

المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة



السكري



ONCE-DAILY DOSING^{1,3}



FlexPen® TRUSTED BY MILLIONS^{6,7}



LOW RISK OF HYPOS^{3,4}



OPTIMAL HbA1c CONTROL^{1,2}

40% LESS WEIGHT GAIN⁵

Levemir®. More proven benefits than any other basal insulin

No other basal insulin is more effective.^{1,2}
Initiate with Levemir® from the world leader in diabetes care.

changing diabetes®

At Novo Nordisk, we are changing diabetes. In our approach to developing treatments, in our commitment to operate profitably and ethically and in our search for a cure. We know we are not simply treating diabetes, we are helping real people live better. That understanding is behind every decision or action we take, and fuels our passion to change the treatment, perception and future of diabetes for good.

References: 1. Blonde L. et al. Patient directed titration for achieving glycaemic goals using a once-daily basal insulin analogue: an assessment of two different fasting plasma glucose targets – the TITRATE™ Study. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2009;11:623–631. 2. Hermansen K. et al. A 26-week, randomized, parallel, treat-to-target trial comparing insulin detemir with NPH insulin as add-on therapy to oral glucose-lowering drugs in insulin-naïve people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(6):1269–1274. 3. Levemir® EU Summary of Product Characteristics. 4. Phills-Tsimikas A. et al. Comparison of once-daily insulin detemir with NPH insulin added to a regimen of oral antidiabetic drugs in poorly controlled type 2 diabetes. *Clinical Therapeutics* 2006;28(10):1569–1581. 5. Rosenstock J. et al. A randomised, 52-week, treat-to-target trial comparing insulin detemir with insulin glargine when added to glucose-lowering drugs in insulin-naïve people with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2008;51:408–416. 6. IMS Worldwide Data Q2 2009. 7. Reimer T. et al. Inuitiveness, instruction time, and patient acceptance of a prefilled insulin delivery device and a reusable insulin

delivery device in a randomized, open-label, crossover handling study in patients with type 2 diabetes. *Clinical Therapeutics* 2008;30(12):2252–2262. **Abbreviated prescribing information: Levemir® 100 U/ml solution for injection in a cartridge (PenFill®).** Levemir® 100 U/ml solution for injection in a pre-filled pen (FlexPen®). Active substance: Insulin detemir. **Composition:** Active pharmaceutical ingredient: 100 U/ml insulin detemir, genetically produced from recombinant DNA in *Saccharomyces cerevisiae*. Excipients: Glycerol, phenol, metacresol, zinc acetate, sodium phosphate dihydrate, sodium chloride, hydrochloric acid, sodium hydroxide, water for injections. **Therapeutic indications:** Diabetes mellitus. Method of administration: In combination with oral antidiabetic medicines it is recommended to use Levemir® once daily, initially at a dose of 10 U or 0.1–0.2 U/kg. Levemir® 100 U/ml solution for injection has been developed for use with the Novo Nordisk insulin delivery systems and NovoFine® or NovoTwist™ injection needles. NovoFine® or NovoTwist™ injection needles 8 mm in length or shorter are provided for use with Levemir® in

FlexPen® Contraindications: Hypoglycaemia, hypersensitivity to insulin detemir or any of the excipients. No data is available on the clinical use of insulin detemir during pregnancy or when breastfeeding. Caution is recommended when using this product during pregnancy or when breastfeeding. **Undesirable effects:** Hypoglycaemia, visual disturbances or oedema upon initiation of treatment. Reactions at the injection site (pain, redness, swelling, hives, inflammation, itching and bruising). Lipodystrophy at the injection site if injected too frequently into the same place. Allergic reactions, potentially allergic reactions, urticaria and rashes, very rarely, generalised hypersensitivity reactions, which may be life-threatening. Rarely, neuropathy in the arms and legs during fast improvement of blood glucose control. **Prescription-only medicine.** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Denmark. **Text last revised: April 2009. Summary of Product Characteristics can be obtained from Novo Nordisk Jordan.** FlexPen®, Levemir® and &™ are trademarks owned by Novo Nordisk A/S.





Janumet[®]

(sitagliptin/metformin HCl)



Januvia[®]

(sitagliptin)



Copyright 2016 Merck Sharp & Dohme (Jordan)
A Company ultimately owned by Merck & Co., Inc, Whitehouse station NJ, USA,
All rights reserved.
03-2018 – Lev-DIAB-1150924-0018

Before prescribing Janumet or Januvia, please consult the full prescribing information.
In case you need any update or you need any inquiry you contact Email:Dpoc.Levant@merck.cm.

WE KNOW **COLLAGEN**
THAT'S WHY WE ADDED **SOMETHING**
IMPORTANT: ORC



**PROMOGRAN[®] &
PROMOGRAN PRISMA[®]**





الصحة والسكري

مجلة دورية تصدر عن المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

المحتويات

7	المقدمة
9	السكري الكامن
20	سكري الحمل
26	تأثير السكري على الأم الحامل والجنين
34	كيف يؤثر سكري الحمل على الجنين
40	ماهو مصير سكري الحمل بعد الولادة
43	مضاعفات السكري
52	الارتفاع الحاد في نسبة السكر في الدم
58	مضاعفات اعتلال الأوعية الدموية (مضاعفات السكري المزمنة)
61	اعتلال الكلية السكري والفشل الكلوي
76	السكري والجهاز العصبي اعتلال الاعصاب السكري
84	السكري والدماغ
92	ضغط الدم والسكري
101	الدهنيات والسكري
108	القدم السكرية
120	العلاقة الزوجية والسكري

المدير المسؤول

د. كامل العجلوني

هيئة التحرير

د. علي مشعل

د. رشاد نصر

رئيس الجمعية الأردنية للغدد الصم والسكري

د. محمد الزاهري

رئيس الجمعية الأردنية للعتامة بالسكري

د. محمد الخطيب

د. دانا حياصات

الصيدلانية أريج شريدة

كفاية سلهب

مساعدة تحرير

مدير التحرير

نزيه القسوس

العنوان

المركز الوطني للسكري والغدد الصم

عمان - الاردن - شارع الملكة رانيا

هاتف : ٥٣٤٧٨١٠

فاكس : ٥٣٥٦٦٧٠

ص.ب. ١٣١٦٥ عمان ١١٩٤٢ الاردن

E-mail: ajlouni@ju.edu.jo

الاشتراكات والاعلانات يتفق

بشأنها مع الإدارة

الاخراج الفني والطباعة



إصدار سبتمبر
سنة ٢٠١٤





المقدمة



بروفسور كامل العجلوني
رئيس المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

بسم الله الرحمن الرحيم
عزيزي القارئ،
تحية طيبة وبعد،،
السلام عليكم ورحمة الله وبركاته،

نضع بين يديك العدد السادس والعشرين والذي يعتبر الجزء الثاني من كتاب السكري، ليأتي ضمن السلسلة التي بدأت بالعدد الثاني والعشرين الخاص بالغدة الدرقية، ثم العدد الثالث والعشرين الخاص بالسمنة، ثم العدد الرابع والعشرين الخاص بهشاشة العظام، ثم العدد الخامس والعشرين الخاص بالسكري الجزء الأول.

ونزيد توضيحاً بأن هذا الكتاب وضع بلغة بسيطة يفهمها القارئ غير المختص ليزداد معرفة بمرضه، وطرق تشخيصه وامكانيات علاجه، والاعراض الجانبية الناتجة أو المتوقعة من العلاج، ومضاعفات المرض إذا لم ينضبط علاجه.

ولا يعني هذا أن هذه الأعداد (الكتب) ذات فائدة للمريض فقط وإنما بالإضافة إلى المريض لطالب الطب الذي قد يلقي فيها فائدة كبيرة ومهمة، ونعتقد أن كونها في اللغة العربية تجعل فهمها فهماً صحيحاً ودقيقاً أقرب منها لو كانت بلغة أخرى.

وكذلك الطبيب العام وحتى المختص في الدول غير الناطقة باللغة العربية يحتاج إلى مثل هذه الكتب ليستطيع التواصل مع مريضه الذي ينطق بالعربية ويفهم العربية ولا يفهم غيرها.

نسأل الله أن نكون قد وفقنا في هذا العمل الذي شارك به فكرة وكتابة وتنفيذاً مجموعة من الأطباء الاختصاصيين في السكري والغدد الصم والاستقلاب وهم د. دانا حياصات ود. موسى ابو جبارة ود. نهله خواجا ومن هنا نرجو كافة القراء من الأصحاء والمرضى والأطباء وغيرهم تزويدنا باقتراحاتهم وانتقاداتهم التي سنأخذها على محمل الجد والاحترام، لنعمل جاهدين على اتمام الكتب المنتظرة في هذه المواضيع.

والله من وراء القصد،،،



المشرف العام البروفسور كامل العجلوني

رئيس المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

المحرر الدكتورة نهلة الخواجا

مستشارة السكري والغدد الصم

المشاركون البروفسور كامل العجلوني

رئيس المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

الدكتورة نهلة الخواجا

مستشارة السكري والغدد الصم

الدكتور موسى أبوجبارة

مستشار السكري والغدد الصم

الدكتورة دانا حياصات

مستشارة السكري والغدد الصم



السكري الكامن

هو حالة من اعتلال السكري عندما يكون مستوى السكر في الدم أعلى من الحد الطبيعي وأقل من الحد الذي يتم من خلاله تشخيص حالة المريض بأنه مصاب بالسكري وهو رقم اعتباري وليس بيولوجياً. فقد كان حتى نهاية القرن الماضي مستوى السكر في الدم 140 ملغم\دل يدل على وجود سكري ثم أصبح 126 ملغم\دل. ثم كان السكري الكامن 110 ملغم\دل وما فوق وتم تخفيض الرقم الى 100 ملغم\دل لتلائم هذا الرقم مع وجود المضاعفات. وغالبا ما يكون وراء السكري الكامن خلل في إفراز الأنسولين من غدة البنكرياس أو وجود مقاومة للأنسولين في الأنسجة العضلية والدهنية. وتكون هذه الحالة صامتة ومن غير أعراض.

كيف يتم التشخيص؟

هنالك نوعان من الفحوصات المخبرية التي يجريها المريض والتي يتم من خلالها تحديد الإصابة وهي:

- السكر في حالة الصيام: (أي بعد الامتناع عن تناول الطعام لمدة ثماني ساعات).
- فحص قدرة تحمل السكر: أي فحص مستوى السكر في الدم بعد ساعتين من إعطاء الشخص محلولاً سكرياً.

فالسكري هو زيادة السكر بالدم بما يعادل 126 ملجم/ديسيلتر أو أكثر عند تحليل سكر الدم في حالة الصيام أو هو زيادة السكر بالدم بما يعادل 200 ملجم/ديسيلتر أو أكثر وذلك بعد ساعتين من تناول الشخص عن طريق الفم لمحلول سكري يحتوي على 75 جرام جلوكوز ويتم إجراء هذا الفحص بعد الامتناع عن تناول الطعام لمدة ثماني ساعات.

اما المقصود بالسكري الكامن (Prediabetes) هو أن يكون الشخص مصاباً بإحدى الحالات الآتية:

- **اعتلال تحمل السكري (Impaired glucose tolerance)**: عندما يكون مستوى السكر بالدم يتراوح من 140 ملجم/ديسيلتر إلى 199 ملجم/ديسيلتر وذلك بعد ساعتين من تناول



الشخص عن طريق الفم لمحلول سكري يحتوي على 75 جرام جلوكوز.

- **اعتلال السكر الصائم (Impaired Fasting glucose):** عندما يكون مستوى السكر في الدم يتراوح من 100 ملجم/ديسيلتر إلى 125 ملجم/ديسيلتر عند تحليل سكر الدم في حالة الصيام او على الريق (أي بعد الامتناع عن تناول الطعام لمدة ثماني ساعات).
- **السكري التراكمي:** وفي توصيات جمعية السكري الأمريكية للعام 2010 (America Diabetes Association) تم اعتماد السكري التراكمي (الهيموجلوبين المتعسلن HbA_{1c} في تشخيص السكري الكامن بحيث ان الأشخاص المصابين بالسكر الكامن تكون لديهم النسبة ما بين 5.7% - 6.4% .

هذه الحالات الثلاث فقط هي ما يعرف "بمرحلة ما قبل السكري" (Prediabetes)

السكري والسكري الكامن

تحليل سكر الدم الصائم

طبيعي

IFG

اعتلال سكري الصائم

سكري Diabetes

أقل من 100

ما بين 100-125

أكثر من أو يساوي 126

mg/dL

mg/dL

mg/dL

بعد ساعتين من تناول لمحلول سكري يحتوي 75 جرام جلوكوز

طبيعي

IGT

اعتلال تحمل السكري

سكري Diabetes

أقل من 140

ما بين 140-199

أكثر من أو يساوي 200

mg/dL

mg/dL

mg/dL



وقد اظهرت الدراسة التي اجراها المركز الوطني للسكري والغدد الصم برئاسة البروفيسور كامل العجلوني العام 2008م أن نسبة الأردنيين المصابين بالسكري والسكري الكامن 30.5%. وكذلك دراسات وزارة الصحة المتكررة قد تبين منها جميعا بأن السكري والسكري الكامن آخذا في الانتشار اكثر فأكثر.

• ما هي خطورة الاصابه بالسكري الكامن ؟

إن مشكلة السكري الكامن ليست في مجرد ارتفاع نسبة السكر في الدم وحسب ، بل في المضاعفات التي تنتج عنها إذ ان جميع الدراسات والبحوث العالمية تؤكد انه لا فرق بين السكري والسكري الكامن من حيث الإصابة بمضاعفات السكري فهذا يعني بأن المصاب بالسكري الكامن معرض للإصابة بالسكري ومضاعفاته من أمراض شرايين وجلطات الدماغ وارتفاع دهنيات الدم ومن مضاعفات على العين والأعصاب والكلى و حالات العجز الجنسي. ومن الجدير بالذكر ان الشخص المصاب بالسكري الكامن لا يعاني من اية اعراض سريرية . ولكن المضاعفات الخطيرة ما تلبث أن تحدث بسبب عدم ملاحظة الإصابة بهذا النوع من المرض او ملاحظتها واهمالها.

ويبين الجدول التالي مقارنة بالمشاكل الصحية ما بين الاشخاص الذين لا يعانون من السكري الكامن (الطبيعي) مع الاشخاص الذين يعانون من السكري الكامن حسب الدراسات العالمية.

مقارنه ما بين السكري الطبيعي والسكري الكامن

السكري	السكري الكامن	الطبيعي	
26%	% 10	% 2	اعتلال الشبكية
21%	% 16	% 4	اعتلال الكلى
26%	% 11.2	% 3.9	اعتلال الأعصاب
35%	% 14.1	% 8.5	الجلطات القلبية
21%	% 16	% 7	الجلطات الدماغية
60%	% 14	% 7	العجز الجنسي

من هم الأشخاص المعرضون للإصابة بالسكري والسكري الكامن ؟



الأشخاص الذين هم أكثر عرضة للإصابة بالسكري الكامن والسكري بشكل عام هم الأشخاص الذين يعانون من:-

- زيادة في الوزن عن الوزن المثالي وكلما زاد الوزن زادت الخطورة أكثر.
- ارتفاع ضغط الدم (90/140 ملليمتر زئبقي أو أكثر).
- نقص معدل الكوليسترول الجيد (HDL) في الدم (أقل من 35 ملليجرام/ديسيلتر) وزيادة في معدلات الدهون الثلاثية (أكثر من 250 ملليجرام/ديسيلتر).
- إصابة أحد أفراد العائلة المقربين بالسكري.
- انتماء الشخص إلى إحدى السلالات المعروفة تاريخياً بإصابتها بالسكري والعرب من هذه السلالات المعروفة.
- مرض تكيس المبايض (مرض يصيب النساء يعرضهن لاضطرابات في الطمث وزيادة في نمو الشعر).
- وجود تاريخ سابق للإصابة بسكر الحمل.



ما دور زيادة الوزن في الإصابة بالسكري والسكري الكامن؟

السمنة وزيادة الدهون في منطقة البطن تلعب دوراً مهماً في مقاومة الأنسولين، ولكن أيضاً طريقة توزيع الدهون في الجسم مهمة جداً. فزيادة الوزن حول البطن والجزء العلوي من الجسم (كرش الوجهة) له علاقة بمقاومة الأنسولين وحدوث مرض السكري والسكري الكامن، ومرض القلب، وزيادة ضغط الدم والجلطة الدماغية، وزيادة معدلات الكوليسترول الضارة. وتفسير ذلك أن الخلايا الدهنية الموجودة في التجويف البطني تكون نشطة بيوكيمياً وتطلق مواد تضر الجسم. وقد خلصت الدراسات إلى أنه إذا كان محيط الخصر أكبر من 80 سم عند النساء و94 سم عند الرجال فإن ذلك قد يؤدي إلى زيادة خطورة الإصابة بمرض السكري والسكري الكامن، من هنا تأتي أهمية تشخيص السكري الكامن وأهمية علاجه.

يمكن الوقاية من الإصابة بالسكري والسكري الكامن عن طريق :

السكري الكامن



ماذا نحن فاعلون !!



1. **إنقاص الوزن:** و يجب ان لا يستهان بأي وزن يتم فقدانه، ان فقدان ما يعادل 5% من الوزن (5 كغم لشخص يزن 100 كغم) فقط قد يكون كافياً لمنع حدوث مرض السكري. وان تنزيل 10 كغم من وزن الشخص المصاب بالبدانة يسهم في تقليل الوفاة بنسبة 10% والاصابة بالضغط بنسبة 20% والسكري بنسبة 30% وارتفاع الدهون بنسبة 40%.



ان الذين يعانون من السمنة ترتفع نسبة تعرضهم لخطر الاصابة بأمراض الضغط وارتفاع الدهون والسكري ثلاثة اضعاف الانسان العادي. واطهرت الدراسات العالمية ان الخلايا الدهنية المتراكمة حول الاعضاء البطنية نشيطة في النظام الاستقلابي أي انها تفرز في الدم مواد هرمونية تؤدي الى الاصابة بمرض السكري والزيادة المفترطة في الشحوم الثلاثية مع نسبة منخفضة للكوليسترول الجيد (الحميد) بالدم وارتفاع ضغط الدم.



2. تناول الطعام الصحي نظام غذائي يعتمد على الأكثر من الطعام الغني بالفواكه، والخضراوات والحبوب الكاملة والإقلال من تناول الدهون بكافة اشكالها.



3. زيادة النشاط الجسدي وممارسة الرياضة ويعد المشي رياضة مهمة للمصابين بالسكري الكامن ويجب ممارسة المشي بشكل منتظم لمدة 30 دقيقة في اليوم وذلك لمدة 5 أيام في الإسبوع على الأقل. وننصح في البداية بأي وقت ممكن خمس او عشر دقائق مثلا وزيادة ذلك دقيقة كل يوم. والجدير بالذكر أن ممارسة الرياضة تلعب دورا ذا قيمة قليلة جدا في إنقاص الوزن (فالركض المتواصل لمسافة 5 كم يحرق فقط 200 سعرة حرارية أي ما يعادل رغيف خبز صغير)

4. من الأدوية التي ثبت علمياً أنها تحد من حدوث أو تأخر الإصابة بمرض السكري هو الميتفورمين Metformin ويعطى عقار الميتفورمين على شكل أقراص عن طريق الفم إذ يعمل على الحفاظ على مستوى ثابت لسكر الجلوكوز في الدم عن طريق زيادة حساسية الكبد والعضلات، والأنسجة الدهنية للانسولين. ويتميز عقار الميتفورمين عن أدوية السلفونيليوريا والأنسولين بالآتي:





- عدم تأثيره على خلايا بيتا في البنكرياس إذ إن آلية عمله لا تعتمد على إفراز الأنسولين من البنكرياس، ونتيجة لذلك فإن دواء الميتفورمين لا يسبب هبوطاً في سكر الدم عند استخدامه بمفرده كما يحدث مع أدوية السلفونيلوريا أو الأنسولين.
 - عقار الميتفورمين لا يتسبب في زيادة الوزن بل انه يؤدي الى فقدان الوزن وفقدان الشهية للأكل .
 - لا يؤثر على وظائف الكلى السليمة مطلقاً ولكن الجسم يتخلص منه عن طريق الكلى في البول فإذا حدث - لا سمح الله - أي خلل في وظائف الكلى فعلى الطبيب المعالج إعادة تقييم إمكانية إعطاء هذا الدواء أو تخفيف جرعته.
 - ومن المزايا الأخرى لعقار الميتفورمين قدرته على تخفيض مستوى الدهون في الدم ولهذا العلاج استخدامات طبية أخرى لعلاج حالات تكيس المبايض Polycystic ovary Syndrome . كما واثبتت الدراسات الحديثة انه يمكن إعطاء الميتفورمين للمرأة الحامل دون حدوث أي مضاعفات على الام والجنين.
- تتركز الآثار الجانبية لعقار الميتفورمين بشكل أساسي على الجهاز الهضمي. وتشمل فقدان الشهية للأكل والتقيؤ، والغثيان، واضطراب المعدة، والإسهال. وتحدث هذه الأعراض في حوالي 20% من المرضى وغالباً ما تكون مؤقتة إذ تختفي مع الاستمرار الطويل في استخدام الدواء. لذلك ينصح بأخذ علاج الميتفورمين مع الأكل أو بعده للتقليل من تلك الآثار الجانبية ويمكن اخذ العلاج قبل الاكل بعد ذلك.

ما هي أهداف علاج السكري الكامن؟

إن أهداف العلاج للسكري الكامن تتمركز حول التقليل من نسبة الإصابة بالسكري وضبط المضاعفات الوعائية سواء أكانت الصغرى أم الكبرى. وهي نفس أهداف علاج مرض السكري دون تفرقة وتتلخص فيما يأتي:

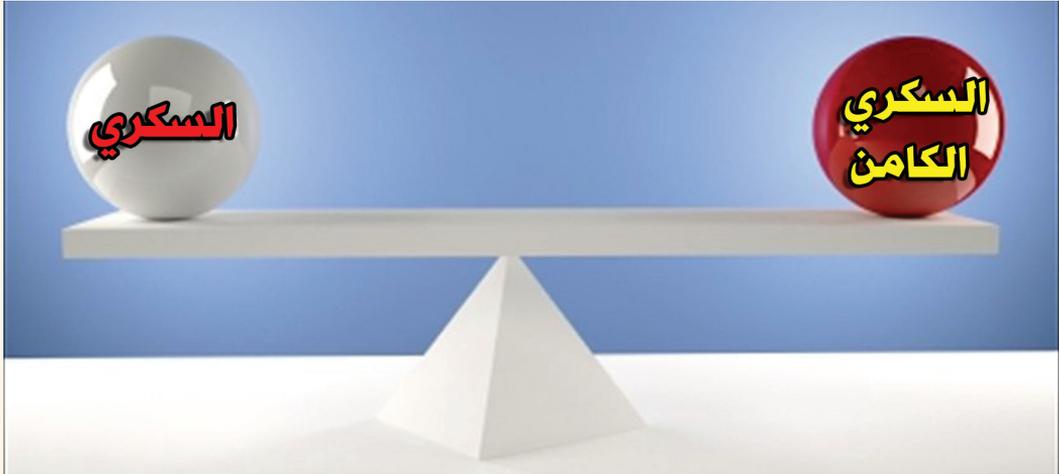


1. ضبط الوزن.
2. ضبط السكري في الدم.
3. ضبط التوتر الشرياني.
4. ضبط الدهون.



هل هنالك من دليل؟

إن جميع الدراسات والبحوث العالمية تؤكد انه لا فرق بين السكري والسكري الكامن من حيث الإصابة بمضاعفات السكري فهذا يعني بان المصاب بالسكري الكامن معرض للإصابة بالسكري ومضاعفاته ومنها أمراض القلب وتصلب الشرايين والجلطات وارتفاع دهنيات الدم و أي شخص يتم تشخيصه بالسكري الكامن يجب أن يعامل كالإصابة بالسكري النوع الثاني .. هنا لا نقول إنه مصاب بالسكري النوع الثاني بل نتعامل معه على هذا الأساس.



هل التدخل المبكر يمكن أن يمنع أو يؤخر تحويل المرضى الذين يعانون من اختلال تحمّل السكر إلى مرض السكري النوع الثاني؟

عند النظر في الوقاية من السكري النوع الثاني، لا بدّ من التذكير أن إنقاص الوزن وممارسة التمارين الرياضية بشكل منتظم قد يسهمان إسهاماً كبيراً في منع أو تأخير تحويل المرضى الذين يعانون من اختلال تحمّل السكر أو ما يسمّى بالسكري الكامن إلى السكري النوع الثاني ففي دراسة مشهورة سمّيت **دراسة الوقاية من مرض السكري «Diabetes Prevention Program Study»** والتي أُجريت على 3200 مريض يعانون من اختلال في تحمّل السكري حيث قُسم المرضى في هذه الدراسة إلى ثلاثة أقسام: ثلث أعطى دواء السكري المساعد (الميتفورمين) وثلث آخر وضعوا على برنامج غذائي دقيق وبرنامج رياضي يتطلّب منهم ممارسة الرياضة على الأقل 5 مرات اسبوعياً وثلث الباقي أعطوا دواء وهمياً (Placebo) وجاءت هذه الدراسة لتثبت أن ممارسة الرياضة وانقاص الوزن كانت الوسيلة الأكثر فاعلية في الوقاية من مرض السكري فممارسة الرياضة وانقاص الوزن يمكن أن يقلل من خطر الإصابة بمرض السكري النوع الثاني بما نسبته 58 % ، في حين أن أخذ دواء المساعد قد

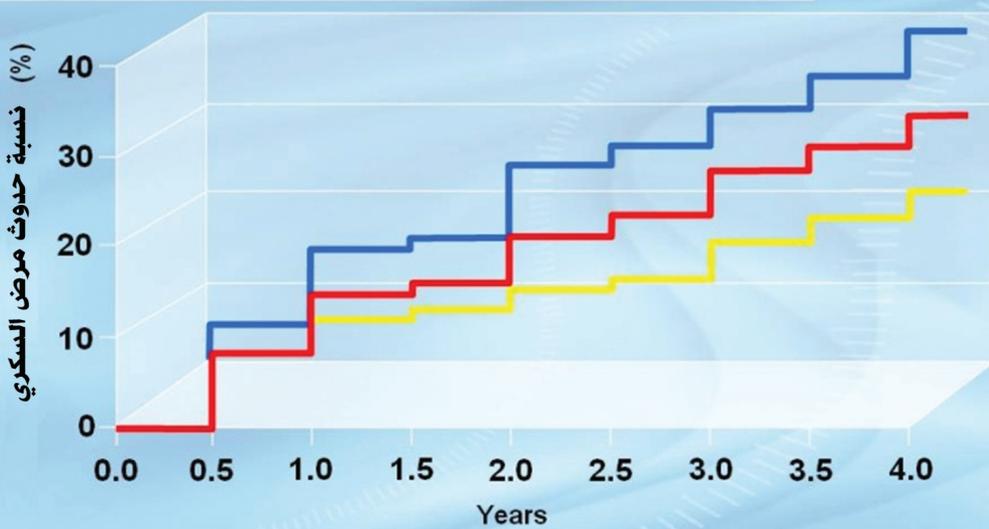


يقلل نسبة الإصابة بمرض السكري النوع الثاني بما نسبته 31 % وكان هذا بالمقارنة مع المرضى الذين أخذوا الدواء الوهمي (Placebo) ومن هذه الدراسة نستنتج أن إنقاص الوزن وممارسة الرياضة كان أكثر فاعلية حتى من دواء السكري المساعد (الميتفورمين) في التقليل من خطر الإصابة بمرض السكري النوع الثاني.

إلا أن علينا مواجهة الحقيقة الآتية: كم منّا قادر على الالتزام بنظام غذائي صحي وممارسة الرياضة اليومية على المدى الطويل وبشكل مستمر والإجابة أن إنقاص الوزن وممارسة الرياضة لا يعملان لفترة طويلة لأن معظم الناس يملّون مع الوقت ويعاودون زيادة الوزن بعد إنقاصه .

وللأسف عندما تابعوا الأشخاص المشاركين في الدراسة المشهورة السابقة ”دراسة الوقاية من مرض السكري“ **“Diabetes Prevention Program Study”** لمدة ثلاث سنوات أخرى وجدوا أن الأشخاص الذين وضعوا على نظام غذائي وممارسة الرياضة اليومية كانوا الأكثر عرضة للإصابة بمرض السكري النوع الثاني؛ لأن معظمهم مع الوقت يزيد وزنهم ولأنهم لا يستطيعون الالتزام بنظام غذائي صحي ولا يواظبون على ممارسة الرياضة بشكل دوري.

دراسة الوقاية من مرض السكري Diabetes Prevention Program Study





وأما دراسة المتابعة لدراسة الوقاية من مرض السكري:



”Diabetes Prevention Program Outcomes Study“ فقد كشفت أنه إن كان بإمكان أي شخص يعاني من اختلال في تحمّل السكر ارجاع قراءاته اليومية إلى الحد الطبيعي (أقل من 100 ملغم/دل على الصيام وأقل من 140 ملغم/ دل بعد الأكل) بأي وسيلة كانت (سواء أكانت بإنقاص الوزن أم ممارسة الرياضة أم بأخذ أدوية) فإنك سوف تقلل من خطر الإصابة بمرض السكري بما نسبته 56 % .

وهناك بعض العلاجات الدوائية التي تسهم في الحفاظ على وظيفة خلايا بيتا (المفرزة للأنسولين) والتقليل من خطر الإصابة بمرض السكر مثل ”Thiazolidinediones“.

وهناك أنواع أخرى من الأدوية والتي تسمى بـ ”Incretins“ وتعمل الـ incretins على زيادة إفراز الأنسولين من البنكرياس في مرضى السكري من النوع الثاني وبالتالي تسهم إسهاماً كبيراً في السيطرة على السكري كما أنها تساعد على منع السكري من النوع الثاني في المرضى الذين يعانون من اختلال في تحمّل السكر من خلال تجديد ومنع استنفاد خلايا البيتا المتبقية. وخاصة أن نتائج بعض الدراسات قد بينت أنه في مرحلة اختلال تحمّل السكر يكون المريض قد فقد أكثر من 50 % من خلايا البيتا (المفرزة للأنسولين) ولهذا لا بد من العمل جاهدين من خلال إنقاص الوزن وممارسة الرياضة وأخذ العلاجات الدوائية كمحاولة للحفاظ على خلايا بيتا المتبقية ومحاولة تأخير أو منع حدوث السكري من النوع الثاني.



