفی بازو، سطح قدامی ران و باسن، تغییر منظم محل تزریق لازم است، الکل نیازی نیست باید اگر الکل زده شد خشک شود.

کربوهیدرات مختل شود، هایپرگلیسمی، دهیدراتاسیون و از دست دادن آب و الکترولیت، اسیدوز، کتون اوری.

پاتوفیزیولوژی:

بدون حضور انسولین یک مقداری گلوکز وارد سلول ها می شود ولی کم است، کمتر هم می شود و برای بدن کفایت نمی کند. بدن نیاز به قند دارد بعدا گلوکونئوژنز می کند. گلوکز توسط کبد با مصرف پروتئین و چربی افزایش می یابد. از طرفی قند در خون زیاد است و به علت نبود انسولین به داخل سلول نمی رود، گلوکز اضافی وارد کلیه می شود دفع می شود، باعث می شود آب هم همراه آن دفع شود، بعد حجم زیادی مایع دفع می کند فرد DKA می تواند در ۲۴ ساعت ۵/۶ لیتر آب از دست بدهد، در کنار این آب سدیم، پتاسیم از دست می روند، هایپوترمی، هایپوکالمی و هایپوکلرمی رخ می دهد از تجزیه چربی کتون تولید می شود و اسیدی است و اسیدوز متابولیک می شود. عفونت ها، کاهش انسولین از عوامل آن هستند.

پیشگیری:

- یک پروتکل به اسم قواعد روز ناخوشی باید داشته باشی می گوید وقتی احساس ناخوشی دارید ترکیب و خوردن باید این گونه تغییر کند:
۱. انسولین یا داروی خوراکی را باید طبق معمول مصرف کند و قطع نشود حتی اگر قند افت کرد.
 ۲. هر ۳ تا ۴ ساعت قند خون و کتون ادرار اندازه گرفته شود.
 ۳. اگر مورد قبلی بالا باشد به پزشک اطلاع داده می شود.
 ۴. اگر نیاز باشد دوزهای مکمل انسولین رگولار هر ۳ تا ۴ ساعت مصرف شود.

حافظه، کرختی لب و زبان، تکلم مبهم، تغییرات عاطفی هیجانی و رفتاری رخ می دهد.

شدید: عملکرد دستگاه عصبی مرکزی مختل می شود. بیمار برای درمان هایپوگلیسمی نیاز به کمک فرد دیگری دارد. گیجی، تشنج، اختلال در بیدار شدن، کاهش سطح هوشیاری.

تشخیص:

می تواند ناگهانی باشد، کاهش پاسخ هورمونی یا همان آدرنژیک به هایپوگلیسمی در فقدان علائم سهیم است.

مراقبت و درمان:

اولین درمان با کربوهیدرات است، بزرگسالانی که قند خون آنها کمتر از $mg/dl 54$ است و بیهوش هستند، می توانیم $mg 1$ گلوکاگون زیر جلدی و عضلانی تزریق کنیم که گلیکوژن کبد را به گلوکز تبدیل می کند. بلافاصله قبل از تزریق باید ویال حل شود ۲۰ دقیقه بعد از تزریق بیمار هوشیاری خود را به دست می آورد بعد از هوشیاری باید کربوهیدرات مصرف کند چون طول اثر گلوکاگون ۸ تا ۱۰ دقیقه بیشتر نیست.

در بیماران در بیمارستان که سطح هوشیاری افت می کند بهترین کار این است که ۲۵ تا ۵۰ CC دکستروز ۵۰ درصد تجویز شود، باید به بیمار توضیح دهیم که الگوی خوردن و انسولین و ورزش کمک کننده است. بیمار باید زمان اوج اثر انسولین ها را بداند که در آن زمان ها یک میان وعده مصرف کند. مصرف داروهای بتا بلاکر می تواند علائم هایپوگلیسمی را پنهان کند و باید مراقب آن باشند همیشه مقداری قند ساده همراهشان باشد.

کتواسیدوز دیابتی DKA:

در اثر کمبود شدید یا فقدان انسولین اتفاق می افتد، باعث می شود که متابولیسم قند و

مهمترین الکترولیتی که از دست می دهند پتاسیم است و باید مراقب هایپوکالمی باشیم. طی ۸ ساعت اول باید نوار قلب بگیریم، مقادیر پتاسیم هم هر ۲ تا ۴ ساعت اندازه بگیریم برای درمان کتواسیدوز باید انسولین بدهیم، تنها انسولین وریدی رگولار است.

تزریق وریدی انسولین باید مداوم باشد اگر قطع شود دوباره فاز کتواسیدوز شروع می شود، قند خون افت کرد در کنار انسولین قند می دهیم.

هشدار پرستاری:

وقتی درپ انسولین را آویزان می کنیم باید کل ست را با نرمال سالین بشوریم و ۵۰ cc اول مایع را در این افراد دور بریزیم.

سندروم هایپرگلیسمی هایپراسمولار HHS:

یک اختلال متابولیکی است که در دیابت های نوع دو به وجود می آید، در اثر کمبود نسبی انسولین در اثر ناخوشی شروع می شود که نیاز به انسولین افزایش پیدا می کند، وضعیت خطرناکی است که با هایپرگلیسمی و هایپر اسمولاریته شدید و تغییرات نورولوژیک مثل تغییرات حسی خود را نشان می دهد.

کتون اوری ندارد چون انسولین هست ولی مقاومت به انسولین وجود دارد، هایپرگلیسمی گلوکزوری دارد، دهیدره می شود، اسمولاریته خون بالا می رود و هایپر اسمولار می شود.

آنچه که باعث افتراق HHS از DKA می شود نبود کتون و اسیدوز در HHS است.

تظاهرات بالینی:

افت فشار خون، تکیکاردی، کم آبی واضح، غشای مخاطی خشک، نشانه های عصبی مثل تغییر سطح هوشیاری، تشنج و فلج نیمه بدن.

۵. اگر نمی تواند رژیم غذا معمول را ادامه دهید به جای وعده های اصلی میل کردن ۶ تا ۸ بار غذای نرم در روز مصرف شود.

۶. برای جلوگیری از تهوع باید مایعات هر نیم تا یک ساعت مصرف شود و به پزشک اطلاع داده شود.

تظاهرات بالینی:

هایپر گلیسمی، پرادراری، تشنگی، خستگی، تاری دید، ضعف، سردرد، افت فشار خون وضعیتی، بی اشتها، درد شکم، تهوع، استفراغ، تنفس بوی استون می دهد، دچار هایپرونتیلیاسیون می شود، در مراحل پیشرفته تر دچار تنفس کاسمال می شود.

تشخیص:

قند خون بین ۲۵۰ تا ۸۰۰ و گاهی تا ۱۰۰۰ می باشد، شدت DKA ارتباط چندانی با سطح گلوکز خون ندارد. چون کتواسیدوز هستند و بی کرینات کم است. PH پایین می آید. سطح سرمی K و Na معمولا پایین است، کراتینین هم ممکن است بالا رود و هماتوکریت به علت کم آبی می تواند افزایش داشته باشد.

تدابیر پزشکی:

هیدراتاسیون مجدد، جایگزینی الکترولیت ها، برطرف کردن اسیدوز در ۲۴ ساعت می توانیم ۱۰ تا ۶ لیتر مایع بدهیم با این تفاوت باید نرمال سالین با سرعت خیلی بالا نیم تا یک لیتر در ساعت برای ۲ تا ۴ ساعت بدهیم، بعد از ۴ ساعت هم مایع هاف سالین می دهیم، با سرعت متوسط تا زیاد ۲۰۰ تا ۵۰۰ cc در ساعت. بعد از چند ساعت سرم قندی ۵ درصد هم اضافه می کنیم. اگر در ابتدا هایپرنتشن یا CHF از همان ابتدا هاف سالین می دهیم.

فرآیند پرستاری در بیماران مبتلا به DKA و

HHS:

خطر کاهش حجم مایعات به دلیل پرادراری و کم آبی: چک I/O، تجویز مایع و الکترولیت طبق دستور پزشک، الکترولیت ها چک شود، علائم حیاتی چک شود، سطح هوشیاری، ECG چک شود.

آگاهی ناکافی فرد در رابطه با اطلاعات و مهارت ها: پیشرفت DKA و HHS نشانه عدم اطلاع از بیماری یا عدم تبعیت صحیح از درمان است، باید علت آن مشخص شود و مجدد آموزش داده شود.

اضطراب مربوط به از دست دادن کنترل: در رابطه با راهبردهای شناختی برای کاهش استرس و تنش، غلبه بر ترس و دستیابی به آرامش، یکسری راه ها را آموزش می دهیم، انحراف فکر، تفکرات خوشبینانه، موسیقی درمانی.

خطر عدم تعادل الکترولیت ها: پایش الکترولیت ها، اصلاح وضعیت اسیدوز، اسمولالیت و حجم در گردش.

عوارض احتمالی DKA و HHS:

۱. تجمع مایع اضافی، ادم ریه، نارسایی قلبی: در اثر تجویز حجم زیادی از مایع با سرعت بالا است. باید مراقب علائم FVE یا افزایش حجم مایعات باشیم. علائم ریوی، صداهای تنفسی، نبض اندام ها، I/O و علائم حیاتی.

۲. هایپوکالمی:

یکی از عوارض بالقوه ی درمانه DKA است. در اثر مایع رسانی مجدد دفع مایع و حرکت پتاسیم از خارج سلول به داخل سلول به خاطر وجود انسولین اتفاق می افتد که در صورت سالم بودن عملکرد کلیه با آرامش و آهستگی باید درمان هایپرکالمی را با دادن پتاسیم شروع کنیم.

تشخیص:

چک الکترولیت ها، BS، ABG، اوره، کراتینین، قند، معمولا بیشتر از ۶۰۰ mg/dl، اسمولالیت از ۳۲۰ mosm/kg بالاتر است، اوره و کراتینین و الکترولیت ها بالاست.

تدابیر پزشکی:

جایگزینی مایعات، اصلاح الکترولیت ها، تجویز انسولین، چون بیماران اکثرا سن بالا هستند، باید مراقب مایع درمانی باشیم که باعث نارسایی قلبی نشود، یا نرمال یا هافسالین شروع می کنیم، I/O چک شود، K چک شود، قند به ۲۵۰ رسید مایعات وریدی با دکستروز شروع شود، سه تا پنج روز بعد علائم عصبی برطرف می شود.

مقایسه HHS و DKA:

در نوع یک و دو DKA می تواند اتفاق بیفتد و در نوع یک شایع تر است.

HHS در نوع یک و دو می تواند اتفاق بیفتد و نوع دو و خصوصا سالمندان شایع تر است.

در DKA فراموش کردن انسولین عفونت و جراحی و سکته و در HHS استرس فیزیولوژیک، عفونت، جراحی سکته و MI و تیازید ها آن را سریع می کند.

شروع DKA سریع و در ۲۴ ساعت ولی HHS آهسته و طی چند روز است.

BS در DKA بیشتر از ۲۵۰ و در HHS بیشتر از ۶۰۰ نمی شود.

در DKA مقدار PH کمتر از ۳/۷ و در HHS طبیعی است.

اسمولالیت در DKA طبیعی و در HHS بالا است.

مرگ و میر DKA کمتر از یک درصد و در HHS مقدار ۵-۱۶ درصد است.

۳. ادم مغزی:

علت اصلی آن مشخص نیست اما گفته می شود به علت اصلاح سریع هایپرگلاسمی به دنبال جابجایی مایعات ادم مغزی به وجود می آید که با کاهش تدریجی سطح گلوکز قابل پیشگیری است.

