

**عنوان دوره :**

**اختلالات سیستم اندوکرین**

**----------------------------------------**

**ساعت دوره: 30**

**مشخصات محتوی :اختلالات سیستم اندوکرین**

**معاونت / مدیریت آموزشی**

**سال 1403**

**اختلالات سیستم اندوکرین**

 عمومی هستند و به صورت عملکرد بیش از حد و کمتر تظاهر می یابند. مخاط دستگاه گوارش هورمون های مانند گاسترین، انتروگاسترون، سکرتین و کوله سیستو کینین تولید می کنند که نقش مهمی در فرآیند هضمی ایفا می کنند؛ کلیه ها اریتروپوئیتین را تولید می کنند، هورمونی که تولید گلبول های قرمز خونی در مغز استخوان را تحریک می کند؛ و گلبول های سفید با تولید سیتوکین ها پروتئین های شبه هورمون، فعالانه در واکنش های التهابی و ایمنی شرکت می کنند. غدد درون ریز بدن شامل هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئید، غدد آدرنال، جزایر پانکراس، تخمدان ها و بیضه ها هستند. غدد برون ریز مثل غدد عرق، تولیدات خود را از طریق مجرا به سطح اپی تلیال یا داخل سیستم گوارش می ریزند. هورمون ها همراه با دستگاه عصبی به تنظیم اندام ها کمک می کنند**.**

**هیپوفیز:** هورمون اصلی هیپوفیز قدامی شامل هورمون FSH ، هورمون لوتئینزه کننده (LH)، هورمون پرولاکتین (PRL) هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)، هورمون محرک تیروئید (TSH) و GH سوماتوتروپین هستند. ترشح این هورمون های اصلی توسط عوامل آزاد کننده مترشحه از هیپوتالاموس کنترل می شوند. عملکرد اصلی هورمون های TSH ، ACTH ، FSH و LH ، آزادسازی هورمون های سایر غدد درون ریز است. ترشح نامتعادل ACTH هم بیماری آدیسون تولید کم و هم سندرم کوشینگ تولید زیاد را مشخص می کند. PRL روی پستان ها عمل نموده و باعث تحریک تولید شیر می شود. هورمون رشد، فراوان ترین هورمون هیپوفیز قدامی، رشددر کودکان و انرژی و متابولیسم در بزرگسالان را تنظیم می کند. باعث افزایش تولید پروتئین، افزایش تجزیه ی اسیدهای چرب در بافت چربی و بالا رفتن سطح خونی گلوکز. ترشح هورمون رشد در جریان خواب عمیق، استرس، ورزش، ناشتایی، سوتغذیه، تروما و غلظت های پایین گلوکز خون افزایش می یابد و در صورت چاقی، افسردگی و هیپوتیروئیدی کاهش می یابد. هورمون های مهم ترشح شده توسط لوب خلفی هیپوفیز شامل وازوپرسین یا هورمون ضد ادراری (ADH) و اکسی توسین هستند. در هیپوتالاموس ساخته می شوند و سپس جهت ذخیره شدن به غده هیپوفیز خلفی انتقال می یابند. وظیفه اصلی وازوپرسین، کنترل دفع آب توسط کلیه ها است. افزایش اسمولالیته خون یا افت فشار خون باعث تحریک ترشح این هورمون می شود. ترشح اکسی توسین طی دوران حاملگی و هنگام تولد نوزاد تحریک می شود. این هورمون موجب تسهیل خروج شیر در دوران شیردهی و افزایش نیروی انقباض رحم در هنگام درد و زایمان می شود.

کم کاری غده هیپوفیز می تواند به علت بیماری های خود غده هیپوفیز یا بیماری هیپوتالاموس باشد. کم کاری غده هیپوفیز می تواند یکی از عوارض پرتودرمانی ناحیه ی سر و گردن باشد. تخریب کامل غده هیپوفیز در اثر ضربه، تومور یا ضایعات عروقی، تمامی تحریکاتی که به طور طبیعی توسط تیروئید، غدد جنسی و غدد آدرنال دریافت می شوند را متوقف می کند نتیجه ی این کم کاری، کاهش وزن شدید، لاغری بیش از حد، آتروفی تمام غدد درون ریز و ارگان ها، ریزش مو، ناتوانی جنسی، قطع شدن قاعدگی ،کاهش سرعت متابولیسم و کاهش قند خون است.

**ترشح بیش از حد هورمون غده هیپوفیز قدامی باعث بروز سندرم کوشینگ (ترشح بیش از حد هورمون ACTH) و آکرومگالی می شود**. **آکرومگالی، اختلال ایجاد شده با افزایش هورمون رشد در افراد بالغ، موجب بزرگی اعضای محیطی بدن و بافت نرم، بعد از جوش خوردن صفحات اپی فیزی می شود، بدون انکه افزایش قد رخ دهد**. در کودکان قبل از جوش خوردن صفحات رشد اپی فیز منجر به غول آسایی می شود. **ترشح ناکافی هورمون رشد در دوره ی کودکی سبب رشد عمومی محدود و دورفیسم هیپوفیزی می شود.** کم ترشحی معمولاً تمام هورمون های هیپوفیز قدامی را درگیر می کند و کم کاری هیپوفیز نامیده می شود.

**شایع ترین اختلال مربوط به لوب خلفی هیپوفیز، دیابت بی مزه (DI) است.** در این بیماری، به علت کاهش تولید وازوپرسین، روزانه مقادیر زیادی ادرار رقیق از طریق کلیه ها دفع می شوند. **دیابت بی مزه می تواند به** دنبال درمان جراحی تومور مغزی، ثانویه به دنبال تومورهای مغری بدون جراحی، آسیب مغزی به علت تروما، عفونت های سیستم عصبی، بعد از هیپوفیزکتومی ، نارسایی توبول های کلیوی در پاسخ به ADH، و استفاده از برخی داروهای خاص اتفاق بیافتد.

تقریباً همه ی تومورهای هیپوفیز خوش خیم هستند و رشد آهسته ای دارند. تومورهای عملکردی، هورمون های هیپوفیزی ترشح می کنند وتومورهای غیر عملکردی این کار را نمی کنند. انواع اصلی تومورهای هیپوفیز براساس رشد بیش از حد سلول های ائوزینوفیلی، سلول های بازوفیلی یا سلول های کروموفوب**. تومورهای ائوزینوفیلی اگر در ابتدای زندگی بروز کنند، سبب غول آسایی (ژیگانتیسم) می شوند**. قد این بیماران حتی به 210 سانتی متر می رسد و بدن آنها در تمام ابعاد بزرگ می شود، این بیماران به قدری ضعیف و بی حال هستند که به سختی می توانند سرپا بایستند. اگر این عارضه در افراد بزرگسال اتفاق بیفتد، رشد بیش از حد اسکلتی فقط در دست ها، پاها، برجستگی فوق ابرویی ،برجستگی های مولر، بینی و چانه رخ می دهد که باعث ایجاد آکرومگالی می شود. تمام بافت ها و اندام های داخلی بدن نیز بزرگ می شوند و بسیاری از این بیماران از سردردهای شدید و اختلالات بینایی شکایت دارند که ناشی از فشار تومور روی اعصاب بینایی است. بررسی دید مرکزی و میدان دید، درجاتی از دوبینی، عدم افتراق رنگ ها یا کوری در قسمتی از میدان دید را نشان می دهد. بعضی از این تومورها باعث کاهش کلسیم اسکلتی، ضعف عضلانی و اختلالات اندوکرینی، مشابه با آنچه در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید رخ می دهد، می شوند. **تومورهای بازروفیلی به بروز سندرم کوشینگ منجر می شوند. این بیماران تظاهرات پرکاری آدرنال یعنی بروز خصوصیات مردانه و قطع قاعدگی (در زنان)، چاقی تنه ای، فشار خون بالا، پوکی استخوان و پلی سیتمی دارند. تومورهای کروموفوب، 90% تومورهای هیپوفیز را تشکیل می دهند.** این تومورها، معمولاً هیچ هورمونی ترشح نمی کنند، ولی باعث تخریب بقیه ی هیپوفیز و ایجاد کم کاری هیپوفیز می شوند. **افراد مبتلا به این بیماری، اغلب چاق و خواب آلود هستند، موهای کم، شکننده و پوست خشک و شل دارند، صورت این افراد بی روح و بی احساس است و استخوان های کوچک و ضعیفی دارند**. همچنین آنها از سردرد، کاهش میل جنسی و نقص پیش رونده بینایی شکایت دارند. سایر علائم و نشانه ها پرادراری، پرخوری، کاهش مقدار متابولیسم پایه یعنی واکنش های شیمیایی که در حالت استراحت بدن رخ می دهد و دمای کمتر از حد طبیعی بدن. ارزشیابی تشخیصی نیاز به اخذ تاریخچه و معاینه فیزیکی دقیق از جمله بررسی میدان بینایی و حدت بینایی باشد. از CT اسکن و MRI است.

**درمان:** هیپوفیزکتومی، یا برداشتن تومور هیپوفیز از طریق اسفنوئید، درمان معمول بیماران است. پرتودرمانی استریوتاکتیک، پرتودرمانی سنتی، بروموکریپتین و اُکترئوتید هستند. این داروها تولید یا ترشح هورمون رشد را مهار کرده برای بهبود علائم بالینی بیمار و کوچک شدن تومور قبل از عمل جراحی را اکترئوتید و لانرئوتید استفاده می شود. **هیپوفیزکتومی، درمان انتخابی برای بیمارانی است که علت تولید بیش از حد ACTH توسط تومور غده هیپوفیز دچار سندرم کوشینگ شده اند.** برداشتن هیپوفیز به روش جراحی از طریق استخوان پیشانی ،قاعده جمجمه یا روش بینی دهانی از طریق اسفنوئید،پرتوتابی،؛ و جراحی کرایو. **پس از تخریب کامل یا تقریباً کامل غده هیپوفیز، بیمار دچار قاعدگی و ناباروری می شود**. درمان جایگزین با هورمون های کورتیکواستروئیدی و تیروئیدی، ضروری است.

**دبایت بی مزه** :(DI) اختلال نادری است که به دلیل آسیب به هیپوتالاموس یا غده هیپوفیز با کمبود (ADH) وازوپرسینرخ می دهد و منجر به دفع حجم زیادی ادرار رقیق و تشنگی شدید می شود. ِDI به عنوان مرکزی، نفروژنیک یا دیپ سوژنیک و همچنین بارداری توصیف می شود. **علت اولیه DI مرکزی ضربه به سر است**؛ اما علل دیگر شامل جراحی، عفونت، التهاب، تومورهای مغزی، یا بیماری عروق مغزی نیز منجر به این بیماری می شوند. این بیماری احتمال دارد ایدیوپاتیک باشد. **عوامل اتیولوژیک DI نفروژیک عبارتند از آسیب کلیه، داروهایی مانند لیتیوم، هیپوکالمی و هیپرکلسمی**، DI دیسوژنیک ناشی از نقص در هیپوتالاموس است و می تواند نتیجه آسیب غده هیپوفیز در اثر ضربه به سر، جراحی، عفونت، فرآیند التهابی یاتومور باشد. DI باید از دیابت که آن نیز باعث تشنگی مفرط و ادرار بیش از حد می شود، افتراق داده شود. بدون تأثیر وازوپرسین روی بخش انتهایی نفرون ها، روزانه مقادیر زیادی ادرار بیش از 250 میلی لیتر در ساعت بسیار رقیق با وزن مخصوص 001/1 تا 005/1 توسط کلیه ها دفع می شوند. بیمار به علت تشنگی شدید، تمایل دارد روزانه 2 تا 20 لیتر آب (به ویژه آب سرد) بنوشد. شروع این بیماری در بالغین می تواند سیری تدریجی و یا ناگهانی داشته باشد. تلاش به منظور محدود کردن مایعات باعث تمایل شدید و سیری ناپذیر بیمار به آب و نیز بروز هیپرناترمی و دهیدراسیون شدید می شود. **برای انجام آزمون محرومیت از آب، بیمار به مدت 8 تا 12 ساعت یا تا زمانی که 3% تا 5% از وزن بدنش کاهش یابد، از خوردن آب منع می شود. طی آزمون، وزن بیمار به طور مرتب اندازه گیری می شود**. در شروع و پایان آزمون، اسمولالیته پلاسما و ادرار محاسبه می شود. ناتوانی در افزایش وزن مخصوص و اسمولالیته ادرار، مشخصه بیماری دیابت بی مزه است. در صورت بروز تاکی کاردی، کاهش وزن شدید یا افت فشار خون باید آزمون را متوقف کرد. اندازه گیری همزمان سطح پلاسمایی ADH و اسمولالیته پلاسما و ادرار، هم چنین آزمایش دسموپرسین درمانی و انفوزیون داخل وریدی (IV) محلول سالین هیپرتونیک. اهداف درمانی عبارتند از جایگزینی ADH و اطمینان از جایگزینی مایعات به مقدار کافی، و شناسایی و تصحیح پاتولوژی زمینه ای داخل جمجمه. دسموپرسین، نوعی وازوپرسین صناعی بدون اثرات عروقی ADH طبیعی، داروی انتخابی برای DI مرکزی است. به صورت خوراکی یا داخل بینی داده می شود. وازوپرسین باعث انقباض عروق می شود. **در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر باید با احتیاط مصرف شود.** **دیورتیک های کلرپروپامید و تیازیدی نیز در شکل های خفیف این بیماری استفاده می شوند، زیرا اثر وازوپرسین را تقویت می کنند اما به دلیل خطر هیپوگلیسمی با احتیاط استفاده می شوند.** درمان فرم نفروژنیک DI از دیورتیک های تیازیدی، رژیم های غذایی کم نمک و نیز مهار کننده های پروستاگلاندین مانند ایندومتاسین و آسپرین استفاده می شود. معاینه فیزیکی انجام می دهد و تظاهرات بالینی کم آبی را پایش می کند. کم آبی شدید می تواند منجر به کاهش برون ده قلبی و در نتیجه کاهش پرفیوژن اندام های حیاتی، به ویژه مغز و کلیه ها شود. پایش مداوم علائم حیاتی و کنترل جذب و دفع مایعات ضروری است. پرستار مسوؤل آموزش به بیمار، خانواده و سایر مراقبان درباره ی پیگیری مراقبت، پیشگیری از عوارض، واقدامات اورژانسی است. علائم هیپوناترمی بررسی کند، دست بند هویت پزشکی خود را بپوشد.

**سندرم ترشح نابجای هورمون ضدادراری:** ناشی از نقص سیستم بازخورد منفی است که آزادسازی و مهار ADH را تنظیم می کند. بیماران مبتلا به SIADH نمی توانند ادرار رقیق را دفع کنند، مایعات را نگه دارند و دچار کمبود سدیم می شوند که به عنوان هیپوناترمی رقیق شناخته می شود. این سندرم در بیماران مبتلا به کارسینوم برونکوژنیک، پنومونی های شدید، پنوموتوراکس و سایر اختلالات ریوی، و همچنین تومورهای بدخیم بروز می کند. اختلالات دستگاه عصبی مرکزی مثل ضربه به سر، جراحی یا تومور مغزی، عفونت ها قادرند با تحریک مستقیم غده هیپوفیز سبب بروز SIADH شوند. بعضی از داروها مانند وین کریستین، فنوتیازین ها، ضدافسردگی های سه حلقه ای، دیورتیک های تیازیدی و نیکوتین نیز در ایجاد SIADH نقش دارند. به طور کلی ای بیماری خود محدودکننده است و درمان در صورت امکان روی از بین بردن علت زمینه ای و محدود کردن مصرف مایعات تمرکز می کند. از آنجایی که آب باقی مانده به آرامی از طریق کلیه ها دفع می شود، حجم مایع خارج سلولی کم می شود و غلظت سدیم سرم به تدریج به سمت نرمال افزایش می یابد. از داروهای ادرارآور مانند فوروسماید همراه با محدودیت مایع استفاده می شود. در هیپوناترمی شدید، گاهی سدیم کلراید هیپرتونیک (3%) تجویز و به صورت وریدی تزریق می شود. باید از نظر جذب و دفع مایعات، وزن روزانه، آزمایشات شیمیایی ادرار و خون و وضعیت عصبی، به دقت کنترل شوند.

