

الصحة و السكري



مجلة دورية تصدر عن
المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة



الصحة و السكري

مجلة دورية تصدر عن المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

4	المقدمة
7	فرط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل والرضاعة
11	بروز الثدي عند الرجل (Gynecomastia)
19	ارتفاع نسبة هرمون الحليب
24	اضطرابات الإباضة في فترة المراهقة، أسبابها و تداعياتها و طرق العلاج
31	كساح الأطفال (Rickets)
37	هرمون الغدد جارات الدرقية
51	اعتلال الكلية السكري والفشل الكلوي
58	أمراض العين عند السكريين
67	السكري والجهاز العصبي
75	السكري والدماغ
83	ضغط الدم والسكري
90	العلاقة الزوجية والسكري

المدير المسؤول

د. كامل العجلوني

هيئة التحرير

د. كامل العجلوني «رئيساً»

د. علي مشعل

د. رشاد نصر

رئيس الجمعية الأردنية
للغدد الصم والسكري

د. محمد الزاهري

د. محمد الخطيب

د. نهلة خواجه

د. دانا حياصات

د. موسى أبوجبارة

الصيدلانيه رغد الكردي

كفاية سلهب

مساعدة تحرير

مدير التحرير

نزيه القسوس

المركز الوطني للسكري

والغدد الصم

عمان - الأردن - شارع

الملكة رانيا

Phone: +962 6 5347810

Fax : +962 6 5356670

ص.ب: 13165 عمان 11942 الأردن

E-mail: ajlouni@ju.edu.jo

NCDEG المركز الوطني للسكري
والغدد الصم والوراثة

الإشتركات والإعلانات
يتفق بشأنها مع الإدارة



Elica

Mometasone furoate 0.1% w/w



**POWER ALONG ...
SUPREME CONTROL**



المقدمة

عزيزي القارئ،

من دواعي سروري وغبطتي أن أضع بين يديك العدد الثاني والثلاثين من مجلة «الصحة والسكري» وتنفيذاً لوعدنا بالعودة لطرح مواضيع مختلفة في أمراض الغدد الصم بالإضافة الى السكري الذي نعتبره اختلالاً استقلابياً يمكن التعايش معه بعد بدايته والوقاية منه قبل حدوثه بالتزام نمط حياتي طبيعي نحافظ به على الوزن ونمارس التمارين الرياضية وأفضلها المشي لمدة ٣٠ دقيقة يومياً وأقلها لمدة ثلاثة وأوسطها خمسة أيام أسبوعياً.

أثبتت الدراسات أنه من الممكن خفض حدوث المضاعفات اذا تم ضبط تركيز السكر وتركيز الدهون والتوتر الشرياني ويحذر الاهتمام فقط بتركيز السكر دون اخوية الملازمين ارتفاع الدهون وارتفاع التوتر الشرياني، وأهم من كل ذلك الالتزام بالوزن مُقاساً بمحيط الخصر الذي يجب أن لا يزيد في أي حال من الأحوال عن نصف طول الشخص وهذا قياس معتمد و المحافظة عليه من ضرورات السيطرة على الامراض المزمنة جميعاً بما فيها السكري وأخويه.

تطرق هذا العدد لبعض المضاعفات الهامة والشائعة عند مرضى السكري وهي اعتلال الشبكية والاعصاب واعتلال وظيفة الكلى وقد تناولنا هذه المواضيع ببساطة ودقة للتحذير من حدوثها والتعامل معها وكبح جماحها إن حدثت ولنذكر أن درهم وقاية خير من قنطار علاج.