۴. هایپر گلاسمی و کتواسیدوز

۵. هایپو گلاسمی

عوارض دیررس دیابت:

۱. عوارض عروق بزرگ:

در اثر تغییر خونی بزرگ تا متوسط اتفاق می افتد. جدار عروق ضخیم می شود. اسکروز می شود، مجاری به وسیله ی پلاک هایی که به دیواره رگ می چسبند مسدود می شود و در نهایت جریان خون متوقف می شود. این تغییرات آترواسکلروتیک در بیماران دیابت بیشتر و در سن پایین رخ می دهد.

سه عارضه اصلی عروق بزرگ شامل: بیماری عروق کرونر، بیماری عروق مغزی، بیماری عروق محیطی. میزان بروز MI در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ برابر و در زنان مبتلا به دیابت ۳ برابر بیشتر از افراد عادی است. در MI علائم درد ندارند و فقط تغییرات نوار قلب دارند، دچار سکتة TIA می شوند. نقش بروز دیابت در این حالت:

نشانه اصلی و منحصر به فرد دیابت بالا رفتن سطح گلوکز خون است اما ارتباط مستقیم بین دیابت و آترواسکلروز پیدا نشده است.

درمان:

تمرکز اصلی روی درمان اصلاح فعال و کاهش عوامل خطر است رژیم غذایی و ورزش و کاهش وزن و کنترل چربی و فشار خون و تبعیت صحیح از درمان از این عوارض تا حدودی جلوگیری می شود.

۲. عوارض عروق کوچک:

رتینوپاتی:

بد کار کردن رتین یا شبکیه که مهم ترین علت کوری دیابتیک است.

پاتوفیزیولوژی:

در اثر تغییرات کوچک در شبکیه به وجود می آید که میکرو آنژیوپاتی می شود. شبکیه را تحت تاثیر قرار می دهد که شبکیه در چشم مسئول دیدن رنگ در نور کم و تاریکی و مسئول دید مرکزی است. شریان ها و وریدها و مویرگ ها را درگیر می کند.

تظاهرات بالینی:

یک فرایند بدون درد است، ادم ماکولا پیدا می کند و تاری دید می دهد، علائم خاص بالینی ندارند، اگر خونریزی وارد زجاجیه شود فرد حالت لکه بینی در دید دارد.

تشخیص:

مشاهده مستقیم ته چشم است از طریق مردمک دیلاته شده از طریق افتالموسکوپ و آنژیوگرافی انجام می شود. در هنگام آنژیو ممکن است ادرار و پوست به علت ماده حاجب زرد رنگ شود که تا ۱۳ تا ۲۴ ساعت ادامه دارد.

تدابیر پزشکی:

ابتدا باید پیشگیری اولیه و ثانویه توجه کنیم. قند خون کنترل شود، کنترل فشار خون، ترک سیگار، اما درمان اصلی برای جلوگیری از کوری به آن فتوکواولیشن می گویند. یک درمان لیزری است که رگ های خونی که نشت دارند را می سوزاند و فرد دچار کوری زودرس نمی شود.

تدابیر پرستاری:

حول محور آموزش، پیشگیری و کنترل قند خون است، معاینات مرتب چشم، رژیم غذایی صحیح

می کند. چهره بالینی این بیماری متنوع است و به محل سلول های عصبی تحت تاثیرش بستگی دارد با بالا رفتن سن بیماری افزایش می یابد، بالا بودن میزان قند خون برای چند سال برای اتیولوژی آن مطرح است.

حفظ قند خون در محدوده طبیعی یا نزدیک طبیعی می تواند میزان بروز آن را کاهش دهد. قند خون بالا حتی می تواند باعث اختلال در عملکرد غلاف میلین اعصاب نخاعی شود و آن ها را تحلیل یا از بین ببرد.

دو نوع نوروپاتی دیابتی وجود دارد:

۱. نوروپاتی حسی حرکتی یا محیطی:

به طور شایع قسمت های انتهایی اعصاب به ویژه اعصاب اندام تحتانی را گرفتار می کند، نوروپاتی محیطی دو طرف بدن را به شکل قرینه درگیر می کند و قسمت های بالا گسترش بیشتری دارد.

تظاهرات بالینی:

تقریباً نیمی از بیماران فاقد علامت هستند علائم اولیه نوروپاتی محیطی را خیلی کم نشان می دهند اما این علائم اولیه شامل پاراستزی اندام، احساس سوزش به خصوص در هنگام شب، پیشرفت نوروپاتی پای بیمار را کمرخت می کند و حس موقعیت هم در فرد کاهش پیدا می کند. حس لمس سطحی کاهش پیدا می کند و راه رفتن ناپایدار می شود.

کاهش حس درد و حرارت در این بیماران خطر آسیب دیدگی به علت سقوط و عفونت های نا آشکار پا را افزایش می دهد. تغییر شکل پا دارند به علت تغییرات مفصلی مربوط به نوروپاتی.

درمان:

درمان ویژه با کنترل قند خون و انسولین است. کنترل درد انجام می دهیم.

ممکن است بیست سال بعد از ابتلا به دیابت ایجاد شود.

نوروپاتی دیابتی:

بیماری ثانویه کلیه، به تغییرات عروق کوچک در دیابتی ها در کلیه های آن ها یکی از عوارض شایع است. بیماران مبتلا به دیابت نوع یک اغلب بعد از ۱۰ تا ۱۵ سال و نوع دو در عرض ۱۰ سال گرفتار نوروپاتی می شوند. اگر سطح گلوکز خون برای مدت طولانی بالا باشد، مکانیسم پالایش کلیوی مختل می شود به طوری که پروتئین های خون در ادرار نشت پیدا می کنند و باعث فشار خون بالای عروق کلیوی می شود و باعث افزایش فشار روی عروق می شود که عامل محرک در نوروپاتی دیابتی است.

تظاهرات بالینی:

اختلال عملکرد کلیه، علائم آن در مبحث کلیه است.

تشخیص:

آلبومین اوری می دهد، زودرس ترین علامت آن است، چک اوره و کراتینین، اغلب دچار افزایش فشار خون می شوند.

تدابیر درمانی:

کنترل سطح گلوکز خون خیلی اهمیت دارد، کنترل فشار خون، مثل داروی کاپتوپریل که هم فشار را کنترل می کند. هم دفع پروتئین از ادرار را کاهش می دهد، پیشگیری از UTI، اجتناب از مصرف مواد حاجب، تنظیم مقدار داروها، رژیم غذایی کم سدیم و کم پروتئین، دیالیز و همودیالیز.

نوروپاتی دیابتی:

گروهی از بیماری ها اطلاق می شود که انواع مختلفی از اعصاب از قبیل اعصاب محیطی یعنی حسی حرکتی و اعصاب خودکار و نخاعی را درگیر

۲. نورپاتی اتونومی:

نوروپاتی دستگاہ عصبی خودکار است که باعث پیدایش طیف وسیعی از این اختلالات می شود که تقریباً عملکرد تمام اندام های بدن را تحت تاثیر قرار می دهد.

تظاهرات بالینی:

۳ علامت نوروپاتی اتونومی در ارتباط با سیستم قلبی، گوارشی و کلیوی هستند. دامنه علائم قلبی عروقی از افزایش اندک و ثابت ضربان قلب تا افت فشار خون وضعیتی تا ایسکمی و انفارکتوس بی سرو صدا و سایلنت MI هستند.

گوارشی ← تخلیه با تاخیر معده، سیری زودرس، نفخ، تهوع، استفراغ، یبوست، اسهال دیابتی شبانه. کلیوی ← احتباس ادرار، کاهش احساس پری مثانه، مثانه نوروژنیک، عدم اطلاع از هایپوگلیسمی در این افراد است. کنترل دائم قند خون توصیه می شود چون علائم ندارند و می توانند وارد فاز DKA یا HHS شوند.

نوروپاتی سودوموتور ← با کاهش یا فقدان تعریق در اندام ها و افزایش جبرانی تعریق در بالاتنه مشخص می شود. خشکی پوست پا، خطر زخم پا را افزایش می دهد. اختلال کارکرد جنسی دارند که یکی از عوارض نوروپاتی دیابت است. اختلال نعوظ در مردان دیده می شود.

درمان:

به کاهش علائم اصلاح و مدیریت خطرزا تمرکز می کنند. تشخیص ایسکمی بدون درد مهم است، آموزش اجتناب از فعالیت های سنگین، افت فشار خون وضعیتی، رژیم غذایی سرشار از سدیم، قطع داروهایی که پاسخ عصبی دستگاہ عصبی خودکار را مختل می کنند، استفاده از عوامل مقلد

سمپاتیک مثل کافئین، درمان با فیلدالوکورتیکو استروئیدها.

۳. مشکلات کف پا و ساق پا:

مشکلات کف و ساق پا و قطع عضو اندام تحتانی بزرگسالان دیابتی ۵۰ درصد نسبت به قبل افزایش داشته است.

نوروپاتی محیطی باعث کاهش احساس درد و فشار می شود و نوروپاتی اتونومی به خشکی و ترک خوردن پا منجر می شود.

این ها باعث آتروفی عضلانی می شود و باعث می شود بیمار حس نکند که در پایش زخم وجود دارد و زخم بدتر می شود.

بیماری عروق محیطی خونرسانی را کمتر می کند زخم ها دیرتر خوب می شود، در دیابت سیستم ایمنی ضعیف تر می شود و همه اینها با هم باعث می شود اگر زخمی در کف و ساق پا اتفاق بیفتد فرد آن را حس نکند، خون رسانی کاهش پیدا کرده و سیستم ایمنی ضعیف است و زخم فرد خوب نمی شود و زخم بزرگ و بزرگتر می شود و گانگرن می شود به قطع عضو ختم می شود.

افراد پرخطر ← بیشتر از ۵ سیال دیابت دارند، بالای ۴۰ سال، سیگاری هستند، نبض محیطی کم است. حس اندام کم است، تغییر شکل ساختار پاها، سابقه زخم های قبلی قطع اندام دارند.

درمان:

پای بیمار مبتلا به دیابت باید هر روز بررسی شود و طی هر ویزیت وضعیت آن چک شود و سالی یک بار و در صورت وجود عوامل خطر بیشتر از یک بار در سال توسط پزشک و پرستار معاینه دقیق شود، از نظر نوروپاتی باید بررسی شوند و یک معاینه کننده باتجربه بررسی کند، کنترل قند خون

۲- هایپرگلیسمی در دوران بستری:

هایپرگلیسمی در دوران بستری گاهی اوقات بیماری اولیه که باعث بستری بیمار شده است باعث بروز هایپرگلیسمی توی بیمار می شود، مثلا دریافت داروهایی مثل کورتیکواستروئید مثل پردنیزولون، قطع نابجا انسولین، تزریق آنتی بیوتیک ها، عدم تناسب بین تغذیه و تزریق انسولین، هدف کنترل قند در سطح طبیعی است.

۳- هایپوگلیسمی در دوران بستری: معمولا به علت مصرف بیش از حد انسولین یا تاخیر در غذا خوردن است یا درمان شدید هایپرگلیسمی مثل انفوزیون رگولار.

۴- اصلاحات عمومی در تغذیه افراد دیابتی:

زمانی که فرد الگوی رژیمی خاصی دارد، مثلا نیاز داریم بیمار را NPO نگه داریم، مصرف انسولین با آگاهی باشد. چک BS الزامی است. رژیم غذایی صاف، بیمار کربوهیدرات های ساده را دریافت می کند. استفاده از جایگزین های رژیمی نیاز نیست. تغذیه با NGT، مواد از راه لوله کربوهیدرات ساده بیشتر و چربی و پروتئین کمتری دارند و قند خون را بالا می برند، تجویز انسولین مهم است مثل NPH هر ۱۲ ساعت و رگولار هر ۴ تا ۶ ساعت.

یکی از علل شایع هایپوگلیسمی در بیماران تحت درمان با تغذیه از راه NGT قطع هدفمند تغذیه است باید با هماهنگی پزشک باشد.