سكري الحمل

Gestational Diabetes

السكري والحمل

يعد الحمل من الناحية الطبية ظاهرة فسيولوجية مؤقتة يمر بها جسم السيدة الحامل من مرحلة تلقيح البويضة إلى انتهاء فترة الرضاعة التي قد تمتد إلى عامين أو أكثر بعد الولادة. وتتميز فترة الحمل بوجود كثير من التغيرات في العمليات الاستقلابية مما قد يشكل عبئا على الوالدة وذلك نتيجة الهرمونات المتعددة التي تفرزها المشيمة خلال هذه الفترة، ومن أهمها الإستروجين (Estrogen) والبروجسترون (Progesterone) والبرولاكتين (Prolactin) والكورتيزون (Cortisone) وهرمون النمو (Growth hormone) وهرمون الحمل (β HCG) وهرمون المشيمي اللبني (Human placental lactogen). وتحدث خلال الحمل زيادة في عدد خلايا بيتا المفرزة للإنسولين في البنكرياس مع ما يصاحبها من زيادة في إفراز الأنسولين.

ويتميز الثلث الأول من الحمل بزيادة حساسية الأنسولين في أنسجة الجسم المختلفه. أما الثلثان الثاني والثالث فيتميزان بزيادة مقاومة الأنسولين في أنسجة الجسم المختلفه. وتحدث جميع هذه التغيرات لتلبية احتياجات الجنين من الغذاء والجلوكوز.

ويحدث سكري الحمل عندما تكون خلايا البنكرياس غير قادرة على التماشي مع زيادة مقاومة الأنسولين الناتجة عن الهرمونات التي تفرزها المشيمة وزيادة احتياجات الجنين للغذاء.



لذلك فإن الحديث عن السكري والحمل يتضمن موضوعين اثنين:

أولاً: حمل السيدات السكريات:

يقصد به حدوث الحمل لدى السيدة المصابة بالسكري أصلاً سواء من النوع الأول أو من النوع الثاني.

ثانياً: سكري الحمل:

هو حدوث اعتلال استقلاب السكر، وارتفاع معدل سكر الدم لدى السيدة الحامل بسبب الحمل، وذلك نتيجة لهرمونات تفرزها المشيمة إذ تقوم هذه الهرمونات بمقاومة عمل الأنسولين ومن ثم يحدث ارتفاع في معدل سكر الدم. وهذا النوع من السكري مؤقت الحدوث ويزول مباشرة بعد الولادة، إلا إنه مؤشر لاستعداد السيدة المصابة به للإصابة بالنوع الثاني من السكري.

حمل السيدات السكريات

يقصد به حدوث الحمل لدى السيدة المصابة بالسكري أصلاً سواء من النوع الأول أو من النوع الثاني إذ يجب أن تتم العناية بالسكري مع التعليم المستمر قبل فترة الحمل من قبل فريق مكون من اختصاصي مرض السكري، واختصاصي النسائية والتوليد، وممرضة، واختصاصي التغذية وأي تخصص آخر له علاقة بالسكري، والمرأة المصابة بالسكري هي العنصر الأكثر فاعلية في هذا الفريق للحصول على حمل وطفل سليمين.





إن الهدف المنشود من العناية بمريضة السكري قبل الحمل هو الوصول إلى قيمة معينة منخفضة من الهيموجلوبين المتعسلن (HbA1c) التي يتوقع أن تتم عندها أحسن درجات تطور الأجهزة الحيوية عند الجنين .

وقد أثبتت الدراسات أن قيمة الهيموجلوبين المتعسلن (HbA1c) قبل ستة شهور من حدوث الحمل تتناسب مع العيوب الخلقية لدى الجنين، لذلك يجب السيطرة على مرض السكري وتنظيمه قبل حدوث الحمل، للحد من هذه العيوب الخلقية والحصول على أدنى قيمة من الهيموجلوبين المتعسلن (HbA1c)، دون الإصابة بهبوط في سكر الدم .

ويجب على السيدة المصابة بالسكري إتباع ما يأتي قبل حدوث الحمل:

1. تنظيم معين لوجبات الطعام .
2. القدرة على أخذ قراءات لنسبة السكر في الدم ومراقبتها .
3. السيطرة على سكري الدم قبل الحمل، إذ انه لا ينصح بالحمل اذا كانت نسبة الهيموجلوبين السكري (HbA1c) اكثر من 6.5% .
4. أخذ الأنسولين والقدرة على تحديد الجرعات الملائمة لطبيعة الأكل ونسبة السكر في الدم .
5. القدرة على التعامل و علاج هبوط السكر من قبل المريضة وأفراد عائلتها.
6. المحافظة على النشاط الجسدي والرياضة المستمرة.





7. مراجعة الطبيب قبل الحمل للتعامل مع بعض الادوية التي يمكن ان تتناولها السيدة المصابة بالسكري مثل: ادوية علاج ارتفاع دهنيات الدم (statins) وبعض ادوية علاج التوتر الشرياني مثل مثبطات خميرة الانجيوتنسين و مضادات الانجيوتنسين 2، إذ ان هذه الادوية يمنع اخذها خلال فترة الحمل لتأثيرها السلبي على المشيمة والجنين.

ويتم في الزيارة الأولى للطبيب قبل حدوث الحمل أخذ السيرة المرضية كاملة قبل فترة الحمل وتتضمن:

- نوع سكري الدم ومدة الإصابة به.
- المضاعفات الاستقلابية الحادة وتتضمن (الإصابة بالالتهابات وهبوط سكري الدم، والحموضة في الدم نتيجة ارتفاع السكري).
- المضاعفات الوعائية المزمنة على كل من شبكية العين والكلى وارتفاع توتر الدم الشرياني، وتصلب شرايين الدم.
- علاج السكري ويتضمن ذلك جرعات الأنسولين، واستخدام حبوب خافضة للسكري، ومراقبة نتائج السكري في الدم، وطبيعة الغذاء والحركة.
- الأمراض المرافقة مثل: أمراض الغدة الدرقية وخاصة عند المرضى المصابين بالنوع الأول من سكري الدم.
- تاريخ الأحمال، والطمث الشهري وموانع الحمل.
- طبيعة البيئة المحيطة والعائلة.

• الفحص السريري :

يجب أن يكون الفحص السريري شاملاً لتأثير مضاعفات السكري على الحمل، وتأثير الحمل على مضاعفات السكري على الأجهزة الحيوية، لذا يجب أن يتضمن:

1. قياس ضغط الدم.
2. فحص شبكية العين من قبل اختصاصي العيون .
3. فحص القلب وجهاز الدورة الدموية .
4. فحص الجهاز العصبي .





• الفحوصات المخبرية وتتضمن :

1. الهيموجلوبين المتعسلن (HbA1c) في الدم .
2. فحص الكرياتينين (وظائف الكلى)، والزلزال في البول عن طريق تجميع البول لمدة أربع وعشرين ساعة، فإذا كان معدل إخراج البروتين أكثر من 190 ملغم / 24 ساعة فهذا يزيد من احتمال إصابة الأم الحامل بتوتر الدم الشرياني، وإذا كانت نسبته أكثر من 400ملغم/24ساعة فهذا يزيد من احتمال ضمور الجنين داخل الرحم .
3. فحص هرمونات الغدة الدرقية .
4. فحوصات مخبرية أخرى يتطلبها الفحص السريري والسيرة المرضية .

• تتضمن الخطة العلاجية ما قبل الحمل :

1. الإرشاد والتعليم فيما يتعلق بالعيوب الخلقية عند الجنين، والمضاعفات على المولود وتأثير الحمل على مضاعفات السكري عند الأم، ومضاعفات الولادة الناتجة عن السكري عند الأم وخاصة ارتفاع توتر الدم الشرياني والحاجة إلى الطريقة المثلى لمنع الحمل لحين السيطرة على سكر الدم .
2. اختيار العلاج المناسب للسيطرة على سكري الدم وهو الأنسولين سواء أكان سكري الدم من النوع الأول أم النوع الثاني.
3. الوصول إلى خطة للمحافظة على أقل نسبة من الهيموجلوبين السكري (HbA1c) دون حدوث انخفاض سكري الدم (الهيموجلوبين السكري أقل من 6.5% عن طريق:-
 - أ. تنظيم سكري الدم بحيث تنتظم قراءات السكري بالتسلسل الآتي:
 - *نسبة السكر قبل الوجبات 60-90 ملغم /دسي ليدر
 - *نسبة السكر بعد الوجبة بساعتين أقل من 120 ملغم /دسي ليدر.
 - ب. مراقبة الهيموجلوبين السكري (HbA1c) كل شهر حتى تنتظم قيمته، وإذا لم تنخفض يجب تغيير نظام العلاج وزيادة مراقبة سكري الدم قبل الأكل وبعده.
- و الجدير بالذكر ان معالجة وتنظيم سكري الدم خارج المستشفى هو الطريقة المثلى للحصول على الأهداف المرجوة.

متابعة العلاج بعد الزيارة الأولى

يجب أن تراجع المريضة كل شهر على الاقل، وينصح بتعديل جرعات الأنسولين عن طريق

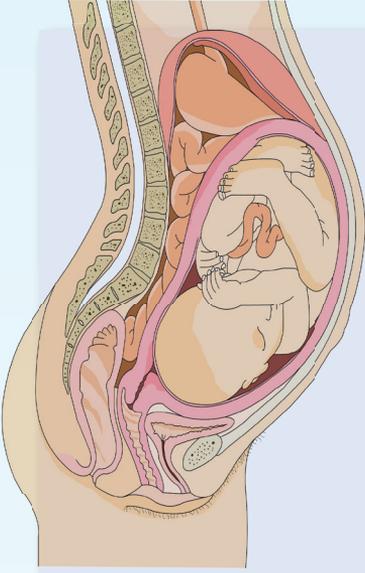


الهاتف. وإذا تم الحصول على نسبة معينة من الهيموجلوبين المتعسلن (HbA1c) يجب أن يتم تحديد نسبة الخطورة بالإصابة بالعيوب الخلقية، وإذا كانت النسبة ضئيلة ووضع الأم الطبي ملائم يتم إيقاف مانع الحمل .



السكري وموانع الحمل

لا توجد طريقة معينة لمنع الحمل عند النساء المصابات بالسكري تختلف عن غيرهن، لذا فإن الطريقة الملائمة لمنع الحمل لأي امرأة تتم عن طريق من لهم خبرة في هذا المجال حسب الطرق والمقاييس المتعارف عليها سواء أكان ذلك للمرأة المصابة أم غير المصابة بالسكري، وأي فشل غير متوقع لإحدى هذه الوسائل قد يؤدي إلى مضاعفات خطيرة عند الأم والطفل، لذلك يجب ان يتم التركيز على الطرق ذات الفاعلية العالية لمنع الحمل.



تأثير السكري على الأم الحامل والجنين

المضاعفات على الجنين:

- الإجهاض المبكر وموت الجنين داخل الرحم.
- زيادة وزن وحجم الجنين.
- قد يعاني المولود من انخفاض نسبة السكر والكالسيوم في الدم واليرقان وزيادة خضاب الدم.

العيوب الخلقية للجنين وتتضمن:

- عيوباً في القلب.
- عيوباً في الجهاز العصبي المركزي والقناة العصبية.
- عيوباً في عظمة العصعص.
- عيوباً في تركيب الفقرة القطنية.
- صغر حجم القولون الأيسر.
- الولادة المبكرة وحدوث صعوبات تنفسية خطيرة للمولود.
- ترافق سكري الحمل مع ارتفاع ضغط الدم مما قد يؤدي إلى قصور في وظيفة المشيمة ونقص نمو الجنين داخل الرحم.
- الإصابات خلال عملية الولادة بسبب زيادة وزن وحجم الجنين.



المضاعفات على الأم:

- تسمم الحمل. Preeclampsia
 - زيادة كمية السوائل حول الجنين Polyhydramnios.
 - التهابات الجهاز البولي المتكررة.
 - تعثر الولادة وزيادة احتمالات التداخل الجراحي (ولادة قيصرية).
 - الإجهاض المبكر.
 - بالإضافة إلى ذلك تأثير الحمل على مضاعفات السكري
- هنالك تغيرات عديدة تحدث عند الأم المصابة بالسكري خلال فترة الحمل، ويمكن تجنب هذه التغيرات بالسيطرة على مستوى السكر في الدم خلال فترة الحمل ومن أهم هذه التغيرات:

1. هبوط السكر :

من المعروف ان الحفاظ على نسبة سكري الدم طبيعية تماماً عند المرضى المصابين بالسكري يزيد من احتمالية حدوث هبوط في سكري الدم. وهذا الهبوط قد يكون شديداً ومتكرراً، ويزيد من احتمالية الخلل في التنظيم المضاد، والخطأ في جرعات الأنسولين. ولهبوط سكري الدم تأثير سلبي على كل من الأم الحامل والجنين.



2. إحمضاض الدم الكيتوني :

تكون الأم الحامل المصابة بالسكري من النوع الأول معرضة للإصابة باحمضاض الدم بسبب الالتهابات المتكررة، وحدوثه يزيد من نسبة وفاة الجنين.

3. اعتلال الشبكية :

في العادة يسوء اعتلال الشبكية الناتج عن سكري الدم بسرعة خلال فترة الحمل، ويتم الحد من ذلك عن طريق السيطرة على سكري الدم قبل الحمل واستخدام علاج الليزر للإعتلال عند الحاجة له. لذا يجب أن يتم فحص العين قبل الحمل وبشكل دوري خلال الحمل .

4. ارتفاع التوتر الشرياني (ارتفاع ضغط الدم) :

- يعد ارتفاع التوتر الشرياني من الأمراض المرافقة لسكري الدم، وتكون السيدة المصابة بمرض السكري عرضة للإصابة بارتفاع توتر الدم الشرياني واعتلال الكلية مع ازدياد تسريب البروتين خلال الكلية .

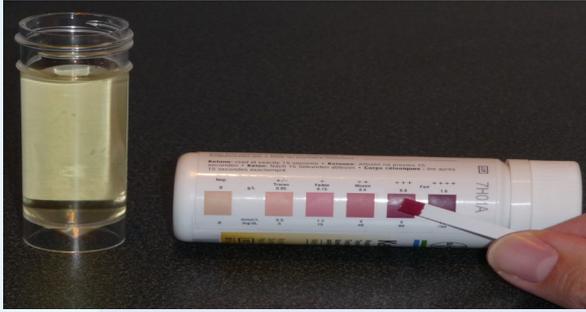
- ويشكل توتر الدم الشرياني الناتج عن الحمل مشكلة أخرى عند السيدة المصابة بالسكري وخاصة إذا كان معدل الزلال في البول أكثر من 190 ملغم/24 قبل الحمل، لذا يجب أن تتم مراقبة ضغط الدم

والسيطرة عليه لتقليل نسبة الإصابة بإعتلال الكلية و إعتلال الشبكية وتصلب الشرايين.

- وعند علاج ارتفاع التوتر الشرياني لدى السيدة الحامل يجب استثناء حدوث تسمم الحمل (Preeclampsia) وذلك لإختلاف طرق علاج كل من هاتين الحالتين.

5. اعتلال الكلى :

تزيد نسبة ترشيح الزلال خلال الكلية أثناء الحمل، ولذلك يجب أخذ قياسات أولية لكرياتينين الدم ونسبة طرح البروتينات في البول لمدة 24 ساعة قبل الحمل ومتابعتها خلال الحمل لأهمية ذلك وتأثيره على نمو الجنين وحدوث الولادة المبكرة.





كما أن السيدة المصابة بقصور كلوي والتي تكون نسبة الكرياتينين لديها أكثر من 3 ملغم / دسي ليتر معرضة بنسبة 40 % لتدهور القصور الكلوي خلال الحمل، ولهذا السبب توجد خطورة على صحة السيدة من الحمل وتنصح بعدم الحمل .

6. اعتلال الأعصاب :

إن اعتلال الأعصاب المتسبب بانحسار البول، وعدم الإحساس بهبوط السكر، وهبوط ضغط الدم وشلل المعدة، يؤدي إلى صعوبة السيطرة على سكري الدم خلال الحمل، ولذلك يجب اكتشاف هذه المضاعفات وعلاجها قبل الحمل .



علاج السكري خلال فترة الحمل:

- تنصح جميع السيدات الحوامل بإيقاف الحبوب الفموية المهبطة للسكر لعدم ثبوت سلامتها على صحة الجنين حتى الآن، واستخدام ثلاث جرعات أو أكثر من الأنسولين يوميا وذلك للوصول إلى القراءات الآتية:
 1. قيمة السكر في الدم بعد الصيام وقبل الوجبات أقل من 90 ملغم/ديسيلتير.
 2. قيمة السكر في الدم بعد الأكل بساعة أقل من 130 ملغم/ديسيلتير.
 3. قيمة السكر في الدم بعد الأكل بساعتين أقل من 120 ملغم/ديسيلتير.
- أخذ قراءات للسكر في الدم قبل الأكل و بعد الأكل بساعة.
- تتعرض السيدة الحامل إلى هبوط في سكر الدم خلال الثلث الأول من الحمل و ذلك لزيادة حساسية الأنسولين في الجسم وتعرضها للتقيؤ والغثيان، وقد يستدعي ذلك تخفيض جرعات الأنسولين.
- تحتاج السيدة الحامل إلى زيادة جرعات الأنسولين في الثلثين الثاني والثالث بسبب زيادة مقاومة الجسم للإنسولين ويتطلب ذلك منها أخذ قراءات لسكر الدم ومراجعة طبيبها على الأقل مرة واحدة في الشهر.



سكري الحمل Gestational diabetes

هو حالة من ارتفاع السكر في الدم وظهور أعراض السكري خلال فترة الحمل لدى المرأة التي لم يسبق لها و أن شخضت بالسكري من قبل وينتهي مع انتهاء الحمل وهو بمثابة تحذير عن قدوم السكري في المستقبل ويعده البعض مرحلة مبكرة من السكري النوع الثاني. وداء السكري الحملي يحتاج الى درجة من الاهتمام نظراً لأن كل من الام والرضيع قد يكونا عرضه للخطر.

اسباب سكري الحمل

لا يمكن بالضبط تحديد ما الذي يسبب مرض السكري الحملي. تحدث كثير من التغيرات في عمليات الاستقلاب خلال فترة الحمل، وذلك نتيجة الهرمونات المتعددة التي تفرزها المشيمة خلال هذه الفترة، ومن أهمها الإستروجين (Estrogen) والبروجستيرون (Progesterone) والبرولاكتين (Prolactin) والكورتيزون (Cortisone) وهرمون النمو (Growth hormone) وهرمون الحمل (β HCG) وهرمون المشيمي اللبني (Human placental lactogen). وتحدث خلال الحمل زيادة في عدد خلايا بيتا المفرزة للإنسولين في البنكرياس مع ما يصاحبها من زيادة في إفراز الأنسولين.

ويتميز الثلث الأول من الحمل بزيادة حساسية الجسم للإنسولين. أما الثلثان الثاني والثالث



فيتميزان بزيادة مقاومة الجسم للإنسولين. وتحدث جميع هذه التغيرات لتلبية احتياجات الجنين من الغذاء والجلوكوز.

ويحدث سكري الحمل عندما تكون خلايا البنكرياس غير قادرة على التماشي مع زيادة مقاومة الأنسولين الناتجة عن الهرمونات التي تفرزها المشيمة وزيادة احتياجات الجنين للغذاء.

ويجب فحص السكر في الدم لكل امرأة حامل عند الزيارة الأولى للطبيب خلال فترة الحمل. وذلك لشيوع هذا المرض بصورة خاصة بين النساء من أصول في آسيا والشرق الأوسط وجزر المحيط الهادي ، وهو آخذ في الازدياد.

متى ينبغي عمل الفحص اللازم لاكتشاف سكري الحمل عند السيدة الحامل؟.

يجب فحص السكر في الدم في حالة الصيام لكل امرأة حامل عند الزيارة الأولى للطبيب خلال فترة الحمل، وإعادة الفحص كل شهر لأهمية هذا الفحص. فهذا الفحص غير مكلف إذا ما قارناه بفحص الألتراساوند الذي يعمل للمرأة الحامل كل شهر من قبل طبيب النسائية، ففحص السكر كل شهر يكلف دينارين مقارنة بفحص الألتراساوند الذي يكلف 25 ديناراً كل شهر، وتكمن أهمية الأكتشاف المبكر لسكري الحمل في منع المخاطر التي قد تصيب الأم والجنين.

عند تشخيص الحمل ننصح أن يعمل فحص السكر في حالة الصيام، فإذا كان السكر 126 ملغم/ دل أو أكثر فتعتبر الأم أن مصابة بالسكري من النوع الأول أو النوع الثاني.

وإذا كان قياس السكر في حالة الصيام أقل من 92 ملغم/ دل فيعد ذلك طبيعياً في هذه المرحلة من الحمل ولكن يجب على الأم أن تقوم بعمل فحص السكر في حالة الصيام كل شهر كما ويوصى بعمل فحص تحمل السكر الفموي في الدم في الفترة من الأسبوع الرابع والعشرين إلى الثامن والعشرين من الحمل.

أما إذا كان السكر في حالة الصيام أكثر من أو يساوي 92 ملغم/ دل وأقل من 126 ملغم/ دل فتعد السيدة مصابة بالسكري الحملي.

- لابد من عمل فحص تحمل السكر الفموي OGTT للسيدات اللواتي لديهن مؤشرات قوية لاحتمال الإصابة بسكر الحمل وهي:

- إصابة أحد أفراد العائلة بالسكري.



- الإصابة السابقة بسكري الحمل .
 - إذا كانت السيدة مصابة بالسمنة أو زيادة الوزن.
 - الولادة السابقة لطفل يتجاوز وزنه 4 كغم.
 - البيلة السكرية.
 - الحمل في سن متأخرة.
 - العمر أكثر من 25 عاما.
 - الانتماء الى عرق معروف بزيادة الإصابة بالسكري كالهنود الحمر وسكان استراليا الأصليين والعرب.
- أما في الأردن فنوصي بإجراء قياس لفحص السكر في الدم لجميع السيدات الحوامل عند تشخيص الحمل لأن أي سيدة في الأردن يوجد لديها على الأقل واحد أو أكثر من المؤشرات القوية لاحتمال الإصابة بسكري الحمل. مثل: الحمل في سن متأخرة إذ إن معدل عمر الزواج عند الفتيات الاردنيات هو 29 عاما و نسبة الإصابة بالسكري والسكري الكامن في الأردن هي 30% بالإضافة الى أن 70-80 % من الاردنيات يعانين من زيادة الوزن.

ما هو مستوى السكر الطبيعي في الدم أثناء الحمل؟

تحدث بعض التغيرات الفسيولوجية لدى الحوامل تؤدي إلى انخفاض مستوى السكر في الدم عما كان عليه قبل الحمل ولذلك فإن مستوى السكر في الدم في حالة الصيام يكون بين 60-90 ملغم/دل وبعد الإفطار بساعتين يكون أقل من 120 ملغم/ دل.

ما هو مستوى السكر في الدم عند السيدة المصابة بسكري الحمل؟

يتم تشخيص سكر الحمل باستخدام اختبار تحمل السكر الفموي باستخدام محلول يحتوي على 75غم جلوكوز. وتعتبر السيدة مصابة بسكري الحمل في حالة وجود نتيجة إيجابية أو أكثر في كل من الآتي:

- مستوى السكر في الدم في حالة الصيام 92 ملغم/دل أو أكثر.
- مستوى السكر في الدم بعد ساعة من الجلوكوز 180ملغم / دل أو أكثر
- مستوى السكر في الدم بعد تناول الجلوكوز بساعتين 153ملغم/ دل أو أكثر.



على الرغم من أن مشكلة السكري الحملي تنتهي تلقائياً بعد الولادة مباشرة ، إلا أنها تحمل العديد من المخاطر على الأم الحامل ، وبالتالي فهي معرضة للمخاطر الآتية إن لم تلتزم بعلاج السكري الحملي :

1 - زيادة معدل العمليات القيصرية

2 - ارتفاع ضغط الدم

3 - الإصابة بما قبل إرجاج الحمل أو إرجاج الحمل
(Preeclampsia and Eclampsia)

4 - زيادة السائل الأمنيوسي

5 - الإصابة بمرض السكري النوع الثاني



كيف يؤثر سكري الحمل على الجنين

أصبح من المعلوم أنه في سكري الحمل هنالك ارتفاع في نسب الجلوكوز في دم الحامل، وبالتالي يزداد الغذاء السكري للجنين بشكل مفرط ؛ مما يؤدي إلى حدوث بدانة الجنين (ضخامة الجنين) وهو لا يزال في الرحم بسبب تراكم المادة الدهنية بكمية كبيرة تحت الجلد مما يعرض الجنين للإصابة بأمراض كثيرة في حياته المستقبلية، فضلاً عن أن زيادة حجمه في الرحم قد يسبب إعطاب كتفيه عند الولادة التقليدية، وقد يضطر غالباً إلى التداخل الجراحي (الولادة القيصرية).



عسر ولادة الكتف

هذا بالإضافة الى المخاطر الآتية:

1. الولادة المبكرة
2. امراض حديثي الولادة مثل :-
 - زيادة نسبة الصفراء بالدم أو اليرقان.
 - انخفاض نسبة السكر في الدم.



- زيادة عدد كرات الدم الحمراء.
 - انخفاض نسبة الكالسيوم بالدم.
 - متلازمة التنفس Respiratory distress syndrome .
 - الوفاة.
- 3: يكون الطفل المولود للأم التي عانت من سكري الحمل أكثر عرضة للإصابة بمرض السكري والسمنة في المستقبل.

ما هي خطة العلاج للسيدة الحامل المصابة بسكري الحمل ؟

تكمن أهمية المعالجة في المحافظة على حياة الأم وحياة المولود ، ولذلك على الأم أن تباشر بطلب العلاج فوراً، وتتضمن المعالجة ما يأتي:

- 1 - إجراء تحليل منزلي يومي بجهاز قياس السكر في المنزل اثناء الصوم وبعد الوجبات. وضبط سكر دم المرأة الحامل ليكون نسبة السكر في الدم هي في المستوى المقبول.

أفضل المعدلات لنسبة السكر في الدم هي:

- بعد الصيام أو قبل الوجبة 90 ملغم/ دل أو أقل .
- بعد الأكل بساعة 130 ملغم/ دل أو أقل.
- بعد الأكل بساعتين 120 ملغم/ دل أو أقل.

2 -مراقبة ضغط الدم.

3 -مراقبة وجود زلال في البول.

4 -مراقبة الجنين بواسطة جهاز الامواج الصوتيه (ultrasound).

5 - الحماية الغذائية المناسبة

ويتم ذلك بالمحافظة على الوزن المعتدل والغذاء الصحي ومناقشة هذا الموضوع مع الطبيب المعالج ومع أخصائي التغذية. بالإضافة الى تنظيم الوجبات الغذائية وتوزيعها، فهذا يمنع ارتفاع سكري الدم بشدة، كما يمنع حالات هبوط سكر الدم .



الحمية قليلة الكربوهيدرات في علاج السكري الحملي:

هل سرعة امتصاص المواد تجعل تركيز السكر في الدم أكثر تذبذباً؟

تكمن أهمية علاج سكري الحمل في الحد من حدوث المضاعفات الجانبية عند الأم والجنين. وتعد الحمية الغذائية حجر الزاوية في علاج السكري أثناء الحمل، وتعتمد هذه الحمية على توزيع نسبة الكربوهيدرات في الغذاء للسيطرة على معدل السكر في الدم، وزيادة معتدلة في الوزن، والحيلولة دون حدوث الحموضة الكيتونية. وفي العادة تمثل الكربوهيدرات 45-65% من مجموع السعرات الحرارية اليومية، وبمعدل 175غم كربوهيدرات يومياً للنساء الحوامل، وبفضل أن توزع هذه الكربوهيدرات على ثلاث وجبات رئيسة ووجبتين خفيفتين. كما وأن السيطرة على كمية الكربوهيدرات ونوعها يستخدم على نطاق واسع لتحسين تركيز السكر في الدم، بالإضافة إلى ممارسة النشاط البدني بانتظام.

والحمية الغذائية Medical Nutrition Therapy هي أداة لخفض قيم السكر في الدم بعد الأكل إما عن طريق توزيع الكربوهيدرات أو عن طريق تعديل أي من مكونات الكربوهيدرات اعتماداً على المؤشر الجلايسيمي Glycemic Index، وهو عبارة عن مقياس لبيان تأثير الكربوهيدرات على ارتفاع أو انخفاض سكر الدم، فالكربوهيدرات التي تتحلل بسرعة أثناء عملية الهضم وتعطي الجلوكوز للدم بشكل سريع لديها مؤشر جلايسيمي مرتفع، أما الكربوهيدرات التي تتحلل ببطء وتطلق الجلوكوز بشكل تدريجي للدم فتسمى كربوهيدرات ذات مؤشر جلايسيمي منخفض.

ومن الأمثلة على الكربوهيدرات ذات المؤشر الجلايسيمي المرتفع: السكر، الخبز الأبيض، الذرة، العسل البسكويت، موز، أجاص، بطيخ، أناناس، بطاطا. ومن الأمثلة على الكربوهيدرات ذات المؤشر الجلايسيمي المنخفض: شعير، عدس حمص حب، حليب لبن، تفاح، جريب فروت، خوخ، دراق.

أغذية مؤثر جلايسيمي مرتفع	أغذية مؤثر جلايسيمي منخفض
الخبز الأبيض، الأرز، الذرة، البوشار، الفاصولياء المعلبة، حبوب الافطار (الكورن فليكس)، موز، عصير برتقال، اجاص، قمر، زبيب، اناناس، بطيخ، البطاطا، العسل، سكر الجلوكوز، سكر المائدة، البسكويت، المعكرونة، عنب، ايس كريم، كسترد، البطاطا.	شعير، فاصوليا بيضاء، فاصوليا حمراء، عدس، شوفان، فستق، فول الصويا، حمص حب، الشعير، تفاح، فراولة، حليب، لبن، سكر الفركتوز (سكر الفاكهة)، البذور (عباد الشمس، الكتان، اليقطين، الخشخاش، السمسم)



أغذية بمؤشر جلايسيمي منخفض



أغذية بمؤشر جلايسيمي مرتفع



وحتى الآن أجريت دراستان لدراسة أهمية المؤشر الجلايسيمي في السيطرة على السكري الحملي ، ففي الدراسة الأولى عند السيدات اللواتي أعطين الحمية ذات المؤشر الجلايسيمي المنخفض كانت نسبة بدء الأنسولين للسيطرة على السكري الحملي اقل مقارنة بالسيدات الأخريات مع عدم وجود أي اختلافات بين المجموعتين بالنسبة للمضاعفات على الجنين، أو أي مضاعفات خلال عملية الولادة. أما بالنسبة للدراسة الثانية فلم يوجد هنالك فرق بين المجموعتين من حيث الاحتياجات للأنسولين للسيطرة على سكري الدم أو المضاعفات على الجنين ، أو أي مضاعفات خلال عملية الولادة.

