

Pielęgnowanie w schorzeniach endokrynych

Schorzenia tarczycy

Hormony tarczycy zwiększają zapotrzebowanie na tlen, powodują wzrost ilości wytwarzanego ciepła, przyspieszają przemianę materii. Powodują tak zwany efekt kalorygenny.

Działanie T3 jest znacznie szybsze, ale krótsze od działania T4. Aktywność T3 i T4 ma wpływ na metabolizm wszystkich tkanek oraz na przemianę wszystkich makroskładników tj. białek, węglowodanów i tłuszczu. Przyspieszają one rozpad glikogenu na glukozę, co powoduje wzrost stężenia glukozy we krwi, tak więc powodują również wtórne pobudzenie wydzielania insuliny. Nasilają katabolizm tłuszczów, przyspieszają przemianę cholesterolu do kwasów tłuszczowych, czego wynikiem jest spadek stężenia cholesterolu w osoczu.

Hormony tarczycy mają również wpływ na gospodarkę wodno-elektrolitową (mineralną) organizmu.

Zwiększają wydalanie wody i składników mineralnych. Podczas niedoczynności tarczycy dochodzi między innymi do spadku objętości plazmy i wzrostu stężenia białka w płynie pozakomórkowym, co prowadzi do zatrzymania wody w tkance podskórnej, występuje również spowolnienie przemian fosforu i wapnia. T3 i T4 przyczyniają się również do natężenia syntezy i rozpadu białek.

Kalcytonina (CT) odpowiada za regulację gospodarki wapniowo fosforanowej organizmu. Produkcja kalcytoniny odbywa się w przyzęcherykowych komórkach C. Hormon ten obniża poziom wapnia i fosforanów w płynach ustrojowych poprzez hamowanie działania osteoklastów w kościach oraz zmniejszenie resorpcji wapnia i fosforanów w nerkach.

Hamuje również uwalnianie gastryny i wydzielanie kwasu solnego żołądka. Wzrost stężenia wapnia we krwi jest bodźcem do wydzielania kalcytoniny, natomiast spadek powoduje zmniejszenie wydzielania. Innymi stymulatorami jej wydzielania są gastryna, glukagon, cholecystokinina.

Kalcytonina to czuły i swoisty marker raka rdzeniastego tarczycy. Bardzo dobrym badaniem wykrywającym nowotwór jest test prowokacyjny. Badanie pozwala na wykrycie zbyt dużego wzrostu stężenia kalcytoniny, przy jej prawidłowym stężeniu podstawowym.

Istotną rolę w regulacji gospodarki wapniowej organizmu odgrywają gruczoły przytarczyczne. Wytwarzają i wydzielają one parathormon (PTH), który działa antagonistycznie do kalcytoniny, czyli powoduje wzrost stężenia wapnia w osoczu.

Parathormon uwalnia wapń z kości oraz wzmacnia resorpcję wapnia w kanalikach nerkowych.

Odpowiada również za spadek stężenia fosforu we krwi. Niedobór lub brak parathormonu powoduje tężyczkę, która objawia się drżeniami mięśni, zaburzeniami w czynności układu nerwowego.

Nadmiar z kolei prowadzi do osteopenii i osteoporozy. PTH jest wydzielany na zasadzie mechanizmu ujemnego sprzężenia zwrotnego, tak jak kalcytonina.

Ważną rolę parathormonu jest również wpływ na wchłanianie wapnia w jelicie cienkim oraz wytwarzanie aktywnej postaci witaminy D3 w nerkach

DIAGNOSTYKA GRUCZOŁU TARCZOWEGO

badanie podmiotowe pozwala nam na uzyskanie istotnych informacji, które mogą być przydatne w procesie diagnozowania i leczenia. Umożliwia nam również wykrycie zagrożeń wynikających z procesu chorobowego.

W wywiadzie powinno się zwrócić uwagę na poniższe objawy: Temperatura ciała i tolerancja temperatury otoczenia-Stałe uczucie ciepła, złe znoszenie wysokich temperatur otoczenia/nietolerancja niskich temperatur. Masa ciała-Nadwaga, otyłość mimo przyjmowania odpowiedniej liczby kalorii/spadek masy ciała lub brak przybierania pomimo zwiększonego łaknienia Potliwość -Zwiększona potliwość, wilgotna, różowa skóra/zmniejszona potliwość, sucha, szara, zimna skóra, szorstka skóra na kolanach i łokciach, łamliwość włosów i paznokci. Układ nerwowy-Nadpobudliwość, trudności w skupieniu uwagi, chwiejność i wzmożona pobudliwość emocjonalna, zwiększona drażliwość, hiperkineza/ spowolnione procesy myślowe, senność, spadek tolerancji wysiłku, możliwe wystąpienie depresji

Układ mięśniowy-Osłabienie, szybkie zmęczenie mięśni (miastenia)/ zwiększone napięcie mięśniowe, parestezje, sztywność mięśni .

Czynność serca-Kołatanie serca, tachykardia, duża amplituda tętna/ bradykardia, wzrost ciśnienia tętniczego krwi

Miesiączkowanie-Skąpe krwawienia/ obfite krwawienia

Wypróżnienia-Biegunki, częste oddawanie stolca/ zaparcia

Drżenia rąk, wewnętrzne rozedrganie

Ból w szyi, uczucie ucisku, Uczucie dławienia w gardle

Problemy z połykaniem, oddychaniem, Chrypka

W wywiadzie powinno się również uwzględnić:

-występowanie chorób tarczycy w rodzinie

-oraz zapytać o stosowanie leczenia przeciwtrzcycowego i przyjmowane w ostatnim czasie leki,

- a zwłaszcza doustne środki antykoncepcyjne, androgeny, glikokortykosteroidy, amidaron, leki wykrztuśne z jodkiem potasu, preparaty jodowe (środki kontrastowe), preparaty przeciwprątkowe.

Istotna jest również informacja o warunkach środowiskowych pacjenta.

Badanie przedmiotowe:

Tarczycę badamy za pomocą oglądania, palpacji i osłuchiwania.

Oceniamy wielkość, symetryczność, spoistość, ruchomość, bolesność, obecność guzków oraz czy słyszalny jest szmer naczyniowy podczas osłuchiwania gruczołu.

Badany powinien znajdować się w pozycji siedzącej lub stojącej.

Badanie palpacyjne wykonujemy oburącz, stojąc za lub przed pacjentem.

Należy badać gruczoł odginając głowę pacjenta do tyłu oraz w trakcie ruchów polykania.

Badanie narządu podczas głębokiego wydechu wpływa na lepsze uwidocznienie struktur.

Przy ocenie położenia tarczycy zalecane jest wykonanie manewru Valsalvy, który polega na wydmuchiwaniu powietrza z płuc do nosa przy zamkniętych ustach i zaciśniętych skrzydełkach nosa.

Podczas osłuchiwania tarczycy stetoskopem należy pamiętać o tym aby nie uciskać gruczołu, ponieważ może to spowodować szmery w tętnicach szyjnych.

Szmer skurczowo-rozkurczowy o wysokiej częstotliwości charakterystyczny jest dla wola naczyniowego.

Zwiększony przepływ krwi w wolu może być wyczuwalny palpacyjnie, jest to tak zwany „mruk” naczyniowy.

W sytuacji kiedy dochodzi do ucisku wola na tchawicę pojawia się stridor-syczący świst oddechowcy. Świst nasila się w trakcie głębokiego oddychania i podnoszenia rąk do góry.

Opukiwanie tarczycy jest stosowane jedynie w badaniu wola zamostkowego.

W badaniu przedmiotowym należy również uwzględnić ocenę objawów ocznych, osadzenie gałek ocznych, szerokość szpar powiekowych, obrzęk powiek.

objaw Kochera- przy ruchu gałki ocznej ku górze uwidacznia się rąbek białówki między tęczówką a górną powieką. Występowanie tego objawu charakterystyczne jest w chorobie Gravesa Basedowa

objaw Graefego – jest to taki sam objaw, ale przy ruchu gałki ocznej w dół. Również występuje w chorobie Gravesa Basedowa

objaw Mobiusa- zaburzenie zjawiska konwergencji, podczas patrzenia zbieżnego jedna gałka oczna zbacza na bok

objaw Stellwaga- rzadkie mruganie powiek

objaw Dalrympla- nadmierne poszerzenie szpary powiekowej

Badania laboratoryjne:oznaczenie stężenia TSH, stężenia wolnej trójiodotyroniny (fT3) i wolnej tyroksyny (fT4), stężenia całkowitej trójiodotyroniny (tT3) i całkowitej tyroksyny (tT4), stężenia przeciwciał przeciwotarczycowych (TRAb, TPO-Ab, TgAB), test stymulacji z zastosowaniem TRH

Przyczynami nieodpowiednich wartości tyreotropiny mogą być: przewlekłe głodzenie się, niektóre leki- głównie glikokortykosteroidy, dopamina, współistniejące choroby ogólnoustrojowe, zespoły oporności na hormony tarczycy.

W diagnostyce tarczycy, istotną rolę odgrywa oznaczenie stężenia cholesterolu, trójglicerydów, cholesterolu LDL, transaminaz AspAT, AlAT, apolipoprotein A i B, kinazy fosfokreatyninowej i dehydrogenazy mleczanowej. Ich wartości ulegają podwyższeniu przy niedoczynności tarczycy.

Do badań dodatkowych zaliczamy ultrasonografię (USG) tarczycy, scyntyografię tarczycy oraz biopsję aspiracyjną cienkoigłową (BACC) tarczycy.

Niedoczynność tarczycy

Klasyfikacja choroby ze względu na przyczynę:

niedoczynność pierwotna – spowodowana uszkodzeniem gruczołu tarczowego

niedoczynność wtórna – będąca skutkiem niedoboru TSH (hormon tyreotropowy) wydzielanego przez przysadkę;

niedoczynność trzecieorzędowa – wynikająca z niedostatku tyreoliberyny (TRH),

Niedoczynność tarczycy

niedoczynność pierwotna – spowodowana uszkodzeniem gruczołu tarczowegozapalenia tarczycy (choroba Hashimoto, poporodowe zapalenie tarczycy, podostre zapalenie tarczycy)

totalne lub subtotalne wycięcie tarczycy

po leczeniu jodem promieniotwórczym bądź radioterapii (głównie okolicy szyi, ale także po naświetlaniu raka sutka)

nadmierna podaż jodu (unieczynnianie tyreoperoksydazy – Efekt Wolffa-Chaikoffa) lub jego niedobór

niedoczynność polekowa (amidaron, związki litu, leki tyreostatyczne)

wrodzona niedoczynność tarczycy

defekty enzymatyczne syntezy hormonów tarczycy lub obwodowa oporność na hormony tarczycy

niedoczynność wtórna – będąca skutkiem niedoboru TSH (hormon tyreotropowy) wydzielanego przez przysadkę; rzadko jako choroba izolowana, zwykle jako element zespołu niedoczynności przysadki

niedoczynność trzecieorzędowa – wynikająca z niedostatku tyreoliberyny (TRH), wytwarzanej przez komórki podwzgórza, guzy podwzgórza lub okolicy, urazy głowy z przerwaniem ciągłości szypuły przysadki

Niedoczynności tarczycy towarzyszą często subtelnie wyrażone objawy podmiotowe powiązane ze spowolnionym tempem reakcji katabolicznych:

zwiększenie masy ciała, uczucie zmęczenia, osłabienie, senność, trudności w koncentracji, zaburzenia pamięci, stany depresyjne, łatwe marznięcie, uczucie chłodu, przewlekłe zaparcia (spowolnienie perystaltyki), sucha, zimna, blada, nadmiernie rogowaciejąca skóra (objaw brudnych kolan) – jako wyraz zmniejszonego przepływu krwi i zahamowania czynności gruczołów łojowych i potowych

obrzęki podskórne (tzw. obrzęk śluzowaty) – skutek nagromadzenia glikozaminoglikanów (kwas hialuronowy), zatrzymujących wodę, których syntezę normalnie hamuje T3 (dotyczą twarzy, zwłaszcza powiek)

łamliwe włosy, czasem przerzedzenie brwi, zmieniony głos (pogrubienie strun głosowych)

bradykardia zatokowa, ściszone tony i powiększona sylwetka serca (płyn w worku osierdziowym – obrzęk śródmiąższowy), nieregularne miesiączkowanie, Zmiany w układzie krążenia

Leczenie

Obowiązuje suplementacja L-tyroksyny (L-T4) w indywidualnie dobranej dawce dobowej, rozpoczynając od dawek małych.

Leczenie jest długotrwałe, zwykle dożywotnie.

Śpiączka hipometaboliczna

Krańcowo ciężka, nieleczona niedoczynność tarczycy może doprowadzić do śpiączki hipometabolicznej. Jest to stan przebiegający z hipotermią (poniżej 30°C, a nawet do 24°C) i znaczną bradykardią, która bezpośrednio zagraża życiu chorego. Ze względu na hipowentylację rozwija się hipoksja z hiperkapnią. Obserwuje się hipoglikamię, hiponatremię z objawami zatrucia wodnego, dochodzi do rozwinięcia się obrazu wstrząsu. Postępuje osłabienie i otępienie chorego. Napięcie mięśniowe jest obniżone, mogą jednak wystąpić drgawki.

W rozpoznawaniu schorzeń tarczycy należy pamiętać, że okolica szyi jest również miejscem występowania zmian guzowatych pozatarczycowych!!!, jak :

-torbieli bocznych szyi

-ziarnicy złośliwej i innych chłoniaków

-przerzuty nowotworowe do szyjnych węzłów chłonnych takich narządów jak: język, krtań, ślinianki, płuca, żołądek

W grupie pacjentów z nadczynnością tarczycy należy zwrócić uwagę na możliwość występowania hiperglikemii i nadkrzepliwości krwi.