تزریق وریدی یا TPN: ممکن است هم انسولین وریدی یا متوسط یا کوتاه اثر به صورت زیر جلدی دریافت کند. BS مکرر چک شود.

۳. بهداشت بیمار:

پرستار مراقب بیماران بستری باشد. پوست و دهان توجه ویژه ای داشته باشد. این بیماران در معرض افزایش خطر ابتلا به بیماری اطراف نسوج دندان

اهمیت بالایی دارد، وجود هرگونه زخم، خراش، ناخن فشاری، کالوس و پینه باید بررسی شود.

اصول مراقبت از پا:

پاها هر روز چک شوند، از نظر تاول، قرمزی، تورم بررسی شود، از نظر تغییر دمای پا بررسی شود، هر روز با آب گرم نه داغ شستشو شود، به دقت خشک شود بین انگشتان خشک شده پوست را نرم نگه داریم، هیچ وقت پا برهنه نباشد، کفش و جوراب مناسب داشته باشد، مراقب باشد پا سرما زده و گرمزده نشود، جریان خون پا هم به هم نخورد پا روی پا نیفتد، سیگار نکشد.

موضوعات و مسائل خاص در مراقبت از

بیماری دیابت:

۱. بیماران دیابتی تحت عمل جراحی:

بیمارانی که تحت استرس قرار بگیرند، هورمون های اپی نفرین، و نور اپی نفرین افزایش پیدا می کند، گلوکاگون و هورمون رشد هم همینطور، قند را بالا می برد و بیمار را در معرض هایپرگلیسمی قرار می دهد و هایپر گلیسمی هم دیورز اسموتیک می دهد و جراحی را مختل می کند یا ممکن است NPO باشد با تزریق انسولین و تاخیر در عمل هایپوگلیسمی رخ دهد.

۲. کنترل بیماران دیابتی بستری:

ممکن است علت بستری دیابت نباشد.

۱- مسائل مربوط به مراقبت از خود: بیمارانی

که به شکل فعال در خود مراقبتی دیابت شرکت داشتند به ویژه تنظیم مقدار انسولین و رژیم و غیره برای بیمار استرس زا است، بیمار از هایپو گلیسمی بترسد و از تاخیر احتمالی پرستار برای کنترل علائم هایپوگلیسمی شاک می تواند نگرانی ها را کاهش دهیم و بیمار را در درمان خودش شریک کنیم.

هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئید، آدرنال، پانکراس، بیضه ها، تخمدان ها، غدد درون ریز هستند.

عملکرد اصلی و نحوه تنظیم هورمون ها:

همراه دستگاه عصبی به تنظیم اندام ها کمک می کنند، عملکرد سریع دستگاه عصبی با عملکرد آهسته تر هورمونی تعادل پیدا می کنند، غدد درون ریز نوترکیبی از سلول های ترشحی اند که به صورت خوشه های کوچکی که به آنها آسینی می گویند قرار گرفته اند که عروق خونی فراوانی اطراف آنهاست که ترشحات خود را داخل این عروق خونی می ریزند و بعد این عروق به ارگان ها می روند.

نحوه تنظیم غدد با سیستم فیدبک منفی کار می کند < یعنی وقتی هورمون بالا رفت در چرخه بعدی تولید هورمون یا اصلا تولید نمی شود یا خیلی کم تولید می شود تا به حد تعادل برسد یا در یک سیکل کم تولید شده و در چرخه بعدی بیشتر تولید می شود.

طبقه بندی هورمون ها و اعمال آن ها:

هورمون ها بر اساس ماده موثر سازنده به چهار دسته تقسیم می شوند:

۱. آمینو اسیدی:

مثل هورمون های اپی نفرین پیش ساز پروتئین ها هستند، نور اپی نفرین و هورمون های تیروئیدی.

۲. پپتیدی ها:

پلی پپتید ها، پروتئین ها، لیپو پروتئین ها، مثلا هورمون آزاد کننده تیروتروپین، هورمون محرک فولیکولی.

۳. استروئیدی ها:

مثل کورتیکواستروئیدها، هورمون های تولید شده قشر فوق کلیه مثلا آلدسترون.

۴. مشتقات اسید چرب:

مثل رتینوئید، ایفوزانوئید.

هستند. لازم است او را در انجام مراقبت های روزانه یاری کنند. برای تمیز و خشک نگه داشتن پوست به او کمک می کنیم مثلا جایی که دو سطح پوست کنار هم هستند.

۴. استرس:

استرس های فیزیولوژیک از قبیل عفونت و جراحی در بروز هایپرگلیسمی دخیل هستند، می توانند موجب DKA یا HHS شوند. استرس های عاطفی مربوط به بستری شدن می تواند به هر دلیلی موجب تاثیر روی قند خون شود. هورمون های استرس باعث هایپر گلیسمی می شود.

ملاحظات سالمندی:

طول عمر افرادی که دیابت دارند با توجه به تکنولوژی های جدید افزایش پیدا کرده، بیماران سالمند بیشتر بررسی می شوند، بستری می شوند، کیفیت زندگی باید توجه شود.

هشدار پرستاری:

پایش دقیق عوارض دیابت در سالمندان بسیار حیاتی است. هایپر گلیسمی در این افراد خطرناک است، چون ممکن است تشخیص داده نشود باعث سقوط شود. بررسی عوارض طولانی مدت دیابت مخصوصا مشکلات چشم، پا اهمیت دارد.

پیشگیری از رتینوپاتی و زخم های پا اهمیت دارد، کنترل DKA و HHS سخت است و باید بررسی شود.

بررسی و شناخت و درمان بیماران مبتلا به

اختلالات غدد درون ریز:

بررسی سیستم اندوکراین:

در رابطه با غدد است، غددی که ترشح دارند، به داخل خون ریخته می شود، این ترشح می تواند همانجا روی سلول ها اثر بگذارد یا به نقاط دورتر اثر بگذارد.

آزمون های سرکوب کننده برای بررسی پرکاری اندوکراین به کار می رود.

غده هیپوفیز:

به آن غده راهبر هم می گویند چون هورمون های مترشحه از آن روی سایر غده های درون ریز اثر می گذارد. یک ساختمان گرد است در سطح تحتانی مغز قرار دارد و به لوب های قدامی و خلفی تقسیم می شود، خود هیپوفیز توسط غده هیپوتالاموس کنترل می شود که ناحیه مجاور مغز است.

هورمون های هیپوفیز، بخش قدامی:

هورمون GH یا رشد ← اثر روی استخوان و بافت های نرم.

هورمون ACTH ← اثر روی قشر فوق کلیوی.

آدرنوکورتیکواستروئیدها را ترشح می کند.

هورمون TSH ← روی تیروئید ترشح هورمون های تیروئیدی.

هورمون FSH و LH ← روی بیضه و تخمدان، تستوسترون و استروژن و پروژسترون تاثیر می گذارد.

هورمون پرولاکتین ← روی پستان ها و تولید شیر تاثیر می گذارد.

هورمون های بخش خلفی هیپوفیز:

هورمون ضد ادراری ADH ← روی کلیه اثر می گذارد.

هورمون اکسی توسین ← روی پستان و رحم اثر دارد باعث خروج شیر می شود.

هیپوفیز قدامی:

ترشح بیش از حد هورمون در هیپوفیز قدامی بیشتر در ارتباط با افزایش هورمون رشد و ACTH است. افزایش ACTH باعث بیماری سندرم کوشینگ می شود و همین طور افزایش GH یا

بعضی از هورمون ها وارد خون می شود و روی ارگان های دیگر اثر می گذارند، بعضی اصلا وارد خون نمی شود و اثر موضعی دارند و روی بافت بغل دستی که از جنس خودش نیست اثر دارد که به این ها عمل کرد پاراکراین می گویند. بعضی هورمون ها ترشح می شوند و روی خودشان تاثیر می گذارند مثل اتوکراین

پاراکراین ← مثل هورمون های جنسی.

اتوکراین ← مثل انسولین.

بررسی:

تاریخچه سلامتی، معاینه فیزیکی، در مورد سطح انرژی، تحمل سرما و گرما، وزن، تشنگی، تکرر ادرار، عملکرد روده، BMI، مایعات بدن، ویژگی ثانویه جنسی، چرخه قاعدگی، تمرکز، الگوی خلق و خو، خواب، درد مفاصل، ناتوانی جنسی را بررسی و ثبت می کنیم.

در معاینه فیزیکی لمس پوست، علائم حیاتی، مو، غده تیروئید، روانی و فیزیکی بررسی می کنیم، رویش مو در صورت زنان، اگزوفتالمی، چاقی تنه، لاغری اندام، Moon Face، خصوصیات جنسی، کوهان گاومیشی، تغییرات بینایی، عدم نازک شدن پوست، تغییرات مفصلی، کاهش یا افزایش رفلکس، بزرگ شدن دست و پا، تغییرات خلقی و خستگی و خواب آلودگی.

ارزشیابی تشخیصی:

آزمایشات خونی و سطح سرمی هورمون ها، آزمایشات ادراری برای اندازه گیری هورمون یا فرآورده انتهایی هورمون ترشح شده که توسط کلیه ها از آزمایش ادرار یا نمونه رندوم یا ادرار ۲۴ ساعته شود.

آزمایش های تحریکی، معمولا برای بررسی کم کاری عضو اندوکراین به کار می رود.

است، اگر در بزرگسالان باشد در اندام‌ها بزرگ می‌شود که خیلی از این بیماران از سردرد شدید، اختلال بینایی شاکمی هستند که ناشی از فشار تومور روی اعصاب بینایی است. بررسی از میدان دید درجاتی از دو بینی، عدم افتراق رنگ یا کوری را در قسمتی از میدان دید نشان می‌دهد.

تومورهای بازوفیلی باعث بروز سندرم کوشینگ می‌شوند، این بیماران تظاهرات پرکاری آدرنال دارند، خصوصیات مردانه دارند، قطع قاعدگی، پلی‌سایتمی، پوکی استخوان، بزرگی تنه دارند، فشار خون بالا می‌رود.

تومورهای کروموفوب ≤ 90 درصد تومورهای هیپوفیز را تشکیل می‌دهند، این تومورها معمولا هیچ هورمونی ترشح نمی‌کنند، باعث تخریب بقیه هیپوفیز و ایجاد کم‌کاری هیپوفیز می‌شوند.

بررسی و تشخیص:

هیستوری، معاینه فیزیکی، CT، MRI، تست سنجش هورمون‌ها.

درمان:

هیپوفیزکتومی یا برداشتن تومور هیپوفیز می‌تواند از طریق اسفنوئید یا ترنس اسفنوئید در بیماران استفاده شود. پرتو درمانی، درمان جراحی اصلی هیپوفیزکتومی است که در بیماران به علت تولید بیش از حد ACTH در غده هیپوفیز اتفاق می‌افتد.

دیابت بی مزه DI:

یک اختلال نادر به علت آسیب به هیپوتالاموس یا هیپوفیز با کمبود ADH رخ می‌دهد و منجر به دفع مقدار زیادی ادرار رقیق و تشنگی شدید می‌شود. سه دسته برای آن تعریف می‌شود: یا مرکزی یا نورونیک یا دیپسوژنیک، یکی هم بارداری.

در مرکزی معمولا ضربه به سر اما علل دیگر آن عفونت، التهاب، تومورهای مغزی یا بیماری عروق

هورمون رشد آکرومگالی می‌دهد. در بالغین رخ می‌دهد که رشد نمی‌کنند فقط درشت می‌شوند. اگر در زمان کودکی که اپی‌فیز استخوان‌ها بسته نشده باشد روی بدهد استخوان‌ها دراز می‌شوند و قد خیلی بلند می‌شود که به آن غول‌آسایی یا ژیگانتیسم می‌گویند.