 **غده تیروئید**: بزرگ ترین غده درون ریز، در قسمت تحتانی گردن و قدام نای است. از دو لوب جانبی تشکیل شده است که به وسیله ایسموس به یکدیگر وصل شده اند. حدود 5 سانتی متر طول، 3 سانتی متر عرض و 30 گرم وزن دارد. **سه نوع هورمون تولید می کند: تیروکسین (T4) و تری یدوتیرونین (T3) و هورمون کلسی تونین.** هورمون تیروئید مرکب از T4 و T3 هستند. ساختار اسید آمینه ای دارند. وجود ید برای تولید هورمون های تیروئید ضروری است.ید با غذا خورده خورده می شود و در دستگاه گوارش به داخل جریان خون جذب می شود. غده تیروئید به شکل بسیار موثری ید را از جریان خون برداشت می کند و آن را در سلول های خود تغلیظ و ذخیره می سازد. ترشح T3 و T4 از غده تیروئید توسط هورمون های محرک تیروئید TSH یا تیروتروبین از غده هیپوفیز قدامی کنترل می شود. TSH سرعت آزادسازی هورمون های تیروئید را از طریق مکانیسم بازخورد منفی کنترل می کند به نوبه خود، سطح هورمون تیروئید در خون میزان ترشح TSH را تنظیم می کند. در صورت کاهش غلظت هورمون تیروئید در خون، ترشح TSH افزایش می یابد که باعث افزایش ترشح T3 و T4 می شوند. **یوتیروئید تولید هورمون های تیروئیدی در محدوده ی طبیعی.** هورمون های آزادکننده تیروتروبین (TRH) که از هیپوتالاموس ترشح می شوند. ترشح TSH از غده هیپوفیز را تحت تأثیر قرار می دهد. **عوامل محیطی نظیر کاهش دما، منجر به افزایش ترشح TRH و در نتیجه ترشح هورمون های تیروئیدی می شوند.** وظیفه اصلی هورمون تیروئید کنترل فعالیت متابولیکی سلول ها است. T4 که هورمون نسبتاً ضعیفی می باشد، متابولیسم بدن را در وضعیت ثابت نگه می دارد. T3 حدود 5 مرتبه قوی تر از T4است و اثر متابولیکی سریع تری دارد. فرآیندهای متابولیکی، تکامل مغز ، رشد طبیعی، روی میزان متابولیسم پایه، تولید حرارت در بافت، سطوح کلسترول سرم ومقاومت عروقی. **کلسی تونین یا تیروکلسی تونین، توسط غده تیروئید ترشح می شود**. **این هورمون در پاسخ به غلظت های بالای کلسیم در پلاسما ترشح می شود و با افزایش رسوب کلسیم در استخوان، سطح پلاسمایی آن کاهش می یابد.**

**کم کاری مادرزادی تیروئید،** زمانی رخ می دهد که ترشح ناکافی هورومون تیروئید در دوران رشد جنینی و نوزادی ایجاد می شود، و به دلیل کاهش عمومی فعالیت متابولیک، منجر به ناتوانی ذهنی و کاهش رشد فیزیکی می شود.در بزرگسالان، کم کاری تیروئید به صورت بی حالی، کندی ذهن، افزایش وزن، یبوست، عدم تحمل سرما و کندی عمومی کارکردهای بدن ظاهر می شود. هیپرتیروئیدی با افزایش شدید میزان متابولیسم مشخص می شود. **ترشح بیش از حد هورمون تیروئید معمولاً با بزرگی غده تیروئید همراه است، که به نام گواتر شناخته شده است.** گواتر معمولاً همراه با کمبود ید اتفاق می افتد. مشاهده و لمس غده تیروئید به طور روتین در تمام بیماران انجام می شود.

**معاینه و بررسی:** مشاهده با شناسایی نشانه های برجسته آغاز می شود. از بیمار خواسته می شود که گردن خود را کمی به عقب خم کند و عمل بلع انجام دهد. در هنگام انجام بلع، بافت تیروئید به طور طبیعی بالا می آید. ایسم (تنگه) در لمس، به صورت نوار سفت و با قوام لاستیکی مشخص می شود. برای معاینه لوب چپ، تیروئید، گردن بیمار را مختصری رو به جلو و سمت چپ خم کرده و با انگشتان دست راست، غضروف تیروئید را به سمت چپ جا به جا می کنیم. ایسم تنها قسمتی از تیروئید است که در حالت طبیعی قابل لمس است. **در صورت بزرگی غده تیروئید در لمس، باید با استفاده از دیافراگم گوشی پزشکی هر دو لوب غده تیروئید سمع شوند. با سمع غده تیروئید می توان ارتعاشات موضعی و قابل سمع برویی را شناسایی کرد**. این یافته نشان دهنده ی افزایش جریان خون از میان غده تیروئید و مرتبط با هیپرتیروئیدی است. سایر یافته های غیر طبیعی، بافت نرم (بیماری گریوز)، سخت (تیروئید هاشیموتو) و نیز حساسیت (غده تیروئیدیت). تست های عملکرد تیروئید از قبیل اندازه گیری هورمون های تیروئید، اسکن تیروئید، نمونه برداری و سونوگرافی هستند. از رایج ترین تست های مورد استفاده، ایمنی سنجی سرم از نظر TSH و T4 آزاد هستند. **سطح T4 آزادبا وضعیت متابولیک در ارتباط بوده و در هیپرتیروئیدیسم افزایش می یابد و در هیپوتیروئیدیسم کاهش می یابد**. سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI . **اندازه گیری غلظت سرمی TSH، آزمون اولیه غربالگری کارکرد تیروئید است. برای افتراق بین اختلالات خود غده تیروئید و اختلالات هیپوفیز یا هیپوتالاموس استفاده می شود.** زنان باردار از نظر بیماری تیروئید غربالگری شوند. T4آزاد سرم، اندازه ی مستقیم تیروکسین آزاد (غیر متصل) است. دامنه طبیعی T4  آزاد در سرم بین ng/dL 2- 7/0 (pmol/L 26 -10 است). اندازه گیری T3 یاT4 کل، هر دو نوع آزاد و متصل به پروتئین هورمون را شامل می شود که در پاسخ به ترشحات TSH رخ می دهند. بیماری های سیستمیک شدید، داروهای مثل قرص های ضدبارداری، کورتیکواستروئیدها، کاربامازپین، سالیسلات ها، از دست دادن پروتئین در اثر نفروز یا استفاده از آندروژن ها، در نتایج صحیح آزمون اختلال ایجاد می کنند. دامنه ی طبیعی سطح سرمی T4  بین μg/dL 5/11 -4/5 (معادل nmol/L 148- 57) است. سط**ح T3 شاخص صحیح تری برای پرکاری تیروئید و یا شدت اختلال باشد.** در حالی که سطح T3 سرم بین pg/dL 480-260 (pmol/L 4/7 -7) تغییر می کند. آزمون برداشت رزین به طور غیرمستقیم میزان TBG غیر اشباع را اندازه گیری می کند. تعیین میزان هورمون تیروئید متصل به TBG و تعداد محل های اتصال موجود است. آزمون برداشت T3 برای ارزشیابی سطح هورمون تیروئید در بیمارانی که برای مقاصد تشخیصی یا درمانی، ید دریافت کرده اند، مفید است. در صورت مصرف استروژن ها، آندروژن ها، فنی توئین، سالیسلات ها، داروهای ضد انعقادی و یا کورتیکواستروئیدها توسط بیمار، نتایج آزمون تغییر می کند. بیماری خودایمنی تیروئید هر دو حالت کم کاری و پرکاری تیروئید را ایجاد می کنند. نتایج آزمون با تکنیک های ایمنی سنجی برای آنتی بادی های ضدتیروئیدی آزمایش برداشت ید رادیواکتیو، سرعت برداشت ید توسط غده تیروئید را اندازه گیری می کند. مقداری ید 123 (123I) نشان دار شده و یا ماده ی رادیواکتیو دیگری به بیمار تجویز و شمارشی بر روی غده تیروئید با یک شمارنده پرتوها انجام می شودکه اشعه گامای آزاد شده از تجزیه 123I در تیروئید را شناسایی و شمارش می کند. **چون** **آزمون تحت تأثیر دریافت ید یا هورمون تیروئید قرار می گیرد، بنابراین برای تفسیر نتایج آزمون، گرفتن شرح حال دقیق بیمار ضروری است.** بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید مقادیر زیادی برداشت را نشان می دهند ،در حالی که این میزان در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید بسیار کمتر است. **بیوپسی آسپیراسیون با سوزن ظریف** روشی مطمئن و دقیق برای تشخیص بدخیمی است و اغلب آزمایش ابتدایی برای ارزشیابی توده های تیروئید است. نتایج به عنوان خوش خیم ،بدخیم، مشکوک، یا نمونه غیر قابل تشخیص یا ناکافی گزارش می شوند. در طبقات بدخیمی، توده ها به عنوان نئوپلاسم فولیکولی یا ضایعه فولیکولی گزارش می شوند. **اسکن تیروئید، رادیواسکن، سینتی اسکن** یک دستگاه شناسایی پرتاب ذرات باردار یا دوربین گاما، روی ناحیه تحت مطالعه در امتداد خطوط موازی به سمت عقب و جلو حرکت می کند و تصویری از نحوه انتشار رادیواکتیویته در ناحیه تحت اسکن را ترسیم می کند. اسکن ها برای تعیین محل، اندازه، شکل و عملکرد آناتومیکی غده تیروئید به خصوص وقتی بافت تیروئید زیر جناغ و یا بزرگ است، بسیار مفید هستند. تعیین نواحی پرکار (یا داغ) و کم کار (یا سرد) تیروئید می تواند در تشخیص کمک کند. تیروگلوبولین TG را می توان به طور معتبری از طریق ایمنی سنجی پرتویی در سرم اندازه گیری کرد. جهت تشخیص وجود یا عدم عود مجدد کارسینومای تیروئید. **آزمایشات تیروئید شامل استفاده از ید می شود. تعیین اینکه آیا بیمار به ید حساسیت دارد یا داروهای حاوی ید مصرف می کند ضروری است. رابطه بین آلرژی به غذاهای دریایی و داشتن آلرژی به ید. آلرژی به غذاهای دریایی به دلیل پروتئین های خاص در آنها است و نه ید. باید از بیماران پرسیده شود. از بیماران باید در مورد منابع داروهای حاوی ید مانند مواد حاجب و دارهای مورد استفاده برای درمان اختلالات تیروئید مانند ید رادیواکتیو سوال شود. باید از آنها پرسید که آیا اشنه یا جلبک دریایی می خورند یا نه. داروهای متعدد نیز بر نتایج آزمایش تأثیر می گذارند مانند فنی توئین و ضد تشنج ها، لیتیوم، هپارین، آسپرین، دیازپام، لازیکس، ایندرال، آمیودارون و سایمتیدین.**

**کم کاری تیروئید یا هیپوتیروئیدی** در نتیجه سطوح پایین تر از حد طبیعی هورمون تیروئید ایجاد می شود. بیماری می تواند از اشکال خفیف، تحت بالینی تا میگزدم. **شایع ترین علت کم کاری تیروئید در بزرگسالان، تیروئیدیت خود ایمنی (بیماری هاشیموتو) است که در آن، سیستم ایمنی به غده تیروئید حمله می کند.** کم کاری تیروئید معمولاً در افراد مبتلا به پرکاری قبلی تیروئید که تحت درمان داروهای ضد تیروئیدی، پرتودرمانی و یا تیروئیدکتومی قرار گرفته اند، شایع است. **بیشتر بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید از نوع هیپوتیروئیدی اولیه هستند(دلیل خود غده).** اگر علت کم کاری تیروئید مربوط به نارسایی هیپوفیز، هیپوتالاموس یا هر دو باشد، هیپوتیروئیدی مرکزی نامیده می شوند. **عامل کم کاری تیروئید کاملاً به اختلال هیپوفیز مربوط باشد، هیپوتیروئیدی هیپوفیزی یا ثانویه اطلاق می شود.** **اگر علت اختلال هیپوتالاموسی است که منجر به ترشح ناکافی THS ناشی از کاهش تحریک توسط TRH می شود، هیپو تیروئیدی هیپوتالاموسی یا ثالثیه اطلاق می شود**. وجود کم کاری تیروئید از بدو تولد را هیپوتیروئیدی نوزادی می نامند که در چنین مواردی ممکن است مادر نیز دچار کم کاری تیروئید باشد. میگزدم به تجمع موکوپلی ساکاریدها در بافت های زیرجلدی و سایر بافت های بینابینی اطلاق می شود.

**علائم بالینی:** در بزرگسالان اغلب کاهش متابولیسم ناشی از کاهش عملکرد تیروئید را منعکس می کند. شامل شکایت از خستگی و بی حالی که در فعالیت های زندگی روزمره اختلال ایجاد می کند، افزایش وزن بدون افزایش کالری دریافتی، عدم تحمل سرما، خشکی پوست و در برخی بیماران، عمقی شدن وتون پایین تر صدا است. **برادی کاردی و تغییر هدایت الکتریکی قلب** که درنوار قلب (ECG) مورد توجه خواهد بود. **در زنان، تغییر در سیکل قاعدگی قابل توجه خواهد بود.** کم کاری شدید غده تیروئید باعث کاهش دمای بدن به زیر حد طبیعی و کاهش سرعت ضربان قلب می شود. بیمار بدون افزایش مصرف غذا، معمولاً شروع به وزن گیری می کند؛ ممکن است آنها بنیه ضعیف داشته و کاشکسی باشند. به علت تجمع موکوپلی ساکاریدها در بافت های زیرجلدی، پوست بیماران ضخیم می شود. موها نازک می شوند و می ریزند و صورت بیمار ظاهری بی روح و بی احساس پیدا می کند و ماسکه می شود. **این بیماران حتی در محیط های گرم نیز معمولاً از سرما شکایت می کنند.** در مراحل اولیه بیمار بی قرار، و از خستگی شکایت می کند. با پیشرفت بیماری، پاسخ های عاطفی و هیجانی بیمار کند می شود. فرآیندهای ذهنی کاهش می یابند وبیمار حالت بی تفاوتی پیدا می کند. صحبت کردن بیمار کند کی شود و اندازه ی زبان، دست ها و پاها بزرگ می شوند و کاهش شنوایی و کری ممکن است رخ دهد. بیمار معمولاً از یبوست شکایت دارد. **موارد پیشرفته ی کم کاری تیروئید باعث تغییرات شخصیتی و شناختی به صورت دمانس می شوند.** تهویه ی ناکافی و آپنه هنگام خواب همراه با هیپوتیروئیدی شدید رخ می دهد. تجمع مایع در فضای جنب و پریکارد ضعف عضلات تنفسی نیز دیده می شود. **کم کاری شدید پروتئین با افزایش سطح سرمی کلسترول آترواسکلروز، بیماری عروق کرونر و نارسایی بطن چپ همراه است.** **این بیماران در مراحل پیشرفته ی بیماری، دچار هیپوترمی میشوند و نسبت به مواد مخدر، آرام بخش ها و داروهای بیهوشی، حساسیت غیر طبیعی پیدا می کنند و تجویز این داروها باید با نهایت احتیاط صورت گیرد.** بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی تشخیص داده نشده که تحت اهمال جراحی قرار می گیرند، در معرض خطر بروز افت فشار خون در حین عمل و نارسایی احتقانی قلب و اختلالات ذهنی قرار دارند. **کمای میگزدم** وضعیت تهدید کننده حیات است و حالت جبران نشده کم کاری شدید تیروئید است که در آن، **بیمار دچار هیپوترمی شده و هوشیاری خود را از دست می دهد**. این حالت به دنبال موارد تشخیص داده نشده ی کم کاری تیروئید توسعه می یابد و یا در اثر ابتلا به عفونت و سایر بیماری های سیستمیک یا مصرف داروهای خواب آور مخدر این عارضه تسریع می شود. همچنین در نتیجه فراموش کردن مصرف داروهای جایگزین تیروئید هم کمای میگزدم رخ می دهد. **این وضعیت در زنان سالمند و در ماه های زمستان، بیشتر دیده می شود و با سرما تسریع می شود.** در کمای میگزدم، در ابتدا علائم افسردگی، کاهش سطح شناختی، ضعف و بی حالی و خواب آلودگی را نشان می دهد. افزایش بی حال منجر به کند ذهنی می شود. فعالیت تنفسی بیمار کاهش می یابد که باعث تهویه ی ناکافی کیسه های هوایی و در نتیجه احتباس پیشرونده دی اکسید کربن، تخدیر و کما می شود. **بیماران دچار کمای میگزدم، دچار هیپوناترمی، هیپوگلیسمی، هیپوونتیلاسیون، کاهش فشار خون، برادی کاردی و هیپوترمی هم می شوند**. این علائم همراه با کلاپس قلبی عروقی و شوک، به درمان تهاجمی و ویژه حمایتی و همودینامیکی نیاز دارند تا بیمار زنده بماند. اهداف اصلی درمان، برگرداندن وضعیت متابولیک به حالت طبیعی یا جایگزین کردن کمبود و پیشگیری از پیشرفت بیماری و عوارض آن است**. لووتیروکسین سنتتیک داروی انتخابی درمان کم کاری تیروئید است.** درمان به میزان 75 تا 150 میکروگرم در روز است و به طور کلی با دوز پایین شروع می شود و به تدریج تا رسیدن به سطح مطلوب غلظت سرمی TSH تیتر می شود. بیماران سالمند معمولاً به دوز کمتری نیاز دارند. هنگامی که هورمون تیروئید تجویز می شود، نیاز به اکسیژن افزایش می یابد، اما اکسیژن رسانی نمی تواند افزایش یابد، مگر اینکه آترواسکلروز بهبود یابد. بروز آنژین صدری و سندرم حاد کرونری هشداری است مبنی بر این که نیاز به اکسیژن میوکارد از میزان جریان خون آن بیشتر است. **آنژین صدری یا آریتمی زمانی رخ می دهد که جایگزین تیروئید آغاز می شود**؛ زیرا هورمون های تیروئید اثرات قلبی عروقی کاتکول آمین ها را افزایش می دهند. پرستار باید علائم و نشانه های اختلال عملکرد قلبی را که می توانند در واکنش به درمان در بیماران مبتلا به کم کاری شدید تیروئید و طولانی مدت یا کمای میکزدم، به ویژه در مرحله اولیه درمان رخ دهند، تحت نظر داشته باشد. سندرم حاد کرونری باید به طور تهاجمی درمان شود تا از عوارض مانند انفارکتوس میوکارد جلوگیری شود. **اگر آنژین یا آریتمی رخ دهد، تجویز هورمون تیروئید باید فوراً قطع شود. بعداً، هنگامی که می توان آن را به طور ایمن و بدون خطر از سر گرفت، باید با احتیاط با دوز پایین تر و با نظارت دقیق توسط پزشک و پرستار تجویز شود.** هورمون های خوراکی تیروئید با بسیاری از داروهای دیگر تداخل می کنند. اثر وارفارین و تاثیر قلبی عروقی داروهای آدرنرژیک مانند برونکودیلاتورها و وازوپرسورها را افزایش می دهند. دوز انسولین و دارهای خوراکی پایین آورنده قند خون مورد استفاده برای درمان دیابت نیاز به تنظیم دارند. **در بیمارانی که همزمان استروژن مصرف می کنند، احتیاط لازم است، و احتمالاً نیاز به افزایش دوز هورمون تیروئید خوراکی است.** جذب تحت تأثیر هرگونه مکمل یا غذایی که حاوی کلسیم، آهن، منیزیم یا روی باشد قرار می گیرد. مصرف داروهای آرام بخش و هیپوتونیک حتی با دوزهای پایین به صورت وریدی، خواب آلودگی عمیقی را القا کند که بیشتر از حد انتظار طول می کشد و منجر به نارکوسیس (حالت گیجی) شود. موجب سرکوب تنفسی می شود که به دلیل کاهش ذخیره ریوی و تهویه کیسه ههوایی مرگبار است. **اگر مصرف داروهای آرام بخش و یا خواب آور ضروری باشد، نصف یا یک سوم دوز عادی برحسب سن، وزن و عملکرد طبیعی تیروئید، به بیمار داده می شود**. برای تشخیص احتباس دی اکسید کربن و راهنمایی جهت استفاده از تهویه کمکی برای مبارزه با کاهش تهویه تنفسی، گازهای خون شریانی با استفاده از پالس اکسی متری اندازه گیری می شوند. **به دلیل خطر مسمومیت با آب، مایعات با احتیاط داده می شوند**. **گرم کردن مجدد غیر فعال با پتو در مقابل گرم کردن مجدد فعال مانند استفاده از گرمای خارجی یا پدهای گرمایشی توصیه می شود. برای جلوگیری از افزایش نیازهای اکسیژن و افت فشار خون باید از کاربرد گرمای خارجی یا پدهای گرمایشی اجتناب شود.** در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید، به علت احتمال تغییر وضعیت متابولیسم مواد و دفع، کاهش سرعت متابلویکو وضعیت تنفسی، تجویز داروها باید با نهایت احتیاط انجام شود.