Bardzo ważne jest również zebranie dokładnego wywiadu kardiologicznego, ponieważ nadczynność indukuje wzrost zapotrzebowania serca na tlen, co z kolei może skutkować niewydolnością serca.

W trakcie terapii monitoruje się morfologię z rozmazem, stężenie wolnych hormonów, stężenie elektrolitów, glikemię i wydolność wątroby

Lekami stosowanymi do farmakoterapii przedoperacyjnej są tyreostatyki, beta blokery, preparaty jodu, węglan litu, glikokortykosteroidy.

Dobór leków zależy od trybu operacji nasilenia objawów oraz efektów dotychczasowej terapii. Lekami pierwszego rzutu są tyreostatyki, a najczęściej wybieranym lekiem z tej grupy jest tiamazol.

Mechanizm działania tyreostatyków polega na blokowaniu syntezy hormonów tarczycy, przy czym nie wpływają one na uwalnianie już wytworzonych hormonów.

Tyreostatyki są stosowane przed planowaną operacją, bowiem stan eutyreozy osiągany jest po okresie 2. do 12. tygodni od włączenia leków. Częstym powikłaniem stosowania tych leków jest agranulocytoza, dlatego też u pacjentów, którzy stosują te leki po raz pierwszy konieczne jest regularne monitorowanie morfologii krwi.

W sytuacjach nagłych, kiedy potrzebna jest szybka redukcja stężenia hormonów, do terapii tyreostatykami dodaje się jod, który blokuje wcześniej wytworzone hormony (hamuje uwalnianie T4). Podaje się go po co najmniej godzinie od rozpoczęcia leczenia tyreostatykami. Dzięki temu nie jest on wykorzystywany jako substrat do syntezy hormonów.

Preparaty jodu są również stosowane przed operacją pacjentów z chorobą Gravesa Basedowa w stanie eutyreozy. Mają one na celu zmniejszenie ukrwienia tarczycy, co ogranicza krwawienie podczas zabiegu.

Stosowane preparaty jodu to Płyn Lugola oraz nasycony roztwór jodku potasu (SSKI).

Preparatów jodu nie stosujemy u pacjentów którzy są przygotowani do operacji raka tarczycy.

Pacjenci u których występują kliniczne objawy nadmiaru hormonów tarczycy dodatkowo przyjmują beta-blokery. Lekiem z wyboru jest propranolol

W trakcie farmakoterapii beta-blokerami mogą wystąpić bradykardia, spadek ciśnienia tętniczego krwi, spazm oskrzeli, obrzęki obwodowe, dlatego leki winno się podawać pod kontrolą wydolności układów krążenia i oddechowego.

Lit jest lekiem drugiego rzutu, stosowanym u pacjentów którzy są uczuleni na jod lub u których istnieją przeciwwskazania do przyjmowania tyreostatyków. Węglan litu, tak jak wyżej wymienione leki, hamuje syntezę hormonów tarczycy, ale jego efekt kliniczny jest od nich słabszy. Wśród pacjentów z ciężkim przebiegiem nadczynności oraz występującym przełomem tarczycowym stosowane są glikokortykosteroidy. Przyjmowane w wysokich dawkach dają efekt podobny do organicznych związków jodu. Poza tym mają działanie przeciwzapalne na gruczoł tarczowy.

Stosuje się je tylko w ściśle określonych przypadkach, ze względu na szereg skutków ubocznych

Planując farmakoterapię przedoperacyjną w niedoczynności tarczycy, należy wziąć pod uwagę zwolniony metabolizm i zaburzoną eliminację leków. W związku z tym, zaleca się zmniejszenie dawek o około 30%. Szczególną ostrożność należy zachować przy dawkowaniu środków nasennych, leków narkotycznych oraz trankwilizerów.

Niedoczynność ze stężeniem TSH <10 mU/l lub niedoczynność subkliniczna nie jest zagrożeniem w trakcie operacji.

Największe niebezpieczeństwo podczas zabiegu związane jest ze znieczuleniem ogólnym.

W przypadku niewyrównanego tyreometabolizmu, mogą wystąpić problemy z wybudzeniem pacjenta z narkozy.

Długo trwająca niedoczynność przyczynia się do zwiększenia sztywności naczyń krwionośnych oraz wzrostu stężenia cholesterolu.

Z kolei sztywność naczyń indukuje nadciśnienie tętnicze. Zmiany te znacznie zwiększają ryzyko udaru mózgu lub zawału serca w okresie pooperacyjnym.

Tak samo jak podczas operacji pacjenta z nadczynnością, należy zwrócić uwagę na zaburzenia układu krzepnięcia krwi. Najczęściej czas krwawienia ulega wydłużeniu. Dzieje się tak ze względu na spadek stężenia czynnika VIII.

Ze względu na występowanie czynników ryzyka zawału serca i mózgu wśród pacjentów z niedoczynnością tarczycy, wielu z nich przyjmuje leki przeciwkrzepliwe.

Stężenie hormonów wyrównuje się syntetyczną lewotyrosyną. U większości pacjentów terapie zaczyna się od małej dawki, stopniowo ją zwiększając. Lek podaje się na czczo, godz. przed śniadaniem lub 4. godz. po ostatnim posiłku.

W sytuacji operacji w trybie nagłym, lewotyrosynę podaje się dożylnie, a jedna dawka leku wprowadza pacjenta w stan eutyreozy. Pacjentom z ciężką niedoczynnością gruczołu tarczowego może towarzyszyć niedoczynność nadnerczy, w takiej sytuacji dodatkowo stosuje się hydrokortyzon

Przygotowanie zależne jest od trybu, rodzaju oraz stanu pacjenta.

Do przygotowań należą:

szereg podstawowych badań krwi i moczu, podstawowe i specjalistyczne badania diagnostyczne

zalecane są badania hormonalne (T3, T4, TSH) wraz z konsultacją endokrynologiczną,

wykonanie rtg tchawicy,

badanie scyntygraficzne tarczycy

oraz – u niektórych pacjentów – badanie histopatologiczne (wynik wcześniejszej biopsji tarczycy lub wynik histopatologiczny tkanek już wcześniej wyciętych, tj. podczas poprzedniej operacji tarczycy).

szczepienia przeciwko WZW typu B, najlepiej w schemacie 0-1-6 miesięcy

oznaczenie antygenu HBsAg

wykonanie badania EKG oraz RTG klatki piersiowej

oznaczenie grupy krwi oraz czynnika Rh

Przygotowanie zależne jest od trybu, rodzaju oraz stanu pacjenta.

Do przygotowań należą:

oznaczenie czasu krwawienia, krzepnięcia oraz protrombinowego

ocena stanu odżywienia, stężenia elektrolitów oraz przygotowanie przewodu pokarmowego

konsultacja anestezjologiczna

dokładna toaleta całego ciała

przygotowanie pola operacyjnego

profilaktyka przeciwzakrzepowa- opcjonalnie

przedoperacyjna profilaktyczna antybiotykoterapia- opcjonalnie

podpisanie zgody na operację oraz przygotowanie dokładnie uzupełnionej dokumentacji medycznej

kontrola stanu ogólnego i wykluczenie przeciwwskazań do operacji (gorączka, nieżyt górnych dróg oddechowych, zmiany skórne, pojawienie się miesiączki, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, tętno)

podanie premedykacji

Przełom tyreotoksyczny (crisis thyreotoxic)

Jest to zagrażający życiu zespół zaburzeń wielonarządowych występujący u chorych z niekontrolowaną nadczynnością tarczycy. Rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego, zwiększonych stężeń hormonów tarczycy i małego stężenia hormonu tyreotropowego

Objawia się wysoką gorączką, znacznym przyspieszeniem czynności serca, niepokojem, pobudzeniem nerwowym, później apatią, wymiotami, biegunką, narastającą niewydolnością krążenia oraz innych narządów, śpiączką i zapaścią.

Chorzy tacy wymagają szybkiego, wielokierunkowego i intensywnego leczenia, które obejmuje:

Zahamowanie wytwarzania hormonów tarczycy-leki o działaniu tyreostatycznym podawane i.v (tiamazol) lub przez zgłębnik żołądkowy (propylotiouracyl, tiamazol)

Zahamowanie wydzielania hormonów tarczycy-preparaty jodu i.v lub przez zgłębnik (płyn Lugola, kwas jopanoinowy) lub sole litu (przy uczuleniu na jod)

Zahamowanie obwodowej przemiany tyroksyny do trijodotyroniny- jod, propylotiouracyl, blokery receptorów beta-adrenergicznych, hormony glikokortykosteroidowe

Zablokowanie receptorów beta -adrenergicznych-propranolol

Wyrównanie zaburzeń metabolicznych:

- obniżenie temp. ciała - zimne okłady

- nawodnienie

- odżywienie pozajelitowe lub przez zgłębnik

- leki o działaniu uspokajającym

Usunięcie nadmiaru hormonów -plazmofereza, dializa

Leczenie chorób współistniejących

Leczenie p/zakrzepowe

W sytuacjach dramatycznych-rozważenie wycięcia tarczycy u chorych z dużym wolem

Przeżyty przełom tyreometaboliczny jest wskazaniem do radykalnego leczenia wola na drodze operacyjnej lub przy użyciu jodu radioaktywnego I¹³¹

Wskazania do zabiegu operacyjnego tarczycy

w przypadku wola obojętnego – rozpoznanie w wolu lub podejrzenie nowotworu złośliwego tarczycy, objawy ucisku na drogi oddechowe (tchawicę), naczynia krwionośne i przełyk, pojedyncze guzki tarczycy i wole wieloguzkowe u osób młodych, obecność guzków zimnych (niewychwytyjących jodu w badaniu scyntygraficznym), powiększanie się wola mimo leczenia zachowawczego,

w przypadku wola nadczynnego – wole o dużych rozmiarach umiejscowione na szyi, każde wole nadczynne z objawami ucisku na tchawicę, wole zamostkowe i śródpiersiowe, trudności w uzyskaniu trwałej eutyreozy po leczeniu zachowawczym (np. oporność na leki i nawroty nadczynności), podejrzenie nowotworu złośliwego w wolu nadczynnym, zaawansowana nadczynność tarczycy w przebiegu ciąży (I trymestr),

w przypadku wola niedoczynnego – wole dające objawy uciskowe (np. ucisk tchawicy w wyniku zejścia zapalenia), pacjenci z ropniem tarczycy, podejrzeni o nowotwór tarczycy,

każdy guz tarczycy, niezależnie od wielkości, rozpoznany jako złośliwy lub podejrzany jako nowotwór,

w przypadku zapalenia tarczycy – ropień, wole zapalne z objawami uciskowymi, podejrzenie nowotworu złośliwego tarczycy.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA PO ZABIEGU

Kontrola świadomości chorego.

Monitorowanie podstawowych funkcji życiowych chorego:

– ciśnienie tętnicze,

– tętno,

– oddech,

– świsł? Jeśli tak, to niebezpieczeństwo zapadania się chrząstek tchawicy zwłaszcza, gdy chory zgłasza duszność!

Ilość wydalanego moczu oraz ocena barwy skóry i błon śluzowych, tzw. powrotu kapilarnego i temperatury ciała pacjenta

Obserwacja w kierunku wystąpienia ewentualnych powikłań

Obserwacja rany operacyjnej, czystości opatrunku, obserwacja ilości i jakości treści, jaka może wpływać z założonych w trakcie zabiegu drenów – obserwacja pojemnika/ów Redona.

Podawanie pacjentowi zleconych leków i płynów infuzyjnych.

Pomoc w uwolnieniu chorego od bólu związanego z zabiegiem operacyjnym poprzez systematyczne podawanie leków przeciwbólowych oraz stałą kontrolę bólu odczuwanego przez pacjenta.

Dbanie o ogólny komfort chorego.

Dokumentowanie wszystkich pomiarów dokonanych u chorego.

Dokumentowanie podanych pacjentowi leków i płynów infuzyjnych.

W razie konieczności szybkie informowanie zespołu medycznego (chirurg, anestezjolog, pozostali członkowie zespołu pielęgniarstwa) o zmieniającym się stanie chorego.

Powikłania pooperacyjne

-Krwotok śródoperacyjny – zależy od rodzaju, wielkości i umiejscowienia wola, częściej podczas zabiegu wola o dużych rozmiarach oraz zamostkowego i śródpiersiowego lub pooperacyjny (do jamy szyi).

-Uszkodzenie nerwu krtaniowego górnego i/lub nerwu krtaniowego wstecznego.

Częściej ma miejsce jednostronne porażenie nerwu krtaniowego wstecznego (objawy: chrypka), rzadziej występuje obustronne porażenie nerwów krtaniowych wstecznych (objawy: stridor) oraz porażenie nerwów krtaniowych górnych (objawy: zmiana barwy głosu). Powikłania te występują częściej, jeśli zabieg w obrębie tarczycy jest wykonywany ponownie.

uszkodzenie nerwów krtaniowych

- jednostronne (zaburzenia dźwięczności mowy) - trwałe (1-2%)
- obustronne (bezgłos, niedrożność górnych dróg oddechowych) - przemijające (2-14%)

Występujące zaburzenia połykania związane są z uszkodzeniem nerwów krtaniowych górnych. Występują u 1-2% operowanych z powodu wola.

-Pooperacyjna niedoczynność przytarczyc objawiająca się tężyczką spowodowaną usunięciem gruczołów przytarczycznych lub podwiązania tętnic tarczowych, co doprowadza do następowego obniżenia stężenia wapnia w surowicy krwi (hipokalcemia). Objawy tężyczki występują najczęściej w kilkanaście-kilkadziesiąt godzin po zabiegu operacyjnym i manifestują się postępującym uczuciem drętwienia skóry i mięśni twarzy, palców i rąk, należy oznaczyć poziom wapnia w surowicy krwi, a następnie zastosować odpowiednią suplementację wapnia drogą dożylną i/lub doustną oraz niekiedy rozpocząć podaż preparatów witaminy D3, która warunkuje wchłanianie wapnia przez organizm.

