الصحة والسكري

مجلة دورية تصدر عن
المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

الصحة والسكري

مجلة دورية تصدر عن المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

المقدمة	4
الغدد الصم في جسم الإنسان	7
فحص السائل المنوي	37
مضاعفات مرض السكري	41
داء السكري والعين البروفيسور فؤاد موسى نقولا الصايغ	53
تأثير السكري على الهيكل العظمي والمفصلي:	71
الإنتانات الخمجية عند مرضى السكري	76

المدير المسؤول

- د. كامل العجلوني

هيئة التحرير

- د. كامل العجلوني «رئيساً»
- د. علي مشعل
- د. رشاد نصر
  رئيس الجمعية الأردنية للغدد الصم والسكري
- د.محمد الزاهري
- د. محمد الخطيب
- د. نهلة خواجا
- د. دانا حياصات
- د. موسى أبوجبارة
- الصيدلانيه رغد الكردي
- كفاية سلهب
  مساعدة تحرير

مدير التحرير

نزيه القسوس

المركز الوطني للسكري والغدد الصم

عمان - الأردن - شارع الملكة رانيا

Phone: +962 6 5347810

Fax : +962 6 5356670

ص.ب: 13165 عمان 11942 الأردن

E-mail :ajlouni@ju.edu.jo

NCDEG المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

الاشتراكات والإعلانات يتفق بشأنها مع الإدارة

Elica

Mometasone furoate 0.1% w/w

المقدمة

القارئ العزيز،

هذا العدد الثالث والثلاثون نضعه بين يديك وقد عدنا لتناول مواضيع مختلفة لغدد صم مختلفة على عكس ما درجنا عليه في الأعوام السابقة عندما تناولنا السكري في عدة اعداد، وكذلك السمنة آثاراها وأمراضها والوقاية منها وعلاجها، والغدة الدرقية واعتلالاتها، وهشاشة العظام والتناسل، والغدة الكظرية. والسبب في العودة الأصل أن نجعل العدد مشوِّقاً وأسهل للقارئ لتناول موضوع بسيط من دراسة كتاب كامل عن موضوع واحد.

وتجدر الإشارة أن معظم الاعداد السابقة قد نشرت على شكل كتب، وأهمها كتاب «**السكري، الوقاية والتشخيص والعلاج والمضاعفات**» الذي تفضلت وزارة الثقافة الأردنية ولجنتها المشرفة على مشروع مكتبة الاسرة بطباعته ضمن الكتب الصادرة لعام ٢٠١٧، ووضعه في متناول كل من يريد القراءة بالتفصيل ولا يفوتنا هنا أن نتقدم بالشكر إلى معالي وزير

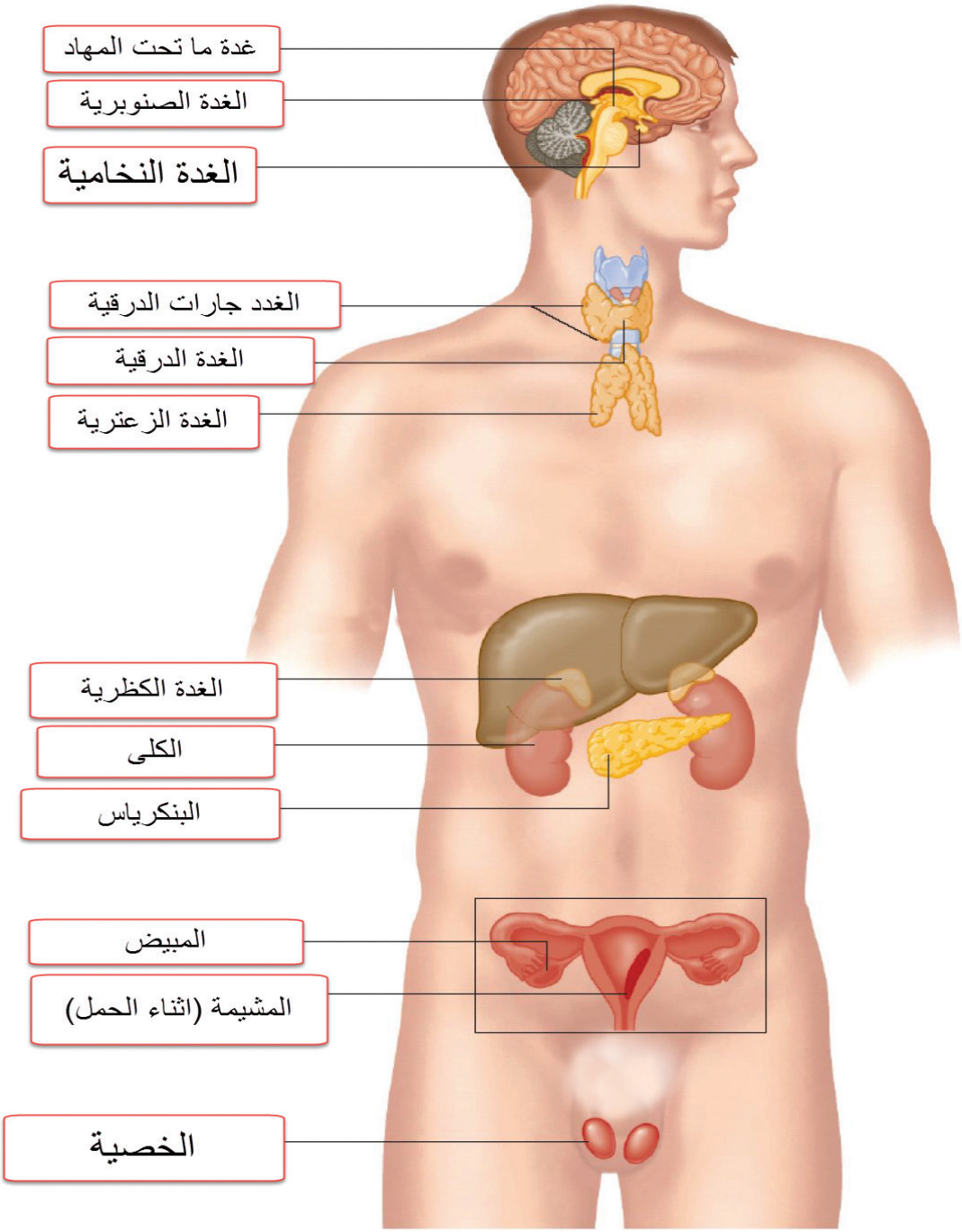
بروفسور كامل العجلوني
رئيس المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

الثقافة الأخ نبيه شقم على دعمه، مما أغنى مكتبة الاسرة لتحتوي على أول كتاب عربي يتحدث عن السكري بلغة علمية مفهومة من العامة والخاصة. كذلك كتاب «**السمنة، آثارها وأمراضها والوقاية منها وعلاجها**» الذي صدر عن عمادة البحث العلمي في الجامعة الأردنية وبدعم منها، مما جعل الكتاب في متناول القارئ الأردني، وقد صدر عن المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة كتاب «**الغدة الدرقية واعتلالاتها**»، وسنعمل جاهدين على إصدار بقية سلسلة الغدد الصم ومنها كتاب الغدة الكظرية وهشاشة العظام والتناسل. نرجو أن تكون الموضوعات المطروحة في هذا العدد من المواضيع الهامة ذات الشيوع الذي يجعل الاهتمام به من قبل المجتمع شيئاً ضرورياً.

نسأل الله أن نكون قد وفقنا والله من وراء القصد.

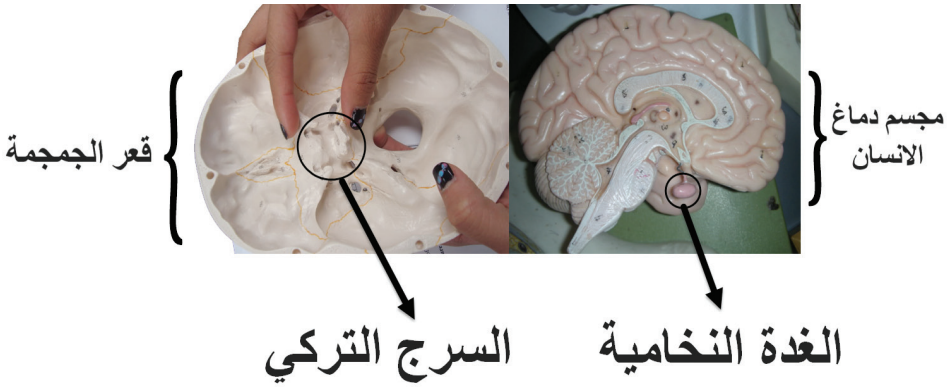
Elicasal
Ointment
30 g
Jamjoom Pharma
Elicasal™
Elicasal™
Mometasone Furoate 0.1% w/w , Salicylic acid 5% w/w
جمجوم فارما
Jamjoom Pharma
FOR ROUGH
TOUGH
&
SCALY
SKIN

الغدد الصم في جسم الإنسان



الغدة النخامية (Pituitary Gland)

هـي الغدة الرئيسـية لأنها توجه الغـدد الأخرى للقيام بأعمالها ، وتتكـون الغدة النخامية من ثلاثة أجزاء منفصلة و هي الفص الأمامي، الفص المتوسط، والفص الخلفي، وكل منها يقوم بوظيفـة مختلفة. تقع الغدة النخامية في تجويف عظمي في جمجمة الإنسـان أسـفل الدماغ يدعى السرج التركي «Sella Turcica» ويشبه سرج الحصان. وتفرز هرموناتها بتنظيم وإدارة دقيقة جدا من منطقة في الدماغ يطلق عليها إسم «ما تحت المهاد» (Hypothalamus).



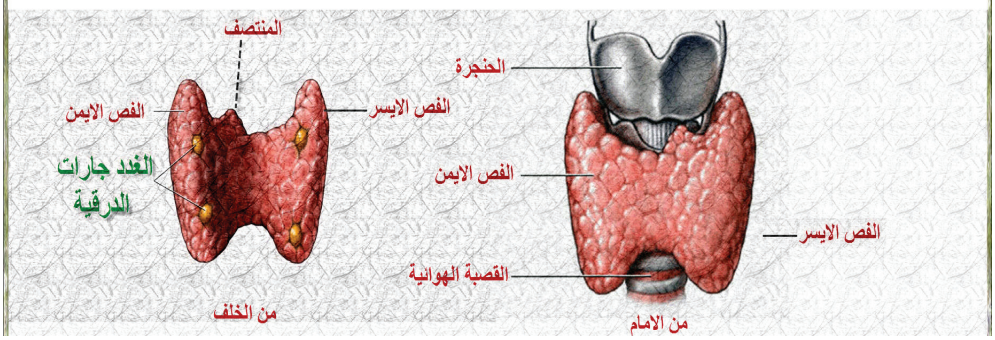
الغدة الدرقية (Thyroid Gland):

وهي موضوع الكتاب وسنتحدث بالتفصيل عنها.

الغدد جارات الدرقية (Parathyroid Glands):

هي أربع غدد صغيرة تلتصق بالسطح الخلفي للغدة الدرقية، تفرز هرمون الجاردرقية الذي يسـاعد على تنظيم مسـتوى الكالسـيوم في الدم. وزيادة هرمـون الجاردرقية يؤدى الى زيادة تركيز الكالسـيوم فى الدم بينما يؤدي إنخفاضه الى انخفاض تركيز الكالسيوم فى الدم .

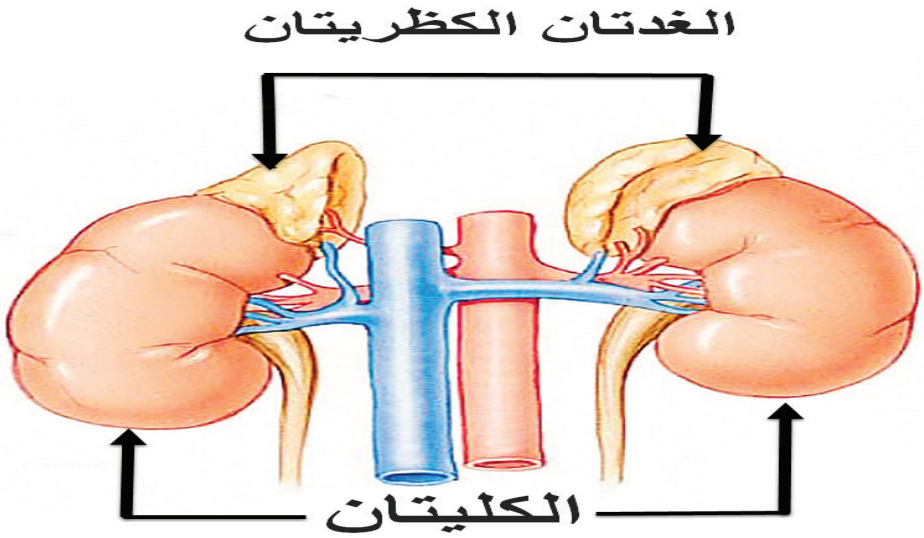
الغدة الدرقية و الغدد جارات الدرقية

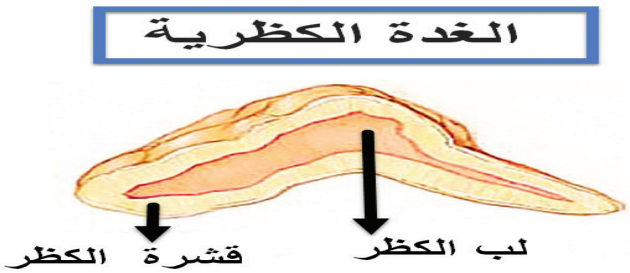


الغدة الكظرية : (Adrenal Gland) :

وهاتان غدتان تقعان فوق الكليتين، وتتكون كل منهما من جزئين مختلفين من حيث الأصل و الوظيفة. يسمى الجزء الاول بقشرة الكظر (Adrenal Cortex) و يتكوّن من ثلاثة اجزاء ؛ الجزء الاول يفرز هرمون الكورتيزول (Cortisol) ويكاد يكون ضرورياً لكل خلية في الجسم وهو من الهرمونات المضادة لعمل الانسولين، ويرفع مستوى السكرفي الدم ويرفع ضغط الدم، وله علاقة بالمناعة كما أن له علاقة بتوزيع اماكن تخزين الدهن وغيرها. والجزء الثاني يفرز هرمون ألدوستيرون (Aldosterone) الذي يلعب دوراً كبيراً في تنظيم ضغط الدم ويحافظ على مستوى الصوديوم في الدم ويتخلص من البوتاسيوم. أما الجزء الثالث فيفرز الهرمونات الجنسية (Sex Hormones)، ولهذه الهرمونات مهمة رئيسية في إظهار الخواص الجنسية للذكور والإناث.

ويطلق على الجزء الثاني من الغدة الكظرية اسم لبّ الكظر((Adrenal Medulla، وهو في حقيقة الأمر جزء من الجهاز العصبي الذاتي (Sympathetic System) و يفرز هرمونين هما أدرينالين ونورأدرينالين.





البنكرياس، أو المعثكَلَة: (Pancreas) :

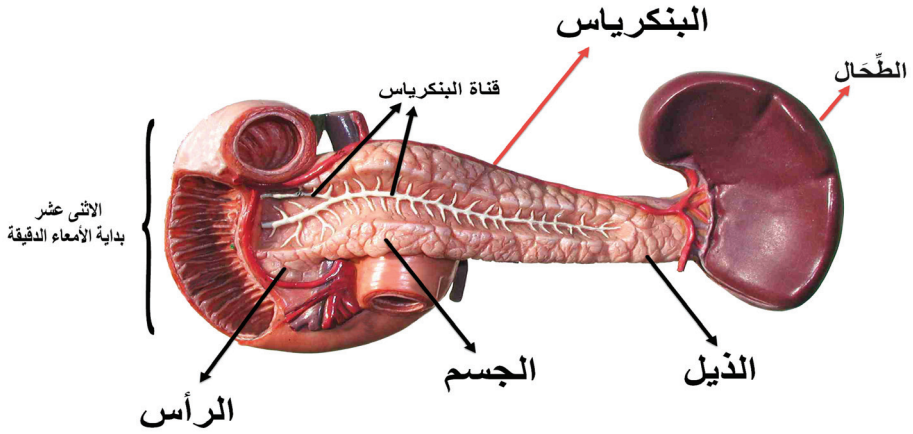
البنكرياس (Pancreas) هي غدّة كبيرة تقع خلف المعدة وبجوار الإثني عشر ويلتف الجزء الأول من الأمعاء الدقيقة (الإثناعشر) حول رأس البنكرياس على شكل حلقة او حرف C، لاحظ الصورة اعلاه.

ويتكون البنكرياس من ثلاثة أجزاء هي الرأس والجسم والذيل، وتشترك قناة البنكرياس مع القناة المرارية المشتركة في قناة مشتركة تصب في الإثني عشر.

وللبنكرياس دور مزدوج:

غدة خارجية الإفراز (Exocrine): وهي تشكل الغالبية العظمى للبنكرياس، وتفرز العصارات الهاضمة إلى الأمعاء الدقيقة عبر قناة البنكرياس المحتوية على أنزيمات هاضمة تساعد على هضم البروتينات والدهون والكربوهيدرات قبل أن يتم امتصاصها من خلال الأمعاء.

غدة صماء(Endocrine): حيث تقوم بعض خلاياها الموجودة في جزيرات تعرف باسم (جزيرات لانجرهانز) (Islets of Langerhans) (نسبة الى عالم التشريح والأمراض الألماني بول لانجرهانز عام 1869



بإفراز الهرمونات في الدم، وتحتوي هذه الجزر على خمس أنواع من الخلايا تقوم على إفراز عدد من الهرمونات أهمها هرمون الجلوكاجون الذي تفرزه خلايا (ألفا) (α-Cells)و يزداد افرازه في حالة هبوط مستوى سكر الدم عن المعدل الطبيعي، وهرمون الإنسولين الذي تفرزه خلايا (بيتا) (β-Cells)والذي يعمل على تنظيم مستوى السكر في الدم، و يؤدي اختلاله بشكل أساسيّ إلى الإصابة بمرض السكري.

الغدد الجنسية والهرمونات الجنسية : (Sex Glands and Hormones)

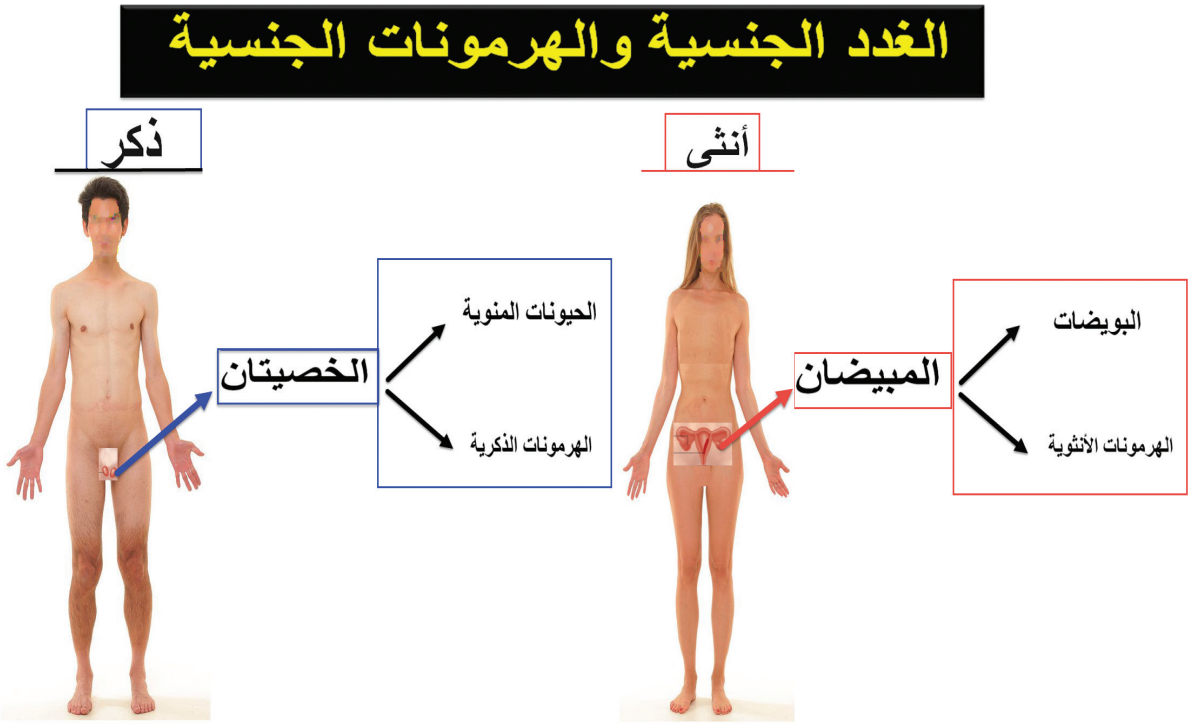
الغـدد الجنسـية لهـا وظيفتان رئيسـيتان هما انتـاج الخلايا الجنسـية (البويضات والحيونات المنوية) وافراز الهرمونات الجنسية، وهذه الغدد الجنسية هي:

أ- الخصيتان عند الذكر:

تقوم الخصيـة بإنتاج الحيوانات المنويـة (Sperms) بالإضافة لإفراز الأندروجينات وأهمهـا التستوسـتيرون (Testosterone)المسـؤول عـن نمو الأعضاء التناسـلية الذكريـة وظهور الصفات الذكورية كخشـونة الصوت ونمو العضلات ونمو الشـعر علـى أجزاء من الوجه و الجسـم. و تعمل الخصيتان تحت تأثيـر الهرمونات المنبهة للغدد التناسلية التي يفرزها الفص الأمامي للغدة النخامية.

ب- المبيضان عند الانثى:

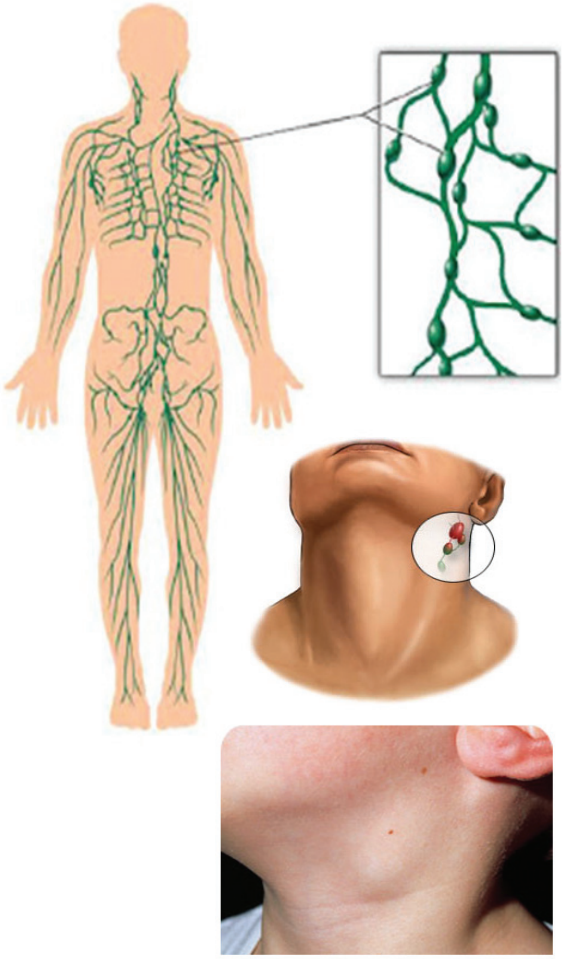
يقـوم المبيضـان بإنتـاج البويضـات (Ova) بالإضافة لإفـراز الإسـتروجينات مثل استريول (Estriol) واستراديول (Estradiol)، ومهمتها زيادة سماكة الغشاء المبطن للرحـم وإبـراز الصفـات الأنثوية كنمو الثـدي. ويعمل المبيضان أيضـاً تحت تأثير الهرمونات المنبهة للغدد التناسلية التي يفرزها الفص الأمامي للغدة النخامية.



العقد الليمفاوية

هناك خطأ شائع في فهم الناس للغدد الصم يحصل عند إطلاق إسم غدد على العقد اللمفاوية التي تخصصت بالمناعة وليست لها علاقة بنظام عمل الغدد الصم، ومنها اللوزتان والعقد اللمفاوية في الرقبة وأماكن أخرى من الجسم، وهذه عادة ما تلتهب وتتضخم عند حصول عدوى ما، كرد فعل مناعي حماية للجسم.

وهي جزء هام جداً من جهاز مناعة الجسم وتعمل على محاربة العدوى و الانتانات، وهي عبارة عن تكتلات صغيرة مستديرة منتشرة فى جميع أجزاء الجسم ومرتبط بعضها ببعض فى شكل سلاسل عن طريق قنوات تشبه الاوعية الدموية، و كل عقدة ليمفاوية محاطة بنسيج ضام.



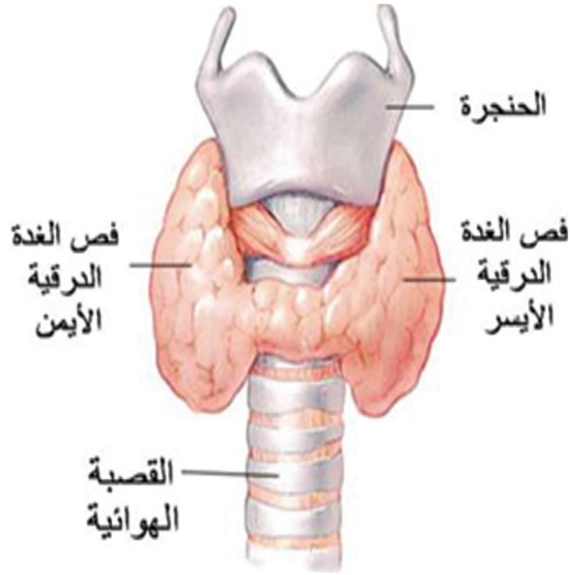
تضخم العقد اللمفاوية

الغدة الدرقية

الغدة الدرقية هي واحدة من أكبر الغدد الصم في الجسم، وتقع في الجزء الأمامي من الرقبة وتتكون من فصين، الفص الأيمن و الفص الأيسر، وبينهما جسر صغير يسمى البرزخ متخذة في ذلك شكلا يشبه الفراشة. و يقع الفصان على جانبي الجزء الأعلى من القصبة الهوائية والى الأسفل مباشرة من تفاحة آدم (بروز الحنجرة الأكثر وضوحا عند الرجال ويتضخم أثناء البلوغ). وتزن الغدة الدرقية الطبيعية من 20 إلى 30 غراما تقريباً.