**تشخیص پرستاری**: اختلال تنفسی در رابطه با کاهش تهویه.**هدف:** بهبود وضعیت تنفسی و حفظ الگوی تنفسی طبیعی. تعداد تنفسی ،عمق، الگو، پالس اکسی متری گازهای خون شریانی را بررسی کنید. تنفش عمیق، سرفه و استفاده از اسپیرومتری تحریکی را تشویق کنید. از آتلکتازی جلوگیری می کند وکفایت تهویه را بهبود می بخشد. بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید با استفاده از داروهای خواب آور و آرام بخش مستعد دپرسیون تنفسی هستند.

**تشخیص پرستاری**: خطر اختلال درعملکرد قلب در رابطه با متابولیسم تغییر یافته. **هدف**: بهبود وضعیت قلب و حفظ برون ده قلبی کافی. ضربان قلب و ریتم و فشار خون را بررسی کنید. مقدار کلسترول سرم و شکایت از درد آنژین را پایش کنید. وجود آترواسکلروز و بیماری قلبی قبل از شروع کم کاری تیروئید یا میکزدم در کاهش پرفیوژن سهیم است. نوارقلب را از نظر وجود هر گونه آریتمی، به ویژه پس از شروع درمان جایگزین هورمون تیروئید پایش کنید.

**تشخیص پرستاری**: خطر اختلال در تنظیم درجه حرارت بدن. **هدف:** حفظ دمای طبیعی بدن. بیمار را با لباس یا پتوی اضافی بپوشانید. از به کارگیری منابع خارجی اجتناب کنید مثل بالشتک های گرماده یا پتوهای برقی. خطر اتساع عروق محیطی و کلاپس عروقی را کاهش می دهد. ازدر معرض قرار گرفتن بیمار با سرما جلوگیری کنید.

**تشخیص پرستاری**: گیجی حاد در رابطه با تغییر وضعیت قلبی عروقی و تنفسی، و افسردگی. **هدف:** بهبود فرآیند تفکر. بیمار را نسبت به زمان، مکان، تاریخ و حوادث اطراف آگاه سازید. به بیمار و خانواده اش توضیح دهید که تغییر در وضعیت شناختی و ذهنی به علت فرآیند بیماری است.

**تشخیص پرستاری**: عدم تحمل فعالیت در رابطه با کمبود انرژی فیزیولوژی یا روانی. **هدف:** افزایش مشارکت در فعالیت ها و افزایش استقلال. استقلال را در فعالیت های مربوط به مراقبت از خود افزایش دهید. بین فعالیت های بیمار فاصله بیندازید تا استراحت و ورزش را مطابق تحمل بهبود بخشید. هنگامی که بیمار خسته شد، درانجام فعالیت های مراقبت از خود به او کمک کنید.

**تشخیص پرستاری**: یبوست دررابطه با کاهش حرکات دودی دستگاه گوارش. **هدف:** برگشت عملکرد روده ها به حال طبیعی. بیمار را به نوشیدن مایعات در دامنه محدودیت مایعات تشویق کنید. غذای سرشار از فیر برای بیمار فراهم کنید. به بیمار درباره خوردن غذاهای آبکی آموزش دهید. عملکرد روده ها را به دقت کنترل کنید. امکان تشخیص یبوست و برگشت الگوی روده ها به الگوی طبیعی را فراهم می کند. بیمار را تشویق کنید از مسهل ها و تنقیه کم کم استفاده کند. وابستگی بیمار را به مواد مسهل و تنقیه به حداقل می رساند و به برگشت الگوی اجابت مزاج به حال عادی کمک می کند. بیمار به افزایش تحرک در حد تحمل تشویق کنید.

**تشخیص پرستاری**: کمبود آگاهی درباره ی رژیم درمانی برای درمان جایگزین تیروئید تا پایان عمر. **هدف:** آگاهی و پذیرش رژیم درمانی تجویز شده. درباره علت درمان جایگزین هورمون تیروئید توضیح دهید. اثرات مطلوب داروها را به بیمار شرح دهید. علائم و نشانه های مصرف بیش از حد و کمتر از حد دارو را برای بیمار توضیح دهید.

**تشخیص پرستاری**: میگزدم و کمای میگزدمی. **هدف:** شواهد پیشرفت به مرحله ی قبل از کما بدون ایجاد عوارض اضافی. بیمار را از نظر تشدید علائم و نشانه های کم کاری تیروئید کنترل کنید. کاهش سطح هوشیاری. کاهش علائم حیاتی. افزایش مشکل در تحریک یا بیدار کردن بیمار. وضعیت بیمار را هر دو ساعت تغییر دهید. از کاربرد داروهای خواب آور، آرام بخش و ضد درد خودداری کیند. **مصرف صحیح دارو اول صبح با یک لیوان پر از آب، با معده خالی مصرف شود.**

**شیوع کم کاری تیروئید با افزایش سن و سالمندان و اغلب در زنان زیاد می شود.** علائم خفیف کم کاری تیروئید، مانند خستگی، دردهای عضلانی و سردرگمی ذهنی، از نظر بیماران، خانواده ها و پزشکان، روند طبیعی پیری تلقی می شود؛ این علائم نیاز به توجه دقیق دارند. تظاهرات کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید مبهم است. افسردگی، بی تفاوتی و کاهش تحرک یا فعالیت می توانند از علائم اولیه اصلی باشند و با کاهش وزن قابل توجهی همراه شوند. یبوست، یک چهارم بیماران سالمند را تحت تأثیر قرار می دهد. جایگزینی هورمون تیروئید باید با دوزهای کم شروع شود و به تدریج افزایش یابد تا از عوارض جانبی قلبی عرقی جلوگیری شود. نارسایی قلبی و تاکی آریتمی در طول انتقال از حالت کم کاری تیروئید به حالت متابولیسم طبیعی بدتر می شود. دمانس در بعضی از بیماران سالمند مبتلا به دمانس همزمان، طی مراحل اولیه ی درمان وضوح بیشتری پیدا می کند. افزایش ناگهانی سرعت متابولیک درسالمندان مبتلا به کم کاری شدید تیروئید و آترواسکلروز می تواند باعث بی قراری و گیجی و آنان شود. اگر چه علائم کم کاری تیروئید طی 3 تا 12 هفته پس از درمان برطرف می شوند، ولی مصرف داروها تا آخر عمر باید ادامه یابد. بیماران سالمند به پیگیری دوره ای پایش سطح سرمی TSH نیاز دارند.

**پرکاری تیروئید**: اختلال رایج اندوکرینی، شکلی از تیروتوکسیکوز است که در نتیجه سنتز و ترشح اضافی هورمون های اندوژن یا اگزوژن تیروئید توسط غده تیروئید ایجاد می شود. **شایع ترین علل آن، بیماری گریوز، گواتر چندگرهی سمی و آدنوم سمی هستند.** **تیروئیدیت (التهاب غده تیروئید) و مصرف بیش از حد هورمون تیروئید**. **بیماری گریوز**، اختلالی اتوایمون است که علت آن تحریک غیر طبیعی غده تیروئید توسط ایمونوگلوبولین های موجود در گردش خون و در نتیجه برون ده بیش از حد هورمون های تیروئیدی است. این بیماری در زنان هشت برابر شایع تر از مردان است، و معمولاً شروع آن در دهه دوم و چهارم زندگی است. گاهی اوقات بیمایر گریوز به دبنال شوک های عاطفی، استرس یا عفونت بروز می کند.

**علائم بالینی**: مربوط به افزایش متابولیسم و افزایش مصرف اکسیژن است. بیمار مضطرب، بیقرار و تحریک پذیر عدم تحمل گرما با افزایش تعریق فراوان مشخص خواهد شد. **افزایش اشتها، اسهال، کاهش وزن و پوست نازک** است. **بیماران مبتلا به بیمار گریوز با بیرون زدگی کره چشم مراجعه می کنند و دچار کاهش پلک زدن و جمع شدن پلک هستند**. درمان، تظاهرات چشمی را معکوس نمی کند. **زنان تغییراتی در قاعدگی از جمله اولیگورمنوره** دارند. اثرات قلبی پرکاری تیروئید به صورت تاکی کاردی سینوسی یا آریتمی، کاهش برون قلب، افزایش فشار نبض و تپش قلب. در موارد پرکاری شدید و درمان نشده تیروئید، خطر بروز هیپرتروفی میوکارد و نارسایی قلبی وجود دارد. در صورت عدم درمان، باعث لاغری شدید، حالت عصبی شدید، هذیان و حتی گیجی و در نهایت نارسایی قلب می شود. در صورت تجویز بیش از حد هورمون تیروئید به منظور درمان کم کاری تیروئید، مصرف طولانی مدت هورمون تیروئید بدون کنترل دقیق. **پرکاری تیروئید احتمالاً یکی از علل استئوپروز زودرس به خصوص در زنان است.** غده تیروئید تا حدی بزرگ، نرم و گاهی ضربان دارداست؛ **معمولاً سوفلی روی غده تیروئید شنیده می شود و هنگام لمس آن، لرزشی احساس می شود که نشان دهنده افزایش جریان خون به غده تیروئید هستند**. **کاهش TSH سرم، افزایش سطح سرمی T4 آزاد و افزایش برداشت ید رادیواکتیو در آزمایشات.**

**درمان** ترکیبی نیاز است که شامل داروهای ضد تیروئیدی، ید رادیواکتیو و جراحی است. استفاده از ید رادیواکتیو، متداول ترین فرم درمان برای بیماری گریوز است. عوامل بلوک کننده ی بتا آدرناژیک مانند پروپروانولول ،آتنولول، متوپرولول به عنوان درمان کمکی برای تسکین علائم به ویژه در درمان تیروئیدیت گذار به کار می روند. هر سه درمان ید رادیواکتیو، دارهای ضد تیروئید و جراحی عوارض مشترکی دارند. پرکاری مکرر و یا عودکننده تیروئید و کم کاری دائمی تیروئید. بیماران مبتلا به بیمار گریوز دوره بهبودی را 12 تا 18 ماه حفظ می کنند، اما بیماری اغلب در عرض 12 ماه پس از درمان عود می کند. برای درمان پرکاری تیروئید و کنترل فعالیت بیش از حد تیروئید، دو راه وجود دارد: پرتودرمانی با رادیوایزوتوپ 123I که اثر تخریبی روی غده تیروئید دارد، و داروهای ضدتیروئیدی که باعث مهار ساخت هورمون های تیروئید. از ید رادیواکتیو برای درمان آدنوم سمی، گواتر چندگرهی سمی و اواع مختلف تیروتوکسیکوز استفاده می شود، و درمان انتخابی محسوب می شود زیرا یک دوز منفرد در مؤثر است. **ید رادیواکتیو در دوران بارداری ممنوع است، زیرا ماده ی رادیواکتیو از جفت عبور می کند**. **در زنان سنین باروری باید 48 ساعت قبل از دریافت ید رادیواکتیو تست بارداری انجام شود. به آنها باید آموزش داده شود که حاملگی باید تا 6ماه پس از درمان به تأخیر بیافتد. علاوه بر این، شیردهی تا 6 هفته قبل از درمان با ید رادیواکتیو منع دارد.** مصرف دوز حذفی ید رادیواکتیو در مراحل اولیه باعث آزادسازی حاد هورمون ها از غده رادیواکتیو می شود و ممکن است باعث تشدید علائم شود. بیمار را باید از نظر علائم توفان تیروئید که وضعیت تهدید کننده زندگی است، تحت نظر قرار داد و بتابلاکرها برای کنترل این علائم به کار می روند.

**علائم توفان تیروئید یا بحران تیروتوکسیک:** هیپرپیرکسی (تب بالا) بالاتر از C ° 5/38 (F ° 3/101). تاکی کاردی شدید (بیش از 130ضربه در دقیقه). علائم شدید پرکاری تیروئید همراه اختلال در سیستم های اصلی بدن برای مثال گوارشی کاهش وزن، اسهال، درد شکم یا سیستم قلبی عروقی ادم، درد قفسه ی سینه، تنگی نفس، تپش قلب. تغییر وضعیت عصبی یا ذهنی که مکرراً با علائم سایکوز دلیریوم، خواب آلودگی یا کما ظاهر می شود. اغلب به واسطه ی استرس از قبیل صدمات، عفونت، عمل جراحی تیروئید یا غیر تیروئیدی، کشیدن دندان، واکنش به انسولین، کتواسیدوز دیابتی، حاملگی، مسمومیت با دیژیتال، قطع ناگهانی داروهای ضد تیروئیدی، هیجانات عاطفی شدید یا لمس شدید تیروئید، تشدید می شود. این عوامل می توانند توفان تیروئیدی را در بیمارانی که پرکاری تیروئید نسبتاً کنترل شده و یا کاملاً درمان نشده دارند، تشدید کند.

اهداف فوری درمان شامل کاهش دمای بدن و ضربان قلب و پیشگیری از کلاپس عروقی است. اقدامات جهت دستیابی به این اهداف شامل استفاده از تشک یا پتوی هیپوترمی، یخ، محیط سرد، هیدروکورتیزون و استامینوفون است. از سالیسیلات ها (مانند آسپرین) استفاده نمی شود، زیرا آنها موجب آزاد شدن هورمون تیروئید از پروتئین های اتصالی شده و موجب بدتر شدن متابولیسم بالای بیمار می شود. اکسیژن مرطوب جهت بهبود اکسیژن رسانی بافتی و برآورده کردن نیاز متابولیک بالا تجویز می شود. بررسی سطوح گازهای خونی شیریانی و پالس اکس متری برای پالس اکسی متری برای پایش وضعیت تنفسی صورت می گیرد. مایعات وریدی حاوی دکستروز به منظور جایگزینی ذخایر گلیکوژن کبدی که در بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدی کاهش یافته است، تجویز می شود. پروپیل تیواوراسیل یا متی مازول به منظور مقابله با شکل گیری هورمون تیروئید و همچنین ممانعت از تبدیل T4 به T3 که شکل فعال تری از هورمون تیروئید است، تجویز می شود. هیدروکورتیزون جهت درمان شوک و یا نارسایی غده ی آدرنال تجویز می شود. ید جهت کاهش برون ده T4 از غده تیروئید تجویز می شود. برای مشکلات قلبی فیبریلاسیون دهلیزی، آریتمی ها و همچنین نارسایی قلبی، داروهای ضد سمپاتیک تجویز می شوند. پروپرانولول به همراه دیژیتال ها در کاهش علائم قلبی مؤثر بوده اند.