-Pooperacyjna niedoczynność tarczycy. Po niektórych zabiegach wola niedoczynność tarczycy nie można uznać za powikłanie, gdyż założeniem zabiegu było całkowite lub prawie całkowite wycięcie gruczołu

-Przełom tyreotoksyczny. Przełom tyreotoksyczny jest następstwem nieleczonej w ogóle lub leczonej niewłaściwie nadczynności tarczycy w okresie przedoperacyjnym. Objawami przełomu tyreotoksycznego są wspomniane już wcześniej: gorączka, niepokój ruchowy i psychiczny, zapaść krążenia, wstrząs.

-Zapadnięcie chrząstek tchawicy. Chrząstki tchawicy niekiedy w następstwie ich długotrwałego ucisku przez wole są rozciągnięte i rozpułchnione, toteż po zabiegu operacyjnym „uwolnione” od ucisku chrząstki zatykając światło tchawicy mogą powodować duszność.

-Perforacja tchawicy-rzadko

-Pooperacyjne zakażenie rany- < 1% operowanych

-Nawrót nadczynności po operacji wola nadczynnego – 5-20%

-Inne bardzo rzadkie powikłanie: np. Zespół Hornera, uszkodzenie nerwu błędnego lub przeponowego, uszkodzenie przełyku, uszkodzenie tchawicy, uszkodzenie przewodu piersiowego w odcinku szyjnym (chłonetok)

ZALECENIA DLA PACJENTA PO ZABIEGU

Chorzy po znacznej i całkowitej resekcji gruczołu tarczowego muszą w okresie pooperacyjnym przyjmować preparaty hormonalne – hormonalna terapia substytucyjna.

Rodzaj, dawka preparatu i okres jego przyjmowania jest zalecany przez lekarza indywidualnie dla pacjenta.

Pacjenci po operacji tarczycy powinni być w terminie kilku tygodni od zabiegu skonsultowani przez endokrynologa i mieć – w razie potrzeby – wykonane badania hormonalne (T3, T4, TSH).

W przypadku chorób nowotworowych tarczycy pacjenci muszą być skierowani do dalszego leczenia onkologicznego.

Pielęgnowanie pacjenta w schorzeniach przytarczyc

Przytarczycy to małe gruczoły wydzielania wewnętrznego, zlokalizowane zwykle na górnym i dolnym biegunie tarczycy. Przytarczycy produkują **parathormon**(PTH), który bierze udział w regulacji gospodarki wapniowej i fosforanowej w naszym organizmie.

Wapń i fosfor (który występuje zwykle w formie tzw. fosforanów) to dwa bardzo ważne pierwiastki:

- ▶ **Wapń** buduje kości i zęby, znajduje się też we krwi i wszystkich komórkach naszego organizmu. Jest niezbędny do prawidłowego krzepnięcia krwi, skurczu mięśni (w tym mięśnia sercowego), odpowiada za wydzielanie hormonów i przekaźników (czyli specjalnych substancji, za pomocą których porozumiewają się komórki nerwowe).
- ▶ **Fosfor** podobnie jak wapń jest ważnym składnikiem kości i zębów. Buduje również kwasy dezoksyrybonukleinowe (DNA), które stanowią nośnik informacji genetycznej, przekazywanej z pokolenia na pokolenie. Fosforany umożliwiają gromadzenie i wykorzystywanie energii w obrębie komórek, stanowią także ważny składnik budujący błony i organelle komórkowe.
- ▶ Witamina D3 powoduje zwiększenie wchłaniania wapnia i fosforanów w jelicie i nerkach.
- ▶ W konsekwencji zwiększa się ich stężenie we krwi. Produkcja witaminy D zwiększa się, gdy w organizmie brakuje wapnia i fosforu, a ulega zahamowaniu, gdy ich stężenie podnosi się.

Parathormon - działanie

Działanie parathormonu polega na:

- ▶ Podniesieniu stężenia wapnia we krwi.

- ▶ Zwiększeniu wchłaniania wapnia w nerkach.
- ▶ Zwiększeniu syntezy aktywnej postaci witaminy D3 w nerkach.

Kalcytonina - działania

Kalcytonina jest wydzielana, gdy we krwi zwiększa się zawartość wapnia i fosforanów. Ma za zadanie obniżyć ich stężenie do wartości prawidłowych. Kalcytonina hamuje uwalnianie wapnia i fosforanów z kości i nasila ich utratę z moczem. Dzięki powyższej sieci zależności cały układ pozostaje we wzajemnej równowadze, a w organizmie krąży tylko taka ilość wapnia i fosforu, która jest niezbędna do jego prawidłowego funkcjonowania.

Choroby przytarczyc

Nadczynność przytarczyc

- ▶ Polega na zwiększeniu w surowicy stężenia parathormonu – hormonu przytarczyc, którego nadmiar powoduje hiperkalcemię (wzrost **poziomu wapnia**) oraz hipofosfatemię (spadek poziomu **fosforanów**) we krwi.
- ▶ Może występować jako samodzielna jednostka chorobowa lub wchodzi w skład zespołów wielogruzołowych (MEN I oraz MEN II)

Nadczynność przytarczyc - postacie

- ▶ **1. Pierwotna nadczynność przytarczyc** - praca komórek budujących przytarczycę ulega zakłóceniu i zaczynają one produkować nadmierną ilość parathormonu. Mimo wzrastającego we krwi stężenia wapnia, nie dochodzi do zahamowania jego produkcji. Najczęstszą przyczyną pierwotnej nadczynności przytarczyc jest gruczolak.
- ▶ **Gruzołak przytarczyc** to nowotwór łagodny, które nie daje odległych przerzutów. Bardzo rzadko wzmożona produkcja parathormonu może być spowodowana przez raka przytarczyc. Rak przytarczyc to z kolei nowotwór złośliwy, który może dawać przerzuty do płuc, wątroby i innych narządów.
- ▶ **2, Wtórna nadczynność przytarczyc** - jeśli we krwi występuje obniżone stężenie wapnia, przytarczycę rozpoczynają produkcję parathormonu.
- ▶ Niektóre choroby powodują trwałe obniżenie zawartości wapnia we krwi, na skutek tego przytarczycę są stale pobudzane do produkcji parathormonu. Może to prowadzić do ich przerostu. Zwykle po wyrównaniu stężenia wapnia we krwi, stężenie parathormonu również wraca do normy. Jeśli jednak nie uda się dostatecznie szybko usunąć przyczyn hipokalcemii (obniżonego stężenia wapnia we krwi), nadprodukcja parathormonu może stać się niezależna od stężenia wapnia we krwi.
- ▶ W takiej sytuacji mówimy o **trzeciorzędowej nadczynności przytarczyc**.

Nadczynność przytarczyc - przyczyny

Do najczęstszych przyczyn obniżonego stężenia wapnia we krwi zaliczamy:

- ▶ **Niewydolność nerek**, która prowadzi do gromadzenia się w organizmie fosforanów. Nadmiar fosforanów powoduje zmniejszenie produkcji witaminy D. Na skutek tego zmniejsza się wchłanianie wapnia w jelitach i nerkach – jest on tracony z moczem i kałem.
- ▶ **Upośledzone wchłanianie wapnia** w przewodzie pokarmowym, na skutek stanu zapalnego jelit lub wycięcia części jelita.
- ▶ **Stosowanie leków na nadciśnienie tętnicze** - tzw. diuretyków pętlowych, nasilają one utratę wapnia z moczem.
- ▶ **Niedobór witaminy D**, na skutek uszkodzenia wątroby, nerek lub stosowanie leków, które powodują jej rozpad w organizmie (zwłaszcza przeciwzapalnych).
- ▶ Pierwotna nadczynność przytarczyc może być również spowodowana tzw. **zespołem mnogich nowotworów układu wydzielania wewnątrzwydzielniczego** – MEN. Na skutek uszkodzenia pewnych genów u jednego pacjenta rozwijają się nowotwory (łagodne lub złośliwe) w więcej niż jednym gruczole dokrewnym (tarczycza, przytarczycę, przysadka, trzustka etc.). Wyróżniamy dwa typy zespołów MEN:
- ▶ **MEN 1** - w tym zespole występuje pierwotna nadczynność przytarczyc (spowodowana łagodnymi gruczolakami), guzy trzustki (łagodne lub złośliwe) i guzy przysadki (zwykle łagodne). Mogą się również pojawić guzy w innych gruczolach dokrewnych. MEN 1 może występować rodzinnie (mutacja genu jest przekazywana z pokolenia na pokolenie) lub wystąpić sporadycznie (na skutek wystąpienia mutacji genowej u danego pacjenta).
- ▶ **MEN 2a** - w tym zespole występuje rak rdzeniasty tarczycy, guz chromochłonny nadnerczy (tzw. pheochromocytoma) i pierwotna nadczynność przytarczyc.

Nadczynność przytarczyc - czynniki ryzyka zachorowania

- ▶ **Płeć żeńską** - kobiety chorują 2-3 razy częściej, szczyt zapadalności przypada na 6. dekadę życia. Kobiety po menopauzie powinny być szczególnie wyczulone na objawy nadczynności przytarczyc.
- ▶ **Naświetlanie okolic głowy i szyi** - radioterapia stosowana w leczeniu nowotworów tej okolicy może spowodować mutacje w komórkach budujących przytarczycę i doprowadzić do rozwoju gruczolaka lub raka przytarczyc, produkującego parathormon.
- ▶ **Przewlekłe stosowanie litu** - preparaty litu są lekami antydepresyjnymi. Badania naukowe wykazują, że długotrwałe przyjmowanie litu może prowadzić do nadczynności przytarczyc.
- ▶ Występowanie u pacjenta lub w najbliższej rodzinie **zespołu mnogich nowotworów** wydzielania wewnętrznego MEN 1 i MEN 2a. Ryzyko wystąpienia pierwotnej nadczynności przytarczyc wzrasta również u bezobjawowych nosicieli mutacji, które mogą prowadzić w przyszłości do rozwoju objawów MEN 1 i MEN 2a.
- ▶ **Występowanie przewlekłej hipokalcemii** (obniżenia stężenia wapnia we krwi) - może prowadzić do rozwoju wtórnej i trzeciorzędowej nadczynności przytarczyc.

- ▶ Inne: Przebyte krzywicy lub niedobór witaminy D, Choroby nerek, Nadużywanie środków przeczyszczających, Nadużywanie preparatów naparstnicy

Nadczynność przytarczyc

Objawy

- ▶ Bóle kostne-chory odczuwa osłabienie, towarzyszą mu bóle kostno–stawowe i mięśniowe. Na skutek „wypłukiwania” wapnia, kości stają się kruche, może dochodzić do ich zniekształceń i trudności w chodzeniu. Występuje tzw. chód kaczkowaty – chory chodzi chwiejnie, ma trudności w wejściu po schodach.
- ▶ Nawet niewielki urazu, może prowadzić do złamań kręgosłupa lub żeber (są to tzw. złamania patologiczne).
- ▶ Pacjent ma obniżony nastrój, który może przejść w depresję.
- ▶ Psychoza.
- ▶ Zdarza się, że w obrębie dziąseł rozwija się guz, tzw. nadziąślak.
- ▶ Może wystąpić kamica nerkowa. Krwimocz
- ▶ Kamienie zawierające wapń mogą się również tworzyć w drogach żółciowych i przewodach trzustkowych. Może to prowadzić do wystąpienia objawów żółtaczki oraz ostrych i przewlekłych zapaleń trzustki.
- ▶ Nadmiar wapnia we krwi może prowadzić do wystąpienia nadciśnienia tętniczego i zaburzeń rytmu serca. Wapń wpływa na skurcz naczyń krwionośnych i przewodzenie impulsów nerwowych.
- ▶ Parathormon pobudza wydzielanie kwasu żołądkowego. Na skutek tego dochodzi do niszczenia śluzówki żołądka i dwunastnicy – rozwija się choroba wrzodowa. Choroba wrzodowa objawia się bólem lub uczuciem dyskomfortu w nadbrzuszu. Ból zwykle ustępuje po posiłkach, a nasila się rano i w nocy. Może być przyczyną krwawień z przewodu pokarmowego objawiających się zmianą zabarwienia stolca, które stają się smoliste.
- ▶ Bóle brzucha (mogą wskazywać na zapalenie trzustki lub wrzód żołądka)
- ▶ Utrata łaknienia
- ▶ Nudności, wymioty
- ▶ Zaparcia
- ▶ Nieleczona nadczynność przytarczyc może prowadzić do przewlekłej niewydolności nerek i osteoporozy (znacznej utraty masy kostnej).