تعرف الوحدة الوظيفية للغدة الدرقية «بالحويصلة»، وهذه تتألف من طبقة واحدة من الخلايا الطلائية المكعبة المحيطة بتجويف يحتوي على مادة غرائية. وقد يصل قطر الحويصلة الى حوالي 200 ميكرومتر. وتحاط الحويصلات بشبكة من الأوعية الشعرية. وتقوم خلايا الحويصلات بصنع بروتين الثايروجلوبيولين (Thyrogobulin) والذي يخزن في التجويف المحتوي على المادة الغرائية لحين الحاجة إليه.

الشكل والموقع العام للغدة الدرقية



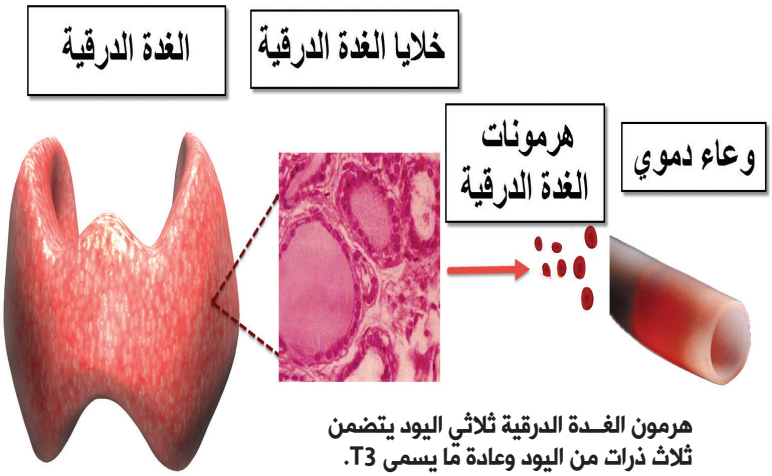
تضبط عملية الاستقلاب عن طريق إفراز هرمونات الغدة الدرقية بإنتظام الى الدورة الدموية مباشرة وبذلك ينتقل الى خلايا الجسم المختلفة حيث توجد المستقبلات (وهي المداخل المتخصصة للهرمون وتسمح بنفاذه للخلايا ليقوم بالوظائف الفسيولوجية الخاصة به).

هرمونات الغدة الدرقية

هرمون الغدة الدرقية الرباعي اليود (الثايروكسين Thyroxine وهو الهرمون الأساسي)

هذا الهرمون يتضمن أربع ذرات من اليود وعادة ما يسمى T4 (سنطلق في هذا الكتاب عليها إصطلاحا هرمون الثايروكسين وذلك للتسهيل)

هرمون الغدة الدرقية ثلاثي اليود



هرمون الغدة الدرقية ثلاثي اليود يتضمن ثلاث ذرات من اليود وعادة ما يسمى T3.

الغدة الدرقية تفرز هرموناتها مباشرة في الدورة الدموية

هرمون الكالسيتونين

هو أحد الهرمونات التي تفرز من الغدة الدرقية واشتق اسمه من عنصر الكالسيوم وذلك لارتباطه بمستوى الكالسيوم في الدم. تفرزه خلايا متخصصة تسمى خلايا سي) (C تتواجد بين الحويصلات الدرقية.

المكوّن الرئيسي لهرمون الغدة الدرقية في الدم هو الثيروكسين (T4) بينما الهرمون النشط بيولوجيا وله تأثيرعلى نشاط خلايا وانسجة الجسم المختلفة هو T3 . يتم تحويل T4 إلى T3 في خلايا وانسجة الجسم بالإضافة إلى T3 المفرز مباشرة من الغدة الدرقية، ونسبة هرمون الثيروكسين إلى هرمون الغدة الدرقية الثلاثي T3 التي تطلق في الدم تقدر بحوالي 20 إلى 1 ، كما ان 20 ٪ فقط من T3 الموجود في الدورة الدموية قادم من الغدة الدرقية مباشرة بينما يشكل الجزء القادم من تحويل T4 إلى T3 في خلايا وانسجة الجسم الكمّ الأكبر أي 80 ٪.

ومن ناحية اخرى تفرز الغدة الدرقية في أحوال معينة بعض الهرمونات الشبيهة بالثايروكيسن ولكنها لا تعمل، إلا أن لقياسها دلالات سريرية وتشخيصية.

يتوقف نشاط الغدة الدرقية على عدة عوامل من اهمها التحكم الهرموني من الغدة النخامية الأمامية بواسطة الهرمون المنشط للغدة الدرقية (TSH) الذي يضبط افرازهرمونات الغدة الدرقية عن طريق افراز الهرمون المحفز والمنظم له (TRH) الذي تنتجه ما تحت المهاد.

الغدة الدرقية واليود:

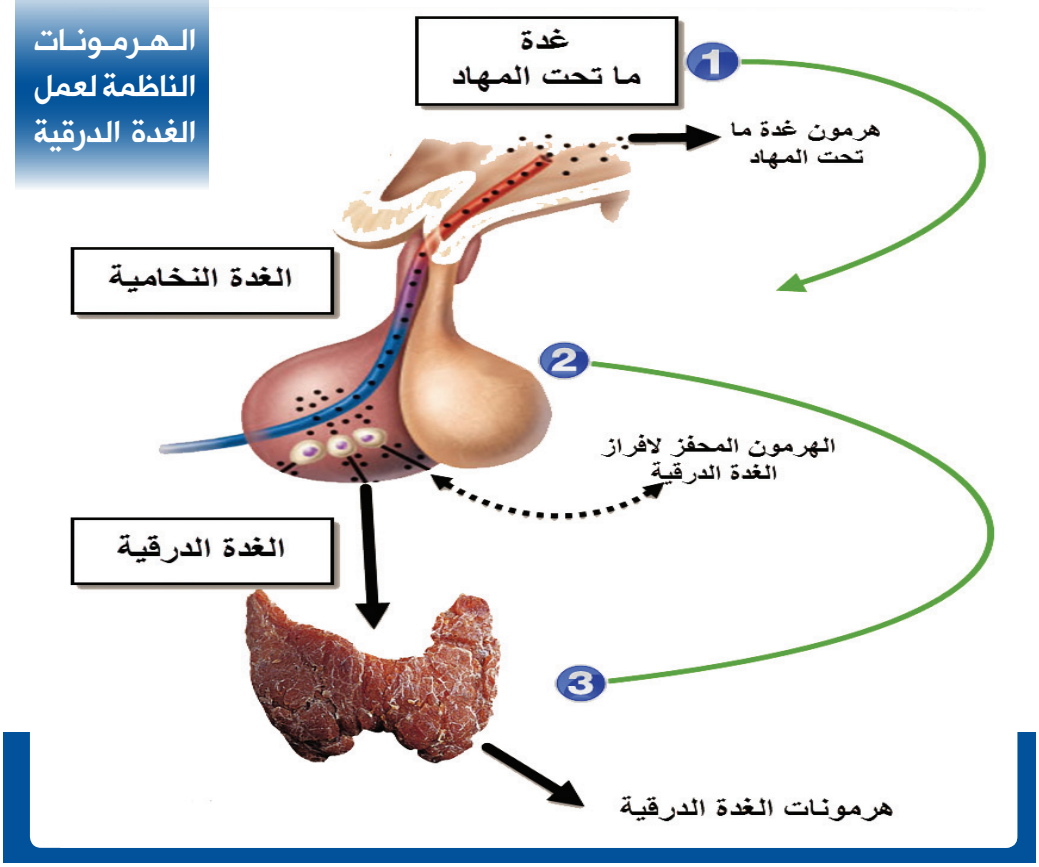
يعتبر اليود احد العناصر الضرورية لجسم الإنسان لكونه يدخل في تكوين هرمونات الغدة الدرقية. وكان اليود يلعب دورا في علاج بعض امراض الغدة الدرقية ولكن في يومنا هذا ليس له دورعلاجي كبير، وينصح بعدم استعمال اليود من قبل المريض لأنه قد يتسبب في زيادة في افراز الغدة او قصورها. ويوصف اليود العلاجي هذه الأيام في حالتين :-

- التحضير للعمليات الجراحية.
- في علاج العاصفة الدرقية.

وذلك لأن جرعات كبيرة من اليود تمنع انتاج وإفراز هرمون الغدة الدرقية في بعض الحالات و زيادة الانتاج في بعض الحالات.

وتعتبر المأكولات البحرية كالأسماك من اغنى المصادر الغذائية باليود. أما الخضروات فتختلف في محتواها تبعا لمحتوى التربة من اليود. ونظرا لأهمية اليود لجسم الانسان لجأت بعض الدول الفقيرة باليود، (ومنها الأردن) الى اضافة اليود إلى ملح الطعام، ويتم امتصاص اليود في الأمعاء الدقيقة على هيئة أملاح اليود، وبعد ذلك يتم ربط اليود بالبروتينات في الدم ومن ثم حمله إلى الغدة الدرقية كي تأخذ احتياجاتها التي تمكنها من استمرار تصنيع الهرمونات، أما الفائض من اليود فيطرح في البول.

ونظرا لكون هرمونات الغدة الدرقية غير قابلة للذوبان في الماء، فهي لا تستطيع الانتقال في الدم و تحتاج إلى بروتينات حاملة لها كي تدور في الدورة الدموية حتى تصل إلى مكان عملها أو تتحد مع مستقبلاتها في خلايا الجسم المختلفة. وهناك نوعان من البروتينات الحاملة للثايروكسين



في بلازما الإنسان وهما : الألبومين حامل للثايروكسين (Thyroxine Binding Prealbumin or Transthyretin). والجلوبيولين حامل للثايروكسين(Thyroxine Binding Globulin or TBG) .

والجدير بالذكر أن لحمل هرمونات الغدة الدرقية على بروتينات في الدم اهمية كبيرة لأنه يحميها من ان يتم طرحها واستنزافها بسرعة خارج الجسم. ومن المعروف انه تطرأ تغيرات في كميات هذه البروتينات تبعا لتغيّر الحالة الفسيولوجية للجسم وبعض الحالات المرضية. فأثناء الحمل على سبيل المثال عند المرأة يتضاعف تركيز الجلوبيولين الرابط للثايروكسين (TBG) مما يؤدي إلى الحاجة إلى إفراز مزيد من الثايروكسين .

ماذا تفعل هرمونات الغدة الدرقية؟

تؤثر الهرمونات الدرقية، وتحديداً الهرمون الثلاثي T3 المستمد من T4 ، على التمثيل الغذائي (الاستقلاب) للخلايا وانتاج الطاقة. وبعبارة اخرى فإنه ينظم السرعة التي تعمل بها خلايا

الجسـم. فإذا وجد الكثير من هرمونات الغدة الدرقية عملت خلايا الجسـم بشـكل أسرع من المعتاد، وبازديادها أكثر يمكن أن تحدث حالة التسـمم الدرقي والزيادة المفرطة في نشاط اجهـزة الجسـم المختلفة. ومـن ناحية اخرى اذا كان هنـاك القليل جدا مـن هرمونات الغدة الدرقيـة (الحالـة المعروفة باسـم القصور الدرقي) ، يحدث تباطؤ في سـرعة نشـاط خلايا واجهزة الجسم.

كيفية تنظيم عمل الغدة الدرقية:

تفرز الغدة الدرقية هرموناتها في مجرى الدم استجابة للهرمون المحفزوالذي يفرزه الفص الامامي من الغدة النخامية استجابة لحاجة الجسم للهرمون. ويسمى الهرمون المحفز للغدة الدرقية (TSH) والذي بدوره يخضع لتأثير هرمون غدة ما تحت المهاد (TRH) في عملية توازن دقيق. حيث يخضع مقدار الثايروكسين في الدم إلى آلية تنظمه بعناية فائقة حتى يستمر ضمن المدى الطبيعي دائماً. وتشبه هذه الآلية الى حد بعيد تلك التي تنظم التدفئة المركزية في منزل يقع فيه منظم الحرارة في إحدى الغرف وهي التي تحدد درجة الحرارة المعينة التي تنتج من الفرن. ففي حالة الغدة الدرقية يتألف «منظم الحرارة» من غدة تسمى الغدة النخامية وهي تقع تحت الدماغ. ومستوى هرمونات الغدة الدرقية في الدم يمثل منظم الحرارة في غرفة المعيشة يستشعر الحرارة (ثيرموستات) ويطرح الهرمون استجابة لذلك ففي ظل الظروف العادية اذا انخفض مستوى الثايروكسين قليلا الى أقل من الطبيعي تقوم الغدة النخامية بإفراز الهرمون المحفز للغدة الدرقية TSH ، وهذا يؤدي إلى زيادة هرمون الغدة الدرقية. وعلى العكس من ذلك فحين تفرز الغدة الدرقية الكثير من الهرمونات T4 و T3يقوم الجسم بوقف إنتاج الغدة النخامية للهرمون محفز الغدة الدرقية TSH محاولاً أن يجعل الغدة الدرقية تفرز T4 وT3 بمقادير أقل.

الوظائف الفسيولوجية لهرمونات الغدة الدرقية

تؤثـر هرمونـات الغـدة الدرقية فـي كل خليـة تقريبا في الجسـم حيث تؤثر مباشـرة على عـدد مـن العمليـات الفسـيولوجية، فهـي تعمل على زيـادة معدل الاسـتقلاب الأساسـي (Basal Metabolic Rate) وتؤثـر على تكوين البروتين، كما أنها ضرورية لعمل الهرمونات الأخرى في هذه العمليات. فعلى سبيل المثال ، لابد من تواجد الهرمونات الدرقية مع هرمون النمو في النمو المبكر. وإن نقص الهرمونات الدرقية في الإنسـان يسـبب اضطرابات كبيرة في النمو و التطور و التكاثر و السلوك و الاستقلاب. ومن أهم تأثيراتها:

تأثيرات الهرمونات الدرقية على النمو والتطور:

يلعب الثايروكسين دورا حيويا في نمو وتكون الجنين و استحداث الحمل، حيث يعتمد الجنين على الأم كمصدر للثايروكسين حتى الإسبوع العشرين من الحمل ليبدأ بعدها الجنين بتكوين الهرمون بنفسه والإعتماد عليه، ولهذه الفترة أهمية كبرى في تكوين أجهزة الجسم المختلفة وخصوصا الدماغ والجهاز العصبي. وتجدر الإشارة هنا ان نمو دماغ الطفل يتم ويكتمل في العامين الأولين من الحياة. ويعتمد هذا النمو أعتمادا كليا على هرمونات الغدة الدرقية، لذلك هنالك اهمية قصوى لمتابعة هذا الهرمون وخصوصا في السنتين الأولتين من العمر، وعلاج النقص عند الطفل، حتى لو كان ذلك مجرد شك، كي لا ينتج عنه تخلف عقلي دائم او جزئي قد يؤدي الى قلة التحصيل الدراسي والإنتاجية للأطفال في المراحل الدراسية.

وكذلك يعد الثايروكسين من العوامل الأساسية في النمو الطبيعي ونضج الهيكل العظمي. إذ أن وجوده بعد الولادة يعد من المستلزمات الضرورية للنمو الطبيعي ، حيث لوحظ ان غياب الهرمونات الدرقية يؤدي إلى إعاقة النمو المرتبط بتوقف استطالة العظام وإعاقة نضجها وهي تعمل مع هرمونات أخرى متعددة لتأدية هذه الوظيفة (مثل هرمون النمو والأنسولين)

تأثيرات الهرمونات الدرقية على توليد الحرارة:

تزيد هرمونات الغدة الدرقية من استهلاك الأكسجين في جميع أجهزة الجسم وأنسجته المختلفة مما يؤدي إلى رفع درجة حرارة الجسم والمحافظة عليها وهذا من العوامل الأساسية لاستمرار الحياة.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على إستقلاب النشويات

- **(ومنها القمح ومشتقاته والأرزوالبطاطا ومشتقاتها):**

يشجع الثايروكسين جميع مظاهر إستقلاب النشويات تقريبا والمتضمنة الدخول السريع للجلوكوز إلى الخلايا وزيادة تحليل السكر والتكوين الجديد للسكر وزيادة معدل الامتصاص من القناة الهضمية وحتى زيادة إفراز الأنسولين مع تأثيراته الثانوية على إستقلاب النشويات.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على إستقلاب الدهون ومنها الزيوت المختلفة:

تزيد الهرمونات الدرقية من جميع مظاهر استقلاب الدهون حيث تزيد من تحليل الدهون

في الأنسجة الدهنية من خلال تأثيرها المثبط لإنزيم أدينيليت ساكليز (Cyclic AMP). كما تؤدي الهرمونات الدرقية إلى زيادة أكسدة الحموض الدهنية ، كما تؤدي الهرمونات الدرقية إلى انخفاض مستويات الكوليسترول في الدم.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على الفيتامينات

تؤدي الهرمونات الدرقية إلى زيادة الحاجة إلى الفيتامينات ، وذلك لأن هرمونات الغدة الدرقية تزيد من فعالية العديد من الأنزيمات ، مما يزيد من استهلاك بعض الفيتامينات . وكذلك تعد الهرمونات الدرقية ضرورية لتحويل الكاروتين في الكبد إلى فيتامين أ.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على الجهاز القلبي الوعائي

زيادة الإستقلاب في الأنسجة يؤدي إلى زيادة استهلاك الأكسجين الى معدلات أعلى من الطبيعي مما يؤدي إلى تحرير نواتج إستقلابية تفوق في مقدارها الكمية المتحررة في الحالة الطبيعية الأمر الذي ينتج عنه توسع الأوعية الدموية في معظم الأنسجة مسببا زيادة في جريان الدم لا سيما في الجلد بسبب الحاجة المتزايدة للتخلص من الحرارة. ونتيجة لزيادة جريان الدم يزداد إنتاج القلب أيضا وقد تصل زيادة سرعة دقات القلب وزيادة عمل القلب إلى حوالي 60٪ عن الحالة الطبيعية أثناء وجود زيادة في تراكيز هرمونات الغدة الدرقية.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على القناة الهضمية

تعتبر هرمونات الغدة الدرقية من العوامل التي تؤثر على حركة الامعاء الدافعة للبراز، وعند النقص يصيب المريض أمساك مزمن، وعند حديثي الولادة عدم الاخراج، أما زيادة الافراز فتزيد عدد التغوط وليس كميته او صلابته او رخوته .وكذلك تعمل هرمونات الغدة الدرقية على زيادة معدل إفراز العصارات الهضمية.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على العضلات الهيكلية

إن زيادة طفيفة في الهرمونات الدرقية تجعل استجابة العضلات شديدة ، أما الزيادة الكبيرة في الهرمونات الدرقية، كما هو الحال في فرط الدرقية، فإنها تسبب الضعف العضلي نتيجة توترها المستمر مما يؤدي الى انهاكها وزيادة تكسير البروتينات العضلية.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على النوم

يشعر المصابون بفرط الدرقية بحالة التعب نتيجة للتأثير الاستنزافي على العضلات و الجهاز العصبي المركزي، لا سيما وأن فرط الدرقية في الاشخاص البالغين يسبب زيادة التهيج والعصبية والقلق وعدم القدرة على الإسترخاء. و لذلك فإن الشخص المصاب بفرط الدرقية يجد صعوبة في النوم. وقد بينت بعض الدراسات ان عددا من المصابين بفرط افراز الغدة الدرقية يعانون من المشي في اللاوعي اثناء النوم، وعند المعالجة يعود المريض الى وضعه الطبيعي. أما المصاب بقصور الدرقية يشعر بالنعاس الشديد والنوم الطويل والمتواصل الذي قد يستغرق 12 – 14 ساعة في اليوم دون الشعور بالنشاط والاستكفاء عند النهوض من النوم.

تأثيرات الثايروكسين على إفراز الحليب:

إن نقص الثايروكسين قد يصاحبه زيادة في هرمون الحليب وخصوصا عند السيدات اللواتي يعانين من عدم القدرة على الحمل ، حيث إن زيادة في إفراز هرمون الحليب يسبب اضطرابات في الدورة الشهرية وبالتالي اضطرابات الاباضة حيث أن زيادة هرمون «البرولاكتين» تؤدي إلى نقص الهرمونات الجنسية مما يؤدي إلى منع الحمل.

تأثيرات الهرمونات الدرقية على التكاثر

أن اضطرابات الغدة الدرقية، سواء قصور نشاطها أو زيادته، هي عوامل مرتبطة بشكل مباشر وقوي باضطرابات الأداء الجنسي .وهناك أدلة تشير إلى أن الوظائف الطبيعية للجهاز التناسلي تتأثر بفعالية الغدة الدرقية ، حيث لوحظ أن الجرع الاعتيادية من الهرمونات الدرقية تحفز عملية تكوين النطف في الثدييات. وإن نقص إفراز الهرمونات الدرقية أو زيادتها في الإناث قد يسبب تأثيرا مباشرا على خصوبة المريضة التي تعاني من مشاكل عدة مثل انقطاع الدورة الشهرية أو نقصانها أو نزيف مهبلي غير وظيفى، وبالتالي عدم الإباضة. ولابد من الإشارة إلى أن التكاثر يستمر بعد إزالة الغدة الدرقية، إلا أن الإنتاجية تكون تحت المستوى الطبيعي .

تشخيص الخلل الوظيفي للغدة الدرقية

يمكن للطبيب التأكد من تشخيصه لزيادة أو نقصان نشاط الغدة الدرقية الذي يشتبه به عن طريق الاستماع الى الأعراض المرضية والكشف السريري وكذلك من خلال اخذ عينة صغيرة

من الدم لقياس مستويات الهرمونات المعنية. وأهم ثلاث اختبارات هي الـ TSHو T4و T3. اختبارات الدم ضرورية لتأكيد التشخيص والكشف عن وجود اضطرابات في الغدة الدرقية، حيث يكفي فحص مستوى هرمون TSH عند الإشتباه مع الاخذ بعين الإعتبار أن هذا الهرمون يتغير مع التقدم في السن .

ولتوضيح بعض الفحوصات المخبرية الخاصة بهذه الغدة نفصل الآتي:

1. **فحص TSH أو الهرمون المحفز للغدة الدرقية :** وهو فحص نسبة الهرمون الذي تفرزه الغدة النخامية لتحفيز افراز هرمون الغدة الدرقية. و بالرغم من أن هذا الفحص هو فحص غير مباشر للهرمون الذي تفرزه الغدة الدرقية (الثايروكسين) إلاّ أنه يلعب دوراً أساسياً في تشخيص أمراض الغدة الدرقية، و يعود هذا الدور الهام لهذا الهرمون لحساسيته المرتفعة لنسبة هرمون الثايروكسين بالدم، ولكن هذه الاستجابة تكون عادة بطيئة حيث يلزم 6-8 أسابيع حتى يحصل تغيير كامل في نسبة هذا الهرمون في الدم. و تختلف النسبة الطبيعية لهذا الفحص من مختبر لآخر، رغم ان الكثير من الجمعيات الطبية تعتبر المدى الطبيعي للهرمون المحفز للغدة الدرقية TSH هو ما بين 0.5-5 ميكرو وحدة/ لتر، ولكن نجد بعض الجمعيات تطالب باعتماد قراءات أقل من 2.5 ميكرو وحدة/ لتر كحد اعلى للطبيعي، الا ان ذلك سيزيد من اعداد الاشخاص المصنفين كقصور للغدة الدرقية. وعلى الجانب الآخر فإنه حتى وصول قراءات الهرمون المحفر ما بين 5-10 ميكرو وحدة/ لتر لم تظهر الدراسات ان هنالك فائدة من العلاج الا في حالات الحمل، وسيتم التطرق لهذا الموضوع في الفصل المخصص لذلك، كما وانه من المعلوم ان مستوى الهرمون المحفز للغدة الدرقية TSH يزداد مع التقدم في العمر.
عند استخدام هذا الفحص لتشخيص أمراض الغدة الدرقية يجب اقرانه بفحص هرمون الغدة الدرقية (الثايروكسين) وذلك لتحديد الخلل (فرط افراز أو كسل) و تحديد مكان الخلل (الغدة الدرقية أو النخامية) حيث أن مستوى هرمون TSH يكون معاكساً لفحص هرمون الغدة الدرقية (الثايروكسين) إذا كان الخلل أولياً في الغدة الدرقية. أمّا إذا كان الخلل ثانوياً في الغدة النخامية فإن هرمون TSH يكون متناسقاً مع هرمون الثايروكسين، و مثالاً على ذلك عندما يكون هناك كسل في افراز الغدة الدرقية ناتج عن خلل في نفس الغدة يكون فحص TSH مرتفعاً و فحص الثايروكسين (T4) منخفضاً، بينما يكون T4 و TSH كلاهما منخفضاً في حال كون كسل الدرقية ناجماً عن خلل في الغدة النخامية.
2. **فحص هرمون الثايروكسين FT4:** هو الفحص المباشر الذي يدل على مستوى هرمون

الثايروكسين و الذي تفرزه الغدة الدرقية و يجب أن يكون مقروناً مع فحص TSH (الهرمون المحفز للغدة الدرقية) كي نصل إلى موضع الخلل وفهم و تقييم عمل الغدة الدرقية.