ومن الأمراض الشائعة الضروري التحدث عنها مرض التثدي عند الرجل وأهم



بروفسور كامل العجلوني

رئيس المركز الوطني للسكري والغدد الصم والوراثة

أسبابه هو زيادة الوزن فالدهون في الاحشاء (كرش الوجاهة) تحتوي على انزيم معين Aromatase يحوّل الهرمونات الذكرية عند الرجل Androgens الى هرمونات انثوية Estrogens وهي التي تسبب التثدي بكل المضاعفات المصاحبة له مثل التدني في مستوى العلاقة الزوجية وضعف عام ووهن وغيرها، ومن الأسباب الأخرى زيادة هرمون الحليب عند النساء والرجال والمسبب في أغلب الحالات وجود ورم (حميد) في الغدة النخامية واختلال في المهاد وهو المكان في الدماغ مكانه فوق الغدة النخامية (Hypothalamus) فينقص الهرمون الضابط لهرمون الحليب (Prolactin Inhibiting Hormone) وقد أعطى هذا العدد أهمية خاصة لمرض آخر زادت خطورته بين الرجال والنساء وهو هشاشة العظام الذي أصبح يشكل عبئاً صحياً إضافة الى العبء الاقتصادي ومن الجدير بالذكر أن هذا المرض يصيب الرجال والنساء وليس النساء فقط كما هو معتقد.

نرجو من الله أن نكون قد وفقنا في خدمتكم.

والله من وراء القصد

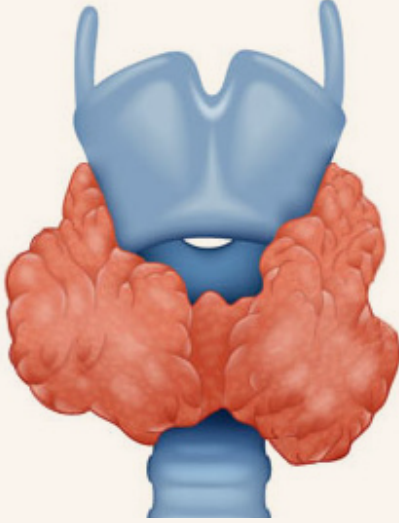
Elicasal



FOR ROUGH & SCALY
TOUGH SKIN



فرط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل والرضاعة



من الطبيعي أن تبقى هرمونات الغدة الدرقية في حالة توازن خلال فترة الحمل، حيث أن الوظيفة الطبيعية للغدة أثناء الحمل ضرورية لنمو الجنين، وصحة الأم .

والجدير بالذكر أن مرض فرط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل هو مرض غير شائع وقد يصعب تشخيصه أثناء الحمل لأن أعراض الحمل تكون متشابهة مع أعراض هذا المرض. ومن المعروف أن زيادة ضربات القلب والشعور بحرارة الأطراف وعلامات العصبية، والتعرق، وضيق التنفس وغير ذلك هي من

الأعراض الطبيعية التي تحدث أثناء الحمل. إلا أن يكون المرض شديداً، ففي هذه الحالة تكون الأعراض واضحة مثل فقدان الوزن مع زيادة الشهية وتضخم الغدة الدرقية أو اعتلال العين وجحوظها.

مخاطر مرض فرط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل:

- فرط نشاط الغدة الدرقية لدى الجنين.
- وذلك بسبب انتقال المضادات المسببة لزيادة نشاط الغدة من الأم الى الطفل (TSI) Thyroid Stimulating Immunoglobulin
- ويتسبب ذلك ب :
 - زيادة نبض الجنين.
 - الاجهاض
 - تضخم الغدة الدرقية لدى الجنين.
 - قصور في وظائف القلب.

- تضخم الكبد والطحال وتغيرات بالدم فى حديثي الولادة.
- الولادة المبكرة.
- نقص وزن المولود.
- اثبتت بعض الدراسات ان مرض فرط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل قد يؤدي الى عيوب خلقية لدى الجنين.



(تضخم الغدة الدرقية لدى المولود)

ما هو الخيار الأفضل للعلاج في المرضى الذين يعانون من فرط نشاط الغدة الدرقية خلال فترة الحمل ؟

العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة هي العلاج الأمثل لفرط الدرقية خلال فترة الحمل، ويوجد نوعان من هذه الأدوية:

- بروبيل ثيويوراسيل (Propylthiouracil or PTU) و يقتصر استخدامه على الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل.
- كاربيمازول (Carbimazole)

ويستخدم في الثلثين الثاني و الثالث من الحمل.