جایگزینی هورمون تیروئید، 4 تا 18 هفته پس از قطع داروهای ضد تیروئیدی براساس نتایج آزمایشات عملکرد تیروئید شروع می شود. مقادیر TSH طی ماه های اول پس از درمان با ید رادیواکتیو قابل اعتماد نیست. بنابراین سطح سرمی، T4 آزاد، آزمایش اصلی است که 3 تا 6 هفته پس از مصرف ید رادیواکتیو و سپس هر 1 تا 2 ماه زمانی که عملکرد طبیعی تیروئید تثبیت شود، انجام می شود. زمانی که وضعیت طبیعی تیروئید تثبیت شد، تا پایان زندگی هر 6 تا 12 ماده باید TSH اندازه گیری شود. مزیت عمده ی درمان با ید رادیواکتیو، پیشگیری از اثرات جانبی متعدد داروهای ضد تیروئید است. از طریق بزاق، ادرار یا پرتوهای رادیواکتیوی ساطع شده از بدن شان می توانند خانواده و سایر افراد را آلوده کنند. باید از تماس جنسی، خوابیدن با افراد دیگر در یک تخت، تماس نزدیک با کودکان و زنان باردار و استفاده از ظروف و لیوان مشترک با سایرین خودداری کند. بیمار باید از آموزش هایی که ر رابطه با مدت زمان رعایت این احتیاط ها از سوی مراقب اولیه وی به او داده می شود پیوی کند؛ چون این مدت زمان بستگی به مقدار ید رادیواکتیو دارد. درمان تا زمان طبیعی شدن عملکرد تیروئید ادامه می یابد. این داروها تبدیل T4 به T3 را در خارج غده تیروئید مهار می کنند. قبل از شروع درمان با این داروها، آزمایشات خونی پایه از جمله شمارش کامل سلول های خون و آزمایشات کبدی مانند ترنس آمینازها و بیلی روبین انجام می شود. **مراقبت های پرستاری داروهای مورد استفاده در درمان پرکاری تیروئید**

* **پروپیل تیواوراسیل**: پایش شاخص های قلبی. مشاهده از نظر تبدیل به هیپوتیروئیدی. باید از راه دهان دریافت شود (خوراکی). بررسی از نظر وجود راش، تهوع، استفراغ، آگرانولوستوز، SLE
* **متی مازول:** سمی تر از پروپیل تیواوراسیل، بررسی از نظر راش و دیگر نشانه ها مشابه پروپیل تیواوراسیل
* **یدید سدیم:** یک ساعت بعد از پروپیل تیواوراسیل یا متی مازول مصرف شود. بررسی از نظر ادم، هموراژی، ناراحتی گوارشی.
* **یدید پتاسیم:** در صورت قطع راش، قطع کنید. بررسی از نظر نشانه های مسمومیت با ید.
* **محلول اشباع شده یدید پتاسیم SSKI**: با شیر یا آب میوه ترکیب شود. استفاده از نی برای پیشگیری از لکه درا شدن دندانها.
* **بتابلوکرها:** کنترل وضعیت قلبی. قطع مصرف هنگام برادی کاردی یا کاهش برون ده قلبی. استفاده با احتیاط در بیماران دچار نارسایی قلبی.

**به بیمار باید آموزش داده شود دارو را صبح و با معده خالی بخورد و حداقل، تا 30 دقیقه بعد چیزی نخورد تا از کاهش جذب این ماده توسط برخی غذاها مانند گردو، آردسویا، کنحاله پنبه دانه و فیبرهای تغذیه ای جلوگیری شود.** احتمال بروز حساسیت دارویی، تب، بثورات جلدی، کهیر و **حتی آگرانولوسیتوز و ترومبوسیتوپنی بر اهمیت معاینات دروه ای تأکید می** شود. در صورت بروز نشانه های عفونت به ویژه تب و التهاب حلق یا زخم های دهانی عود کننده، به بیمار توصیه می شود مصرف دارو را قطع کند و بلافاصله به پزشک اطلاع دهد تا آزمایش های خونی برای وی انجام شوند. **در طول سه ماه اول بارداری پروپیل تیواوراسیل درمان انتخابی به جای متی مازول است؛ چون متی مازول درایجاد ناهنجاری در جنین تأثیر دارد. به دلیل خطر سمیت کبدی، پروپیل تیواوراسیل پس از سه ماه اول بارداری باید قطع شود و بقیه بارداری و در طول شیردهی به بیمار متی مازول داده شود.** قطع داروهای ضدتیروئیدی قبل از تکمیل درمان معمولاً منجر به عود بیماری طی 6 ماه می شود.

**یدید پتاسیم (SSKI) ترکیب با عوامل ضدتیروئیدی یا بلوک کننده های بتا آدرنرژیک برای آماده سازی بیمار به پرکاری تیروئید جهت جراحی استفاده می شود. این داروها اثرات پرکاری تیروئید را به سرعت کاهش می دهند و به جلوگیری از شروع توفان تیروئید کمک می کنند.** دوز معمول برای SSKI، پنج قطره هر 6 ساعت است. دوز معمول پروپیل تیواوراسیل 200 میلی گرم هر 6 ساعت و دوز معمول پروپرانولول 60 تا 80 میلی گرم خوراکی هر 6 ساعت برای جلوگیری از تاکی کاردی است. بیمار باید به مصرف پروپیل تیواوراسیل و هر داروی قلبی ادامه دهد تا زمانی که سطح T4 و T3 آزاد تقریباً نرمال شوند. **برداشتن بافت تیروئید با عمل جراحی، برای شرایط خاص در زنان حامله ای که نسبت به داروهای ضد تیروئید حساسیت دارند، بیمارانی که گواتر بزرگی دارند و یا بیمارانی که قادر به مصرف دارهای ضد تیروئید نیستند، صورت می گیرند**. از جراحی برای درمان پرکاری تیروئید بلافاصله بعد از این که عملکرد تیروئید به حالت طبیعی برگشت (4 تا 6 هفته)، استفاده می شود. برداشتن حدود پنج ششم از بافت تیروئید به روش جراحی تیروئیدکتومی ساب توتال در بیشتر بیماران دچار گواتر همراه با اگزوفتالمی، باعث بهبودی طولانی مدت می شود. قبل از انجام جراحی، بیمار را تحت درمان با داروهای ضد تیروئید قرار می دهند تا علائم پرکاری تیروئید برطرف شوند. از داروهای بتابلاکر مانند پروپرانولول می توان به منظور کاهش سرعت ضربان قلب و سایر علائم و نشانه های پُرکاری تیروئید استفاده کرد. **مصرف داروهای افزایش دهنده ی زمان انعقاد مانند آسپرین چند هفته پیش از جراحی کاهش یابد.** بیماران تحت درمان با داروهای ید، باید از نظر وجود شواهد سمیت به دقت کنترل شوند و در صورت نیاز، مصرف این دارو بلافاصله متوقف شود. **علائم سمیت با ید شامل غشاهای مخاطی قهواه ای لک دار، درد سوزشی در دهان و مری، ادم حنجره و شوک هستند.**

**در سالمندان علائم و نشانه های غیر اختصاصی و مبهم غیر معمول بیماری تیروئید مانند بی اشتهایی کاهش وزن در غیاب علائم چشمی، یا فیبریلاسیون دهلیزی مجزا مراجعه می کنند**. احتمال بروز نارسایی قلبی یا آنژین صدری جدید یا تشدید انها در بیماران سالمند بیشتر از بیماران جوان است. علائم تاکی کاردی، خستگی، تیرگی شعور، کاهش وزن، تغییر در الگوی اجابت مزاج و افسردگی را می توان به سن و سایر بیماری های رایج سالمندی نسبت داد. بیمار سالمند از ضعف عضلانی حین بالارفتن از پله ها یا بلند شدن از صندلی شکایت می کند. ارزشیابی بیماری تیروئید با اندازه گیری TSH سرم در بیماران سالمندی که زوال جسمی و یا ذهنی شان غیر قابل توضیح است کاربرد دارد. مواقعی که به پرکاری تیروئید بسیار مشکوک هستید T4 و T3 آزاد باید در آزمایشات غربالگری اولیه سنجیده شوند. **شایع ترین علت تیروتوکسیکوز در سالمندان، گواتر ندولار سمی است**. برای بیماران گزینه های دارویی ضد تیروئید ید رادیواکتیو و جراحی وجود دارند. برای درمان تیروتوکسیکوز ناشی از گواتر ندولار سمی در بیماران سالمند، معمولاً از ید رادیواکتیو استفاده می شود، مگر آن که غده تیروئید بزرگ شده روی راه های هوایی فشار بیاورد. **مصرف طولانی مدت برخی داروهای ضد تیروئید مانند پروپیل تیواوراسیل به دلیل عوارض جانبی احتمالی، برای درمان پرکاری تیروئید در سالمندان توصیه نمی شود.** استفاده از دارهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک مانند پروپرانولول و آنتولول برای کاهش علائم و نشانه های قلبی عروقی و عصبی تیروتوکسیکوز کاربرد دارد. این داروها باید با نهایت احتیاط در بیماران سالمند استفاده شوند تا عوارض جانبی شان روی عملکرد قلب که باعث نارسایی قلبی می شوند را به حداقل برساند.

**تشخیص های پرستاری بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید:** خطر اختلال در عملکرد قلب همراه با تغییر در ضربان و ریتم قلب. اختلالات وضعیت تغذیه ای در رابطه با افزایش میزان متابولیسم، اشتهای زیاد و افزایش فعالیت دستگاه گوارش. دشواری در تطابق در رابطه با بی قراری، تحریک پذیری شدید، دلهره و بی ثباتی عاطفی. کاهش اعتماد به نفس وضعیتی در رابطه با بروز تغییرات ایجاد شده در ظاهر، اشتهای زیاد و کاهش وزن. خطر اختلال در تنظیم دمای بدن. **عوارض احتمالی** تیروتوکسیکوز یا توفان تیروئیدی یا کم کاری غده تیروئید**. اهداف اصلی** برای این بیماران شامل حفظ عملکرد کافی قلب، حفظ وضعیت تغذیه مناسب، افزای توانایی تطابق، بالابردن عزت نفس بیمار، حفظ دمای طبیعی بدن و فقدان عوارض هستند.

**حفظ برون ده کافی قلب:** بررسی ویژه علائم به خصوص ضربان و ریتم قلب و دمای بدن مهم است. پرستاران باید نسبت به شکایت از تپش قلب که احتمالاً به عنوان قلب من خیلی سریع می زند گزارش می شود، هوشیار باشند. پرستار بیمار را از نظر علائم نارسایی قلبی تنگی نفس، اتساع وریدژوگولار، صدای رآل و ادم محیطی پایش می کند. در صورت وجود توفان تیروئیدی، قلب بیمار باید مانیتور شود تا به اندازه کافی از نظر آریتمی پایش شود. پایش الکترولیت ها و بررسی دقیق جذب و دفع مایعات نیز ضروری است. پرستار باید آماده باشد تا بتابلاکرها را طبق تجویز، اجرا کند. **استامینوفن داروی انتخابی برای کاهش دمای بدن است**، زیرا داروهای حاوی سالیسلات ها منجر به سطح بالاتر هورمون تیروئید آزاد و بدون اتصال می شوند. یک پتوی خنک کننده و محیط خنک نیز مورد نیاز هستند.

**بهبود وضعیت تغذیه ای:** پرکاری تیروئید، عملکرد همه ی سیستم های بدن به ویژه دستگا گوارش را تحت تأثیر قرار می دهد. حرکت سریع غذا از سیستم گوارش منجر به عدم تعادل تغذیه ای و کاهش وزن می شود. علاوه بر این، بیمار افزایش اشتها را گزارش می کند و باید به خوردن وعده های غذایی کوچک و مکرر و مغذی تشویق شود. غذاها و مایعات برای جایگزینی مایعات دفع شده از طریق اسهال و تعریق شدید، و برای کنترل اسهال ناشی از افزایش حرکات دودی روده انتخاب می شوند. **برای کاهش اسهال باید از مصرف غذاهای چاشنی دار و مواد محرک مثل قهوه، چای، کولا و الکل اجتناب شود**. **غذاهای پرکالری و پر پروتئین توصیه می شوند**. محیط آرام در طی وعده غذایی به هضم غذا کمک می کند. بیمار باید تشویق شود وزن و مصرف غذایش را ثبت کند.

**تقویت اقدامات تطابقی:** باید به بیمار به مبتلا به پرکاری تیروئید اطمینان خاطر داد که واکنش های هیجانی که تجربه می کند ناشی از بیماری است و علائم با درمان مؤثر کنترل خواهند شد. برخورد آرام و صبورانه برای بیماران مفید است. تجربیات تنش زا را باید به حداقل رساند و محیطی آرام با نظم و ترتیب حفظ شود. آموزش داده شود بین دوره های خواب و فعالیت تعادل برقرار کند. در صورت برنامه ریزی برای تیروئیدکتومی، بیمار باید آگاه باشد که دارو درمانی برای آماده سازی غده ی تیروئید جهت جراحی ضروری است. پرستار به بیمار آموزش می دهد و در کنار وی می ماند تا داروها را طبق تجویز مصرف کند. به علت تحریک پذیری شدید و کم توجهی، این بیماران نیاز به تکرار آموزش دارند و این آموزش باید به صورت کتبی نیز در اختیار انان قرار گیرند.

**بهبود اعتماد به نفس:** بیمار دچار پرکاری تیروئید احتمالاً تغییراتی در ظاهر، اشتها و وزن تجربه می کند. این عوامل همراه با عدم توانایی بیمار برای تطابق مناسب مناسب با خانواده و بیماری اش باعث از دست رفتن عزت نفس وی می شود. اگر بیمار به علت پرکاری تیروئید دچار تغییرات چشمی شده است، مراقبت و محافظت چشم های وی ضرورت دارد. درباره نحوه چکاندن قطرات و مصرف پمادهای چشمی به منظور تسکین علائم و محافظت از قرینه ی بدون پوشش، آموزش های لازم به بیمار داده می شود. سیگار به شدت منع می شود و استراتژی های ترک سیگار توصیه می شوند.

**حفظ دمای بدن در محدوده ی طبیعی:** به علت افزایش شدید سرعت متابولیسم و تولید گرمای زیاد، معمولاً دمای عادی اتاق را بسیار گرم احساس می کنند. اگر بیمار در بیمارستان بستری است، محیط باید خنک و مطبوع نگه داشته شود و در صورت لزوم به طور مرتب لباس و ملحفه ها عوض شوند. با استحمام آب خنک و نوشیدن مایعات خنک و یا سرد احساس راحتی بیشتری می کند. پرستار، بیمار دچار پرکاری تیروئید را به دقت از نظر نشانه های توفان تیروئیدی کنترل می کند. عملکرد قلبی و تنفسی بیمار با کنترل علائم حیاتی، برون ده قلبی، مانیتور نوار قلب، گازهای خون شریانی و پالس اکسی متری مورد بررسی قرار می گیرد. به منظور جلوگیری از هیپوکسی، بهبود وضعیت اکسیژن رسانی بافتی و تأمین نیازهای متابولیکی بالا، به بیمار اکسیژن داده می شود. همه ی روش های درمان پرکاری تیروئید با احتمال بروز کم کاری غده تیروئید همراهند. اگر تیروئیدکتومی کامل یا ساب توتال پیش بینی می شود، به بیمار باید درباره آنچه مورد انتظار است آموزش داده شود. با نزدیک شدن به زمان جراحی، اطلاعات تکرار می شود. پرستار هم چنین به بیمار توصیه می کند که از شرایط استرس زا که باعث ایجاد توفان تیروئید می شوند، اجتناب کند.

 **تومورهای غده تیروئید** براساس خوش خیم یا بدخیم بودن، وجود یا فقدان تیروتوکسیکوز همراه، و بزرگی منتشر یا نامنظم غده تیروئید طبقه بندی می شوند. اگر بزرگی غده تیروئید در حدی باشد که باعث تورم واضح در گردن شود، به تومور اصطلاح گواتر اطلاق می شود. **بعضی از گواترها با پرکاری تیروئید همراهند که آنها را گواتر سمی می نامند**؛ انواع دیگر گواتر که با حالت یوتیروئید همراه هستند اصطلاحاً گواترهای غیر سمی نامیده می شوند.

**گواتر اندمیک**: شایع ترین نوع گواتر که در کمبود دریافت ید رخ می دهد گواتر ساده یا کلوئید است. علاوه بر کمبود ید، مصرف مقدار زیاد مواد گواترزا توسط بیماران دارای غدد مستعد غیر معمول نیز باعث بروز گواتر ساده شود. این مواد شامل مقادیر زیادی ید هستند. **لیتیم که جهت درمان اختلال دو قطبی به کار می رود به نظر می سد اثرات ضد تیروئیدی نیز دارد. گواتر ساده در اثر هیپرتروفی جبرانی غده ی تیروئید در اثر تحریک با غده هیپوفیز ایجاد می شود.** چنین گواترهایی معمولاً هیچ علامتی ایجاد نمی کنند، به استثنای تورم در گردن، و در صورت وجود تورم بیش از حد منجر به فشرده شدن نای می شود. بسیاری از گواترهای از این نوع، پس از اصلاح کمبود ید برطرف می شوند. ید مکمل، مانند SSKI، برای سرکوب فعالیت تحریک کننده تیروئید توسط هیپوفیز تجویز می شود. ورود نمک های یددار مؤثرترین راه برای پیشگیری از گواتر در جمعیت های در معرض خطر بوده است.