3. **فحص هرمون الغدة ثلاثي اليود (التراي ايودوثيرونين) FT3:** وهو فحص يستخدم في حالات خاصة و يجب استخدامه بشكل روتيني لتقييم وظيفة الغدة الدرقية حيث أن هذا الهرمون هو الهرمون الذي يؤثر على الخلايا و الأنسجة، و يتم انتاجه بشكل رئيسي من تحول هرمون
4. الثايروكسين FT4 إلى هرمون الغدة ثلاثي اليود FT3 داخل الخلايا و الأنسجة، وتفرز الغدة الدرقية جزء من مجموع الهرمون الموجود في الدم مباشرة.
5. الثايروكسين FT4 إلى هرمون الغدة ثلاثي اليود FT3 داخل الخلايا و الأنسجة، وتفرز الغدة الدرقية جزء من مجموع الهرمون الموجود في الدم مباشرة.
6. قياس مستوى الاجسام المضادة للغدة الدرقية :-

7. الأجسام المضادة هي إحدى اسلحة الجهاز المناعي التي تشكل للدفاع عن خلايا الجسم او اي من مكوناتها، خاصة اذا شعر الجهاز المناعي بوجود مكونات غريبة عنه، وهذا هو الاصل لوجودها في الحالة الطبيعية. لكنه ولسبب غير مفهوم حتى تاريخه يمكن ان تتكون هذه الأجسام المضادة لجزيئات ومكونات الجسم الطبيعية نتيجة فشل الجهاز المناعي في التعرف عليها فيتعامل معها كأنها موادغريبة عنه ويبدأ بتكوين الأجسام المضادة لمهاجمتها. ولذلك تسمى هذه الأمراض ب «امراض المناعة الذاتية» (Autoimmune Diseases).
8. ونتيجة لهذا الخلط في التعرف تتكون بعض الأمراض التي قد تتركز في مكان واحد أو عضو واحد أو قد تهاجم مجموعة من الاعضاء كما في مرض الذئبة الحمراء (Systemic Lupus Erythematosis). وفي حالة الغدة الدرقية فان الأجسام المضادة التي كونها الجسم للدفاع عن نفسه قد ينتج عنها تدمير خلايا الغدة الدرقية وفقدان نشاطها (داء هاشيموتو Hashimoto's Disease) او تحفيز خلايا الغدة الدرقية وزيادة نشاطها (داء جريفز Graves' Disease).
9. أن وجود الأجسام المضادة بحد ذاته لا يعني وجود مرض سريري، وتحتاج هذه الأجسام المضادة ان تهاجم الغدة الدرقية لحدوث المرض، وان القياس الروتيني للاجسام المضادة ليس ضرورياً لتقييم عمل الغدة الدرقية في الكثير من الحالات.
10. لكنه يتم استخدام الاجسام المضادة كمؤشر بأن القصور الكامن للغدة الدرقية يمكن

ان يتحول الى قصور دائم، بالاضافة لتقييم احتمال عودة نشاط الغدة بعد اعطاء الأدوية التي تسيطر على افرازات الغدة عند المرضى الذين يعانون من مرض جريفز.

11. هذا ويعتقد البعض ان الأجسام المضادة عند النساء اللواتي يعانين من حالات اجهاض متكررة يمكن ان يكون لها دورمسبب في عملية الاجهاض.

12. التصوير والمسح بالموجات فوق الصوتية (Ultrasound):-

يتيح موقع الغدة الدرقية المجال بشكل ممتاز لإجراء فحص سهل ودقيق من قبل الطبيب، ولا يحتاج الفحص الى صبغة او استعمال نظائر مشعة، ولا يوجد له تحضير خاص او شرب او حقن صبغات ولا يتطلب ايقاف ادوية الغدة او الادوية التى تحتوي على يود مثل المسح النووي، ولا يحتاج ان يكون المريض صائما . يستخدم هذا الفحص في تحديد مقاسات وحجم وشكل الغدة الدرقية وطبيعتها حيث يمكن التطرق الى صدى العقدة Echogenecity من عقيدة كيسيّة إلى عقيدة مصمتة ومن عقيدة وحيدة إلى غدة عديدة العقيدات ولتبين علاقتها بالأعضاء المجاورة لها.

ان التصوير والمسح بالموجات فوق الصوتية يعطي صورة عن الشكل ولكنه لا يستطيع تحديد وظيفة الغدة (نشطة او خاملة) واحيانا تكون هناك مواصفات تشير الى وجود ورم خبيث.

(جهاز التصوير النووي للغدة الدرقية)

13. استعمال النظائر المشعة :

إن استخدام المواد المشعة (النظائر المشعة Radioisotopes) في المجال الطبي التشخيصي او العلاجي يعتبر من أحدث التطورات في الطب الحديث. تستخدم عادة نظائر اليود المشع (Radioiodine) أو التكنيشيوم بيرتكنيتات (Tc99m) في دراسة قدرة أجزاء الغدة على أخذ النظائر المشعة وتحديد نوع العقيدات الدرقية إن كانت تأخذ المادة المشعة (عقيدة حارة Hot Nodule) او لا تأخذها (عقيدة باردة Cold Nodule). كما

ان القدرة على أخذ المادة المشعة يساعد أيضاً في التفريق بين زيادة نشاط الدرقية وبين التهاب الدرقية.

1. **اليود المشع:** يستخدم اما بشكل سائل أو كبسولات تعطى عن طريق الفم، وأحيانا يمكن إعطاؤه عن طريق الوريد. ونظراً لان الغدة الدرقية في جسم الانسان لا تميز ما بين اليود العادي واليود المشع فإن هذه المادة يتم دخولها الى نسيج الغدة وارتباطها

بالبروتينات، مما يمكن من تصوير وقياس نشاط الغدة بأكبر دقة ممكنة.

2. **التكنيشيوم بيرتكنيتات:** يعطى عن طريق الوريد وهو يشبه اليود المشع شكلا لذلك تستطيع الغدة امتصاصه، الا انه لا يرتبط بالبروتينات في الغدة ضمن عملية انتاج الهرمونات. لذا فإنه يعطي معلومات غير كاملة عن مدى نشاط الغدة الدرقية، الا ان استخدام عنصر التكنيشيوم بيرتكنيتات لتصوير الغدة الدرقية يعطي صوراً أوضح وفي مدة زمنية أقصر، علاوة على انه يعرض المريض لجرعات اشعاعية أقل، وبالتالي يستخدم عند الحاجة لتصوير الأطفال والسيدات الحوامل.

استعمال النظائر المشعة لتصوير الغدة الدرقية :-

يعتبر المسح الإشعاعي للغدة الدرقية وقياس قدرتها على أخذ المادة المشعة ^{131}I-Thyroid Scan and Uptake أول فحص سريري تم استخدامه في مجال الطب النووي. و قد بدأ استعمال هذا الفحص منذ اكثر من سبعين عاما. يعتمد هذا الفحص على استخدام نظائر اليود المشع في تشخيص أو دراسة وظيفة الغدة الدرقية وذلك بقياس كمية اليود المشع التي تمتصها الغدة الدرقية في فترة زمنية محددة، و تجري عملية التشخيص باليود المشع بشكل اساسي لتشخيص حالات زيادة مستوى هرمون الغدة الدرقية في الدم.

يطلب من المريض ان يحضر صائما الى قسم الطب النووي ومن ثم يتناول كبسولة تحتوي على اليود المشع، وبعد24 ساعة يتم فحص الغدة الدرقية بقياس كمية اليود المشع المتواجدة فيها بواسطة مسبار الكشف عن الإشعاع. وبعد ذلك يتم تصوير الغدة بواسطة جهاز الجاما كاميرا و ذلك بهدف دراسة كيفية توزيع اليود داخل الغدة بحيث يجري التحري عن العقد النشطة وظيفيا (Hot Nodules) او تلك غير النشطة (Cold Nodules) ويستغرق هذا الفحص حوالي ثلاثين دقيقة.

قبل عملية الفحص والتشخيص وتناول اليود المشع، يطلب من المريض التوقف عن تناول بعض الأدوية التي تتعارض مع عملية التشخيص لأنها تعطي نتائج غير صحيحة مثل هرمونات الغدة او الادوية المثبطة للغدة كما يستحب ما أمكن ان يتبع المريض حمية غذائية قليلة اليود لمدة اسبوع على الاقل قبل الفحص.

عملية التشخيص باليود المشع عملية سهلة وبسيطة، وكمية النشاط الإشعاعي لليود المشع صغيرة جدا لا تشكل أي ضرر. وبالرغم من ذلك فهذا النوع من الفحوصات لا يستخدم مع الحامل أو المرضعة.

ومن الممكن في بعض الحالات استعمال اليود وتكنيشيوم بيرتكنيتايت معا و ذلك لإعطاء تشخيص اكثر دقة.

التعليمات التي يجب اتباعها قبل موعد الصور ب سبعة أيام:

- إن كمية اليود المستخدمة لإجراء الفحص هي للتشخيص و ليس للعلاج و لا تتطلب اتخاذ أي اجراءات وقائية مع الأشخاص الآخرين.
- التقليل من تناول ملح الطعام الذي يحتوي على يود قدر الإمكان.
- الاقلال من تناول الحليب و اللبن و جميع مشتقاته مثل (اللبنة، الجبنة.... إلخ)
- الاقلال من تناول البيض
- عدم تناول الشكولاتة
- عدم تناول جميع أنواع الأطعمة البحرية (السمك، الجمبري...إلخ)
- عدم استعمال مطهرات الجروح التي تحتوي على يود
- عدم استخدام المادة الظليّة (Contrast Media) المستخدمة في بعض الفحوصات كالأشعة الطبقية (CT-Scan) مثلا لعدة أسابيع قبل الفحص.
- عدم استعمال العقارات المحتوية على اليود لعدة اسابيع قبل الفحص.
- عدم تناول حبوب الفيتامينات
- عدم استخدام المقشعات
- الإقلال من تناول العصائر التي تحتوي على صبغات ملونة

طريقة التصوير:

- يتم حضور المريض في موعده المحدد حيث يتم اعطاؤه كبسولة اليود المشع و يكون المريض صائماً
- بعد ساعتين من اعطائه الكبسولة بإمكان المريض تناول غداءً خفيفاً.
- في صباح اليوم التالي يعود المريض إلى قسم الأشعة مرة أخرى للتصوير

▪ ملاحظة:

- في حال الإرضاع أو الحمل يجب اخبار الطبيب المسؤول قبل اجراء الفحص.

سحب عينة من خلايا الغدة الدرقية (الشفط بالابره)

يمكن دراسة خلايا الغدة الدرقية عند وجود عقد من خلال سحب عينة من خلاياها لمعرفة ما إذا كان تعقد الغدة الدرقية حميدا أو سرطانيا، علما بأنه في غالبية الحالات تكون نتيجة العينه حميدة.

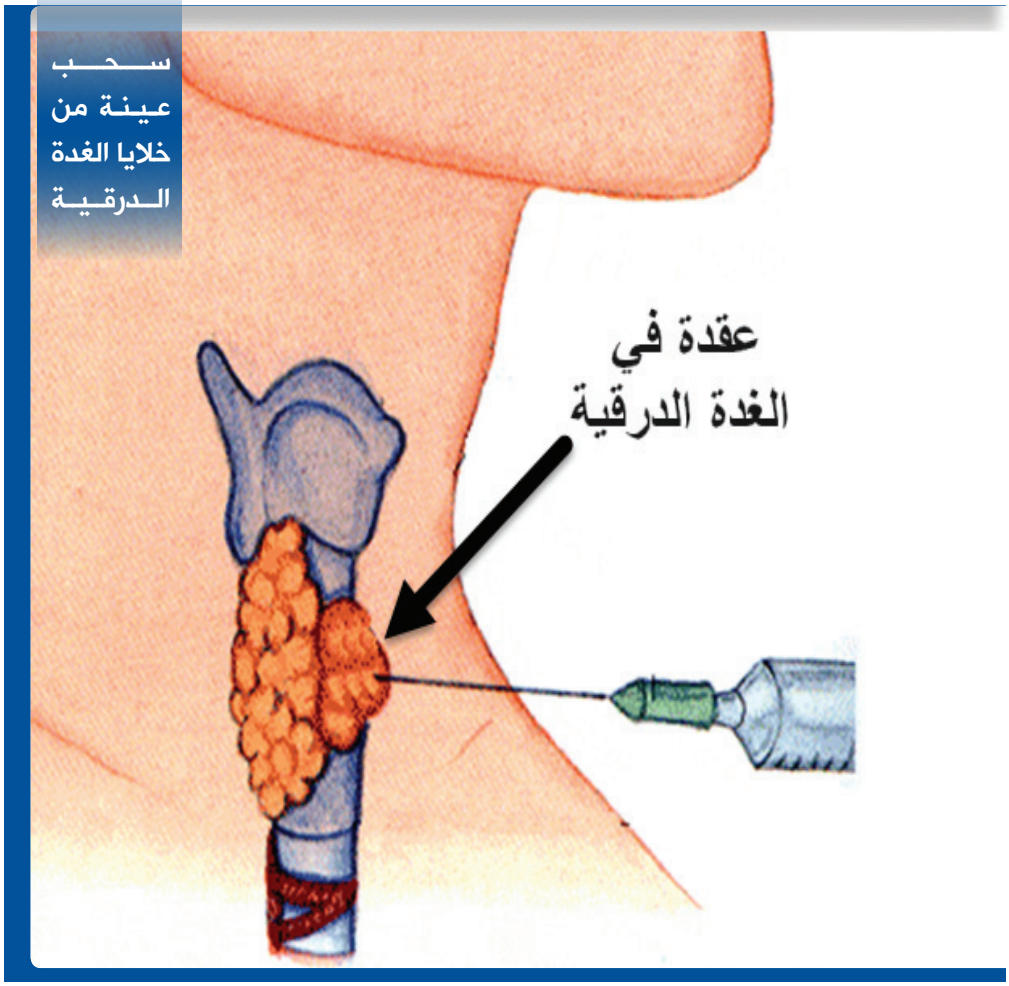
يتم عمل العينه عن طريق إدخال إبرة إلى العقدة (ابرة سحب الدم كما هو مبين في الشكل ادناه) ، و يتم سحب الخلايا إلى داخل الابرة ثم يتم تفريغها وبسطها على

سطح شريحة زجاجية. وبعد ذلك تصبغ بصبغات خاصة ثم تفحص تحت المجهر، علما بأن العينة تؤخذ في العيادة ولا تحتاج للدخول للمستشفى، و كذلك لا حاجة لتخدير مكان أخذ الخزعة لأن الألم المصاحب لسحب الخزعة هو ألم بسيط في الغالب.

النتائج المحتملة للعينه:

هناك أربع احتمالات للعينه هي: «غير كافية» أو «حميدة» أو «مشكوك فيها» أو «خبيثة».

- غير كافية: هذا يعني أن هناك عدد غير كافٍ من الخلايا في العينة، ولذلك لا يمكن تصنيف أو تشخيص الورم، وفي هذه الحالة يتعين تكرار إجراء الخزعة.
- حميدة: وهذه هي النتيجة الأكثر شيوعا وتظهر الخزعة خلايا درقية طبيعية.
- مشكوك فيها: تكون الخلايا غير محددة بوضوح هل هي حميدة أو سرطانية. بعد إجراء الجراحة



- فإن حوالي 10 ٪ فقط من هذه الحالات تكون سرطانية.
- سرطانية: هذا يعني أن الخلايا لديها خصائص و شكل الخلايا السرطانية بوضوح لا لبس فيه.
- وفي السنوات الاخيرة يتم أخذ الخزعة باستعمال جهاز التصوير بالصدى (Ultrasound) نظراً للدقة في اختيار الموقع والنسيج المناسبين في الغدة الدرقية.

البلوغ المبكر

العلامات والأسباب وطرق العلاج

مرحلة البلوغ (Puberty) تعتبر مرحلة مهمة جدا في النمو والتطور ياخذ فيها الجسم بالتغير هرمونيا وشكليا، من جسم ولد لجسم انسان بالغ وتشمل هذه العملية نموا سريعا للعظام والعضلات، وتغيرا في شكل الجسم وحجمه، اضافة الى اكتساب القدرة على التكاثر. وتحدث هذه التغيرات نتيجة لعمل عدة هرمونات يبدأ الجسم في زيادة إفرازها وعادة ما تبدأ مرحلة البلوغ في العمرمابين 8-12 لدى البنات و9-14 لدى الاولاد وذلك بالإعتماد على عوامل بيئية وتغذوية وجينية أو وجود امراض مزمنة ،ولذلك فهي تختلف من جيل إلى آخر ومن منطقة جغرافية إلى أخرى. متوسط عمر الإناث في الأردن عند حدوث الطمث للمرة الأولى 13,8 سنة وهو أعلى قليلاً من عمر بداية الطمث في البلدان الأوروبية. ولا توجد دراسات في الأردن تحدد عمر الأطفال عند بدء ظهور علامات البلوغ .

يعتبر لفظ البلوغ المبكر (Precocious Puberty) هو التعبير الدقيق لظهور هذه العلامات قبل الوقت الطبيعي لها وهو فترة المراهقة. وبغض النظر عن الفروق الشخصية بين الأطفال واختلاف ظهور هذه العلامات من طفل إلى آخر من الممكن استعمال التعريف المبني على دراسات مارشال وتانر والذي لا يزال يستعمل من قبل معظم الأطباء عند تقييم طفل يعاني من اضطراب في البلوغ حيث يُعرَّف البلوغ المبكر بظهور أي علامة من علامات البلوغ بأكثر من 2,5 انحراف معياري دون المتوسط. مما يعني 8 سنوات للإناث و9 للذكور. حدوث الطمث قبل 9 سنوات يعتبر مقياس إضافي لتشخيص البلوغ المبكر عند الإناث.. وبطبيعة الحال فإن ظهور

علامات البلوغ المبكر يتسبب في الكثير من المشكلات للأطفال سواء من الذكور أو الإناث، حيث يعاني الطفل من تشوش في المشاعر العاطفية والاجتماعية والرغبة الجنسية المبكرة ويتعرض للحرج بين أقرانه ويصبح أكثر عدوانية وميلا للإنعزال وكذلك تعاني الفتاة من مظهرها البالغ وهي ما زالت في عمر الطفولة، فضلا عن إمكانية تعرضها لمضايقات جنسية وعدم النضج العقلي الكافي للتعامل مع اعراض البلوغ. ويمكن حدوث مشكلات نفسية نتيجة لزيادة الرغبة الجنسية، وفضلا عن مشكلات المظهر يمكن أن تواجه الطفل بعض المشكلات الطبية، سواء كانت السبب في البلوغ المبكر الذي يستوجب العلاج، أو كانت نتيجة لزيادة الطول المفاجئة التي تتسبب لاحقا في قصر القامة عند البلوغ.

في حالات كثيرة يكون السبب المؤدي الى البلوغ المبكر غير محدد، ولكن في احيان أخرى يظهر البلوغ المبكر في اعقاب التعرض العرضي للملوثات والهرمونات أو وجود ورم يحفز اويفرز الهرمونات اللازمة للبلوغ ،وكذلك وجود خلل هورموني او صدمة ما ربما يطلق إشارة البدء بالبلوغ المبكراولأن لهذا الموضوع أبعادا صحية ونفسية مهمة ويسبب قلقا وتوترا للأهل مما يضطرهم للمراجعة للإطمئنان على أطفالهم وهل نموهم طبيعي او مبكر وما هو السبب وهنا سنتطرق للأعراض والأسباب وطرق الوقاية والعلاج

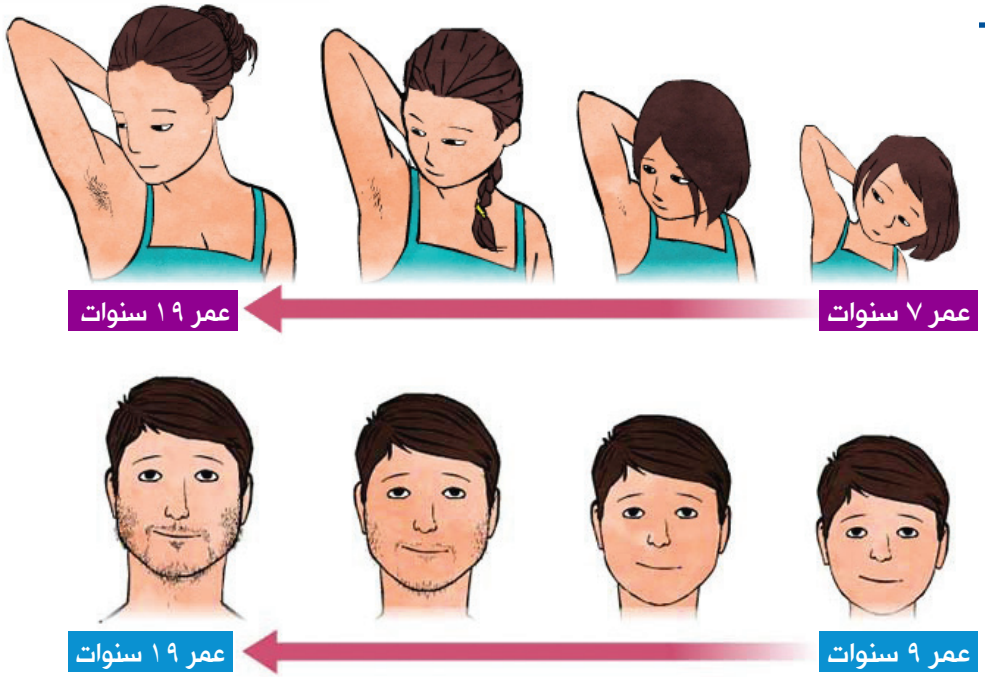
أعراض البلوغ المبكر

يعني البلوغ الجنسي المبكر، ظهور احد الاعراض التالية قبل جيل البلوغ السليم. وهي عند البنات :

- نمو الثديين وكبر حجمهما، وهذه أول علامة من علامات البلوغ المبكر تلفت نظر الأهل وتدفعهم للإستشارة الطبية ،ويمكن أن تبدأ في إحدى الثديين قبل الآخر.
- زيادة مفاجئة في الطول.
- ظهور الشعرفي منطقة العانة وتحت الإبطين.
- ظهور حب الشباب (acne) في الوجه.
- بداية الدورة الشهرية، وتعتبر من آخر العلامات التي تظهر على الفتاة.

وبالنسبة للأطفال الذكور تكون العلامات:

- نمـو الخصيتين وكبر حجمهما، وتعتبر أول العلامات التي تظهـر على الأطفال من الذكـور، وكذلك نمو القضيب وقد يلي كبر حجم الخصيتين بفترة يمكن أن تصل إلى العام.
- ظهـور الشـعر على الوجـه، ويكون بصـورة عامة فوق الشفة العليا (الشنب).
- زيادة مفاجئة في الطول.
- يصبح الصوت اكثر خشونة
- ظهور حب الشباب.



البلـوغ الطبيعـي وظهـور الشـعر حسـب العمر

وهناك أعراض مشـتركة عند الجنسـين مثل ظهور الشـعر في منطقـة العانة وتحت الابطين،تسـارع زيادة الطول، ظهور حب الشـباب، ورائحة جسم تشـبه رائحة الكبار. ويجب الإشـارة إلى أنه في بعض الأحيان يلاحظ عند الفتيات تحت عمر 3 سنوات حالة تشـبه البلوغ المبكـر ويكون فيها كبر حجـم الثديين فقط دون بقيـة علامات البلوغ، وكذلك ظهور شـعر العانة للفتيات والذكور قبـل عمر 7 أعوام، وفي هذه الحالة يكون النمو طبيعيا وليس بلوغا مبكرا ولا يحتاج إلى علاج .

الأسباب والعوامل المؤدية للبلوغ المبكر

لكـي نتعرف على اسـباب البلوغ المبكـر، علينا ان نعرف كيف يتـم البلوغ في الوضع الطبيعي. هذه العملية المركبة والمنظمة تحت إشـراف محور هرموني يتشـكل من: الغـدة الوطائية(تحت المهـاد) – الغدة النخامية - الغددالتناسـلية ، (Hypothalamic - pituitary - gonadal axis)، وتتم العملية على عدة مراحل:

1. الغـدة الوطائية(تحـت المهـاد) (Hypothalamus) وهـذا الجزء مـن الدماغ يقوم بافـراز هرمون من نوع (Gn - RH) تحت تأثير عوامل معينة مثل التوقيت والوزن المناسب وإفراز بعض العوامل من الدماغ مثل اللبتين والكساسبتين .

2. كـرد فعل تقوم الغـدة النخاميـة (Pituitary) التي تقع في اسـفل الدماغ وحجمها كحجم حبة الفاصوليا، تقوم بافراز هورمونين اضافيين FSH و LH.

3. تؤدي هذه الهورمونات الى افراز الهورمونات الجنسية من الغدد الجنسية، عند الاولاد، تنتج الخصيتان التيستوسـتيرون وعند النسـاء فالمبيض هو الذي يفرز الاستروجين. كذلك تقوم الغدة الكظرية بانتاج بعض الهورمونات الجنسية كرد فعل.

4. تظهر التغييرات النموذجية للبلوغ بما يتلاءم مع الجنس.

وعلى ذلك، يمكن ان يكون منشا البلوغ المبكر إما بسبب مشكلة مركزية اي في الدماغ

والهرمونات المحفزة لافراز الهورمونات الجنسية، كما يحدث عادة في البلوغ الصحيح ولكن قبل الأوان ، او ان يكون البلوغ هامشيا، اي ان الزيادة هي في الهورمونات الجنسية فقط.

وبالرغم من عدم وجود مسبب عضوي واضح لحدوث البلوغ المبكر في كثير من الحالات، الا انه في حالات قليلة توجد اسباب مهمة مثل:

- وجود ورم او التهاب مزمن في الجهاز العصبي المركزي.
- عيب خلقي في تركيبة الدماغ مثل الاستسقاء الدماغي، او وجود ورم حميد من نوع هامرتوما (عقدة من نسيج شبيه بالورم يختلف عن النسيج المحيط به).
- التعرض للاشعاع او اصابة مباشرة في الجهاز العصبي المركزي.
- فرط نشاط للغدة الكظرية خلقي المنشا.
- نقص نشاط الغدة الدرقية.

وقد يكون البلوغ المبكر هامشيا أو طرفيا ، وينتج بسبب افراز الهورمونات الجنسية من مصادر مختلفة. مثل:

- اورام في الغدة الكظرية او الغدة النخامية التي تفرز الهورمونات الجنسية.
- التعرض المبكر لهرمونات جنسية صناعية مثل مستحضرات التجميل وبعض الأدوية او الأغذية الملوثة.
- متلازمة على اسم ماكون اولبرايت(زيادة في إفراز بعض الهرمونات مع علامات جلدية وتغيرات في العظام).
- وجود اورام او اكياس في المبيضين عند البنات.
- عند الاولاد: حدوث اورام في الخصيتين أو وجود خلل جيني نادر، يؤدي الى افراز الهورمونات الجنسية من الخصيتين، حتى مع عدم وجود حافز مركزي لافرازها.

هناك أسباب أخرى قد تؤدي إلى البلوغ المبكر ومنها العامل الوراثي، فالاحتمالية تزيد إذا كان البلوغ بدأ مبكرا في أحد الوالدين كذلك تلاحظ ظاهرة البلوغ المبكر لدى البنات أكثر من الأولاد، ولدى اصحاب البشرة السمراء، ولدى الاطفال الذين يعانون من مشكلة الوزن الزائد حيث تشيرالكثير من الدراسات الى العلاقة بين زيادة مؤشر كتلة الجسم BMI (مؤشر كتلة الجسم يتم حسابه بحساب الوزن بالكيلوغرامات مقسوما على مربع الطول بالمتر المربع) وزيادة احتمالية حدوث بلوغ مبكر.