Przyczyny

- ▶ Gruczolaki przytarczyc (tzw. pierwotna nadczynność przytarczyc). Niekiedy mogą im towarzyszyć guzy innych narządów wewnętrznego wydzielania – choroba jest wówczas uwarunkowana genetycznie
- ▶ Przerost przytarczyc w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek oraz zespołu upośledzonego wchłaniania w przewodzie pokarmowym (tzw. wtórna nadczynność przytarczyc)
- ▶ Jedną z częstych przyczyn hiperkalcemii są przerzuty nowotworowe do kości. U tych chorych nie stwierdza się zmian patologicznych w przytarczycach

Nadczynność przytarczyc **Powikłania**

- ▶ Przełom hiperkalcemiczny
- ▶ Zaćma
- ▶ Kamica nerkowa,
- ▶ uszkodzenie nerek
- ▶ Wrzód żołądka lub dwunastnicy
- ▶ Zapalenie trzustki
- ▶ Patologiczne złamania kości
- ▶ Psychoza
- ▶ Pooperacyjna niedoczynność przytarczyc
- ▶ Niedoczynność tarczycy w przypadku usunięcia części tarczycy podczas operacji gruczolaka przytarczyc

Przełom hiperkalcemiczny - objawy

- ▶ Przełom hiperkalcemiczny to stan, w którym stężenie wapnia we krwi jest znacznie podwyższone lub gwałtownie uległo zwiększeniu, jest stanem bezpośredniego **zagrożenia życia**
- ▶ **Do objawów zwiastunowych (zapowiadających możliwość wystąpienia) przełomu hiperkalcemicznego zaliczamy:**
- ▶ utratę apetytu, nudności, wymioty, oddawanie zwiększonej ilości moczu,
- ▶ osłabienie siły mięśniowej, trudności w połykaniu kęsa pokarmowego,
- ▶ bóle głowy, zaburzenia orientacji, nadmierna senność,
- ▶ wzrost ciśnienia tętniczego krwi, niemiernie bicie serca.
- ▶ **Do objawów przełomu hiperkalcemicznego zaliczamy:**
- ▶ zwiększenie stężenia wapnia we krwi do wartości 4.0–4.85 mmol/l,

- ▶ nasilające się uczucie osłabienia, silny ból brzucha,
- ▶ postępujące zaburzenia świadomości prowadzące do śpiączki,
- ▶ odwodnienie chorego (suchość śluzówek, zmniejszenie elastyczności skóry, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, wzmożone pragnienie),
- ▶ przyspieszenie częstości akcji serca.

Nadczynność przytarczyc **Badania**

- ▶ Badania biochemiczne krwi i moczu (poziom **wapnia, magnezu, fosforanów**)
- ▶ Oznaczenie stężenia parathormonu we krwi
- ▶ RTG kości
- ▶ Ultrasonografia przytarczyc (niewielkie gruczolaki nie zawsze są możliwe do uwidocznienia)
- ▶ Scyntygrafia przytarczyc
- ▶ Ewentualnie tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny narządów szyi
- ▶ Nadczynność przytarczyc (Hyperparathyreosis, hyperparathyreoidismus)
- ▶ **Cel leczenia**
- ▶ Usunięcie przyczyny nadczynności przytarczyc: chirurgiczne wycięcie gruczolaka oraz leczenie chorób będących przyczyną wtórnej nadczynności przytarczyc
- ▶ Zapobieganie powikłaniom
- ▶ U chorych z przerzutami nowotworowymi do kości zapobieganie bezpośrednio zagrażającej życiu hiperkalcemii
- ▶ **Leczenie**
- ▶ **Zalecenia ogólne**
Zaleca się spożywanie diety ubogowapniowej (z ograniczeniem mleka i jego przetworów) oraz wypijanie dostatecznie dużej ilości płynów w celu niedopuszczenia do tworzenia się kamieni nerkowych.
- ▶ Przeciwwskazane są potrawy ostre i mocno przyprawione, które mogą drażnić żołądek i sprzyjać powstawaniu wrzodów.
- ▶ Nie jest konieczne ograniczanie aktywności fizycznej (z wyjątkiem okresu pooperacyjnego).
- ▶ Należy unikać urazów z uwagi na zwiększone ryzyko złamań kości.
- ▶ Nadczynność przytarczyc (Hyperparathyreosis, hyperparathyreoidismus)

▶ **Leczenie farmakologiczne**

- ▶ wyrównywaniu stężenia wapnia we krwi,
- ▶ hamowaniu wydzielania parathormonu,
- ▶ wyrównywaniu stężenia fosforu we krwi.

▶ **Leczenie operacyjne**

- ▶ **Leczenie operacyjne** jest zalecane u pacjentów, u których występują objawy nadczynności przytarczyc, takie jak:
 - ▶ kamica nerkowa, częste zapalenia nerek lub rozwijająca się ich przewlekła niewydolność;
 - ▶ zniszczenie kości, badania densytometryczne ujawniają zmniejszenie masy kostnej lub występują bóle kości i złamania patologiczne;
 - ▶ rozwija się przełom hiperkalcemiczny;
 - ▶ stężenie wapnia we krwi przekracza 3 mmol/l i zwiększa się jego wydalanie z moczem;
 - ▶ operacja jest również zalecana u pacjentów poniżej 50 roku życia, nawet jeśli nie występują objawy nadczynności przytarczyc.
- ▶ Jeśli nadczynność przytarczyc jest spowodowana gruczolakiem lub rakiem – **należy usunąć gruczolaka lub raka.**
- ▶ W przypadku przerostu przytarczyc możliwe jest następujące postępowanie: **Usuwa się wszystkie przytarczycy** lub **Usuwa się 3 i ½ przytarczyc**

Po usunięciu gruczolów, na skutek zmniejszenia zawartości parathormonu, może rozwinąć się tzw. zespół głodnych kości. Odwapniona tkanka kostna zaczyna gromadzić w sobie cały wapń i fosfor zawarty we krwi. W konsekwencji tego dochodzi do znacznego obniżenia stężenia zarówno wapnia, jak i fosforanów we krwi. Może to prowadzić do wystąpienia groźnych objawów, takich jak: skurcze mięśni (twarzy, kończyn, oskrzeli – jest to tzw. napad tężyczkowy), tętnic wieńcowych, podwójne widzenie.

Z tego powodu po operacji może być konieczne przyjmowanie leków podwyższających stężenie wapnia we krwi. Zaliczamy do nich preparaty wapnia (np. Calcifos, Calperos) i witaminę D (np. Alfadiol, Kalcetriol). W celu wyrównania stężenia fosforanów we krwi stosuje się dietę bogatą w fosfor i preparaty fosforanów (np. Phosphor, Phospho – Laxative). Powyższe leki z reguły stosuje się doustnie. W sytuacji, gdy konieczne jest szybkie wyrównanie stężenia jonów we krwi, leki zawierające wapń i fosforany podaje się dożylnie.

- ▶ leczenie farmakologiczne polega na:

1. Zahamowaniu wydzielania parathormonu. 2. Uzupełnienie niedoborów fosforanów we krwi.

3. Zmniejszenie podwyższonego stężenia wapnia we krwi.

Nadczynność przytarczyc - dieta

- ▶ W celu wyrównania stężenia wapnia i fosforanów w organizmie oprócz zażywania przepisanych leków, pacjent może sobie pomóc stosując odpowiednią dietę.
- ▶ Do produktów bogatych w **fosfor** zaliczamy: wątróbkę, świeże oraz wędzone ryby, sery podpuszczkowe (edamski, gouda), mięso drobiowe, wędliny (kabanos), makarony, kasze, chleb grahamowy, kawę, czekoladę.
- ▶ Sporo fosforanów jest również w napojach typu coca-cola. Pacjenci z pierwotną nadczynnością przytarczyc powinni spożywać więcej powyższych produktów. Pacjenci cierpiący na **wtórna nadczynność przytarczyc** (zwłaszcza spowodowaną niewydolnością nerek) – muszą **ograniczyć ich spożywanie**.

Do produktów bogatych w **wapń** zaliczamy: mleko i przetwory (sery twarogowe i podpuszczkowe, jogurty naturalne), ryby, soję, czekoladę mleczną, niektóre wody mineralne. Duże ilości **witaminy D** są zawarte w: rybach i tranie, wątróbce, jajkach. Dieta bogata w wapń i witaminę D jest szczególnie polecana pacjentom po operacji przytarczyc i cierpiącym na przewlekłą hipokalcemię. Dieta ta zakłada odpowiednie spożycie fosforu, wapnia i witaminy D.

Dochodzi do odwapnienia kości, wzrostu stężenia wapnia i fosforanów w osoczu. Słabo rozpuszczalne sole wapniowe, tworząc już przy małych stężeniach w moczu roztwory nasycone, są przyczyną rozwoju kamicy nerkowej. W związku z tym:

- należy ograniczyć spożycie fosforu do 800–1000 mg/dobę. Można to osiągnąć przede wszystkim przez ograniczenie spożycia białka w diecie, ponieważ 1 g białka dostarcza około 12–16 mg fosforu

Lista produktów bogatych w fosfor, które należy ograniczyć:

- ▶ Produkty mleczne: *mleko, sery żółte i topione, lody, jogurty*
- ▶ Mięso i ryby: *podroby (wątróbka, nerki), drobne ryby zjadane z ościami*
- ▶ Warzywa: *warzywa strączkowe (fasola, groch, soja)*
- ▶ Produkty zbożowe: *produkty z pełnego ziarna (kasza, pieczywo razowe)*
- ▶ Inne: *jaja, orzechy, migdały, czekolada, pestki słonecznika, mak, grzyby, sezam*

- ważne jest uzupełnianie niedoborów witaminy D. Witaminę D można znaleźć przede wszystkim w rybach morskich, wątrobie i olejach roślinnych

- należy pić dużo wody, by zapobiec powstawaniu kamieni nerkowych.

- polecane jest również zwiększenie aktywności fizycznej, aby utrzymać stopień mineralizacji kości

Niedoczynność przytarczyc

to stan związany z **niedoborem parathormonu**, który wydzielany jest przez przytarczycę.

- ▶ Można ją podzielić na niedoczynność **pierwotną i wtórna**, które należy różnicować z rzekomą niedoczynnością przytarczyc, spowodowaną opornością tkanek docelowych na parathormon. Przytarczycę to gruczoły endokrynne, odpowiedzialne za wydzielanie parathormonu (PTH). Hormon ten odpowiedzialny jest za regulację stężenia wapnia i fosforanów we krwi poprzez:
 - ▶ wzrost wchłaniania zwrotnego wapnia i hamowanie wchłaniania zwrotnego fosforanów w nerkach,
 - ▶ wzrost wchłaniania wapnia i fosforanów w jelitach,
 - ▶ wpływ na kości: w stężeniu fizjologicznym PTH wspiera proces tworzenia kośćca, zaś w nadmiarze sprzyja absorpcji wapnia z kości i osteolizie.
- ▶ **Wydzielanie parathormonu** jest zależne od stężenia wapnia we krwi. Jego niedobór pobudza, a nadmiar hamuje uwalnianie PTH.
- ▶ **Pierwotna niedoczynność przytarczyc** to niedostateczne wytwarzanie parathormonu przez przytarczycę lub (rzadko) produkcja biologicznie nieaktywnych cząsteczek PTH.
- ▶ Najczęstszą **przyczyną pierwotnego niedoboru parathormonu** jest usunięcie przytarczyc podczas tyreoidektomii (operacji usunięcia tarczycy) lub śródoperacyjne podwiązanie naczyń zaopatrujących przytarczycę.
- ▶ Do innych, rzadszych przyczyn należą:
 - ▶ zniszczenie przytarczyc w wyniku napromieniania szyi, urazu szyi, chorób tarczycy,
 - ▶ zespół niedoczynności wielogruczowej,
 - ▶ brak przytarczyc w przebiegu zespołu Di George'a,
 - ▶ wrodzona, dziedziczna niedoczynność przytarczyc,
 - ▶ choroby mitochondrialne.
- ▶ W wyniku niedoboru parathormonu dochodzi do hipokalcemii (obniżenia poziomu wapnia we krwi) oraz hiperfosfatemii (wzmożonego stężenia fosforanów we krwi). **Objawem hipokalcemii** jest ciężka – wzmożona pobudliwość mięśni. **Tężyca jawna** objawia się występowaniem parestezji, uczucia mrowienia i drętwienia, a także napadami drgawek uogólnionych lub skurczów pojedynczych grup mięśni. Manifestacją hipokalcemii mogą być także tzw. ekwiwalenty tężycy, w tym niebezpieczny dla życia skurcz krtani lub oskrzeli bądź skurcz naczyń wieńcowych, dający objawy duszniczy bolesnej.
- ▶ **Tężyca utajona** jest możliwa do rozpoznania jedynie w badaniu przedmiotowym. Jej objawami są:
 - ▶ **objaw Chvostka** – skurcz mięśni mimicznych twarzy w odpowiedzi na uderzenie w pierś nerwu twarzewego, zlokalizowany przy brzegu mięśnia żwacza,
 - ▶ **objaw Ibrahima-Lusta** – zgięcie grzbietowe stopy w odpowiedzi na uderzenie w nerw strzałkowy powyżej głowy kości strzałkowej,

- ▶ **objaw Trousseau** – skurcz mięśni przedramienia i dłoni w odpowiedzi na trwający 3 minuty ucisk ramienia mankietem aparatu do mierzenia ciśnienia. Dłoń przybiera charakterystyczne ułożenie, nazywane „ręką położnika” (zgięty nadgarstek, wyprostowane palce, przywiedziony kciuk).
- ▶ **objaw Erba** – skurcze mięśni pod wpływem drażnienia ich prądem galwanicznym.
- ▶ **Przewlekła niedoczynność przytarczyc** skutkuje odkładaniem się złogów wapnia w tkankach miękkich (np. mózgu) i prowadzi do poważnych następstw, m.in. do zaburzeń neurologicznych i psychiatrycznych.