وتعتمد الحمية الغذائية في علاج سكري الحمل في المقام الأول على كمية توزيع الكربوهيدرات بدلاً من السيطرة على المؤشر الجلايسيمي.

ونستنتج هنا أن الحمية الغذائية العلاجية هي حجر الزاوية في علاج السكري أثناء الحمل عن طريق السيطرة على كمية وتوزيع الكربوهيدرات للسيطرة على سكري الدم دون حدوث الحموضة الكيتونية. ولم تستطع حتى الآن جميع الدراسات من تحديد الكمية المناسبة من الكربوهيدرات لعلاج السكري الحملي ، وما يوصى به حالياً هو استهلاك 175غم أو أكثر كربوهيدرات يومياً من قبل السيدات الحوامل، ولكن الحمية ذات المؤشر الجلايسيمي المنخفض تكون مرتبطة بزيادة وزن أقل خلال فترة الحمل.

ولذا نستنتج أنه ما علينا إلا اتباع قوله تعالى: « **وَكُلُوا وَاشْرَبُوا وَلَا تُسْرِفُوا إِنَّهُ لَا يُحِبُّ الْمُسْرِفِينَ** » الأعراف⁽³¹⁾ **صدق الله العظيم**

6 - استخدام علاج المتفورمين في علاج سكري الحمل عند فشل الحمية الغذائية في السيطرة على قراءات السكر عند السيدة المصابة بسكري الحمل. إذ أثبتت الدراسات أن علاج الميتفورمين آمن خلال فترة الحمل ولا يحدث أي مضاعفات على كل من الجنين والأم الحامل. كم وأثبت فاعليته في السيطرة على مستوى السكر في الدم دون حدوث نوبات هبوط سكر.

7 - الأنسولين:

- أثبتت الدراسات أن الأنسولين - بالإضافة إلى الحمية - يقلل من حدوث زيادة في حجم الجنين.
- ويجب اتباع طريقة تعدد جرعات حقن الأنسولين في اليوم الواحد وعدم الملل منها لأنه بهذه الطريقة نقلد عمل البنكرياس الطبيعي مما يضمن ضبط مستوى سكر الدم وحدوث النمو والتطور الطبيعي للجنين. كما و تعتمد كمية الأنسولين على قراءات السكر في الدم.



- لا ينصح باستخدام خافضات السكر الفموية خلال الحمل لعدم ثبوت سلامتها على صحة الجنين.

8- ومن الجدير بالذكر أنه يجب مراجعة الطبيب خلال أشهر الحمل باستمرار وأسبوعياً لمراقبة النظام العلاجي للسكري، لأن هذا النظام يحتاج إلى تعديل كلما تقدمت أشهر الحمل .

9 - تنصح السيدة المصابة بسكري الحمل بممارسة التمارين الرياضية المعتدلة مثل: التمارين الهوائية ثلاث مرات بالأسبوع لفترة لا تتجاوز الساعة وممارسة المشي.

ونصح الأم الحامل أن تحافظ على اتصال مباشر مع الطبيب الذي يشرف على علاجها ومراقبة الحمل والحالة السكرية وتطور الجنين ، ويجب ألا تملّ من هذا النظام الدقيق لأنه يحميها من الولادة الجراحية ، ويمنع عنها الإصابة بأمراض كثيرة مرافقة للحمل كما تحمي صحة طفلها البريء طيلة حياته .

الولادة:

- تتم الولادة في الأسبوع الثامن والثلاثين وذلك تحسباً لزيادة حجم الجنين

- ولا بد من الولادة في المستشفى، وتحت إشراف طبيب الولادة، ووجود اختصاصي حديثي الولادة لمتابعة المولود وإعطائه الرعاية اللازمة.



ما هو مصير سكري الحمل بعد الولادة؟

إن المريضة المصابة بسكري الحمل لديها احتمال قوى للإصابة بالنوع الثاني من السكري عقب انتهاء الحمل وخاصة من تعاني من السمنة. وربما يختفي السكري بعد الولادة ليدهم المريضة مرة أخرى في حمل آخر في المستقبل.

قد يكون الحمل سببا في الكشف عن مرض السكري. ولهذا يجب على المصابة بسكري الحمل متابعة العلاج بعد الولادة واتباع الخطوات الآتية:

- تقليل الوزن عن طريق الحمية وممارسة الرياضة.
- الامتناع عن التدخين لأنه مرتبط بمقاومة الأنسولين.
- الرضاعة الطبيعية (إذا لم يصاحبها زيادة في تناول الطعام) وذلك لمساعدتها على تقليل الوزن وتنظيم سكري الدم عن طريق تخفيف الوزن.
- يجب إجراء فحص تحمل السكر الفموي بعد 6 أسابيع من الولادة وذلك لأن الأم تبقى معرضة للإصابة مرة ثانية بسكري الحمل أو السكري النوع الثاني.
- يجب إجراء فحص السكر في الدم مرة واحدة كل سنة إذا كان فحص تحمل السكر طبيعيا. لان حدوث سكري الحمل يجب أن ينبه بقوة إلى ضرورة متابعة الحالة بعد الولادة على الرغم من زوالها التلقائي لأنها مؤشر قوى للإصابة بالنمط الثاني من السكري في يومٍ ما .



نقص فيتامين «د» وسكري الحمل

تكمن أهمية فيتامين «د» بالدرجة الأولى في المحافظة على صحة العظام، ولكن أثبتت الدراسات المتعاقبة أن لفيتامين «د» دوراً فعالاً في العمليات الاستقلابية ومن أهمها توازن الجلوكوز في الدم.

كما و أثبتت الدراسات وجود علاقة وطيدة تربط نقص فيتامين «د» مع مقاومة الأنسولين في الجسم وضعف إفراز الأنسولين، وتحسّن نسبة مقاومة وإفراز الأنسولين مع علاج فيتامين «د» وأظهرت أيضاً العديد من الدراسات ارتباط نقص فيتامين «د» بخطر الإصابة بمرض السكري من النوع الثاني.

نقص فيتامين «د» هو أمر شائع خلال فترة الحمل، ويرتبط هذا النقص بارتفاع معدل الإصابة بتسمّم الحمل، الولادة القيصرية بالإضافة إلى إعاقة النمو وصحة العظام عند المواليد، وأثبتت الدراسات الحديثة أن نقص فيتامين «د» خلال فترة الحمل يرتبط بزيادة مخاطر الإصابة بالسكري الحمل.

وكما نعلم أن سكري الحمل لا ينتهي بانتهاء فترة الحمل بل تبقى السيدة التي أصيبت بسكري الحمل عرضة للإصابة بالسكري من النوع الثاني في المستقبل إذا لم تتخذ الإجراءات الوقائية المطلوبة مثل: تغيير نظام الحياة، ممارسة التمارين الرياضية والسيطرة على الوزن.

وأثبتت الدراسات أيضاً أن نسبة فيتامين «د» في الجسم كانت قليلة عند السيدات المصابات بسكري الحمل مقارنة بالسيدات غير المصابات بسكري الحمل حتى بعد مطابقة وضبط عوامل السن والعرق والموسم ووزن الجسم.

كما وأن خطر الإصابة بسكري الحمل يرتبط ارتباطاً وثيقاً مع نسبة فيتامين «د» في الجسم، حيث تُضاعف خطر الإصابة عند السيدات اللواتي كانت نسبة فيتامين «د» لديهنّ أقل من 30 نانوغم/دل، وهذه الدراسة أُجريت في كندا وقد أضافت دليلاً آخر على دور فيتامين «د» في تحمّل الجلوكوز والآثار العلاجية المحتملة عند كل من النساء والأطفال.

وقد بحثت دراسات أخرى العلاقة بين فيتامين «د» ونسبة السكر في الدم خلال فترة الحمل



أجريت في كل من استراليا، إيران، والمملكة المتحدة إذ أظهرت جميع هذه الدراسات العلاقة العكسية بين نسبة السكر في الدم، مقاومة الأنسولين وتركيزات فيتامين "د" عند النساء الحوامل، وفي دراسة أخرى أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية وُجد أن نقص فيتامين "د" في الأسبوع السادس عشر من الحمل كان مرتبطاً مع زيادة خطر الإصابة بسكري الحمل بنسبة الضعف.

وهناك العديد من الآليات التي تُفسّر العلاقة بين نقص فيتامين "د" وخطر الإصابة بسكري الحمل:

1 - يرتبط فيتامين "د" بمستقبلات فيتامين "د" في خلايا البنكرياس، فإن نقص فيتامين "د" يُضعف وظيفة خلايا بيتا في البنكرياس وحساسية الأنسولين.

2 - فيتامين "د" ينظّم عمل الكالسيوم خارج الخلية، وعنصر الكالسيوم مهم جداً لتنظيم عمل الأنسولين وهو نقل الجلوكوز إلى داخل الخلايا، ونقص فيتامين "د" يؤدي إلى اضطراب وظيفة الكالسيوم وقدرته على تنظيم عمل الأنسولين؛ ما يؤدي إلى ارتفاع نسبة السكر في الدم.

3 - هنالك ارتباط غير مباشر بين نقص فيتامين "د" والإصابة بسكري الحمل بسبب وجود عوامل أخرى مثل السمنة.

وأثبتت الدراسات أيضاً ارتباط نقص فيتامين "د" بخطر الإصابة بسكري الحمل كان أقوى خلال أشهر الصيف، وتعكس هذه النتائج أن نقص فيتامين "د" خلال فصل الصيف يكون مزمناً ومقاوماً للتغيرات البيئية والجوية ويرتبط بأخطار صحية أكثر كسكري الحمل.

وتضيف هذه الدراسات إلى الأدلة المتزايدة على أن نقص فيتامين «د» يرتبط بمقاومة الأنسولين وخطر الإصابة بسكري الحمل والسكري النوع الثاني إذ هنالك حاجة ماسة إلى استراتيجيات وقائية بسيطة للحدّ من نقص فيتامين «د» وخفض خطر الإصابة بسكري الحمل وأهمية ذلك لكل من الأم والطفل للحدّ من مضاعفات السكري الحملي مثل: عملقة الجنين، الولادة المبكرة، نقص سكري الدم، اليرقان، والولادة القيصرية وخطر الإصابة بالسكري النوع الثاني عند الأم.



مضاعفات السكري

تقسم مضاعفات مرض السكري إلى مضاعفات استقلابية (مضاعفات حادة) ومضاعفات اعتلال الاوعية الدموية (مضاعفات مزمنة). ويسبب هذه المضاعفات الارتفاع غير الطبيعي والمرتفع لمستويات السكر في الدم. وفي الحقيقة إن هذه المضاعفات هي التي تجعل من مرض السكري مرضاً قد يشكل خطورة جسيمة على صحة الإنسان، وعبئاً كبيراً على كاهل الخدمات الصحية لكل المجتمعات البشرية.

المضاعفات الاستقلابية (الحادة) للسكري:

يعزى سبب هذه المضاعفات إلى الارتفاع المستمر الشديد في تركيز السكر في الدم، ومن أهم المضاعفات الحادة:

1. نوبات هبوط السكر في الدم (hypoglycemia) .
 2. الحمض الكيتوني السكري (diabetic ketoacidosis).
 3. ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية (hyperosmular-hyperglycemic nonketotic state).
- وتحدث المضاعفات الاستقلابية الحادة «غالبا» خلال ساعات أو أيام بسبب عدم انتظام العلاج أو الغذاء أو الإصابة بالالتهابات الجرثومية. ويستطيع المريض ان يتقي حدوث هذه المضاعفات وان يعالجها حسب ارشادات الطبيب.

1 - هبوط السكر في الدم

تعد نوبات هبوط السكر في الدم من الحالات الشائعة الحدوث عند مرضى السكري كنتيجة للعلاج، وتظهر بسبب الزيادة النسبية لكمية الأنسولين في الدم مما يؤدي إلى نقص مفرط في نسبة السكر . ويحدث هبوط السكر نتيجة اختلال التوازن بين كمية النشويات في الطعام وتأثير الأدوية المخفضة للسكر في الدم مثل الأنسولين أو أدوية السكري عن طريق الفم .





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 مستوى السكر في الدم إلى أقل من 50 ملغم/دل أو عند إنخفاض السكر في الدم بنسبة 50% أو أكثر، يحدث هذا الهبوط عادة بعد الانتظام بأخذ علاجات السكري ، فإذا اعتاد المريض مثلاً على قراءات سكري بمعدل 300 ملغم/دل ومع العلاج انخفضت قراءاته إلى ما دون 150 ملغم/دل، فإن ذلك قد يؤدي للشعور بأعراض هبوط مستوى السكر لدى هذا المريض.

وعادة ما تكون نوبات هبوط السكر تدريجية. وعموما تكون مصحوبة بأعراض تحذيرية (تنبيهية) مثل: تسارع دقات القلب، والتعرق، ورجفان الجسم والجوع، وتعزى هذه الأعراض إلى رد فعل الجسم كوسيلة وقاية ودفاع ضد خطر هبوط السكر في الدم الذي يهدد هذا الجسم. ويتم رد الفعل هذا بواسطة إفراز هرمونات ذات مفعول مضاد لفعل الأنسولين والتي تعمل على رفع مستوى السكر في الدم. ومن هذه الهرمونات هرمون الجلوكاجون، وهرمون الأدرينالين، وهرمون الكورتيزون، وهرمون النمو. وقد يتفاقم الأمر إلى الغيبوبة التامة

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

1. هبوط بسيط: يستطيع المريض التعامل مع حالة هبوط السكر في الدم بنفسه.
2. هبوط متوسط: قد يحتاج هنا إلى مساعدة الآخرين لعلاج حالة هبوط السكر في الدم.
3. هبوط شديد: يحتاج المريض بشكل كلي إلى المساعدة من قبل الآخرين وغالبا ما تكون المعالجة في المستشفى.

ما هي الأسباب التي تؤدي إلى نقص السكر في الدم عند مريض السكري؟

- أخذ جرعات عالية من الأنسولين.
- تناول جرعات عالية من الحبوب الخافضة للسكر في الدم
- التأخر في تناول الوجبة الغذائية أو عدم تناولها بتاتا.
- مزاوله الرياضة أو أي مجهود بدني شديد دون تناول وجبة إضافية.
- تناول في حالة خلو المعدة من الطعام.



- وجود قصور كلوي أو كبدي مما يؤدي إلى عدم قدرة الجسم على التخلص من الأقرص التي يتناولها مريض السكري وزيادة عمر هذه الأدوية في الدم. لذلك لابد من استبعاد وجود القصور الكلوي أو الكبدي في المرضى الذين يعانون من الانخفاض المتكرر للسكر في الدم .
- اعتلال الجهاز العصبي اللاإرادي مما يؤدي إلى نقص حركية المعدة وبالتالي بقاء الطعام في المعدة لفترة طويلة قبل أن يصل إلى الأمعاء حيث يتم هضمه وامتصاصه للدم.

ما هي الأدوية المستخدمة في علاج السكري التي لا تؤدي عادة إلى نقص السكر في الدم عن المعدل الطبيعي؟

- Metformin ميتفورمين.
 - Glitazones مثل: اکتوس (Actos)
 - العلاجات المعتمدة على الانكرتين مثل: مثببات انزيم البيبتايداز DPP-4 وهرمونات الأمعاء المصنعة GIp-1agonist.
 - طارحات الجلوكوز: مثببات إنزيم SGLT-2 .
- هذه الادوية في العادة لا تحدث هبوطاً في سكري الدم إذا أخذت وحدها، أما إذا أخذت مع أدوية أخرى فيمكن ان تؤدي مجتمعة إلى هبوط السكر.

أعراض هبوط السكر في الدم وعلاماته:

تقسم هذه الأعراض والعلامات إلى قسمين :

1 - أعراض عصبية المنشأ ناتجة عن الإدراك الحسي للتغيرات الفسيولوجية في الجهاز العصبي الذاتي نتيجة هبوط نسبة السكر في الدم، وهذه الأعراض هي:



• رجفان الجسم.

• الإحساس بالجوع.



• خفقان (تسارع في دقات القلب).

• التعرق.

• تنميل في الجسم.

2 - أعراض ناتجة عن قلة جلوكوز الجهاز العصبي المركزي:

• الشعور بالضعف العام والتعب.

• صعوبة التركيز.

• ارتباك ذهني

• زغللة في العينين واضطراب في الرؤية.

• الصمت، والآنزواء، والنعاس.

• اضطراب في السلوك: هيجان مع ميل للمشاكسة.

• تشنجات.

• تشوش الوعي ثم الغيبوبة.

• الموت، وذلك في حالة الهبوط الشديد لفترة طويلة دون علاج.

ويمكن أن تحدث نوبات انخفاض السكر في الدم أو غيبوبة نقص السكر من دون الأعراض الإنذارية مثل العرق والرعدة وزيادة ضربات القلب ويعرف هذا بفقدان إدراك انخفاض السكر في الدم، وله عدة أسباب:

• اعتلال الجهاز العصبي اللاإرادي (وهو أحد مضاعفات السكري)، ويكون العلاج بالرجوع إلى مستويات عالية من السكر في الدم، وتجنب حدوث نوبات هبوط في سكر الدم لمدة أسبوعين على الأقل .

• تناول أنواع معينة من علاجات ارتفاع الضغط مثل: مثبطات بيتا β -Blockers ومنهما علاج (Atenolol)

• تناول الكحول والذي يؤدي إلى غياب الوعي وعدم الإحساس بالعلامات الإنذارية، ويؤدي أيضا إلى انخفاض السكر بعد 3-6 ساعات من تناوله



- كثرة حدوث نوبات انخفاض السكر نتيجة أخذ جرعات عالية من الأنسولين أو إهمال الوجبات.

علاج نوبات هبوط السكر في الدم:

تتم معالجة معظم نوبات هبوط السكر من قبل المرضى أنفسهم، وذلك بتناولهم السكريات السريعة الامتصاص بمقدار 15 غراماً من سكر المائدة أو الكربوهيدرات مثل: العصير المحلى والحلوى، والحليب، والشطائر، أو تناول وجبة إضافية أو رئيسة. أما الحالات الشديدة لهبوط السكر في الدم التي تحول دون معالجة المرضى أنفسهم، فيجب أن يبدأ علاجها بحقن المرضى بهرمون الجلوكاجون في العضل أو تحت الجلد من قبل أفراد العائلة، على أن يصار إلى نقل المريض إلى المستشفى فوراً لاستكمال العلاج هناك .

ويمكن تجنب هذه الظاهرة بالانتباه إلى تناول الطعام بعد تناول أدوية السكري عن طريق الفم أو الأنسولين وعدم نسيان الوجبات. وينصح أيضاً بعدم زيادة جرعات الأدوية بشكل كبير ولكن بالتدريج. وينصح المريض بتنظيم جدول تناول الوجبات ومواعيد أخذ العلاجات وأوقات ممارسة الرياضة، بحيث يمكن تعديل جرعات الأنسولين قبل التمارين الرياضية فلا يحدث هبوط السكر.

وينصح مريض السكري بلبس قلادة طبية تبين أنه مصاب بالسكري حتى يسهل على أي شخص إسعافه في حالة الغيبوبة. ولا شك في أن الاهتمام بالسيطرة على السكري بطريقة رشيدة يجنب المريض هذه المضاعفات الحادة جميعاً.

انخفاض مستوى السكر في الدم " Hypoglycemia "

انخفاض مستوى السكر في الدم «Hypoglycemia» كحالة مرضية (غير ناتجة عن علاج السكري)

يعرف انخفاض مستوى السكر في الدم أو ما يسمى بـ Hypoglycemia على أنه انخفاض في سكر الدم إلى ما دون 45 ملغم/دل.

• ما هي أعراض هبوط السكر في الدم؟

أعراض هبوط السكر متعددة وتختلف في حدتها وشدتها وتشمل:-

- التعرق الزائد.
- خفقان القلب أو زيادة في سرعة ضربات القلب.
- الرجفة في اليدين.
- جوع شديد وزغلة في العينين.
- الشعور بانحطاط وتعب وإرهاق عام.
- عدم القدرة على التركيز
- لخبطة في الكلام.
- ظهور بعض التصرفات السلوكية الغريبة غير المبررة.
- قد يتطور الأمر بالمرضى ويحدث فقدان الوعي وتشنجات في حالات هبوط السكر الشديد.
- إذا هبط السكر في الدم لفترة طويلة من الزمن وطال هذا الهبوط الشديد فقد يسبب الوفاة للمريض.



لماذا لا يدخل الإنسان الطبيعي بهبوطات في السكر في حالات الصيام؟

- نحن نعلم بأن مادة الجلوكوز هي من أهم المواد الحيوية التي يستخدمها الجسم كمصدر للطاقة فهي مادة رئيسة في عمليات البناء الحيوية في الجسم وهي مادة مهمة جداً لعمل كافة أعضاء الجسم وأهمها الدماغ.
- على الجسم أن يبقى مستوى الجلوكوز أو السكر في الدم ضمن حد معين وثابت بحيث لا يقل عن 60 ملغم/دل كحد أدنى ولا يزيد عن 140 ملغم/دل كحد أعلى.

ولإبقاء هذا المستوى من السكر في الدم ضمن هذا الحد الطبيعي فإن الجسم يستخدم الطعام كمصدر رئيس لتوفيره بهذه المادة الحيوية المسماة بالجلوكوز فيأخذ حاجته من الجلوكوز الذي تم امتصاصه من الطعام ويستخدمه لعمليات البناء المختلفة وإنتاج الطاقة ويخزن الفائض من السكر الممتص على شكل سكر معقد « جليكوجين Glycogen » في الكبد ليستخدم هذا المخزون من السكر لإنتاج الطاقة عند الصيام أو بين الوجبات ، كما يخزن الجسم جزءاً من السكر الزائد على شكل أيضاً سكر معقد « جليكوجين » في العضلات وعلى شكل دهن في الخلايا الدهنية.

أسباب هبوط السكر في الدم:

هناك أسباب متعددة لهبوط السكر في الدم ، نذكر من أهمها:

- (1) وجود ورم على البنكرياس مفرز للأنسولين ويسمى بـ Insulinoma. إذ يقوم هذا الورم بإفراز كمية كبيرة من الأنسولين مما يعرض المريض إلى تكرار حدوث هبوطات في السكر.
- (2) هناك أورام معينة أخرى كأورام خاصة بالكبد والغدة الكظرية أيضاً تعرض المريض إلى هبوطات في السكر.
- (3) وجود تسمم في الدم نتيجة لانتشار البكتيريا "Sepsis".
- (4) وجود فشل في أحد الأعضاء كوجود فشل كلوي أو وجود هبوط في عضلة القلب أو وجود فشل في عمل الكبد، مثل هؤلاء المرضى عرضة أيضاً إلى تكرار حدوث هبوطات في مستوى السكر في الدم.
- (5) وجود نقص في إفراز أحد الهرمونات التي تقوم بإبقاء مستوى السكر ضمن الحدود الطبيعية كوجود نقص في إفراز هرمون النمو أو نقص في إفراز هرمون الكورتيزون.
- (6) الإفراط في تناول الكحول.



- (7) تناول بعض الأدوية التي تسهم في هبوط السكر في الدم كمادة الـ سلفينيوريا "Sulfonylurea" المستخدمة في علاج السكري والتي تسبب زيادة في إفراز الأنسولين أو تناول جرعة زائدة من الأنسولين للمرضى المصابين بالسكري ، أو تناول جرعات كبيرة من مادة الـ "Salicylates" أو استخدام العقاقير المستخدمة لعلاج الملاريا وما إلى ذلك من الأدوية.
- (8) إجراء بعض العمليات الجراحية المستخدمة للتخفيف والتي تتطلب إزالة جزء من المعدة، ويكون هؤلاء المرضى عرضة إلى تكرار حدوث هبوط في نسبة السكر في الدم.

هبوط السكر قد يكون الدليل الأولي على إصابة المريض بمرض السكري النوع الثاني

- بقي أن نشير إلى أن هبوط السكر قد يكون العلامة أو المؤشر الأولي للإصابة بمرض السكري النوع الثاني. ومثل هؤلاء المرضى الذين يعانون من السمنة أو الوزن الزائد تصبح لديهم مقاومة لعمل الأنسولين «عدم استجابة الأنسجة للأنسولين بشكل طبيعي» وحتى يعوض الجسم عن مقاومة الأنسولين أو عدم الاستجابة للأنسولين يقوم البنكرياس بإفراز كميات زائدة عن حاجته من الأنسولين كمحاولة للتعويض عن عدم الاستجابة وإفراز الأنسولين بكميات كبيرة يجعل المريض عرضة إلى تكرار حدوث هبوطات في السكر خاصة بعد 3-4 ساعات من تناول الشخص للوجبات مع مرور الزمن المضخة المسماة بالبنكرياس والتي تحاول التعويض عن عدم حساسية الجسم للأنسولين تتعب وتكسل ويقل إفرازها للأنسولين فترتفع قراءات السكري في الدم ويصاب الشخص بمرض السكري.

ما هي الفحوصات التي يطلبها الطبيب المختص لمعرفة سبب هبوط السكر:-

- (1) فحص لمستوى السكري في الدم خاصة عند حدوث أعراض هبوط السكر .
- (2) فحص لمستوى الأنسولين في الدم مع فحص لما يسمى بـ C-Peptide وهذا نوع من البروتين يفرزه الجسم مع الأنسولين من الداخل ويدل أن زيادة إفراز الأنسولين هي من داخل الجسم لا من خارجه.
- (3) فحص للهرمونات خاصة هرمون النمو وهرمون الكوريتزون المسؤولين عن إبقاء مستوى السكر في الدم ضمن الحدود الطبيعية فأى نقص في أحد هذه الهرمونات يرافقه هبوط في مستوى السكر في الدم.
- (4) إجراء فحص لتحمل السكر «Oral Glucose Tolerance Test»



(5) إدخال المريض إلى المستشفى وصيامه لمدة 72 ساعة للتأكد من وجود هبوط في نسبة السكر في الدم لديه.

(6) عمل صورة طبقية للبنكرياس.

العلاج

بعد أن يثبت مخبرياً بأن المريض يعاني من هبوط في السكر متزامن مع زيادة تركيز الأنسولين زيادة مطلقة أو نسبية على الطبيب أن يبادر في البحث عن مصدر هذا الأنسولين الزائد فإذا وجد ورماً حميداً أو خبيثاً وجب استئصال ذلك الورم وإذا لم يستطع إيجاد أي ورم أو مصدر لإفراز الأنسولين الزائد عليه أن يفكر جلياً في احتمال أن المريض يأخذ حبوباً مهبطة لتركيز السكر وذلك عن طريق قياس المواد التي تعمل ذلك مثل حبوب الـ «Sulfonylurea» ومصارحة المريض بما وجد ولقد صادفنا في حياتنا مع المرضى عدداً لا يستهان به من هذه الفئة وخاصة الفئة الشبابية المراهقة عندما يتعرضون إلى ضغط نفسي أو نقص في رعاية الأبوين، وعندما يستنفد البحث يمكن اللجوء إلى بعض الأدوية المساعدة لرفع السكر "Octreotide or Diazoxide" وهناك شبه إجماع أن هذا حلٌ آمنٌ يوجب علينا متابعة هؤلاء المرضى متابعة حثيثة.

الارتفاع الحاد في نسبة السكر في الدم

بالرغم من أن عملية نشوء الحالة المرضية مدروسة أكثر في حالات الحمض الكيتوني السكري عنها في حالات ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية، إلا أن الآلية الأساسية لكلا الحالتين هي النقص الكلي أو النسبي لكمية الأنسولين في الدم، مصحوبة بارتفاع في نسبة الهرمونات المضادة للأنسولين 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، وتغيرات مماثلة في أسمولية الدم (osmolality)، كما تؤدي إلى تحرير الأحماض الدهنية الحرة من النسيج الدهني إلى الدورة الدموية والتأكسد غير المقيد لهذه الأحماض الدهنية إلى الأجسام الكيتونية، مما ينتج عنه زيادة كيتونية الدم وزيادة درجة حموضة الدم.

ومن جانب آخر، قد تكون حالات ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية ناتجة عن تراكم الأنسولين في البلازما غيرالكافية لاستخدام الجلوكوز في الأنسجة الحساسة للإنسولين، ولكن كافية لمنع التحلل الدهني (lipolysis) وزيادة كيتونية الدم لاحقاً.

وتكون حالتا الحمض الكيتوني السكري وارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية مصحوبة بالبيلة السكرية، مما يؤدي إلى الإدرار الاسموزي مع فقدان في السوائل والأملاح مثل: الصوديوم والبوتاسيوم وغيرها.

الحمض الكيتوني السكري





المعايير التشخيصية لحالات الحمض الكيتوني وارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية

ارتفاع الجلوكوز	الحمض الكيتوني			
	شديد	متوسط	بسيط	
أسمولية الدم غير الكيتونية				
أكثر من 600	أكثر من 250	أكثر من 250	أكثر من 250	جلوكوز الدم (ملغم/ديسلتر)
أكثر من 7.30	أقل من 7.00	7.00 - 7.24	7.25 - 7.30	درجة حموضة الدم
أكثر من 15	أقل من 10	10- أقل من 15	15 - 18	بيكربونات الدم
قليل	ايجابي	ايجابي	ايجابي	الأجسام الكيتونية في البول
قليل	ايجابي	ايجابي	ايجابي	الأجسام الكيتونية في الدم
أكثر من 320	متقلب	متقلب	متقلب	الحالة الاسمولية للدم (mosm/kg)
متقلب	أكثر من 12	أكثر من 12	أكثر من 10	زيادة في (Anion gap)
غيوبه	غيوبه	يقظ/مترنح	يقظ	حالة الوعي

العوامل المؤدية لمثل هذه الحالات

- العدوى (infection) وهي من أهم العوامل المؤدية لتطور حالات الحمض الكيتوني.
 - الحوادث الوعائية الدماغية.
 - إلتهاب غدة البنكرياس.
 - إحتشاء عضلة القلب.
 - الإصابات والجروح .
 - بعض الأدوية مثل: مشتقات الكورتيزون وبعض مدرات البول.
 - بالإضافة إلى البداية الجديدة لمرض السكري من النوع الأول وقلة أخذ الأنسولين أو توقيفه كاملا عند مرضى السكري من النوع الأول أيضا.
- وفي حالات ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية تعد العدوى أيضا من أهم العوامل المؤدية إلى تطورها.

والأشخاص الأكثر عرضة لخطر الإصابة بحالات ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غير الكيتونية هم كبار السن حديثو الإصابة بمرض السكري أو المرضى المصابون بمرض السكري منذ مدة طويلة وأصبح لديهم ارتفاع في نسبة جلوكوز الدم وغير مدركين للأعراض المصاحبة لهذا



الإرتفاع أو غير قادرين على تناول السوائل الكافية عند الحاجة لها.