کاهش ترشح رشد در کودکی باعث کوتولگی یا دوارفیسیم می‌شود کاهش آن معمولا با کاهش تمامی هورمون‌های هیپوفیز قدامی است.

هیپوفیز خلفی:

بیماری در این دسته دیابت بی مزه است، هر دو دیابت‌ها پراداری می‌دهند، زمانی که ADH کم ترشح می‌شود و تاثیر روی کلیه نمی‌گذارد و کلیه مقدار زیادی ادرار دفع می‌کند می‌تواند به علت ترومای مغزی یا عفونت‌های سیستم عصبی باشد، یا هیپوفیزکتومی کرده باشد.

تومورهای هیپوفیز:

تقریبا همه تومورهای هیپوفیز خوش‌خیم هستند و رشد آنها آهسته است، می‌توانند اولیه یا ثانویه یا عملکردی یا غیر عملکردی باشند.

تومورهای عملکردی هورمون‌های هیپوفیزی را ترشح می‌کنند در حالی که غیر عملکردی هورمون ترشح نمی‌کنند.

سه دسته سلول در هیپوفیز وجود دارد \leftarrow یکسری سلول‌های ائوزینوفیلی هستند، یکسری سلول‌های بازوفیل و یک دسته هم اصلا رنگ نمی‌گیرند و فوبوکروم هستند.

تظاهرات بالینی:

تومورهای سلول‌های ائوزینوفیلی باعث غول‌آسایی در ابتدای زندگی می‌شود (هورمون رشد)، این بیماران به قدری ضعیف و بی‌حالتند که به سختی سرپا می‌ایستند، قد تا $10/2$ متر و تمام بدن بزرگ

و مهارکننده های پروستاگلندین مثل ایندومتاسین به همراه آسپیرین استفاده کرد.

تدابیر پرستاری:

بررسی جسمی و آموزش به بیمار ارکان اصلی هستند، هیستوری، بررسی سابقه بیماری ها، بررسی بالین بیمار، دهیدراتاسیون، توزین روزانه، چک I/O، تورگور پوستی.

سندرم ترشح نابجای هورمون ضد ادراری SIADH: ناشی از نقص سیستم بازخورد منفی است که آزادسازی و مهار ADH را تنظیم می کند. بیمار مبتلا به این سندرم نمی تواند ادرار را رقیق کند و دفع کند، مایعات را نگه می دارد و دچار هایپوترمی هم می شود، هایپوناترمی رقیق.

SIADH اغلب منشایی به غیر از غدد درون ریز دارد. مثلا این سندرم در بیمارانی که کارسینوم برونکوژنیک هستند سلول های بدخیم ریه ADH را سنتز و آزاد می کند، همچنین در پنومونی شدید پنوموتوراکس و بقیه اختلالات ریوی هم SIADH ممکن است رخ بدهد.

تصور بر این است که اختلالات دستگاه عصبی مرکزی مثل ضربه سر، جراحی یا تومور مغزی، عفونت ها قادرند با تحریک مستقیم غده هیپوفیز سبب بروز SIADH شوند. بعضی داروها مثل وین کریستین، فنوتیازین ها، سه حلقه ای ها، تیازیدی ها، نیکوتین هم در SIADH نقش مستقیم می تواند داشته باشد.

درمان:

به طور کلی خود محدود شونده است. از بین بردن علت زمینه‌ای، محدود کردن مایعات، افزایش حجم در گردش زیاد می شود و سدیم به شکل رقتی کم می شود و هایپوترمی رخ می دهد، لازیکس می دهیم.

مغزی هم می تواند باشد. می توانند ایدیوپاتیک هم باشند.

علت دیابت بی مزه نوروژنیک می تواند به علت آسیب کلیه باشد، داروهایی مثل لیتیوم، در اثر هایپوکالمی، هیپرکلسمی رخ می دهد.

تظاهرات بالینی:

وقتی وازوپرسین ADH در قسمت انتهایی نفرون ها اثر نگذارد مقدار زیادی ادرار دفع می شود، وزن مخصوص ادرار به شدت پایین می آید، تشنگی شدید دارند، با محدود کردن مایعات نمی توانیم بیماری را کنترل کنیم چون دفع زیاد ادرار بدون جایگزینی مایعات هم ادامه پیدا می کند و همه اندوخته مایع از دست می رود.

بررسی و تشخیص:

معمولا برای انجام تست محرومیت از آب بیمار به مدت ۸ تا ۱۲ ساعت یا تا زمانی که ۳ تا ۵ درصد وزن کم شود از خوردن آب منع می کنیم. طی آزمون وزن به طور مرتب اندازه گیری می شود. در شروع و پایان آزمون اسمولالیت پلاسما محاسبه می شود. ناتوانی در افزایش وزن مخصوص و اسمولالیتی ادرار مشخصه بیماری DI است.

اندازه گیری سطح پلاسمای ADH و اسمولالیت پلاسما و ادرار آزمایش دسموپرسین به شکل استنشاقی یا داخل وریدی به همراه سالین هایپرتونیک.

درمان:

هدف درمانی جایگزینی ADH است. مایعات کافی می دهیم. علت آن که یا مغزی است یا کلیوی مشخص شود، درمان دارو دسموپرسین است و باعث انقباض عروق می شود، در بیماران عروق کرونر باید با احتیاط داده شود، اگر منشا کلیوی باشد باید دیورتیک های تیازیدی، رژیم کم سدیم

تدابیر پرستاری:

چک O/A، توزین روزانه، وضعیت عصبی، آزمایشات خونی و ادرار.

غده تیروئید:

بزرگ ترین غده درون ریز بدن است، دو لوب دارد که دو لوب به وسیله ایسموس به هم وصل شده اند. خون رسانی زیادی دارد سه هورمون تیروکسین، T_4 ، T_3 ، تری‌یدوتیرونین T_3 و یکی هم کلسی‌تونین است.

مروری بر آناتومی و فیزیولوژی:

هورمون تیروئید:

مرکب یا ترکیبی از T_4 و T_3 که توسط تیروئید تولید می‌شوند و ساختار آمینواسیدی دارند T_3 سه ید و T_4 چهار ید دارد.

سه پروتئینی که در انتقال هورمون‌های تیروئیدی نقش دارند گلوبولین متصل به تیروکسین یا TBG، گلوبولین ترانس‌تی‌لین که قبلاً پره‌آلبومین می‌گفتند، آلبومین متصل به T_3 و T_4 .

سنتز هورمون تیروئید:

ید برای تولید هورمون‌های تیروئیدی لازم است و از طریق بدن یدی که از دستگاه گوارش وارد خون می‌شود و جذب می‌شود.

تنظیم هورمون تیروئید:

ترشح هورمون T_4 ، T_3 توسط TSH از هیپوفیز قدامی تحریک می‌شود و TRH نیز از هیپوتالاموس دستور تولید TSH را به هیپوفیز می‌دهد.

عملکرد هورمون تیروئید:

کنترل فعالیت متابولیکی سلول هاست. T_4 متابولیسم پایه را در بدن نگه می‌دارد و T_3 پنج مرتبه قوی‌تر از T_4 است و اثر متابولیکی سریع‌تری دارد. متابولیسم را سریع‌تر می‌کنند نقش

مهمی در تکامل مغز و برای رشد طبیعی بدن کاملاً ضروری هستند.

کلسیتونین:

یک هورمون مهم است که این هورمون در پاسخ‌های غلظت بالای کلسیم در پلاسما ترشح می‌شود با افزایش رسوب کلسیم در استخوان سطح سرمی آن را کاهش می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی:

کم‌کاری مادرزادی تیروئید زمانی اتفاق می‌افتد که ترشح ناکافی هورمون تیروئید در دوران جنینی ایجاد شود. در بزرگسالان به صورت بی‌حالی، افزایش وزن، کندی ذهن، عدم تحمل سرما، یبوست و کندی حرکات دیده می‌شود. هایپرتیروئیدی و هایپر تیروئیدی.

بررسی:

ابتدا معاینه بالینی، مشاهده، لمس غده تیروئید به صورت روتین در همه بیماران باید انجام شود. هورمون محرک تیروئید، TSH، T_4 Free، T_3 ، T_4 تست برداشتن رزین T_3 ، آنتی‌بادی‌های تیروئید، جذب ید رادیو اکتیو، بیوسی‌آسپیراسیون با سوزن ظریف، اسکن تیروئید، تیروگلوبولین سرم برای تشخیص عود مجدد کارسینوم یا وجود آن استفاده می‌شود.

داروهایی که روی نتایج آزمون تیروئید تاثیر دارند یکی از مهم‌ترین آنها آمیودارون است. آسپیرین، سایمتیدین، دیازپام، لازیکس، هپارین، لیتيوم، دیلانتین و سایر ضد تشنج‌های ایندرال.

توجه پرستاری:

باید حساسیت فرد به ید مشخص شود، آلرژی به غذاهای دریایی باید گزارش شود.

هایپوتیروئیدی:

پاتوفیزیولوژی:

معمولا در نتیجه سطوح پایین تر از حد طبیعی هورمون تیروئید ایجاد می شود. روی همه قسمت های بدن اثر خود را می گذارد. به شدید آن کمای میگزادام می گویند.

شایع ترین علت کم کاری تیروئید در بزرگسالان معمولا تیروئیدیت خودایمنی است که به آن هاشیموتو هم می گویند که سیستم ایمنی به تیروئید حمله می کند و از بین می برد. کم کاری تیروئید معمولا در افراد با پرکاری قلبی که ناشی از عملکرد تیروئید بود اتفاق می افتد.

آتروفی غده تیروئید، بیماری بعد از گریوز، کمبود ید، مصرف داروها، درمان پرکاری تیروئید، تیروئیدکتومی، کسانی که پرتو درمانی سر و گردن داشته اند، کم کاری هیپوفیز و عدم تولید TSH که به آن هایپوتیروئیدی ثانویه می گویند. هایپوتیروئیدی ثالث یا سوم که به علت اختلال در هیپوتالاموس و عدم تولید TRH است. نوع اولیه هم به علت اختلال خود تیروئید است.

تظاهرات بالینی:

کاهش متابولیسم ناشی از کاهش عملکرد تیروئید، خستگی و بی حالی، افزایش وزن بدون افزایش کالری، خشکی پوست، عدم تحمل سرما، تن صدای پایین، اختلال در سیکل قاعدگی، برادیکاردی، کاهش دمای بدن، تجمع موکو پلیساکاریدها در بافت های زیر جلدی که باعث ضخامت زیاد پوست می شود. موهای نازک، پاسخ های عاطفی کند، بزرگ شدن اندازه دستها و پاها، کند شدن حرکات، کاهش شنوایی، یبوست، تغییرات شخصیتی به صورت دمانس، تغییرات پوست، تهویه ناکافی و آپنه، در کم کاری شدید تیروئید، معمولا ما با

افزایش سطح سرمی کلسترول و آترواسکلروز بیماری عروق کرونر و نارسایی بطن چپ بروز می کند، نسبت به مواد مخدر و داروهای آرام بخش و بیهوشی حساسیت غیرطبیعی دارند، کمای میگزادام یک وضعیت تهدید کننده حیات است و حالت جبران نشده کم کاری شدید تیروئید است که در آن بیمار دچار هایپوترمی می شود و هوشیاری از دست می رود، معمولا به دنبال تشخیص ندادن کم کاری تیروئید اتفاق می افتد. در کمای میگزادام ابتدا علائم افسردگی، کاهش سطح شناختی، ضعف و بی حالی، خواب آلودگی و کندی ذهن به وجود می آید، فرد نفس هایش کند می شود، احتباس CO₂ دارد و دچار اسیدوز و کما می شود.

تدابیر پزشکی:

هدف اصلی درمان برگرداندن وضعیت متابولیک به حالت طبیعی است. با جایگزین کردن هورمون، ابتدا درمان دارویی با لووتیروکسین، ابتدا با دوز پایین شروع می شود.