Diagnostyka pierwotnej niedoczynności przytarczyc

- ▶ Najistotniejsze znaczenie w **diagnostyce niedoczynności przytarczyc** mają: badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz badania laboratoryjne krwi. O pierwotnej niedoczynności przytarczyc świadczą:
 - ▶ hipokalcemia (niskie stężenie wapnia) z hiperfosfatemią (wysokie stężenie fosforanów),
 - ▶ małe lub nieoznaczalne stężenie PTH,
 - ▶ obniżone stężenie witaminy D₃,
 - ▶ dodatni wynik testu Ellswortha-Howarda – wzrost wydalania fosforanów i cAMP z moczem po podaniu egzogennego parathormonu.
- ▶ **Skutki niedoboru parathormonu** i związanych z nim zaburzeń elektrolitowych widoczne w badaniach obrazowych to:
 - ▶ zwapnienia w tkankach miękkich oraz jądrach podstawy mózgu,
 - ▶ zagęszczenie struktury kostnej,
 - ▶ zmiany w EKG – wydłużenie odstępu QT,
 - ▶ spadek pobudliwości mięśni, wykrywany w EMG

Pierwotna niedoczynność przytarczyc – leczenie

1. Leczenie przewlekłe – **zwalczanie zaburzeń elektrolitowych**

- ▶ Podstawą **leczenia pierwotnej niedoczynności przytarczyc** jest korygowanie zaburzeń elektrolitowych, a zwłaszcza hipokalcemii, poprzez systematyczne przyjmowanie preparatów wapnia (octan lub węglan wapnia). Ich dodatkową rolą jest wiązanie fosforanów w świetle przewodu pokarmowego. Innymi substancjami stosowanymi w **zwalczaniu hiperfosfatemii** są: wodorotlenek glinu, sewelamer, węglan lantanu. Ponadto zalecane jest przyjmowanie **aktywnej witaminy D₃** (kalcytriol lub alfa-kalcydol), zapewniającej odpowiednie wchłanianie wapnia.

- ▶ Pacjenci zażywający preparaty wapnia powinni regularnie kontrolować stężenie tego pierwiastka we krwi i w moczu. **Jatrogena hiperkalcemia** i hiperkalciuria mogą bowiem skutkować rozwojem kamicy nerkowej. Dobowy poziom wapnia w moczu nie powinien przekraczać 300 mg.

2. Stany nagłe – **leczenie napadu tężyczki**

- ▶ W przypadku wystąpienia **napadu tężyczki** chory niezwłocznie powinien otrzymać dożylnie 10-procentowy glukonokaltobian wapnia lub 10-procentowy chlorek wapnia, a także doustny preparat wapnia oraz aktywną witaminę D₃.

3. Przeszczep przytarczyc

- ▶ Najnowszą metodą leczenia pierwotnej niedoczynności przytarczyc jest **transplantacja gruczołów przytarczycznych**. Przeszczepia się je zwykle pod powięź mięśnia naramiennie-promieniowego. Metoda ta nie jest powszechna, znajduje się jeszcze w fazie badań klinicznych, które wskazują na jej skuteczność i czynią ją obiecującym sposobem leczenia pierwotnej niedoczynności przytarczyc.
- ▶ Wtórna niedoczynność przytarczyc
 - ▶ **Wtórna niedoczynność przytarczyc** to niedostateczne wydzielanie parathormonu w odpowiedzi na hiperkalcemię niezależną od PTH lub mutację aktywującą receptor dla parathormonu.
 - ▶ W badaniach laboratoryjnych wtórna niedoczynność przytarczyc manifestuje się hiperkalcemią oraz **obniżeniem stężenia parathormonu** we krwi.

Objawy wtórnej niedoczynności przytarczyc mają związek z chorobą podstawową, prowadzącą do zaburzeń elektrolitowych oraz z hiperkalcemią. Pacjenci uskarżają się na: wzmożone pragnienie, wielomocz, obniżenie łaknienia, nudności, wymioty, zaparcia, bóle brzucha, osłabienie siły mięśniowej, bóle głowy, obniżenie nastroju, senność.

Hiperkalcemia powoduje wzmożone ryzyko kamicy nerek i pęcherzyka żółciowego oraz zapalenia trzustki. **Leczenie wtórnej niedoczynności przytarczyc** opiera się na wyeliminowaniu pierwotnej przyczyny choroby oraz na **zwalczaniu hiperkalcemii**.

Rzekoma niedoczynność przytarczyc

- ▶ Niedobór parathormonu należy różnicować z tzw. rzekomą niedoczynnością przytarczyc.
- ▶ **Rzekoma niedoczynność przytarczyc** charakteryzuje się genetycznie uwarunkowaną opornością tkanek docelowych na parathormon, wydzielany przez przytarczyce w prawidłowym stężeniu.
- ▶ Pełnoobjawowa rzekoma niedoczynność przytarczyc manifestuje się:
 - ▶ hipokalcemią,
 - ▶ hiperfosfatemią,

- ▶ osteodystrofią Albrighta – zespołem wad uwarunkowanych genetycznie, na który składają się: niedobór wzrostu, krótkopalczałość, zwapnienia podskórne, otyłość.
- ▶ **Leczenie rzekomej niedoczynności przytarczyc** polega na korygowaniu zaburzeń elektrolitowych.
- ▶ Niedoczynność przytarczyc – informacje dodatkowe
- ▶ najbardziej swoistym jest tężyczka, która charakteryzuje się zaburzeniami czucia w okolicy warg, języka, palców i nóg, bolesnymi i często długotrwałymi skurczami mięśni kończyn i twarzy (przebieg może przypominać padaczkę).
- ▶ Inne objawy to bradykardia, niewydolność serca, depresja, nerwica, psychoza, niski wzrost, grzybica paznokci, nieprawidłowa budowa paznokci, zębów oraz włosów, zaćma, zwapnienia w obrębie tkanek miękkich oraz jąder podstawy mózgu, co wiąże się z występowaniem objawów neurologicznych.
- ▶ Leczenie opiera się na podawaniu wysokich dawek witaminy D3 oraz leków zmniejszających wchłanianie fosforanów w jelitach.
- ▶ Dodatkowo pacjenci powinni stosować dietę ubogą w fosforany.
- ▶ Chorzy powinni mieć regularnie monitorowanie stężenia wapnia i fosforanów w surowicy oraz okresowo monitorowaną przejerność soczewki i obecność zwapnień w ośrodkowym układzie nerwowym.

Opieka pielęgniarska nad pacjentem w schorzeniach nadnercza

Pielęgnowanie w zespole Cushinga

- **Zespół Cushinga** – zespół objawów chorobowych związanych z występowaniem podwyższonego poziomu kortyzolu (lub innych steroidów nadnerczowych) w surowicy krwi.
- Najczęstszą przyczyną występowania zespołu Cushinga jest długotrwałe podawanie glikokortykosterydów w leczeniu innych chorób.

Postacie zespołu Cushinga

- **Zależny od ACTH – Choroba Cushinga** (łac. *morbus Cushing*) – jest stanem chorobowym powodującym identyczne objawy chorobowe, spowodowane jest jednak nadmiernym wydzielaniem ACTH przez gruczolaka przysadki mózgowej.
- **Niezależny od ACTH** – spowodowany przez guzy kory nadnerczy (gruczolaki lub raki)
- Istnieje jeszcze **trzeci typ zespołu Cushinga, tzw. rzekomy**. Zespół Cushinga może czasem być związany z: depresją, jadłowstrętem psychicznym, alkoholizmem.
- Nadnercza w warunkach prawidłowych podlegają kontroli przysadki.

- Oznacza to, że uwalniany przez przysadkę hormon adrenokortykotropowy (ACTH) pobudza syntezę (produkcję) i wydzielanie kortyzolu przez nadnercza.
- GKS są niezbędne do życia każdego organizmu, jednakże ich podwyższone stężenie działa niekorzystnie.
- Najczęściej zespół Cushinga wynika z długotrwałego podawania GKS jako leku przeciwpalnego - mówimy wówczas o egzogennym (tzn. jatrogennym, polekowym) zespole Cushinga. **preparatów zawierające hormony glikokortykosterydowe** (tabletki, maści, inhalacje, zastrzyki). w leczeniu chorób dermatologicznych, autoimmunologicznych, po przeszczepach i w wielu innych sytuacjach klinicznych.
- Pozostałe przypadki, będące efektem nadmiernej syntezy kortyzolu przez nadnercza, określa się mianem endogennego (niejatrogennego) zespołu Cushinga.

Endogenny zespół Cushinga może być spowodowany przez:

- guz przysadki wydzielający w nadmiarze ACTH (patrz: choroba Cushinga) - najczęstsza przyczyna endogennego zespołu Cushinga (70% wszystkich przypadków)
- guz ektopowy (czyli pozaprzysadkowy) wydzielający ACTH
- guz nadnercza (gruczolak, rak) wydzielający kortyzol.

Przyczyny

- każde długotrwałe stosowanie glikokortykosterydów (lub ACTH) w przebiegu leczenia innych chorób (np. astma oskrzelowa, RZS, kolagenozy)
- hiperkortyzolizm endogeny zależny od ACTH
 - guz przysadki wydzielający ACTH (choroba Cushinga)
 - ektopowe wydzielanie ACTH przez guzy hormonalnie czynne (np. rak drobnokomórkowy płuca, rzadziej rakowiak)
- hiperkortyzolizm niezależny od ACTH
 - gruczolak nadnercza
 - rak nadnercza
 - przerost nadnerczy

Objawy zespołu Cushinga

1. Otyłość centralna (79–97%) z nagromadzeniem tkanki tłuszczowej na twarzy (zaokrąglenie twarzy, twarz jak „księżyc w pełni”), tułowiu - szczególnie w okolicy karku („kark bawoli”), brzucha oraz poduszeczki tłuszczowe nad obojczykami
2. Zaniki mięśni kończyn dolnych i górnych (szczyptaść kończyn)

3. Ściecienie skóry, rumień (zaczernienie) twarzy - plethora (50-94%), szerokie, żywoczerwone rozstępy na brzuchu (51–71%), udach, pośladkach, piersiach i niekiedy ramionach, trądzik (26–80%), nadmierne owłosienie typu męskiego u kobiet (hirsutyzm) (64–81%), łatwe tworzenie się siniaków (23–84%), obrzęki (28–60%)

4. Nadmierny apetyt

5. Łatwe męczenie się (29–90%)

6. Podwyższone ciśnienie tętnicze (74–87%) z bólami głowy (0–47%)

7. Zaburzenia psychiczne: depresja, psychozy, zaburzenia snu, chwiejność emocjonalna, zaburzenia funkcji poznawczych (31–86%)

8. Bóle kostne w następstwie złamań w przebiegu zaawansowanej osteoporozy (40–50%)

9. Nawracające infekcje

10. Zaburzenia miesiączkowania u kobiet (55–80%), osłabienie lub zanik popędu płciowego, impotencja u mężczyzn (55–80%)

11. Zaburzenia widzenia

12. Objawy choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy - zgaga, ból brzucha (0–21%)

Do objawów szczególnie charakterystycznych dla zespołu Cushinga zalicza się: łatwe tworzenie się siniaków, zaczerwienienie skóry twarzy, żywoczerwone rozstępy o szerokości >1 cm, zanik bliższych mięśni kończyn.

Diagnostyka

- Po rozpoznaniu zespołu Cushinga należy znaleźć jego przyczynę. Pacjent z podejrzeniem endogennego zespołu Cushinga wymaga wykonania badań przesiewowych potwierdzających nadmiar kortyzolu w organizmie
- badania przesiewowe w kierunku zespołu Cushinga:
- ✓ **test hamowania z użyciem 1 mg deksametazonu (DXM)- test małą dawką deksametazonu** polega na podaniu tabletki 1 mg DXM przed snem (ok. 23.00–24.00) a następnie oznaczeniu kortyzolu w próbce krwi pobranej rano (8.00–9.00) na czczo następnego dnia. Test jest łatwy do wykonania, możliwy do przeprowadzenia w warunkach ambulatoryjnych;
- **dobowe wydalanie wolnego kortyzolu (ewentualnie 17-hydroksykortykosteroidów, wolnych kortykosteroidów) w moczu**
W tym celu pacjent po oddaniu porannej porcji moczu do toalety zbiera moczu do pojemnika przez 24 godziny, łącznie z pierwszą porcją moczu następnego dnia rano po przebudzeniu (zbiórkę kończy się po oddaniu pierwszej porcji moczu następnego dnia rano po przebudzeniu). Zaleca się oznaczenie wolnego kortyzolu w co najmniej dwóch dobowych zbiórkach moczu;

- W warunkach szpitalnych można przeprowadzić dobową zbiórkę moczu, zakładając pacjentowi cewnik do pęcherza moczowego, co znacznie ułatwia procedurę. **3-4-krotne przekroczenie górnej granicy normy zawartości kortyzolu potwierdza jednoznacznie rozpoznanie zespołu Cushinga.**
- Wynik, który przekracza górną granicę normy mniej niż 3 razy jest wątpliwy.
- Może być spowodowany: przewlekłym stresem, alkoholizmem, depresją, ciążą.
- ✓ **oznaczenie stężenia kortyzolu (we krwi lub ślinie) późnym wieczorem (23.00–24.00)**
Dla zespołu Cushinga charakterystyczne jest podwyższone stężenie kortyzolu w godzinach wieczornych, podczas gdy u osób zdrowych obserwuje się wówczas niskie stężenia kortyzolu. Pobranie krwi późnym wieczorem wymaga pobytu w szpitalu. Badanie wymaga **pobrania krwi rano i wieczorem**, a u osób hospitalizowanych można również pobrać krew około północy. Dla zespołu Cushinga charakterystyczne jest zniesienie dobowego rytmu wydzielania kortyzolu.
- **Po rozpoznaniu zespołu Cushinga należy znaleźć jego przyczynę. W tym celu wykonywane są następujące badania:**
- ✓ **Oznaczenie stężenia ACTH w surowicy krwi** - badanie pozwala na zróżnicowanie między dwoma głównymi rodzajami zespołu Cushinga, tj. ZC ACTH–zależnym i ACTH–niezależnym. Jeżeli stężenie ACTH w próbce krwi pobranej o godzinie 9.00 jest niskie (< 2 pmol/l), wskazuje to na ZC ACTH–niezależny; jeżeli jest wysokie (> 4 pmol/l) – na ZC zależny od ACTH. Wartości pośrednie są niejednoznaczne i wymagają wykonania kolejnego testu – tzw. testu stymulacyjnego z CRH.
- **Test hamowania dużą dawką deksametazonu** - badanie to jest szczególnie istotne dla zróżnicowania przyczyn zespołu Cushinga zależnego od ACTH, a więc dla stwierdzenia, czy jest on spowodowany gruczolakom przysadki mózgowej (choroba Cushinga) czy też zespołem ektopowego wydzielania ACTH (np. przez guz nowotworowy). Polega na oznaczeniu stężenia kortyzolu we krwi o godzinie 8.00, a następnie na podaniu pacjentowi doustnie 8 mg deksametazonu o godzinie 23.00.
- Następnego dnia o godzinie 8.00 ponownie oznacza się stężenie kortyzolu. Jeżeli przyczyną zespołu Cushinga jest nadprodukcja ACTH przez przysadkę (choroba Cushinga), w drugim dniu testu uzyskuje się zmniejszenie stężenia kortyzolu o połowę. Jeżeli przyczyną jest ektopowe wydzielanie ACTH, zwykle nie dochodzi do obniżenia stężenia kortyzolu.
- ✓ **Test stymulacyjny z CRH (hormon uwalniający kortykotropinę)**- badanie ma pokazać, w jaki sposób podwzgórzowy hormon CRH wpływa na wydzielanie przysadkowego ACTH.