أما الصغار أو الشباب المصابون بمرض السكري من النوع الأول فإن المشكلات النفسية المصحوبة باضطرابات في تناول الأكل قد تكون مسؤولة عن ما نسبته 20% من الحمض الكيتوني .

والعوامل التي قد تؤدي إلى عدم أخذ أو رفض الأنسولين عند مرضى السكري من النوع الأول هي:-

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

التشخيص (Diagnosis)

التاريخ المرضي و الفحص السريري:-

وتحتاج عملية تطور حالات إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية إلى عدة أيام أو حتى أسابيع، بينما تحتاج إلى وقت أقصر (أقل من 24 ساعة) في حالة الحمض الكيتوني بالرغم من وجود أعراض إرتفاع السكر غير المسيطر عليه لعدة أيام سابقة، وأحيانا يدخل المريض في حالة الحمض الكيتوني بسرعة دون وجود أعراض سابقة لذلك.

ومن أهم العلامات و الأعراض التي تسبق و ترافق حالات الحمض الكيتوني و إرتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية:

- عطش شديد .
- كثرة التبول.
- فقدان في الوزن.
- الغثيان والتقيؤ.
- ألم بالبطن (في حالة الحمض 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 الحمض الكيتوني فقط).
- اضطراب في حالة الوعي - حتى الغيبوبة الكاملة .



وبالرغم من أن العدوى تعد 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، ويعد انخفاض درجة حرارة الجسم إلى المستوى الأقل من الطبيعي عرضاً تنبؤياً رديئاً.

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 الروتينى، فحص غازات الدم، فحص كامل لخلايا الدم وتخطيط للقلب .

وإذا كان وجود عدوى محتملاً، فيجب عمل زراعة جرثومية للبول والدم، وإعطاء المضادات الحيوية المناسبة .

ومعظم المرضى المصابين بارتفاع الجلوكوز الطارىء يكون لديهم إرتفاع في عدد كريات الدم البيضاء وعددها يتناسب تناسباً طردياً 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 ارتفاع جلوكوز الدم، وبدرجة أقل يمكن أن تكون نسبة الصوديوم قليلة بشكل زائف (كاذب)، وذلك لوجود ارتفاع في نسبة الدهون الثلاثية في الدم بالإضافة لارتفاع الجلوكوز في الدم .

أما أملاح البوتاسيوم فإنها يمكن أن تكون مرتفعة بسبب انتقالها إلى حيز خارج الخلايا وذلك بوجود النقص الحاد لهرمون الأنسولين 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 الحمض الكيتوني السكري وارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غيرالكيتونية، تعزز نقص أملاح البوتاسيوم في الجسم مما قد يؤدي إلى خلل في نظم القلب .

إن إصابة مرضى السكري بالغيوبة بغياب ارتفاع اسمولية الدم الفعلية ($\leq 320 \text{ mosm/kg}$) تحتاج إلى اجراءات سريعة لتحديد أسباب اخرى لمثل هذه الغيوبة.



العلاج (Treatment)

يعد الحمض الكيتوني السكري وارتفاع 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 الصم .

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

المضاعفات الأكثر شيوعا هي :-

- هبوط في نسبة السكر في الدم
 - هبوط في مستوى تركيز البوتاسيوم في الدم
 - ارتفاع نسبة السكر في الدم بعد الخروج من مثل هذه الحالات، وذلك بسبب انقطاع العلاج بالأنسولين عن طريق الوريد .
 - زيادة نسبة الكلور في الدم
- وهذه المضاعفات ناتجة عن عملية العلاج، وعادة ما تكون عابرة ودون مغزى سريري إلا في حالة فشل الكلية الحاد أو النقص الشديد في كمية البول .
- وذمة الدماغ تعد حالة نادرة وخطرة تهدد حياة المريض. وتحدث عند الاطفال أكثر منها عند الكبار وبنسبة 0.7 - 1.0 %، ومن أهم أعراضها السريرية :-

- (1) آلام في الرأس.
- (2) اضطراب في حالة الوعي عند المريض (خمول، عدم اليقظة) تشنجات.
- (3) سلس البول أو الغائط .
- (4) تغيرات في بؤبؤ العين.



(5) انخفاض في دقات القلب.

(6) وقف التنفس.

وفي حالة حدوث وذمة في الدماغ يرتفع الخطر على حياة المريض إلى أكثر من 70 % .

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

والإجراءات الوقائية التي قد تخفف 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 / ديسيلتر

• نقص كمية الأوكسجين في الدم.

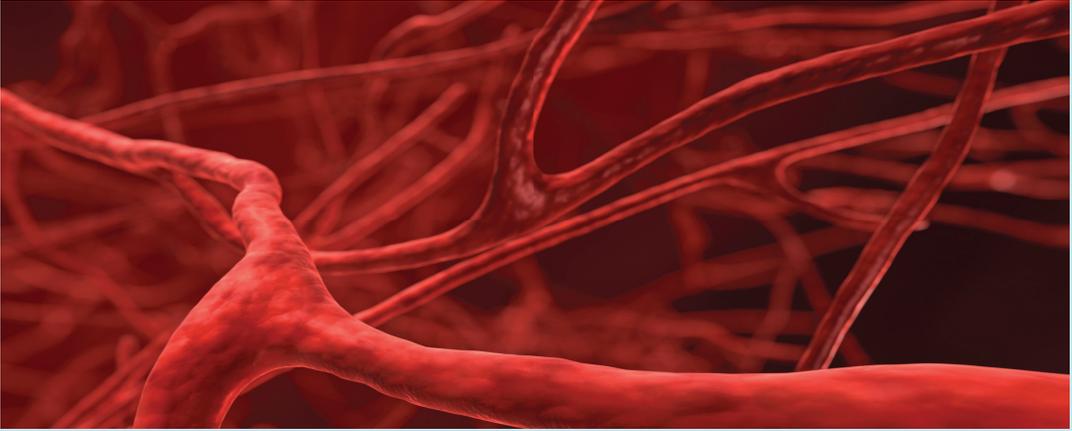
• استسقاء الرئتين الناتج عن أسباب غير قلبية .

الوقاية

يمكن الوقاية من كثير من حالات الحمض الكيتوني وحالات ارتفاع الجلوكوز وأسمولية الدم غير الكيتونية وذلك عن طريق تعليم المرضى، والإشراف الطبي الدوري وأخذ جرعة الأنسولين يوميا، وعدم الإهمال أو التراخي في ذلك لا سيما في أوقات الشدة والمرض، 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.



مضاعفات اعتلال الاوعية الدموية (مضاعفات السكري المزمنة)



تصنف مضاعفات إعتلال الاوعية الدموية للسكري (المضاعفات المزمنة) إلى نوعين:

- المضاعفات الوعائية الصغرى Micro Vascular : وتسبب في العادة الإشكالات المرضية المختلفة عند مرضى السكري ولا تسبب الوفاة.
- المضاعفات الوعائية الكبرى Macro Vascular : وهي التي تسبب الوفاة.

والأشيع هي المضاعفات الوعائية الصغرى Micro Vascular ، وأهمها:

- (1) إعتلال الشبكية السكري (Diabetic Retinopathy) وهي السبب الرئيس لعمى البالغين.
- (2) إعتلال الكلى السكري (Diabetic Nephropathy) وهو السبب الرئيس للفشل الكلوي المزمن.
- (3) إعتلال الأعصاب السكري (Diabetic Neuropathy) والقدم السكرية وهي السبب الرئيس لبتز الأطراف السفلية لأسباب غيرالناجمة عن الحوادث.

أما المضاعفات الوعائية الكبرى Macro Vascular فهي :

- (1) السكتة الدماغية Stroke إذ يزيد مرض السكري نسبة الوفيات نتيجة لأمراض القلب والسكتة من ضعفين إلى أربعة اضعاف.



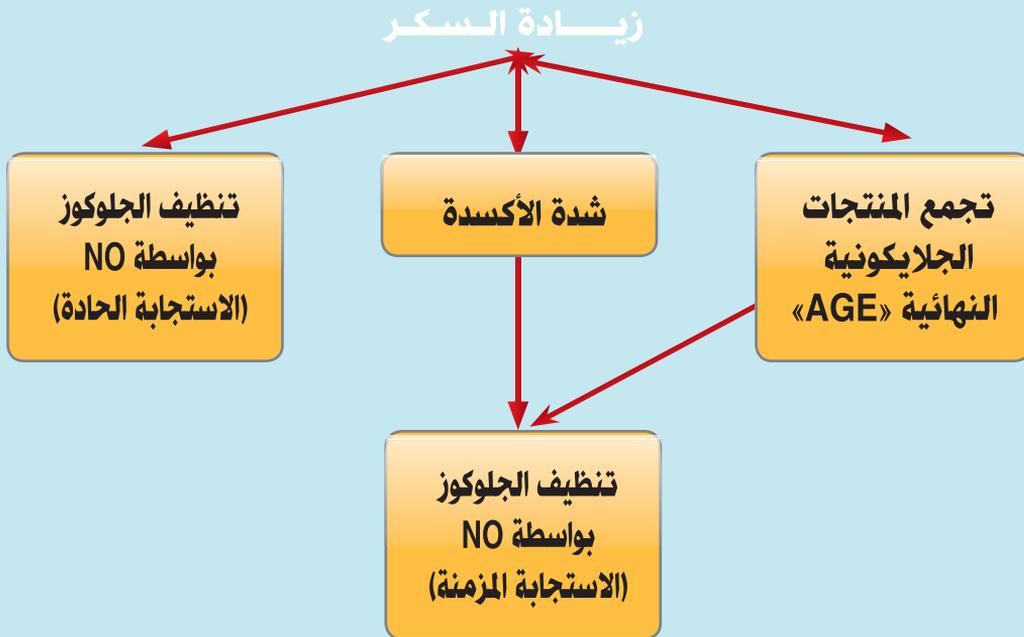
(2) أمراض القلب Heart Disease.

(3) أمراض الأوعية المحيطية Peripheral Vascular Disease.

وتنتج هذه المضاعفات عن التأثير السميّ المباشر لتركيز سكر الجلوكوز المرتفع على الخلايا الحية في الأوعية الدموية الصغرى في شبكية العين والعقد الوعائية في الكلى وعلى الأعصاب الطرفية، ويكون هذا التأثير طردياً فيزداد بزيادة تركيز السكر ويقل مع تحسن السيطرة على مستوى السكر في الدم.

وهناك عوامل أخرى تسهم في تدمير الانسجة مثل: مرض زيادة ضغط الدم وزيادة نسبة الدهون في الدم. فهذه العوامل مع زيادة السكر في الدم تؤدي إلى تغيرات حادة متكررة في عملية أيض الخلية، وتؤدي أيضاً إلى تغيرات متراكمة على المدى البعيد في الجزيئات الكبيرة المستقرة لمختلف الانسجة.

التأثيرات العامة لزيادة مستوى سكر الدم:





- زيادة تؤدي الى زيادة إنتاج السوبر أوكسايد أو إلى تنظيف (كناسة) الجلوكوز بواسطة NO (الإستجابة الحادة).
- شدة الأكسدة.
- تجمع المنتجات الجلايكونية النهائية (Advanced glycation end product AGE).
- تنظيف الجلوكوز بواسطة NO (الاستجابة المزمنة).
- زيادة مستوى السكر في الدم تحفز البروتين كاينيز سي PROTIEN KINASE C والذي بدوره يؤدي إلى :
 - جريان غير طبيعي للدم.
 - تغيير نفاذية الأوعية الدموية.
 - إغلاق الأنايب الشعرية.
 - إنسداد الأوعية الدموية.
- وهذه التغيرات تؤدي إلى تدمير الأوعية الدموية الذي مسبباً مضاعفات في الأوعية الدموية الصغيرة؛ مما يؤدي إلى:
 - اعتلال السكري العصبي وتقرحات في الاطراف السفلية وقد يؤدي إلى بتر الأطراف.
 - اعتلال الشبكية السكري والذي قد يؤدي إلى فقدان البصر.
 - اعتلال الكلية السكري والفشل الكلوي.



اعتلال الكلية السكري والفشل الكلوي

تلعب الكلية دوراً مهماً في جسم الإنسان، وتعد جهازاً منظماً مفرزاً في الوقت نفسه، إذ إنها تنظم نسبة السوائل وتركيزها في الجسم بتنظيم إفراز نسبة الماء والأملاح والمحافظة على توازن العديد من الأملاح في الجسم. وتساعد الكلية على المحافظة على درجة الحموضة في الدم. وتفرز الكلية عدداً من المستقلبات النهائية التي لم يعد الجسم بحاجة إليها وتسمى هذه المنتجات الناتجة عن عملية الاستقلاب بـ (الفضلات) أو (Waste products)، كما أن الكلية مسؤولة عن التخلص من العديد من الأدوية والمواد الكيماوية الموجودة في الأطعمة، وهي بالتالي تعمل كالمصفاة للتخلص من الكثير من المواد غير المفيدة أو غير الضرورية.

يربط الكثير من مرضى السكري بين الإصابة بالسكري وحدث الفشل الكلوي والاضطرار لغسيل الكلى حيث يعتقد المرضى أن نسبة الإصابة باعتلال الكلى عالية عند الإصابة بالسكري، إن الإصابات الكلوية الناتجة عن السكري لا تحدث إلا نادراً وبنسبة أقل من (10%)، أما حالات الفشل الكلوي التام فهي محدودة جداً. إن اعتلالات الكلى بسبب السكري هي أقل المضاعفات الموجودة عند مرضى السكري خاصة مع تطور الإمكانيات الطبية والثقافة الصحية الصحيحة.

إن اعتلال الكلى يحدث عند ارتفاع معدل السكر في الدم لفترات طويلة أي بعد 15-20 سنة من الإصابة بالمرض. ويرتبط بوجود عوامل أخرى منها: ارتفاع ضغط الدم والتدخين، وبالتالي فمن الممكن منع حدوث اعتلالات الكلى بالمحافظة على معدل سكر طبيعي والحد من العوامل الأخرى كالتدخين والمحافظة على معدل طبيعي لضغط الدم. واستخدام بعض الأدوية التي تقلل من حدوث اعتلالات الكلى مثل: الكابتوبريل.

إن اعتلال الكلى يمر بمراحل طويلة يحتاج لسنوات عديدة حتى يحدث ولا يحدث فجأة إذ يبدأ خروج البروتين الدقيق (الزلال) بكميات صغيرة جداً من الكبيبات الكلوية. ولا تبدأ هذه المرحلة إلا بعد مرور ما يزيد عن عشر سنوات من وجود معدلات سكر عالية وغير مضبوطة



لدى المريض، وظهور الزلال يعني بداية الطريق إلى تليف الكبيبات الكلوية وتلف الكلى، إذ تترسب مادة البروتين داخل الرشحات الكلوية وتسبب ضعفاً في عملية الرشح الكلوي. وبعد سنوات من هذه التغيرات ترتفع معدلات البولينا ويبدأ المريض بالشعور بأعراض الفشل الكلوي التي تتمثل بـ: فقر الدم، انتفاخ الأقدام والوجه، التعب العام والهزل وقلة البول.

أعراض السكري المرتبطة بالكلى:

يؤدي ارتفاع نسبة السكري في الدم إلى زيادة إفراز السكر أو الجلوكوز في البول، مما يترتب عليه زيادة كمية البول وعدد مرات التبول، وفي هذه الحالة قد يفقد الجسم الكثير من السوائل والأملاح ويعرضه للجفاف.

مفهوم الحد أو العتبة لظهور الجلوكوز في البول (Renal Threshold for Glucose)

ونعني بها نسبة أو تركيز السكر أو (الجلوكوز) في الدم الذي يبدأ عنده ظهور السكر أو (الجلوكوز) في البول. وعادة ما يبدأ ظهور السكر في البول عندما يتراوح تركيز السكر في الدم بين 180 إلى 200 ملغم/ديسيلتر فأكثر. وإذا إن خروج السكر في البول يجب أن يرافقه خروج الماء؛ لأن السكر يخرج بصفة محلول، فإن تجاوز هذه العتبة يؤدي إلى فقدان الماء والسوائل من الجسم، ويصعبه ظهور بعض الأعراض كزيادة كمية البول وعدد مرات التبول.

وتجدر الإشارة هنا إلى أن التأثيرات الجانبية ومضاعفات السكري قد تكون بدأت قبل الوصول إلى مرحلة تجاوز العتبة، وظهور العوارض السريرية، وبالنتيجة يعد تحديد الوقت الذي بدأ عنده السكري أمراً صعباً ولذا فإن على المريض عدم الإنتظار حتى ظهور هذه الأعراض لتشخيص المرض.

بعض المؤثرات في ظهور اعتلال الكلى السكري وهي:

- العمر، فكلما زاد العمر كانت نسبة الإصابة باعتلال الكلى السكري أكبر.
- مدة الإصابة بالسكري.
- زيادة الوزن.
- التدخين.
- الحموضة الكيتونية الناتجة عن السكري.
- زيادة البروتين في البول.



ويمر اعتلال الكلى السكري في خمس مراحل:

المرحلة الأولى:

تكون فيها زيادة في وظيفة وحجم الكلى، كما يزيد معدل الرشح الكبيبي في النوع الأول والثاني للسكري، وقد يكون إفراز الألبومين طبيعياً أو يزيد، أما ضغط الدم فيكون طبيعياً في النوع الأول ومرتفعاً في النوع الثاني.

المرحلة الثانية:

وتكون مرحلة صامتة، إذ يزيد سُمك الغشاء القاعدي، كما يتوسع الميزينشيم، أما معدل الرشح فيكون طبيعياً وإفراز الألبومين يكون طبيعياً في النوع الأول أما في النوع الثاني فيكون بين 30-300 ملغم/24 ساعة.

ويكون ضغط الدم طبيعياً في النوع الأول من السكري ومرتفعاً في النوع الثاني.

المرحلة الثالثة:

وتتميز بوجود مع كميات من مايكروالألبومين في البول، كما يبدأ معدل الرشح الكبيبي بالتناقص، أما إفراز الألبومين فيكون من 30 - 300 ملغم/24 ساعة .

ويكون ضغط الدم في المرحلة الثالثة مرتفعاً في النوع الأول من السكري وطبيعياً أو مرتفعاً في النوع الثاني.

المرحلة الرابعة:

وهذه مرحلة الاعتلالات الكلوية الواضحة: حيث يفرز الألبومين في البول يكون بكميات كبيرة ومعدل الرشح الكبيبي أقل من الطبيعي، أما إفراز الألبومين فيكون أكثر من 300 ملغم/24 ساعة ويكون ضغط الدم مرتفعاً.

المرحلة الخامسة:

تتميز بظهور اليوريا في الدم، وهي المرحلة النهائية للمرض، إذ يكون معدل الرشح الكبيبي 10-0 مل/دقيقة ويقل إفراز الألبومين، ويكون ضغط الدم مرتفعاً.



اعتلالات كلوية أخرى قد تحدث عند مرضى السكري:

أمراض أخرى في الكبة الكلوية لأسباب غير السكري:

- **الالتهابات:** في حال حصول الالتهابات الكلوية فإن مرضى السكري معرضون أكثر من غيرهم لحدوث مضاعفات كنتيجة للإلتهابات، ويحتاجون إلى مداخلات طبية أكثر مقارنةً مع غيرهم من المرضى.

1. التهابات المسالك البولية السفلية.

2. زيادة نسبة إصابة المسالك البولية العلوية.

3. التهاب النيفرون.

- كما أن حدوث النخر الحليمي (Papillary necrosis) يكون أكثر شيوعاً 2%-7% لدى مرضى السكري مقارنةً مع غيرهم من المرضى، وقد يترتب على هذا الأمر خروج دم في البول وألم شديد في منطقة الكلية، وهذه الأعراض شبيهة بأعراض وجود حصي في الكلية.

- حموضة الدم الكلوية (النوع الرابع) (Renal tubular Acidosis Type IV)

وتحدث هذه الحالة نتيجة لنقص هرموني الألدوستيرون والرينين (Renin - aldosterone) أو ما يسمى بـ (Hyporeninemic hypoaldosteronism) وهؤلاء المرضى بالذات عرضة إلى ارتفاع نسبة البوتاسيوم (+K) في الدم (Hyperkalemia). وتعد هذه الحالة خطرة جداً إذ إنها تستوجب المعالجة بشكل فوري، فقد ينتج عنها اضطراب في ضربات القلب وتوقف القلب عن الضخ والعمل.

- ويكون مرضى السكري معرضون أيضاً إلى ما يسمى بـ (Radiocontrast -induced nephrotoxicity)، وفي هذه الحالة، وعند أخذ مريض السكري لمادة ملونة (Radiocontrast) لعمل صورة ملونة أو إجراء قسطرة يحدث تعطل جزئي في وظائف الكلى. وللحيلولة دون حدوث هذه المشكلة، يجب إعطاء هؤلاء المرضى سوائل قبل أخذهم المادة الملونة بساعات، وعلينا متابعة وظائف الكلى لعدة أيام بعد إجراء الصورة الملونة للتأكد من أن وظائف الكلى قد عادت إلى الحد الطبيعي. مع العلم بأن التعطل الذي يحدث في وظائف الكلى في حالة أخذ المادة الملونة، هو حدث مؤقت، وعادة ما تعود وظائف الكلى إلى ما كانت عليه بعد بضعة أيام.

- مرضى السكري معرضون أيضاً إلى ارتخاء عضلات المثانة البولية (Neurogenic bladder) ، الذي قد يؤدي إلى حصر في البول، وسلس بولي لا إرادي.



كيفية تقييم اعتلال الكلى السكري:

ويتم بالفحوصات الآتية:

الفحوصات الروتينية: فحص البول إذ نجد بروتيناً في البول مع وجود الألبومين.
فحوصات أخرى تشخيصية:

- الأمواج فوق الصوتية.
- أخذ نسيج من الكلية لدراسته.
- قياس الألبومين في البول:

أ. urine Spot من أجل معرفة نسبة Microalbumin /Creatinine

ب. معدل إخراج الكرياتينين في البول خلال فترة 4 ساعات.

ج. إخراج الكرياتينين خلال 24 ساعة.

متى يتم الكشف عن اعتلال الكلى السكري:

1. عمل فحص سنوي للـ microalbumin urea.

• لمرضى السكري النوع الأول بعد 5 سنوات من المرض.

• ولكل مرضى السكري النوع الثاني من لحظة التشخيص.

وإذا كان موجبا للـ microalbuminurea يجب استثناء التهابات المسالك البولية، ومن ثم إعادة الفحص كما يجب

2. فحص الكرياتينين في الدم و كمية واليوريا في الدم دورياً كل سنة .

3. قياس ضغط الدم في كل زيارة لقياس السكر في الدم.

تعريف المايكروالبومينوريا microalbuminuria

عينه عشوائية spot urine µg/mg	Timed collection µg/mg	تجميع 24 ساعة بول µg/mg	المرحلة
30>	30>	30>	طبيعي
299 - 30	299 - 30	299 - 30	مايكروالبومينوريا micro- albuminuria
300<	300<	300<	بيبة بروتينية صريحة



التوصيات العلاجية لمرضى اعتلال الكلى السكري:

- السيطرة على ضغط الدم والسكر والدهون في الدم. إذ اثبتت الدراسات ان انضباط سكري الدم :
- يقلل تطور المرض ظهور الألبومين في البول على المستوى المايكروني بنسبة 39 % .
 - يقلل ظهور الألبومين في البول بنسبة 54 %.
 - يقلل تطور المرض اعتلالات كلوية معبر عنها سريريا بنسبة 60 %.
- هذا بالإضافة الى مراقبة ما يأتي بعناية:
- نسبة الدهون في الدم.
 - التوازن بين الكالسيوم والفوسفات عند مرضى الفشل الكلوي.
 - ضغط الدم.
 - نسبة الكرياتينين في الدم.
 - نسبة البروتين في البول.

عقاقير لحماية الكلية:

لقد ظهرت قائمة من الأدوية لحماية الكلية من اعتلال السكري، كما وتقلل من رشح الزلال ومن ثم إيقاف تلف الكلى ومنع الإصابة بالفشل الكلوي، ويأتي على رأس هذه العقاقير عقار الكابتوبريل، ويتم اختيار العقار بإشراف طبي دقيق ومراقبة صحية.

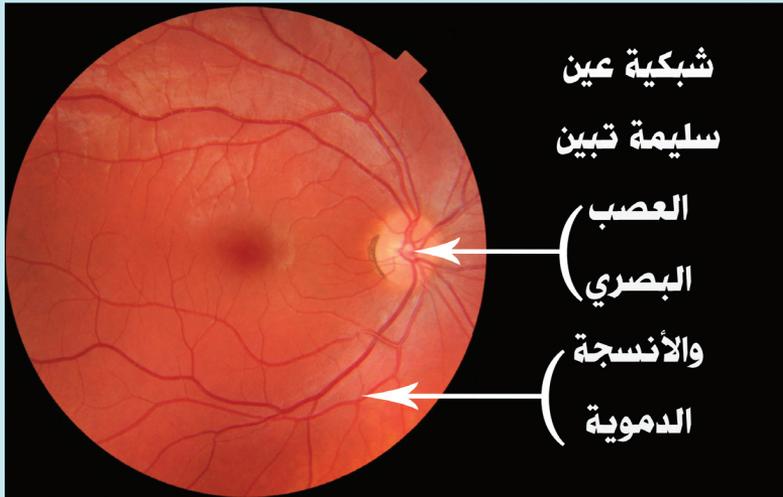
الكشف المنزلي المبكر:

ومن الطرق المستخدمة لتمكين مريض السكري من الكشف المبكر لإصابة الكلى منزلياً استخدام أشرطة فحص البول الخاصة بالزلال والمسماة (مايكرو ألبومين يوريا)، ويعتمد هذا التحليل على وضع شريط الفحص في عينة البول ومن ثم قراءة التغيير فإن ذلك يكون مؤشراً على بدايات الإصابة باعتلالات الكلى ولا بد من مراجعة الطبيب؛ لأنه من الممكن السيطرة على هذه الحالات.



أمراض العين عند السكريين

يعد داء السكري من أكثر الأمراض شيوعاً في العالم، وتختلف نسبة وجوده من بلد أو من جنس لآخر بسبب ممارسات خاطئة في التغذية أو قلة الرياضة، إضافة إلى العامل الوراثي، وقد يحدث المرض اضطرابات جانبية في جميع أعضاء الجسم بما في ذلك العين. وبما أن أجزاء العين شفافة تمكننا الفحوصات السريرية من مشاهدة شبكية العين والعصب البصري والأنسجة الدموية والتغيرات المرضية الناتجة عن مرض السكري وتوثيقها مما تعطي صورة واضحة عن مدى تأثير هذا الداء على العين أو الوضع الصحي العام للمريض ومدى إمكانية الحفاظ على الوضع الصحي الذي تأثر منه المريض منذ اكتشاف الداء أو الوقاية من زيادة المضاعفات الناتجة عنه. و لعلاج مريض السكري خصوصية تختلف عن الكثير من الأمراض إذ يحتاج علاج المريض التفاعل والتكامل مع معظم التخصصات الطبية لضمان حسن النوعية العلاجية والحياة الفضلى للإنسان.



وقد يحدث داء السكري تغيرات مرضية للعين واضطرابات مرضية لأجزاء العين المختلفة واضطرابات مرضية للجهاز العصبي والأوعية الدموية تبدأ تأثيرات مرض السكري على العين بعد مضي أعوام على الإصابة بالمرض وتعتمد خطورتها على مستوى نسبة السكر في الدم، إذ إن وجود السكر في الدم بمعدلات مرتفعة وعلى فترة زمنية طويلة يؤدي إلى ظهور التغيرات في شبكية العين بشكل مبكر، إذ إن اعتلال الشبكية السكري يبدأ بعد مضي عشرة أعوام أو أكثر على الإصابة بالسكري، لذا يجب المحافظة على نسبة معتدلة من مستوى السكر في الدم.

فإذا أصيب الإنسان بالسكري فهذا لا يعني انه سيفقد النظر بالضرورة، إذ انه يمكن الوقاية من الإصابة بالعمى الناتج عن مرض السكري بالفحص الدوري الذي بدوره يؤدي الى اكتشاف ومعالجة تأثيرات السكري في الوقت المناسب خاصة ان تأثيرات السكري على شبكية العين لا تعطي اعراضا الا بعد ان يكون المرض قد وصل الى درجات خطيرة. فمن الممكن ان تحدث جميع التغيرات في شبكية العين دون ان يشعر المريض حتى تطل اللطخة الصفراء (مركز الرؤية)، لذا يجب على مريض السكري ان يعي مدى خطورة التغيرات وخصوصا اذا لم يكثرث بالمحافظة على معدلات السكري في الدم ضمن ضمن معدلات معتدلة.

التغيرات المرضية للعين عند مرضى السكري:

يدعى أن مرض السكري قد يؤدي إلى مضاعفات على العين بمعدل عشر سنوات بعد اكتشافه. ولا يمكننا الاعتماد على هذا الادعاء إذ أننا نكتشف كثيرا هذه الاضطرابات المرضية على العين كإشارة أولى لوجود المرض، وقد تظهر العوارض المرضية لداء السكري على جميع أجزاء العين الأمامية منها والخلفية.

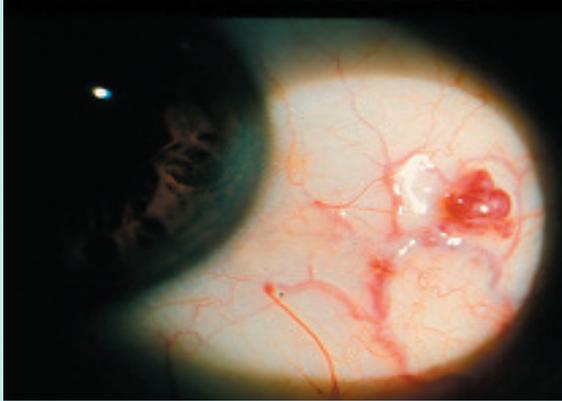
1. تغيرات الجفن





من المعروف أن داء السكري يتلازم كثيرا مع ارتفاع توتر «ضغط» الدم وزيادة الدسمة في الدم. وأحد هذه العوارض هو ترسب الدهون على الجفن. ويمكن التخلص من هذه التشوهات التجميلية جراحيا.

2. الملتحمة



تحدث بعض التغيرات المرضية في الملتحمة كتوسيع الأنسجة الدموية أو نزيف دموي تحت الملتحمة.

3. الساد الاستقلابي:

هنالك عدة عوامل إذا اجتمعت قد تكون سببا في تكوين الساد (الماء الزرقاء). ومن هذه العوامل، إضافة إلى العمر والعنصر الوراثي يكون داء السكري هو السبب في تكوين الساد، ويأخذ هذا أشكالا مختلفة، منها عتامة الطبقة الخلفية من العدسة البلورية ومنها من لا يختلف عن الساد السني. وفي بعض الأحيان يحدث التهاب متكرر لقزحية العين إضافة إلى الساد مع تكوين التصاقات خلفية «بين الحدقة والعدسة» قد تؤدي إلى

تكوين أنسجة دموية على القزحية وداء الزرق (الماء السوداء Glaucoma) أو التصاقات بين القزحية وعدسة العين مع تدني حدة الإبصار أو فقدانه.