نکته مهم در درمان پیشگیری از اختلالات قلبی عروقی است. مدت طولانی هایپوتیروئیدی با افزایش کلسترول سرم و آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر همراه است. تا زمانی که متابولیسم زیر سطح نرمال باشد، بافتها به اکسیژن نسبتا کمی نیاز داشته باشند کاهش خون رسانی معمولا بدون علائم آشکار عروق کرونر تحمل می شود. وقتی هورمون تیروئید تجویز می شود اکسیژن افزایش پیدا می کند اما اکسیژن رسانی افزایش پیدا نمی کند به همین خاطر علائم قلبی بروز می کند.

هشدار پرستاری:

پرستار باید علائم و نشانه های عملکرد قلبی را که می تواند در واکنش به درمان در بیماری مبتلا به

خطر عدم تعادل دمای بدن: لباس اضافه بپوشد، از منابع حرارتی خارجی اجتناب کنیم چون می تواند باعث سوختگی پوست شود، اتساع عروق محیطی بدهد و افت فشار خون شود، دمای بیمار کنترل شود، اگر افت شدید داشت باید گزارش دهیم چون نشان دهنده کمای میگزادم است. از در معرض سرما قرار گرفتن بیمار جلوگیری کنیم.

یبوست در رابطه با تضعیف عملکرد دستگاه گوارش: توصیه به مصرف مایعات در صورت مجوز غذایی سرشار از فیبر، توصیه به غذاهای آبکی، افزایش تحرک، تغذیه و مسهل ها.

کمبود آگاهی بیمار درباره ادامه درمان جایگزین با هورمون تیروئید تا پایان عمر: درباره علت جایگزینی باید توضیح دهیم، اثرات نامطلوب قطع دارو را توضیح دهیم، علائم مصرف بیش از حد یا کمتر از حد دارو را توضیح دهیم.

الگوی تنفسی غیر موثر در رابطه با تضعیف تهویه: تعداد و عمق الگوی تنفس را بررسی می کنیم. ABG می گیریم، تنفس عمیق و سرفه و اسپرومتری اهمیت دارد. باز نگه داشتن راه هوایی. گیجی حاد در رابطه با کندی متابولیسم و تغییر در وضعیت قلبی عروقی، ریوی بیمار: باید بیمار را به زمان و مکان و تاریخ آگاه کنیم، با بیمار صحبت کنیم، تمامی حواس بیمار را تحت تحریک قرار دهیم، توضیح دهیم علائم تغییر شناختی را به بیمار و خانواده.

میگزادم و کمای میگزادم: بیمار را از نظر تشدید علائم و کم کاری تیروئید مثل کاهش سطح هوشیاری، کاهش علائم حیاتی، افزایش مشکل در تحریک یا بیدار کردن بیمار بررسی کنید و توضیح دهیم در صورت نیاز تهویه مکانیکی، تهویه حمایتی، وضعیت بیمار هر دو ساعت تغییر دهیم

کم کاری شدید و طولانی مدت و کمای میگزادم باشد مخصوصا در مراحل اولیه درمان تحت نظر بگیرد. سندروم حاد کرونر یا ACS به طور تهاجمی درمان شود تا از عوارض ناخوشی مثل MI جلوگیری شود.

پیشگیری از تداخلات دارویی:

هورمون های خوراکی تیروئید با خیلی از داروهای خوراکی دیگر تداخل دارد. آنها اثر وارفارین و اثر قلبی عروقی داروهای آدرنژیک مثل برونکودیلاتورها و وازوپرسورها را افزایش می دهد، علاوه بر این دوز انسولین و داروهای پایین آورنده قند خون که برای افراد دیابتی نیاز است تنظیم شود. جذب کلسیم، منیزیم و روی هم تحت تاثیر قرار می گیرد. مصرف داروهای آرام بخش و هایپوتونیک حتی با دوزهای پایین به صورت وریدی می تواند خواب آلودگی عمیق را به وجود بیاورد که در این افراد بسیار خطرناک است.

درمان حمایتی:

کم کاری شدید غده تیروئید و کمای میگزادم و نیاز به درمان و دخالت فوری دارد. برای تشخیص احتباس CO₂ و همینطور راهنمای استفاده از تهویه کمکی برای غلبه بر کاهش تهویه تنفسی اندازه گیری ABG و پالس اکسیمتری ضرورت دارد. پدهای گرمایشی استفاده شود چون احساس سرمای شدید می کنند.

تدابیر پرستاری:

عدم تحمل فعالیت در رابطه با عدم کیفیت انرژی جسمی یا روانی: استقلال را در فعالیت های فرد افزایش دهیم، بین فعالیت ها استراحت داشته باشد، فعالیت تفریحی داشته باشد به خودش استرس وارد نکند.

تدابیر درمانی:

درمان دارویی پروپیل تیواوراسیل که بلوک کننده سنتزنیل T₄ به T₃ ← در این دارو شاخص های قلبی باید پایش شود. تبدیل هایپر به هایپو مراقب عوارض آن راش، تهوع، استفراغ و آگرانولوسیتوز و همینطور لوپوس اریتماتوز سیستمیک باشد. داروی بعدی فنی مازول است که بلوک کننده سنتز تیروئیدی است. قلبی سمی تر است و عوارض آن را هم می تواند داشته باشد.

دسته بعدی یدید سدیم است که سرکوب آزادسازی هورمون های تیروئیدی را بر عهده دارد. یک ساعت قبل از متی مازول یا پروپیل تیواوراسیل مصرف می شود، عوارض آن ادم، هموراژی و ناراحتی گوارشی است.

یدید پتاسیم دقیقا شبیه یدید سدیم است و اگر عوارضی مثل راش داشته باشد باید قطع شود، محلول اشباع شده یدید پتاسیم دقیقا مثل دوتای قلبی اثر دارد و با شیر یا آب میوه مصرف می شود و با نی مصرف شود که دندان ها لکه دار نشوند.

از بتابلاکرها هم مثل پروپرانول که گیرنده بتا آدرنژیک هستند و وضعیت قلبی را کنترل می کنند در صورت برادی کاردی باید قطع شوند.

درمان هایپر تیروئیدی به علت زمینه ای ربط دارد و اغلب رویکرد ترکیبی دارد، درمان ید رادیواکتیو متداول ترین درمان برای بیماری گریوز است. برای گواتر چند گرهی سمی و انواع مختلف تیروتوکسیکوز و آدنوم سمی استفاده می شود.

ید رادیواکتیو در بارداری ممنوع است و از جفت عبور می کند. در زنان در سن باروری باید ۴۸ ساعت قبل از دریافت ید رادیواکتیو تست بارداری انجام داده شود و حاملگی تا ۶ ماه بعد به تاخیر بیفتد و شیردهی تا ۶ هفته قبل از درمان باید

برای جلوگیری از بدسور، از دادن داروهای خواب آور و آرام بخش و ضد دردها خودداری شود.

ملاحظات سالمندی:

شیوع در سن بالا و اغلب در زنان زیاد است، علائم آن ممکن است علائم روند پیری در نظر گرفته شود و نیاز به بررسی دقیق دارند.

هایپر تیروئیدی:

پاتوفیزیولوژی:

در اثر بیماری گریوز، گواتر سمی، التهاب خود تیروئید یا مصرف بیش از حد هورمون تیروئیدی. بیماری گریوز یک اختلال اتوایمیون است که یکسری آنتی بادی در خون وجود دارند که علیه غده تیروئید کار می کنند و اثر آنها روی غده تیروئید این است که باعث افزایش برون هورمون های تیروئیدی می شوند و در زنان هشت برابر بیشتر از مردان است در دهه دوم تا چهارم زندگی رخ می دهد و بعد از شوک های عاطفی، استرس و عفونت هم ممکن است بروز پیدا کند.

تظاهرات بالینی:

معمولا مربوط به افزایش متابولیسم و افزایش مصرف اکسیژن است، بیمار مضطرب، بی قرار، تحریک پذیر، لرزش ظریف در دستان، تاکی کاردی سینوسی، عدم تحمل گرما، تعریق، اشتهازی زیاد، اسهال، وزن کم، پوست نازک، اگزوفتالمی، تغییرات قاعدگی، کاهش برون ده قلبی، افزایش فشار، نبض، هذیان و گیجی.

بررسی و یافته های تشخیصی:

بزرگی تیروئید در معاینه، در لمس یک لرزش و ترمور دارد، صدای سوفل در تیروئید به علت افزایش جریان خون آن، تست های آزمایشگاهی TSH کم می شود، T₄ افزایش می یابد.

سرطان تیروئید:

از سایر سرطان ها از شیوع کمتری برخوردار است، مسئول ۹۰ درصد بدخیمی های غده درون ریز است. سیگار، فعالیت کم، عادات غذایی ناسالم، پرتو درمانی در کودکی باعث آن است.

بررسی و تشخیص:

ضایعات منفرد و سفت در لمس ثابت و با لنفادنوپاتی گردنی همراه باشند، احتمال بدخیمی تیروئید را مطرح می کنند. بیوپسی با سوزن ظریف، سونو، CT، MRI و آزمون جذب ید رادیواکتیو.

درمان:

براساس طبقه بندی نوع سلول در بیوپسی مشخص می شود. درمان انتخابی برای کارسینوم هایی که لوکالیزه هستند جراحی است یا به شکل توتال و یا ساب توتال. بعد از عمل باید مراقب علائم هایپوکالسمی و تتانی باشیم. بعد از جراحی ید رادیواکتیو استفاده می کنیم.

تدابیر پرستاری:

قبل از عمل: آماده کردن بیمار برای جراحی، کاهش نگرانی و اضطراب پیش بینی کردن حالت های متشنج برای بیمار که می تواند ناشی از طوفان تیروئیدی باشد.

رژیم پر کالری، پر کربوهیدرات، پر پروتئین مصرف کند چون فعالیت متابولیکی زیاد است. مصرف مکمل های ویتامینی زیاد مخصوصا تیامین و اسید آسکوربیک، مواد محرک مثل چای، قهوه و کولا مصرف نکند. آموزش های قبل از عمل، خواب مناسب قبل از عمل داشته باشد. آموزش دهید که بعد از عمل چطور از گردنش حمایت کند.

بعد از عمل: بعد از عمل اولویت مشاهده هر گونه دشواری در تنفس به علت ادم گلو، تشکیل هماتوم یا آسیب به عصب راجعه حنجره است،

رادیواکتیو منفی ندهد هدف از درمان با ید رادیواکتیو یا همان ید ۱۳۱ حذف حالت هایپرتیروئیدی با کاربرد تشعشع کافی در یک روز منفرد است تقریبا تمام ید وارد شده در غده تیروئید تجمع پیدا می کند بنابراین سایر ارگان ها دچار اختلال نمی شوند.

تومورهای تیروئید:

اگر بزرگی تیروئید در حدی باشد که باعث تورم واضح در گردن شود به تومور اصطلاحا گواتر گفته می شود. از سلول های کوچک که به سختی قابل رویت هستند تا گواترهای بزرگ که باعث بدشکلی می شوند تقسیم می شود، بعضی قرینه و منتشر و بعضی نودولار هستند. بعضی از آنها با پرکاری تیروئید همراه هستند که آنها را گوتر سمی می گوئیم.

انواع دیگر گواتر که با تیروئید همراهند گواتر غیر سمی هستند. گواتر آندمیک ناشی از کمبود ید ← شایع ترین نوع گواتر است که کمبود دریافت ید اتفاق می افتد و گواتر ساده یا کلوئیدی هم گفته می شود، علاوه بر کمبود ید مصرف مواد گواترزا هم باعث آن می شود، مواد گواترزا مقدار زیادی ید دارند که همراه با لیتیوم است که نه تنها باعث بهبود عملکرد گواتر نمی شوند بلکه باعث اثرات ضد تیروئیدی می شوند و حتی اختلال دوقطبی هم به وجود می آورند.