كما أن التعرض الى الهورمونات الجنسية، الاستروجين والبروجسترون الموجودة في المستحضرات، مثل الكريمات، وبعض العقاقير بامكانها ان تؤدي الى البلوغ المبكر.

موضوع البلوغ المبكر يلقى اهتماما كبيرا في الأوساط الطبية المختصة في الدول المتطورة اقتصاديا، بينما الدراسات والبحوث في الدول النامية حول هذا الموضوع نادرة حيث الفحوصات التشخيصية والإجراءات العلاجية مكلفة جدا والأسباب في كثير من الأحيان مختلفة. ودراسات البروفيسور العجلوني في الأردن من الدراسات المهمة في العالم العربي حول البلوغ المبكر وكان قد نشر دراسة عن خمسين طفلة وطفلا يعانون من البلوغ المبكر في المجلة الأوروبية للأبحاث السريرية.

في بحثه هذا درس الدكتور العجلوني أسباب البلوغ المبكر عند الأطفال موضوع الدراسة وخصوصيات المجتمع الأردني والعربي التي تجعل من انتشار أمراض بعينها أكثر من غيرها من المجتمعات وأسباب ذلك ان وجد مثل هذا الفرق. كما حاول ربط مظاهر البلوغ بمسبباته.

كما في الدراسات من أماكن أخرى معظم حالات البلوغ المبكر عند الفتيات في الأردن كانت غير معروفة الأسباب وهذا الاحتمال كان أكثر ترجيحا إذا كان بروز الصدر هو المظهر الوحيد للبلوغ أو كان عمر الفتيات أكثر من ستة سنوات عند بدء البلوغ ولكن رغم ذلك، هذه الخصائص لم تنف تماما احتمال وجود سبب مرضي للبلوغ.

كما وجد أن زيادة نشاط الغدد الكظرية الخلقي كان سببا شائعا للبلوغ المبكر في

الأردن وعـزا السـبب في ذلـك الى غيـاب برنامج لفحـص الأطفال عند الـولادة لهذا المـرض، كما لاحظ أن التأخر في تشـخيص هذا المرض وعـدم الانتظام بالعلاج قد يتضاعف ضرره ببدء النشـاط المبكر لمركز البلوغ في الجهـاز العصبي المركزي مما يزيد صعوبة العلاج.

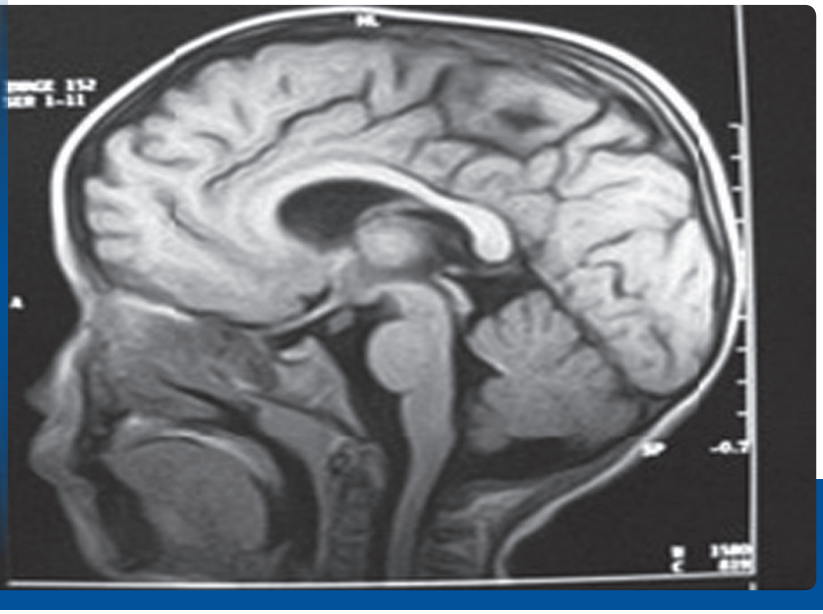
فـي المجلـة الطبية السـعودية وصف البروفيسـور العجلوني حالة ثلاثـة فتيات ابتدأ عندهن الطمث في عمر يتراوح بين اربعة وثمانية سـنوات وذلك نتيجة نقص شـديد وغير مشـخص في نشـاط الغـدة الدرقية والجديـر بالذكر أن هذا السـبب يعتبر من الأسـباب النادرة للبلوغ المبكر فـي الأماكن الأخرى بالعالم وأنه مـع توفر الفحوصات التشخيصية للغدة الدرقية وشيوع إجرائها فانه من المتوقع أن لا يفوت مثل هذا السبب الطبيب المعالج، وخاصة أن الصورة السريرية لنقص نشاط الغدة الدرقية متميزة من ناحية الشـكوى والأعراض. ولكن الندرة الشـديدة المفترضة لهذا السـبب من أسباب البلوغ المبكر، حيث أنه من مظاهر القصور الشديد في نشاط الغدة الدرقية وقد يكون مصحوبـا بتضخم فـي المبايض والغدة النخامية يشـبه الورم فـي هذين العضوين وهذا غير معروف لكثير من الأطباء مما أدى إلى استئصال مؤسف وغير مبرر للمبيض عند واحدة من هؤلاء الفتيات وكانت على وشـك أن تخضع لعملية اسـتئصال للمبيض الثاني. وسـافرت الثانية آلاف الكيلومترات حتى تم تشـخيصها. بينما تداخلت أعراض تناذر داون وجعلت من غير الممكن سريريا التأكد من نقص نشاط الغدة الدرقية عند المريضة الثالثة ولكن الفحص ألمخبري واسـتجابة المريضة للعلاج جعل التشخيص أكيدا.

مضاعفات البلوغ المبكر

البلـوغ المبكر يؤدي إلى تسـارع النمو مبكراًولذلك يصبـح الطفل في المراحل الاولى اطول نسـبيا مـن اقرانه،ولكـن العظم يغلق قبـل الأوان مما يؤدي إلـى توقف النمو مبكراً لتكون النتيجة أطوال اقل من المعدل.ويمكن للعلاج المبكر وخاصة عند الاولاد الصغار، ان يمنع حالة عدم اكتساب الطول الطبيعي المفترض.

تشخيص البلوغ المبكر

يحتاج التشـخيص إلـى أن يقوم الطبيب المختـص بتقصي عملية البلـوغ في تاريخ العائلة وأخذ التاريخ المرضي وإجراءالفحص السريري وفحوصات الدم الأساسية.



التصوير الطبقي يظهر وجود ورم في الدماغ في نطقة التجويف البطيني الثالث يسبب نشاطاً في غدة ما تحت المهاد الوطأ

- كذلك يتم اجراء تصوير بالاشعة السينية ليد وذراع الطفل، مما يساعد في تقدير العمر العظمي وبهذا يعرف اذا ما كان العمر العظمي ملائما للعمر الزمني.
- بعد تشخيص البلوغ المبكر، يجب تقرير ما اذا كان سبب العملية هو بسبب مشكلة مركزية، او سبب اخر. لذا يجب فحص معدلات الهورمونات، رد فعل الجسم للهورمونات وفحص معدلات هرمون الغدة الدرقية ،وفي بعض الحالات نحتاج إلى التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ

علاج البلوغ المبكر

بعد التأكد من وجود البلوغ المبكر يكون الهدف من العلاج عادة:

- البحث عن السبب ومعالجته عندما يكون المسبب للبلوغ المبكر جسديا، ويتركز العلاج بالمسبب الكامن للبلوغ المبكر، فمثلا، اذا كان البلوغ ناتجا عن ورم مفرز للهورمونات، فان اجتثاث الورم يؤدي الى توقف البلوغ المبكر.

- عند عدم وجود سبب واضح من المهم إيقاف البلوغ المبكر كي نمنح الطفل فرصة الوصول إلى الطول الكافي ويتم ذلك بصورة ناجعة عن طريق العقاقير. يشمل العلاج اخذ حقن شهرية من Gn - RH، وهو هرمون كابح للمحور الوطائي، يكبح استمرار عملية البلوغ المبكر، ويستمر العلاج حتى يبلغ الولد او البنت جيل البلوغ المعتاد

- يجب على الطبيب بالتعاون مع الأسرة أن يقوم بشرح مبسط للطفل حول التغيرات

التي تحدث لجسده وأنها تحدث بشكل طبيعي للأطفال الأكبر عمرا ولكنها حدثت له مبكرا لسبب مرضي، ويجب كذلك ملاحظة التغيرات النفسية التي تحدث للطفل، خصوصا أداءه الدراسي وفقدان الاهتمام بالأنشطة اليومية وتنبيه أفراد الأسرة المحيطين بالطفل وعدم التركيز على مظهر الطفل باستمرار والتعامل مع الطفل بشكل معتاد ومتابعته في الدراسة والأنشطة الاجتماعية المختلفة

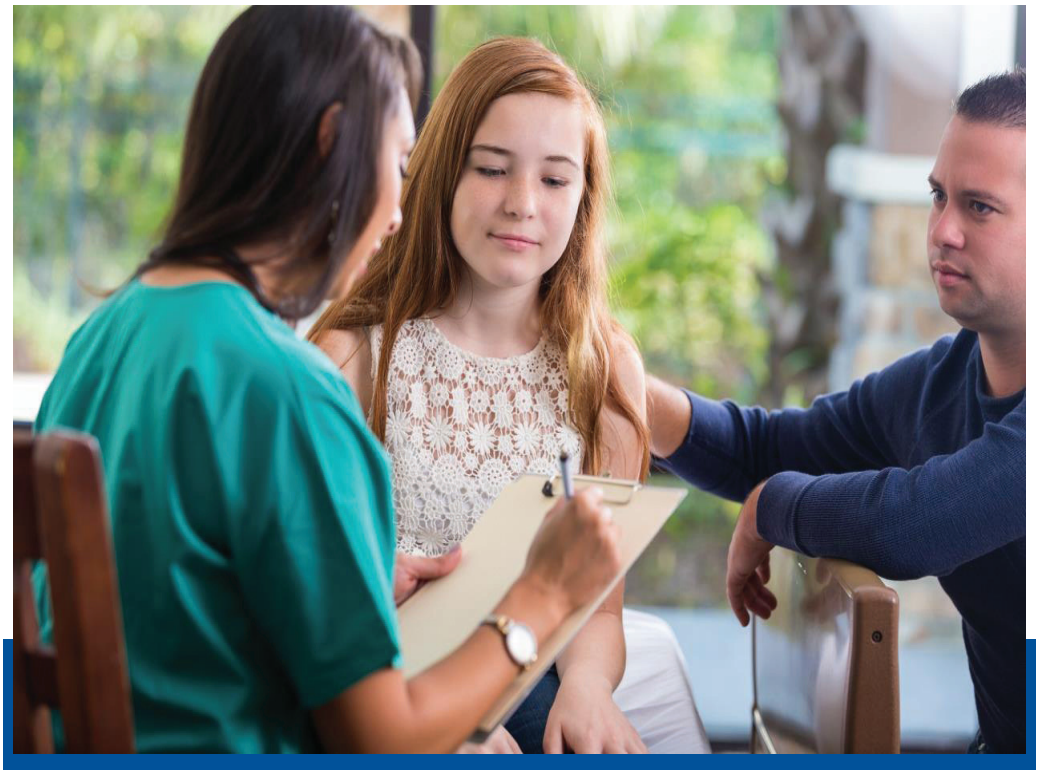
- تتم متابعة الطفل كل 3 ألى 6 شهور للتأكد من أن النمو قد توقف، ومن علامات الاستجابة الجيدة للعلاج بالنسبة للإناث عدم زيادة حجم الثديين أو على الأقل توقف نموهما، وكذلك يتم متابعة نمو العظام كل سنة

الوقاية من البلوغ المبكر

للتقليل من خطر حدوث البلوغ المبكر يجب:

- ابعاد الأطفال عن المستحضرات التي تحوي الهورمونات الجنسية الموجودة في العقاقير والاضافات الغذائية

- الحفاظ على وزن معتدل حيث تشكل الوقاية من السمنة عند الأطفال وعلاجها المبكر أهم الطرق للوقاية من البلوغ المبكر



فحص السائل المنوي

يعـد فحص السـائل المنوي حجر الزاوية فـي تقييم القدرة الإنجابية عند الرجل، وينقسـم فحص السـائل المنـوي الى الفحـص الاساسـي(المبدئي) والفحـص المتخصص (فحص الاجسام المضادة، الفحص الجيني). ويشتمل فحص السائل المنوي الاساسي على عدد من القيم والمتغيرات والتي تم تحديدها من قبل دليل مختبر منظمة الصحة العالمية، وهي:

- قياس حجم السائل المنوي
- تركيز الحيوانات المنوية
- حركة الحيوانات المنوية
- المورفولوجيا (الشكل)
- لزوجة ودرجة حموضة السائل المنوي.

ويتم جمع عينة السائل المنوي بعد 2-3 أيام من الامتناع عن الجماع ويفضل أن يتم جمع العينة في مكتب الطبيب في وعاء نظيف جاف ومعقم. وفي حال تعذر ذلك، فمن الممكن جمع العينة في الواقي الذكري (شريطة الا يحتوي على اية إضافات قد تؤثر على جودة العينة) وتسليمها إلى المختبر في غضون ساعة من جمعها. وللحصول على نتائج دقيقة، يجب تقييم ما بين اثنتين الى ثلاث عينات على حدة تفصل بين كل منها فترة أسبوع الى اسبوعين وذلك بسبب الاختلافات اليومية في عدد الحيوانات المنوية ونوعيتها. وينبغي اجراء الفحص باستخدام أساليب موحدة ويفضل تلك الموضحة في دليل مختبر منظمة الصحة العالمية.

حجم السائل المنوي

يتراوح حجم السائل المنوي الطبيعي بين 1.5 مل و5.0 مل. ويدل انخفاض حجم السائل مع عدم وجود حيوانات منوية او وجودها دون التركيز الطبيعي على انسداد في المسالك التناسلية (مثلا غياب خلقي في الأسهر والحويصلات المنوية أو انسداد القناة الدافقة).

أما انخفاض حجم السائل المنوي مع وجود تركيز طبيعي للحيوانات المنوية فقد يكون بسبب مشاكل في جمع العينة (عدم احضار كامل العينة أو فقدان جزء من السائل المنوي) أو القذف الارتجاعي. وفي هذه الحال يطلب من المريض أن يقوم بإحضار عينة اخرى للسائل المنوي بعد إفراغ المثانة، ويتم جمع البول بعد القذف لمعرفة إذا ما كان هناك قذف ارتجاعي. ومن الأسباب الأخرى لانخفاض حجم السائل المنوي، عدم الامتناع عن القذف لمدة كافية قبل الفحص، ونقص هرمون الأندروجين.

أما بالنسبة للزيادة في حجم السائل المنوي، فهي غالبا بسبب تلوث العينة (بالبول مثلا).

تركيز الحيوانات المنوية

يهدف هذا الفحص لقياس عدد الحيوانات المنوية، ووفقا لدليل مختبر منظمة الصحة العالمية، فإن التركيز الطبيعي للحيوانات المنوية هو أكثر من 20 مليوناً لكل ملي/لتر أو أن يكون المجموع الكلي أكثر من 50 60- مليوناً للقذفة الواحدة. وأما الحد الأدنى فيجب ألا يقل عن 15 مليوناً لكل ملي/لتر. ومع ذلك، فإن بعض الرجال ممن يعتبر عدد الحيوانات المنوية لديهم منخفضاً يمكن أن تكون لديهم خصوبة، والبعض الآخر ممن هم فوق الحد الأدنى من الطبيعي يمكن أن يكونوا ضعيفي الخصوبة. ومن أسباب انعدام وجود الحيوانات المنوية: القذف الارتجاعي، انسداد في القناة الدافقة، عملية قطع القناة الدافقة، العلاج الاشعاعي او الكيميائي.

الحركة

يتـم تقييم حركـة الحيوانـات المنويـة مجهريا وتصنيفها علـى أنها حركة تقدميـة، حركة غير تقدميـة أو غير متحركة. ويعتبر الفحص طبيعيا إذا كانـت نسـبة الحركة أكثر مـن 60٪ ويجب ألا تقل نسـبة الحركة التقدمية عن 32٪. وبالنسبة للحيوانـات المنويـة ضعيفـة الحركـة او غيـر المتحركة فينبغي تقييـم حيويتها لمعرفة إذا ما كانت هذه الحيوانات المنوية ميتة.

وتقسم الحركة وفقا لنوعها الى عدة درجات:

1. غير متحركة
2. حركـة غير تقدمية: حركـة الذيل في نفس المكان
3. حركة تقدمية في خط غير مستقيم
4. حركة تقدمية في خط مستقيم
5. حركة تقدمية سريعة في خط مستقيم

ومن الأسباب التي قد تسبب خللا في الحركة:

الأجسـام المضـادة للحيوانـات المنويـة، دوالـي الخصيـة، التشـوهات التركيبية في الحيوانات المنوية، أو انسداد في القنوات.

الشكل

كانت معايير الشـكل الطبيعي سابقا مبنية بشـكل رئيسي على الشكل المجهري، اما الان فهي تشـمل الطول والعرض، ونسـبة العرض، والمنطقة التي يشـغلها الجسيم الطرفي وعيوب الذيل. ويعد وجود حيوانات منوية طبيعية الشـكل مؤشـرا جيدا على فـرص نجاح الاخصاب داخل المختبر وحدوث حمل. وتعبر النسـبة الطبيعية للحيوانات المنويـة طبيعيـة الشـكل 60٪، ويجب الا يزيد عـدد الحيوانات المنويـة غير الناضجة عـن 2-3٪. ومن الأسـباب التي تؤدي الى ارتفاع عدد الحيوانـات المنوية غير الناضجة التعرض المفرط للحرارة أو الإشعاع أو وجود عدوى.

خلايا الدم البيضاء

وجـود زيـادة في خلايا الـدم البيضاء في السـائل المنوي قد يكـون علامة على وجود التهـاب او عـدوى في الأعضاء التناسـلية مما قـد يؤدي الى ضعف في نوعية السـائل المنوي بسـبب الإفراج عن أنواع الاكسـجين التفاعلية من الكريات البيض. وحاليا فان النسـبة المقترحة لتشـخيص العدوى المحتملة هي مليون كرية بيضاء لكل ملي/لتر من السائل المنوي.

اللزوجة

يكون السائل المنوي بعد القذف مباشرة لزجا على شكل زلال، ثم لا يلبث ان يتعرض لعملية إماعة بفعل انزيمات البروسـتات. وتعتبر عملية الاماعة ضرورية، حتى تتمكن الحيوانات المنوية من الحركة والوصول الى البويضة وحدوث الإخصاب. وتتراوح الفترة الطبيعيـة لحدوث عمليـة الإماعة ما بيـن 5 و30 دقيقة. ومن الأسـباب التي ترفع من لزوجة السـائل المنوي وجود التهابات بغدة البروستات أو الحويصلات المنوية، أو وجود اجسام مضادة للحيوانات المنوية.

درجة الحموضة (pH)

تتراوح درجة حموضة السـائل المنوي الطبيعية بين 7.2 الى 8، أي ان السـائل قلوي، ولذلـك لحمايته مـن الحموضة الموجودة في المهبل. إذا كان السـائل المنوي حمضيا فذلـك قد يـدل على انسـداد في الحويصـلات المنوية، بينمـا إذا كان قلويـا أكثر من الطبيعي فذلك قد يدل على وجود عدوى.

مضاعفات مرض السكري

تقسم مضاعفات مرض السكري إلى مضاعفات حادة و مضاعفات مزمنة. ويسبب هذه المضاعفات الإرتفاع غيرالطبيعي والمزمن لمستويات السكر في الدم. وفي الحقيقة أن هذه المضاعفات هي التي تجعل من مرض السكري مرضا قد يشكل خطورة جسيمة على صحة الإنسان , وعبئا كبيرا على كاهل الخدمات الصحية لكل المجتمعات البشرية.

مضاعفات مرض السكري الحادة:

يعزى سبب هذه المضاعفات إلى الإرتفاع المستمر الشديد في تركيز السكر في الدم،

و من أهم المضاعفات الحادة:

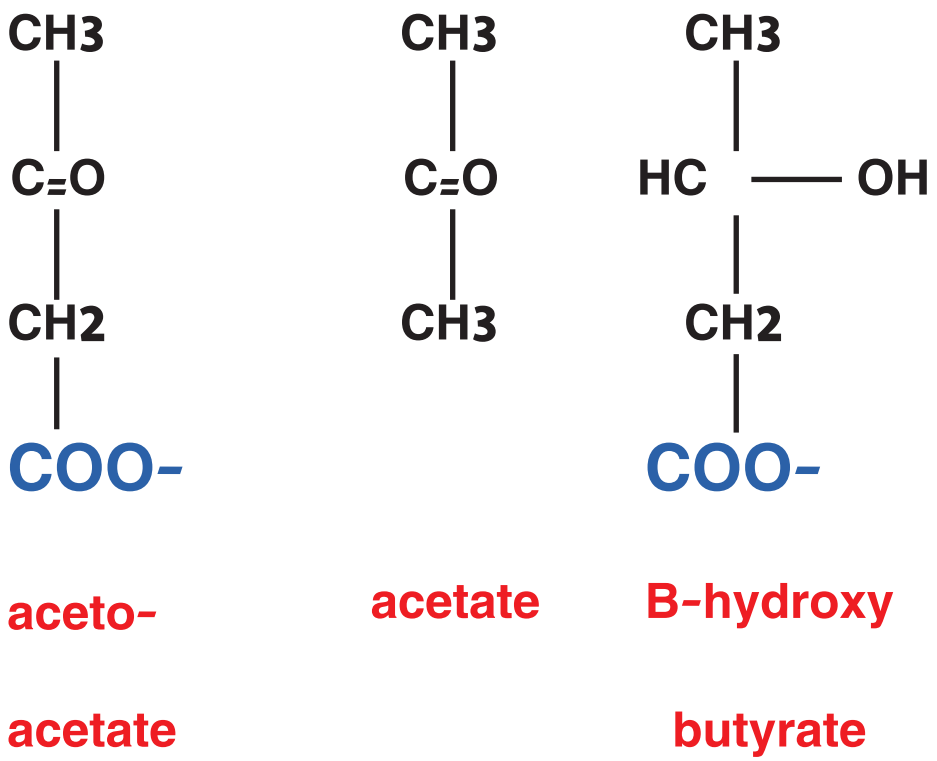
1. الحماض الكيتوني السكري (diabetic ketoacidosis).
2. حالة إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية (hyperosmular-hyperglycemic nonketotic state).
3. نوبات هبوط السكر في الدم(hypoglycemia) .

وهذه جميعاً من أهم المضاعفات الحادة و الخطرة لمرض السكري حتى وإن تمت معالجتها بشكل دقيق.

ويمكن أن تحدث هذه عند مرضى السكري من كلا النوعين.

ومعدل الوفاة عند مرضى السكري المصابين بحالة الحماض الكيتوني أقل من 5٪ في المراكز ذات الخبرة العالية , بينما معدل الوفاة عند المرضى المصابين بحالة إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية يبقى عاليا ويبلغ حوالي 15٪.

إن معدل الوفيات في هذه الحالات يزداد سوءاً عند كبار السن و عند وجود الغيبوبة التامة و الهبوط الحاد في التوتر الشرياني (ضغط الدم).



نشوء الحالة المرضية (pathogenesis)

بالرغم من أن عملية نشوء الحالة المرضية مدروسة أكثر في حالات الحماض الكيتوني السكري عنها في حالات إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية, الا أن الآلية الأساسية لجميع الحالتين هي النقص الكلي أو النسبي لكمية الإنسولين في الدم، مصحوبة بإرتفاع في نسبة الهرمونات المضادة للإنسولين مثل هرمون جلوكوجون , وهرمون الكورتيزول , وهرمون النمو وغيرها.

وتقود هذه التغيرات الهرمونية في الهرمونات السالفة الذكر إلى زيادة إنتاج الجلوكوز في الكبد والكلى، وإلى فشل استخدام هذا الجلوكوز في الأنسجة الطرفية مما يؤدي إلى زيادة نسبة السكر في الدم، و تغيرات مماثلة في أسمولية الدم (osmolality)، كما تؤدي إلى تحرير الأحماض الدهنية الحرة من النسيج الدهني إلى الدورة الدموية و التأكسد غير المقيد لهذه الأحماض الدهنية إلى الأجسام الكيتونية, مما ينتج عنه زيادة كيتونية الدم و زيادة درجة حموضة الدم.

ومن جانب آخر, قد تكون حالات إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية ناتجة عن تراكيز الإنسولين في البلازما غيرالكافية لاستخدام الجلوكوز في الأنسجة الحساسة للإنسولين، ولكن كافية لمنع التحلل الدهني (lipolysis) وزيادة كيتونية الدم لاحقا.

وتكون حالتا الحماض الكيتوني السكري و إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية مصحوبة بالبيلة السكرية , مما يؤدي إلى الإدرار الاسموزي مع فقدان في السوائل و الأملاح مثل الصوديوم و البوتاسيوم و غيرها.

يبين الجدول التالي المعايير التشخيصية لحالات الحماض الكيتوني و إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية

	الحماض الكيتوني			إرتفاع الجلوكوز اسمولية الدم غير الكيتونيه
	بسيط	متوسط	شديد	
جلوكوز الدم (ملغم/ديسلتر)	أكثر من 250	أكثر من 250	أكثر من 250	أكثر من 600
درجة حموضة الدم	,25 7-7.30	7.00 – 7.24	أقل من 7.00	أكثر من 7.30
بيكربونات الدم	15 - 18	10 – أقل من 15	أقل من 10	أكثر من 15
الأجسام الكيتونية في البول	ايجابي	ايجابي	ايجابي	قليل
الأجسام الكيتونية في الدم	ايجابي	ايجابي	ايجابي	قليل
الحالة الاسمولية للدم (mosm/kg)	متقلب	متقلب	متقلب	أكثر من 320
زيادة في (Anion gap)	أكثر من 10	أكثر من 12	أكثر من 12	متقلب
حالة الوعي	يقظ	يقظ/مترنح	غيبوبه	غيبوبه

العوامل المؤدية لمثل هذه الحالات

- العدوى (infection) و هي من أهم العوامل المؤدية لتطور حالات الحماض الكيتوني.
- الحوادث الوعائيه الدماغيه.