الساد الاستقلابي - الماء الزرقاء
Metabolic Cataract

4. اعتلال الشبكية السكري

يؤثر السكري على العين بطرق مختلفة أخطرهما تلك التي تؤثر على شبكية العين وأوعيتها الدموية والتي تؤدي إلى ما يعرف باعتلال الشبكية السكري.

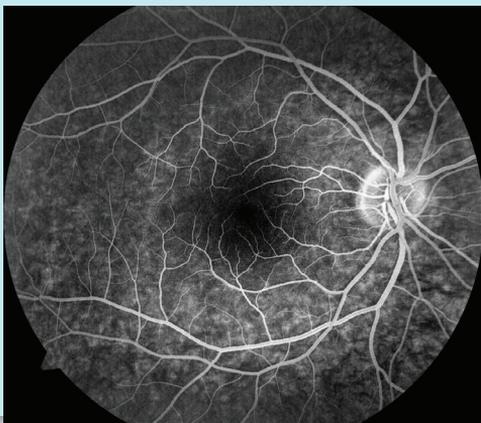
وهناك ثلاثة أنواع من اعتلال الشبكية السكري:

1 - اعتلال الشبكية غير التكاثري Nonproliferative



في هذا النوع يصبح جدار الاوعية الدموية هشاً ويرشح مواد بروتينية ودهنية بالإضافة إلى البلازما والدم في طبقات الشبكية المختلفة. وهنا قد لا يشعر المريض بأية اعراض او انخفاض في حدة الرؤية

ومن وسائل الفحص لمعرفة مدى تضرر شبكية العين من داء السكري هو تصوير شبكية العين بعد تلوين الأنسجة الدموية بمادة الفلوريسين.



تصوير شبكية العين السليمة بعد حقن
الأنسجة الدموية لشبكية العين بمادة
الفلوريسين



مع بداية اعتلال شبكية العين تظهر واحدة أو أكثر من أمهات الدم الصغيرة
Micro neurysms مصطحة بعدد من نزيف الأنسجة الدموية الصغيرة Micro
hemorrhages ونضحات صلبة في مركز الرؤية مع تدني حدة الإبصار إلى عد الأصابع فقط.

وفي هذه الحالة يتم إجراء تصوير شبكية العين الطبقي OCT وفي حالة ثبات ذلك
يتم حقن السائل الزجاجي بمادة Lucentes وقد يحتاج المريض إلى إعادة العلاج
لثلاث مرات على الأكثر. ويمكن معالجة استحالة اللطخة الصفراء بأشعة الليزر.
2 - اعتلال الشبكية التكاثري (Proliferative Diabetic Retinopathy)

في هذا النوع يؤدي نقص الاوكسجين الى تكوين اوعية دموية غير طبيعية على سطح الشبكية
او القزحية مما يؤدي الى نزيف داخل الجسم الزجاجي او على سطح الشبكية، وقد يؤدي



ايضا الى ارتفاع ضغط العين. بالإضافة الى النزيف الذي قد تسببه هذه الاوعية، وفي مرحلة
متقدمة تنمو ألياف في السائل الزجاجي مرافقة بنمو أنسجة دموية جديدة قد تنزف وتؤدي
إلى فقدان البصر، كما تنقلص الألياف وتشد الشبكية معها وتؤدي إلى نزيف دموي حاد في
السائل الزجاجي وفقدان البصر. تحتاج هذه الحالات إلى التداخل الجراحي لإزالة الألياف
وامتصاص الدم المتداخل في السائل الزجاجي والعلاج بأشعة الليزر أثناء التداخل . وفي هذا
النوع يبدأ المريض بملاحظة انخفاض حدة الرؤية الرؤيا بشكل تدريجي (نتيجة قلة الاكسجين
الذي يصل الى الشبكية) او بشكل مفاجئ (نتيجة تكون النزيف داخل الجسم الزجاجي او
انفصال الشبكية في الحالات المتقدمة).

3 - Maculopathy: وهذا النوع سبب رئيس لانخفاض الرؤيا أو حتى العمى عند مريض السكري إذ ترشح الاوعية الدموية المواد البروتينية والدهنية والبلازما في المنطقة المركزية للشبكة والمسؤولة عن اعطاء النظر الحاد للمريض.

أما الصور الآتية تبين استحالة اللطخة الصفراء السنية والتي تزيد نسبتها عند السكريين (Age Related Macula Degeneration)



نضحات صلبة

استحالة اللطخة الصفراء السنية

يتزامن ارتفاع ضغط الدم مع السكري وخاصة في النوع الثاني ، وقد يحدث تصلب أو انسداد في واحد أو أكثر من الأنسجة الدموية. و كما هو الوضع في العين عند السكريين تقل التروية الدموية في الجهاز العصبي أحيانا وتحدث اعتلالا للجهاز العصبي، ويشمل هذا إضافة إلى وذمة وضمور العصب البصري، التهاب الجزء خلف العصب البصري والأعصاب القحفية «العصب الثالث والرابع والسادس والسابع ويسبب في كثير من الحالات ازدواجية الرؤية أو هديل الجفن أو تدني حدة الإبصار.

عوامل خطورة وعلاج اعتلال الشبكية السكري:-

1 -مدة مرض السكري:

تعد مدة مرض السكري من أقوى العوامل المؤدية للإصابة باعتلال الشبكية سواء كان الاعتلال اللانامي أم الإعتلال النامي، وأثبتت الدراسات أن فرصة الإصابة باعتلال الشبكية تزداد بزيادة



مدة مرض السكري، فمثلا بعد ثلاث سنوات من حدوث المرض كانت نسبة الإصابة باعتلال الشبكية من كلا النوعين 8 %، وبعد عشر سنوات أصبحت 60 %، وبعد 15 سنة من الإصابة بالمرض أصبحت النسبة 80 %.

أما نسبة إعتلال الشبكية النامي، فقد كانت (0 %) بعد 3 سنوات من المرض لتصبح 25 % بعد مضي 15 سنة.

2- السيطرة على سكر الدم :-

أثبتت الدراسات الأمريكية والبريطانية واليابانية التي تناولت مرضى السكري من كلا النوعين أن السيطرة الصارمة على نسبة السكر في الدم قللت من مدى حدوث اعتلال الشبكية السكري بنسبة 27 % وأبطأت تقدمها بنسبة 34 % - 76 %، وأدت أيضاً إلى تقليل المضاعفات الأخرى الناتجة عن اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة، وذلك بالمقارنة مع المرضى غير المسيطر على نسبة السكر في الدم لديهم.

وقد تم الحصول على هذه النتائج الجيدة لتلك الدراسات، عن طريق تخفيض 10 % من قيمة الفحص التراكمي لسكر الدم (الفحص التراكمي هبط من 8 % - 7 %).

3- السيطرة على فرط التوتر الشرياني:-

هناك بعض الدراسات مثل: (DCCT، UKPDS) التي درست تأثير السيطرة المشددة على ضغط الدم عند مرضى السكري المصابين بفرط التوتر الشرياني أي الحفاظ على الضغط ما دون 85/150 ملم زئبق وذلك باستعمال علاجات محده (ACE inhibitors & β - blocker).

وقد اثبتت هذه الدراسات أن السيطرة المشددة أنتجت انخفاضا في تدهور اعتلال الشبكية بنسبة (34 %) وانخفاضا في خطورة الإصابة بتدهور حده البصر بنسبة 47 % بالإضافة لتخفيض نسبة الوفاة نتيجة للسكري والحوادث الوعائية الدماغية .

ووجدت بعض الدراسات الأخرى أن بإمكان بعض أنواع علاجات الضغط مثل (Lisinopril) خفض خطورة الإصابة باعتلال الشبكية عند مرضى السكري غير المصابين بفرط التوتر الشرياني، ولكن نتائج هذه الدراسات لا تزال تحتاج إلى تأكيد قبل تطبيقها عمليا .

أما فيما يخص الأسبرين كعلاج لمنع الإصابة أو تدهور اعتلال الشبكية السكري فإنه قد وجد أنه ليس له فاعلية، كما وجد عدم وجود أي مرض في العين يمنع استعمال الأسبرين عند مرضى السكري لأغراض أخرى كنقص تروية شرايين القلب مثلا .



أما الليزر فقد وجدت بعض الدراسات (DRS) أن العلاج به لاعتلال الشبكية الشديد قد خفض بشكل ملموس إمكانية الإصابة بفقدان البصر الشديد، ولكن فاعلية هذا العلاج كانت أقل وضوحا في الحالات الخفيفة والمتوسطة، لذا لا ينصح بهذا العلاج إلا للإعتلالات الشديدة.

تقييم اعتلال الشبكية السكري:-

إن إعتلال الشبكية السكري كسبب مهم للعمى، نادرا ما يكون مسبقا بأي أعراض قبل فقدان البصر. وللعلاج بالليزر أثر مهم في تباطؤ تطور اعتلال الشبكية ما يؤدي إلى انخفاض في نسبة فقدان البصر ولكنه لا يرجع البصر للمرضى الذين فقدوه مسبقا. ومن هنا تبرز الحاجة إلى فحص شبكية العين سريريا عن طريق توسيع البؤبؤ، أو استخدام بعض أنواع تصوير الشبكية وذلك لاكتشاف الاعتلالات وعلاجها في الوقت المناسب.

وتعتمد الفترة بين الفحص والآخر على شدة الاعتلال، إذ إن الحالات الشديدة تحتاج إلى إعادة الفحص خلال فترات أقل من الحالات الخفيفة أو المتوسطة. ويفضل إجراء فحص سريري لشفكية العين عن طريق توسيع البؤبؤ مرة كل عام باستثناء الحالات الشديدة لاعتلال الشبكية فإنها تحتاج إلى إعادة الفحص خلال فترات أقل كما ذكر سابقا.

ومن الفوائد الأخرى للفحص الدوري للشبكية وبخاصة عند كبار السن اكتشاف أمراض العين الأخرى مثل: تعتيم عدسة العين أو إرتفاع ضغط العين.

كما أن للفحص الدوري فوائد تثقيفية للمرضى إذ إن المريض يشعر بأهمية السيطرة على نسبة السكر في الدم، والسيطرة على فرط التوتر الشرياني، ودهنيات الدم لتفادي الإصابة بفقدان البصر.

وبناءً على ما تقدم فإن جمعية السكري الأمريكية أوصت بما يأتي:-

1. يجب فحص الشبكية سريريا لدى مرضى السكري من النوع الأول خلال 3-5 سنوات من التشخيص، وهذا الفحص إجمالا غير ضروري للمرضى الذين تقل اعمارهم عن 10 سنوات، مع بعض الإستثناءات التي يحددها الطبيب المعالج، وأن يتم الفحص سنويا بعد ذلك، إلا إذا استدعت حاجة المريض غير ذلك.
2. يجب فحص الشبكية لدى مرضى السكري من النوع الثاني بأسرع وقت بعد التشخيص، ومرة كل سنة بعد ذلك، أو كما يوصي الطبيب المعالج وذلك حسب حاجة المريض.
3. يجب فحص الشبكية لدى النساء الحوامل المصابات بمرض السكري عند التخطيط



للحمل، وخلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل. وإعلامهن بإمكانية تدهور أو ظهور اعتلال الشبكية السكري في أثناء الحمل، ومتابعة المريضة بعد ذلك حسب الحاجة مع العلم بأن هذا الفحص لا يشمل النساء اللواتي يصبن بسكري الحمل لأن نسبة الإصابة باعتلال الشبكية خلال سكري الحمل أقل بكثير من نسبة الإصابة عند الحوامل المصابات بمرض السكري المسبق.

4. إن جميع المرضى المصابين باعتلال الشبكية السكري من الدرجة المتوسطة والشديدة يجب أن يتابعوا من قبل طبيب عيون على دراية بمتابعة وعلاج هذا المرض.

كيف يعالج اعتلال الشبكية الناتج عن السكري:

1. تنظيم السكري ومعالجة العوامل الاخرى مثل ضغط الدم والدهنيات.
2. الفحص الدوري عند طبيب العيون لاكتشاف التأثيرات بشكل مبكر
3. اشعة الليزر: هي العلاج الرئيس وتكون النتائج افضل لمنع العمى اذا اكتشفت التأثيرات بشكل مبكر. (الاجراء بسيط والمضاعفات قليلة).
4. عمليات قص السائل الزجاجي وترميم الشبكية في الحالات التي تحتاج لذلك.
5. حقن العين بمواد جديدة (Anti- VEGF) مثل: Avastin أو Lucentis والتي تسبب ضمور الاوعية الدموية غيرالطبيعية وتخفيف تجمع البلازما في المنطقة المركزية.
6. الوقاية خير من العلاج، لذلك على مريض السكري تنظيم السكر، ومعالجة الامراض الاخرى المصاحبة وان يقوم بزيارات دورية لطبيب العيون حتى لو لم يكن يشكو من اية اعراض.

بناء على ذلك لا بد من إحداث سياسة صحية واضحة المعالم لتوعية مرضى السكري بضرورة مراجعة أطباء العين للوقاية من حدوث المضاعفات أو للتمكن من التعرف والتغلب عليها مبكرا.



السكري والجهاز العصبي اعتلال الاعصاب السكري

ينقسم الجهاز العصبي إلى قسمين هما المركزي ويتكون من الدماغ والحبل الشوكي والجهاز العصبي المحيطي ويتكون من اثني عشر زوجاً من الأعصاب القحفيّة تتعلّق وظائفها بالحواس الخاصة، والحواس العامة في منطقة الرأس وتجويفاته، وواحد وثلاثين زوجاً من الأعصاب الشوكية التي تغذي سائر أجزاء الجسم ، وتتفرع هذه الجذور بدورها لتكوّن الأعصاب المحيطية التي تستقر نهايتها في مختلف اجزاء الجسم .

ويتلخص عمل الأعصاب الطرفية بنقل المعلومات الحسية المدركة واللامدركة إلى الدماغ والحبل الشوكي عن طريق الأعصاب المحيطية الحسية ، ومن ثم نقل الأوامر من الدماغ والحبل الشوكي إلى العضلات والمفاصل المختلفة للقيام بعمل حركي ملائم ، وهناك أيضاً الجهاز العصبي الذاتي المسؤول عن الحركات اللاإرادية للأحشاء المختلفة كالقلب والرئتين والأمعاء بالإضافة إلى المثانة والمستقيم والأعضاء الجنسية. وعليه فإن اعتلال الأعصاب المحيطية الناتج عن السكري له مظاهر مختلفة سنتعرض لها بشكل موجز ومعبّر.

حجم المشكلة :

تتراوح نسبة إصابة الأعصاب المحيطية بسبب السكري من 50-100 % ، وذلك يعتمد على نوع الإصابة ، وحساسية الأداة المستعملة في التشخيص، وبشكل عام فإن 50 % من مرضى السكري يعانون أحد أشكال اعتلال الأعصاب بعد فترة 10 سنوات من تاريخ الإصابة بالسكري ، وكما هو معلوم فإن النوع الأول من السكري الناتج عن نقص الأنسولين يسهل معرفة بدايته ، بينما النوع الثاني الناتج عن مقاومة الأنسولين يصعب تحديد بدايته ولذلك فقد تكون الأعراض الأولى لمرض السكري من النوع الثاني اعتلال الأعصاب.



من هم الأكثر عرضة من مرض السكري لحدوث اعتلال الأعصاب ؟

تشير الدراسات المختلفة إلى أن الأكثر عرضة لهذه المضاعفة هم من مضى عليهم زمن أطول من بداية السكري، والأكثر طولاً والأكثر سناً ، والرجال المدخنون والمتعاطون للكحول، ومن يُعانون من تصلب الشرايين في الأطراف بالإضافة إلى العامل الوراثي ، وكذلك فإن المرضى غير المنتظمين في العلاج والذين يصابون بنوبات متكررة من حموضة الدم وتأرجح كبير في قراءات نسبة السكر في دمهم أكثر عرضة لذلك.

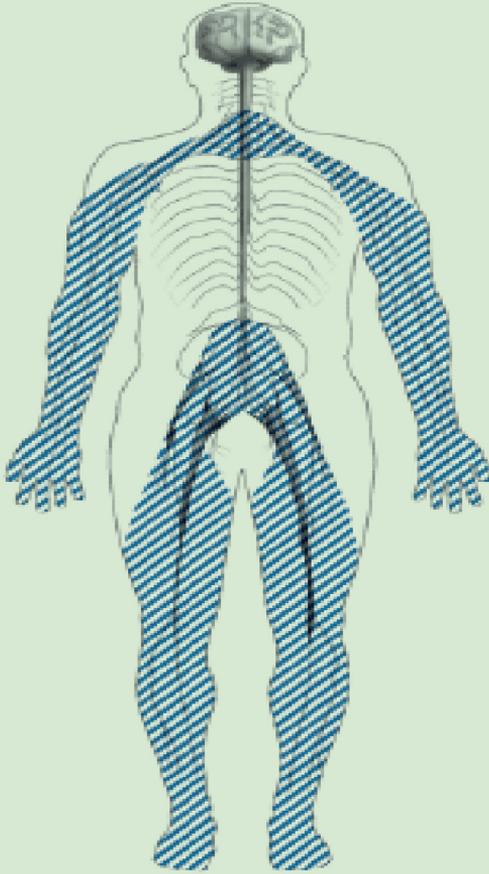
اعراض اعتلال الاعصاب السكري

الاعتلال العصبي السكري يمكن ان يؤثر على جميع الأعصاب الطرفية بما في ذلك ألياف الأم، والخلايا العصبية الحركية، والنظام العصبي اللاإرادي وبالتالي، يمكن أن يؤثر على جميع الأجهزة والأنظمة في الجسم. كما يمكن ان يكون المريض مصابا دون ان تظهر لديه اعراض واضحة ومحددة في بعض الاحيان.

قد تتضمن الأعراض الآتية:

- خدر ووخز في الاطراف وخصوصا القدمين
 - ضعف الحس (إحساس غير طبيعي لجزء من الجسم) مثل: النمنمة (تيار كهربائي) سخونة او برودة وخصوصا في القدمين.
 - الإسهال واحيانا امسك مزمن.
 - ضعف الانتصاب.
 - سلس البول (فقدان السيطرة على المثانة).
 - دوخة .
 - ضعف العضلات .
 - صعوبة في البلع .
 - الآم وتقلصات في العضلات .
- بعض هذه الاعراض قد تؤدي الى صعوبة في النوم والاكثاب وفقدان الوزن.
- وهنالك نوعين رئيسيين من انواع الاعتلال العصبي وهما اعتلال الاعصاب الطرفية واعتلال الاعصاب الذاتية (اللاارادية).

اعتلال الاعصاب الطرفية (DPN)



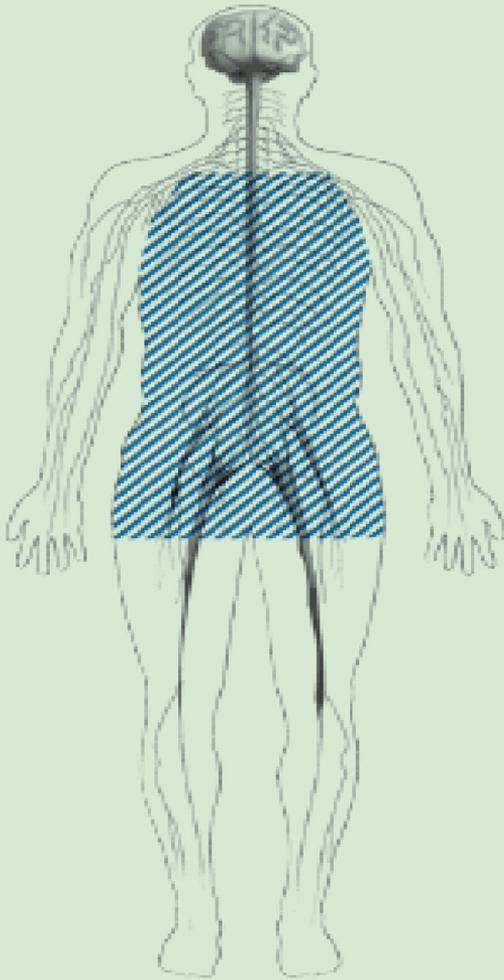
تشير الدراسات العلمية الحديثة الى ان الارتفاع في نسبة سكر الدم يؤدي الى التهاب الاوعية الدموية الدقيقة التي تغذي الاعصاب الطرفية مما يؤدي الى فقدان جزئي لحاسة اللمس وكذلك الشعور بالألم وخاصة في القدمين. ولفقدان الإحساس في القدمين عواقب سيئة جدا، اذ يتعذر على المريض الشعور بالجروح او الالتهابات الجلدية التي قد تحدث في القدمين، فيهمل علاجها في وقت مبكر فيستفحل امرها ومن ثم يصعب علاجها.

ان خطورة هذا النوع تكمن في ان نصف المرضى ربما لا يشعرون بوجود المرض فعند ضعف الاحساس تقل الحماية للقدمين فتحدث الاصابات دون ان ينتبه المريض، اما النصف الثاني من المرضى اللذين يشعرون بالألم او الخدر والتنميل فإن السيطرة على هذه الاعراض ومعالجتها ترهق المريض وتؤثر على نوعية الحياة. ولهذا يجب اعطاء الموضوع اهمية كبيرة في التثقيف الصحي وعند زيارة الطبيب .

اعتلال الاعصاب الطرفية (DPN) يؤثر على الاعصاب في أصابع قدميك والقدمين والساقين واليدين والذراعين

وقد أجريت دراسة مقطعية في المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة في الأردن برئاسة الدكتور كامل العجلوني حول نسبة إنتشار إعتلال الاعصاب الطرفية والعوامل المشاركة عند مرضى السكري من النوع الثاني الذين يتعالجون في المركز الوطني للسكري و الغدد الصم و الوراثة. واشتملت الدراسة على 1003 مريض سكري من النوع الثاني ممن يراجعون عيادات السكري في واشتملت البيانات على معلومات ديموغرافية وسريية ومخبرية للمرضى.

حددت الدراسة نسبة انتشار إعتلال الاعصاب الطرفية عند مرضى السكري النوع الثاني وتم



التعرف على العوامل المساعدة في إعتلال الاعصاب الطرفية. وقد أظهرت النتائج أن نسبة انتشار اعتلال الاعصاب الطرفية هي ٣٩,٥ %، وأن هناك علاقة ايجابية بين إعتلال الاعصاب الطرفية وعدد سنوات الإصابة بالسكري وارتفاع دهنيات الدم واستخدام العلاج الدوائي لارتفاع دهنيات الدم و أمراض القلب و الاوعية الدموية و قلة النشاط البدني.

اعتلال الاعصاب الذاتية (اللاإرادية)

وهي الأعصاب التي تغذي المثانة والجهاز الهضمي والقلب والشرابين وكذلك الغدد العرقية والأجهزة التناسلية والعين، وهذه الاعصاب تعمل بصورة ذاتية ومنتظمة عادة ولكن اعتلالها يؤدي الى:

1. مشاكل المثانة : فقدان السيطرة على المثانة وعدم القدرة على افرغ المثانة بالكامل مما يزيد نسبة الإصابة بالالتهابات البولية ومضاعفاتها.

2. مشاكل الجهاز الهضمي: مثل الغازات او الإسهال المتكرر او الإمساك المزمن وعدم الشعور بالراحة.

3. خلل في العلاقة الزوجية ناتج عن ضعف الانتصاب عند الرجال والصعوبات الجنسية عند النساء.

(الاعتلال العصبي اللاإرادي يؤثر على الاعصاب في المعدة والقلب والامعاء والمثانة والأعضاء التناسلية، الغدد العرقية، والعيون، والرئتين)

4. تأثر الخلايا العرقية: ما يؤدي الى زيادة التعرق عند بعض المرضى اما غالبية المرضى فيصابون بجفاف البشرة وضعفها ونقص التعرق.

5. مشاكل الشرايين والقلب: الدوخة والأعياء عند الوقوف نتيجة تأثر مراكز السيطرة على الضغط داخل الشرايين مما يفقد الجسم القدرة على التكيف وانخفاض ضغط الدم عند تغيير حالة الجسم من الجلوس الى الوقوف .

كيف يتم تشخيص اعتلال الاعصاب السكري

الاعتلال العصبي للسكري

اعتلال الاعصاب السكري هو التشخيص الأكثر لمريض السكري الذي يعاني من ألم في الساق أو القدم، وإن كان من المحتمل أيضا أن يكون ناجماً عن نقص فيتامين ب 12 أو هشاشة العظام او عرق النسا. ولهذا يجب مراجعة التاريخ المرضي جيدا وكذلك عمل فحص دوري للقدمين. عند زيارة الطبيب يجب التأكد من عدم وجود الأعراض المذكورة سابقا وكذلك يجب ان يتم فحص القدرة على الإحساس باللمس والذبذبات باستخدام شوكة رنانة خاصة (شوكة رنانة 128 هرتز) وكذلك يقيّم الطبيب عادة مظهر القدمين، مثل: وجود تقرح او تغيير في الجلد او جفاف، و كذلك الكاحل و ردود الفعل العصبي. ويمكن للطبيب



إجراء اختبارات أخرى كجزء من التشخيص الخاص مثل:

1. تستخدم أحيانا دراسات التوصيل العصبي الكهربائي للمساعدة في تحديد نوع ومدى تلف الأعصاب. إذ يتم دراسة سرعة استجابة العضلات والتوصيل العصبي.
2. فحص معدل تغير ضربات القلب
3. الموجات فوق الصوتية لفحص المثانة والأمعاء



وعلى المريض مراجعة طبيبة عند الشعور بأي من الأعراض الآتية:

1. خدر متكرر في القدمين او اليدين
2. وجود اي جرح او تغير في الجلد دون ان ينتبه له المريض
3. الإمساك المزمن أو الإسهال المتكرر
4. ضعف القدرة على الانتصاب
5. التهابات المجاري البولية
6. الإحساس بالدوخة عند الوقوف



القواعد الأساسية للعناية بالقدمين

يعتبر اعتلال الاعصاب اهم عامل في اصابة القدم السكرية ، وذلك بسبب نقص الاحساس وجفاف الجلد واضطراب الدورة الدموية في الجلد مما يؤدي الى القابلية للالتهاب ومن ثم الغرغرينا ثم البتر .

- يجب على المريض تفقد قدميه يوميا والحفاظ عليها جافة ونظيفة واستخدام مطرّ للأجزاء الجافة ولكن ليس بين الاصابع.
- قص الأظافر اسبوعيا والعناية بها
- ارتداء جوارب قطنية جافة وتغييرها يوميا
- ارتداء احذية مناسبة وليست ضيقة (كعب قصير ممتص للصدمات، طري، يسمح للهواء بالدخول)

كيف يمكن منع اعتلال الأعصاب السكري؟

أفضل وسيلة لمنع الاعتلال العصبي هو الحفاظ على مستويات الجلوكوز في الدم أقرب إلى المعدل الطبيعي قدر الإمكان، إذ أثبتت الدراسات ان الحفاظ على مستويات السكر في الدم بشكل آمن يحمي الأعصاب في جميع أنحاء الجسم. وكذلك تجنب المواد السامة مثل: التدخين والكحول.

العلاج



يجب أن نفرق هنا وبشكل واضح بين علاج المرض (اعتلال الأعصاب) نفسه وبين علاج الأعراض التي أشرنا إلى بعضها .

أما علاج المرض نفسه فهو للأسف الشديد ما زال غير متوفر في الوقت الحاضر وقد أجريت دراسات عديدة ومتقدمة وحاولت استخدام أنواع مختلفة من العقاقير سواء عن طريق الفم أو الحقن، ولكن هذه المحاولات لم تفلح ، أو أن الأعراض الجانبية لهذه الأدوية كانت غير محتملة ، ويعود السبب في هذا الفشل ربما لعدم القدرة على تحديد السبب الأكيد لهذا المرض وذلك أن سبب السكري الحقيقي ما زال محل بحث ودراسة في مراكز علمية متقدمة في مختلف أنحاء العالم . ورغم هذه المعلومات غير المشجعة إلا أنه قد ثبت علمياً وبالتجربة السريرية أن ضبط السكر بشكل جيد وابقاء نسبة السكر التراكمي بين 6.5 الى 7 % يؤدي إلى تباطؤ تقدم هذا المرض وأحياناً إلى تراجع في شدته، وعليه فإنه من الواضح أن على كل من المريض وطبيبه الذي يعالجه محاولة ضبط السكر التراكمي بأحسن قدر ممكن ، وكذلك



ثبت أن الابتعاد عن التدخين والكحول مفيد أيضاً.



التعرض لمواد سامة للأعصاب مثل الشرب الكحوليات، يزيد من خطر حدوث اعتلال الأعصاب السكري

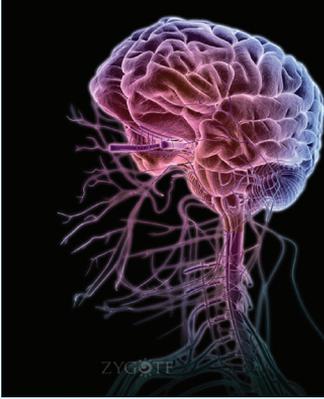


أما بالنسبة لعلاج الأعراض فهو متوفر لكثير من هذه الأعراض مثل:

خيارات للسيطرة على الألم تشمل مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (TCAS)، مثبطات امتصاص السيروتونين والعقاقير المضادة للصرع ويتم صرفها من قبل الطبيب المعالج حسب تقييم الحالة. كما ويمكن للعلاج الطبيعي في حالات معينة المساعدة على تخفيف الأعراض الناجمة عن الاعتلال العصبي الناتج عن السكري باستخدام التنبيه العصبي الكهربائي والتحفيز بالتردد المنخفض الكهربائي للتخفيف من صلابة العضلات وتحسين القدرة على الحركة، وتخفيف آلام الأعصاب، وتضميد القدم لمقاومة القرحة.

الخلاصة:

اعتلال الأعصاب المحيطية هو أحد أهم المضاعفات المزمنة لمرضى السكري، وهو ذو مظاهر مختلفة ويمكن تشخيصه بسهولة وكذلك فإن ضبط السكري والتراكمي والابتعاد عن ما يضر الأعصاب كالتدخين والكحول يعمل بشكل جيد لمنع هذه المضاعفات أو تأخيرها أو تخفيف حدتها، وهناك عقاقير مختلفة لعلاج أعراض هذا المرض .