گواتر نودولر ← گاهی اوقات غده تیروئید به علت نواحی هایپرپلازی حالت نودولار و گره پیدا می کنند معمولا علامتی ندارد، بعضی از آنها بدخیم می شوند یا بروز علائم تیروئید همراه هستند و سرانجام به عمل های جراحی نیاز پیدا خواهند کرد.

با آریتمی، تب و اختلال عصبی مشخص می شود که باعث نارسایی قلبی، کلاپس جریان خون و افزایش خطرناک دمای بدن می شود که همه به افزایش متابولیسم مربوط می شود. بنابراین آنها کمک کننده هستند.

تظاهرات بالینی طوفان تیروئیدی:

هایپر پیرکسی (افزایش دما) ← با هایپر ترمی فرق دارد این حالت سمی است. تاکی کاردی، علائم شدید پرکاری تیروئید، C.P، درد شکم، اسهال، اختلال گوارش، تنگی نفس، تغییر وضعیت عصبی، دمای بدن را سریعاً کاهش می دهیم، از پتوهای خنک کننده، هیدروکورتیزون، اکسیژن مرطوب، از آسپرین و سالیسیلاتها استفاده نمی کنیم چون هورمون های تیروئیدی را بالا می برند، محلول حاوی دکستروز می دهیم که ذخایر گلیکوژن کبد ترمیم شود، پروپیل تیواوراسیل و متیمازول می دهیم.

جایگزینی داروی تیروئید ۴ تا ۱۸ هفته بعد از قطع داروی ضد تیروئید معمولاً بر اساس آزمایش عملکرد تیروئید مشخص می شود. مقادیر TSH طی ماه های اول بعد از درمان با ید رادیواکتیو می تواند ما را گول بزند، معمولاً Free T₄ و ۳ تا ۶ هفته بعد از مصرف ید رادیواکتیو و بعد از آن یک تا دو ماه تا زمانی که عملکرد طبیعی تیروئید تثبیت شود، انجام می شود. اگر T₄ هم پایین باشد مقدار T₃ کلی را اندازه می گیریم تا پایان زندگی ۶ تا ۱۲ ماه باید TSH چک شود. مزیت ید رادیواکتیو این است که اثرات جانبی داروها را ندارد. داروهای ضد تیروئید و تولید هورمون را مهار می کنند. با تداخل در اتصال ید به تیروزین و جفت شدن ید و تیروزین اثر می گذارند. قبل از مصرف داروها باید آزمایشات CBC و LFT چک شود.

پایش نبض و فشار خون برای خونریزی، پرستار باید نسبت به شکایت از حس فشار یا در محل برش آگاه باشد ممکن است علائم خونریزی زیر جلدی باشد و تشکیل هماتوم باشد، وقتی به شکل خوابیده به پشت قرار گرفت پرستار باید پهلوها، پشت گردن و همینطور پانسمان قدامی را از نظر خونریزی بررسی کند.

ست اینتوباسیون در کنار بیمار باشد و با بروز اولین علامت دسیترس تنفسی به بیمار اطلاع دهیم، شدت درد بررسی می شود، مسکن داده شود، هنگام تغییر پوزیشن سر بیمار حمایت شود.

بهترین و راحت ترین وضعیت به صورت نیمه نشسته است، همراه با بالا آوردن سر و حمایت آن با بالش برای فردی که تیروئیدکتومی کرده است. مایعات وریدی تجویز شود، بعد از برطرف شدن تهوع و شنیدن صداهای روده ای از راه دهان غذا داده شود، ابتدا مایعات سرد و یخ داده شود، معمولاً بیماران بعد از عمل رژیم غذایی نرم را به مایعات ترجیح می دهند، توصیه می شود برای کاهش تورم طناب های صوتی تا حد امکان صحبت نکنند، زودتر از تخت خارج شود، رژیم پر کالری برای بهبود وزن گیری مهم است.

هشدار پرستاری:

بررسی ضروری بعد از تیروئیدکتومی شامل تغییرات صدا اس، مشکل در صحبت کردن نشانه افزایش آسیب به عصب حنجره یا خونریزی باید گزارش شود.

سلول های تیروئید که طی ید درمانی طی چند هفته تخریب شده اند فرد را از پرکاری به کم کاری می کشانند، مصرف دوز حذفی باعث تشدید علائم می شود، بیمار در این دوره باید از نظر طوفان تیروئیدی بررسی شود که بسیار خطرناک است که

باشد، لباس ها تعویض شود چون تعریق دارد، استحمام و نوشیدن مایع خنک.

عوارض احتمالی:

تیروتوکسیکوز یا طوفان تیروئیدی باید، مراقب عملکرد قلبی و تنفسی باشیم، علائم حیاتی و برون ده قلبی، مانیتور قلب، ABG، پالس اکسیمتری، درمان بلافاصله شروع شود.

کم کاری غده تیروئید:

به واسطه درمان ممکن است رخ دهد.

پایش و درمان عوارض احتمالی:

خونریزی، هماتوم، تورم ناحیه گلو و صدمه به اعصاب راجعه حنجره در صورت برداشتن پاراتیروئید باید مراقب علائم هایپوکلسمی باشیم.

غده پاراتیروئید:

چهار غده پشت تیروئید در گردن و سطح خلفی تیروئید، پاراتورمون ترشح می کنند، یک هورمون پروتئینی است، متابولیسم کلسیم و فسفر را تنظیم می کند، افزایش ترشح آن جذب کلسیم از کلیه و روده را افزایش می دهد و سطح خونی کلسیم را بالا می برد، باعث برداشتن کلسیم از استخوان می شود، سطح خونی فسفر را کم می کند، ترشح آن با کلسیم ارتباط فیدبک منفی دارد.

پاتوفیزیولوژی:

پرکاری غده پاراتیروئید و ترشح بیش از حد پاراتورمون باعث افزایش کلسیم خون که تهدید کننده حیات است می شود، فسفات کلسیم در کلیه رسوب می کند و باعث کلسیفیه شدن کلیه می شود.

پرکاری پاراتیروئید:

با تولید بیش از حد هورمون پاراتیروئید مشخص می شود و با کاهش املاح معدنی استخوانی و پیدایش سنگ های کلیوی حاوی کلسیم هستند.

داروها باید ناشتا مصرف شود و تا نیم ساعت چیزی نخورد، چون تداخل دارند.

درمان جراحی برداشتن بافت تیروئید انجام می شود، مثل زنان باردار و یا بیماری که قادر به مصرف داروها نیستند. ابتدا باید تیروئید از هایپر به یوتیروئید تبدیل شود، بعد عمل کنیم.

ملاحظات سالمندی:

علائم هایپرتیروئیدی با علائم سالمندی تداخل دارد. نیاز به بررسی دقیق دارد، احتمال بروز نارسایی قلبی، آنژین صدری در این افراد بیشتر از جوانان است، در دادن داروهای بتابلاکر در این افراد باید مراقب باشیم دچار علائم قلبی عروقی نشوند.

فرایند پرستاری:

اختلالات تغذیه ای کمتر از نیاز بدن در رابطه با افزایش سرعت متابولیسم اشتها زیاد و افزایش فعالیت دستگاه گوارش: تشویق به خوردن وعده های کوچک مکرر و مغذی، در صورت لزوم ارجاع به متخصص تغذیه، جایگزینی مایعات ناشی از اسهال، مواد محرک مصرف نشود، غذای پرکالری و پر پروتئین باشد، در محیط آرام غذا بخورد.

تطابق غیرموثر در رابطه با بی قراری و تحریک پذیری شدید: اطمینان خاطر بدهیم که هیجانانگیزی که تجربه می کند ناشی از پرکاری تیروئید است و اختلال مغزی ندارد، باید صبورانه رفتار کنیم.

کاهش اعتماد به نفس وضعیتی در رابطه با بروز تغییرات ایجاد شده: هدف افزایش اعتماد به نفس است، چون تغییر در ظاهر، اشتها و وزن تجربه می کند، نگرانی های او را درک می کنیم و استفاده از راهبردهای موثر تطابقی را آموزش می دهیم، با بهبود بیماری علائم رفع می شود.

خطر عدم تعادل دمای بدن: متابولیسم بالا و دما بالا می رود، عدم تحمل گرما دارد، محیط خنک

کننده مدفوع، فعالیت بدنی و مصرف مایعات برای جلوگیری از یبوست.

تدابیر پرستاری:

شروع نامحسوس و ماهیت مزمن آن معمولا با علائم متنوعی همراه است که مبهم است، افسردگی و ناامیدی هم ممکن است، گاهی فکر می کنند که این حالت ناخوشی سایکوسوماتیک است در صورتی که نیست، در جراحی آن مراقبت از راه هوایی، خطر کم آبی، بی حرکتی، رژیم غذایی به ویژه در دوره قبل از عمل، بهبودی ناحیه جراحی، پوزیشن گردن، تعادل کلسیم و فسفر، پیشگیری از علائم تتانی که جزو علائم زودرس است.

عوارض، بحران هایپر کلسمی:

کلسیم سرمی بالاتر از ۱۳ باعث بروز عوارض عصبی، قلبی، عروقی و کلیوی می شود که می تواند تهدید کننده زندگی باشند. مایع رسانی سریع با نرمال سالین برای حفظ برون ده ادراری ۱۰۰ تا ۱۵۰ سی سی در ساعت همراه با تجویز کلسیتونین اجباری است. اگر ادم رخ دهد تزریق سالین باید متوقف شود و ممکن است نیاز به داروی دیورتیک باشد. از خطر افزایش حجم کنترل شود. می توانیم از بیس فسفات استفاده کنیم.

هشدار پرستاری:

در این بیماران پایش دقیق از نظر عوارض تهدیدکننده زندگی مثل انسداد راه هوایی تحت نظر باشد و از نظر هایپوکلسمی هم به شدت مراقبت شود.

کم کاری پاراتیروئید:

علت تکامل غیرکامل پاراتیروئید، تخریب غده پاراتیروئید و کمبود ویتامین D اتفاق می افتد. شایع ترین علت آن برداشتن قسمت بزرگی از غده

نیمی از بیماران علائم ندارند، پرکاری ثانویه پاراتیروئید با علائمی مشابه با نوع اولیه در بیماران نارسایی مزمن کلیه دیده می شود که به علت احتباس فسفر و افزایش غده پاراتیروئید و در نتیجه افزایش ترشح هورمون است.

علائم بالینی:

ممکن است هیچ علامتی نداشته باشد، بی تفاوت، خستگی، ضعف عضلانی، استفراغ، تهوع، یبوست، فشار خون بالا، آریتمی قلبی، هایپر کلسمی، روان پریشی سایکوز، تحریک پذیری، نفرولیتیا.

بررسی و تشخیص:

پرکاری اولیه معمولا براساس افزایش مقاوم سطح سرمی کلسیم و غلظت بالا رفته پاراتورمون تشخیص داده می شود. رادیو ایمنی سنجی، از آزمون آنتی بادی دو برابر برای تشخیص آن و افتراق از سرطان ها استفاده می شود، سونوگرافی، CT, MRI.

درمان:

درمان توصیه شده برای پرکاری اولیه برداشتن آن است پاراتیروئیدکتومی توتال در بیمارانی که علائمی ندارند و عملکرد کلیه هم طبیعی است، جراحی را به تاخیر می اندازند که وضعیت چک شود.

مایع درمانی برای پیشگیری از سنگ کلیه، آموزش علائم سنگ کلیه به بیمار، تحرک زیاد باعث کم شدن آزاد شدن کلسیم از استخوان می شود.