W tym celu bada się stężenie ACTH we krwi, wstrzykuje się dożylnie 100 µg syntetycznego CRH, a następnie znów bada się stężenie ACTH po 15, 30, 60 i 90 minutach od podania CRH. W zespole Cushinga ACTH–zależnym CRH powoduje znaczący wzrost stężenia ACTH. W ZC ACTH–niezależnym taki wzrost nie występuje.

- Po wykonaniu badań laboratoryjnych i potwierdzeniu nadmiaru kortyzolu w organizmie wykonuje się pomocne w ustaleniu przyczyny zespołu Cushinga badania obrazowe.
- Jeżeli badania laboratoryjne wskazują na postać ZC niezależną od ACTH, przyczyny podwyższonego stężenia kortyzolu należy poszukiwać w nadnerczach. Stąd konieczne jest wykonanie obrazowania nadnerczy w poszukiwaniu guza lub rozrostu.
- W zależności od podejrzewanej na podstawie badań laboratoryjnych przyczyny zespołu Cushinga wykonuje się:
 - ✓ *tomografię komputerową, ewentualnie rezonans magnetyczny nadnerczy (jeśli wyniki badań hormonalnych wskazują na obecność guza nadnerczy)*
 - ✓ *rezonans magnetyczny okolicy przysadki (przy podejrzeniu choroby Cushinga)*
 - ✓ *tomografię komputerową klatki piersiowej i jamy brzusznej, USG tarczycy, badania radioizotopowe (poszukiwanie pozaprzysadkowego guza wydzielającego ACTH to znaczy przyczyny ektopowego zespołu Cushinga).*

Przebieg choroby

- przyrost masy ciała i w następstwie otyłość; otyłość cushingoidalna – nagromadzenie tkanki tłuszczowej na karku, w okolicach nadobojczykowych, twarzy (tzw. twarz księżycowata) i tułowiu
- ścieńczenie skóry, szerokie rozstępny na skórze brzucha, ud, pośladków, piersi i niekiedy ramion, o barwie purpurowoczerwonej
- trądzik, hirsutyzm
- zaburzenia miesiączkowania
- zaburzenia emocjonalne (depresja, chwiejność emocjonalna, upośledzenie czynności poznawczych, zaburzenia snu)
- nadciśnienie tętnicze
- osteoporoza, złamania kompresyjne kręgow
- cukrzyca lub nieprawidłowa tolerancja glukozy (cukrzyca steroidowa)
- osłabienie siły mięśniowej związane z zanikiem tkanki mięśniowej spowodowane katabolicznym działaniem glikokortykosteroidów
- charakterystyczna budowa ciała – otluszczenie twarzy i tułowia i chude kończyny górne i kończyny dolne
- u dzieci – opóźnienie wzrostu kostnego z następową karłowatością
- w skrajnych wypadkach martwica skóry
- **Leczenie**

W zależności od przyczyny stosuje się leczenie operacyjne, radioterapię lub farmakoterapię. Najskuteczniejszym i dającym szansę na stałe wyleczenie jest leczenie operacyjne, które jednak nie zawsze jest możliwe.

Nadmiar kortyzolu, niezależnie od przyczyny, jest niekorzystny dla organizmu i powoduje u chorych ok. 4-krotnie większe ryzyko zgonu w porównaniu z populacją zdrową, dlatego wymaga leczenia.

W zależności od przyczyny schorzenia, możliwe jest:

- w chorobie Cushinga optymalną metodą leczenia jest operacyjne usunięcie guza przysadki przez zatokę klinową, wykonywane w wyspecjalizowanych ośrodkach neurochirurgicznych- czyli mikrochirurgiczne usunięcie przez zatokę klinową gruczolaka przysadki mózgowej
- stwierdzenie hiperkortyzolemii spowodowanej przez guz nadnercza wymaga operacyjnego usunięcia całego nadnercza, w którym uwidocznił guz
- obustronna adrenalektomia w przypadku nowotworów nadnerczy z wyjątkiem gruczolaka, kiedy wystarcza jednostronna adrenalektomia.
- Po leczeniu chirurgicznym, lub też w przypadku niemożności jego przeprowadzenia, stosuje się miejscową radioterapię i farmakoterapię lekami hamującymi syntezę steroidów nadnerczowych.
- Ważne też jest stosowanie diety wysokobiałkowej oraz wyrównywanie stężeń potasu.
- Przed leczeniem operacyjnym konieczne bywa przygotowanie chorego lekami hamującymi syntezę kortyzolu, co poprawia warunki operacyjne i zmniejsza ryzyko powikłań okołoperacyjnych. Po skutecznym leczeniu wiele objawów zespołu Cushinga zmniejsza się lub ustępuje.
- **Wskazania do zabiegu**
 - Usunięcie nadnercza - adrenalektomia
 - nowotwór nadnercza,
 - guz nadnercza nieczynny hormonalnie,
 - guz nadnercza czynny hormonalnie
 - (np. zespół Cushinga,
przy nadmiernym wydzielaniu glikokortykoidów, tj. kortyzolu i hydrokortyzonu;
 - zespół Conna,
przy nadmiernym wydzielaniu mineralokortykoidów, tj. aldosteronu;
 - guz chromochłonny – *pheochromocytoma*, przy nadmiernym wydzielaniu katecholamin, tj. adrenaliny, noradrenaliny)
 - oraz – bardzo rzadko – uraz nadnercza (niekiedy połączony z urazem nerki).

- **Leczenie operacyjne**

- W przypadku guza jednego nadnercza wykonuje się jednostronną adrenalectomię,
- u chorych z rozrostem obu nadnerczy wykonuje się subtotalne usunięcie jednego nadnercza i całkowite drugiego

(pozostawiona część jednego nadnercza ma w założeniu pokryć zapotrzebowanie ustroju chorego na kortyzol, nie będzie musiał do końca życia otrzymywać hormonalnej terapii substytucyjnej – ostatecznie po wykonaniu u chorego w okresie pooperacyjnym badań hormonalnych) lub – rzadko – obustronną totalną adrenalectomię.

- **Badania przed wykonaniem zabiegu**

- oznaczenie stężenia we krwi hormonów wydzielanych przez nadnercza (np. kortyzol)
- oznacza się dobowe wydzielanie z moczem hormonów i ich metabolitów (np. kwas wanilino-migdałowy).
- wykonanie leczącego zabiegu w raku nadnercza powiązane jest niekiedy z koniecznością usunięcia nerki – stąd też konieczność precyzyjnej przedoperacyjnej oceny funkcjonowania nerki położonej po stronie przeciwnej.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA PO ZABIEGU

- Kontrola świadomości chorego.
- Monitorowanie podstawowych funkcji życiowych

– ciśnienie tętnicze.

we wczesnym okresie pooperacyjnym bardzo ważny jest systematyczny pomiar ciśnienia tętniczego. Wycięcie nadnercza (lub obu nadnerczy) powoduje zmniejszenie stężenia we krwi hormonów wydzielanych przez nadnercza, w tym katecholamin, co – we wczesnym okresie pooperacyjnym – może spowodować znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego,

– tętno,

– oddech,

– ilość wydalanego moczu.

Bardzo ważna jest kontrola ilości wydalanego moczu, którego ilość jest w dużej mierze zależna od wartości bieżącego (aktualnego) ciśnienia tętniczego, jakie chory posiada.

W przypadku, gdy wydalanie moczu u pacjenta jest mniejsze niż 100 ml/4 godz. powiadomić lekarza, który wdroży odpowiednie leczenie, tj. podaż płynów koloidowych oraz podanie leków działających inotropowo-dodatnio.

- Konieczna jest także ocena barwy skóry i błon śluzowych, tzw. powrotu kapilarnego i temperatury ciała pacjenta.

- wczesne wykrywanie powikłań, najczęstszymi powikłaniami po adrenalectomii są:

- *krwiak w łożu po usuniętym nadnerczu*

- *OZT*

- *przetoka trzustkowa*

- *ropień podprzeponowy*

- *przełom nadnerczowy*

- Do najbardziej groźnego powikłania po adrenalectomii należy

ostra niewydolność kory nadnerczy (przełom nadnerczowy).

- **Może wystąpić po usunięciu czynnego hormonalnie guza, co prowadzi do nagłego braku hormonów przez niego wytwarzanych**
- **Ostra niewydolność kory nadnerczy daje objawy w postaci nudności, wymiotów, bólów głowy, drgawek, adynamii mięśni oraz zapaści naczyniowej (gwałtowne obniżenie ciśnienia tętniczego ponieważ hormony nadnerczowe działają hipertensyjnie oraz bradykardia) z sinicą, co w rezultacie grozi zejściem śmiertelnym.**
- **Do objawów przełomu nadnerczowego należą także zaburzenia elektrolitowe (hiponatremia, hiperkaliemia) i hipoglikemia.**

Leczenie przełomu nadnerczowego ma na celu przede wszystkim uzupełnienie niedoborów hormonalnych oraz podniesienie i utrzymanie ciśnienia tętniczego w granicach normotensji (ciśnienie skurczowe 100-145 mmHg).

- Leczenie polega na parenteralnej substytucji hormonalnej, tj. dożylny podaż glikokortykoidów – substytucja glikokortykoidowa (np. hydrokortyzon)
- oraz dożylnym podawaniu krystaloidowych płynów infuzyjnych,
- „wyprowadzenie” chorego ze stanu wstrząsu poprzez podaż płynów koloidowych i leków działających inotropowo-dodatnio (np. dopamina, dobutamina, także hydrokortyzon).
- konieczne jest również wyrównanie parametrów gospodarki wodno-elektrolitowej i glikemii pacjenta.
- wskazane jest także podanie choremu tlenu
- oraz – niekiedy, tj. przy dużych zaburzeniach ze strony układu krążenia i oddechowego – przekazanie chorego na Oddział Intensywnej Terapii celem dalszego leczenia (np. konieczność zastosowania wentylacji mechanicznej).
- obserwacja rany pooperacyjnej, czystości opatrunku,
- obserwacja ilości i jakości treści, jaka może wpływać z założonych w trakcie zabiegu drenów.

- Pacjent po adrenalektomii ma założony dren Redona, który jest utrzymywany z reguły jeden, lub kilka dni po zabiegu, a następnie usuwany.
- Podaż zleconych leków i płynów infuzyjnych - substytucji hormonalnej aby zapobiec ostrej niewydolności kory nadnerczy (przełom nadnerczowy).
- We wczesnym okresie pooperacyjnym systematyczna kontrola RR,
- dożylnie (kilka razy dziennie) hydrokortyzon w dawce ustalonej
- (w okresie późniejszym, kiedy pacjent będzie już przyjmował płyny i pokarmy - doustną substytucję hormonalną).
- W przypadku, gdy RR jest niskie (skurczowe ciśnienie tętnicze niższe niż 80 mmHg) rozważenie konieczności podania innych leków działających inotropowo - dodatnio.
- Ocena i leczenie bólu pooperacyjnego
- - cięcia chirurgicznego poniżej łuku żebrowego
- - silny ból pooperacyjny - tendencje do spłycania oddechu – niedodma - zapalenia płuc !!!

ZALECENIA DLA PACJENTA PO ZABIEGU

- Glikokortykoidowa terapia substytucyjna
- Rodzaj, dawka preparatu i okres jego przyjmowania jest zalecany indywidualnie
- Należy pamiętać iż **preparaty zawierające hormony glikokortykosterydowe** (tabletki, maści, inhalacje, zastrzyki) podaje się je w leczeniu chorób dermatologicznych, autoimmunologicznych, po przeszczepach i w wielu innych sytuacjach klinicznych np. reumatoidalne zap.stawów. Pojawienie się objawów zespołu Cushinga wymaga rozważenia zmiany dawkowania lub alternatywnej metody leczenia, jeśli taka istnieje
- W przypadku wystąpienia infekcji lub silnego stresu zwiększyć dawkę przyjmowanego preparatu steroidowego w celu zapobiegania przełomowi nadnerczowemu
- Równocześnie stosować leki osłaniające błonę śluzową żołądka z uwagi na wysoce drażniący wpływ leków steroidowych na błonę śluzową żołądka
- W części przypadków leczenie zabiegowe może doprowadzić do ustąpienia objawów zespołu Cushinga (takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca).
- Chory wymaga stałej opieki w poradni endokrynologicznej.
- Po zakończeniu leczenia wskazane jest okresowe wykonywanie kontrolnych badań krwi i badań obrazowych.