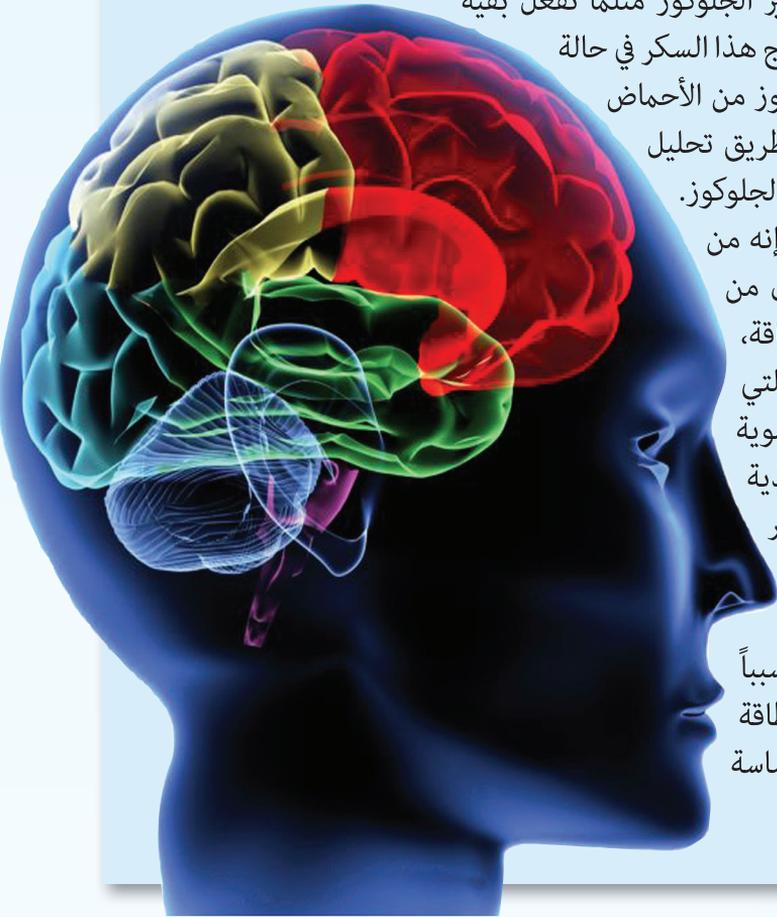


السكري والدماغ

قبل الحديث عن تأثير السكري على الدماغ لا بد من الإشارة إلى خصوصية العلاقة بين سكر الجلوكوز في الدم والدماغ. فمن الثابت علمياً أن الدماغ يعتمد اعتماداً كلياً على الجلوكوز كمصدر وحيد للطاقة اللازمة لإجراء جميع العمليات الأيضية المعقدة في الدماغ واللازمة بشكل مستمر لهذا العضو شديد التعقيد على مدار الدقائق والأيام بل السنين كلها ما دامت الحياة. فالدماغ غير قادر على استخدام أي وقود آخر غير الجلوكوز مثلما تفعل بقية

الأعضاء، وهو كذلك غير قادر على إنتاج هذا السكر في حالة نقصانه إما عن طريق تصنيع الجلوكوز من الأحماض الدهنية أو زيادة نسبة السكر عن طريق تحليل الجلوكاجون الذي يعد مخزناً لسكر الجلوكوز.

وقد يبدو هذا محيراً بعض الشيء إذ إنه من المتوقع أن يحافظ الدماغ على مخزن من الجلوكوز بصفته المصدر الوحيد للطاقة، إلا أن وفرة الدورة الدموية للدماغ التي تشكل 20% من كمية الدورة الدموية الكاملة، وكذلك تشابك الشرايين المغذية للدماغ يضمن له كمية وافرة منه عبر طرق مختلفة، ووجود شبكة معقدة من الضوابط لمنع هبوط السكر عن مستوى يضر بالدماغ قد يكون سبباً مقنعاً في أن يستفيد الدماغ من الطاقة للوظائف الأخرى المتعددة والحساسة التي يقوم بها.





إن علاقة السكري بالدماغ معقدة ومتشعبة ، وقد يكون من المفيد أن نتبع ما سبق عن خصوصية علاقة الدماغ بالجلوكوز بالحديث عن واحد من أهم المضاعفات لعلاج مرض السكري المتعلق بالدماغ وهو الهبوط الحاد في مستوى سكر الدم الناتج عن علاج السكري إما بالأنسولين وإما بالأدوية الفموية.

إن هبوط مستوى السكر في الدم يؤدي إلى أعراض حادة وخطيرة ناتجة عن نقص الطاقة الحاد للدماغ وهذه الأعراض تبدأ في العادة بالشعور بالقلق والتوتر والتعرق وخفقان القلب، والدوخة الخفيفة، والشعور بالجوع الحاد ومحاولة الوصول إلى الطعام بشكل غريزي، فإذا ما تناول المريض بعض الحلوى أو السكر سرعان ما تلاشت هذه الأعراض وعاد الوضع طبيعياً، أما إن تجاهل المريض هذه الأعراض أو لم يتمكن من الحصول على شيء من الحلوى، أو أن الأعراض تسارعت بشكل كبير بسبب عدم أخذ الطعام في وقته أو زيادة جرعة الدواء الخافض للسكري أو زيادة حساسية الجسم لهذه الأدوية بسبب ضعف وظائف الكلى مثلاً فإن الأعراض تتفاقم لتصبح نعاساً شديداً ثم فقداناً للوعي، وقد يصحب ذلك نوبات تشنج شديدة وإذا لم تفلح الدفاعات الأساسية في الجسم لزيادة نسبة السكر قد تؤدي نوبة شديدة من هبوط السكر دون علاج أحياناً إلى الوفاة وعليه فإن مريض السكري يجب أن يكون على علم بأعراض هبوط السكر في الدم، وأن يحتاط ببعض الحلوى في مكان قريب، وأن يحمل في جيبه مثلاً ما يشير إلى أنه مريض بالسكري، وأنه قد يتعرض إلى هبوط مستوى السكر ما يساعد في إسعافه في حالة وُجد في حالة غيبوبة مثلاً في مكان ما.

مضاعفات الدماغ الناتجة عن السكري:

يمكن تقسيم هذه المضاعفات إلى قسمين ، الأول هو الناتج عن تصلب شرايين الدماغ وانسدادها مما يؤدي إلى السكتة الدماغية، والتي بدورها قد تؤدي إما إلى العجز أو الوفاة. فمن الثابت علمياً أن داء السكري هو أحد الأسباب الرئيسة المسببة للسكتات الدماغية، وتزيد نسبة الإصابة بهذا المرض بثلاث مرات عند مرضى السكري مقارنة بالذين لا يعانون من مرض السكري ، وبما أن نسبة المصابين بالسكري في ازدياد فإن عدد المرضى الذين سيعانون من الجلطات الدماغية سيزداد أيضاً ، أظهر بحث علمي صدر عن الجامعة الأردنية وتم نشره من أن حوالي 50% من مرضى السكتة الدماغية الأولى يعانون من السكري.

وتتنوع جلطات الدماغ في السكري فمنها ما يكون بسبب انغلاق الشرايين الصغيرة ، ومنها ما يكون بسبب تضيق ثم انغلاق الشرايين الكبيرة، وبشكل عام فإن هذه الجلطات أقل استجابة للمذيبات التي تستخدم في الساعات الثلاثة الأولى من الإصابة، رغم أن النتيجة المستقبلية للمرضى الذين



ينجون من هذه الجلطات لا تختلف عن نظائهم من دون السكري . ومن الملفت للنظر والمزعج أيضاً أن الدراسات الحديثة التي حاولت دراسة تأثير ضبط مستوى السكر في الدم على نسبة الإصابة بجلطات الدماغ لم تكن مشجعة، وهذا يعكس حقيقة أن هذا الضبط قد يكون متأخراً وأن من الأولى الوقاية من هذا المرض عن طريق الحركة والتخلص من الوزن الزائد ، وتناول الطعام الصحي قد يكون أهم بكثير من العلاج، مع ملاحظة أن علاج وضبط السكري له فوائد كثيرة في تخفيف المضاعفات الناتجة عن مرض الأوعية الدموية الدقيقة مثل: اعتلال الشبكية وأمراض الكلى واعتلال الأعصاب.

وأما القسم الثاني من المضاعفات فهو يتعلق بالتأثير المباشر للسكري على خلايا الدماغ نفسها، وخصوصاً تلك التي تتعلق وظائفها بالقدرات الذهنية عند الإنسان فقد أظهرت دراسات متعددة ومنتقنة ومنشورة في مجلات علمية مرموقة أن مرضى السكري أكثر عرضة من غيرهم للإصابة بضعف القدرات الذهنية وأن هناك علاقة مقنعة بين السكري ومرض الزهايمر، لدرجة أن بعض الباحثين يذهب إلى أن مرض الزهايمر ما هو في الحقيقة إلا مرض سكري الدماغ !! وتلك قضية معقدة قد يختلف بعض المختصين في الاتفاق عليها، وقد أظهرت دراسة مبدئية وحديثة أن هناك علاقة عكسية واضحة بين مستوى تراكمي السكر والقدرة على التحصيل في بعض اختبارات القدرات الذهنية. وهناك الآن دراسة قائمة للنظر في أثر ضبط السكر بشكل جيد على هذه القدرات الذهنية .

والخلاصة أن السكري له أثر مباشر كمرض على الدماغ ووظائفه، وكذلك فإن هبوط سكر الدم الناتج عن عدم الانضباط في العلاج من دواء وطعام وحركة يؤثر بشكل جاد على الدماغ، وتبقى القاعدة الذهبية في الطب من أن ” درهم وقاية خير من قنطار علاج“ قائمة وممتجلية في مرض السكري، وأنه ” ما ملأ آدمي وعاء شراً من بطنه“.

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم

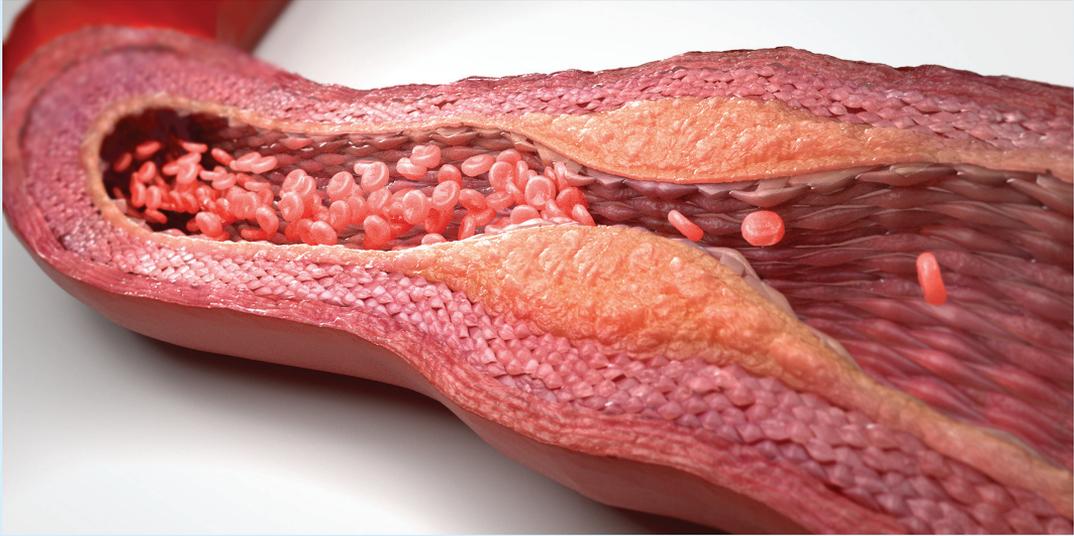
ما ملأ آدمي وعاء شراً من بطن
بحسب ابن آدم أكالات يقمن صلبه ، فإن كان لا محالة
فثلث لطعامه وثلث لشربه وثلث لنفسه

رواه الترمذي وصححه الألباني

*** مقال السكري والدماغ، مجلة الصحة والسكري، العدد الثالث، تموز 2010 صفحة (22)، د. سعيد دحبور استشاري أمراض الدماغ والاعصاب مستشفى الجامعة الاردنية.



الأمراض القلبية الوعائية عند مرضى السكري



يعد السكري أحد عوامل الإخطار الهامة للإصابة هو باعتلال شرايين القلب، كما أن تصلب العصيدي المتسارع للشرايين (atherosclerosis) هو سبب هام للوفيات عند مرضى السكري بسبب الاحتشاء القلبي الحاد (myocardial infarction) بشكل خاص، الحوادث الوعائية الدماغية (stroke) والطرفية (PAD) بشكل أقل.

تعد أمراض القلب والشرايين عند مرضى السكري من النوع الثاني هي السبب الرئيس للوفاة، دخولات المستشفى، والاعاقات. والضرر العام الناتج عن هذه الامراض في طريقه الى التضخم، وذلك ناتج عن الانتشار الوبائي لمرض السكري من النوع الثاني وتحدث أمراض القلب والشرايين عند مرضى السكري من النوع الثاني بنسبة ضعفين أو أكثر من الاشخاص الذين لا يعانون من مرض السكري، ومن هنا ينبع مصدر خطورة أمراض القلب والشرايين عند مرضى السكري. يلاحظ أيضا ان معدلات الوفاة عند المرضى الذين يعانون من داء السكري أكثر بكثير بالمقارنة مع غيرهم عند اصابتهم بجلطة قلبية، ومن هنا يظهر الدور الهام والخاص لأساليب الوقاية الأولية من أمراض القلب والشرايين عند مرضى السكري.

من أهم العوامل التي تلعب دوراً هاماً ومؤكداً وبالدليل الثابت والتي يجب السيطرة عليها بشكل جيد هي: ارتفاع معدلات سكر الدم، ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع مستويات الدهون في الدم، والتدخين، وذلك لما لهذه العوامل من أثر واضح في رفع عوامل خطورة أمراض القلب والشرايين عند مرضى السكري، ولما للسيطرة على هذه العوامل من أثر ايجابي في التقليل من أمراض القلب والشرايين. وبناءً على ذلك فان الهيئات والمنظمات الصحية العالمية تؤكد في



توصياتها ضرورة علاج عوامل خطورة أمراض القلب والشرايين الى الحد الذي تصل فيه الى درجة مشابهة للأشخاص ذوي معدلات الخطورة المنخفضة.

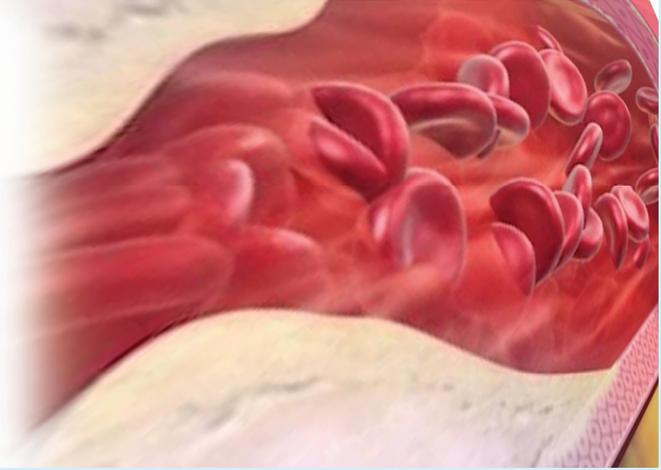
ولمعرفة العلاقة السببية بين السكري والأمراض القلبية-الوعائية، أُجريت خلال العقود الزمنية الأربعة الأخيرة عدد من الدراسات العلمية المتميزة (landmark clinical trials) للتحقق من تأثير الضبط المُشدّد مقابل الضبط التقليدي لمستوى سكر الدم لدى مرضى السكري. ومع أن عدداً كبيراً من الأبحاث قد توصل منذ زمن الى وجود بعض العلاقة بين عدم انضباط السكري والحوادث القلبية-الوعائية، الا أن النظرية التي خضعت للاختبار في البحث العلمي المعاصر هي: ”هل التحكم المُشدّد في سكر الدم قريباً من المعدل الطبيعي يمكن أن يمنع أو يقلل من النتائج القلبية الوعائية للسكري؟“. هذا ما حاولت الدراسات الكبيرة خلال النصف الثاني من القرن العشرين والعقد الأول من القرن الواحد والعشرين الاجابة عليه، وقدمت لنا مفاهيم جديدة ومفيدة، ليس فقط لكشف الطرق المناسبة للتخفيف من النتائج القلبية الوعائية للسكري (cardiovascular outcomes) ولكن أيضاً لإضافة صفة فردية متميزة على الخطة العلاجية لمريض السكري (individualized diabetes care) .

واثبتت الدراسات الفارقة حول موضوع الوقاية من الأمراض القلبية الوعائية عند مرضى السكري خمس حقائق أساسية تكتسب أهمية خاصة في طب الممارسة. الحقيقة الأولى، أن الوقت المناسب للبدء باتخاذ وسائل الوقاية من المضاعفات القلبية الوعائية للسكري يبدأ عند تشخيص السكري ويجب أن يستمر خلال السنوات العشر الأولى من مسيرة المرض. الحقيقة الثانية، أن المرضى المؤهلين للاستفادة من المعالجة المُشدّدة للسكري هم أولئك الذين يُشخص السكري لديهم في متوسط العمر (أقل من ستين سنة) مع خلوهم من مؤشرات الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية أو عوامل الإخطار المتعددة للإصابة بها. الحقيقة الثالثة، أن الطريقة الفعالة للوقاية هي المداخلة العلاجية متعددة الأغراض التي تتكون من حزمة من الإجراءات السلوكية.

والإجراءات العلاجية. الحقيقة الرابعة، أنه لا توجد خطة علاجية موحدة لجميع مرضى السكري وإنما يجب إضافة صفة فردية متميزة للرعاية الطبية لكل مريض بالسكري على حدة تأخذ في الاعتبار عمر المريض ومدة المرض، ومدى إصابته أو تعرضه لعوامل الإخطار للأمراض القلبية الوعائية، ومدى إصابته بالأمراض الأخرى المرافقة للسكري. الحقيقة الخامسة، أن الوقاية من النتائج القلبية الوعائية للسكري في المسنين يجب أن تركز على الضبط المُشدّد لضغط الدم ومستوى كوليسترول الدم، والضبط التقليدي غير المُشدّد لمستوى سكر الدم.



السكري و تخثر الدم



تخثر الدم و منعه (Hemeostasis) هو عملية مستمرة في الدم لا نلاحظها وتقوم بها عدة انزيمات وعوامل في الدم لتحديث توازنا نضمن به عدم زيادة التخثر البيولوجي . ويعد التخثر عملية رد فعل الجسم على إصابة الأوعية الدموية والنزيف وهو يشمل جهدا متناسقا بين الصفائح وعدد كبير من بروتينات التخثر في الدم (أو العوامل) من ضمن ذلك ”العامل النسيجي“ الذي يؤدي إلى حدوث تجلط الدم. اما فرط تخثر الدم فهو حالة تشمل عدة عوامل مولودة و/او مكتسبة تسرع انسداد الاوعية الشريانية والوريدية بسبب الخثار وتشارك في عملية تخثر الدم عوامل محفزة للتخثر (Procoagulants) واخرى مثبطة له (Inhibitors of coagulation) وتعد الصفائح الدموية المسؤول الاساس عن بدء عملية التجلط في الأوعية الدموية، وهذه العملية تتم على عدة أصعدة، هي:

- إتصاق الصفائح على بطانة الأوعية الدموية.
- تفعيل وظيفة الصفائح الإفرازية (الثرومبوكسان، A2 الأدينوسين دي أميناز ADP)
- تجمع الصفائح على بعضها.
- التفاعل ما بين الصفائح و عوامل التخثر لتشكيل الخثرة.
- ولا تلتصق الصفائح الدموية بجدار الأوعية الدموية في الوضع الطبيعي إلا في حالة وجود أذية في البطانة الوعائية، إذ إن تعرض هذه الصفائح للكولاجين يؤدي إلى بدء عملية تشكل الخثرة في هذه الأوعية. ويكمن منع حدوث الخثرات في الأوعية الدموية عن طريق تثبيط عمل هذه الصفائح بآليات مختلفة كما يأتي:

1. الأسبرين: يمنع حدوث تجمع الصفائح عن طريق منع إفراز مادة الثرومبوكسان A2 .
2. دابيري دامول: يقوم بعمله عن طريق تثبيط فاعلية (الأدينوسين دي أميناز ADP) مما يؤدي إلى منع تجمع الصفائح الدموية.
3. كلويدوغريل هو: مثبط قوي لعمل الصفائح يمنع التصاقها وتجمعها، وهو من مجموعة (ثيونوبيريدين).
4. تيكلوبيدين: وهو دواء مشابه للكلويدوغريل .
5. مثبطات GPIIb/IIIa مثل: (تيروفابيان وابسكسماب) وهي تعطى وريديا لمنع تجمع الصفائح خصوصا في الجلطات القلبية.

يعد السكري من أهم عوامل الخطورة المكونة لأمراض تصلب الشرايين التاجية عند النساء منها عند الرجال فنسبة الوفاة من تصلب الشرايين التاجية عند النساء المصابات بمرض السكري تتراوح ما بين 3-5 أضعاف مقارنة بنساء في نفس العمر ولا يعانين من السكري وتزداد هذه النسبة عند مريضات السكري صغيرات السن. أما نسبة الوفاة من تصلب الشرايين التاجية عند الرجال المصابين بمرض السكري فتتراوح ما بين 2-3 أضعاف مقارنة بالرجال في نفس العمر ولا يعانون من السكري . ولعل من بعض النظريات التي تفسر هذا الفرق بين الرجال والنساء أن السكري قد يухم تأثير عوامل الخطورة الأخرى لدى مريضات السكري كما أنه قد يقلل من كفاءة الهرمونات النسوية التي تعتبر من أهم عوامل الوقاية للقلب عن النساء اللواتي لم تنقطع عندهن الدورة الشهرية .

هل السكري وأمراض القلب والشرايين وجهان لعملة واحدة؟





لتصلب الشرايين وتجلط الأوعية الدموية الدور الأكبر في ذلك، فالصفائح الدموية لدى مرضى السكري لها خاصية الالتصاق مع بعضها مقارنة بصفائح غير المصابين بالسكري.

وألية ذلك الأساسية هي زيادة إنتاج الثرومبوكسين، الذي يعد أقوى مادة تؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية وزيادة التصاق الصفائح الدموية. وقد وجد الباحثون أدلة حيوية تبين وجود زيادة في إنتاج الثرومبوكسين لدى المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكري، ولديهم أمراض القلب والأوعية الدموية. وتقوم مادة الثرومبوكسين بتنشيط الصفائح الدموية التي تتحد مباشرة مع بروتين الفايبرونوجن بواسطة الجلايكوبروتين GP II b/III a. وتؤدي مادة الفايبرونوجن إلى ارتباط اثنين من مستقبلات (GP II b/III a) ومن ثم تمثل أداة وصل بين صفيحتين دمويتين، وهذا الاتصال (صفيحة-فايبرونوجن- صفيحة) هي بداية عملية التصاق الصفائح الدموية التي تؤدي لعملية التخثر. والأسبرين يمنع إنتاج الثرومبوكسين، لذلك يستعمل وسيلة تمنع حدوث أمراض القلب والشرايين ويحول دون تطور الحالة في حال وجودها وذلك في الأشخاص المصابين بالسكري وغير المصابين به على حدٍ سواء.

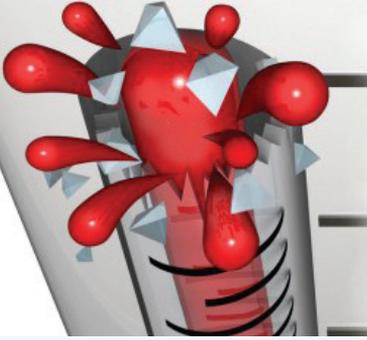
هذا بالإضافة الى العوامل الآتية التي تساعد على زيادة تخثر الدم عند مرضى السكري :

- زيادة بعض العوامل في الدم عند مرضى السكري تساعد في زيادة الالتصاق والتجلطات.
- نقص السوائل في الجسم وزيادة لزوجة الدم بسبب ارتفاع سكري الدم.
- خروج بعض المواد من الغشاء المبطن للشرايين التي تتسبب في تضيق وتجلط الشرايين.
- تكرار حدوث الالتهابات غير البكتيرية وغير الفيروسية عند مرضى السكري.
- ارتفاع الدهون الثلاثية وزيادة نسبة الكوليستيرول الضار «منخفض الكثافة» وانخفاض معدل الكوليستيرول النافع «عالي الكثافة».
- ارتفاع ضغط الدم الشرياني

ومن هنا يتضح أن مرض السكري متلازم مع ارتفاع ضغط الدم والذبحة الصدرية، وتلف الأعصاب مع اعتلال عضلة القلب وتجلطات الدم وانسداد الشرايين.

إذا تجاوز مريض السكري عمر الخمسين إذا كان ذكراً، أو عمر الستين إذا كانت أنثى، وفي نفس الوقت يعاني من وجود أحد العوامل الآتية التي تزيد من احتمالية الإصابة بأمراض القلب والجلطات وهي: ارتفاع ضغط الدم، أو ارتفاع مستوى الدهون بالدم، أو وجود فرد من العائلة مصاب بمرض في القلب أو الشرايين أو التدخين، فيجب عندها أن يبدأ المريض بتناول دواء الأسبرين والذي يعد مميعة للدم، وبالتالي فإنه سوف يحمي مرضى السكري من تخثر الدم المسبب لحدوث الجلطات وأمراض القلب والسكتة الدماغ وغيرها.

ضغط الدم و السكري



ارتفاع ضغط الدم و السكري

يعد ارتفاع ضغط الدم من الأمراض الشائعة وهناك ارتباط وثيق بين ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري وإن ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي والسكري يشكلان ضلعين من متلازمة الأيض، وكثيراً ما يصاب الشخص نفسه بهما معاً. إن مرضى السكري الذين يعانون من ارتفاع في ضغط الدم هم أكثر عرضة لحدوث مضاعفات السكري على شبكية العينين والكلى. كما أن أمراض الأوعية الدموية والقلب تزداد عادة بوجود السكري والضغط معاً، ويكون المرضى أكثر عرضة للجلطات القلبية والسكتة الدماغية واعتلال الأوعية الدموية للأطراف، علماً بأن السمعة ربما تكون عنصراً "مشتركاً" أو مسبباً للسكري وارتفاع ضغط الدم معاً، ما يزيد نسبة وجود المضاعفات. وتكمن أهمية السيطرة على ارتفاع ضغط الدم في الحد من الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية، اعتلال شبكية العين، الجلطات الدماغية، مرض نقص تروية القلب، تضخم البطين الأيسر، الرجفان الأذيني، فشل القلب، مرض الكلى المزمن وأمراض الأوعية الدموية الطرفية.

وعند علاج الضغط عند المصاب بالسكري لا بد من الاهتمام بالسيطرة المثالية على الضغط لما له من أثر مضاعف مع السكري في إيذاء وظائف الكلى.

الكشف عن مرض ارتفاع ضغط الدم

قيم الضغط الطبيعي عند البالغين اقل من 120 ملم زئبقي بالنسبة للضغط الانقباضي واقل من 80 ملم زئبقي ضغط الدم بالنسبة للضغط الانبساطي.



- ينصح بقياس ضغط الدم عند جميع البالغين
 - ينصح بإعادة قياس ضغط الدم كل عامين عند البالغين التي تكون قياسات ضغط الدم لديهم طبيعية (اقل من 80/120 ملم زئبقي ضغط الدم).
 - ينصح بإعادة قياس ضغط الدم كل عام عند البالغين التي تكون قياسات ضغط الدم لديهم تتراوح بين 80 /120 ملم زئبقي و 89 /139 ملم زئبقي.
 - عند المرضى المصابين بمرض ارتفاع سكري الدم سواء كان النوع الأول أو النوع الثاني فيجب قياس الضغط عند كل زيارة لطبيب السكري، أي بمعدل مرة كل ثلاثة اشهر.
 - يجب إعادة قياس الضغط في اليوم التالي للتأكد عندما يكون قياس ضغط الدم اكثر من 90/140 ملم زئبقي .
 - يعد المريض مصابا بارتفاع ضغط الدم اذا كانت قيم الضغط الانقباضي أكثر أو تساوي 140 ملم زئبقي.
 - يعد المريض مصابا بارتفاع ضغط الدم اذا كانت قيم الضغط الانبساطي أكثر أو تساوي 90 ملم زئبقي.
- بعد تشخيص ارتفاع ضغط الدم يجب اتباع ما يأتي:

البحث عن عوامل الخطورة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية مثل

ارتفاع الدهون

ارتفاع الدهون

البحث عن الأسباب الثانوية التي تسبب ارتفاع ضغط الدم

امراض الأوعية الدموية الكلوية، مرض الكلى المتعدد الأكياس أو تضيق الشريان الأبهر

امراض الغدد الكظرية، الدرقية والغدد جارات الدرقية

البحث عن الاضرار التي يتسبب بها ارتفاع ضغط الدم

التغيرات في قاع العين مثل نزف الشبكية ووذمة العصب البصري

تضخم عضلة القلب وهبوط القلب



علاج ارتفاع ضغط الدم

أهداف علاج ارتفاع ضغط الدم:

أقل من 140/90 ملم زئبقي.

• المريض الذي عمره أقل من ٦٠ عاماً.

أقل من 150/90 ملم زئبقي.

• المريض الذي عمره ٦٠ عاماً أو أكثر.

أقل من 140/90 ملم زئبقي.

• المريض الذي يعاني من ارتفاع سكري الدم

أقل من 140/90 ملم زئبقي.

• المريض الذي يعاني من مرض الكلى المزمن

طرق علاج ارتفاع ضغط الدم:

علاج ارتفاع ضغط الدم ينقسم إلى قسمين :

1. تعديل نمط حياة المريض إلى نمط صحي متناسب مع ضغط الدم يعتمد على تخفيض الوزن و ممارسة النشاط الرياضي يوميا.

2. العلاج الدوائي .

تعديل نمط الحياة

أهم الأمور التي يجب اتباعها في نمط الحياة للمريض الذي يعاني من ارتفاع ضغط الدم :



تقليل كمية الصوديوم إلى 2,3 غم يوميا يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 2-8 ملم زئبقي

تقليل الملح في الطعام

• انخفاض الوزن بمعدل 10 كغم في مدة معقولة يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 5-20 ملم زئبقي
• ينصح بتخفيض الوزن بمعدل 1-2 كغم بالشهر.

تخفيض الوزن

المشي لمدة نصف ساعة يوميا يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 4-9 ملم زئبقي

النشاط الرياضي

تناول الطعام الغني بالخضروات والفاكهة والألبان قليلة الدسم يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 2-4 ملم زئبقي

النظام الغذائي

لا يخفض الضغط مباشرة ولكن يقلل من مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية

الإقلاع عن التدخين

ويجب اتباع هذه التعليمات مجتمعة عند الأشخاص الذين تكون قراءات ضغط الدم لديهم 80/120 ملم زئبقي أو أكثر و عند الأشخاص الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم (≤ 90/140 ملم زئبقي) بالإضافة إلى العلاج الدوائي.