رژیم غذایی باید نیازهای غذایی را برطرف کند، کلسیم محدود باشد. کسانی که زخم پپتیک دارند آنتی اسید شروع شود، رژیم غذایی سرشار از پروتئین برای افرادی که پرکاری پاراتیروئید دارند با زخم پپتیک ضروری است. مصرف عصاره آلو نرم

وعده های غذایی باعث دفع فسفات می شود و کمک کننده است.

تدابیر پرستاری:

مراقبت دقیق بعد از عمل از نظر نشانه های هایپوکلسمی، تشنج، تتانی و تنفس، در دسترس بودن کلسیم گلوکونات، داروهای دیژیتال انقباضات سیستمی را زیاد می کنند، در آریتمی های کشنده استفاده می شود، رژیم غذایی مصرف کلسیم زیاد، فسفات کم داشته باشد.

اینوتروپ قدرت انقباضی را زیاد می کند و کرونوتروپ یعنی سرعت انقباض را زیاد می کند.

غده آدرنال:

روی هر دو کلیه قرار دارد، هر کدام از این ها به دو قسمت قشری و مرکزی تقسیم می شود. قسمت مرکزی هورمون های سیتروگریز را تولید می کند. اپی نفرین و نوراپی نفرین وابستگی زیادی به سیستم سمپاتیک دارد، ۹۰ درصد هورمونی که آزاد می کند اپی نفرین است. خون را از اندام هایی که نیاز ندارد به ارگان هایی که بیشتر نیاز دارد می دهد.

بخش قشری برای بقای فرد ضروری است. ترشحاتش این امکان را فراهم می کند که بدن با هر نوع استرس سازگار بشود. سه نوع هورمون دارد گلوکورتیکوئیدها مثل کورتیزول، مینرالوکورتیکوئیدها مثل آلوسترون و هورمون های جنسی مثل آندروژن.

مینرالوکورتیکوئیدها:

روی متابولیسم الکترولیت ها اثر مهمی دارند این هورمون ها با تاثیر روی اپی تلیوم دستگاه گوارش و توبول کلیوی باعث افزایش جذب یون سدیم برای تبادل و دفع پتاسیم یا یون هیدروژن می شوند.

تیروئید و در نتیجه پاراتورمون کم می شود و باعث هایپرفسفاتمی و هایپوکلسمی می شود.

علائم:

تحریک پذیری سیستم عصبی عضلانی که معمولا جزو علائم اصلی است. تتانی، هایپرتونی عضلات با لرزش و انقباضات ناهماهنگ، بی حسی، گزگز، گرفتگی عضلات اندام ها، شکایت بیمار از سفتی دست ها، علائم پنهان تتانی، در تتانی آشکار علائمی مثل برونکواسپاسم، اسپاسم حنجره، اسپاسم کارپوپدال، بلع مختل می شود، حساسیت به نور، آریتمی و تشنج وجود دارد، اضطراب، افسردگی و حتی هذیان.

تشخیص:

علامت شوووستوک و تروسو مثبت می شود، تتانی نهفته را مشخص می کنند.

درمان:

هدف از درمان افزایش سطح سرمی کلسیم است، برطرف کردن علائم کم کاری پاراتیروئید و هایپوکلسمی، درمان بر اساس علت زمینه ای، ترکیبی از کلسیم، منیزیم و اربوکلسی فرول یا کلسی تریول که کلسی تریول ارجحیت دارد. دیورتیک می دهیم برای کمک به کاهش دفع کلسیم از ادرار استفاده می شود. استفاده از هورمون نو ترکیب پارا تیروئید.

اگر تتانی و هایپوکلسمی بعد از عمل تیروئیدکتومی اتفاق بیفتد درمان فوری تجویز وریدی کلسیم گلوکونات است، اگر با این دارو کنترل نشود داروهای سدیتیو مثل فنوباربیتال بدهیم که شل کننده عضلانی است. محیط آرام و بی سروصدا و فاقد نور باشد.

اسفناج در رژیم غذایی آنها محدود شود، ژل هیدروکسید آلومینیوم و کربنات آلومینیوم بعد از

تاری دید، وزوز گوش ← علائم حمله آن تاکی کاردی، تپش قلب، فشار خون بالای ۱۵۰/۲۵۰ mmhg، در این بیماران دیده می شود که می تواند باعث پارگی جریان ها و حتی آئورت شود.

تشخیص:

اگر علائم فعالیت بیش از حد سیستم سمپاتیک با افزایش قابل توجه فشار خون رخ بدهد این تومور مورد شک است. این علائم پنج علامت است که با حرف انگلیسی H شروع می شود:

Hypertension هایپرتنشن

Headache سردرد

Hyperhidrosis تعریق

Hypermetabolism افزایش متابولیسم

Hyperglycemia هایپرگلیسمی

وجود این علائم پیشگویی کننده بالای تومور است. اندازه گیری سطح ادراری کاتکولامین، متانفرین جامع ترین آزمایش برای فعالیت بیش از حد بخش مرکزی آدرنال است، CT, MRI.

درمان:

با استراحت در تخت و بالا بردن سر تخت فشار خون تا حدودی کنترل شود، درمان دارویی قبل از جراحی برای کنترل فشار خون و عملکرد قلبی ضروری است، هدف در این بیماری این است که فشار خون کنترل شود، قبل و حین جراحی حجم زیادی از کاتکولامین ها ریلیز نشود و فشار خون بالا نرود، ۱۰ تا ۱۴ روز قبل جراحی و بیمار با دوز کم آلفا بلاکرها مثل فنوکسی بنزامین یا دوکسازوسین شروع می شود. عوارض جانبی آنها گرگرفتگی بینی، خستگی مفرط، افت فشار خون وضعیتی اختلال انزال در مردان رژیم کم سدیم داشته باشند.

ترشح آلدوسترون در هایپرکالمی زیاد است یعنی هایپرکالمی داشته باشیم آلدوسترون زیاد است.

گلوکوکورتیکوئیدها:

تاثیر مهمی روی گلوکز دارند، افزایش ترشح کورتیزول باعث بالا رفتن سطح گلوکز خون می شود، داروهای کورتیکواستروئیدها یک دسته دارویی اند که برای مهار واکنش های التهابی بعد از آسیب بافتی و سرکوب تظاهرات آلرژیک تجویز می شوند، عوارض جانبی مثل دیابت، زخم پپتیک و استئوپروز است. از دست دادن حجم عضلات و تاخیر در بهبود زخم اتفاق می افتد.

هورمون های جنسی:

اثراتی مثل هورمون های جنسی مردانه دارند، وقتی زیاد ترشح شوند ایجاد صفات مردانه در زنان و صفات زنانه در مردان و یا رشد زودرس جنسی در کودکان رخ می دهد.

فتوکروموسیتوما:

یک تومور نادر که معمولا خوش خیم است. از سلول های کروموفیمی بخش مرکزی آدرنال منشا می گیرد. باعث پرفشاری خون می شود. می تواند کشنده باشد معمولا با جراحی درمان می شود.

علامت بالینی:

شدت، ماهیت علائم تومورهای عملکردی بخش مرکزی آدرنال وابسته است. به تناسب نسبی ترشح اپی نفرین و نور اپی نفرین، سه علامت مشخص این بیماری: سردرد، تعریق شدید، تپش قلب و در بیمار مبتلا به فشار خون بالا این سه علامت را باید ببینیم که شک کنیم به این تومور. سایر علائم لرزش، گرفتگی عضلات، اضطراب و گرگرفتگی. در کبد در اثر تبدیل گلیکوژن و در عضلات تولید گلوکز اپی نفرین باعث هایپرگلیسمی می شود. عطش هوا و تنگی نفس، ضعف، سردرد و سرگیجه،

سرطان های متاستاتیک سینه، ریه، کولون و ملانوم.

نارسایی ثانویه آدرنال معمولا در اثر توقف ناگهانی درمان هورمونی اگزوزن یعنی خوراکی یا تزریقی قشر آدرنال است که پاسخ طبیعی بدن به استرس را سرکوب می کند، درمان هم با تجویز کورتیکواستروئیدها به مدت دو تا چهار هفته معمولا اتفاق می افتد.

تظاهرات بالینی:

از دست دادن مینرالوکورتیکوئیدها باعث افزایش دفع سدیم می شود، کلراید و آب هم با افزایش احتباس پتاسیم دفع می شوند. مایع خارج سلولی کاهش می یابد و برون ده قلبی کم می شود. اگر گلوکورتیکوئیدها کم شوند هایپوگلیسمی رخ می دهد که ضعف عضلانی، بی اشتهایی، بی حالی، کاهش وزن، تهوع، استفراغ می دهد. افزایش تیرگی پوست یا هایپرپیگمنتاسیون یا افزایش رنگدانه پوست می شود مخصوصا در انگشتان زانو و چین های پوستی آرنج.

بیماران مبتلا به آدیسون در معرض خطر قرارگیری بحران آدیسون هستند. یک وضعیت تهدید کننده زندگی است که فشار خون شدید افت می کند و سیانوزه اند، تهوع و استفراغ دارند، شوک می شوند. رنگ پریده، سردرد، اسهال، بی قرار و گیجی.

تشخیص:

اختصاصی است ظاهرا اما شروع بیماری با علائم غیر اختصاصی شروع می شود. تشخیص این بیماری با بررسی نتایج آزمایشگاهی مشخص می شود. اندازه گیری کورتیزول صبحگاهی برای سرم برای افتراق نارسایی اولیه به ثانویه کمک کننده است. هایپوگلیسمی و هایپوترمی دارند. سطح سرمی پتاسیم بالا و هایپرکالمی دارند در نوار قلب

فشار خون کنترل شود، فشار خون هدف ما کمتر از ۸۰/۱۳۰ در حالت نشسته و فشار سیستول بیشتر از ۹۰ و ضربان قلب هدف ۶۰ تا ۷۰ در دقیقه است. داروی متوپرولول و پروپرانولول هم برای کنترل ضربان قلب استفاده می شود. اگر فشار خون خیلی بالا رود و کنترل نشود می توانیم از بلوک کننده کانال کلسیم مثل نیفدپین یا مکمل های آلفا و بتابلاکر با هم استفاده کنیم مثلا نیفدپین و نیکارتپین.

درمان جراحی:

درمان اصلی با آدرنالکتومی یک طرفه یا دو طرفه، قبل از عمل باید فشار خون نرمال باشد، اگر هر دو آدرنال برداشته شود طبیعتا تمام هورمون های آن تولیدش از بین می رود پس باید جایگزین داده شود مثلا کورتون ها داده می شوند، حتی در جراحی یک طرفه هم باید داده شوند.

تدابیر پرستاری:

قبل و بعد از عمل دوره پر استرس دارد و ترس از افزایش فشار خون دارد، آموزش مصرف کورتون ها عدم قطع ناگهانی آنها، اندازه گیری مرتب فشار، آزمون جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته برای کنترل سطح ادراری کاتکولامین ها.

نارسایی بخش قشری آدرنال یا بیماری آدیسون: بی کفایتی اولیه آدرنال است. نتیجه اختلال عملکرد حلقه بازخورد هیپوتالاموس، هیپوفیز، فوق کلیه است که باعث تولید ناکافی استروئیدها توسط غده فوق کلیوی می شود، نادر است ۷۰ تا ۹۰ درصد نوعی اختلال خودایمنی است ولی تخریب بافت آدرنال هم می تواند عاملش باشد. علل دیگر برداشتن آدرنال با جراحی، دادن داروهای مثل ریفامپین در سل باربیتورات ها مثل فنوبارب، کتوکونازول ضد قارچ، مهارکننده تیروزین کیناز،

غیرضروری از بیمار دور شود که علائم حمله و شوک به بیمار دست ندهد.