أما بالنسبة للأدوية المضادة للأدرينالين التي تستخدم للسيطرة على أعراض زيادة فعالية الأدرينالين المرافقة لمرض فرط الغدة الدرقية فينبغي أن يقتصر استخدامها لبضعة أسابيع وذلك لتسببها بتأخر نمو الجنين داخل الرحم،



وإذا استخدمت في الأشهر الأخيرة من الحمل قد تكون مرتبطة بنقص السكر في الدم لدى المولود و توقف التنفس، وبطء ضربات القلب.

ما هي المضاعفات الجانبية للعلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية؟

- مضاعفات جانبية ثانوية مثل تفاعلات الجلد، آلام المفاصل و الاضطرابات الهضمية.
- مضاعفات جانبية رئيسية مثل ندرة المحببات (Agranulocytosis) ، التهاب الأوعية الدموية (Vasculitis) ، التهاب المفاصل، التهاب الكبد .
- فشل الكبد و خاصة مع علاج بروبييل ثيوربراسيل، لذا ينصح باستخدامه في الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل فقط.
- احتمالية ضئيلة لحدوث بعض التشوهات الخلقية مع علاج كاربيمازول لذا ينصح باستخدامه في الثلثين الثاني و الثالث من الحمل.

ما هي المضاعفات الجانبية للعلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية على الجنين؟

- علاج كاربيمازول قد يسبب في احوال نادرة، نقصاً في تكوين فروة الرأس للجنين (Aplasia Cutis) و تضيق المريء و انسداد فتحة الانف الداخلية، وقد اثبتت بعض الدراسات ان مرض فرط الغدة الدرقية لدى الام الحامل قد يتسبب بحدوث مثل هذه التشوهات.
- زيادة جرعة العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية لدى الأم الحامل قد يتسبب بحدوث قصور الغدة الدرقية لدى المولود.
- اثبتت الدراسات عدم وجود فرق في النمو الجسدي والعقلي لدى الأطفال الذين تناولت امهاتهم العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية مقارنة مع اطفال الأمهات اللاتي لا يعانين من اضطراب الغدة الدرقية.
- كيفية متابعة السيدة الحامل التي تعاني من فرط الغدة الدرقية وتتناول العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية:
- يجب متابعة هرمونات الغدة الدرقية شهريا وتعديل جرعة العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية بناءً على نتيجة الفحص. ويستحسن ألا يهدف العلاج الى ارجاع الغدة الى الوضع الطبيعي تماما، لأن ذلك قد يتطلب جرعة كبيرة من الدواء. وبشكل عام فإنه ينصح باستعمال أقل جرعة ممكنة للوصول الى مستويات قريبة من الطبيعي .



ما هي المؤشرات وتوقيت التدخل الجراحي في علاج فرط الغدة الدرقية اثناء الحمل؟

ان التدخل الجراحي في علاج فرط الغدة الدرقية اثناء الحمل يؤدي الى زيادة مخاطر الإجهاض أو الولادة المبكرة. ويتم استئصال الغدة الدرقية عند السيدات اللاتي يعانين من ردود فعل سلبية رئيسية أو شديدة للأدوية المضادة لهرمونات الغدة الدرقية أو الفرط غير المنضبط بسبب عدم وجود الامتثال أو عند استخدام جرعات عالية من الأدوية المضادة لهرمونات الغدة الدرقية وهذه كلها حالات نادرة. و التوقيت الأمثل للتدخل الجراحي في علاج فرط الغدة الدرقية هو الثلث الثاني من الحمل.