**گواتر ندولار:** گاهی اوقات غده تیروئید به علت نواحی هیپرپلازی یعنی رشد بیش از حد حالت ندولار و گره ای پیدا می کند. این حالت معمولاً علامتی ندارد؛ ولی گاهی اوقات این ندول ها به آهستگی بزرگ می شوند و بعضی از آنها با نزول به قفسه سینه، موجب علائم فشاری موضعی می شوند. بعضی از این ندول ها بدخیم می شوند. تعدادی از آنها نیز بروز علائم پرکاری تیروئید همراه هستند. به همین دلیل، بیماران دارای ندول های تیروئیدی نهایتا به عمل جراحی نیاز پیدا می کنند.

**سرطان تیروئید** نسبت به انواع دیگر سرطان ها از شیوع کمتری برخوردار است. زنان سه برابر بیشتر از مردان در معرض ابتلا به این سرطان هستند. سرطان تیروئید در بیماران کمتر از 50 سال با احتمال بیشتر رخ می دهد. پرتودرمانی خارجی به ناحیه ی سر، گردن یا قفسه سینه در دوران شیرخواری و کودکی خطر بروز کارسینوم تیروئید را افزایش می دهد. افرادی که تحت درمان با رادیوتراپی قرار گرفته اند یا در کودکی در معرض اشعه بوده اند، باید با پزشک مشورت کنند و ضمن انجام اسکن ایزوتوپ تیروئید به عنوان بخشی از ارزشیابی، درمان های توصیه شده برای ناهنجاری های غده را انجام داده و به معاینه های سالیانه ادامه دهند. عوامل خطر دیگر شامل سیگار کشیدن، فعالیت بدنی کم، عادات غذایی ناسالم و سطح استرس بالا. **ضایعات، منفرد و سفت بودن و در لمس، ثابت و بی حرکت هستند و با لنفادنوپاتی گردنی همراهند**. آزمون های عملکرد تیروئید می تواند به ارزشیابی ندول ها و توده های تیروئید کمک می کند، اما نتایج به دست آمده به ندرت قطعی هستند. **بیوپسی با سوزن ظریف تحت هدایت اولتراسوند از غده تیروئید روش تشخیصی استاندارد برای ارزشیابی گره های تیروئید است.** سونوگرافی، CT اسکن، MRI، اسکن های تیروئید آزمون جذب ید رادیواکتیو، و نیز آزمون های سرکوب تیروئید. درمان به طبقه بندی نوع سلولی که در بیوپسی یافت شده بستگی دارد. سه گروه رایج شامل سرطان تیروئید با تمایز خوب (DTC)، کارسینوم تیروئید پاپیلاری (PTC) و کارسینوم تیروئید فولیکولی (FTC) هستند.

**درمان انتخابی برای کارسینومای تیروئید لوکالیزه، جراحی است، در صورت امکان تیروئیدکتومی توتال و یا نزدیک به توتال انجام می پذیرد. جراحی تعدیل شده گردن یا جراحی وسیع تر رادیکال گردن در صورت گرفتاری غدد لنفاوی، انجام می شود.** برای حفظ بافت پاراتیروئید تلاش می شود تا خطر بروز هیپوکلسمی تتانی بعد از جراحی کاهش یابد. پس از عمل جراحی، پروسیجرهای حذفی با استفاده از ید رادیواکتیو انجام می شوند تا بیماری میکروسکوپی باقیمانده را ریشه کن کنند. ید رادیواکتیو نیز برای سرطان های تیروئید با متاستاز استفاده می شود. **پس از جراحی، هورمون تیروئید برای کاهش سطح TSH تا دستیابی به حالت یوتیروئید داده می شود. تجویز ید رادیواکتیو برای DTC موفق ترین درمان هدفمند در انکولوژی است**. **عوارض کوتاه مدت درمان با رادیواکتیو شامل زخم گردن، تهوع و ناراحتی معده، تورم و حساسیت غدد بزاقی، خشکی دهان، تغییر در مزه ها، و به ندرت درد است**. بیماری که تحت پرتودرمانی با منبع خارجی قرار می گیرد، در معرض خطر التهاب مخاط ها ،خشکی دهان، بلع دردناک، قرمزی پوست، بی اشتهایی وخستگی است. سرطان پاپیلری، شایع ترین تومور تیروئید است که نسبت به بقیه تومورها، حالت تهاجمی کمتری دارد و بهترین پیش آگهی را نسبت به همه ی سرطان های تیروئید دارد. پیگیری های بعدی شامل بررسی بالینی از نظر عود ندول ها و تود های گردن و جستجوی علائم خشونت صدا، دیسفاژی و تنگی نفس هستند. **ارزشیابی سال اول شامل معاینه بالینی، اندازه گیری TSH، تیروکسن آزاد و تیروگلوبولین سرم طی 6 ماه بعد از درمان اولیه و یک سونوگرافی روتین کردن 6 تا 12 ماه، پس از شروع درمان اولیه است.** آزمون های مورد استفاده برای تأمین نواحی متاستاز عبارتند از تصویربرداری با ید رادیواکتیو، CT، MRI، رادیوگرافی اسکلتی و تصیربرداری هسته ای اسکلتی. در صورت وجود شواهدی از متاستاز در نقاط دور، فلورو دی اکسی گلوکز (FGD) PET برای تثبیت پیش آگهی مفید است.

**مراقبت پرستاری:** اهداف مهم دوره ی قبل از عمل، آماده کردن بیمار برای جراحی و کاهش نگرانی و اضطراب وی است. اغلب، زندگی خانگی بیمار به دلیل بی قراری، تحریک پذیری و عصبی بودن ناشی از پرکاری تیروئید متشنج شده است. تلاش برای محافظت از بیمار در برابر تنش و استرس برای اجتناب از تشدید توفان تیروئیدی ضروری است. **قبل از جراحی پرستار به بیمار درباره ی اهمیت مصرف غذایی سرشار از کربوهیدرات و پروتئین آموزش می دهد.** به دلیل افزایش فعالیت متابولیکی و تخلیه ی سریع ذخایر گلیکوژن، غذاهای سرشار از کالری لازم است. مکمل های ویتامینی به خصوص تیامین و اسید اسکوربیک تجویز می شوند. بیمار باید از مصرف چای، قهوه، کولا و سایر محرک ها اجتناب کند. تلاش های خاصی برای اطمینان از استراحت خوب شب قبل از عمل انجام می شود. آموزش های قبل از عمل شامل نشان دادن نحوه ی حمایت از گردن با دست ها بعد از جراحی است تا از اعمال فشار روی محل برش جلوگیری شود. برای این منظور، بیمار باید آرنج های خود را بالا بیاورد و دست های خود را پشت گردن قرار دهد تا حمایت فراهم کند و فشار و کشش بر عضلات گردن و محل برش جراحی را کاهش دهد.

**مراقبت های بعد از عمل جراحی:** مشاهده از نظر هرگونه دشواری در تنفس به دلیل ادم گلوت، تشکیل هماتوم یا آسیب به عصب راجعه حنجره است که نیازمند جاگذاری راه هوایی، و پایش نبض و فشار خون برای هر گونه نشانه خون ریزی داخلی است. **پرستار باید نسبت به شکایت از حس فشار یا پری در محل برش هوشیار باشد این ها می توانند نشانه خون ریزی زیرجلدی و تشکیل هماتوم باشند و باید گزارش شوند.** به صورت دوره ای پانسمان جراحی را بررسی کرده هنگامی که بیمار در وضعیت به پشت خوابیده قرار دارد، پرستار پهلوها و پشت گردن و همچنین پانسمان قدامی را از نظر خون ریزی مشاهده می کند. **ست تراکئوستومی همیشه کنار تخت بیمار نگه داشته می شود و با اولین نشانه دیسترس تنفسی به جراح اطلاع داده می شود.** اگر دیسترس تنفسی ناشی از هماتوم باشد، تخلیه جراحی لازم است. شدت درد بررسی می شود و مسکن ها طبق تجویز برای تسکین درد داده می شوند. هنگام حرکت یا برگرداندن بیمار، سر بیمار باید به دقت حمایت شود تا از فشار روی بخیه ها اجتناب شود. **بهترین و راحت ترین وضعیت، به صورت نیمه نشسته همراه با بالا آوردن سر و حمایت از ان با بالش است.** مایعات وریدی تجویز می شوند؛ به محض برطرف شدن تهوع بیمار و وجود صداهای روده ای، آب از دهان داده می شود. معمولاً مشکل اندکی در بلع وجود دارد، در ابتدا مایعات سرد و یخ داده می شود، چون نسبت به سایر مایعات بهتر تحمل می شوند. اغلب بیماران بلافاصله پس از عمل، رژیم غذایی نرم را به مایعات ترجیح می دهد. **جهت کاهش تورم طناب های صوتی، تا حد امکان کمتر صحبت کند، اما هنگامی که بیمار صحبت می کند، به هرگونه تغییرات صدا باید توجه کرد، زیرا نشانه صدمه به عصب راجعه حنجره است که درست در پشت تیروئید و نزدیک تراشه قرار گرفته است**. میز جلوی تخت برای دسترسی به وسایل پرکاربرد در نظر گرفته شده است تا بیمار از برگرداندن سر خودداری کند. همچنین این میز برای زمانی که بخور مرطوب جهت برطرف کردن ترشحات زیاد موکوسی تجویز شده، استفاده می شود.یک بررسی ضروروی پس از تیروئیدکتومی ،تغییرات صدا است. **مشکل در صحبت کردن نشانه افزایش ادم، آسیب به عصب حنجره یا خون ریزی است و باید فوراً گزارش شوند.** بیمار تشویق می شود هر چه زودتر از تخت خارج شود و غذاهایی که بلع آن ها راحت است را بخورد. **رژیم غذایی پرکالری برای بهبود وزن گیری برای بیمار تجویز می شود**. محل برش با استفاده از بخیه های قابل جذب، بخیه های غیر قابل جذب و نوار چسب بسته می شود. بخیه های قابل جذب داخل بدن جذب می شوند. در صورت استفاده از بخیه های غیر قابل جذب، زمان کشیدن بخیه ها متفاوت است اما معمولاً این نوع بخیه ها 5 تا 7 روز بعد از عمل برداشته می شوند. چسب ها باید به طور خود به خود از روی پوست برداشته شوند. **عوارض خون ریزی، تشکیل هماتوم، تورم ناحیه ی گلوت و صدمه به اعصاب حنجره، هستند. گاهی در طی عمل جراحی تیروئید، غدد پارا تیروئید آسیب می بیند یا برداشته می شود که منجر به اختلال در متابولیسم کلسیم می شود. با کاهش سطح کلسیم سرم، تحریک پذیری اعصاب همراه با اسپاسم دست ها و پاها و لرزش ماهیچه ای اتفاق می افتد. این علائم، تتانی نامیده می شوند و پرستار باید بروز آن را بلافاصله گزارش کنند چون منجر به انسداد راه هوایی شود. این نوع تتانی از طریق تزریق وریدی گلوکونات کلسیم، درمان می شود. اختلالات کلسیم بعد از جراحی تیروئیدکتومی، معمولاً موقتی هستند.** به دنبال جراحی تیروئید، بیمار باید به دقت از نظر علائم تتانی از جمله حساسیت بیش از حد اعصاب، همراه با اسپاسم دست ها و پاها و انقباضات پراکنده عضلانی کنترل شود. احتمال اسپاسم حنجره هر چند نادر است، اما وجود دارد و راه هوایی را مسدود می کند.

**غدد پاراتیروئید**: چهار غده به طور طبیعی در ناحیه ی گردن و سطح خلفی غده تیروئید قرار گرفته اند. پاراتورمون متابولیسم کلسیم و فسفر را تنظیم می کند. افزایش ترشح پاراتورمون با افزایش جذب کلسیم و فسفر را تنظیم می کند. افزایش ترشح پاراتومورن با افزایش جذب کلسیم از کلیه ها، روده ها و استخوان ها همراه است که سطح خونی کلسیم را بالا می برد. بعضی از اثرات این هورمون حضور ویتامین D افزایش می یابند. **پاراتورمون سطح خونی فسفر را کاهش می دهد**. ترشح پاراتورمون توسط سطح سرمی کلسیم یونیزه کنترل می شود. افزایش کلسیم سرم از طریق سیستم فیدبک منفی، ترشح پاراتورمون را کاهش می دهد. ترشح بیش از حد پاراتورمون باعث افزایش تولید کلسیم سرم و فسفر سرم (کلسیم × فسفر)، فسفات کلسیم در اندام های مختلف بدن مثل کلیه ها رسوب می کند و باعث کلسیفیه شدن بافت ها شود.

 **پرکاری پاراتیروئید**

یا تولید بیش از حد هورمون از غدد پارا تیروئید، با کاهش املاح معدنی استخوان و پیدایش سنگ های کلیوی حاوی کلسیم مشخص می شود. پرکاری اولیه پاراتیروئید در زنان دو تا چهار مرتبه بیشتر از مردان رخ می دهد و در سنین 60 تا 70 سال رایج تر است. **پرکاری ثانویه پاراتیروئید، با تظاهرات مشابه با نوع اولیه، در بیماران دچار نارسایی مزمن کلیه و به عبارت دیگر ریکتز کلیوی دیده می شود**. علت بروز این عارضه، احتباس فسفر، افزایش تحریک غده پاراتیروئید و در نتیجه افزایش ترشح پاراتورمون است. احتمال دارد بیمار هیچ گونه علامتی نداشته باشد و یا علائم و نشانه های ناشی از درگیری چندین سیستم بدن را نشان دهد. بی تفاوتی، خستگی، ضعف عضلات، استفراغ، تهوع، یبوست، فشار خون بالا و آریتمی قلبی رخ می دهند، نشانه های افزایش غلظت کلسیم در خون هستند. اثرات روانی از تحریک پذیری و روان پریشی تا حالت سایکوز ناشی از از اثر مستقیم کلسیم بر مغز و سیستم عصبی متفاوت هستند. افزایش سطح کلسیم، پتانسیل تحریک بافت عضلانی و عصبی را پایین می آورد. **نفرولیتیازیس (تشکیل سنگ در یک یا هر دو کلیه) به علت افزایش دفع ادراری کلسیم و فسفر، از مهم ترین عوارض پرکاری پاراتیروئید است.** آسیب کلیه می تواند ناشی از رسوب فسفات کلسیم در لگنچه و پارانشیم کلیوی باشد که باعث تشکیل سنگ های کلیوی، انسداد، پیلونفریت و آسیب کلیه می شود. علائم عضلانی اسکلتی همراه با پرکاری پاراتیروئید به علت کاهش املاح معدنی استخوان ها یا تشکیل تومورهای اسنخوانی حاوی سلول های غول آسایی خوش خیم ناشی از رشد بیش از حد استئوکلاست ها است. بیمار دچار درد و حساسیت استخوان به ویژه در ناحیه کمر و مفاصل ،درد در تحمل وزن، شکستگی های مرضی ،تغییر شکل اندام ها و کوتاهی قامت شود. **از دست دادن استخوان به علت پرکاری تیروئید، خطر بروز شکستگی را افزایش می دهد. بروز زخم پپتیک و پانکراتیت با پرکاری پاراتیروئید افزایش می یابد.** پرکاری اولیه پاراتیروئید براساس افزایش مقاوم سطح سرمی کلسیم و غلظت بالا رفته ی پاراتورمون تشخیص داده می شود. رادیوایمنی سنجی ها برای پاراتورمون حساس هستند و پرکاری اولیه پاراتیروئید را از سایر علل هیپرکلسمی افتراق می دهند. **افزایش سطح سرمی کلسیم به تنهایی، یافته ای غیر اختصاصی است**. سطح سرمی کلسیم تحت تأثیر رژیم غذایی، داروها، تغییرات استخوانی و کلیوی، تغییر می کند. تغییرات استخوانی را می توان به وسیله ی پرتونگاری با اشعه ی X و یا اسکن استخوان تشخیص داد. برای افتراق پرکاری اولیه ی پاراتیروئید از بدخیمی به عنوان عامل هیپرکلسمی، می توان از آزمون آنتی بادی دو برابر هورمون پاراتیروئید استفاده کرد. سونوگرافی، MRI، اسکن تالیوم و بیوپسی با سوزن ظریف نیز ارزشیابی عملکرد پاراتیروئید و تعیین محل کیست ها، آدنوم ها یا هیپرپلازی غده پاراتیروئید کمک می کنند.

**درمان** برای پرکاری اولیه پاراتیروئید، پاراتیروئیدکتومی، برداشتن بافت پاراتیروئید به روش جراحی است. در بیماران فاقد علائم که تنها افزایش مختصری در غلظت سرمی کلسیم دارند و عملکرد کلیه ها طبیعی است، جراحی به تأخیر انداخته می شود و بیمار به دقت از نظر بدتر شدن وضعیت هیپرکلسمی، تخریب استخوان ،اختلال عملکرد کلیوی و تشکیل سنگ های کلیوی تحت نظر گرفته می شود. جراحی در بیماران بدون علامت که یک و یا چند مورد از معیارهای زیر را داشته باشند، توصیه می شود شامل سن کمتر از 50 سال. عدم توانایی یا تمایل به انجام مراقبت های پیگیری. سطح کلسیم سرمی بیشتر از mg/dL 1 (l/L L 25/0) بالاتر از مقدار مرجع طبیعی و GFR کمتر از mL 60 در دقیقه. سطح کلسیم دار ادرار بیشتر از mg400 در روز (mmol 10 در روز). تراکم استخوان در ران، ستون فقرات کمری یا رادیوس دیستال با نمره T کمتر از 5/2. یا شکستگی های قبلی در هر ناحیه. یا سنگ کلیه یا رسوب فسفات کلسیم در توبول های کلیه. **بیماران مبتلا به پرکاری پارتیروئید در معرض خطر سنگ کلیه هستند. بنابراین، مصرف روزانه 2000 میلی متر یا بیشتر مایعات برای کمک به جلوگیری از تشکیل سنگ توصیه می شود**. **از مصرف داروهای مدر تیازیدی باید اجتناب شود، زیرا این داروها ترشح کلیوی کلسیم را کاهش داده و در نتیجه سطح کلسیم سرم افزایش می یابد**. به علت خطر بروز بحران هیپرکلسمی توصیه های لازم برای جلوگیری از کم آبی به بیمار داده می شود و به طور معمول باعث کم آبی می شوند مثل اسهال و استفراغ، سریعاً به دنبال درمان باشد.