نارسایی بخش قشری آدرنال یا سندرم کوشینگ:

پاتوفیزیولوژی:

متداول ترین علت سندروم کوشینگ مصرف داروهای کورتیکواستروئیدها است. علاوه بر آن این سندرم می تواند به علت تولید بیش از حد گلوکوکورتیکوئید ثانویه به هایپرپلازی قشر آدرنال هم بروز کند. تومور غده هیپوفیز ACTH زیادی تولید می کند که به قشر کلیه هم دستور می دهد، آن هم کورتیزول تولید کند. عامل دیگر شامل تولید بیش از حد ACTH تولید بدخیمی ها که شایع ترین آن کارسینوم ریه است.

تظاهرات بالینی:

علائم شبه دیابت از توقف رشد، چاقی، تغییر اسکلتی همراه با عدم تحمل گلوکز می شود، یک صورت چاق و گرد مون فیس می گویند، پشت گردن باد کرده و مانند کوهان می شود که به آن کوهان بوفالو می گویند، پوست نازک و شکننده است، اکیموز و استریا دارند، خواب مختل، آتروفی عضلانی، کاتابولیسم پروتئین زیاد است، پوکی استخوان دارند، گوژ پشت هستند، کمردرد دارند، شکستگی فشاری مهره دارند، به علت افزایش فعالیت مینرالوکورتیکوئیدها احتباس آب و سدیم دارند و افزایش فشارخواب، هایپر گلیسمی دارند، زخم ها دیر خوب می شوند، خصوصیات مردی در زنان افزایش می یابد، هیرسوتیسم دارند، موهای زائد در صورت زنان زیاد می شود، کوچک شدن پستان ها، صدای بم، بزرگ شدن کلیتوریس، میل جنسی کاهش می یابد در هر دو جنس.

T بلند دیده می شود. گلبول های سفید زیاد و لوکوسیتوز دارند.

تدابیر پزشکی:

درمان فوری به سمت مقابله با شوک گردش خون است. بازیابی وضعیت گردش خون، دادن مایعات، دادن کورتیکواستروئید، کنترل علائم حیاتی، قرار دادن بیمار در وضعیت طاقباز با پاهای بالا آمده، هیدروکورتیزون وریدی، مراقب افت فشار خون باشیم، اگر عفونت داد مراقب بحران آدرنال باشیم، آنتی بیوتیک می دهیم و رفع عوامل است تنش زا.

تدابیر پرستاری:

ابتدا بررسی بیمار مهم است، در شرح حال گیری به علائم وجود عدم تعادل مایع و میزان استرس بیمار تمرکز کنیم، پرستار باید فشار خون و نبض کنترل کند و در تغییر پوزیشن نیز چک شود افت فشار خون سیستولیک ۲۰ میلی متر جیوه یا بیشتر می تواند نشان دهنده کاهش حجم مایع باشد.

پایش و کنترل و درمان بیماری آدیسون:

بیمار در معرض خطر باید از نظر علائم و نشانه های دال بر بحران آدیسون مثل شوک، کاهش فشار خون، تاکی کاردی، تاکی پنه، رنگ پریدگی و ضعف اندام ها پایش شود. استرس روحی و جسمی، مواجهه با سرما، فعالیت زیاد و عفونت از او دور می کنیم. نیاز به درمان فوری دارد.

بازیابی و حفظ تعادل مایعات، تشویق به مصرف غذا و مایعاتی که به بازیابی تعادل مایعات کمک می کند. ارجاع به متخصص تغذیه، در معرض هوای سرد نباشد، در هوای گرم از رژیم پر سدیم استفاده کند، از مواد تنش زا دوری کند، درست مصرف کردن داروها و تبعیت از درمان، بهبود تحمل فعالیت تا زمانی که وضعیت بیمار تثبیت شود، اقدامات حیاتی، اجتناب از استرس، فعالیت های

بررسی یافته های تشخیصی:

سه آزمایش دارد ←

کورتیزول سرم

کورتیزول ادرار

تست سرکوب دگزامتازون با دوز پایین

برای سنجش کورتیزول ← ۶ تا ۸ صبح بالاست و عصرها ۴ تا ۶ عصر پایین است که در افرادی که کوشینگ دارند این مقدار متفاوت است و مقدار آن سه برابر افراد معمولی است. در آخر شب ۱ تا ۸ میلی دگزا خوراکی به بیمار می دهیم. ساعت ۸ صبح روز بعد سطح پلاسمایی کورتیزول اندازه گیری می شود. پایین آمدن سطح سرمی کورتیزول کمتر از ۵ mg/dl نشان دهنده عملکرد صحیح است.

یافته های چشمی ← کاتاراکت گلوکوم می شود.

قلبی عروقی ← نارسایی قلب، پرفشاری خون.

اندوکراین و متابولیک ← سرکوب آدرنال، اختلال متابولیسم کلسیم، هایپرگلیسمی، هایپوکالمی، ناتوانی جنسی، آلکالوز متابولیک، تعادل منفی نیتروژن، چاقی تنه، احتباس سدیم.

عملکرد ایمنی ← کاهش واکنش ایمنی، التیام زخم مختل می شود و فرد مستعد عفونت است.

اسکلتی ← استئوپروز، شکستگی خود به خودی، شکستگی مهره ها، نکروز آسپتیک فمور.

گوارشی ← پانکراتیت، زخم پپتیک.

عضلانی ← ضعف عضلانی، میوپاتی.

پوستی ← پوست نازک، آکنه، استریا، اکیموز.

روانی ← اختلالات خلقی و سایکوز

تدابیر پزشکی:

اگر به علت تومورهای هیپوفیز باشد نه تومور قشر آدرنال درمان به سمت غده هیپوفیز می رود. برداشتن غده آدرنال برای درمان هایپرتروفی یک

طرفه اولیه است. بعد از جراحی علائم ۱۲ تا ۴۸ ساعت بعد به علت کاهش سطوح هورمون های آدرنال در گردش خون ظاهر می شود که درمان آن جایگزینی هیدروکورتیزون برای چند ماه تا زمانی که غده آدرنال شروع به پاسخ طبیعی کند. اگر سندروم کوشینگ به علت کاهش ترشح هورمون ACTH به صورت نابه جا یا یک تومور غیرقابل برداشت از طریق جراحی ایجاد شود از طریق مهارکننده های آنزیم های آدرنال مثل متی راپون، آمینوگلوتاماید و کتوکونازول استفاده می کنیم. درمان زخم معده و پیشگیری از دیابت هم خیلی اهمیت دارد.

فرایند پرستاری:

خطر آسیب دیدگی در رابطه با ضعف عضلات: محیط ایمن فراهم باشد جلوگیری از سقوط، رژیم سرشار از پروتئین، کلسیم و ویتامین دی، سدیم و کالری کم.

خطر بروز عفونت در رابطه با تغییر در متابولیسم پروتئین: ایزوله معکوس داشته باشد، بررسی علائم خفیف و نامحسوس عفونت.

خطر عدم تحمل فعالیت به علت پوکی استخوان و ضعف عضلات: فعالیت کم است، سنجش تراکم استخوان، ورزش در دامنه حرکتی مفاصل اهمیت دارد.

اختلال در سلامتی پوست در رابطه با ادم و شکنندگی پوست: مراقبت پوستی، پانسمان و نوار چسب خودداری شود، مراقبت از نقاط فشاری برای جلوگیری از زخم بستر.

اختلال در تصویر ذهنی از خود: وزن زیاد و ادم و غیره دارند، تحمل رژیم کم کربوهیدرات و کم سدیم ندارند، ذائقه برهم می خورد آموزش مصرف داده شود.

پتاسیم کنترل شود، درمان دارویی با آلداکتون است.

تدابیر پرستاری:

چک علائم حیاتی بعد از عمل، مراقب بحران آدرنال باشیم، مراقب خونریزی، بیمار دچار استرس و اضطراب نشود.

درمان:

با کورتیکواستروئیدها، داروهایی هستند که به طور گسترده برای درمان نارسایی آدرنال، سرکوب واکنش های التهابی و خود ایمنی و کنترل و کاهش حساسیت رد پیوند استفاده می شوند.

عوارض جانبی:

به علت آزادسازی نسبی از فعالیت مینرالوکورتیکوئید برای بعضی از بیماران ایمن هستند، اما یکسری عوارض دارند، عملکرد دستگاه عصبی مرکزی تحت تاثیر قرار می گیرد، نباید خودسرانه مصرف شود.

مصارف درمانی کورتیکواستروئیدها:

در روماتیسم مفصلی، آسم برونشیال، MS مواردی هستند که مزمن هستند که کورتون در درمان آنها نقش ندارد اما در موارد حاد آنها کمک کننده هستند، پی به صورت مقطعی قطع شود، در اختلالات پوستی کمک کننده است، در طولانی مدت باعث کاتاراکت و اختلالات چشمی می شود.

دوز دارو:

اگر علائم فرد با فواصل زمانی ۶ تا ۸ ساعته کنترل شود روزی یک بار یا یک روز در میان استفاده شود. برای حفظ ترشح طبیعی کورتیزول بهترین زمان برای تجویز دوز کامل استروئید اوایل صبح بین ۷ تا ۸ صبح است و به حالت فیولوژیک فرد نزدیک تر است.

تطابق غیر موثر در رابطه با ناپایداری خلق تحریک پذیری و افسردگی: توضیح به بیمار که علت این بی ثباتی تغییرات هورمونی ناشی از آدرنال است تشویق به بیان احساسات.

عوارض احتمالی کوشینگ:

عوارض ناشی از فعالیت قشر آدرنال مثل بحران آدیسون و روی آب الکترولیت، گلوکز، وزن و پتاسیم، سدیم و کلسیم اثر می گذارد.

آلدوسترونیسم اولیه:

پاتوفیزیولوژی:

عمل اصلی آلدوسترون حفظ و نگهداری سدیم است کلیه ها تحت تاثیر این هورمون دفع ادراری سدیم را کاهش می دهند و ترشح نیپروژن پتاسیم را ازدیاد می کنند. آلدوسترون اولیه به عنوان سندرم کان CONN شناخته می شود. می تواند به علت تومور غده فوق کلیه و تومور تخمدان و سابقه خانوادگی باشد.

تظاهرات بالینی:

فشار خون بالا اصلی ترین و علامت جهانی آن است. فشار خون بالا همراه با هیپوکالمی در معرض خطر است فشار خون مقاوم درمان ادرار قلیایی می شود. عفونت ادراری می کند، آلكالوز، هیپوکالمی دارند، مستعد تتانی و پارسیزی هستند.

تشخیص:

قطع داروهای فشار خون قبل از آزمایش نیاز نیست، فعالیت و غلظت آلدوسترون پلاسما و فعالیت رنین پلاسما را می سنجیم، که معمولا افزایش پیدا می کند.

تدابیر پزشکی:

معمولا برداشتن کامل تومور آدرنال با روش جراحی با لاپاراسکوپ، قبل از عمل باید فشار خون و

تدابیر پرستاری:

اثرات قلبی ← مراقب فشار خون، ترومبوفلبیت، ترومبوآمبولی و آترواسکلروز تسریع شده هم باشد، رژیم کم چربی و کم سدیم داشته باشد، پاها را روی هم نیندازد.

اثرات ایمنولوژیک ← افزایش خطر عفونت و پنهان ماندن علائم عفونی، توصیه به بهداشت فردی و شست و شوی دست.

تغییرات چشمی ← گلوکم و زخم های قرنیه.

اثرات عضلانی اسکلتی ← تحلیل عضلات، التیام ضعیف زخم، پوکی استخوان، شکستگی های پاتولوژیک و نکروز آسپتیک سر استخوان فمور.

اثرات متابولیک ← تغییر در متابولیسم گلوکز که فرد مبتلا به دیابت اهمیت دارد.

تغییر ظاهر فرد ← مون فیس می شود، پایبندی به درمان و رژیم کم سدیم و کم کالری.

عدم تعادل آب و الکترولیت ← این افراد اختلال پتاسیم و کلسیم و سدیم را تجربه می کنند.