علاج فرط الغدة الدرقية عند المواليد:

يحدث فرط الغدة الدرقية عند 5% من حديثي الولادة للأمهات اللاتي يعانين من فرط الغدة الدرقية اثناء الحمل، نتيجة انتقال الأجسام لمضادة (TSH) المسببة لزيادة نشاط الغدة الدرقية. وينبغي قياس نسبة هرمون الثيروكسين وهرمون TSH في دم الحبل السري للمواليد. و عادة تبدأ مظاهر فرط الغدة الدرقية عند حديثي الولادة بعد أيام قليلة من الولادة ويتم العلاج باستخدام كاربيمازول أو بروبيل ثيوراسيل و الأدوية المضادة للأدرينالين للسيطرة على زيادة نبض المولود.

فرط الغدة الدرقية في فترة بعد الولادة:

تصبح حالات التسمم الدرقي بسبب مرض غريفز أكثر تكرارا خلال فترة ما بعد الولادة لدى النساء في سن الإنجاب، و ذلك بسبب تفاقم التفاعلات المناعية التي تحدث بين 3 أشهر و 12 شهراً بعد الولادة. وهناك نوعان من الأسباب الرئيسية للتسمم الدرقي في العام الأول من بعد الولادة : التهاب الغدة الدرقية المناعي و فرط الغدة الدرقية (مرض غريفز).

والانسمام الدرقي الناجم عن التهاب الغدة الدرقية بعد الولادة عادة لا يحتاج إلى علاج. أما بالنسبة لمرض غريفز فتعتبر العلاجات الخافضة لمستوى هرمونات الغدة الدرقية هي الدعامه الأساسية لعلاج الانسمام الدرقي الناجم عن مرض غريفز خلال فترة بعدالولادة. وهذه الأدوية لا تسبب أية تغييرات في وظيفة الغدة الدرقية او النمو الجسدي والعقلي عند الأطفال الذين يرضعون من قبل الأمهات المرضعات المصابات بالانسمام الدرقي. و علاج ميثيمازول (او كاربيمازول) هو الدواء المفضل. ولا ينصح نهائياً باستخدام اليود المشع خلال فترة الحمل والرضاعة.



بروز الثدي عند الرجل (Gynecomastia)



هو اضطراب شائع في الغدد الصماء في الذكور، يكون فيه تضخم حميد للثدي وينتج عن تكاثر غير سرطاني للمكونات الغدية للثدي.

ويمكن الكشف عنه سريراً بوجود كتلة مطاطية أو متماسكة متمركزة حول الحلمة. ويجب التفريق بين البروز الثديي (Gynecomastia) والبروز الثديي

الكاذب (Pseudogynecomastia) أو Lipomastia وهو تجمع دهني دون تكاثر النسيج الغدي).

ينتج البروز الثديي ينتج عن اختلال التوازن بين هرموني الإستروجين والأندروجين لصالح الإستروجين أو زيادة حساسية الثدي لمستويات الإستروجين وينتج هذا الاختلال بسبب التأثير المحفز للإستروجين والمثبط للأندروجين. الإستروجين يحفز الاستطالة، التفرع، والتضخم الكمي لأنسجة القنوات كما يزيد من انتشار الخلايا الليفية المحيطة بالقنوات، وزيادة في وعائيتها.

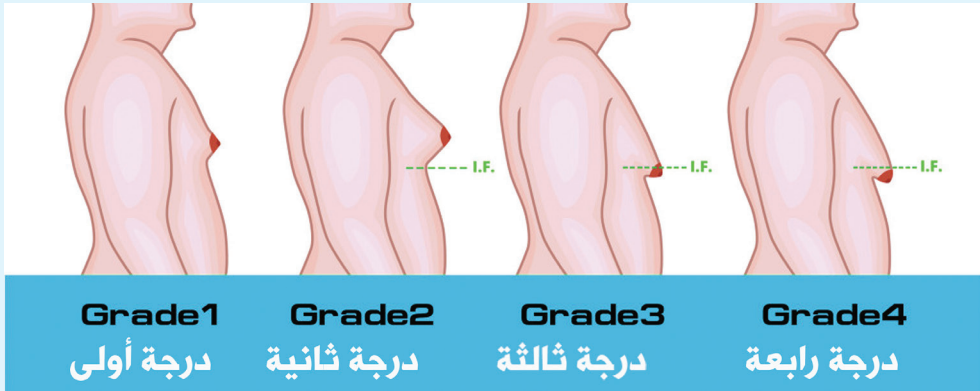
يتكون الإستروجين لدى الذكور عادةً بسبب عملية تحويل الأندروجينات (تستوستيرون وأندروستيديون) وذلك من خلال عمل الإنزيم أروماتيز بشكل رئيسي في العضلات، الجلد، والإنزيمات الشحمية، وإنزيمات الإسترايول والإيسترون.