Zalecenia żywieniowe w zespole Cushinga

- W przebiegu zespołu pojawia się problem cukrzycy bądź nieprawidłowej tolerancji glukozy. Stąd sugeruje się, aby węglowodany złożone (produkty pełnoziarniste, kasze, makarony, ryż) stanowiły bazę diety, czyli 50-60% dziennej wartości energetycznej.
- **Istotne jest ograniczenie węglowodanów prostych** (słodzycze, pieczywo cukiernicze, owoce, owoce suszone, miód) **do 10% całodziennego zapotrzebowania kalorycznego.**
- Słodkie przekąski warto zastąpić orzechami bądź świeżymi owocami (do dwóch porcji w ciągu dnia).
- Posiłki w ilości 3-4 powinny być spożywane nie częściej niż co 4 godziny, aby uniknąć ciągłej stymulacji trzustki do wyrzutu insuliny.
- W przypadku oporności na insulinę zaleca się dietę VLCD (very low calory diet) – o obniżonej zawartości węglowodanów, nie schodząc jednak poniżej ilości 150 g dziennie.
- **Ograniczeniu powinny ulec tłuszcze nasycone (tłuste gatunki mięs i wędlin, pełnotłusty nabiał, tłuszcze smaźalnicy)** oraz izomery trans kwasów tłuszczowych znajdujące się w słodyczach oraz pieczywie cukierniczym (szczególnie w pączkach, cięście francuskim, kruchych ciastkach, krakersach).
- Natomiast włączyć należy produkty będące dobrym źródłem kwasów omega – 3: tłuste ryby morskie, orzechy włoskie, siemię lniane oraz zmienić technikę obróbki kulinarnej ze smażenia na gotowanie, gotowanie na parze, duszenie bądź pieczenie.
- Ze względu na przetrwały stan zapalny i katabolizm należy uwzględnić zwiększoną ilość białka w diecie (powyżej 1g/kg/masy ciała) uwzględniając stan kliniczny osoby chorej.
- **Ponad połowa dostarczanego białka powinna być pochodzenia zwierzęcego, natomiast resztę - białko roślinne (nasiona roślin strączkowych).**
- W przebiegu leczenia zespołu Cushinga stosuje się powszechnie glikokortykosterydy, głównie hydrokortyzon.
- Lek ten wykazuje niewielką aktywność mineralokortykosteroidową: zatrzymuje w organizmie sód i chlor, natomiast zwiększa wydalanie wapnia, potasu oraz cynku z moczem. Zmniejsza również wchłanianie witaminy B₆ oraz kwasu foliowego co może prowadzić do problemu niedokrwistości oraz miażdżycy.
- Stąd istotna jest zwiększona podaż w diecie wyżej wymienionych składników mineralnych oraz witamin.
- Szczególnie znaczenie ma zwiększona podaż wapnia ze względu na towarzyszącą chorobie osteoporozę oraz osteopenię.
- **Oprócz produktów nabiałowych dobrym źródłem wapnia są: nasiona maku, całe rybki (wraz ze szkieletem), migdały, orzechy laskowe, suszone figi i morele, pestki słonecznika oraz szpinak.**

Zalecenia dotyczące wysiłku fizycznego

- W przebiegu zespołu Cushinga może dojść do rozwoju nieprawidłowości w układzie ruchu.
- Wśród nich należy wymienić: Osteoporoza postteroidowa, Miopatia postteroidowa

Edukacja chorego jak zapobiegać upadkom, które mogą doprowadzić do złamań

- Usunąć z mieszkania wolno stojące przedmioty, o które łatwo się potknąć.
- Zadbać, by na drodze nie znajdowały się przewody elektryczne.
- Na podłogę zamiast śliskich powierzchni wybierać wykładzinę, bez zbędnych dywaników.
- Poreczone ułatwiający korzystanie z prysznica czy toalety.
- Zadbać o odpowiednie oświetlenie.
- Kontroluj wzrok, a jeżeli to konieczne używaj dostosowanych do wady okularów korekcyjnych.
- Unikać wychodzenia na zewnątrz, gdy jest ślisko.
- Zachowania profilaktyczne przeciwdziałające utracie masy kostnej, takie jak stosowanie odpowiedniej diety, niepalenie tytoniu i aktywność fizyczna należy stosować przez całe życie.
- Umiarkowana aktywność fizyczna (30 min) dostosowana do możliwości pacjenta, jest czynnikiem skutecznym w zapobieganiu wystąpienia osteoporozy postteroidowej. Codzienne ćwiczenia fizyczne pomagają uzyskać prawidłową masę ciała, a także utrzymać odpowiednią masę mięśniową, co jest związane z pozytywnym wpływem na gęstość mineralną kości.

Pielęgnowanie w pierwotnej i wtórnej niedoczynności kory nadnerczy (choroba Addisona)

- Podstawowymi hormonami kory nadnerczy są kortyzol, aldosteron oraz **androgeny nadnerczowe** – pełnią one liczne zadania w organizmie poprzez regulację procesów metabolicznych
- Podobnie jak wszystkie gruczoły, nadnercza podlegają kontroli przez tzw. wyższe piętra układu hormonalnego – dlatego ich niewydolność może wynikać zarówno z bezpośredniego uszkodzenia, jak i zmniejszonej stymulacji (np. przy procesach chorobowych przysadki mózgowej). Z tego względu wyróżnia się:
 - pierwotną niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona);
 - wtórną niedoczynność kory nadnerczy.
- Ponadto w klasyfikacji wyróżnia się jeszcze niewydolność ostrą – tzw. **przełom nadnerczowy**, która jest stanem gwałtownego niedoboru hormonów kory nadnerczy i skutkuje poważnymi zaburzeniami stanowiącymi zagrożenie życia.

Choroba Addisona – pierwotna niedoczynność kory nadnerczy

- **cechuje się niedoborem hormonów nadnerczowych** wynikającym z bezpośredniego uszkodzenia gruczołów. Wśród jej możliwych przyczyn wyróżnia się:

- procesy autoimmunologiczne;
- ostre i przewlekłe procesy zapalne (np. gruźlica, sepsa);
- nowotwory;
- zaburzenia metaboliczne (np. hemochromatoza);
- wady rozwojowe (np. wrodzony przerost nadnerczy);
- działania niepożądane leków (np. ketokonazolu, heparyny lub etomidatu).

Objawy choroby Addisona

- to osłabienie, występowanie zasłabnięć (z powodu zaburzeń ciśnienia tętniczego), utratą masy ciała, nietolerancją wysiłku fizycznego, nudnościami czy też bólami mięśni i stawów.
- Objawy często zaostrzają się w sytuacjach stresowych (np. po ciężkim wysiłku, w trakcie infekcji itp.).
- Ponadto, u wielu pacjentów ciemnieje skóra, zwłaszcza w bruzdach rąk, liniach zgięć stawów i w okolicach brodawek sutkowych – jest to wynikiem zwiększonego wydzielania ACTH (hormonu adrenokortykotropowego, który ma za zadanie stymulować niewydolne nadnercza do pokrycia zapotrzebowania organizmu).
- Przy badaniu można zobserwować niskie ciśnienie tętnicze oraz jego spadki przy gwałtownej zmianie pozycji z leżącej na stojącą (tzw. hipotonia ortostatyczna).
- **Diagnostyka**
- W celu postawienia **rozpoznania niedoczynności kory nadnerczy** wykonuje się badania stężeń hormonów (kortyzolu oraz ACTH), a także testy stymulacji syntetycznym ACTH (które pozwalają odróżnić niewydolność pierwotną od wtórnej).
- Może być konieczne wykonanie badań obrazowych (np. tomografii komputerowej), aby ocenić wygląd gruczołów i ocenić, czy nie toczy się w ich okolicy proces nowotworowy lub zapalny.
- **Leczenie**
- Leczenie pierwotnej niewydolności kory nadnerczy opiera się na uzupełnianiu niedoborów hormonów – czyli przyjmowaniu preparatów hydrokortyzonu, fludrokortyzonu i dehydroepiandrosteronu. Dawka leków jest dostosowywana do płci, masy ciała oraz aktualnych potrzeb pacjenta.
- W terapii należy pamiętać, że każda sytuacja obciążająca organizm (stres, wysiłek, choroba itd.) wymaga zazwyczaj zwiększenia dawek hydrokortyzonu, nawet 2–3 krotnie. Podobne zwiększenie dawki stosuje się przy zabiegach operacyjnych, podczas porodu i w innych sytuacjach, gdzie przewiduje się zaistnienie stresu.

Wtórna niedoczynność kory nadnerczy

- **Wtórna niedoczynność kory nadnerczy wynika z niedoboru ACTH**, czyli hormonu stymulującego nadnercza.
- Stan taki może wynikać z uszkodzenia przysadki mózgowej (jednego z nadrzędnych „kontrolerów” układu hormonalnego), procesów autoimmunologicznych czy też zahamowania przysadki przez długotrwałą terapię glikokortykosteroidami.
- Mimo zupełnie odmiennej przyczyny, znaczna część objawów postaci wtórnej pokrywa się z tymi obserwowanymi w postaci pierwotnej – z tym, że mają one zazwyczaj mniejsze nasilenie.
- Podstawowa różnica w obrazie choroby dotyczy barwy skóry, która w postaci wtórnej jest biała i odbarwiona – co jest efektem bardzo niskiego stężenia ACTH.
- Ponadto, we wtórnej niedoczynności o wiele rzadziej obserwuje się zaburzenia stężeń elektrolitów i zazwyczaj nie jest konieczne leczenie przy pomocy fludrokortyzonu – wynika to z faktu, że ta funkcja kory nadnerczy w o wiele mniejszym stopniu podlega kontroli przez ACTH, a bardziej odpowiada na inne układy sygnalizujące.
- Diagnostyka oraz leczenie (poza wspomnianymi wyżej różnicami) są takie same, jak w chorobie Addisona – przy czym zazwyczaj wystarcza stosowanie niższych dawek leków.
- Niewydolność wtórna wynikająca z długotrwałej terapii glikokortykosteroidami często ulega samoistnej remisji.

Przełom nadnerczowy – ostra niewydolność kory nadnerczy

- Ostra niewydolność kory nadnerczy, zwana przełomem nadnerczowym, to stan zagrożenia życia związany z gwałtownie powstałym niedoborem hormonów nadnerczowych. Może wystąpić u chorych na przewlekłą niewydolność kory nadnerczy w wyniku nagłego wzrostu zapotrzebowania na hormony, jeśli nie zostały odpowiednio dostosowane dawki (np. po urazie, w trakcie infekcji itp.) czasem jest to pierwszy objaw wcześniej nierozpoznanej choroby.
- Poza tym istnieje szereg stanów, w których nadnercza mogą ulec nagłemu uszkodzeniu, co w krótkim czasie doprowadza do rozwoju przełomu (np. urazy brzucha, krwotoki, zakażenia).
- Ostra niewydolność kory nadnerczy objawia się znacznym osłabieniem, zaburzeniami świadomości (do śpiączki włącznie), dużymi zaburzeniami równowagi elektrolitowej, spadkiem ciśnienia tętniczego i poziomu glukozy we krwi. Mogą wystąpić także wymioty oraz biegunka.
- Leczenie przełomu nadnerczowego musi być prowadzone w szpitalu i polega na szybkim dożylnym podaniu hydrokortyzonu oraz korygowaniu zaburzeń gospodarki cukrowej i elektrolitowej (poprzez podaż odpowiednich płynów drogą dożylną).
- Ponadto przeprowadza się diagnostykę celem ustalenia przyczyny ostrej niewydolności, a także zabezpiecza czynności życiowe chorego (co może wymagać hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii).

Pielęgnowanie chorego z hiperaldosteronizmem pierwotnym (Zespół Conna) i wtórnym

- Hiperaldosteronizm jest przypadłością, która powstaje na skutek nadmiernego wytwarzania przez korę nadnerczy aldosteronu. Aldosteron powoduje, że w nerkach wydalana jest mniejsza ilość wody i sodu, a zwiększone jest wydalanie potasu. **W hiperaldosteronizmie wyróżnia się:**
- *zespół Conna, czyli hiperaldosteronizm pierwotny,*
- *hiperaldosteronizm wtórny (przyczyną jego występowania może być obniżenie objętości krwi, utrata sodu oraz zwiększenie potasu).*
- **Objawy**

Zespół Conna zdarza się rzadziej niż hiperaldosteronizm wtórny. W obu tych przypadkach objawy są bardzo zbliżone i wyrażają się zazwyczaj:

 - nadciśnieniem tętniczym,
 - zwiększonym pragnieniem,
 - oddawaniem zwiększonych ilości moczu,
 - osłabieniem siły mięśniowej,
 - bólami i zawrotami głowy,
 - różnymi zmianami biochemicznymi (np. zmniejszeniem stężenia potasu w osoczu krwi).

Hiperaldosteronizm pierwotny

- Charakteryzuje się wysokim stężeniem aldosteronu przy obniżonej aktywności reninowej osocza.
- Nastęstwem tego jest występowanie u pacjenta alkalozy metabolicznej oraz hipokalemii.
- Pierwotny hiperaldosteronizm uważany jest również za hormonalnie uwarunkowaną postać nadciśnienia tętniczego, która powstaje na skutek autonomicznego wydzielania aldosteronu.