- إلتهاب غدة البنكرياس.
- إحتشاء عضلة القلب.
- الإصابات و الجروح .
- بعض الأدوية (مثل مشتقات الكورتيزون وبعض مدرات البول).

بالإضافة إلى البداية الجديدة لمرض السكري من النوع الأول و قلة أخذ الإنسولين أو توقيفه كاملا عند مرضى السكري من النوع الأول أيضا.

وفـي حالات إرتفاع الجلوكوز وأسـمولية الدم غيرالكيتونية تعتبـر العدوى أيضا من أهم العوامل المؤدية إلى تطورها.

والأشـخاص الأكثر عرضـه لخطر الإصابة بحـالات إرتفاع الجلوكوز وأسـمولية الدم غير الكيتونية هم كبار السـن حديثو الإصابة بمرض السكري أو المرضى المصابون بمرض السـكري من مدة طويلة و أصبح لديهم إرتفاع في نسبة جلوكوز الدم و غير مدركين للأعراض المصاحبة لهذا الإرتفاع أو غير قادرين على تناول السوائل الكافية عند الحاجة لها.

أمـا الصغـار أو الشـباب المصابون بمرض السـكري من النوع الأول فإن المشـكلات النفسـية المصحوبة باضطرابات في تناول الأكل قد تكون مسـؤولة عن ما نسـبته 20٪ من الحماض الكيتوني .

والعوامـل التي قد تؤدي إلى إلغاء جرعة الإنسـولين عند مرضى السـكري من النوع الأول هي:-

- الخوف من زيادة الوزن.
- الخوف من هبوط نسبة السكر في الدم.
- الصدمة من وجود مرض مزمن خطير.

التشخيص (Diagnosis)

التاريخ المرضي و الفحص السريري :-

وتحتـاج عملية تطور حالات إرتفاع الجلوكوز وأسـمولية الـدم غيرالكيتونية إلى عدة أيـام أو حتـى أسـابيع , بينما تحتاج إلـى وقت أقصـر (أقل من 24 سـاعة) في حالة الحماض الكيتوني بالرغم من وجود أعراض إرتفاع السـكر غير المسيطر عليه لعدة أيام سابقة ، وأحيانا يدخل المريض في حالة الحماض الكيتوني بسرعة وبدون وجود أعراض سابقة لذلك.

والعلامات و الأعراض التي تسبق و ترافق حالات الحماض الكيتوني و إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية:

- عطش شديد .

- كثرة التبول.
- فقدان في الوزن.
- الغثيان والتقئ.
- ألم بالبطن (في حالة الحماض الكيتوني فقط).
- الجفاف.
- تسارع في دقات القلب.
- الشعور بالتعب و الإعياء و النعاس.
- فقدان الشهية .
- هبوط في التوتر الشرياني (ضغط الدم).
- ضيق في التنفس و عمق الشهيق و الزفير (في حالة الحماض الكيتوني فقط).
- إضطراب في حالة الوعي – حتى الغيبوبة الكاملة (أكثر في حالة إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية).

وبالرغم من أن العدوى تعتبر من أهم العوامل المؤدية إلى تلك الحالات كما ورد سابقاً، إلا أن درجة حرارة الجسم قد تكون طبيعية أو حتى أقل من الطبيعي ، وذلك بسبب توسع الشرايين الطرفية، ويعتبر انخفاض درجة حرارة الجسم إلى المستوى الأقل من الطبيعي عرضا تنبؤيا رديئا .

التحاليل المخبرية

يجب أن تشتمل التحاليل المخبرية الأولية على فحص مستوى سكر الدم ، وفحص وظائف الكلى ، وفحص الأجسام الكيتونية في الدم والبول ، وفحص أملاح الدم (مثل الصوديوم والبوتاس) وقياس أسمولية الدم, فحص البول الروتيني ، فحص غازات الدم ، فحص كامل لخلايا الدم وتخطيط للقلب .

واذا كان وجود عدوى محتملاً، فيجب عمل زراعة جرثومية للبول و الدم، وإعطاء المضادات الحيوية المناسبة .

ومعظم المرضى المصابين بإرتفاع الجلوكوز الطارىء يكون لديهم إرتفاع في عدد كريات الدم البيضاء متناسب تناسبا طرديا مع تركيز الأجسام الكيتونية في الجسم . وعادة ما تكون أملاح الصوديوم قليلة، وذلك بسبب تدفق الماء من داخل الخلايا إلى حيز خارج الخلايا (فرق الضغط الاسموزي) وذلك لوجود إرتفاع جلوكوز الدم، وبدرجة أقل يمكن أن تكون نسبة الصوديوم قليلة بشكل زائف (كاذب)، وذلك لوجود

إرتفاع في نسبة الدهنيات الثلاثية في الدم بالإضافه لإرتفاع الجلوكوز في الدم .
اما أملاح البوتاسيوم فإنها يمكن أن تكون مرتفعة بسبب انتقالها إلى حيز خارج الخلايا وذلك بوجود النقص الحاد لهرمون الإنسولين وإرتفاع درجة حموضة الدم .

وإذا كانت نسبة تركيز البوتاسيوم عند الحد الأدنى للطبيعي أو قليلة فذلك يعنى وجود نقص شديد في نسبة تركيز أملاح البوتاسيوم، مما يتطلب مراقبة مركزة لعمل القلب ومعالجة هذا النقص بأملاح البوتاسيوم، وذلك لأن معالجة حالات الحماض الكيتوني السكري وإرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية، تعزز نقص أملاح البوتاسيوم في الجسم مما قد يؤدي إلى خلل في نظم القلب .

إن إصابة مرضى السكري بالغيبوبة بغياب إرتفاع اسمولية الدم الفعلية (≤ 320 mosm/kg) تحتاج إلى اجراءات سريعة لتحديد أسباب اخرى لمثل هذه الغيبوبة.

ويمكن أن تحسب اسمولية الدم الفعلية بالمعادلة التالية :-

2] الصوديوم المقاس (mEq \ L)[+ جلوكوز (ملغم / ديسلتر)/ 18

ويكون مستوى إنزيم الأميليز بالدم مرتفعا عند معظم المرضى الذين لديهم حالات الحماض الكيتوني. ولكن هذا الإرتفاع قد يعود إلى مصادر اخرى غير غدة البنكرياس مثل الغدة النكافية ، ومن هنا فإن تحديد مستوى إنزيم الليبيز في الدم قد يكون مفيدا في التشخيص المقارن لالتهاب غدة البنكرياس .

وتشاهد الآم البطن وإرتفاع نسبة إنزيم الأميليز وإنزيمات الكبد في حالات الحماض الكيتوني أكثر مما تشاهد في حالات إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية.

التشخيص المقارن(Differential Diagnosis) :

لا تعزى كل حالات الحماض لمرض السكري , فهناك أسباب اخرى غير مرض السكري يمكن أن تسبب حماضاً كيتونياً أو حماضاً غير كيتوني مثل المجاعة وشرب الكحول والحماض اللبني وتناول بعض الأدوية مثل مركبات السليسليك اسيد، والميثانول ، والإيثيلين جليكول (مقاوم التجمد) وبارالديهايد وفشل الكلى المزمن.

ويمكن التفريق بين هذه الحالات وحالات الحماض الكيتوني السكري عن طريق السيرة المرضية، والتحاليل المخبرية اللازمة مثل قياس مستوى هذه المواد السالفة الذكر في الدم .

العلاج(Treatment)

يعد الحماض الكيتوني السكري و إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غير الكيتونية من الحالات الطارئة التي تحتاج إلى عناية طبية عاجلة سريعة. وفي الغالب تستدعي الرقود في المستشفى، ويفضل في وحدات عناية مركزة متخصصة بعلاج مثل هذه الحالات وفي حالة عدم وجود مثل هذه الوحدات المركزة تعالج في الوحدات الباطنية تحت اشراف اختصاصيي السكري والغدد .

ويشتمل العلاج على تصحيح حالة الجفاف، وإرتفاع الجلوكوز في الدم، وتصحيح الخلل في عدم توازن أملاح الجسم، وذلك بإعطاء السوائل الكافية وتزويد المريض بأملاح البوتاسيوم (وذلك حسب الحاجة)، وإعطاء الإنسولين وعلاج المسبب بالعلاج المناسب مثل علاج الإلتهابات الإنتانية بإعطاء المضادات الحيوية .

المضاعفات(Complications) :-

المضاعفات الأكثر شيوعا هي :-

- هبوط في نسبة السكر في الدم
- هبوط في مستوى تركيز البوتاسيوم في الدم
- إرتفاع نسبة السكر في الدم بعد الخروج من مثل هذه الحالات، وذلك بسبب انقطاع العلاج بالإنسولين عن طريق الوريد .
- زيادة نسبة الكلور في الدم

وهذه المضاعفات ناتجة عن عملية العلاج، وعادة ما تكون عابرة وغير ذات مغزى سريري إلا في حالة فشل الكلية الحاد أو النقص الشديد في كمية البول

- وذمة الدماغ :- تعتبر حالة نادرة وخطرة تهدد حياة المريض. وتحدث عند الاطفال أكثر منها عند الكبار وبنسبة 0.7 - 1.0 ٪ ، ومن أهم أعراضها السريرية :-

- آلام في الرأس.
- إضطراب في حالة الوعي عند المريض (خمول, عدم اليقظة)
- تشنجات.
- سلس البول أو الغائط .
- تغيرات في بؤبؤ العين.

- إنخفاض في دقات القلب.
- وقف التنفس.

وفي حالة حدوث وذمة في الدماغ يرتفع الخطر على حياة المريض إلى أكثر من 70٪ و ما بين 7-14 ٪ من هؤلاء المرضى يتعافون من دون علة دائمة .

وبالرغم من أن آلية وذمة الدماغ غير معروفة ، إلا أنه يحتمل أنها ناتجة عن حركة جريان الماء إلى الجهاز العصبي المركزي وذلك بسبب انخفاض أسمولية الدم بسرعة فائقة أثناء علاج الحماض الكيتوني .

والإجراءات الوقائية التي قد تخفض من نسبة الخطورة في حالة الوذمة الدماغية عند المرضى الأكثر عرضة لذلك هي تعويض كمية السوائل الناقصة و أملاح الصوديوم تدريجيا، وإضافة محاليل الجلوكوز إلى العلاج عندما تصبح نسبة السكر في الدم حوالي 250 ملغم / دسيلتر

- نقص كمية الأكسجين في الدم.
- إستسقاء الرئتين الناتج عن أسباب غير قلبية .

الوقاية

يمكن الوقاية من كثير من حالات الحماض الكيتويني وحالات إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية وذلك عن طريق تعليم المرضى، والإشراف الطبي الدوري وأخذ جرع الإنسولين يومياً، وعدم الإهمال أو التراخي في ذلك لا سيما في أوقات الشدة و المرض، وفي الوقت نفسه التحري عن هذه الحالة منذ بداية تطورها وذلك من خلال الأعراض والعلامات الأولى لهذه الحالات وفحص الأجسام الكيتونية في البول خصوصا عندما تكون نسبة السكر في الدم أكثر من 300 ملغم /ديسلتر . واستشارة الطبيب المعالج عند ظهور هذه الأجسام في البول .

هبوط السكر في الدم

تعتبر نوبات هبوط السكرفي الدم من الحالات الشائعه الحدوث عند مرضى السكري كنتيجة للعلاج، وتظهر بسبب الزياده النسبيه لكمية الإنسولين في الدم مما يؤدي إلى نقص مفرط في نسبه السكر في الدم.

ويختلف مستوى السكر في الدم الذي تنتج عنه أعراض وعلامات هبوط السكر من شخص إلى آخر، وعند الشخص الواحد تحت ظروف معينة وعادة ما تبدأ هذه العلامات والأعراض بالظهور عندما يهبط مستوىالسكرفي الدم إلى أقل من 54ملغم/ديسلتر (3مليمول/لتر) ولكن يمكن أن تظهرعند مستويات أعلى بكثير مما ذكر وذلك عند المرضى غير المسيطر على نسبة السكر في الدم لديهم، وعادة ما تكون نوبات هبوط السكر تدريجية. وعموما تكون مصحوبة بأعراض تحذيريه(تنبيهية) مثل تسارع دقات القلب,والتعرق,ورجفان الجسم والجوع، وتعزى هذه الأعراض إلى رد فعل الجسم كوسيله وقايه ودفاع ضد خطرهبوط السكرفي الدم الذي يهدد هذا الجسم. ويتم رد الفعل هذا بواسطة إفراز هرمونات ذات مفعول مضاد لفعل الإنسولين والتي تعمل على رفع مستوى السكر في الدم. ومن هذه الهرمونات هرمون الجلوكوجون, وهرمون الأدرينالين, وهرمون الكورتيزون، وهرمون النمو.

ويقسم هبوط السكر في الدم إلى ثلاث درجات وذلك حسب شدة وسرعة تكّون العلامات والأعراض عند المريض، ومدى ما يحتاجه من مساعدة الآخرين له أو عدمها:-

1. هبوط بسيط:-يستطيع المريض التعامل مع الحالة بنفسه.
2. هبوط متوسط:-قد يحتاج هنا إلى مساعدة الآخرين.
3. هبوط شديد:- يحتاج المريض بشكل كلي إلى المساعده من قبل الآخرين وغالبا ما تكون المعالجه في المستشفى.

أسباب هبوط السكر في الدم:-

- أخذ جرعات عاليه من الإنسولين.
- تناول جرعات عاليه من الحبوب الخافضه للسكر في الدم
- التأخر في تناول الوجبه الغذائيه أو عدم تناولها بتاتا.
- مزاولة الرياضه دون تناول وجبه إضافيه.
- تناول الكحول في حالة المعده الفارغه.

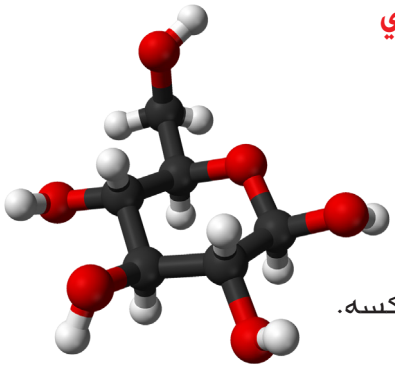
أعراض وعلامات هبوط السكر في الدم

تقسم هذه الأعراض والعلامات إلى قسمين :

أعـراض عصبيـة المنشـأ ناتجة عـن الإدراك الحسـي للتغيـرات الفسـيولوجية في الجهازالعصبي الذاتي نتيجة هبوط نسبة السكر في الدم، وهذه الأعراض هي:-

- رجفان الجسم.
- الإحساس بالجوع.
- خفقان (تسارع في دقات القلب).
- التعرق.
- تنميل في الجسم.

أعراض ناتجه عن قلة جلوكوز الجهاز العصبي المركزي



- الشعور بالضعف العام والتعب.
- صعوبه التركيز.
- إرتباك ذهني.
- زغلله في العينين واضطراب في الرؤية.
- الصمت ,والانزواء, والنعاس.
- إضطراب في السلوك: هيجان مع ميل للمشاكسه.
- تشنجات.
- تشوش الوعي ثم الغيبوبة.
- الموت وذلك في حالة الهبوط الشديد لفترة طويله دون علاج.

ونوبة هبوط السكر في الدم لا تصاحبها عادة تشنجات أو غيبوبة إلا إذا فقدت الأعراض التحذيرية أو تم تجاهلها من قبل المريض واسـتمر جلوكوز الدم بالهبوط .ولا تحدث نوبات هبوط السـكر في الدم عند الأشـخاص المصابين بالسكري ويتعالجون فقط بالحميـة الغذائيـة والتماريـن الرياضية، وهي نـادرة عند المرضى الذيـن يتناولون الحبوب الخافضة للسـكرمن عائلة بيجوانيد (جلوكوفيج) والثيازوليدينديون(افاندیا).

كما أن النوبات الشديدة تكون بعيدة الحدوث عند المرضى الذين يتناولون جرعات مناسبة من الحبوب الخافضة للسكري، عدا عند كبار السن والمصابين بأمراض مزمنة وفي حالة الصيام الطويل .

علاج نوبات هبوط السكر :

تتم معالجة معظم نوبات هبوط السكر في الدم غير المصحوبة بأعراض الهبوط السالفة الذكر التي يتم إكتشافها من قبل المرضى أنفسهم عن طريق المراقبة الذاتية للسكر في الدم، وكذلك معظم حالات الهبوط البسيط والمتوسط تتم معالجتها بشكل فعال من قبل المرضى أنفسهم، وذلك بتناولهم للسكريات السريعة الإمتصاص، بمقدار 20 غرام من سكر المائدة أو الكربوهيدرات مثل العصير المحلى ,والحلوى,والحليب, والشطائر أو تناول وجبة إضافية أو رئيسية . أما الحالات الشديده لهبوط السكر في الدم والتي تحول دون معالجة المرضى لأنفسهم، فيجب أن يبدأ علاجها بحقن المرضى بهرمون الجلوكاجون في العضل أو تحت الجلد(1 ملغم للبالغين و15 ميكروغرام/كغم للصغار) من قبل أفراد العائلة، على أن يصار إلى نقل المريض إلى المستشفى فورا والعلاج هناك .

حالات عدم الإحساس بنوبات هبوط السكر في الدم

يعزى عدم الإحساس بنوبات هبوط السكر في الدم إلى فقدان الأعراض التحذيريه المنبهة لوجود هبوط في نسبة السكر في الدم، وهذا الفقدان يحول دون أخذ الإحتياطات اللازمة من قبل المرضى لوقف مثل تلك النوبات، وسبب عدم الإحساس هو فشل استجابة الجهاز العصبي الذاتي(الإستقلالي)، ويكون العلاج بالرجوع إلى مستويات عالية من السكر في الدم، وتجنب حدوث نوبات هبوط في سكر الدم لمدة أسبوعين على الأقل .

داء السكري والعين

البروفيسور فؤاد موسى نقولا الصايغ

يتم الحديث طويلا عن النسبه العالية لداء السكري في المجتمع الأردني. أجريت هذه الدراسة على 55255 حالة مرضية تم التخطيط لها مسبقا بواسطة الحاسوب. يتضمن عدد حالات داء السكري لهذه الدراسة 6816 حالة، أي ما يعادل 12.6 ٪ من عدد المرضى، و 79.5٪ اضطرابات العين. يعتبر داء السكري حتى يومنا هذا غير قابل للشفاء. لهذا السبب، ومن البديهي أن تحصل مضاعفات، وإمكانية إعادة تكرارها ايضا بعد العلاج. ويؤثر مرض السكري على جميع أعضاء الجسم بما في ذلك العين.

تم إدخال العلاج بأشعة الليزر Argon Laser Photocoagulation للإردن لمستشفى الجامعة الأردنية عام 1974 . أما اليوم يتواجد هذا العلاج لدى جميع مؤسسات المملكة بقطاعيها العام والخاص. يعتقد الكثيرون خطأ أن الليزر يحدث الشفاء الكامل للعين من مضاعفات داء السكري، ويعتقد البعض الآخر أن الليزر يسبب فقدان البصر, تهدف هذه الدراسة إلى تحليل نقدي إيجابي لوضع مرضى العين 40 عاما بعد إدخال هذا العلاج، وكذلك التعرف على الأمراض والاضطرابات المجموعية والعينية المتزامنة مع داء السكري وتأثيرها على حدة الإبصار، وما هي الإجراءات العلاجية اللازمة للوقاية من فقدان البصر. تمثل الإحصائية وضع العين أثناء الفحص الأولي في العيادة.

المرض

أثناء الزيارة الأولى، وبعد أخذ السيرة المرضية، تم فحص حدة الإبصار وقياس ضغط العين وفحص العين بواسطة المجهر الضوئي وكذلك الشبكية، وإدخال المعلومات فورا للكمبيوتر. يتم التحليل الإحصائي فورا وتلقائيا بواسطة برنامج الحاسوب الذي أعد لهذه الغاية.

النتائج

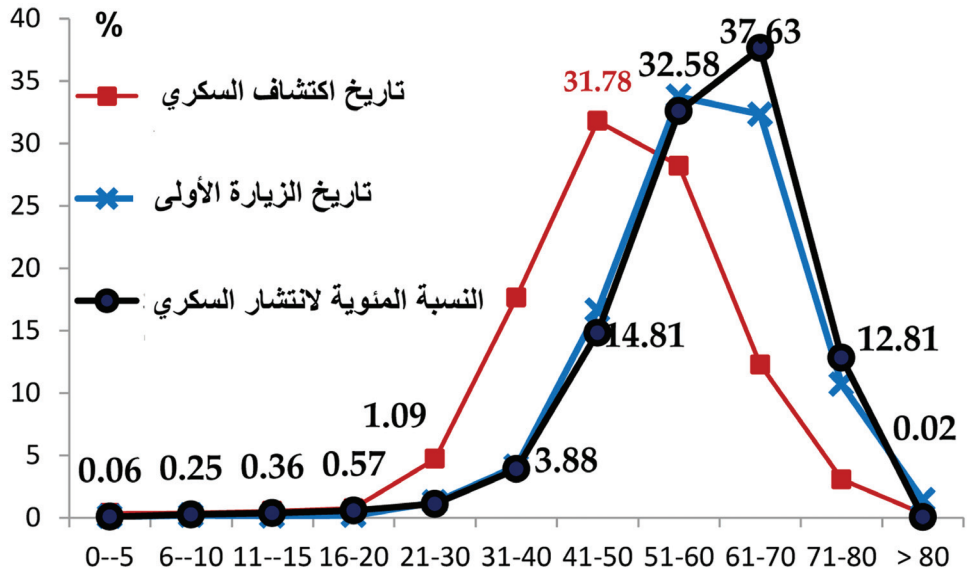
من العروف أن داء السكري لا شفاء له على الأقل في ايامنا هذه، لذلك يتوجب

علينا بناء على ذلك التعرف على المرض بأسرع وقت ممكن والوقاية من مضاعفاته. للوصول إلى الهدف، أدخل عاملا لبرنامج الحاسوب يحدد الفترة الزمنية بين اكتشاف المرض وزيارة المريض الأولى لطبيب العيون. يتبين من الجدول التالي «6» أن المريض قد زار طبيب العين بعد مضي عشر سنوات من اكتشاف المرض، أي بعد أن ظهرت .) الإشارة الأولى للمضاعفات، وهي تدني حدة الإبصار جدول «1» وشكل 1

المعدل بالسنوات	♂	♀	♂+♀
I = اكتشاف المرض	49.7 ± 4.5	49.3 ± 4.3	48.3 ± 4.1
II = الزيارة الآولى	58.1 ± 4.6	58.7 ± 4.0	58.7 ± 4.3

جدول 1

احتساب الفترة الزمنية بين « I » اكتشاف داء السكري (II) والزيارة الأولى لعيادة العيون



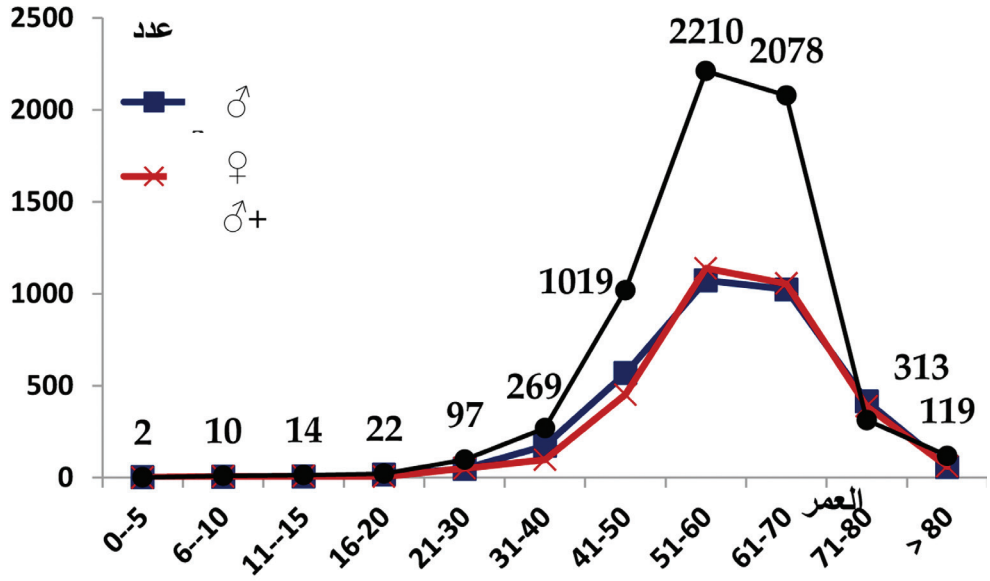
شكل «1» نسبة انتشارحالات السكري عند اكتشاف المرض وتاريخ الزيارة الأولى لعيادة العيون

تفاصيل إضافية لحالات السكري تبين من خلال الرسم البياني حيث يؤكد الفارق الواضح بين تاريخ اكتشاف داء السكري والفحص الأولي في عيادة العيون. يحدث السكري عند جميع الفئات العمرية ليكون فرادي دون سن العشرين، ثم يزداد

انتشــاره ليكــون 3.88 ٪ للفئة العمرية 31 - 40 عاما ويصل إلى ذروة انتشــاره 37.63 ٪ للفئة العمرية 61 - 70 عاما، ثم تقل كثيرا ربما بسبب نسبة الوفايات للســكريين. بناء على - المعطيات المذكورة تبتديء مضاعفات السكري بمعدل عشر سنوات بعد اكتشافه.

بناء على ذلك يتوجب عمل برنامج خاص بالوســائل المرئية والســمعية لتوعية المواطــن بضــرورة زيارة الطبيــب، اختصاصي العيون فور اكتشــاف الســكري ومتابعــة زياراته وفقا للفترة الزمنية التي يراها الطبيب مناســبه. نتكهن أيضاً أن المرضــى دون ســن الثلاثيــن هم مــن المجموعة التــي تعتمد علــى العلاج بالإنزوليــن أي أن معظمهم من النمــط الأول Type I Diabetes ، ومن هم بين الثلانيــن والخمســين من العمر يعتمــدون على العلاج بالإنزوليــن و يضاف إليه الأدوية البديلة أحيانا، أو العلاج بالأدوية البديلة لوحدها.