**پرستار** بیمار را تشویق می کند تحرک داشته باشد. بیماری که تحرک محدودی دارد تشویق به راه رفتن می شود، زیرا کلسیم از استخوان هایی که تحت فشارهای طبیعی نظیر راه رفتن قرار دارند، کمتر از دست می رود. استراحت در بستر باعث افزایش دفع ادراری کلسیم و در نتیجه خطر تشکیل سنگ های کلیوی می شود. تجویز فسفات خوراکی، سطح سرمی کلسیم برخی از بیماران را کاهش می دهد، اما مصرف طولانی مدت آن به دلیل خطر رسوب نابجای فسفات کلسیم در بافت های نرم توصیه نمی شود. **از رژیم غذایی با کلسیم محدود یا اضافه اجتناب کند**. برای بیماران دارای زخم پپتیک، تجویز آنتی اسید و رژیم غذایی سرشار از پروتئین، ضروری است. به دلیل شیوع بی اشتهایی در این گونه بیماران، تلاش برای بهبود اشتها انجام می شود. مصرف عصاره ی آلو، نرم کننده های مدفوع، فعالیت بدنی، همراه با افزایش مصرف مایعات به درمان یبوست که یکی از عوارض شایع پس از عمل جراحی است، کمک می کند. شروع نامحسوس و ماهیت مزمن پرکاری پاراتیروئید همراه با علائم متنوع و معمولاً مبهم آن، منجر به افسردگی و نومیدی می شود. گاه خانواده بیمار تصور می کنند که ناخوشی بیمار، روان تنی است. تدابیر پرستاری در بیمار تحت عمل پاراتیروئید کتومی مانند تیروئیدکتومی است. احتیاط در مورد باز بودن راه هوایی، خطر کم آبی، بی حرکتی و نوع رژیم غذایی به ویژه در دوره انتظار قبل از عمل و مرحله ی بهبودی پس از عمل جراحی، اهمیت دارند. پرستار باید بیمار را به دقت از نظر علائم تتانی که یکی از عوارض زودرس پس از عمل پایش کند. در بیماران دچار بیماری استخوانی قابل توجه یا تغییرات استخوانی، دوره طولانی تر هیپوکلسمی پیش بینی می شود. بحران حاد **هیپرکلسمی می تواند با افزایش شدید سطح سرمی کلسیم رخ دهد. کلسیم با غلظت های سرمی بالاتر از mg/dL13 (mmol/L25/3)، باعث بروز عوراض عصبی، قلبی عروقی و کلیوی می شود که می تواند حیات بیمار را تهدید کند. مایع رسانی سریع با تجویز مقادیر زیادی مایعات سالین ایزوتونیک وریدی برای حفظ برون ده ادراری 100 تا 150 میلی لیتر در ساعت با تجویز کلسی تونین همراه می شود**. کلسی تونین دفع کلیوی کلسیم اضافی را افزایش می دهد و باز جذب استخوانی را کاهش می دهد. در صورت بروز ادم در بیمار، تزریق سرم سالین باید متوقف شود و ممکن است نیاز به استفاده از داروی دیورتیک لوپ باشد. بیمار باید به دقت از نظر اضافه حجم مایع کنترل شود. در غیاب نارسایی قلب و کلیه، دیورتیک های لوپ به عنوان درمان آغازین توصیه نمی شوند. **بیس فسفونات برای بهبود کاهش پایدار در سطوح سرمی کلسیم، از طریق رسوب کلسیم در استخوان ها و کاهش جذب کلسیم از دستگاه گوارش اضافه می شود.** داروهای سیتوتوکسیک (میترامایسین)، کلسی تونین و دیالیز در موارد اورژانس سطح سرمی کلسیم را به سرعت پایین می آورند. بیمار مبتلا به بحران هیپرکلسمی، به پایش دقیق از نظر عوارض تهدید کننده ی زندگی مانند انسداد راه هوایی نیاز دارد و باید تحت درمان فوری برای کاهش سطوح کلسیم سرم قرار گیرد. ترکیب کلسی تونین و کورتیکواستروئیدها در شرایط اورژانس داده می شود تا با افزایش رسوب کلسیم در استخوان، سطح سرمی کلسیم را کاهش دهد. سایر عواملی که می توانند سطح کلسیم سرم را کاهش دهند شامل بیس فسفونات ها مانند اتیدرونات، پامیدرونات هستند.

**کم کاری پاراتیروئید**

به علت تکامل غیرطبیعی پاراتیروئید، تخریب غدد پاراتیروئید برداشتن آنها به صورت جراحی یا واکنش خود ایمنی و کمبود ویتامین D رخ می دهد. شایع ترین علت آن برداشتن قسمت بزرگی از غده تیروئید است. **کمبود پاراتورمون منجر به هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی می شود.** جذب روده ای کلسیم موجود در رژیم غذایی، جذب کلسیم موجود در رژیم غذایی، جذب کلسیم از استخوان ها و باز جذب آن از لوله های کلیوی کاهش می یابد. کاهش دفع کلیوی فسفات سبب بروز هیپوفسفاتوری و کاهش سطح سرمی کلسیم باعث بروز هیپوکلسی اوری می شود. **هیپوکلسمی سبب تحریک پذیری سیستم عصبی عضلانی می شود و در نشانه های اصلی هیپوپاراتیروئیدیسم تتانی سهیم است**. تتانی، هیپرتونی عمومی عضلات با لرزش و انقباضات اسپاسمی یا ناهماهنگ است که می تواند با یا بدون تلاش برای انجام حرکات ارادی همراه باشد. بی حسی، گزگز و گرفتگی عضلات اندام ها و شکایت بیمار از سفتی دست ها و پاها از علائم پنهان تتانی هستند. **در تتانی آشکار، علائم شامل برونکواسپاسم، اسپاسم حنجره، اسپاسم کارپوپدال که شامل خم شدن آرنج ها و مچ ها و باز شدن مفاصل کارپوفلانژیال و دورسی فلکسیون پاها، اختلال بلع، حساسیت به نور، آریتمی قلبی وتشنج است**. سایر علائم شامل اضطراب، تحریک پذیری، افسردگی و حتی هذیان هستند. تغییرات نوار قلب و افت فشار خون هم رخ می دهند. **علامت شووستک مثبت یا علامت تروسو مثبت، احتمال تتانی نهفته را مطرح می کند.**

 **علامت شووستک** مثبت با ضربه ی سریع روی عصب صورتی درست جلوی غده ی پاروتید و قدام گوش باعث ایجاد اسپاسم و یا لرزش دهان، بینی و چشم شود. **علامت تروسو مثبت** هنگامی که با انسداد جریان خون به دست به مدت 3 دقیقه با کاف فشار خون، اسپاسم کارپوپدال ایجاد می شود.

 تشخیص کم کاری پاراتیروئید به علت علائم مبهم نظیر دردهای جزئی، معمولاً بسیار دشوار است و مطالعات آزمایشگاهی مفید هستند. زمانی که سطح سرمی کلسیم بسیار پایین است تتانی ایجاد می شود. سطح فسفات سرم بالا می رود و مطالعات پرتونگاری با اشعه ایکس، افزایش دانسیته استخوانی را نشان می دهد. کلسیفیکاسیون در رادیوگرافی از بافت زیرجلدی یا عقده های قاعده ای اطراف نخاعی مغز آشکار است. هدف از درمان افزایش سطح سرمی کلسیم به سطح 9 تا 10 میلی گرم در دسی لیتر (2/2 تا 5/2 میلی مول در لیتر) و برطرف کردن علائم مربوط به کم کاری پاراتیروئید و هیپوکلسمی است. ترکیبی از کلسیم، منیزیم، و ارگوکلسیفرول یا کلسی تریول است که دومی ارجح است. دیورتیک تیازیدی (مثل هیدروکلروتیازید) برای کمک به کاهش دفع کلسیم از طریق ادرار تجویز می شود. استفاده از هورمون نوترکیب پاراتیروئید برای درمان استئوپروز تأیید شده. **در صورت بروز هیپوکلسمی و تتانی پس از عمل تیروئیدکتومی، درمان فوری شامل تجویز وریدی گلوکونات کلسیم خواهد بود**. اگر تحریک پذیری عصبی عضلانی و تشنج بلافاصله با این دارو کنترل نشود، داروهای سداتیو مثل فنوباربیتال داده می شوند. **بیماران دچار هیپوکلسمی و تتانی به علت تحریک پذیری عصبی عضلانی به محیطی بی سر و صدا، فاقد نور شدید و حرکات ناگهانی نیاز دارند**. در صورت بروز دیسترس تنفسی، انجام تراکئوستومی یا تهویه ی مکانیکی به همراه تجویز داروهای گشاد کننده ی برونش برای حمایت تنفسی ضرورت می یابد. درمان کم کاری مزمن پاراتیروئید بعد از تعیین سطح سرمی کلسیم تعیین می شود. ب**رای بیمار، رژیم غذایی سرشار از کلسیم اما با فسفر کم در نظر گرفته می شود. اگرچه شیر و فرآورده های لبنی و زرده تخم مرغ سرشار از کلسیم هستند، ولی به دلیل دارا بودن مقادیر زیاد فسفر، مصرف آنها محدود می شود. مصرف اسفناج نیز باید به علت دارا بودن اگزلات و خطر تشکیل ترکیبات نامحلول کلسیم، محدود می شود. قرص های خوراکی املاح کلسیم مثل گلوکونات کلسیم را می توان به رژیم غذایی بیمار اضافه کرد. تجویز ژل هیدروکسید آلومینیوم یا کربنات آلومینیوم بعد از وعده های غذایی، باعث اتصال به فسفات و افزایش دفع آن از طریق دستگاه گوارش می شود.**

**مراقبت پرستاری:** مراقبت دقیق از بیماران بعد از عمل تیروئید کتومی، پاراتیروئید کتومی. در دسترس قرار دادن گلوکونات کلسیم برای تجویز اورژانس داخل وریدی. اگر بیمار نیازمند تجویز گلوکونات کلسیم، مشکلات قلبی دارد، مستعد آریتمی است یا دیژیتال دریافت می کند، لازم است گلوکونات کلسیم به آرامی و با احتیاط تزریق شود. کلسیم و دیژیتال هر دو انقباضات سیستولی را افزایش می دهند و اثر یکدیگر را تقویت می کنند در این شرایط، خطر بروز آریتمی های بالقوه کشنده وجود دارد. بیمار دلیل مصرف کلسیم زیاد و فسفات کم را بداند، و علائم هیپوکلسمی و هیپرکلسمی را بشناسد.

**غدد آدرنال:** **مرکز آدرنال به عنوان بخشی از سیستم عصبی خودکار عمل می کند**. سبب آزادسازی هورمون های کاتکولامین اپی نفرین و نوراپی نفرین می شود. اثرات عمده ی آزادسازی اپی نفرین، آماده کردن فرد به منظور مقابله با چالش هاست (واکنش جنگ یا گریز). **عملکرد بخش قشری آدرنال** سه نوع هورمون استروئیدی را تولید می کند که شامل گلوکوکورتیکوئیدها، عمدتاً کورتیزول، مینرالوکورتیکوئیدها عمدتاً آلدوسترون؛ و هورمون های جنسی، عمدتاً آندروژن ها هستند.

**گلوکوکورتیکوئیدها،** تأثیر مهمی در متابولیسم گلوکز ایفا می کنند: افزایش ترشح کورتیزول سبب بالا بردن سطح گلوکز خون می شود. گلوکوکورتیکوئیدها در پاسخ به ACTH آزاد شده از لوب قدامی غد هیپوفیز، از قشر آدرنال ترشح می شوند. این سیستم فیدبک منفی است. کورتیکواستروئیدها، دسته ای از داروهای حاوی گلوکوکورتیکوئیدها هستند**. عوارض جانبی این داروها شامل دیابت، استئوپروز، زخم پپتیک، افزایش تجزیه پروتیئن ها و در نتیجه از دست دادن عضلات و تأخیر در بهبود زخم ها و توزیع غیرطبیعی چربی بدن هستند.** تجویز مقادیر زیاد گلوکوکورتیکوئیدهای اگزوژن، ترشح ACTH و تولید گلوکوکورتیکوئیدهای آندوژن را مهار می کند، در نتیجه بخش قشری آدرنال دچار آتروفی می شود. قطع ناگهانی گلوکوکورتیکوئیدهای اگزوژن باعث نارسایی آدرنال می شود، زیرا قشر آتروفی شده نمی تواند در این شرایط، پاسخ کافی تولید کند.

**مینرالوکورتیکوئیدها** روی متابولیسم الکترولیت ها اثرات مهمی دارند. باعث افزایش جذب یون سدیم در تبادل برای دفع یون پتاسیم یا یون هیدروژن می شوند. ACTH صرفاً اثرات اندکی روی ترشح آلدوسترون دارد. آن عمدتاً در پاسخ به حضور آنژیوتنسین II ، **ماده ای است که با انقباض آرتریول ها، فشار خون را افزایش می دهد و غلظت آن زمانی افزایش می یابد که رنین در پاسخ به کاهش فشار پرفیوژن از کلیه ها ترشح می شود.** به دنبال افزایش سطح سرمی آلدوسترون، باز جذب سدیم توسط کلیه ها و دستگاه گوارش تشدید می شود که نتیجه آن برگشت فشار خون فرد به حال طبیعی است. **ترشح آلدوسترون در جریان هیپرکالمی نیز افزایش می یابد. آلدوسترون هورمون اصلی تنظیم کننده ی طولانی مدت تعادل سدیم است.**

**هورمون ها ی جنسی آدرنال یا آندروژن ها** سومین نوع هورمون های استروئیدی تولید شده توسط بخش قشری آدرنال هستند که اثراتی مشابه هورمون های جنسی مردانه اعمال می کنند. غده ی آدرنال مقادیر مختصری از استروژن ها و یا هورمون جنسی زنانه نیز تولید می کند. ACTH، ترشح آندروژن آدرنال را کنترل می کند. **وقتی آندروژن به میزان زیاد ترشح شود، سبب ایجاد صفات مردانه در زنان، و صفات زنانه در مردان یا رشد جنسی زودرس در کودکان می شود که به آن سندرم آدرنوژنیتال می گویند.**