العلاج الدوائي

تستخدم العلاجات الدوائية عند تشخيص ارتفاع ضغط الدم بالإضافة الى تعديل نمط الحياة. وهناك مجموعات مختلفة من الأدوية و من أهمها:

1 - مثبطات خميرة الانجيوتنسين (ACE inhibitors)

كابتوبريل (Captopril 50 -150 mg)

اينالبريل (Enalapril 5 -40 mg)

ليزونيبريل (Lisinopril 5 -40 mg)

راميبريل (Ramipril 1) 20 -25 mg

وتعمل هذه المجموعة كمثبط تنافسي للإنزيم المحول للأنجيوتنسين، يمنع تحويل الأنجيوتنسين الأول للأنجيوتنسين الثاني، وهو يسبب تضيق الأوعية الدموية وبالتالي تشييط الأنجيوتنسين الثاني يسبب ارتخاء الأوعية الدموية ونقصان الضغط. كما أن لها تأثيراً كبيراً في تقليل الألبومين البولي (microalbuminuria) والبول البروتيني (proteinuria)، وبالتالي تقليل فرص الإصابة بخلل في عمل الكليتين عند مرضى السكري. عموماً تعد هذه المجموعة الدوائية خطأً علاجياً أولاً لعلاج مرضى السكري الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم.



2 - حاصرات مستقبلات الانجوتنسين 2 ARBs

لوسارتان (Losartan 25 -150 mg)

كانديسارتان (Candesartan 16 -32 mg)

فالاسارتان (Valasartan 80 -320 mg)

ايربيسارتان (Lrbesartan 150 -300 mg)

تيلميسارتان (Telmesaratan 40 -80 mg)

لهذه الأدوية نفس تأثير مثبطات خميرة تحول الانجيوتنسين لكنها تختلف في آلية العمل، وقد تستعمل كبديل لمثبطات خميرة تحول الانجيوتنسين في حال عدم قدرة المريض على احتمالها (السعال).

3 - مدرات البول

هيدروكلوروثيازيد (Hydrochlorothiazide) 50 -12,5 mg

اندوباميد (NatriliX SR Indopamide 1.5 mg)



تمنع هذه الأدوية إعادة امتصاص الصوديوم في القطعة الأدنى للأنبوب الملتوي الأقصى بالكلية، بالتالي تزيد نسبة تخلص الجسم من الصوديوم والماء بالإضافة إلى البوتاسيوم وأيونات الهيدروجين. وهذا يؤدي إلى التخلص من السوائل وخفض ضغط الدم.

4 - محصرات قنوات الكالسيوم Calcium channel Blockers

أملودين 5-10 mg , Amlodipine 2

ديلتيازيم Diltiazem 120 - 360 mg

فيراباميل Verapamil 120 - 480 mg

نيفديبين Nifedpine 30 - 120 mg

تعمل على قنوات الكالسيوم في عضلة القلب والأوعية الدموية بحيث تخفض تدفق الكالسيوم، مما يقلل من مقاومة الأوعية الدموية لتدفق الدم. كما و تعمل على إنقاص قوة ضخ القلب وإرخاء الأوعية الدموية وتستعمل في حالات ارتفاع الضغط الدموي والذبحة واضطراب النظم. وتساعد في تقليل نسبة بروتين الألبومين الذي يطرح في البول.



5 - حاصرات بيتا Betablockers

أتيولول Atenolol 25 - 100 mg

ميتوبرولول Metoprolol 50 - 300 mg

بيزوبرولول Bisoprolol 5 - 10 mg

نيبفولول 5 - 10 mg , Nebivolol 2

تنقص هذه الأدوية من التنبيه العصبي للقلب مما يجعله ينبض أقل وبقوة أخفض فينخفض الضغط ويقل الجهد على القلب ، ولا ينصح باستخدام هذه الأدوية في حالات الربو أو الانسداد الرئوي المزمن أو المرض الوعائي المحيطي الحاد .

العوامل التي يجب مراعاتها عند البدء بالعلاجات الدوائية لارتفاع ضغط الدم :

1. المريض الذي يعاني من مرض ارتفاع سكري الدم يجب أن يتناول إما مثبطات خميرة الأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 لعلاج ارتفاع ضغط الدم لأهمية هذه المجموعات في الحد من الأمراض القلبية الوعائية والحد من الألبومين البولي عند مرضى السكري، وبالتالي تقليل فرص الإصابة بخلل في عمل الكليتين عند مرضى السكري. عموماً وتعد هذه المجموعة الدوائية خطأً علاجياً أولاً لعلاج مرضى السكري الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم.

2. المريض الذي يعاني من مرض الكلى المزمن يجب أن يتناول إما مثبطات خميرة الأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 لعلاج ارتفاع ضغط الدم لأهمية هذه المجموعات في الحد من تدهور مرض الكلى المزمن.

3. يفضل البدء بنوعين من الأدوية مثل: مثبطات خميرة الأنجيوتنسين ومدر البول ثيازويد

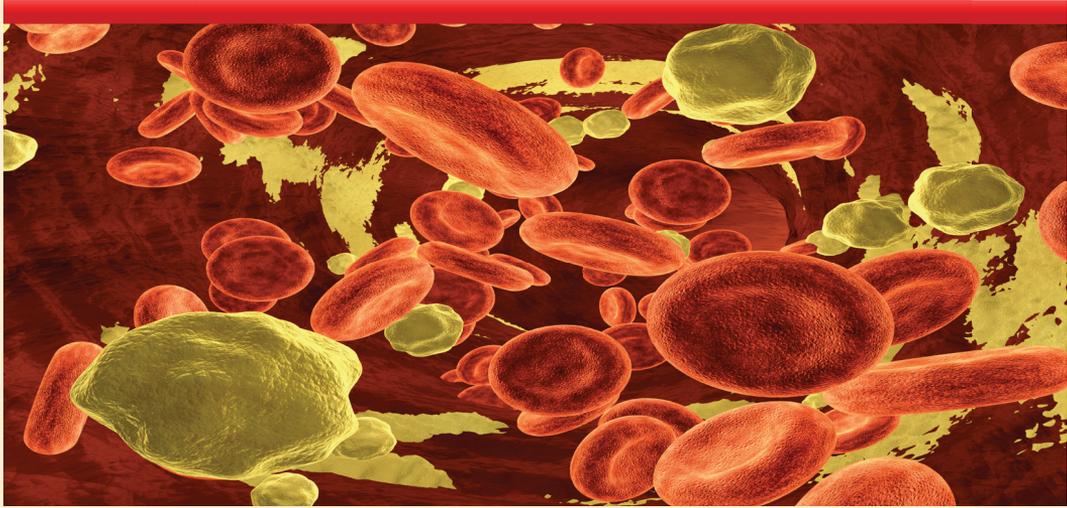
- عند المريض الذي يكون قياس ضغط الدم لديه 100/160 ملم زئبقي أو أكثر.
4. يجب عدم الجمع بين مثبطات خميرة الأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين
2 لعلاج ارتفاع ضغط الدم لما لهذا الجمع من آثار سلبية مثل: فرط بوتاسيوم الدم وانخفاض طفيف في معدل الترشيح الكبيبي.
 5. إذا لم يتحقق الهدف المطلوب بعد مرور شهر من بدء العلاج يجب إما زيادة جرعة الدواء أو إضافة علاج من مجموعة أخرى.
 6. إذا لم يتحقق الهدف المطلوب مع استخدام علاجين فيجب إضافة علاج ثالث جديد من مجموعة أخرى.
 7. عند تعديل أي جرعة لأدوية الضغط أو إضافة علاج جديد يجب الانتظار من أسبوعين إلى أربعة أسابيع قبل إجراء أي تعديل آخر

يجب على المريض الذي يعاني من ارتفاع ضغط الدم أن لا يتوقف عن تناول أدويته لأي سبب كان، وعليه أن يتناول جميع أدويته ومراجعة طبيبه الذي سيتجاوب مع احتياجاته مثل: تغيير الدواء، تخفيفه أو إيقافه بشكل تدريجي.





الدهنيات و السكري



الدهنيات والسكري:

الكوليسترول مادة أساسية لوظائف الخلايا وتدخل في تركيب بعض الهرمونات، تأتي من مصدرين:

1. عن طريق الامتصاص من الجهاز الهضمي.

2. يتم تصنيعها في الكبد.

يوجد الكوليسترول بالدم على عدة أشكال وكل منها يؤثر على مخاطر الإصابة بأمراض القلب بطرق مختلفة.

كوليستيرول منخفض الكثافة LDL-C أو Cholesterol Low-density lipoprotein : LDL-C

وهو الكوليستيرول السيئ أو الضار وذلك لان هذا النوع من الكوليستيرول يعد المصدر الأساس لترسب الكوليستيرول في جدران الشرايين ومن ثم تضيقها وانسدادها. وبهذا، فكلما ارتفع تركيز الكوليستيرول خفيض الكثافة في الدم ارتفعت مخاطر الإصابة بأمراض القلب التاجية وأمراض الشرايين الأخرى.



كوليستيرول عالي الكثافة High-density lipoprotein cholesterol أو HDL-C :

وهو الكوليستيرول الجيد أو المفيد. البروتينات الدهنية عالية الكثافة تساعد الجسم على التخلص من الكوليستيرول وتمنع ترسبه في جدران الشرايين. وكلما قل تركيز الكوليستيرول عالي الكثافة HDL-C تزيد المخاطر بالإصابة بأمراض القلب التاجية. وبالمقابل كلما ارتفع تركيز الكوليستيرول عالي الكثافة كان ذلك أفضل.

الدهنيات الثلاثية Triglycerides:

وهي عبارة عن شكل من اشكال الدهنيات في الجسم تخزن على هيئة دهنيات ثلاثية في الأنسجة الدهنية، وتكون نسبة قليلة منها في تيار الدم. أن ارتفاع تركيز الدهنيات الثلاثية في الدم تساعد على تصلب الشرايين عند بعض الأشخاص المصابين بارتفاع تركيز الكوليستيرول خفيض الكثافة خاصة عند مرضى السكري. كما انها تخفض نسبة الكوليستيرول عالي الكثافة.

ما هي أعراض ارتفاع الكوليستيرول؟

لا يوجد أعراض لارتفاع الكوليستيرول في الدم وقد لا يتم اكتشافه لبضع سنوات أو يتم اكتشافه بعد الإصابة بأمراض القلب التاجية مثل:

- الذبحة الصدرية.
- جلطة القلب أو احتشاء العضلة القلبية

فعند تراكم الكوليستيرول خفيض الكثافة (الكوليستيرول الضار) على السطح الداخلي للشرايين ينتج عن ذلك تكون بقعة تسمى "عصيدة شريانية" (plaque)، تؤدي إلى ازدياد سمك جدار الشريان وتقلل مرونته مما يؤدي إلى قصور في تيار الدم وبالتالي يسبب أمراض القلب التاجية.

ما سبب ارتفاع أو انخفاض الكوليستيرول؟

مستوى الكوليستيرول في الدم لا يتأثر بنوع الطعام فحسب، بل يتأثر أيضا بمقدرة الجسم على سرعة إنتاج الكوليستيرول وسرعة التخلص منه.

وهناك عدة عوامل تساعد في ارتفاع أو انخفاض مستوى الكوليستيرول في الدم. أهم هذه العوامل هي:

- عوامل وراثية - إذ أن الجينات (المورثات) تحدد سرعة الجسم في إنتاج الكوليستيرول



الضار (LDL-C) وسرعة التخلص منه.

- الغذاء و الوزن
- النشاط الحركي- النشاط الحركي يرفع الكوليسترول الجيد (HDL-C).
- العمر والجنس -بتقدم العمر عند الرجال والنساء يرتفع مستوى الكوليسترول لديهم .
- المشروبات الروحية ترفع مستوى الدهون الثلاثية (Triglycerides)
- التدخين: يخفض مستوى الكوليسترول الجيد (HDL-C).

اختلالات الدهون المصاحبة للسكري:

- ارتفاع الكوليستيرول خفيض الكثافة (LDL-C) وتغيير في تركيبه بحيث يصبح أصغر حجماً وأكثر تركيزاً، وهذا الدهن أكثر تسبباً في تصلب الشرايين .
- ارتفاع الدهون الثلاثية (Triglycerides)
- انخفاض الكوليستيرول عالي الكثافة (HDL-C).

لذلك يجب عمل فحص الدهون والكوليسترول في الدم عند مرض

- ويشمل هذا الفحص كلاً من الآتي:
- 1. فحص الكوليسترول الكلي (Total Cholesterol) وفي معظم الحالات يمكن الاستغناء عنه.
- 2. فحص الكوليسترول قليل الكثافة (LDL).
- 3. فحص الكوليسترول عالي الكثافة (HDL).
- 4. فحص الدهون الثلاثية (TG).
- لا حاجة للصيام عند اعطاء عينة الدم لعمل اي من الفحوصات المذكورة (اي يمكن للمريض عمل كل الفحوصات المذكورة سابقاً صائماً او مفطراً في اي وقت).
- يجب عمل هذه الفحوصات مبدئياً لكل من:



- كل مرضى السكري من النوعين والذين تكون اعمارهم 25 سنة او اكثر.
 - كل المرضى الذين يعانون من امراض القلب والاعوية الدموية.
 - كل المرضى الذين يعانون من امراض وراثية تؤدي الى ارتفاع الدهون والكوليسترول.
 - كل المراجعين الذين تكون اعمارهم 40 سنة او اكثر.
- يجب اخذ الامراض او العلاجات التي قد تؤثر على فحص الدهون والكوليسترول بعين الاعتبار عند تقييم نتائج الفحوصات (مثل: كسل الغدة الدرقية و الحبوب المانعة للحمل).

ثانيا: تقييم نتائج الفحوصات وتحديد الاشخاص الذين يحتاجون الى العلاج:

1. يجب توجيه النصح لكل المراجعين بغض النظر عن نتيجة الفحص بضرورة اتباع النظام الغذائي المعتدل ، انقاص الوزن، الابتعاد عن استهلاك الدهون ذات المصادر الحيوانية مثل السمنة البلدية، وبعض الدهون النباتية المهدرجة وبشكل عام كل الدهون الصلبة، ممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط و السليم و الذي يضمن للمريض الحصول على الوزن المثالي له.
2. دائما تكون الاولوية في العلاج للكوليسترول قليل الكثافة (LDL) الا اذا كان معدل فحص الدهون الثلاثية (TG) اكثر من 500مغ\ديسي لتر، عندها يجب البدء بعلاج الدهون الثلاثية.
3. يتم تحديد المرضى الذين يحتاجون الى مداخله طبية وعلاج للكوليسترول قليل الكثافة (LDL) كالآتي:
 - يجب علاج كل مرضى القلب والاعوية الدموية والذين يكون معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) لديهم اكثرمن 100مغ\ديسي لتر ليصبح معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اقل من 100مغ\ديسي لتر (مع ان الكثير من الدراسات تنصح بالبدء بالعلاج اذا كان معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اكثرمن 70مغ\ديسي لتر ليصبح معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اقل من 70مغ\ديسي لتر) ويكون العلاج من البداية عن طريق اتباع النظام الغذائي المعتدل والصحي وممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط و السليم، بالاضافة الى استخدام احد العلاجات من مجموعة الستاتين.



• يجب علاج كل مرضى السكري (وهذا يشمل السكر الكامن والذي يسبب كافة المضاعفات التي يسببها مرض السكري ويتم تعريفه كالآتي: صائماً: 100-125 مغ\ديسي لتر، او ساعتين بعد فحص تحمل السكر: 140-199 مغ\ديسي لتر او فحص الهيموغلوبين المعسلن: 5.7%-6.4%) الذين تكون اعمارهم 25 سنة او اكثر والذين يكون معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) لديهم اكثر من 100 مغ\ديسي لتر ليصبح معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اقل من 100 مغ\ديسي لتر ويكون العلاج من البداية عن طريق اتباع النظام الغذائي المعتدل والصحي وممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط و السليم، بالاضافة الى استخدام احد العلاجات من مجموعة الستاتين.

• يجب علاج كل الاشخاص الذين لا يعانون من امراض القلب وتصلب الشرايين ولا من مرض السكري (ويشمل السكر الكامن) والذين يكون معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) لديهم اكثر من 130 مغ\ديسي لتر ليصبح معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اقل من 130 مغ\ديسي لتر، ويكون العلاج في البداية عن طريق اتباع النظام الغذائي المعتدل و الصحي و ممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط و السليم، بالاضافة الى استخدام احد العلاجات من مجموعة الستاتين.

4. في بعض الحالات الخاصة (عندما لا يستطيع المريض اخذ اي علاج من مجموعة الستاتين نتيجة لشدة الاثار الجانبية للعلاج) يمكن اعطاء المريض علاج [الإيزيتيمايب \(EZETIMIBE\)](#).

5. يتم تحديد المرضى الذين يحتاجون الى مداخلة طبية وعلاج الدهون الثلاثية (TG) كالتالي:

أ- يجب البدء بعلاج الدهون الثلاثية (TG) عند كل المراجعين بغض النظر عن نتيجة فحص الكوليسترول قليل الكثافة (LDL) اذا كان معدل فحص الدهون الثلاثية (TG) اكثر من 500 مغ\ديسي لتر، ويكون ذلك عن طريق اتباع النظام الغذائي المعتدل، انقاص الوزن، الابتعاد عن استهلاك الدهون ذات المصادر الحيوانية مثل السمنة البلدية، وبعض الدهون النباتية المهدرجة وبشكل عام كل الدهون الصلبة، ممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط و السليم، والسيطرة على مرض السكري بشكل جيد ان وجد و قد نحتاج الى استخدام احد العلاجات من مجموعة الفايبريت.



ب- يجب علاج كل مرضى السكري الذين تكون اعمارهم 25 سنة او اكثر والذين يكون معدل فحص الدهون الثلاثية (TG) بين 200 و 500 مغ\ديسي لتر ليصبح معدل الدهون الثلاثية (200 TG مغ\ديسي لتر او اقل، وذلك بعد السيطرة على معدل الكوليسترول قليل الكثافة (LDL)، ويكون العلاج في البداية عن طريق انقاص الوزن والسيطرة على مرض السكري بشكل جيد و اتباع النظام الغذائي المعتدل والصحي وممارسة الرياضة و تطبيق النمط الحياتي النشط والسليم، وفي حال فشل هذا النظام في تحقيق الهدف المطلوب يجب استخدام احد العلاجات من مجموعة الفايبريت.

ثالثاً: المتابعة:

1. يجب عمل فحص الدهون مرة واحدة كل سنة اذا تحقق الهدف المطلوب من العلاج.
2. يجب اعادة الفحص خلال 3 اشهر اذا تم اجراء اي تعديل على العلاج.
3. يجب عمل فحص انزيمات الكبد (ALT،AST)، و فحص انزيم العضلات (CPK) قبل البدء بالعلاج بمجموعة الستاتين وكل سنة بعد ذلك، او اذا كان هناك اي اعراض تستدعي ذلك.
4. اذا كان هناك ارتفاع بسيط في مستوى انزيمات الكبد فمن الممكن اخذ العلاج تحت اشراف الطبيب و يجب مراقبة وظيفة الكبد كل 3 شهور وقد يحتاج الطبيب الى تعديل الجرعة أو نوع العلاج.
5. اذا كان هناك ارتفاع لافت للنظر في مستوى انزيمات الكبد(ضعفان أو ثلاثة أضعاف المستوى الطبيعي) يجب مناقشة هذا الموضوع مع الطبيب لتقييم وظيفة الكبد والذي قد يحتاج الى وقف العلاج مباشرة او تعديل الجرعة أو نوع العلاج (اذا كان المريض يأخذ علاج) أو عدم البدء بالعلاج (اذا كان المريض لا يزال بلا علاج).
6. اذا كان المريض يعاني من ضعف أو ألم في العضلات دون ارتفاع في مستوى انزيم العضلات CPK بعد علاج الستاتين او الفايبريت أو ارتفاع بسيط في مستوى CPK فيجب اتخاذ احد الاجراءات الآتية:

أ- تقييم الألم في العضلات و مدى قدرة المريض على التعايش معه اذا



امكن او الحاجة لاتخاذ احد الاجراءات اللاحقة بناء على تقييم الطبيب.

ب- ايقاف العلاج لفترة شهر الى شهرين واعادة التقييم.

ج- انقاص الجرعة واعادة التقييم.

د- تغيير نوع العلاج واعادة التقييم.

• اذا كان الارتفاع في مستوى CPK لافتا للنظر يجب وقف العلاج مباشرة وتقييم المريض سريريا.

رابعاً: المحاذير:

- لا يجوز استخدام علاجات الكوليسترول والدهنيات خلال فترة الحمل او عند السيدات اللواتي يرغبن في الحمل.
- يجب اخذ الحيطة عند استخدام علاجين من مجموعتي الستاتين والفايبريت في ان واحد ومحاولة عدم استخدام هذه العلاجات مجتمعة الا عند الضرورة.

خامساً: توصيات:

- يجب البدء بوصف العلاج الأقل ثمنا او المتوافر على التأمين ولا يتم التغيير الى الأنواع الأعلى سعرا الا اذا كان هناك اثار جانبية حقيقية للعلاج الاولي او اذا كان الوضع المالي للمريض يسمح له بذلك وله رغبة في ذلك.

- العلاجات المستخدمة في علاج الكوليسترول الضار من مجموعة الستاتين:

Simvastatin 10,20,40 mg 1x1 -

Atrovastatin 10,20,40 mg 1x1 -

واذا اقتضت الحاجة وكان المريض يستطيع توفير العلاج يمكن وصف علاج:

Rosuvastatin -

- العلاجات المستخدمة في علاج الدهون الثلاثية:

ابدأ بأحد العلاجين الآتيين :

GEMIFIBROZIL 600mg -

BEZAFIBRATE 200mg -

الوقاية.....العلاج.. ومنع تكرار الإصابة





القدم السكرية

«تاريخ القدم السكرية»

تعد القدم السكرية وما قد يصاحبها من أمراض وتقرّحات وتشوهات من أخطر مضاعفات داء السكري وأكثرها تكلفة، كما أن بتر الأطراف السفلية بشكل كلي أو جزئي غالباً ما يكون ناتجاً عن تلك المضاعفات، إذ تشير الدراسات والتقديرات الحديثة إلى أن "1" من كل "6" مرضى سكري سيتعرضون إلى إصابات بالقدم خلال فترة حياتهم ومع ذلك فإنه يمكن منع 85% من حالات البتر الناتجة عن تلك الإصابات .

القدم السكرية وتقرّحاتها... منظور تاريخي:



صورة الإصبع الإصطناعية
(الكبير) للمومياء



صورة شعاعيه للمومياء تبين
بتر اصبع القدم الكبير



تعد علوم القدم السكرية من العلوم الحديثة جداً والتي لم يتجاوز الاهتمام بها الثلاثة عقود الماضية من حيث ماهية المرض وأسبابه وأنواعه والعوامل المساعدة وكيفية الوقاية والعلاج كما هي معروفة في الوقت الحاضر، مع أن تاريخ هذا المرض قد يعود إلى المصريين القدماء (700-1550) قبل الميلاد إذ يوجد هناك أدلة غير مباشرة بأنهم قد مارسوا الجراحة ومن ضمنها بتر الأطراف بل وتركيب المقومات والأطراف الاصطناعية، مثال ذلك وفي دراسة مستفيضة لمومياء مصرية اكتشفت في إحدى المقابر. يعتقد العلماء أنه قد تم إجراء عملية بتر لإحدى أصابع القدم وتم تركيب أصبع اصطناعية لها وبصورة متقنة تثير الإعجاب.

وبإجراء الكثير من الأبحاث والصور الشعاعية لتلك المومياء تبين وجود تصلب بالشرايين والذي يمكن أن يكون ناتجاً عن مرض السكري أو غرغرينا - موت الأنسجة وتعفنها بسبب الانتانات والالتهابات أو بسبب انسداد الشرايين نتيجة نقص التروية الدموية للقدمين - مع عدم إمكانية استبعاد أية أمراض عضوية أخرى.

- في كتابه الشريعة في الطب وصف الطبيب المسلم ابن سينا (980-1037) ميلادي علاقة مرض السكر بالغرغرينا في الأطراف وبيّن أن سببها الإصابة بمرض السكري.

- استناداً إلى الأدبيات (الأنجلو-أمريكية) كان الطبيب الفرنسي دي كالفلي في عام (1852) قد ميّز العلاقة بين الغرغرينا والسكري، و يُعتقد بأنه أول من اقترح وجود علاقة سببية بين السكري وتلف الأعصاب الطرفية في العام 1864 ميلادي. كما ويُعتقد أن طبيباً فرنسياً آخر واسمه لافون وفي العام 1885 هو أول من وصف العلاقة بين تقرّحات السكري والأعصاب الأخرسية للقدم (باطن القدم) في مقالة منشورة في مجلة «اللانست» بعنوان «التقرّحات النافذة أو الثاقبة لمرض السكري».

- يعد الطبيب فريدريك تريفز أول من أسس ثلاثة مبادئ رئيسية في علاج تقرّحات القدم السكرية المرتبطة باعتلال الأعصاب، تلك المبادئ التي لا تزال متبّعة إلى الآن وهي:

أولاً: ما يُسمى «بالتنضير» وهو إزالة الأنسجة الميتة من التقرّحات عن طريق المشروط الجراحي .

ثانياً: إزالة الحمل الميكانيكي «الضغط» عن التقرّح في حالة الوقاية والعلاج.

ثالثاً: التثقيف الصحي عن العناية بالقدم والأحذية وكان ذلك في مقالة منشورة في نفس المجلة «اللانست» في عام 1884 بعنوان «علاج التقرّحات النافذة في قدم مريض السكري».



ومع ذلك فقد بقيت هذه المبادئ فيما يتعلق بتقرّحات القدم السكرية الناتجة عن اعتلال الأعصاب منسوبة إلى حدٍ كبير على مدى ما يقارب الأربعين سنة اللاحقة.

• كان الجراح البريطاني **جودلي** وفي مقالته المنشورة باسم «بتر غرغرينا السكري» في العام 1893 أول من ميّز الفرق بين الغرغرينا المرتبطة باعتلال الأعصاب مع وجود تروية دموية جيدة بالقدم المصابة والتي نسبة شفائها عالية وبين الغرغرينا المرتبطة بنقص التروية الدموية والتي كانت من العوامل الرئيسة المسببة للبتر.

• في العام 1920 قام كل من الطبيبين **ميكترك و روت** بنشر فصل كامل يتعلّق بالجراحة السكرية، وتابعا عملهما في دراسة كبيرة استمرّت حتى الأعوام 1925-1929 وقاما بنشر «ملخّص عن كافة الجوانب الجراحية لمرضى السكري بعد خمس سنوات من إدخال الأنسولين».

• تلاقّت خبرات كل من الأطباء **مكتريك و روت وإليوت جوسلين** إذ أكّد ثلاثتهم على أهمية الوقاية العلاجية والتثقيف الصحي لمرضى السكري للعناية بالقدم كما ذكروا معظم المبادئ التي لا تزال مُستخدمة ليومنا هذا وقد تمّ إنشاء أول عيادة متخصصة في العام 1928 يتم خلالها إعطاء دروس نظرية وعملية لكيفية العناية بالقدم السكرية لكافة المرضى المصابين بالسكري مرة واحدة سنويا على الأقل.

• وفي الأعوام ما بين 1930-1941 كان هناك تحركٌ لإجراء بعض العمليات الجراحية التحفظية لأمراض القدم السكرية في لندن بواسطة الطبيبين **ماك كوين ولورنس** «بتر أصعب أو أكثر من قدم مريض السكري» إلا أن أول عملية بتر عبر أمشاط القدم تمّت العام 1944 بواسطة الجراح **مكتريك** وذلك بعد أن أصبح عقار البنسلين متاحاً للاستخدام المدني؛ ذلك المضاد الحيوي الذي أعطى ثلاث فوائد إضافية في هذا المجال:

الأولى: إمكانية عمل جراحات تحفظية.

الثانية: جعلت خياطة الجروح بعد العمليات الجراحية خياراً آمناً وبالتالي تقليص الوقت اللازم للشفاء.

الثالثة: ساهم بالحدّ من الوفيات للمرضى الذين يحتاجون إلى عمليات جراحية كبرى إلى ما يقارب النصف.

فترة الركود:



وبعد ما يقارب ثلاثين عاماً من استخدام عقار البنسلين لم يكن هناك تقدّم كبير في العلاج الطبي لأمراض القدم السكرية وبقي متأخراً مقارنةً مع المضاعفات الأخرى لمرض السكري كاعتلال الأعصاب واعتلال الكلى أو اعتلال شبكية العين من حيث تطوّر العلاج أو الأبحاث والمقالات المنشورة في تلك المجالات دون وجود تفسير مقنع لذلك، وقد استمرّ ذلك التأخّر بالمقارنة مع المضاعفات الأخرى حتى نهاية الثمانينيات؛ فقط في التسعينيات وفي السنوات الخمس الأولى من الألفية الجديدة بدأت تظهر البيانات والبحوث والمقالات المنشورة والتي تتعلّق بالقدم السكرية وإن بقيت أقل من الأوراق والبحوث المنشورة بالمقارنة مع مضاعفات داء السكري الأخرى.

الاتحاد العالمي لداء السكري:



تأسس ما يُسمى بالاتحاد العالمي لداء السكري في العام 1950 ويهدف إلى تحسين حياة الناس المصابين بداء السكري حول العالم ورفع مستوى الوعي تجاه هذا المرض والاختلالات الناجمة عنه (ومنهما القدم السكرية) والرقمي بمعايير نوعية في المعالجة والرعاية حول العالم. ويضمّ هذا الاتحاد حالياً أكثر من 180 جمعية في أكثر من 140 بلداً.

الإجماع الدولي للقدم السكرية:

تأسس هذا المسمّى في العام 1996 وانبثق عن هذا الإجماع ما يسمّى بمجموعة العمل الدولية للقدم السكرية والتي تهدف إلى وضع توصيات ومبادئ عالمية للوقاية وعلاج القدم السكرية ورفع مستوى الوعي لتقليل مضاعفات داء السكري على القدمين وذلك من خلال الرعاية الصحية الفعّالة آخذين الكلفة والجودة بعين الاعتبار ويهدف الإجماع ومجموعته إلى تعزيز التواصل والتعاون بين العديد من المهتمّين في هذا المجال بما يتوافق مع معايير الطب الحديث المستند إلى الأدلة والأبحاث والدراسات الموضوعية والمحايدة ومن لهم خبرة طويلة وعلم في كافة المجالات المتعلّقة بالقدم السكرية.