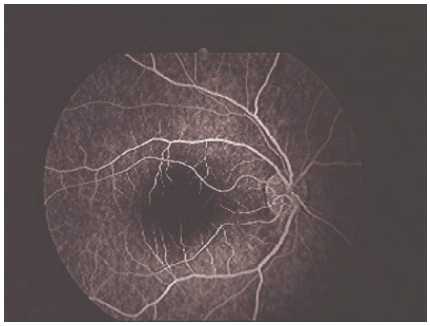
يتضح من الرســم البياني « 2» أن لا فرق معتد لنســبة انتشار داء السكري بين الجنسين، شكل.



شكل «2» أعداد مرضى السكري للجنسين لجميع الفئات العمرية

تبين الاحصائية أيضا أن نسـبة انتشار السـكري لجميع المرضى وبغض النظر عن الفئات . العمرية عند الذكور تعادل 12.6 ٪ وعند الإثاث 12.0 ٪ وكلاهما 12.3 ٪.

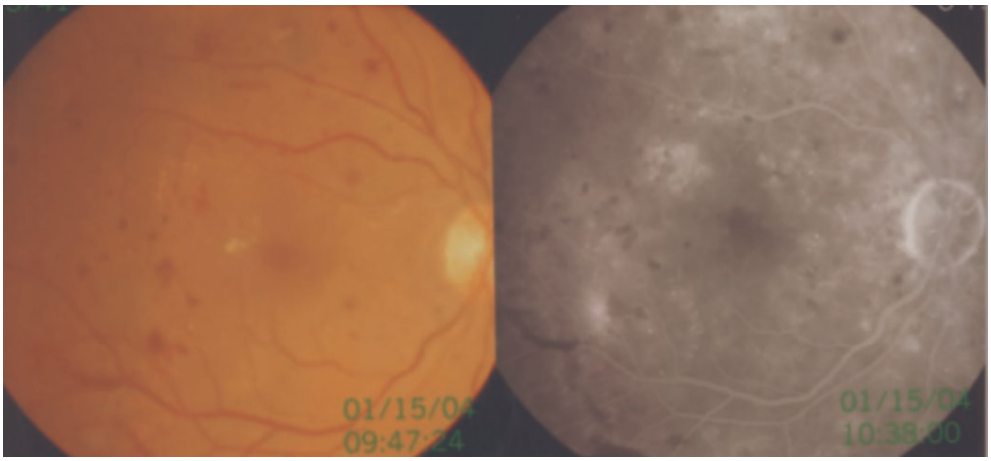
يكشـف فحـص الشـبكية بمنظار العيـن وتصوير قعـر العين باسـتعمال مادة الفلوريسين عن الوضع الطبيعي لشبكية العين كما هو ظاهر بالصورة «أ». أما الصورة «ب» تظهر بقع . قليلة الصبغة، شكل 3



شـكل «3» الصـورة الطبيعيـة لشـبكية العين باستخدام الفلوريسين

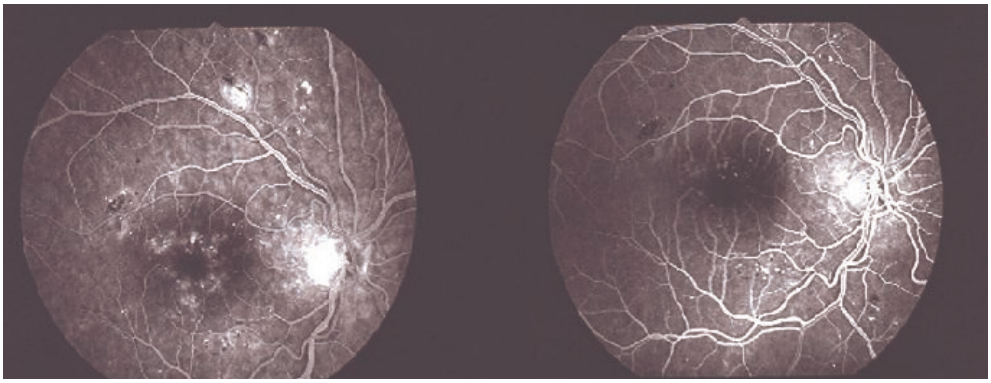
بقع صغير لانعدام الصبغة

تتواجد أحيانا عند مرضى السـكري اسـتحالة اللطخة الصفراء السـنية. الصورة التالية « 4» تبين وجود امهات الدم الصغيرة Micro aneurysms وعدد من نزيف الدموي الصغيرة.



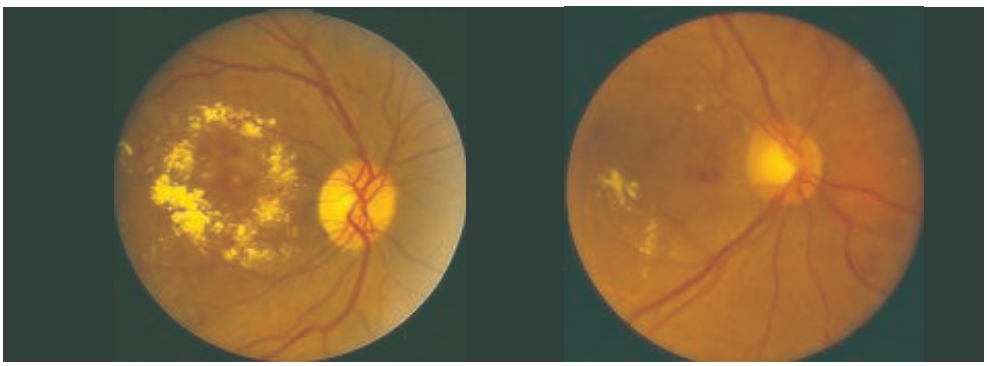
شكل «4» نزيف دموية صغيرة وأمهات الدم الصغيرة

أمـا صور الفلوريسـين التاليـة «5» تمثل الصـورة الحقيقية لاسـتحالة البقعة الصفراء السـكري مع تكوين أمهات الدم الصغيرة Micro aneurysms مع بداية ضخ الفلوريسـين «أ» وفي مرحلة متأخرة «ب» حيث يتضح نضح الفلوريسـين خارج الشعيرات الدموية.

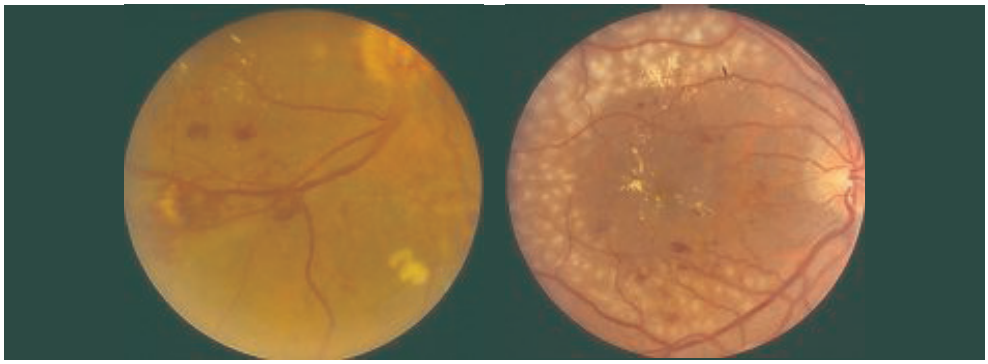


شكل « 5» أمهات الدم الصغيرة «أ» مع بداية ضخ الفلوريسين و«ب» بعد وقت متأخر

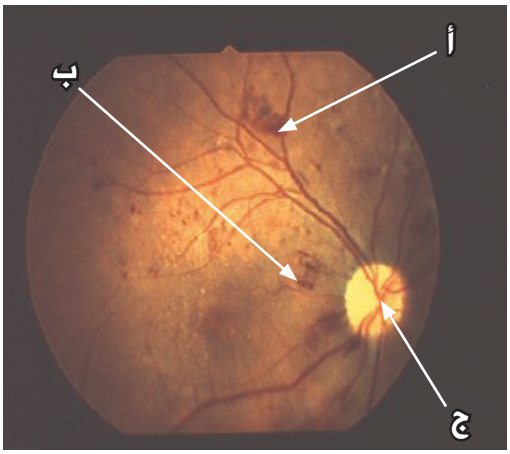
الصـور التالية، شـكل « 1» تظهر نضوحـات قاسـية Hard Exudates متحلقة الشـكل Circinate ونضوحات دموية صغيرة ووذمة تؤدي إلى تدني شديد لحدة الإبصار



شـكل «6» اسـتحالة البقعة الصفراء السـكرية مع نضوحـات دموية ونضوحات قاسـية متحلقة الشكل



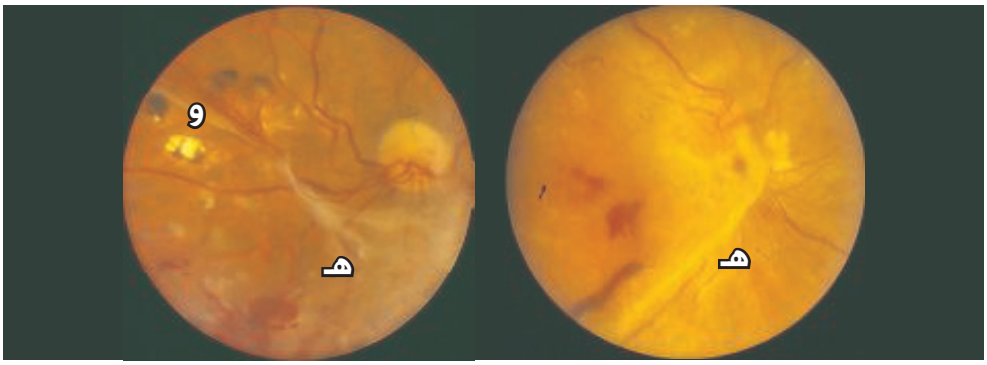
شكل «7» الوضع قبل وبعد العلاج بالليزر



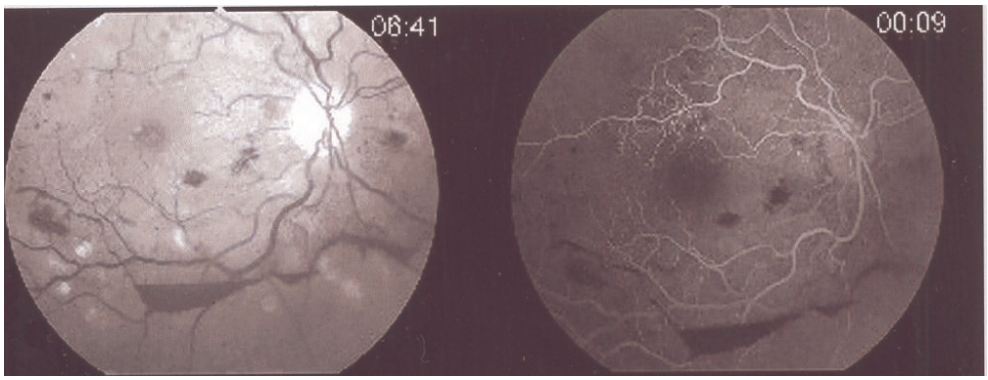
شكل 8 اعتلال الشبكي السكري التكاثري

تعالج هذه المضاعفات بأشعة الليزر شبكي الشكل Grid Laser ، تبين الصورة التالية اعتلال الشبكي التكاثري «أ» على مستوى الشبكية وضمور المشيمية «ب» ويحدث اعتلال الشبكي التكاثري حول البقعة الصفراء وفوق العصب البصري أحيانا، بتزامن مع اعتلال العصب البصري الإقفاري وضموره «ج» Optic nerve Ischemic Neuropathy

وفي بعض الأحيان يتجمع النزيف الدموي تحت الغشاء الزجاجي أو داخل الجسم الزجاجي«د» ثم في مرحلة متأخرة يتكون غشاء تكاثري في الزجاجية «هـ» قد تؤدي إلى انفصال الشبكية الشدي وفقدان البصر كما هو مبين في الصور التالية؛

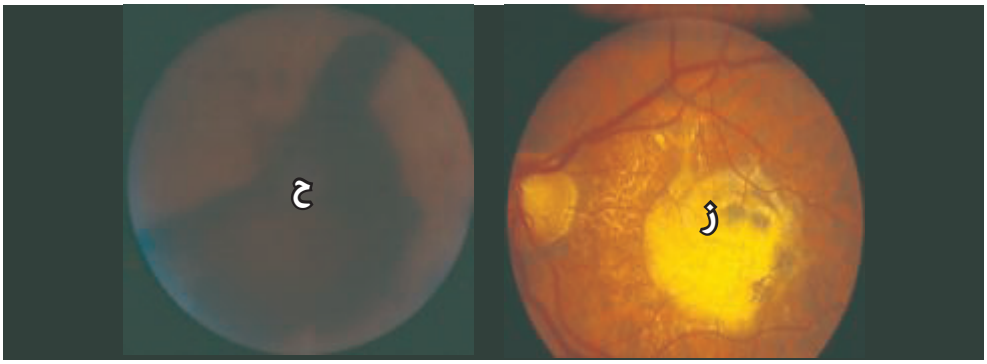


اعتلال الشبكي السكري التكاثري



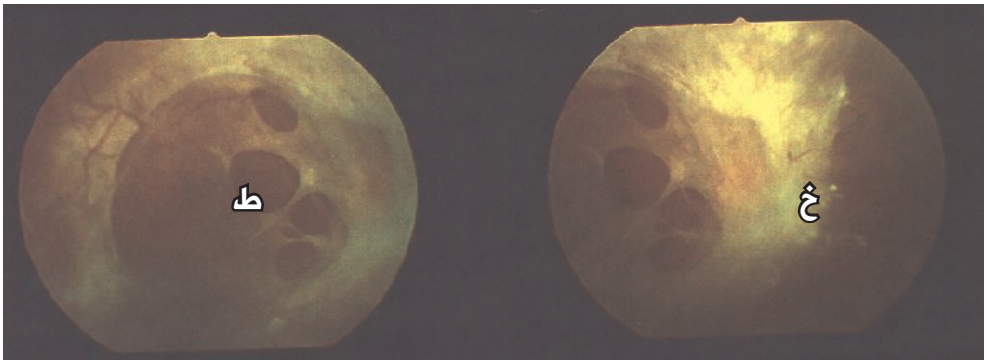
شكل «9» اعتلال الشبكي السكري التكاثري ونزيف تحت الغشاء الزجاجية

تكاثر الأنسجة الليفية في الزجاجية ونزيف داخل الزجاجية وندب «و» ناتجة عن العلاج بأشعة الليزر سابقا



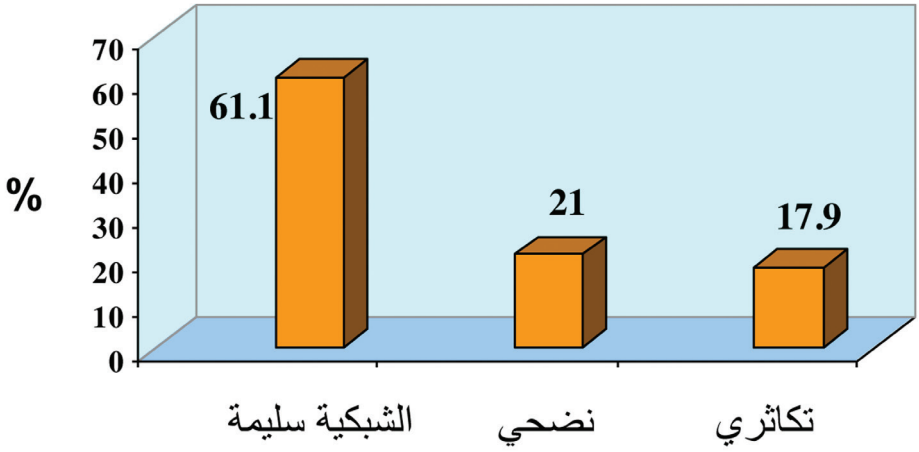
نزيف دموي شديد في الزجاجية «ز» يغطي البقعة الصفراء وتكوين ندبة على البقعة الصفراء «ح»

الصورة التالية تشير إلى وجود غشاء تكاثري «خ» يغطي العصب البصري ومعظم الجزء الخلفي لشبكية العين بما في ذلك البقعة الصفراء مع تكوين ثقوبا«ط»تخترق الغشاء التكاثري. وكما هو منتظر فإن هذه العين فاقدة للإبصار سريرياً. يهدف العلاج في هذا الوضع هو قطع الغشاء التكاثري جراحيا محاولة لتحسين حدة الإبصدار والوقاية من حدوث الانفصال الشبكي الشدي.



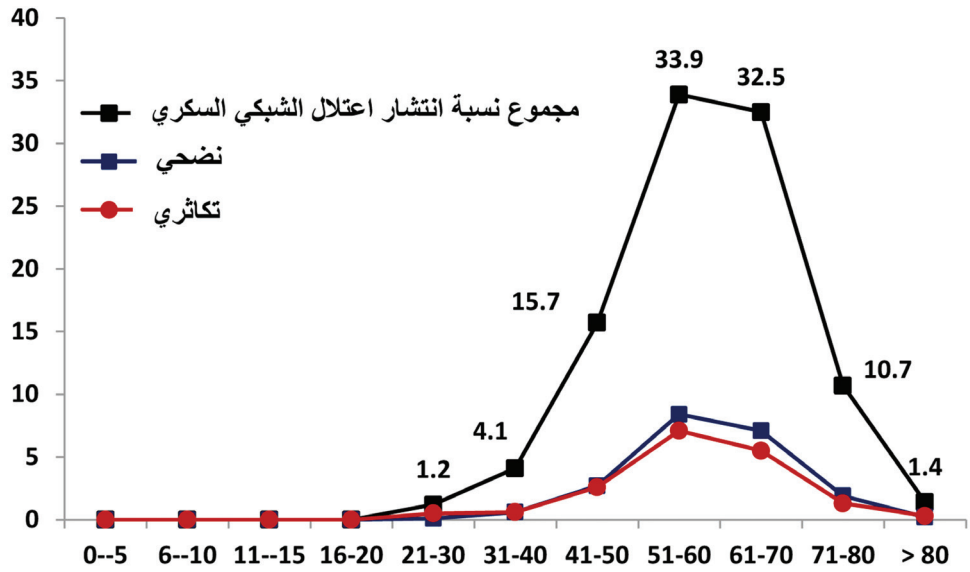
شكل «10» تكوين غشاء تكاثري في الزجاجية تخترقه ثقوب تظهر الشبكية من وراءه

21٪ من الحالات تشكو من اعتلال البقعة الصفراء النضحي، و 17.9 ٪ الإعتلال الشبكي التكاثري أي بنسبة 1:1.7 .



شكل «11» النسبة المئوية لأعتلال الشبكي السكري

ويتبين هذا أيضا عند احتساب نسبة النتشار، اعتلال الشبكي السكري، حيث تزداد نسب انتشاره مع العمر لتصل أعلى مستوى لها «9. 33 ٪» لفئة العمر 51-60 عاما.



شكل 12 نسبة انتشار اعتلال الشبكي السكري

كانت الشـبكية عند 61 ٪ إما طبيعية أو لديها اضطرابات لا علاقة لها بداء السـكري. أما الحالات المشتركة «تكاثري ونضحي» تم احتسابهم ضمن حالات اعتلال الشبكي التكاثري. كما ذكر في المقدمة يصبح علاج مضاعفات العين عند مرضى السكري

اضطرابات القرنية	عين واحدة	كلتا العينين	المجموع
عتامة القرنية	0,9	1.9	3.2
الظفرة	0.6	0.4	2.0
الاعتلال الجراحي علاجي المنشأ	0.6	--	0.9
القرنية المخروطية	--	0.2	0.5
التهاب القرنية المتغصن	0.06	0.03	0.3
حثل القرنية	0.03	--	0.2
استحالة القرنية	0.03	0.1	0.2
التهاب القرنية دالخيطي	0.06	--	0.2
جفاف القرنية فالج العصب vii	0.06	--	0.2
رفض طعم القرنية	0.06	0.03	0.1
قرحة القرنية	0.03	--	0.06
قيلة غشاء ديسيميت	0.03	--	0.03
المجموع	2.4	2.7	7.8

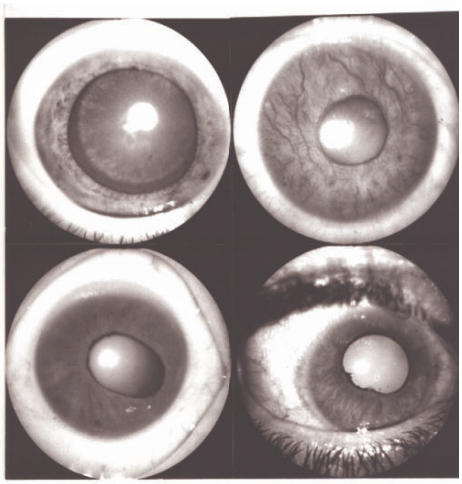
جدول 2 النسبة المئوية لاضطرابات القرنية المتزامنة مع الإعتلال الشبكي السكري أكثر صعوبة بسبب وجود اضطرابات عينية متزامنة قد تكون عائقا للتصوير أو العلاج بالليزر، منها؛

اضطرابات القرنية بنسبة 7.8 ٪ من الحالات، 2.7 ٪ في الجانبين. و 2.4 ٪ في عين واحدة، ثم العنبية 2.5 ٪، فالساد 44.8 ٪، والزرق 6.6٪ من الملاحظ أن 90.٪ من مسببات حالات اضطرابات القرنية والزرق الثانوي كان من الممكن الوقاية من حدوثها لو توفر التأمين الصحي والتثقيف الصحي بشكل فعال. هنالك تزامن أيضا لاضطرابات العنبية كمسبب معيق لتصوير قعر العين والعلاج

اضطرابات العنبية	عين واحدة	الجانبين	المجموع
احمرار القزحية	0,26	0,8	1,1
التهاب العنبية الأمامي	0,4	0,6	0,9
التهاب العين الداخلي	0,09	0,1	0,2
نزيف دموي للحجرة الأمامية	0,03	0,09	0,2
متلازمة انقباض القزحية	0,03	0,09	0,1
تحدب القزحة	0,03	--	0,03
المجموع	0,84	1,68	2,5

جدول 3 النسبة المئوية لتزامن اضطرابات العنبية مع السكري

الليزر عند 2.5 ٪ من الحالات، وكانت حدة الإبصار عند هذه المجموعة من المرضى متدنية أي تساوي أو تقل عن ≤ 0.4٪ . وسيكون الحديث في الاضطرابات المتزامنة لاحقا لنفس هذه المجموعات من المرضى وتحتسب نسبة الانتشار مقارنة لنفس الفئات العمرية لأعداد جميع المرضى الداخلة ضمن الكتاب. وجدت اضطرابات العنبية في كلتا العينين عند 1.68 ٪ و 0.84 ٪ في عين واحدة من مرضى السكري. «أ» الساد، «ب» احمرار القزحية مع انقلاب الحدقة، «ت» الحدقة البيضوية الشكل، «ث» التصاقات خلفية.



شكل 13 اضطرابات العنبية والعدسة المتزامنة مع داء السكري

يبين الجدول التالي النسبة المئوية لتزامن اضطرابات العدسة «الساد على انواعه» مع مرض السكري ويعادل 44,8 ٪

اضطرابات العدسة	عين واحدة	الجانبين	المجموع
الساد الشيخوخي	13.6	13.9	34.4
الساد الثانوي	0.14	0.17	0.38
الساد الصماوي	0.09	0.09	0.26
ساد الأحداث	0.03	0.09	0.17
الساد الولادي	0.03	0.03	--
الساد الرضي	0.03	--	0.03
ساد التقشر	0.03	0.09	0.29
العدسة الكاذبة	2.35	2.26	5.9
انزلاق العدسة	0	0.03	0.14
انعدام العدسة	1.16	1.65	3.12
العدسة الكروية	0.03	--	0.03
المجموع	17,5	18,3	44,8

جدول 4 النسبة المئوية لتزامن الساد مع داء السكري

إضافة إلى ما ذكر وجد عند 30 ٪ من مرضى الساد داء السكري لوحده و 14 ٪ من داء السكري متزامن مع ارتفاع ضغط العين. إن نسبة انتشار الزرق عند مرضى السكري يعادل 6.6 ٪ أعلى بنسبة معتدة مقارنة بنسبة انتشاره 2.27 ٪ بين جميع المراجعين في هذه الدراسة؛

الزرق	عين واحدة	الجانبين	المجموع
ذات الزاوية المفتوحة	1.80	1.71	4.52
ذات الزاوية المغلقة	0.06	0.11	0.20
التكاثري	0.14	1.01	1.33
الثانوي – التهابات	0.09	--	0.30
الرضي	0.03	0.09	0.03
كورتيزون	0.0	0.03	0.03
تفتت العدسة	0.06	--	0.06

جدول 5 النسبة المئوية لتزامن الزرق مع داء السكري

الزرق لا يمثل بالضرورة عائق للعلاج بالليزر، ولكن يجب اتخاذ الاجرءات اللازمة لتنظيم ضغط العين قبل توسيع الحدقة. إن نسبة فقدان البصر بتزامن الزرق مع داء السكري يعادل 21.7 ٪ أعلى بكثير منه للسكري لوحده، أي 17,9 ٪

تبقى مشكلة مجموعية وهي اضطرابات الأنسجة الدموية المتزامنة مع السكري. تؤدي هذه إلى التهاب العنبية الأمامي النضحي، كما ذكر أعلاه، واعتلالات اعصاب القحفية الإقفارية، وأهمها اعتلال العصب البصري الإقفاري كما مبين في الجدول التالي؛

اضطرابات العصب البصري	عين واحدة	كلتا العينين	المجموع
ضمور	1,33	1,33	2,92
اقفاري	0,09	0,14	0,55
الياف نخاعية	--	0,09	0,09
نضح حلمة العصب البصري	--	0,03	0,06
التهاب خلف البصلة	--	0,03	0,03
ثلامة العصب البصري	--	--	0,03
النسبة المئوية	1,42	1,62	3,68

جدول 6 اضطرابات العصب البصري المتزامنة مع مرض السكري

إضافة إلى ما ذكر نجد نسبة انتشار استحالة الأعصاب القحفية الإقفارية السكرية تعادل 6.3٪ «. يبين الجدول التالي « 7 » المقارنة لنسبة انتشارها بين الفئتين، التي تعالج بالإنزولين وفئة الأدوية البديلة. ولا يوجد فرق يذكر بين الفئتين. نسبة انتشار تضيق أو انسداد اوعية االشبكية الدموية والإقفارية تعادل 48.1 ٪

التشخيص	عدد الحالات 6731	عدد الحالات 1932	الأدوية البديلة 4799
ضمور العصب البصري	7,1	2,3	2,7
التهاب العصب البصري الإقفاري	1,3	0,5	0,3
التهاب العصب البصري الإقفاري خلف البصله	0,03	0,1	0,0
فالج العصب الوجهي	1,0	0,7	1,1
فالج العصب الثالث	1,1	1,2	1,1
فالج العصب الرابع	0,2	0,1	0,2
فالج العصب الخامس	0,06	0,1	0,04
فالج العصب السادس	1,0	1,3	0,9
المجموع	6,3	6,4	6,3

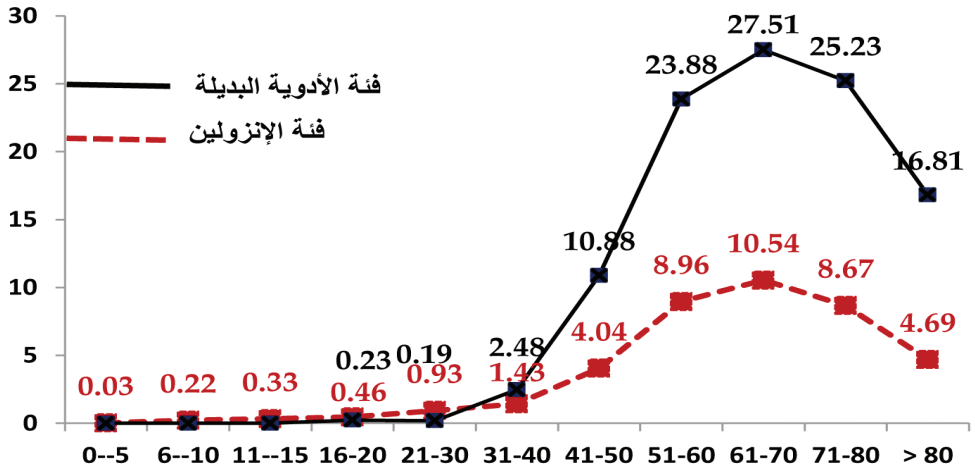
جدول 7 نسبة انتشار استحالة الأعصاب السكرية الإفقارية 6,3 ٪

والجذير ذكره أن نسبة انتشار هذه الاضطرابات للفئة التي تعالج بالإنزولين تساوي 76.3٪ من هذه الحالات أي ما يقارب ضعف الحالات التي تعالج بالأدوية البديلة، ربما يكون السبب أن معظم أعداد هذه الفئة تابع ل Type I سكري حيث مدة المرض قد ابتدأت بوقت مبكر. وهذه الاضطرابات تحدث ايضا عند مرضى السكري بنسب تزيد عن غير السكريين لحالات استحالة البقعة الصفراء السنية واعتلال الشبكي التكاثري وزرق الأنسجة الدموية التكاثري.