**فئوکروموسیتوم** تومور نادرخوش خیم است و از سلول های کرومافیتی **بخش مرکزی آدرنال** منشأ می گیرد. این تومور علت فشار خون بالا در 1/0 درصد از بیماران مبتلا به فشار خون بالا است و در صورتی که تشخیص و درمان نشود، معمولاً کشنده است. معمولاً با جراحی درمان می شود. حداکثر میزان بروز آن بین سنین 40 و 50 سال است. مردان و زنان به یک نسبت گرفتار می شوند. به علت خطر بروز بالای فئوکروموسیتوم در اعضای خانواده فرد تأثیر پذیرفته، لازم است خانواده ی بیمار نسبت به این موضوع آگاه شوند و از نظر این تومور غربالگری شوند. احتمال بروز کارسینوم مدولاری تیروئید و هیپرپلازی یا تومور پاراتیروئید در این بیماران مدنظر قرار گیرد. **سه علامت مشخصه ی بیماری سردرد، تعریق شدید و تپش قلب در بیمار مبتلا به فشار خون بالا**. فشار خون بالا و دیگر اختلالات قلبی عروقی شایع هستند. فشار خون بیمار به طور دائمی یا متناوب بالا است. سایر علائم بیماری شامل لرزش، سردرد، گر گرفتکی و اضطراب در اثر تبدیل گلیکوژن کبد و عضلات به گلوکز به علت ترشح اپی نفرین، احتمال بروز هیپرگلیسمی وجود دارد. در این شرایط تجویز انسولین برای حفظ سطوح طبیعی گلوکز خون ضرورت می یابد. علائم بالینی در فرم حمله ای فئوکروموسیتوم معمولاً به صورت حملات حاد و غیرقابل پیش بینی نمایان می شود که چند ثانیه تا چند ساعت طول می کشد. علائم معمولاً ناگهانی شروع می شوند و به آهستگی فروکش می کنند. در طی این حملات، بیمار به شدت احساس اضطراب، لرز و ضعف می کند. از سردرد، سرگیجه، تاری دید، وزوز گوش، عطش هوا و تنگی نفس شکایت دارد. پرادراری، تهوع، استفراغ، اسهال، درد شکم و احساس عذاب ناگهانی. تپش قلب و تاکی کاردی نیز در این بیماران شایع هستند. **فشار خون بالا تا حد** $^{250}/\_{150}$ **میلی متر جیوه باعث بروز عوارض خطرناکی مثل آریتمی های قلبی، پارگی آنوریسم. سکته مغزی و نارسایی حاد کلیوی می شود.** **افت وضعیتی فشار خون (کاهش فشار خون سیستولی، احساس سبکی سر و سرگیجه در حالت ایستاده ) در موارد درمان نشده فئوکروموسیتوم دیده می شود.** اگر علائم فعالیت بیش از حد سیستم عصبی سمپاتیک همراه با افزایش قابل توجه فشار خون رخ دهد. فئوکروموسیتوم مورد شک قرار می گیرد. این علائم به پنج علامتی که با حرف انگلیسی H شروع می شوند؛ یعنی پرفشاری خون، سردرد، تعریق شدید، افزایش متابولیسم بدن و هیپرگلیسمی مربوط می شوند. وجود این علائم پیشگویی کننده بالای فئوکروموسیتوم است. به طور شایع در دهه پنجم زندگی دیده می شود. اندازه گیری سطح ادراری و پلاسمایی کاتکولامین ها و متانفرین (MN) که یک متابولیت کاتکولامین است، جامع ترین و مستقیم ترین آزمایش ها برای فعالیت بیش از حد بخش مرکزی آدرنال هستند. **فئوکروموسیتوما می تواند بر اساس نمونه ادرار 24 ساعته که به طرز صحیحی جمع آوری شده تشخیص داده و یا تأیید شود.** این سطوح می توانند دو برابر محدوده ی نرمال بالا روند. برای این منظور ادرار 24 ساعته بیمار برای تشخیص کاتکولامین های آزاد، MN و اسید وانیلیل مندلیک VMA جمع آوری می شود. **مصرف بعضی از داروها و غذاها مانند چای، قهوه حتی انواع بدون کافئین، موز، شکلات، وانیل و آسپرین احتمال دارد نتیجه آزمون را تغییر دهند**. بنابراین باید آموزش های دقیق درباره اجتناب از مصرف این اقلام به بیمار داده شود. از نمونه های ادراری که طی 2 تا 3 ساعت بعد از حمله فشار خون گرفته شده است. می توان برای سنجش مقدار کاتکولامین بدن استفاده کرد. مقدار کل غلظت کاتکولامین پلاسما (نوراپی نفرین و اپی نفرین) پس از 30 دقیقه استراحت بیمار در حالت خوابیده به پشت، اندازه گیری می شود. **برای اجتناب از افزایش میزان کاتکولامین به دلیل استرس ناشی از ورود سوزن، آنژیوکت، اسکالپ وین و یا کاتتر وریدی می توان آنها را 30 دقیقه قبل از گرفتن خون، داخل ورید قرار داد**. برای به دست آوردن نتایج صحیح، لازم است از عواملی که باعث ترشح شدن کاتکولامین ها می شوند مثل مصرف قهوه یا چای و حتی انواع بدون کافئین و استفاده از تنباکو، استرس های عاطفی و جسمی و مصرف بسیاری از داروهای با یا بدون نسخه آمفتامین، قطره ها یا اسپری های بینی، ضداحتقان ها و گشاد کننده های برونش اجتناب کرد. مقدار طبیعی اپی نفرین موجود در پلاسما pg/mL 100 و مقدار طبیعی نوراپی نفرین نیز کمتر از pg/mL 550 – 100 . **در صورت قطعی نبودن نتایج آزمون های ادرار و پلاسما، می توان از آزمون سرکوب کلونیدین استفاده کرد. در مبتلایان به فئوکروموسیتوم، کلونیدین آزادسازی کاتکولامین ها را سرکوب نمی کند.** مطالعات تصویربرداری مانند CT ، MRI و سونوگرافی نیز برای تعیین محل فئوکروموسیتوم و تعیین وجود تعداد تومور انجام می شوند. سینتی گرافی MIBG یک روش بی خطر و غیرتهاجمی است که می تواند صحت تشخیص تومورهای آدرنال را افزایش دهد. **درمان:** طی یک دوره یا حمله فشار خون بالا، تاکی کاردی، اضطراب و سایر علائم فئوکروموسیتوم، استراحت در تخت با بالا بردن سرتخت برای کاهش وضعیتی فشار خون تجویز می شود. اهداف عبارت است از کنترل فشار خون بالا، قبل و حبن جراحی و افزایش حجم و جلوگیری از توفان کاتکولامین در نتیجه جراحی هستند. 10 تا 14 روز یا بیشتر قبل از جراحی، برای بیمار درمان با دوز کم بلوک کننده آلفا آدرنرژیک، فتوکسی بنزامین یا دوکسازوسین شروع می شود. **بیمار از احتمال عوارض جانبی این داروها که شامل افت فشار خون وضعیتی، گرفتگی بینی، خستگی مفرط و اختلال انزال در مردان است آگاه شود**. بیماران نیاز به مصرف رژیم غذایی با سدیم بالا یا مصرف مکمل های نمک دارند. پس از مصرف بلوک کننده های آلفا، فشار خون باید به دقت کنترل شود. **در محیط های سرپایی فشار خون باید دو بار در روز در حالت های ایستاده و نشسته کنترل شود**. فشار خون هدف، کمتر از mmHg $^{130}/\_{80}$ در حالت نشسته و فشار سیستول ایستاده بیشتر از mmHg 90 و ضربان قلب هدف 60 تا 70 ضربه در دقیقه در حالت نشسته و 70 تا 80 ضربه در دقیقه در حالت ایستاده است. زمانی که کنترل فشار خون ناکافی است یا بیمار قادر به تحمل اثرات جانبی نیست، گاهی اوقات از بلوک کننده های کانال کلسیم از قبیل نیفیدیپین، به عنوان جایگزین یا مکمل آلفا و بتا بلاکرها قبل از جراحی استفاده می شود. می توان از نیفیدیپین و نیکاردیپین به صورت ایمن بدون افت فشار خون مفرط استفاده کرد. در دوره های شدید پرفشاری خون، نیفیدیپین یک درمان سریع و مؤثر است، چون کپسول های آن را می توان سوراخ کرد و جوید. بیمار باید به خوبی قبل، حین و بعد از جراحی به منظور جلوگیری از افت فشار خون، مایع درمانی شود. در صورتی که داروهای بلوک کننده آدرنرژیک آلفاو بتابلاکرها مؤثر نباشند، گاهی از این داروها استفاده می شود. **مصرف طولانی مدت متی روسین منجر به عوارض جانبی زیادی نظیر خواب آلودگی، افسردگی، اسهال اضطراب، کابوس شبانه، سوزش ادرار، ناتوانی جنسی، افزایش آسپارتات، آمینوترانسفراز، آنمی، ترومبوسیتوپنی، کریستال اوری، گالاکتوره (ترشح از پستان) و علائم اکستراپیرامیدال (مانند سرازیر شدن آب دهان، اختلال در تکلم، رعشه) می شود.**

**درمان قطعی فئوکروموستیوم برداشتن تومور به روش جراحی معمولاً با آدرنالکتومی (برداشتن یک هر دو غده ی آدرنال) است.** آماده سازی بیمار شامل کنترل فشار خون و حجم خون است. این کار طی 10 تا 14 روز انجام می شود. بحران فشار خون همچنان می تواند در نتیجه دستکاری تومور در حین برداشتن جراحی ایجاد شود و باعث آزاد شدن اپی نفرین و نوراپی نفرین ذخیره شده، با افزایش قابل توجه فشار خون و تغییرات در ضربان قلب شود. در صورتی که هر دو آدرنال برداشته شود، باید درمان جایگزینی کورتیکواستروئیدها آغاز شود. تجویز وریدی کورتیکواستروئیدها (مثل پردنیزولون) را می توان از عصر روز قبل از عمل شروع کرد و برای جلوگیری از بروز نارسایی آدرنال تا مراحل ابتدایی بعد از عمل ادامه داد. بعد از کاهش استرس حاد ناشی از جراحی، درمان با فرآورده های خوراکی کورتیکواستروئیدها (پردنیزلون) ادامه می یابد. به **دلیل محرومیت ناگهانی از مقادیر زیاد کاتکولامین ها، احتمال بروز هیپوگلیسمی و افت فشار خون بعد از عمل جراحی وجود دارد.** بیمار تا پایدار شدن وضعیتش پایش می شود و توجه خاصی به تغییرات نوار قلب، فشار خون شریانی، تعادل آب و الکترولیت ها و سطح خونی گلوکز می شود. پرستار آموزش های لازم درباره هدف از درمان، برنامه زمانی دارویی و خطرات ناشی از کاهش مقدار مصرف با قطع ناگهانی داروها را به بیمار می دهد. نحوه ی اندازه گیری فشار خون به بیمار و خانواده اش آموزش داده می شود.

**بیماری آدیسون:** بی کفایتی اولیه آدرنال در نتیجه اختلال عملکرد حلقه بازخورد هیپوتالاموس، غده هیپوفیز و غده فوق کلیوی است که منجر به تولید ناکافی استروئیدها توسط غدد فوق کلیوی می شود. علت نوعی اختلال خود ایمنی است، اما سل و هیستوپلاسموز نیز با تخریب بافت آدرنال همراه هستند. سایر علل بیماری آدیسون شامل برداشتن هر دو غده آدرنال به روش جراحی؛ داروهایی مانند ریفامپین، باربیتورات ها، کتوکونازول و مهار کننده های تیروزین کیناز و سرطان های متاستاتیک مانند ریه، سینه، کولون و ملانوم هستند. **نارسایی ثانویه آدرنال ناشی از توقف ناگهانی درمان هورمونی اگزوژن قشر آدرنال است که پاسخ طبیعی بدن به استرس را سرکوب می کند و با مکانیسم های بازخورد طبیعی تداخل می کند.** **درمان با تجویز روزانه کورتیکواستروئیدها به مدت 2 تا 4 هفته، عملکرد قشر آدرنال را سرکوب می کند؛ بنابراین، نارسایی آدرنال در هر بیماری که با کورتیکواستروئیدها درمان شده است باید در نظر گرفته شود**. از دست دادن مینرالوکورتیکوئیدها منجر به افزایش دفع سدیم، کلراید و آب همراه با افزایش احتباس پتاسیم می شود. کاهش برون ده قلبی، هیپوگلیسمی با شکایت از ضعف عضلانی، بی حالی و علائم گوارشی از جمله بی اشتهایی، کاهش وزن، تهوع و استفراغ، افزایش سطح ACTH منجر به افزایش رنگدانه های پوست و غشاهای مخاطی، به ویژه بند انگشتان، زانوها و چین های پوستی می شود. **بیماران مبتلا به آدیسون در معرض خطر ابتلا به بحران آدیسون هستند، عارضه ی تهدید کننده زندگی که در آن افت فشار خون شدید، سیانوز، تب، تهوع، استفراغ و علائم شوک ایجاد می شود. بیمار دچار رنگ پریدگی است و از سردرد، درد شکم و اسهال شکایت دارد و علائم بی قراری و گیجی را نشان می دهد**. حتی مختصری فعالیت بیش از حد، مواجهه با سرما، عفونت حاد یا کاهش دریافت نمک در صورت عدم درمان باعث بروز کلاپس، شوک و حتی مرگ شود. استرس جراحی و یا کم آبی ناشی از آماده کردن بیمار برای جراحی یا آزمون های تشخیصی نیز به دلیل مهار حلقه بازخورد، می تواند زمینه را برای بروز بحران ادیسون و یا افت فشار خون فراهم کند.

**درمان فوری** به سمت مقابله با شوک گردش خون جهت داده می شود: بازیابی وضعیت گردش خون، تجویز مایعات و کورتیکواستروئیدها، کنترل علائم حیاتی و نیز قرار دادن بیمار در وضعیت طاق باز با پاهای بالا آمده هیدروکورتیزون به صورت وریدی تزریق می شود و به دنبال آن **3 تا 4 لیتر نرمال سالین یا محلول سرم قندی 5% برای بیمار تجویز می شود**. در صورت تدام افت فشارخون، منقبض کننده عروق وازوپروسورضرورت می یابد. در صورتی که عفونت موجب تسریع بحران آدرنال در بیمار مبتلا به نارسایی مزمن آدرنال شده باشد، آنتی بیوتیک نیز برای بیمار تجویز می شود. به محض تحمل، دریافت خوراکی هر چه زودتر برای بیمار آغاز می شود. در صورتی که غده آدرنال عملکرد خود را بازیابی نکند، برای جلوگیری از عود نارسایی آدرنال، بیمار باید تا پایان عمر درمان جایگزینی کورتیکواستروئیدها و مینرالوکورتیکوئیدها دریافت کند. **بیمارانی که تحت پروسیجرهای استرس زا، جراحی، بیماری های مهم قرار دارند یا در سه ماهه سوم بارداری هستند، برای جلوگیری از بحران آدیسونی، نیاز به درمان تکمیلی با داروهای کورتیکواستروئیدی دارند.** در صورت اتلاف مایعات از طریق دستگاه گوارش به شکل اسهال یا استفراغ، بیمار به دریافت مکمل تغذیه ای با نمک بیشتر نیاز دارد. پرستار باید فشار خون و ضربان نبض را در حالی که بیمار از حالت خوابیده به نشسته و ایستاده حرکت می کند کنترل کند تا از نظر حجم مایع ناکافی بررسی کند. **افت فشار سیستولیک (20 میلی متر جیوه یا بیشتر) می تواند نشان دهنده ی کاهش حجم مایعات باشد، به خصوص اگر با سایر علائم هیپوولمی همراه باشد**. رنگ و قوام پوست بیمار از نظر تغییرات مربوط به نارسایی مزمن آدرنال و کاهش حجم خون بررسی می شوند. تغییرات وزن بیمار، ضعف عضلات، خستگی و هر گونه استرس و ناخوشی که احتمال می رود بحران حاد را تسریع کنند، بررسی می شوند. بیمار در معرض خطر باید از نظر علائم و نشانه های دال بر بحران آدیسون که شامل شوک، افت فشار خون، نبض ضعیف و تند، تنفس تند، رنگ پریدگی و نیز ضعف اندام ها هستند پایش می شود. باید از استرس های جسمی و روحی مثل مواجهه با سرما، فعالیت زیاد، عفونت و نیز پریشانی های هیجانی اجتناب شود. بیمار مبتلا به بحران آدیسون، به درمان فوری نیاز دارد که شامل تجویز وریدی مایعات، گلوکز و الکترولیت ها به ویژه سدیم؛ جایگزینی هورمون های استروئیدی، و داروهای منقبض کنند عروق است. پرستار، بیمار را به مصرف غذاها و مایعاتی تشویق می کند که به بازیابی و حفظ تعادل مایعات و الکترولیت ها کمک می کند و از این رو برون ده قلبی کافی را حفظ می کند. **در آب و هوای بسیار گرم و در صورت اختلال در دستگاه گوارش، غذاهای سرشار از سدیم را برای تغذیه انتخاب کند.** پرستار به بیمار و خانواده آموزش می دهد که درمان جایگزین هورمون را طبق تجویز مصرف کند و در هنگام ناخوشی یا سایر شرایط تنش زا، دوز دارو را اصلاح کند. **باید به بیمار آموزش داده شود که کورتیکواستروئید های تجویز شده را همراه با آنتی اسیدها یا وعده های غذایی مصرف کند.** تا زمان تثبیت وضعیت بیمار، پرستار اقدامات احتیاطی برای اجتناب از استرس ها و فعالیت های غیر ضروری را انجام می دهد، زیرا اینها می توانند شرایط را برای بروز حمله ی دیگر افت فشار خون فراهم کنند. به دلیل لزوم درومان مادام العمر جایگزین هورمون های قشر آدرنال برای پیشگیری از بحران های آدیسون، آموز های لازم درباره ی علت درمان جایگزین و مقدار صحیح داروها به صورت کتبی و شفاهی در اختیار بیمار و خانواده اش قرار می گیرند. بیمار باید جعبه اورژانسی همراه با سرنگ و هیدروکورتیزون یا دگزامتازون که توسط پزشک تجویز شده را در دسترس داشته باشد. اجتناب از فعالیت شدید در هوای گرم و مرطوب، افزایش دریافت مایعات و نمک هنگام تعریق زیاد، **اطمینان از دریافت رژیم پر کربوهیدرات، پر پروتئین همراه با مصرف سدیم کافی.**