Hiperaldosteronizm pierwotny - Przyczyny

Pierwotna postać hiperaldosteronizmu uważana jest za częstą przyczynę nadciśnienia tętniczego. Przyczyną zwiększonego wydzielania aldosteronu może być:

- nowotwór kory nadnerczy (produkujący aldosteron) - to rzadko występująca postać hiperaldosteronizmu;
- rodzinny hiperaldosteronizm typu I (dziedziczony jest autosomalnie dominująco; dochodzi do zmutowania dwóch genów: CYP11B1 – kodującego syntazę aldosteronu oraz CYP11B2 – odpowiedzialnego za 11 – hydroksylazę);
- rodzinny hiperaldosteronizm typu II (również dziedziczony jest w sposób autosomalnie dominujący);

- przerost kory nadnerczy (obustronny) - stanowi najczęstszą postać pierwotnego hiperaldosteronizmu;
- gruczolak kory nadnerczy (uważany jest za drugą co do częstości występowania przyczynę choroby; dotyczy mniej niż połowy pacjentów. Gruczolak ten jest zwykle niewielkich rozmiarów, ma charakter łagodny i występuje jednostronnie. U pacjentów z gruczolakiem aldosteron wytwarzany jest niezależnie od angiotensyny II, co może być podstawą do różnicowania z przerostem kory nadnerczy. Chorzy cierpiący na hiperaldosteronizm spowodowany gruczolakiem mają bardziej nasiloną hipokaliemię oraz większe stężenie aldosteronu w osoczu (w przeciwieństwie do pacjentów z obustronnym przerostem kory nadnerczy);
- nowotwór jajników/nerek, w przebiegu którego aldosteron wytwarzany jest ektopowo.
- Obraz kliniczny hiperaldosteronizmu pierwotnego jest dosyć zróżnicowany. Podstawowymi objawami tej dolegliwości są:
 - nadciśnienie tętnicze (występuje na skutek wpływu aldosteronu na gospodarkę wodno-elektrolitową oraz nadwrażliwości naczyń krwionośnych na hipertensyjne działanie angiotensyny II; wskutek uszkodzenia śródbłonna naczyniowego). Na skutek nadmiernej syntezy aldosteronu, w moczu zwiększone zostaje wydalanie potasu, co prowadzi do obniżenia jego stężenia we krwi;
 - zasadowica hipokalemiczna (pojawiają się zwykle w postaci choroby uwarunkowanej pojedynczym gruczolakiem). U pozostałych pacjentów hipokaliemia występuje dopiero na skutek zażycia preparatów moczopędnych lub wskutek stosowania diety zawierającej dużą ilość sodu.
- Oprócz tego u chorych z pierwotnym hiperaldosteronizmem dochodzi do przerostu masy lewej komory i występowania zaawansowanych zmian narządowych. Przerost masy jest większy niż w grupie chorych z nadciśnieniem samoistnym.
- Częściej dochodzi do:
 - powiększenia grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej dużych tętnic,
 - dysfunkcji śródbłonna,
 - nadmiernej sztywności ścian naczyń,
 - zaburzeń relaksacji lewej komory,
 - albuminurii,
 - u niektórych chorych odnotowano: torbiele w nerkach oraz zespół metaboliczny.

Hiperaldosteronizm pierwotny - Diagnostyka

- U pacjentów z nadciśnieniem trudnym w leczeniu wykonuje się diagnostykę przesiewową w kierunku pierwotnego hiperaldosteronizmu.
- Wprowadzeniu ilorazu aldosteronowo-reninowego (ARR, aldosterone-to-renin ratio) zwiększa częstość rozpoznawania tej dolegliwości. Tego rodzaju oznaczenie wykazuje jednak większą skuteczność u pacjentów, którzy mają prawidłowe stężenie K i często prawidłowy stężeniem aldosteronu wykazującym, np. niewielką aktywność reninową osocza, która nie wykazuje reakcji na stymulowanie przez bodźce.
- Pierwotny hiperaldosteronizm stwierdza się również, gdy nie wykazano obecności czynników zmniejszających stężenie aldosteronu w osoczu lub jego dobowe wydalanie z moczem.
 - Stosowane są również testy hamowania, np.:
- *test z kaptoprylem;*
- *test hamowania 0,9% roztworem NaCl;*
- *test z fludrokortyzonem.*
- W diagnostyce wykorzystuje się również badania obrazowe, między innymi tomografię komputerową oraz rezonans magnetyczny.
- Oprócz tego wykonywana jest scyntygrafia nadnerczy.
- W przypadku stwierdzenia różnic w rozmiarze nadnerczy, dodatkowo wykonuje się cewnikowanie żył nadnerczowych (wykonuje się ją w nielicznych ośrodkach).

Hiperaldosteronizm pierwotny - Leczenie

- Zależy od przyczyny pierwotnego hiperaldosteronizmu.
- Podstawowym środkiem leczniczym jest antagonistą aldosteronu - spironolakton. Na początku powinien on być przyjmowany w dawce 100-400 mg na dobę, a następnie dawkę można zredukować do 50 mg/dobę. Dłuższe przyjmowanie tego leku może powodować skutki uboczne, np. impotencję czy zaburzenia miesiączkowania u kobiet.
- Innym lekiem (również antagonistą aldosteronu) jest eplerenon.

Hiperaldosteronizm wtórny

- charakteryzuje się nadmiernym wydzielaniem aldosteronu, wskutek zaburzeń układu reninowo-angiotensynowego przez różne dolegliwości chorobowe, które nie mają związku z pierwotnym wydzielaniem aldosteronu w nadnerczach
- Pobudzanie układu reninowo-angiotensynowego powoduje zwiększoną ilość wytwarzanego aldosteronu i tym samym nadciśnienie tętnicze
- **Układ reninowo-angiotensynowy**

- Sprawuje kontrolę nad objętością płynów ustrojowych, czyli jednocześnie ciśnieniem tętniczym. Aldosteron wydzielany jest przez korę nadnerczy i prowadzi do zatrzymania sodu w ustroju, zatem zwiększa się jego wchłanianie zwrotne w nerkach. Razem z sodem w nerkach wchłaniana jest woda. Z tego powodu wysoka ilość aldosteronu sprawia, że zwiększa się objętość płynów ustrojowych i tym samym dochodzi do nadciśnienia tętniczego.

● **Przyczyny hiperaldosteronizmu wtórnego**

- Nadmierna ilość aldosteronu w hiperaldosteronizmie wtórnym jest konsekwencją obecności innych dolegliwości lub przyjmowania pewnych leków. Jednak głównymi przyczynami tego schorzenia są:

- przyjmowanie środków przeczyszczających i moczopędnych,
- utrata sodu,
- zatrucia ciążowe,
- zespół nerczycowy,
- mała objętość krwi krążącej,

Przyczyny hiperaldosteronizmu wtórnego

- zawał serca,
- niewydolność serca,
- marskość wątroby, np. z wodobrzuszem,
- przyjmowanie estrogenów (antykontracepcja hormonalna),
- obecność guza wydzielającego reninę,
- przyspieszona faza nadciśnienia tętniczego.

Hiperaldosteronizm wtórny powstaje najczęściej na skutek małego dopływu krwi do nerki. Może to być spowodowane nie tylko małą objętością płynów ustrojowych, ale również zwężeniem tętnicy nerkowej.

Hiperaldosteronizm wtórny - Objawy

- Głównym objawem jest występujące nadciśnienie tętnicze, które często nie odpowiada na leczenie.
- Oprócz tego mogą pojawić się obrzęki pochodzenia wątrobowego, niskie stężenie potasu we krwi oraz nadmierne wydzielanie potasu z moczem.

Hiperaldosteronizm wtórny - Diagnostyka

- Zarówno w hiperaldosteronizmie pierwotnym i wtórnym stężenie aldosteronu we krwi będzie podwyższone, dlatego wykonywanie badania krwi i moczu w ich różnicowaniu nie jest konieczne.
- W diagnostyce wtórnej postaci choroby istotne są badania poziomu ARO (aktywność reninowa osocza). Aktywność ta będzie znacznie podwyższona, gdy układ reninowy będzie długotrwale pobudzany.

Hiperaldosteronizm wtórny - leczenie

Metody leczenia zależą od przyczyny schorzenia.

- Leczenie choroby podstawowej, która istotnie wpływa na wysokie stężenie aldosteronu we krwi.
- U pacjentów ze zwężeniem tętnicy nerkowej, przeprowadza się angioplastykę, która pomaga skutecznie pozbyć się zarówno hiperaldosteronizmu wtórnego jak i nadciśnienia tętniczego.
- W farmakoterapii zastosowanie znajduje potas oraz spironolakton, który blokuje receptor aldosteronowy i tym samym zmniejsza jego stężenie we krwi i obniża ARO (aktywność reninowa osocza). Ponadto nie ma moczopędnego wpływu i nie prowadzi do znacznej utraty potasu z moczem.

Pielęgnowanie chorego w schorzeniach rdzenia nadnerczy (Guz chromochłonny – guzy wydzielające katecholaminy)

● **Guz chromochłonny nadnerczy**

Guz chromochłonny nadnerczy jest rakiem nadnerczy, który składa się z komórek chromochłonnych. Nowotwór występuje zazwyczaj w 4-5. dekadzie życia i ma ścisły związek ze zwiększonym wytwarzaniem oraz uwalnianiem do krwi dużej ilości katecholamin (np. adrenaliny, dopaminy i noradrenaliny). Guz może pojawiać się u pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze (0,1% chorych)

Przyczyny

Guz rozwija się z komórek chromochłonnych, w większości przypadków w obrębie nadnerczy, ale może pojawić się również w miejscach, w których znajdują się skupiska tkanki chromochłonnej. U 10% chorych ma charakter złośliwy.

Może wchodzić w skład zespołów gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej.

Guz może lokalizować w każdym miejscu, gdzie znajdują się skupiska tkanki chromochłonnej, czyli: w rdzeniu nadnerczy, w splotach nerwowych, w zwojach współczulnych układu nerwowego, w samych nerwach.

Guz chromochłonny nadnerczy - objawy

Może przebiegać bez objawów, ale częściej towarzyszy mu napadowe lub utrwalone nadciśnienie tętnicze. Objawy zależą od wzajemnego stosunku wytwarzanych nieprawidłowo: noradrenaliny oraz adrenaliny. Różnorodność objawów może wynikać z hormonów (np. wazopresyna), które również mogą być uwalniane przez guza nadnerczy

Chorzy w trakcie trwania dolegliwości skarżą się na: *bóle głowy, kołatanie serca, nadmierne pocenie się, szeroko rozszerzone źrenice, drżenie mięśniowe, uczucie niepokoju, bladeść skóry twarzy, hipotonię ortostatyczną, gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego podczas wstawania np. z pozycji siedzącej/leżącej.*

Powikłania guza chromochłonnego

Możliwość wystąpienia wstrząsu i tzw. "ostrego brzucha" na skutek pęknięcia guza i co za tym idzie krwawienia do jamy brzusznej.

Natomiast bezpośrednim zagrożeniem dla życia są gwałtowne skoki ciśnienia tętniczego, które występują w trakcie zabiegu operacyjnego w znieczuleniu ogólnym.

U kobiet w ciąży guz chromochłonny nadnerczy może prowadzić do poronienia

Guz chromochłonny nadnerczy - rozpoznanie

- badanie obrazowe, która ujawniają gdzie zlokalizowany jest guz (tomografia komputerowa, ultrasonografia, MR); czasem wykonuje się też scyntygrafię nadnerczy lub pozytonową tomografię emisyjną;
- badanie laboratoryjne, dzięki którym możliwe jest ujawnienie w moczu i surowicy metabolitów katecholamin;
- histopatologia - potrzebna jest, aby określić stopień złośliwości guza oraz potwierdzić podejrzenia co do nowotworu;
- badanie genetyczne - wykonywane są, gdy guz chromochłonny występuje rodzinnie,
- testy stymulujące guz do wyrzutu hormonów - stosowane są w niektórych przypadkach (z użyciem glukagonu),
- testy z użyciem substancji hamujących wydzielanie katecholamin. W tym celu **podaje się klonidynę**. Po około 3 godzinach stężenie katecholamin powinno ulec obniżeniu. Natomiast w przypadku guza chromochłonnego ten poziom nie zmienia się.
- **Próba z glukagonem**
- Jest to próba prowokacyjna, po podaniu glukagonu, na skutek pobudzenia aktywności adenylocyklazy, następuje wzrost stężenia cAMP w komórkach guza i wyrzut katecholamin z gwałtownym wzrostem ciśnienia tętniczego.
- Próbę wykonuje się podając dożylnie 0,5–1 mg glukagonu a następnie mierzy się ciśnienie co 30 sek przez 5 min, a potem co 60 s przez następne 10 min. Za dodatni wynik uważa się wzrost

ciśnienia skurczowego o 60 mm Hg i rozkurczowego o 30 mm Hg. Normalizacja ciśnienia następuje zwykle po około 5–15 min od podaniu glukagonu.

- Tuż przed badaniem pobiera się krew i mocz na oznaczenie stężenia katecholamin, a następnie tuż po wstrzyknięciu glukagonu – krew, a 3 h po badaniu – mocz.
- **Leczenie**
- Za podstawową metodę uważa się leczenie operacyjne. (laparoskopię metodę klasyczną)
- Zabiegi operacyjne w przypadku guza chromochłonnego są dosyć skomplikowane i pacjent powinien być do nich bardzo dobrze przygotowany. Najważniejsze jest podanie choremu przez zabiegiem środków, które mają zapobiegać niebezpiecznym gwałtownym skokom ciśnienia w trakcie operacji. Są to zwykle alfa- i beta blokery wyrównujące ciśnienie tętnicze. Ponadto należy pamiętać o wyrównaniu gospodarki wodno-elektrolitowej pacjenta.
- Pacjenci po operacji powinni być przez kilka dni kontrolowani pod kątem ciśnienia tętniczego oraz obecności katecholamin we krwi i moczu. Zwykle zabieg operacyjny daje poprawę i łagodzi objawy kliniczne oraz normalizuje ciśnienie tętnicze. Jednak zdarzają się przypadki, gdzie mimo operacji nie nastąpiło żadna poprawa. Może to mieć związek z rodzinnym występowaniem guza chromochłonnego lub jego lokalizacji poza nadnerczami.