وقد قامت مجموعة العمل الدولية بتوزيع أكثر من 80 ألف نسخة من التوصيات للعناية بالقدم السكرية وفي جميع أنحاء العالم وترجمت دليلها العلمي إلى 26 لغة، عالجت فيه المفاهيم الأساسية في كيفية منع الإصابة والعناية بالقدم السكرية مع وصف واضح للاستراتيجيات الوقائية والتشخيصية والعلاجية وتطوير وتنقيح تلك التوصيات وإضافة نصوص جديدة لمواكبة تطوّر العلوم وفقاً لمنهجية علمية من مراجعة الأدبيات المنشورة من



دراسات وأبحاث ومقالات في كافة أنحاء العالم.



مجموعة العمل الدولية للقدم السكرية

Members of the International Working Group on the Diabetic foot

K. van Acker, Bornem, Belgium
J. Apelqvist (co-chairman), Lund/Malmö, Sweden
K. Bakker (chairman), Heemstede, the Netherlands
A.J.M. Boulton (co-chairman), Manchester/Miami, UK/USA
J.H. Bowker, Miami, United States of America
L. Campbell, Sydney, Australia
P.R. Cavanagh, Cleveland, United States of America
E. Chantrelau, Düsseldorf, Germany
E.R. Chaytor, Montreal, Canada
A. Clarke, Johannesburg, South Africa
H. Connor, Hereford, United Kingdom
V. Dargis, Kaunas, Lithuania
M. Edmonds, London, United Kingdom
M. Falkenberg, Kisa, Sweden
A. Foster, London, United Kingdom
R.G. Frykberg, Des Moines, United States of America
E. Gil Zorzo, Madrid, Spain
I.V. Gourieva, Moscow, Russia
L.B. Harkless, San Antonio, United States of America
P.H. Holstein, Copenhagen, Denmark
K. Hosokawa, Tokyo, Japan
W.H. van Houtum, Hoofddorp, the Netherlands
J. Juang, Taoyuan, Taiwan
I. Kalo, Copenhagen, Denmark
H. King, Geneva, Switzerland
C.V. Krishnaswami, Indianapolis, United States of America
M.H. Nabuurs-Franssen, Nijmegen, the Netherlands
L. Norgren, Lund, Sweden
S. O'Rourke, Cairns, Australia
C. Payne, Victoria, Australia
H.C. Pedrosa, Brasilia, Brazil
S. Pendsey, Nagpur, India
B. Peter Riesch, Geneva, Switzerland
T.R. Pieber, Graz, Austria
J.A. Rauwerda, Amsterdam, the Netherlands
G.E. Reiber, Seattle, United States of America
N.C. Schaper (scientific secretary), Maastricht, the Netherlands
D.L. Steed, Pittsburgh, United States of America
L. Uccioli, Roma, Italy
V. Urbanic-Rovan, Ljubljana, Slovenia
L. Vang, Gentofte, Denmark
L. Vileikyte, Manchester, United Kingdom
D. Voyatzoglou, Athens, Greece



القدم السكرية: ما هي وكيف نمنع مضاعفاتها؟

القدم عند مرضى السكري تسمى بالقدم السكرية وذلك لاشتمالها على مضاعفات خاصة بمرض السكري ولكونها بحاجة إلى عناية متميزة.

تشكل القدم مصدراً هاماً للقلق لدى مرضى السكري لما يحمله المرضى في مخزونهم الفكري من قصص سلبية كالبتز، والالتهاب الشديد، والألم المتعلق بهذه الحالة المرضية.

تتعدد المضاعفات لدى أقدام مرضى السكري وأهمها:

1. التقرحات. وتعد هذه المرحلة من مراحل الإصابة المبكرة التي يمكن السيطرة عليها والحد من انتشارها.

2. التهابات الجلد أو الأنسجة تحت الجلد أو العظم. قد تتطور الإصابة إلى حدوث التهاب العظم. وتعد هذه الحالات أشد مما ذكر سابقاً، إذ يلجأ الأطباء إلى



استخدام المضادات الحيوية من خلال الوريد الذي يساعد على إزالة الالتهاب (تسوس العظم)، ومن ثم حدوث الشفاء التام. وفي هذه المرحلة قد يحتاج الأطباء إلى إزالة الجزء المصاب عند فشل المضادات الحيوية في التصدي لهذا الالتهاب ويحدث ذلك في نسبة ضئيلة من المرضى.

3. اعتلال الأعصاب.

4. نقص التروية وما يتبعه من موت الأنسجة و تحول لون الطرف إلى اللون الأسود، الذي يعني الموت التام لتلك الأنسجة، وفي هذه المرحلة لابد من عملية فصل الجزء المصاب عن المنطقة الطبيعية، وهنا يكون البتر إلزاميا لا خيار دونه.

5. قدم شاركوت أو تفتت العظم.

6. تشوهات القدم.

إن التطورات الطبية في العقود الأخيرة وكثرة الدراسات في هذا الموضوع أوصلتنا إلى مرحلة يمكن معها القول: أن كثير من هذه المضاعفات يمكن تجنبها أو معالجتها بطريقة تمنع تفاقمها.

ما هي أسباب القدم السكرية؟

1. **اعتلال الأعصاب الطرفية:**

إن ارتفاع نسبة السكر في الدم على المدى الطويل يؤدي إلى تلف الغلاف الواقي للأعصاب فتبدأ بالتآكل والضمور مما قد يؤدي إلى :

- تنميل ، خدران، وخز وآلم بالقدمين .
- حرارة أو برودة بالقدمين .
- تكون فقاعات .
- جفاف، تشقق، تصلب، وسماكة في الجلد.
- تشوه الأظافر.
- تورم ، انتفاخ الأطراف السفلية .

- فقدان أو قلة الإحساس بالضغط
- الألم، اللمس، الشعور بالحرارة أو البرودة .
- ضعف، ضمور تقلص وتشوه عضلات، عظام ومفاصل أصابع القدمين: (أصابع مخلبية، أصابع المطرقة تصلب الإبهام ، نتوءات وبروزات عظمية)
- اختلال وصعوبة المشي



2. انسداد الأوعية الدموية:

قلة أو انعدام وصول الدم إلى الأقدام (الدم يحمل الأكسجين والمواد الغذائية التي تحتاجها الأنسجة للنمو) بسبب تصلب أو انسداد الشرايين مما قد يؤدي إلى:

- برودة بالقدمين.
- آلام في وقت الراحة تزول عند خفض القدمين.
- آلام بالساق عند المشي (عرج متقطع).
- لمعان، شحوب الجلد.
- فقدان الشعور بالقدمين .
- عدم التئام الجروح والتقرحات .

3. اختلال الإستقلاب :



قلة الأنسولين وارتفاع نسبة السكر في الدم يؤدي إلى:

- خمول خلايا الدم البيضاء ، وبهذا تقل المناعة و تقل مقدرة الجسم على محاربة الجراثيم والالتهابات.
- خمول الخلايا المصنعة للأنسجة ، وبهذا يفقد الجسم قدرته على تجديد الأنسجة و التئام الجروح والتقرحات.

كيف تنشأ هذه المضاعفات وأهم النصائح العملية لتجنبها.

تبدأ أولى مراحل الخطورة عند قدم مريض السكري بظهور اعتلال الأعصاب، وهي حالة مرضية قد لا يشعر المريض بها أو قد يعاني خلالها من شعور بالخدران أو التميل، وقد يصفها المريض بأنها كالمشي على القطن وقد تشمل أجزاء من القدم أو كل القدم وقد تستمر هذه الأعراض لسنوات قبل أن يقوم المريض بإخبار طبيبه عن ذلك وبذلك يتأخر التشخيص. وتكمن أهمية هذه الحالة بأنها تمهد الطريق لمعظم مضاعفات القدم السكرية، فخلال هذا الوضع يصبح المريض معرضاً لظهور التقرحات التي تبدأ بجراح بسيطة ناتجة عن إصابات للقدم ولكون المريض يعاني من اعتلال الأعصاب فإنه يكون فاقداً للإحساس الذي من خلاله يحمي قدمه من الإصابة، فمثلاً المريض المصاب باعتلال الأعصاب قد تصاب قدمه بكدمة لا يشعر المريض بها فينتج عنها جرح، ويتفاقم هذه الجرح دون إدراك المريض، ومن الأمثلة أيضاً أن يضع المريض قدمه أمام مصدر حراري كالصوبة في فصل الشتاء - بغرض التدفئة - ولا يدرك أن قدمه قد أصيبت بما يشبه الحرق أي أن طبقات الجلد الخارجية قد احترقت دون أن يشعر المريض بذلك.

ومن خلال اعتلال الأعصاب أيضاً تبدأ مناطق الضغط في القدم بتكوين طبقة سميكة من الجلد إلا أن هذه الطبقة وإن كانت تقوم بدور حماية لمناطق الضغط إلا أنها تصبح منطقة مناسبة للالتهاب والتقرح فيما بعد. وهذا من أهم أسباب تكون التقرحات، وتظهر هذه التقرحات عادة في الحواف الخارجية للقدم.

ويؤدي اعتلال الأعصاب إلى ضعف في عضلات القدم مما ينتج عنه تغير في شكل القدم وتظهر ما يسمى بأصابع القدم المخلبية وسميت بذلك لأنها تشبه المخلب، ويمكن أن يظهر زيادة في قوس القدم أو انسياب القدم وهذه التشوهات تؤدي إلى تغير في توزيع الضغط الواقع على القدم لإجزاء غير معدة لذلك مما يؤدي إلى مشاكل في العضلات وأوتارها وعندها يشعر المريض بالألم في قدمه.

بالإضافة إلى اعتلال الأعصاب فإنه يوجد عامل مهم آخر يؤدي إلى مضاعفات في القدم لدى مريض السكري، وهذا العامل هو **نقص التروية**. إذ تشير الدراسات إلى أن حوالي 10 % من مرضى السكري يعانون من نقص في التروية الدموية سواء ظهرت الأعراض لهذه الحالة أم لم تظهر. إن نقص التروية ينتج عن ترسب الدهون في شرايين القدم مما ينتج عنه نقص في الأوكسجين والمواد الغذائية الضرورية لأنسجة القدم، فتبدأ هذه الأنسجة بموت سريع أو بطيء. ويؤدي هذا النقص إلى ظهور تقرحات، والالتهابات، والآلام عند المشي أو حتى عند الاستراحة.

إن معرفة مريض السكري بهذه المعلومات هو حماية له ونوع من أنواع الوقاية فكلما زادت معرفته بذلك قلت فرص حدوث هذه المضاعفات، وقد أثبتت الدراسات أن إلمام مريض السكري بهذه المعلومات يجنبه الوقوع في كثير من هذه الأمراض هذا بالإضافة إلى دور الطبيب في الفحص الدوري والتوعية.



• القواعد الأساسية للعناية بالقدم السكرية :

التفقد والفحص المنتظم للقدم غير المهدهه بالخطر:

1. الفحص الدوري عند الطبيب للكشف المبكر عن اعتلال الأعصاب أو نقص التروية أو اي مضاعفات أخرى. ومراجعة الطبيب عند ظهور أي علة في القدم.

2. التعرف إلى القدم المهدهة بالخطر:

يصنف كل مريض حسب وجود عوامل الخطورة عنده كوجود اعتلال للأعصاب أو تشوهات في القدم أو علامات نقص التروية أو قرحة قديمة أو بتر سابق.

3. توعية المريض وعائلته بمهارات الفحص والعناية الذاتية بالقدمين، والتي يجب أن تشمل على:-

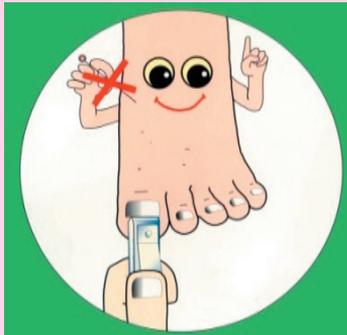
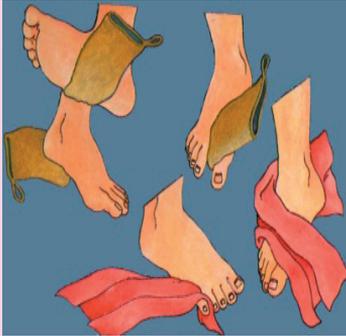
• تفقد القدم يومياً لمراقبة ظهور تقرحات أو جروح والمساعدة في إخبار الطبيب بها لعلاجها في وقت مبكر إذ تكون فرص الشفاء عالية.



- فحص القدمين باستخدام المرآة أو بمساعدة شخص آخر.
- المحافظة على نظافة القدم وذلك بغسلها بالماء والصابون بشكل يومي مع الحرص على تنشيفها حتى لا تتكون الفطريات كما هو مذكور أعلاه. ومما يجدر الإشارة إليه هنا هو تجنب نقع القدمين بالماء والملح كما هو شائع عند كثير من المرضى.
- تفقد المنطقة بين الأصابع للفطريات والتي تظهر على شكل غشاء أبيض بين الأصابع، وتكمن أهميتها بأنها تشكل منفذاً للبكتيريا للأنسجة الداخلية للقدم، ولذلك ينصح باكتشافها ومعالجتها مبكراً. وينصح في هذا المجال بتنشيف المنطقة بين الأصابع بعد غسيل القدم أو بعد الوضوء لمنع تكون الرطوبة.
- عدم المشي حافي القدمين إذ إن ذلك يعرض القدم للإصابة بجروح من أجسام حادة كالمسامير أو قطع الزجاج.
- عدم استعمال المواد الكيماوية أو اللزقات المزيلة للمسامير والتصلبات الجلدية .
- تجنب التقصير المبالغ فيه للأظافر عند قصها فإن ذلك قد يسبب جرح الأطراف المحيطة بالإظفر وقد يؤدي إلى التهابات، فيُنصح في هذا الموضوع قص الإظفر بطريقة مستقيمة وترك جزء ولو بسيط منه.
- يجب عدم القيام مطلقاً بحفرجوانب الأظافر.
- استخدام دهون مطرية للقدم، إذ إن اعتلال الأعصاب يؤدي إلى نقص في التعرق.
- وبالتالي الى جفاف بالجلد. والذي يؤدي بدوره إلى سهولة تشقق القدم وظهور التقرحات عدم تقريب الأقدام من مصادر النيران مثل: المدافئ .
- عدم محاولة معالجة الجلد القاسي أو المسامير اللحمية باستعمال المواد الحادة كالشفرات والسكاكين
- إذا حدثت هناك فقاعات بالقدم لا تقم بفقاً تلك الفقاعات بل ضع غياراً معقماً عليها مع التأكيد على مراجعة المختصين .
- عدم استعمال زجاجات أو قرب المياه الساخنة أوالمثلجة للأقدام .
- عدم ارتداء زوجين من الجوارب فوق بعضهما البعض واختيار الجوارب دون حواف بارزة والعمل على تبديلها يومياً وعدم ارتدائها رطبة أو مبلولة



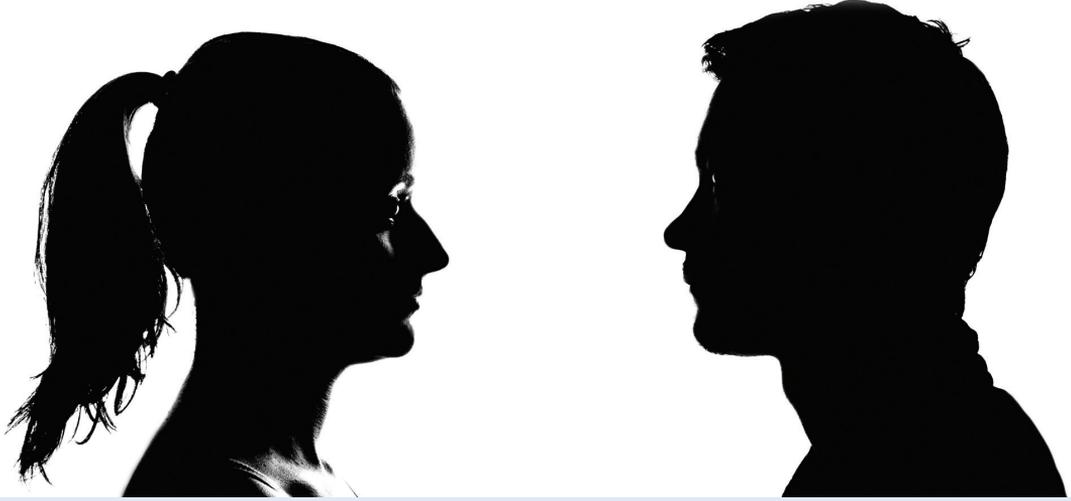
- عدم ارتداء الجوارب الثقيلة واستعمال الجوارب القطنية او الصوفية الماصة
- عدم استعمال الجوارب الضاغطة والمشدودة ذات الحجم الموحد بل يجب ان تكون رخوة قليلا
- عدم استخدام الخلطات الشعبية.
- الامتناع عن الكي وحجامة القدم والتبخير.
- على المريض استشارة أخصائي القدم فوراً عند حدوث (فقاعة - جرح - تشقق - تقرح - تورم انتفاخ - احمرار أو تلون الجلد) أو ملاحظة أية تغيرات.





- تجنب استخدام الأحذية ذات الكعب العالي للسيدات، فهي تؤدي إلى تشوهات بالقدمين وبالتالي لظهور تقرحات.
 - لبس أحذية مريحة للرجال والسيدات ويفضل أن تكون من الجلد الطبيعي لتجنب العرق؛ وأن تكون واسعة قليلاً لتجنب الضغط على القدم ولمنع ظهور التقرحات؛ وأن تكون هذه الأحذية طرية من الداخل ومغطاة من الأمام.
 - التحكم بالوزن وتجنب السمنة والذي يؤدي إلى الضغط على مفاصل القدم وظهور أمراض المفاصل.
 - يجب أخذ الاحتياطات اللازمة عند القيام بالحج والعمرة حيث تكثر الالتهابات بسبب الإجهاد، عدم العناية بالقدم، الالتفات إلى العبادات، والمشى حافياً لذلك ينبغي أخذ الحيلة الزائدة وتفقد القدم بشكل مستمر وأخذ موافقة الطبيب قبل التخطيط إلى الحج أو العمرة.
 - يجب اتباع كل ما سبق ذكره بالإضافة إلى ضبط مستوى السكر بالدم، إيقاف التدخين، علاج فرط التوتر الشرياني وارتفاع كوليسترول الدم.
- إن الالتزام بالنصائح السابقة كافٍ لتجنب أغلبية مضاعفات القدم السكرية. فلا ينبغي الخوف من التحدث عن هذا الموضوع فظهور قرحة في القدم لا يعني البتر كما هو شائع عند كثير من المرضى ويمكن من خلال عيادات العناية بالقدم معالجة أو منع تدهور كثير من المضاعفات كالالتهابات والتقرحات الشديدة ونقص التروية. وقد اثبتت الدراسات عدم وجود أي دور للطب البديل، أو الطب الشعبي، أو طب الأعشاب في علاج القدم السكرية، كما وأوضحت أن استخدام الطب الشعبي يكون في الغالب سبباً في المزيد من التقرحات، بل وتحول الحالة من مرحلة بسيطة إلى مرحلة أخرى أشد ضرراً.
- وينبغي التذكير أنه حتى في حالات البتر فإن كثيراً من المرضى استطاعوا التأقلم وممارسة نشاطاتهم في الحياة وذلك من خلال برامج التأهيل والإبقاء على نظرة متفائلة.
- وبالنهاية فإن القدم السكرية هي أحد مضاعفات السكري ولها مظاهر متعددة، ويستطيع المريض باتباع نصائح بسيطة تجنب الكثير من هذه المضاعفات.

العلاقة الزوجية والسكري



إن الدعم من جانب الزوج/الزوجة هو عامل شديد الأهمية لدى مرضى السكري، لذا يجب أن تكون المرأة شريكة في العناية بزوجها المريض بالسكري، والأمر ذاته ينطبق على الزوجة المصابة بالسكري، فيعملان معاً كفريق. لذلك يجب أن تكون طبيعة العلاقة بين الزوج وزوجته سليمة ومتكافئة وتشمل العلاقة الزوجية العلاقة النفسية والاجتماعية بين الزوج وزوجته بالإضافة إلى العلاقة الجنسية.

أثر السكري على العلاقة الزوجية:

1 - ارتفاع السكري، انخفاضه والعلاقة الزوجية:

- نوعية العلاقة الزوجية لها علاقة مباشرة بتأقلم الشخص المصاب بالسكري، من ناحية تقبل العلاج.
- كما أن العلاقة الزوجية بشكل عام والعلاقة الجنسية بشكل خاص لهما دور كبير في تنظيم السكري عند المصاب به، فدعم الزوجة لزوجها المصاب بالسكري في الالتزام بالأدوية والنظام الغذائي له دورٌ فاعل في تنظيم السكري عند المرضى به. هذا بالإضافة إلى أن السمنة التي تعد من العوامل التي المؤدية إلى السكري عند



المرضى الذين لديهم استعداد لذلك كما وتؤدي السمنة الى عدم انتظام السكري عند المصابين به. فالسمنة تسبب تحويل الهرمون الذكري الى أنثوي عند الرجال مسببة بروز الثدي وزوال أو تخفيف الشعر الذكري ما يؤثر على العلاقة الزوجية ويضعفها. وتزول هذه الاعراض بمجرد تخفيض الوزن.

أما عند السيدات فيتحول الهرمون الانثوي الى ذكري بسبب السمنة مسببا عدم انتظام في الدورة الشهرية، وصعوبة الحمل كما ويصبح شعر الرأس خفيفا ويظهر الشعر في مناطق الجسم المختلفة ويؤثر ذلك على العلاقة الزوجية ويضعفها.

2 - مضاعفات السكري والعلاقة الزوجية:

قد تؤثر مضاعفات السكري بشكل واضح على العلاقة الزوجية، فيتزايد مستوى التوتر بين المصاب بالسكري وزوجته، بالإضافة إلى الاكتئاب وزيادة احتمالية الانفصال، وبخاصة مع تأثر البصر كما وجدت إحدى الدراسات، هذا بالنسبة للعلاقة الزوجية بشكل عام.

كما أن العلاقة الزوجية الخاصة قد تتأثر بشكل جلي عند حدوث مضاعفات السكري.

3 - العلاقة الجنسية والسكري:

• القصور الجنسي لدى الرجال المصابين بالسكري:

إن مضاعفات السكري تؤثر على الأوعية الدموية، والأعصاب، وهذان العنصران ضروريان لحدوث الانتصاب لدى الرجل. ولهذا فإذا كان السكري غير منتظم فيمكن أن يؤدي إلى العجز الجنسي لدى الرجل أما العجز الجنسي الذي يحدث مبكرا فسيببه قد يكون العوامل النفسية لدى المريض.

يعد ضعف الانتصاب أحد مظاهر الضعف الجنسي عند المصابين بمرض السكري ويعرف بأنه عدم القدرة على الحصول على الانتصاب والمحافظة عليه بالدرجة الكافية لإتمام عملية الجماع. وأحيانا يكون ضعف الانتصاب العلامة المنبهة لاكتشاف السكري عند بعض المرضى. وتوجد عوامل أخرى تساعد على تطور هذه الحالة، منها التدخين وارتفاع الضغط الشرياني وارتفاع الدهون في الدم ارتفاع الكوليسترول أو الدهون الثلاثية وعدم انضباط السكر في الدم.

إن الخطوة الأولى في العلاج هي السيطرة على السكري بالإضافة الى الامتناع عن التدخين والمشروبات الكحولية و تناول الغذاء الصحي، وممارسة التمارين الرياضية، والعمل على الوصول إلى الوزن المثالي في حالة البدانة، واخذ القسط الكافي من النوم. ويتوافر حالياً ثلاثة

أنواع من مثبطات فوسفوداسيتراز هي سيلدانافيل وفاردنافيل، وتادالفيل. ويجب تناول سيلدانافيل وفاردنافيل والمعدة فارغة. ويبدأ مفعول هذين الدواءين بعد حوالي نصف ساعة، ويبلغ ذروته بعد ساعة ليستمر من 4-6 ساعات، أما تادالفيل فيبلغ ذروته بعد ساعتين ويستمر لمدة أطول تتراوح من 36-48 ساعة. ويمنع تناول مثبطات إنزيم الفوسفوداسيتراز مع الأدوية المعطية أكسيد النيتريك إذ قد يؤدي تناولهما معاً إلى هبوط مفاجئ في التوتر الشرياني أو ضغط الدم.



• الاعتلال الجنسي لدى النساء المصابات بالسكري:

هو اعتلال في واحد أو أكثر من النواحي الآتية :

الرغبة، التهيج، الرعشة الجنسية، أو حدوث الألم، مما يسبب كرباً لدى المرأة أو اختلالاً في علاقتها مع زوجها، وهي مشكلة متعددة الأسباب، ذات أصول نفسية وعضوية.

ويعد السكري من الأمراض التي تلعب دوراً رئيساً في حدوث الاعتلال الجنسي لدى النساء. فمن المعروف أن مريضات السكري عرضة لحدوث الألم أثناء الجماع وقلّة الرغبة في العلاقة الزوجية أكثر من النساء السليمات. رغم أن نواحي أخرى كالرعشة، تحدث على حد سواء لدى النساء المصابات بالسكري والسليمات.

لذلك فإن الاعتلال الجنسي لدى النساء المصابات بالسكري مشكلة يجب زيادة الوعي فيها من جانب المريضة والطبيب على حد سواء، ويجب السؤال عنها بشكل روتيني في مريضات السكري.



4- السكري والإنجاب:

السكري لا يؤدي مباشرة إلى العقم، لأنه لا يقف مانعاً أمام إنتاج خصيتي الرجل للحيوانات المنوية ولا عائقاً دون التبويض عند المرأة. كما أنه لا يمنع التلقيح أو الإخصاب. أما إذا أدى إلى اعتلال الأوعية أو الأعصاب التي تغذي الجهاز التناسلي عند الرجل فإنه يؤدي إلى العنة وضعف الانتصاب، أو يؤدي إلى القذف العكسي للحيوانات المنوية داخل المثانة بدل قذفها إلى الخارج.

إذا فقدت السيطرة على السكري عند النساء لفترة طويلة فإنه يؤدي إلى حدوث آلام عند الجماع، أو الإصابة بالالتهابات المهبلية التي تؤثر سلباً على الحمل، وخالصة القول إن السكري غير المنضبط يقلل من احتمالات الحمل بصورة غير مطلقة وغير مباشرة.

وإذا عولج السكري عند الرجال جيداً، وضبط سكر الدم، فإن تأثيره على الإنجاب ضئيل جداً، ولكن إذا حدثت مضاعفات للسكري أدت إلى العجز الجنسي (العنة) فإن الإنجاب قد يصبح أمراً صعباً. أما السيدات المصابات بالسكري فيجب الاعتناء بهن قبل الحمل وخلالهن وأثناء الولادة حتى لا تتعرض حياتهن وحياهن أجنبيتهن إلى خطر من الأخطار. إن نتائج هذه العناية تحت إشراف اختصاصي السكري، وبالتعاون مع اختصاصي الأمراض النسائية، قد أدت إلى نتائج باهرة.

لذا فإن مريض السكري يستطيع أن يحيا حياة طبيعية، وأن يتزوج وينجب كأبي إنسان سليم آخر، إذا كان على دراية تامة باستحقاقات مرضه من حيث العلاج، وفظ الحياة الصحي.





السكري والوراثة:

السكري نوعان: الأول المعتمد على الأنسولين في علاجه، ويصيب الأطفال واليافعين والشباب تحت سن الثلاثين، وهو مائل إلى عدم الوراثة، وقد يكون هناك استعداد وراثي بسيط. وهو مرض يعد من أمراض المناعة إذ توجد أجسام مضادة إما ضد الخلايا التي تفرز الأنسولين، أو ضد الأنسولين، وكذلك وجد في التوائم المتماثلة التي أصيب أحدها بهذا النوع من مرض السكري أن احتمال حدوث مرض السكري من نفس النوع في التوأم الآخر أقل من 50 %، أما النوع الثاني من السكري وهو غير المعتمد على الأنسولين فاحتمال عامل الوراثة كسبب من أسبابه قوي جداً إذ إن احتمال إصابة أحد التوأمين المتماثلين بعد إصابة الأول من هذا النوع من السكري تعد أقرب إلى 100%، فلذلك يعد النوع الثاني وراثياً فإذا أصيب الأب أو الأم بمرض السكري فاحتمال إصابة الأطفال يزداد ازدياداً مطرداً. أما زواج الأقارب فقد حض الإسلام على تجنبه لقوله عليه الصلاة والسلام غربوا النكاح وفي قول آخر: اغربوا تنجبوا ولكن وجود مرض السكري في أحد الزوجين لا يعتبر كارثة صحية. وإذا ما قرر طرفان الزواج فإن عليهما المعرفة التامة بهذا المرض والاستعداد لمجابهته، وبخاصة قبل الحمل، وأثناء الحمل، والولادة، وبالاعتناء الصحي الجيد يمكن الإنجاب بعد الزواج وتربية الأطفال والمعيشة عيشاً هنيئاً دون أي مشكلات تذكر. أما قطعية إصابة الأطفال بالسكري فهذا غير صحيح وإنما هي احتمالات واردة ولكن ليست قطعية.

ملاحظة:- إذا لم يبادر الطبيب لمناقشة العلاقة الزوجية يرجى المبادرة لطرح الأسئلة متذكرين أنه (لا حياء في الدين ولا حياء في الطب).



ONCE A DAY kombiglyze™ XR

(saxagliptin and metformin HCl
extended-release) tablets

Extra help. Extra control.



For patients uncontrolled on metformin alone:
REGAIN CONTROL as soon as HbA1c rises above 7%

For patients new to therapy:
ACHIEVE CONTROL with significant reductions in HbA1c
with a novel once-a-day combination therapy

SUSTAIN CONTROL across 3 key glycemic measures:
HbA1c, FPG, and PPG

Before Prescribing please review full prescribing information for KOMBIGLYZE XR (saxagliptin and metformin HCl extended-release) available on request from AstraZeneca.

LEP-XCB-PH00-0415

AstraZeneca 

BLDG 19 Abdalraheem Al-haj, Mohammad Street,
Across from Nour Home Store, Sweifeh - Amman- Jordan
Phone: +96255885478
Fax: +96255825319

DIAMICRON[®] MR 60

Glizazide



Essential in the treatment of type 2 diabetes¹

1. WHO Model Lists of Essential Medicines, 18th list. Accessed July 2013.
http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/18th_EML_Final_web_8Jul13.pdf

LES LABORATOIRES SERVIER France, Correspondent: SERVIER INTERNATIONAL: 50, rue Carnot, 92284 Suresnes Cedex, France. www.servier.com



1 to 2 tablets
at breakfast

*In most patients