التشخيص	جميع الحالات 6731	معالج بالإنزولين 1932	معالج بالأدوية البديلة 4799
انصمام شريان الشبكية المركزي	0,1	0,1	0,08
تخثر وريد الشبكية المركزي	0,5	1,2	0,3
تخثر فرع وريد الشبكية المركزي	0,2	0,2	0,2
استحالة البقعة الصفراء السنية	6,2	4,0	6,9
اعتلال البقعة الصفراء السكرية	21,4	32,0	18,0
اعتلال الشبكي السكري التكاثري	18,3	35,4	12,8
زرق الأنسجة الدموية التكاثري	1,4	3,3	0,8
نسبة الإنتشار ٪	48,1	76,3	39,0

جدول 8 اضطرابات الأوعية الدموية الإقفارية

ولكن بعكس ذلك وجدت استحالة البقعة الصفراء السنية أكثر انتشارا نسبيا للفئة التي تعالج بالأدوية البديلة.



شكل 14 المقارنة بين نسبة انتشار الحالات التي تعالج بالإنزولين والفئة التي تعالج بالأدوية البديلة

يشير الجدول التالي «9» إلى نسبة انتشار انسداد الأنسجة الدموية الإجماعية و تعادل 6.2٪ من حالات السكري. الفئة المعالجة بمادة الإنزولين أكثر تعرضا للإصابة باضطرابات الأنسجة الدموية مثل «شرايين القلب والفشل الكلوي والسكتة» من الفئة التي تم علاجها بالأدوية البديلة. إضافة إلى الإعتلال الشبكي السكري يمثل انسداد الأنسجة الدموية الشبكية أكثر المضاعفات لمرض السكري.

التشخيص	جميع الحالات الأخرى 6731	المجموع 6731	بالإنزولين 1932	الأدوية البديلة 4799
كمنة فوجاكس	--	0,29	0,36	0,27
ام الدم الأبهري Aorta	--	0,03	--	0,04
احتشاء العضلي القلبي	0,34	1,64	2,05	1,37
تخثر اوريد العميق	--	0,09	--	0,12
موات Gangrene	--	0,21	0,36	0,15
انصمام رئوي	--	0,03	--	0,04
فشل كلوي	0,05	1,85	3,86	1,20
السكتة	0,12	2,11	3,37	1,70

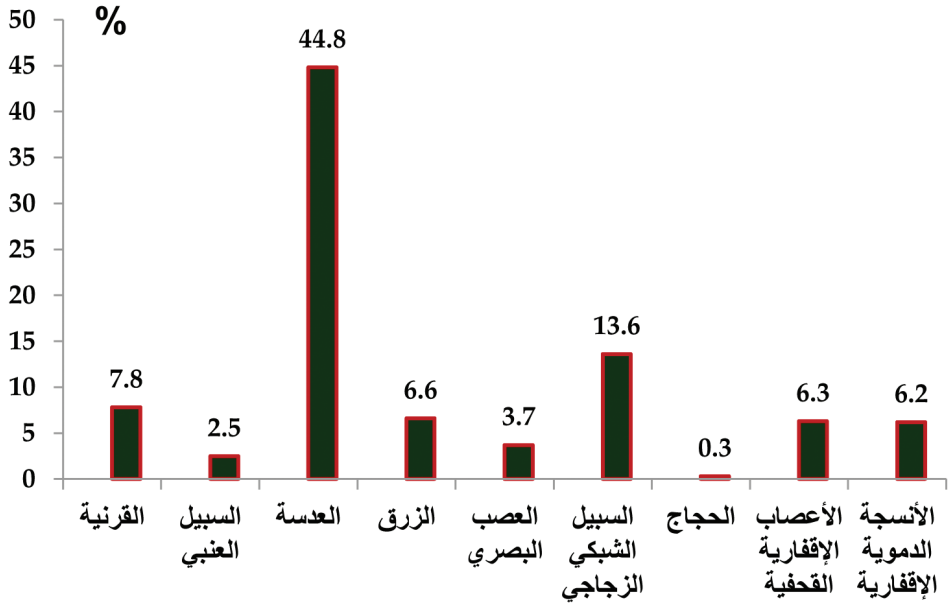
جدول 9 اضطرابات الأنسجة الدموية لمرضى السكري «6.2 ٪»

الجدول التالي يبين اضطرابات الشبكي الزجاجي والحجاج المتزامنة مع داء السكري

اضطرابات شبكية العين عين واحدة	عين واحدة
استحالة البقعة الصفراء السنية	5,96
اعتلال الشبكي الصباغي	0,17
انفصال الشبكية	1,53
ثقب الشبكية	0,93
ثقب البقعة الصفراء	0,23
ندبة البقعة الصفراء	0,55
بقعة فوكس	0,09
المجموع	٪9,46

جدول 10 نسبة اضطرابات شبكية العين المتزامنة مع داء السكري

من أهم الملاحظات أن نسبة استحالة البقعة الصفراء الشيخوخية « 5,96 ٪ » أكثر من جميع الحالات «فوق سن الأربعين المشمولة في الدراسة والتي تعادل 3.6 ٪ فقط. وإيجازا لما ذكر يمكننا تحديد نسبة الاضطرابات التي قد تتزامن مع حالات السكري ضمن الموقع التشريحي في الرسم البياني التالي؛

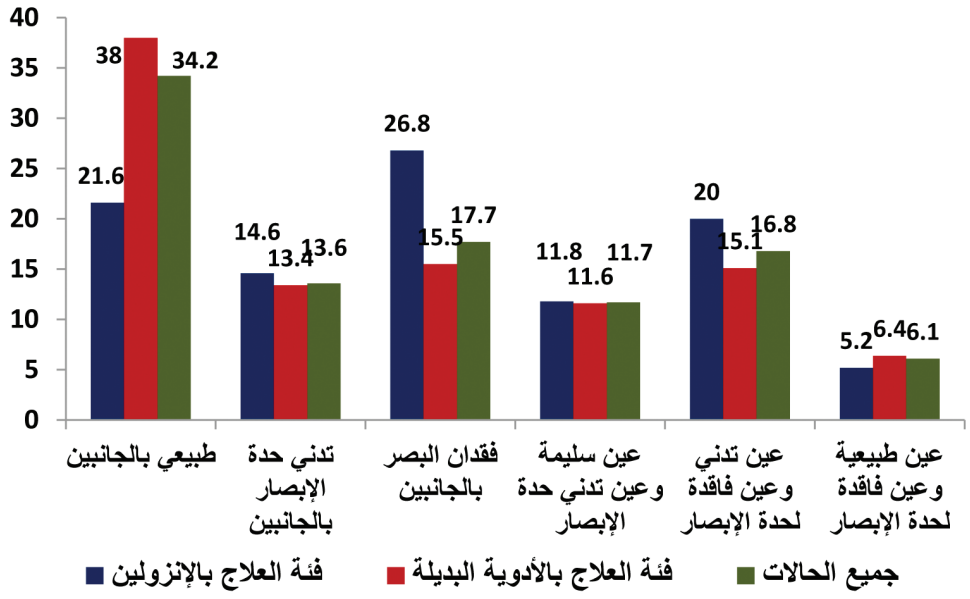


شكل 15 الموقع التشريحي للاضطرابات المتزامنة مع داء السكري

إن تزامن هذه الاضطرابات عند مرضى السكري يجعل فحص الشبكية وتصويرها باستعمال مادة الفلورسين، وكذلك العلاج بأشعة الليزر عند 32 ٪ من الحالات أكثر صعوبة. يتضح من هذا العرض أيضا أن أعلى نسبة لهذه الاضطرابات ذات العلاقة بالساد على أنواعه، قد يحتاج الجراح إلى إزالة الساد وزراعة عدسة في موقعها الطبيعي «في الحجرة الخلفية من العين» تمهيدا لإجراء الفحوصات المجهرية الضرورية وتصوير قعر العين والعلاج بالليزر. يتبع الساد اضطرابات سبيل الشبكي الزجاجي، يتطلب كثيرا من الأحيان قطع الزجاجية وإزالة الألياف والنزيف الدموي جراحيا. ثم عتامة القرنية وتحتاج أحيانا إلى استبدالها بزراعة قرنية من عين بشرية يتم التبرع بها. ثم معالجة الزرق دوائيا وجراحيا أحيانا. بالرغم من وجود هذه الاضطرابات يتمكن طبيب العيون من إجراء الفحص والعلاج بالليزر عند 60 ٪ من المرضى.

مـن الملاحظ أيضا أنه باسـتثناء التهابـات القرنية والعنبيـة واضطرابات الحجاج، تكـون جميع العوامل الأخرى ذات علاقة بالشـيخوخة مما يتطلـب تطوير الخدمات الطبية المتخصصة للوقاية من فقدان البصر ومتابعة العلاج، ولا يمكن أن يتم ذلك بسـبب مجموعة الاضطرابات إلا من خلال تنمية القوى البشرية وعمل الفريق في المؤسسات العلمية الجامعية والتعليمية الأخرى. ربما يكون من المفيد، وهذا يحتاج إلى نقاش موضوعي قبل اتخاذ القرار، دراسـة موضوع تحويل هذه المجموعةمن المرضـى مـن العاملين في القطـاع الخاص إلى المؤسسـات العلميـة لمتابعة هذه الحالات وإجراء اللازم شـريطة أن تتوفر لديها القوى البشرية المتخصصة والكافية لتغطية متطلبات المجتمع إضافة إلى البحث العلمي والتدريس.

من البديهي أيضـا أن هذه الاضطرابات تؤثر على الوضع النهائي لحدة الإبصار كما يقرأ من الرسم البياني أدناه.

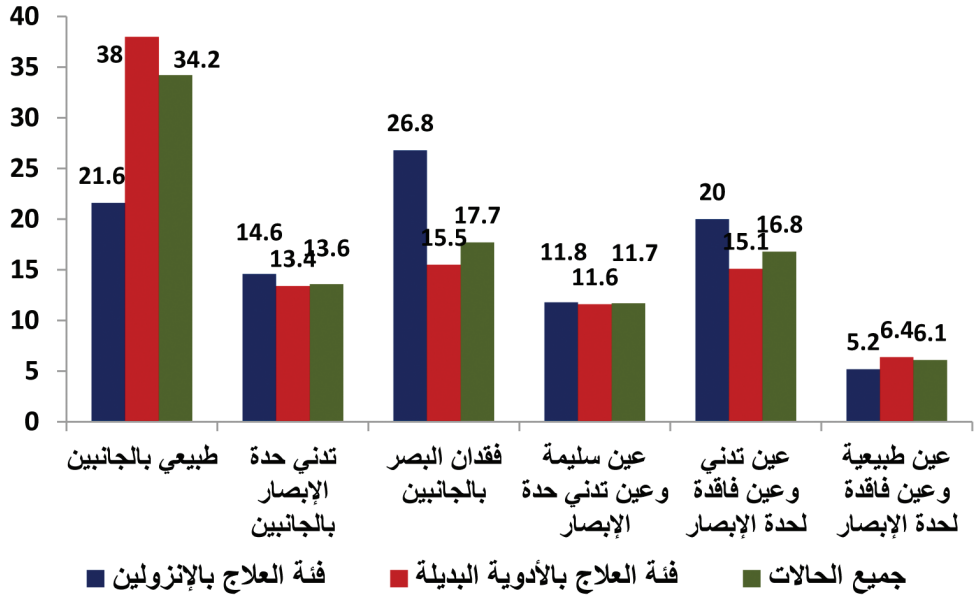


شكل 16 مخرجات الإعاقات البصرية لفئات مرضى السكري كما هو بالفحص الأولي

يتبيـن من المقارنة أن حدة الإبصـار طبيعية للجانبين عند 34.2 ٪ من الحالات، بينمـا تعـادل 20.6 ٪ لفئـة اعتلال البقعـة الصفراء وفقـط 5.8 ٪ لفئة اعتلال الشـبكي التكاثري. إذن يتضح لنا أن نسـبة فقدان البصر للجانبين لفئة اعتلال

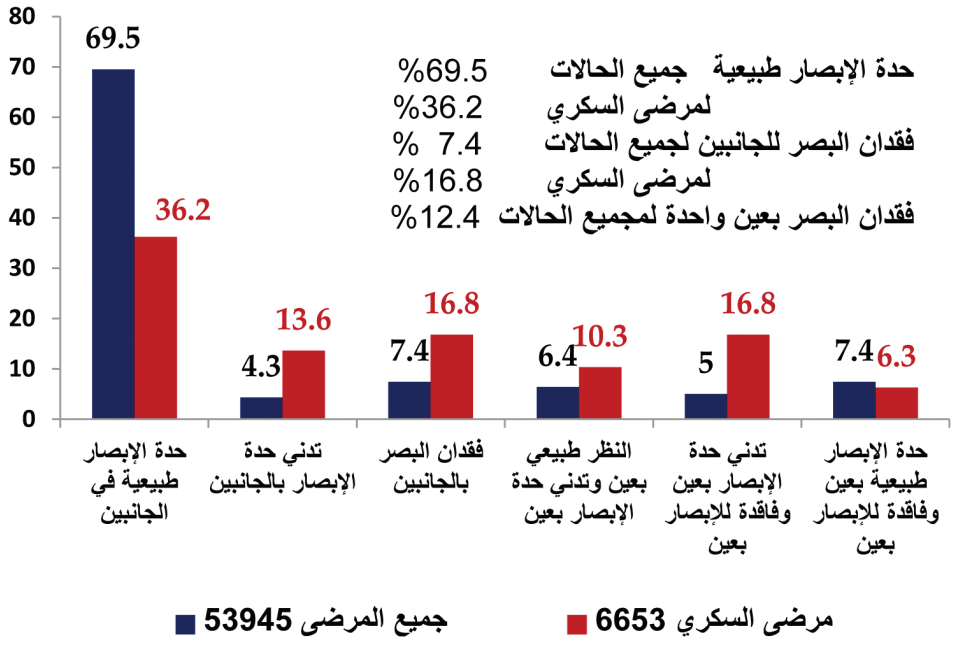
الشبكي التكاثري تعادل 45.3٪ و 13 ٪ لحالات اعتلال البقعة الصفراء. أما نسبة فقدان البصر لاعتلال الشبكي السكري بشكل عام تعادل 17.9 ٪. وهذا دليل قاطع بأن اعتلال الشبكي السكري التكاثري أكثر تهديدا لفقدان البصر من الإعتلال البقعة الصفراء السكري. كذلك كانت نسبة فقدان البصر لعين واحدة لمجموعة اعتلال الشبكي التكاثري « 26.1 .»٪ أكثر من اعتلال البقعة الصفراء « 20.7 ٪

بهذا يكون اعتلال الشبكي السكري التكاثري مسؤول عن 45.3 ٪ من حالات فقدان البصر في كلتا العينين، و 30.6 ٪ في عين واحدة من جميع مرضى السكري. مقارنة الإعاقات البصرية بين المعالجين بالإنزولين أو الأدوية البديلة توضح من خلال الرسم البياني التالي؛



شكل 17 النسبة المئوية لناتج النهائي للإعاقات البصرية للفئات المعالجة بالإنزولين مقارنة بالأدوية البديلة

وجدت حدة الإبصار بنسبة 38 ٪ طبيعية عند الفئة المعالجة بالأدوية البديلة مقارنة ب 26.1 ٪ للفئة التي تمت معالجتها بالإنزولين. أما بالنسبة لفقدان البصر للجانبين يعادل 15.5 ٪ لفئة العلاج البديل مقارنة ب 26.8 ٪ لمجموعة الإنزولين. كذلك تبين أن فقدان البصر لعين واحدة كانت عند فئة الأدوية البديلة 21.5 ٪ مقارنة ب 25.2 لمجموعة الإنزولين.



شكل 18 الناتج النهائي لحدة الإبصار لجميع الحالات ولمرضى السكري

تأثير السكري على الهيكل العظمي والمفصلي:

قد يؤثر مرض السكري على العضلات والهيكل العظمي بطرق مختلفة وهذا ناتج عن الإستقلابات المختلفة الناتجه عن السكري مثل البروتينات المتعسلنة والأوعية الدموية الدقيقة المتأثرة، والتأثيرعلى الأعصاب، وتجمع السائل الغرائي (الكولاجين) تحت الجلد والمفاصل، وهذا بدوره يؤدي إلى اختلالات في الأنسجة الضامة.
وتحدث هذه المضاعفات بكثرة لدى مرضى السكري النوع الأول، الذي قد مضى على ظهوره فترة طويلة، وكذلك تحدث لدى مرضى السكري النوع الثاني.
وتؤثر هذه المضاعفات على الأيدي والأكتاف والأقدام والعضلات و الهيكل العظمي.

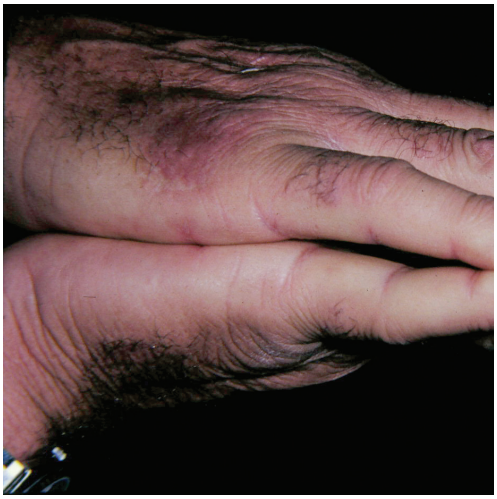
تأثير السكري على الأيدي:

تُعتبر الأيدي من أكثر الأطراف تعرضاً لمضاعفات السكري، وهذا يعرف بمتلازمة اليد السكرية المتيبسة، أو بمتلازمة اليد السكرية محدودة الحركة(Diabetic stiff hand syndrome).
وتحدث هذه المضاعفات بنسبة 8-50 ٪ لدى مرضى السكري وبالأخص النوع الأول، وتزداد نسبة هذه المضاعفات بازدياد مدة الإصابة بالسكري.
وتظهر هذه المتلازمة بإزدياد سماكة الجلد، وشد الجلد، وشمعية المظهر، وتحديد حركة الأصابع من مد أو ضم الاصابع ضمة كاملة، وكذلك تصلب مغلفات الأوتار.

وأسباب هذة المتلازمة متعددة :

- إزدياد الكولاجين المتعسلن في الجلد وأنسجة ما بين المفاصل.
- قلة الكولاجين المتحملل .
- إعتلال الأوعية الدموية الشعرية.
- الإعتلال العصبي.

ولا يستطيع المريض في هذه المتلازمة طبق كفتي اليدين على بعضهما بشكل كامل وتبقى فراغات ما بين الأصابع والكفتين و هذا ما يعرف بـ (Prayer sign) إشارة الصلاة.



التهـاب غمد الوتــر (Trigger Finger)

هو عبارة عن وجـود نتؤات تظهر في مشـط اليـد، مـع انقباض فـي الوتر الخاص بذلك الإصبع، مع شعور بالألم والإنقباض بالإصبع .

أمـا أسـبابه فهي مشـابهة لأسـباب متلازمة اليد السكرية المتيبسة.

ويعالج عن طريق إعطاء الكورتيزون الموضعي في الوتر المصاب، وإذا لم يستجب لهذه الطريقة فالجراحة لها نسبة نجاح عالية في حل هذه الإصابة.

تقلصات دوبتيرن (Dupuytrens Contracture)

هـو تضخم و قصر وتليف في اللفافة الكفية ونتؤات على مد اللفافة الكفية، ممـا يـؤدي إلـى تقلصـات انقباضية للإصبـع، و تزيد هذه الانقباضات في الإصبع الرابع والإصبع الخامس.

وتتراوح نسبة هذه التقلصات بين من 16 - 42 ٪ لدى مرضى السكري.

وعلاج هذه التقلصات عن طريق العلاج الطبيعي أو الكورتيزون الموضعي أو التدخل الجراحي .

تناذر النفق الرسغي (Carpal Tunnel Syndrome)

هو ضغط على العصب الوسطي. و يحدث بنسبة ٪20 لدى مرضى السكري. إذ يشكو المريض المصاب في هذه الحالة من حرقان وخدران وقلة الإحساس في الأصابع، ومن العلامات السريرية في هذه الحالة علامة تينل Tinel's (sign) حيث يتم الطرق على العصب الوسطي، مما ينتج عنه خدران اطراف الاصابع، و علامة فالين (phalen›s test) حيث يتم ظهور الأعراض عن طريق انقباض الرسغين .

أما تثبيت التشخيص بشكل حازم فيتم عن طريق دراسة المسار العصبي. (Nerve Conduction Velocity).

ويتم العلاج في هذه الحالة عن طريق إعطاء الكورتزون الموضعي أو التدخل الجراحي.

تأثير السكري على الأكتاف:

يؤثر السكري على الأكتاف عن طريق:

- التهاب المحفظة الإلتصاقية (Adhesive Capsulitis)ويدعي أيضاً الكتف المتيبس، وهو تيبس وحد من مدى الحركة ، و نسبة حدوثة ٪19 لدى مرضى السكري.

ويكون العلاج في هذه الحالة عن طريق الراحة والمسكنات.

- تكلس و التهاب ما حول مفصل الكتف (Calcific periarthritis of the Shoulder). تزداد نسبة حدوثه لتصبح ثلاثة أضعاف لدى مرضى السكري مقارنة بغيرهم، ويظهر عن طريق الصور الشعاعية للكتف.
- متلازمة الكتف اليدوي (Shoulder –hand syndrome) هي عبارة عن الآم تمتد من الكتف إلى اليد في الطرف المصاب، وتتميز بانتفاخ في الكتف واليد، و تغيرات في الجلد مع إرتفاع في درجات الحرارة، و تغير اللون وظهور الجلد بشكل لامع.

وفي هذه الحالة يجب التدخل العلاجي السريع (إستعمال مسكنات و مضادات الإلتهاب غير الإستيرويدية أوالإستيرويدية مع العلاج الطبيعي للطرف المصاب.

تأثير السكري على الاقدام:

- الإعتلال العظمي المفصلي، ويعرف ايضا بإعتلال المفصل العصبي أو مفصل جاركوت (charcot joint)

وهـو عبارة عـن تغيرات انحلالية وتخريبية في المفصل، و شـكل شـديد من التهاب المفاصـل التنكسـي. وينتج ذلك عن غيـاب الحس في المفاصـل المصابة. وتغيرات الجلد تضم احمراراً وانتفاخاً وتقرحات في المنطقة المصابة من القدم.

ويحـدث بشـكل نـادر بنسـبة0.1-0.4٪ لدى مرضـى السـكري النـوع الأول والنوع الثانـي ويعتمد تشـخيص الحالة على الصور الشـعاعية و الصـور الطبقية و الرنين المغناطيسـي وعـلاج هذه الحالة تجبير القدم وعدم الضغـط عليها والمحافظة على معدل السكري الطبيعي في الدم.

وعند وجود الإلتهاب المفصلي مع حدوث تقرحات يجب استعمال المضادات الحيوية.

تأثير السكري على العضلات :

هـو احتشـاء عضلـي ناتج عـن السـكري يحدث بشـكل نادر لـدى مرضى السـكري، ويكون هذا الإحتشاء ذاتيا وغير ناتج عن صدمة أو رضة.

ويحدث ذلـك لدى مرضى السـكري الذين مضى على ظهوره لديهم فترات طويلة، وغير المسيطر عليه بشكل منتظم، و المعتادين على الإنسولين مـع وجـود المضاعفـات علـى الأطـراف والكلى وشـبكية العين، و يظهر بوجـود الآم حادة تحدث بشـكل مفاجـىء تمتد مـن أيام إلى اسـابيع في المجموعة العضلية المصابة .