**سندرم کوشینگ**

 متداول ترین علت بیماری کوشینگ مصرف داروهای کورتیکواستروئیدی است، با این وجود این سندرم می تواند به دلیل تولید بیش از حد گلوکوکورتیکوئید ثانویه به هیپرپلازی قشر آدرنال نیز بروز کند. تومور غده هیپوفیز که با تولید ACTH، سبب تحریک قشر آدرنال برای ترشح بیشتر هورمون، هیپرپلازی اولیه غدد آدرنال، تولید نابه جای ACTH توسط بدخیمی ها، کارسینوم برونکوژنیک شایع ترین نوع است، از علل بروز آن هستند. علائم و نشانه های سندرم کوشینگ عموماً دراثر ترشح بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها و آندروژن ایجاد می شوند. **توقف رشد، چاقی، تغییرات اسکلتی عضلانی همراه با عدم تحمل گلوکز تصویر کلاسیک سندرم کوشینگ در بزرگسالان به صورت چاقی از نوع مرکزی همراه با تجمع چربی، کوهان بوفالو، در ناحیه ی گردن و بالای ترقوه، تنه سنگین و اندام های نسبتاً لاغر است. پوست بیمار نازک و شکننده است، و به آسانی آسیب می بیند؛ اکیموز (کبودی) و استریا ایجاد می شود. بیمار از ضعف و ناتوانی شدید شکایت می کند. به علت بروز تغییر در الگوی شبانه روزی ترشح کورتیزول، خواب بیمار مختل می شود.** کاتابولیسم بیش از حد پروتئین ها باعث آتروفی عضلات و پوکی استخوان ها می شود. بیمار دچار گوژپشتی، کمردرد و شکستگی های فشاری مهره ها می شود. **در اثر افزایش فعالیت مینرالوکورتیکوئیدی، آب و سدیم در بدن بیمار احتباس می یابد که سبب افزایش فشار خون و نارسایی قلب می شود.** صورت بیمار به شکل ماه در میآید، و افزایش چربی پوست و اکنه را تجربه می کند. احتمال هیپرگلیسمی و دیابت وجود دارد، بیمار افزایش وزن، تأخیر در ترمیم بریدگی های کوچک و کبودی ها را گزارش می کند. زنان بین 20 تا 40 سال، پنج برابر بیشتر از مردان دچار سندرم کوشینگ می شوند. خصوصیات جنسی مردانه پیدا می کنند. **ویریلیزاسیون با پیدایش خصوصیات مردانه و ناپدید شدن خصوصیات زنانه مشخص می شود**. **هیرسوتیسم رشد بیش از حد موهای صورت، کوچک شدن پستان ها، قطع قاعدگی، بزرگ شدن کلیتوریس و بم شدن صدا رخ می دهند**. میل جنسی در هر دو جنس کاهش می یابد. دیسترس و افسردگی در این بیماران شایع است و با شدت یافتن تغییرات جسمی همراه با سندرم کوشینگ، افزایش می یابد. چنانچه تومور هیپوفیز عامل بروز سندرم کوشینگ باشد، بیمار در اثر فشار تومور هیپوفیز بر روی کیاسمای بینایی، دچار **اختلالات بینایی** می شود. سه **آزمایشی که برای تشخیص سندرم کوشینگ استفاده می شوند عبارتند از کورتیزول سرم، کورتیزول ادرار و تست سرکوب دگزامتازون با دوز پایین**. برای تشخیص سندرم کوشینگ باید دو مورد از این آزمایش ها به وضوح غیر طبیعی باشند. **معمولاً سطوم کورتیزول سرم صبح ها (6 تا8) بالاتر و عصر (4 تا6) پایین تر است. این تفاوت در بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ دیده نمی شود**. آزمایش تعیین سطح کورتیزول ادرار به جمع آوری ادرار 24 ساعت نیاز دارد. اگر نتیجه آزمایش سطح کورتیزول ادرار سه برابر بالاتر از محدوده طبیعی باشد و یکی دیگر از آزمایش ها هم غیر طبیعی باشد، تشخیص سندرم کوشینگ در نظر گرفته می شود. **سرکوب شبانه ی دگزامتازون، آزمونی است که برای یک تشخیص علل هیپوفیزی و آدرنالی سندرم کوشینگ به کار می رود**؛ می توان آن را به صورت سرپایی انجام داد. در آخرین ساعات شب یا قبل از خواب، دگزامتازون (1 یا 8 میلی گرم) به صورت خوراکی به بیمار داده می شود و در ساعت 8 صبح روز بعد، سطح پلاسمایی کورتیزول اندازه گیری می شود. پایین آمدن سطح سرمی کورتیزول به کمتر از 5mg/dL نشان دهنده ی عملکرد صحیح و مناسب محور هیپوتالاموس – هیپوفیز – آدرنال است. **استرس، چاقی، افسردگی، و داروها از جمله عوامل ضد تشنج، استروژن در طی دروان بارداری یا به صورت داروهای خوراکی و ریفامپین می توانند غلظت کورتیزول را به صورت کاذب افزایش دهند.** **شاخص های سندرم کوشینگ عبارتند از افزایش سطح سدیم سرم و گلوکز خون، کاهش پتاسیم سرم، کاهش ائوزینوفیل های خون و ناپدید شدن بافت لنفوئید.** اگر سندرم کوشینگ به علت تومورهای هیپوفیز باشد روش جراحی هیپوفیزکتومی از طریق استخوان اسفنوئید درمان انتخابی این بیماری است. پرتودرمانی غده هیپوفیز، برداشت غدد آدرنال به روش جراحی، درمان طبی برای دیس پلازی دو طرفه ی آدرنال توصیه می شود. علائم مربوط به نارسایی آدرنال،در عرض 12 تا 48 ساعت بعد از انجام عمل جراحی، به دلیل کاهش سطوح بالای هورمون های آدرنال در گردش خون ظاهر می شود. درمان جایگزین موقت با هیدورکورتیزون به مدت چند ماه، زمانی که غدد آدرنال شروع به پاسخ طبیعی به نیازهای بدن کند، ادامه می یابد. **اگر سندرم کوشینگ در اثر تجویز کورتیکواستروئیدها رخ داده باشد، سعی می شود دارو را به حداقل دوز مورد نیاز برای درمان فرآیند بیماری زمینه ای مانند بیماری خودایمنی یا آلرژی، رد اعضای پیوند شده کاهش داد.** اغلب درمان به صورت یک روز در میان، علائم سندرم کوشینگ را کاهش می دهد و امکان پاسخ دهی مؤثر غدد آدرنال به صورت یک روز درمیان، علائم سندرم کوشینگ را کاهش می دهد و امکان پاسخ دهی مؤثر غدد آدرنال به ACTH را فراهم می کند. دیابت و زخم معده در بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ شایع است. قبل، حین و بعد از عمل جراحی، پایش گلوکز خون و بررسی مدفوع از نظر خون برای پایش این عوارض انجام می شود.

**تشخیص های پرستاری بیمار مبتلا به سندرم کوشینگ:** خطر اختلال عملکرد قلب در رابطه با تغییرات عملکرد قلب. خطر آسیب دیدگی در رابطه با ضعف. خطر بروز عفونت در رابطه با تغییر در کارکرد سیستم ایمنی. اختلال سلامتی پوست در رابطه با ادم، اشکال در الیتام زخم ها، و نازک شدن و شکنندگی پوست. اختلال در تصویر ذهنی از خود در رابطه با تغییر در ظاهر فیزیکی ،اختلال در عملکرد جنسی و کاهش سطح فعالیت. تطابق دشوار در رابطه با ناپایداری خُلقی، تحریک پذیری و افسردگی. **عوارض احتمالی آن شامل** بحران آدیسون و عوارض جانبی ناشی از فعالیت قشر آدرنال.اهداف اصلی در ارتباط با این بیماران عبارتند از حفظ عملکرد مناسب قلب، کاهش خطر آسیب دیدگی، کاهش خطر عفونت، بهبود سلامتی پوست، بهبود تصویر ذهنی از بدن، بهبود عملکرد ذهنی و فقدان عوارض.

**حفظ عملکرد کافی قلب:** بیماری که داروهای کورتیکواستوئیدی مصرف می کند **باید از نظر فشار خون بالا و هیپوکالمی پایش شود.** پرستار وضعیت مایعات و الکترولیت ها را با پایش مقادیر آزمایشگاهی و وزن روزانه بررسی می کند. بیمار باید درباره غذاهای کم سدیم برای کاهش احتباس مایعات و غذاهای پر پتاسیم آموزش ببیند؛ ارجاع به متخصص تغذیه مفید خواهد بود. همچنین باید به بیمار آموزش داده شود که ادم پاها یا تغییر در تحمل فعالیت را گزارش کند.

**کاهش خطر آسیب دیدگی:** به منظور پیشگیری از سقوط، شکستگی و سایر صدمات استخوان ها بافت های نرم، باید محیط ایمنی برای بیمار فراهم شود. بیمار بسیار ضعیف برای جلوگیری از سقوط یا برخورد به گوشه های تیز وسایل نیاز به کمک پرستار در راه اندازی و تحرک دارد. **غذاهای سرشار از پروتئین، کلسیم و ویتامین D برای به حداقل رساندن تحلیل عضلانی و پوکی استخوان توصیه می شود**. ارجاع بیمار به متخصص تغذیه، در انتخاب رژیم غذایی مناسب که دارای سدیم و کالری کم باشد کمک می کند.

**کاهش خطر عفونت:** بیمار باید از مواجهه غیر ضروری بیمار با افراد مبتلا به عفونت خودداری کند.

**بهبود سلامتی پوست:** برای جلوگیری از آسیب رساندن به پوست شکننده این بیماران، مراقبت های پوستی دقیق انجام گیرد. باید از به کار بردن نوار چسب پانسمان در این بیماران خودداری کرد، زیرا موجب تحریک و آزردگی پوست می شود و هنگام برداشت آن، پوست نازک بیمار آسیب می بیند. پرستار پوست و نقاط برجسته استخوانی را به طور مرتب بررسی می کند و بیمار را تشویق و کمک می کند که به منظور جلوگیری از شکنندگی پوست، وضعیت خود را به طور مرتب تغییر دهد.

**بهبود تصیر ذهنی از خود:** بیمار از بحث در مورد اثر تغییرات بر خودپنداره و روابط با دیگران بهره مند می شود.

**بهبود تطابق:** توضیح بیمار و اعضای خانواده در مورد علت بی ثباتی عاطفی در کمک به آن ها برای تطابق با وقوع نوسانات خلقی، تحریک پذیری و افسردگی، مهم است.

**بحران آدیسون.** بیمار مبتلا به سندرم کوشینگ که علائم آن با قطع کورتیکواستروئیدها، برداشتن غده فوق کلیوی یا برداشتن تومور هیپوفیز درمان می شود، در معرض خطر کم کاری و بحران آدیسون است. اگر سطوح بالای هورمون های آدرنال در گردش خون، عملکرد قشر آدرنال را سرکوب کرده باشند، احتمال آتروفی قشر آدرنال وجود دارد. اگر سطح هورمون در گردش ،به دلیل جراحی یا قطع ناگهانی داروهای کورتیکواستروئیدی به سرعت کاهش یابد، تظاهرات کم کاری آدرنال و بحران آدیسون ایجاد می شود. پرستار وضعیت آب و الکترولیت بیمار را با کنترل مقادیر آزمایشگاهی و توزین روزانه بیمار بررسی می کند. از آن جا که این بیماری در معرض خطر عدم تحمل گلوکز و هیپرگلیسمی قرار دارند، کنترل گلوکز خون شروع می شود. پرستار بر لزوم اصلاح رژیم غذایی برای اطمینان از دریافت کافی کلسیم بدون افزایش خطر پُرفشاری خون، هیپرگلیسمی و افزایش وزن تأکید می کند. **شناسایی غذاهای پر پتاسیم و کم سدیم، کالری و کربوهیدارت مهم است.**

**آلدوسترونیسم اولیه**: عمل اصلی آلدسترون، حفظ و نگهداری سدیم بدن است. کلیه ها تحت تأثیر این هورمون، دفع ادراری سدیم را کاهش و ترشح هیدروژن و پتاسیم را افزایش می دهند. آلدوسترونیسم اولیه به **عنوان سندرم Conn** نیز شناخته می شود. عوامل علت شناسی آلدوسترونیسم اولیه شامل تومورهای غده فوق کلیوی، تومورهای تخمدانی ترشح کننده آلدوسترون و سابقه خانوادگی هستند. **فشار خون بالا اصلی ترین و تقریباً علامت جهانی آلدوسترونیسم اولیه است**. فشار خون مقاوم به درمان، و فشار خون همراه با هیپوکالمی باید در معرض خطر این اختلال در نظر گرفته شود. اگر هیپوکالمی وجود داشته باشد، مسؤول ضعف یا فلج متغیر عضلات، گرفتگی و خستگی در بیماران مبتلا به آلدوسترونیسم و همچنین ناتوانی کلیه ها در اسیدی کردن یا تغلیظ ادرار است. بر این اساس، حجم ادرار بیش از حد است که منجر به پلی اوری می شود در مقابل، سرم به طور غیر طبیعی غلیظ می شود و در تشنگی بیش از حد (پرنوشی) و فشار خون شریانی سهیم است. **آلکالوز هیپوکالمی، سطح سرمی کلسیم یونیزه را کاهش می دهد و بیمار را برای تتانی و پاراستزی مستعد می کند**. به منظور بررسی تحریک پذیری عصبی عضلانی قبل از بروز تتانی و پاراستزی آشکار می توان از نشانه های تروسو و شووستک کمک گرفت. هیپوکالمی با ایجاد اختلال در ترشح انسولین از پانکراس، باعث عدم تحمل گلوکز می شود. قطع داروهای ضد فشار خون قبل از آزمایش لازم نیست. اگر بیمار داروی ضد فشار خون مصرف می کند، این اطلاعات باید هنگام تفسیر نتایج مطالعه PAC/PRA (غلظت آلدسترون پلاسما و فعالیت رنین پلاسما) و همچنین ARR نسبت آلدوسترون به رنین مورد توجه قرار گیرند.

**درمان** آلدوسترونیسم اولیه یک طرفه، معمولاً برداشتن کامل تصویر آدرنال با روش جراحی از طریق آدرنالکتومی لاپاراسکوپی به جای جراحی باز است. در طول دوره قبل از عمل، فشار خون و سطح پتاسیم به دقت کنترل می شوند. بلافاصله بعد از عمل، بیمار مستعد نوسانات هورمون های قشر آدرنال است و برای حفظ فشار خون و پیشگیری از مشکلات حاد نیاز به تجویز کورتیکواستروئیدها و مایعات و سایر عوامل دارد. هیپوکالمی معمولاً در همه بیماران پس ار جراحی بهبود می یابد. بعد از عمل، مصرف مکمل های اسپیرونولاکتون و پتاسیم باید قطع شوند و داروهای ضد فشار خون باید کاهش یابند. **سطح پتاسیم باید یک بار در هفته به مدت 4 هفته بعد از عمل بررسی می شود. اسپیرونولاکتون به عنوان داروی خط اول برای کنترل پرفشاری خون توصیه می شود**. در صورتی که بیمار نتواند اثرا جانبی اسپیرونولاکتون را تحمل کند، Eplerenone داروی جدیدتر و گران تری است که به عنوان داروی خط دوم توصیه شده است. **پتاسیم و کراتینین سرم باید به طور مکرر طی 4 تا 6 هفته بعد از دریافت اسپیرولاکتون بررسی شوند. نیمه عمر دیگوکسین هنگام دریافت اسپیرولاکتون افزایش می یابد.** مراقبت پرستاری: بعد از عمل، شامل بررسی مکرر علائم حیاتی به منظور شناسایی زودهنگام علائم و نشانه های نارسایی و بحران آدرنال یا خونریزی است.

درمان با کورتیکواستروئیدها: به طور گسترده ای برای درمان نارسایی آدرنال، سرکوب واکنش های التهابی و خود ایمنی، کنترل واکنش های حساسیتی و کاهش روند رد پیوند اعضا استفاده می شود. بحران ها و شرایط ناگهانی و حاد با مقادیر زیاد کورتیکواستروئیدها درمان می شوند. **عفونت های خارجی چشم را می توان با کاربرد موضعی قطره های چشمی کورتیکواستروئید درمان کرد. مصرف درازمدت این داروها می تواند فشار داخل چشم را بالا ببرد و باعث پیدایش گلوکوم در برخی بیماران شود. در بعضی از بیماران، مصرف طولانی مدت استروئیدها باعث کاتاراکت می شود.** کاربرد موضعی استروئیدها به شکل انواع کرم ها، پمادها، لوسیون ها و آئروسل ها، تأثیر مفیدی در درمان بسیاری از بیماری های پوستی دارد. با استفاده از پانسمان های بسته اطراف محل تحت تأثیر، می توان میزان جذب این داروها را بالا برد و اثر درمانی آنها را افزایش داد. هنگامی که پوست مرطوب و هیدارته است مثلا بلافاصله بعد از استحمام، نفوذ و جذب داروها به پوست افزایش می یابد. میزان جذب داروهای موضعی از پوست قسمت های مختلف بدن، متفاوت است؛ **میزان جذب آنها از طریق لایه های پوست سر، صورت و نواحی تناسلی نسبت به ساعد بیشتر است. به منظور حفظ ترشح طبیعی کورتیزول بهترنی زمان برای تجویز دوز کامل استروئید، اوایل صبح بین ساعات 7 تا 8 صبح است**. تجویز مقدار زیاد دارو ساعت 8 صبح، یعنی زمانی که غده فوق کلیوی حداکثر فعالیت را دارد، بیشترین اثر سرکوب غده را ایجاد می کند. مصرف زیاد استروئید در ساعت 8 صبح، به حالت فیزیولوژیک نزدیک تر است. زیرا به بدن اجازه می دهد از ساعت 4 بعدازظهر تا 6 صبح که سطح کورتیزول سرم به طور طبیعی پایین است، از اثرات استروئیدها رهایی یابد، در نتیجه احتمال اثرات شبه کوشینگی به حداقل می رسد. مقدار کورتیکواستروئیدها به تدریج کاهش می یابد تا عملکرد طبیعی آدرنال برگردد و از نارسایی آدرنال استروئید جلوگیری شود. به بیمار، خانواده و مراقبات باید آموزش داده شود که اگر درمان با کورتیکواستروئیدها ناگهانی و بدون نظارت قطع شود، نارسایی حاد آدرنال و علائم زمینه ای عود می کند.