وتتوضـح هـذه الحالـة عـن طريـق الرنيـن المغناطيسـي للعضلة المصابة مع أخذ عينة من المنطقة المصابة لتأكيد التشـخيص . أما العلاج فيكون عـن طريق المسـكنات والراحة، والجدير بالملاحظـة أن الحركـة المعتـادة الطبيعيـة لا تضاعف من الحالة المذكورة وعادة ما تحتاج هذه الحالة من أسابيع إلى أشهر للشفاء التام.

يؤثر السـكري على تـوازن انقباضات عضلات القدم مما يؤدي إلى ما يسمى الأصابع الشبيهة بالمطرقة التي تكون عرضـة أكثر للضغـط المتكرر وتكون مسامير اللحم والتقرحات.

تأثير السكري على الهيكل العظمي :

- فرط التعظم الهيكلي

(Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis-DISH) هـو عباره عن تكلسـات على العمود الفقري مع تكون الزوائد العظمية (Osteophytes) .

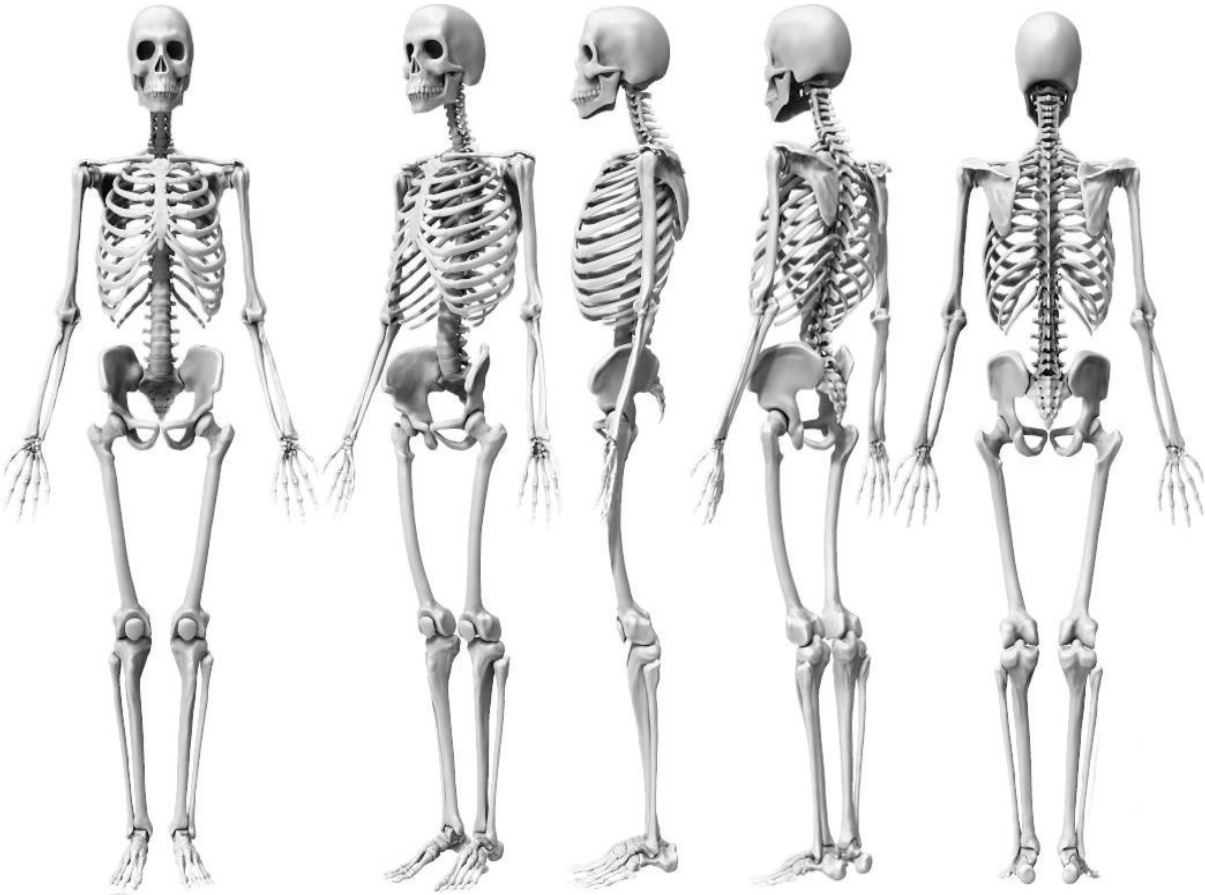
و نسـبة حدوثـه لـدى مرضى السـكري أكثر من نسـبة حدوثة لدى الأشـخاص غير المصابين بالسكري، و بالأخص النوع الثاني من السكري مع البدانة.

- يشكو المرضى من تيبسات عضلية في الرقبة و أسفل الظهر مع تحديد في مدى الحركة.

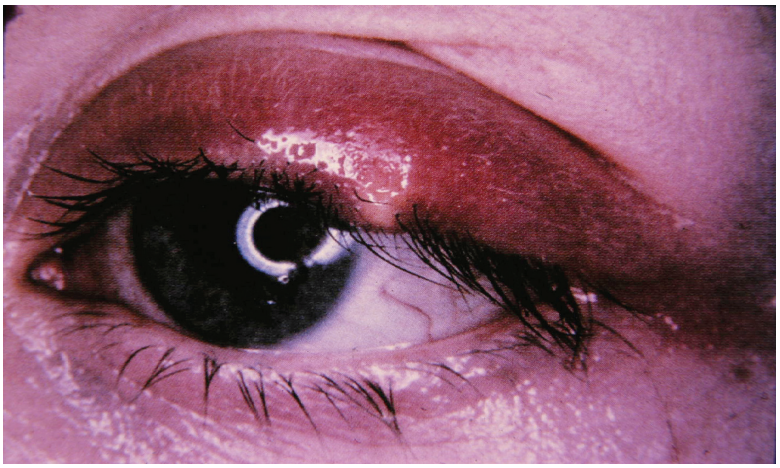
وتعالج بالعلاج الطبيعي و العلاجات غير الإسترويدية والمسكنات.

- الإلتهاب العظمي المفصليOsteoarthritis

السـكري ليس معروفاً إذا كان أحد الأسباب المسببة للإلتهاب العظمي المفصلي وقد وجدت بعض الدراسـات أن نسبة هذا الإلتهاب تزيد لدى مرضى السكري النوع الثاني مع البدانة.



الإنتانات الخمجية عند مرض السكري



يعتبر المصابون بمرض السكري بأنواعه معرضين للإصابة بالإنتانات الخمجية بنسبة تزيد على المعدل العام، وقد يفسر ذلك جزئيا بضعف في وظيفة الخلايا البيضاء في جهاز المناعة. وتكون أكثر هذه الإنتانات في المسالك البولية، والجلد، و القدم التي تسمى غالبا بالقدم السكرية.

وينتج الضعف في جهاز المناعة تحديدا عن ضعف في وظيفة العدلة(Neutrophil) (أحد أنواع الخلايا البيضاء)، وبالأخص في حالات الحماض السكري، بالإضافة إلى تناقص قدرة الخلايا البيضاء على الإلتصاق المناعي (Adherence)، والإنجذاب الكيميائي (Chemotaxis)، و البَلْعمة (Phagocytosis)، وهناك أيضا ضعف في جهاز مضاد التأكسد في الخلايا البيضاء.

ويمكن التغلب على الأمور السابقة فيما يخص جهاز المناعة بالسيطرة على مستويات طبيعية للسكر في الدم، ويعتبر هذا الإجراء أحد أهم الطرق للوقاية من الإنتانات، حيث تم إثبات ذلك بالدراسات العلمية.

الإنتانات الشائعة عند مرض السكري:

انتان المسالك البولية:

زيادة في نسبة وجود البكتيريا في البول دون وجود أعراض الإنتان البولي، ويكثر هذا عند النساء، ومن جهة أخرى توجد زيادة في نسبة الإصابة بالإنتانات في الكلى والمثانة، و أهم أنواع البكتيريا المسؤولة هي الإشريكية القولونية (E. coli)، وهي من مجموعة العصويات ذات الغرام السلبي.

ومن المضاعفات الخطيرة، لكن النادرة، لهذه الإنتانات حدوث تمزق مع نفاخ في الكلى، حيث يشعر المريض بألم حاد في خاصرته، وعادة ما يكون مسبوقا بأعراض الانتان البولي للكلى، وعند الإشتباه بذلك يجب فحص الكلى بواسطة الصورة الطبقية أو الصونوغراف واستشارة الجراح لتقييم الحاجة للتدخل الجراحي.

وقد يكون أحد مظاهر تجلي السكري التهاب الفرج والمَهْبَل بالمبيضات (Candida vulvovaginitis) بصورة متكررة.

إنتان القدم السكرية:

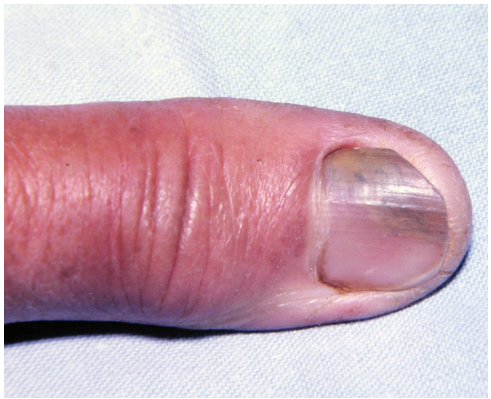
يعتبر السبب الأول لبتر الأطراف السفلية عند مرضى السكري, وهناك عدة أسباب تؤدي للإنتان أهمها حدوث خلل في الأعصاب، فتقل القدرة على الإحساس بالألم، و بذلك تتعرض القدم للإصابات المتكررة دون أن يشعر المريض بها، و تؤدي لجراح يصعب شفاؤها، مما يتسبب بدخول الجراثيم للأنسجة الداخلية، وبسبب ضعف كل من التروية الدموية وجهاز المناعة تصعب السيطرة على الإنتان فيؤدي ذلك إلى بتر و إزالة المنطقة المتأثرة بالتداخل الجراحي لمنع انتشار الإنتان. ولذلك يجب على الطبيب القيام بفحص دوري للقدم، والتأكد من عدم وجود إنتانات فطرية بين الأصابع و تعليم المريض كيفية العناية بالقدم، و هذا يشمل تنبيه المريض إلى تجنب السير بأقدام عارية، و قص الأظافر بحذر، ويفضل قصها عند جهة مختصة لكي لا يجرح المريض نفسه، و يفضل أيضا استخدام مطريات الجلد لتجنب التشققات الناتجة عن جفاف القدم. لذلك على المريض مراجعة الطبيب عند ظهور أي ألم أو جرح أو تورم في القدم.

إنتان الرئة:

تحدث زيادة في نسبة إنتانات الجهاز التنفسي, و من ضمنها جرثومة السل.

وهناك إنتانات أخرى يتعرض لها مرضى السكري بشكل خاص، وهي إنتانات خطيرة كإنتان الأذن الخارجية الخبيث (Malignant otitis externa) الناتج عن الجرثومة الزائفة الزنجارية (Pseudomonas aeruginosa)، وإنتان الفطار العفني للأنف والدماغ (Rhinocerebral mucormycosis)، والنفاخ الغرغريني للمرارة (Emphysematous cholecystitis).

وينبغي التركيز على أن التحكم بمستوى السكر في الدم يجنب المريض أغلبية هذه المضاعفات.



القدم السكرية

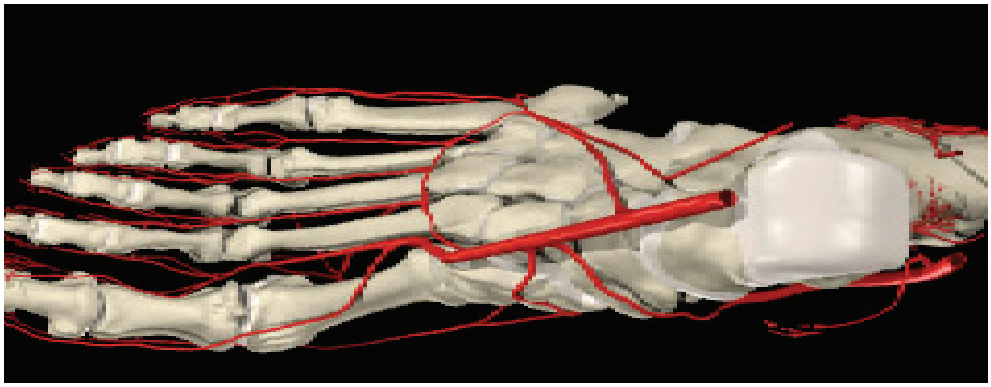
لماذا تحصل إعتلالات الأقدام لمرضى السكري؟

تلف الأعصاب الطرفية

يـؤدي إرتفاع نسـبة السـكر في الدم علـى المدى الطويـل إلى تلف الغطـاء الواقي للأعصاب فتبدأ بالتآكل و الضمور.

إنسداد الأوعية الدموية

قلة أو انعدام وصول الدم إلى الأقدام بسبب تصلب أو انسداد للشرايين. يُحد من جريان الدم المحمل بالأكسجين والمواد الغذائية التي تحتاجها الانسجة لتكون بصحة جيده، ولتتمكن من النمو والمعافاة.



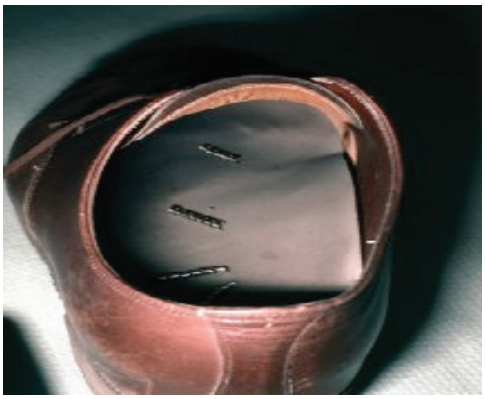
اختلال الإستقلاب

الجلد الناشف والمتشقق Calluses & Fissures

أحذية غير صحية Ill fitting Shoes

الأحذية الضيقة Tight Shoes

الجروح و الحوادث و الأجسام الغريبة



Cuts & Accidents and Foreign Bodies

الحروق ولدغ الحشرات Burns , Insect Bytes

أمـراض الأظـافـر والظفر المنغرس Nail disease and Ingrown Nails

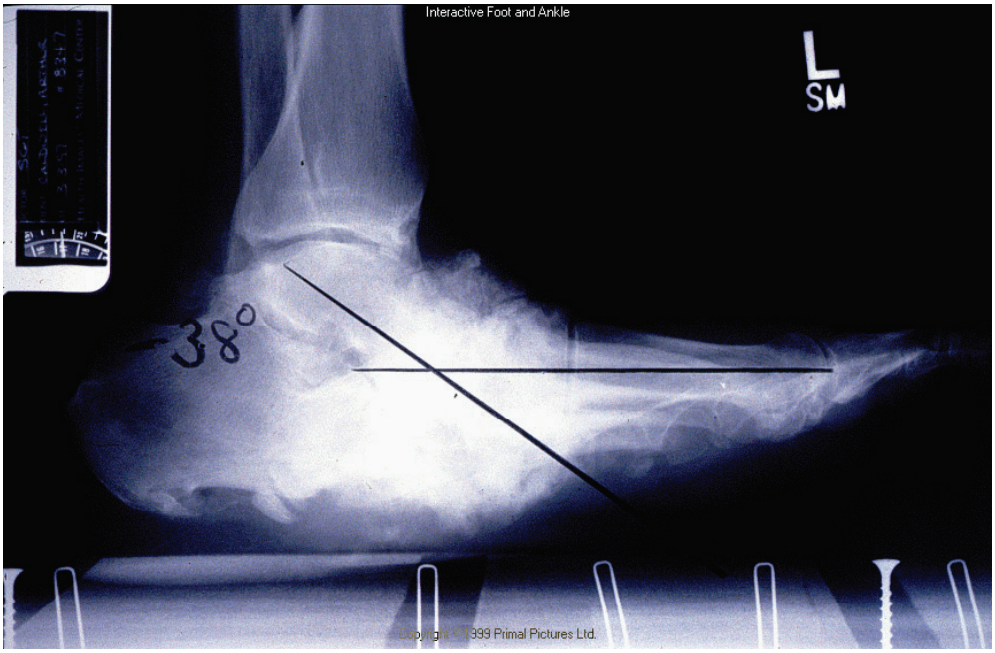
التشوهات الخلقية Skeletal Deformities

- Pes Planus
- Pes Cavus
- Metaductus
- Tailor's Bunionette
- .Plantarflexed Mets

Equinus

Arthritis Hallux Valgus Digital Deformities

Charcot Foot



كيف تحدث التقرحات ؟

يكون التئام الجروح عند مريض السكري معتلاً وذلك بسبب :

1. إرتفاع السكر المزمن ويؤدي إلى زيادة عملية الجليكاشين (Glycation) لبروتين الانسجة ضمن تغييرات أخرى.
2. تغير الوظيفة الخلوية.
3. ضعف المناعة (الإنجذاب الكيميائي chemotaxis و البلعمة phagocytosis)

خطوات حدوث التقرح:

1. فقدان الحماية العصبية الحسية.
2. تغيرات ميكانيكية حيوية Biomechanical Changes.
3. الضغط المتكرر المستمر.
4. فرط التقرن.

5. نقص تروي النسج.
6. تشكل النزف تحت الجلد و نقص التروية.
7. تنخر الأنسجة والتقرح.

صورة توضح انفجار فقاعة سكرية وتعاقب التهاب إنتاني بعد انفجارها، وتكون قرحة ملتبهة.

تبدأ التقرحات في السكري بإعتلال الأعصاب السكري (الحركي والحسي والذاتي) مما يؤدي إلى:

- التغيرات الداخلية في تشريح القدم.
- ضمور في النسيج الدهني لأخمص القدم.
- إنتقال الوزن من الأصابع إلى الأمشاط.
- عدم التوازن الميكانيكي الحركي.
- فقدان الحماية العصبي (بسبب إعتلال الاعصاب).
- وتكون النتيجة تقرحات الضغط (PRESSURE "STROKE" ULCER) وحدوث التقرحات السكرية (DIABETIC FOOT ULCERS) .

الأنواع السريرية للتقرحات

1. التقرحات العصبية المنشأ NEUROPATHIC ulcers

وتشكل نسبة 60-70 ٪ ، وتتوضع في الأخمص، وتتظاهر سريريا بقرحات مستديرة جافة مدفوعة الحواف للأعلى، متقرنة، مع أرضية شاحبة زهرية (ROUND DRY LEASIONS PUNCHED OUT margins of the wound PALE PINK wound base KERATOTIC RIM around the wound).

2. التقرحات الوعائية الرطبة للقدمين ISCHEMIC ulcers
وتشكل حوالي (15-30٪) وغالباً ما تصيب الأصابع.
3. التقرحات العصبية الوعائية NEURO - ISCHEMIC ulcers
وتشكل حوالي (10-15٪) وهي الأسوا وتصيب غالبا الحواف.

مراحل تشكلها/كيفية الوقاية Prevention

Callus Formation
١- تصلب الجلد

Skin Necrosis
٣- تنخر الجلد

Subcut. Hemorrhage Formation
٢- نزف تحت الجلد

Open Ulcer
٤- تشكل القرحة المفتوحة

الوقاية prevention

غسل الاقدام يوميا مرة واحدة على الأقل با لماء الدافـىء والصابون مع عدم وضع القدميـن في الماء لفتـرة طويلة، ويجب غسـل آثار الصابون عن القـدم بالماء إذ قد تسبب تهيجا للجلد

ويجـب تنشـيف الأقـدام جيداً بمنشـفة ناعمـة طريـة خاصـة بيـن الأصابـع مع الحـرص على عـدم الضغط بالمنشـفة بشكل قاسٍ.

فحـص الاقدام يوميـا باسـتعمال المرآة أو بمساعدة شـخص آخر لتفقد المناطق التي يصعب النظر اليها.

إذا كان الجلـد خشـنا فمـن المهـم وضع بعض الكريمات المطريّة أو زيت الزيتون مع تجنب وضعها بين الأصابع.

عدم تقريب الأقدام من مصادر النيران مثل المدافىء.

- عدم استعمال زجاجات أو قرب المياه الساخنة أو المثلجة للأقدام.
- عدم وضع اللزقات التي تحتوي في معظم الأحيان على مواد كيماوية.
- لا تجلس على الأرض طويلاً.

إن أي إصابــة أو تقــرح أو خــدش أو جرح لم يتم شــفاؤه خلال يوميــن أو ثلاثة أو بدأ يمتد أو ظهر هناك احمرار حوله أو قربه أو حدث ارتفاع في درجة حرارة القدم توجب مراجعة الطبيب.

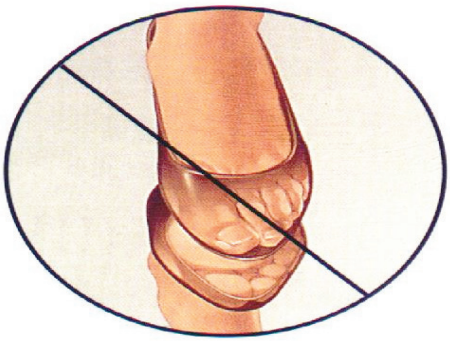
وإذا حدثت هناك فقاعات في القدم، فلا تقم بفقأ تلك الفقاعات بل ضع غياراً معقماً عليها وقم بمراجعة المختص.

- ويجب عدم الســير حافي القدمين مطلقاً كما يجب انتعال حذاء مناســب ذي كعب منخفض، غير ضاغط بفراغ مناسب ليمكّن الأصابع من الحركة والعمل.

يجب تفقد الحذاء من الداخل قبل انتعاله

يجب ارتداء الحذاء الجديد لفترات قصيرة في البداية

يجب على مرضى السكري الذين يعانون من مشكلات الإحساس بالقدم انتعال أحذية ذات أرضيـة وكعب قاسٍ لا يسـمح للمسـامير أو المـواد المدببـه باختراقه والوصول للقدم.



يجب أن تكون المادة المصنعة للحذاء طرية من مواد طبيعية لها خواص الإمتصاص والترطيب، وتسمح للهواء بالدخول، ويجب أن يكون الحذاء بعمق مناسب، وأن لا يضغط على القدم أوعلى الأصابع.

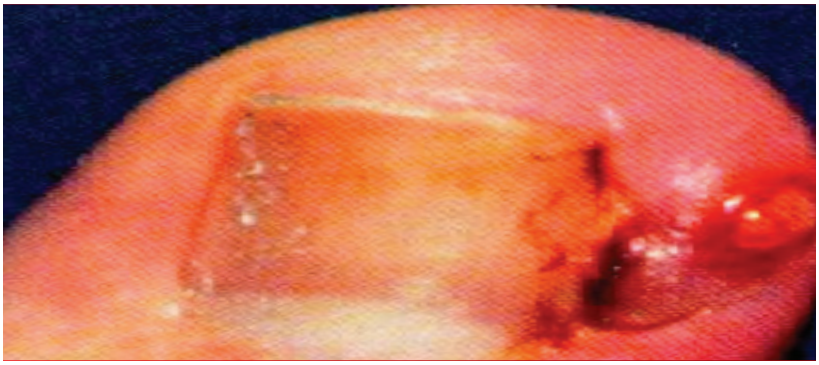
- يجب أن لا يكون الحذاء ضيقاً حتى يقوم بدفع أصابع القدم إلى الخلف مؤدياً إلى حدوث الآلام والتشوهات بها، بل واسعاً، وأن تكون هناك مسافة من 1-1,5 سم بين نهاية الأصابع ونهاية الحذاء.

- يجب أن يكون للحذاء نوع من الرباط والحزام يقوم بتثبيت الحذاء والقدم بوضع مريح في أثناء المشي ليمنع احتكاك وانزلاق القدم داخل الحذاء. ويجب عدم لبس زوجين من الجوارب فوق بعضهما.
- يجب اختيار الجوارب دون حواف بارزة، والعمل على تبديل الجوارب يومياً ويجب عدم لبس الجوارب الثقيلة، واستعمال الجوارب القطنية أو الصوفية الماصة، وعدم استعمال الجوارب الضاغطة والمشدودة ذات الحجم الموحد بل يجب أن تكون رخوة قليلاً.

- قص الأظافر بشكل مستقيم.

- إذا حصل ألم في الأظافر أو كانت قاسية، لا تقص بسهولة فعلى المريض مراجعة المختص.

- يجب عدم القيام مطلقاً بحفر جوانب الأظافر.



- إمتنع عن الخلطات الشعبية

- إمتنع عن الخلطات الشعبية

- إمتنع عن حجامة القدم و التبخير.

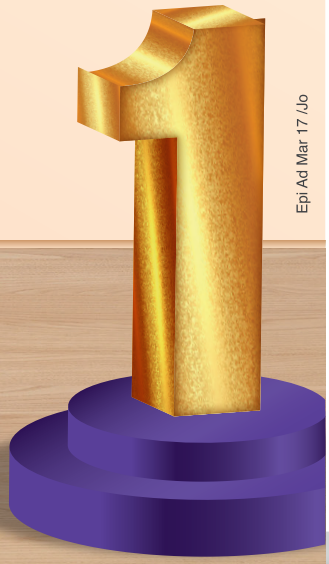
- إمتنع عن التدخين.

Epigab®

pregabalin

من خصائص Epigab® :

- يستخدم في علاج ألم الإعتلال العصبي للأطراف لدى مرضى السكري.
- يستخدم في علاج فيبروميالغيا (و هي حالة مرضية تتميز بانتشار ألم مزمن في أماكن متعددة من الجسم مع استجابة شديدة ومؤلمة عند الضغط).
- يتميز بفعالية كبيرة في تخفيف ألم الإعتلال العصبي المركزي.



Epi Ad Mar 17 /Jo

دار الدواء
Dar Al Dawa

For more information please contact: Dar Al Dawa Development & Investment Co. Ltd.
P.O. Box 9364, Amman 11191 Jordan Tel +962 6 5539174 / 5 / 6 - Fax +962 6 5533199 www.dadgroup.com

National Center For Diabetes
Endocrinology & Genetics
المركز الوطني للسكري والغدد
الصم والوراثة
212