وتبلغ نسبة معدل الإنتاج الطبيعي بين هرمون التستوستيرون والإستروجين 100 إلى 1 بالترتيب لكن النسبة التي تدور في الجسم هي 300 إلى 1.

التصنيف:

تم تقسيم شدة البروز الثديي إلى نظام الدرجات:

- الدرجة الأولى: بروز الثدي صغير، لا يتجاوز الجلد.
- الدرجة الثانية: بروز الثدي متوسط، لا يتجاوز الجلد.
- الدرجة الثالثة: بروز الثدي متوسط، يتجاوز الجلد.
- الدرجة الرابعة: بروز الثدي ملحوظ، يتجاوز الجلد.



تشير التقديرات الأخيرة في الولايات المتحدة إلى أن الأسباب الرئيسية للإصابات لدى الذكور هي كالتالي:

- 25 % هي استمرار للبروز الثديي الحاصل أثناء البلوغ
- 10-25 % العقاقير
- 25 % لا توجد أسباب واضحة
- 8 % التليف الكبدي أو سوء التغذية
- 8 % قصور الغدد التناسلية الأولي
- 3 % أورام الخصية
- 2 % قصور الغدد التناسلية الثانوي (المركزي)
- 1.5 % فرط نشاط الغدة الدرقية
- 1 % الفشل الكلوي المزمن



الأسباب الرئيسية للبروز الثديي:

1. أسباب فسيولوجية ويمكن أن توجد في الحالات التالية:



- عند حديثي الولادة من كلا الجنسين عند الولادة أو في الأسابيع الأولى من الحياة. حيث أنه خلال فترة الحمل، تقوم المشيمة بتحويل هرمونات الذكورة DHEA وكبريتات DHEA إلى هرمونات الإستروجين (إيسترون وإسترايول) على التوالي؛ بعد أن يتم إنتاج هرمونات الإستروجين هذه عن طريق المشيمة، ثم يتم نقلها للدورة الدموية للطفل مما يؤدي إلى البروز الثدي المؤقت. وقد يخرج في بعض الرضع سائل (حليب الساحرة) وعادة ما يختفي البروز الثدي بعد أسبوعين أو ثلاثة أسابيع.
- عادة ما يبدأ البروز الثديي لدى المراهقين بين سن العاشرة والثانية عشرة ويختفي بعد ثمانية عشر شهراً بسبب الارتفاع السريع في الاسترايول أكثر من التستوستيرون خلال فترة بداية البلوغ.
- تنخفض مستويات هرمون التستوستيرون، ويزيد مستوى الأنسجة الدهنية تحت الجلد كجزء من عملية الشيخوخة الطبيعية مما يؤدي إلى البروز الثديي في الرجال الأكبر سناً، والمعروف أيضاً باسم (بروز الثدي الشيخوخة). زيادة الأنسجة الدهنية في هؤلاء الرجال يؤدي إلى زيادة تحويل هرمونات الذكورة مثل التستوستيرون إلى هرمون الإستروجين.
- عندما يُحرم الجسم البشري من التغذية الكافية، تنخفض مستويات هرمون التستوستيرون بينما تستمر الغدد الكظرية في إنتاج هرمون الإستروجين مما يتسبب في اختلال التوازن الهرموني. وعند إعادة التغذية الطبيعية يمكن أن يحدث البروز الثديي، وهذا ما يعرف باسم (بروز الثدي إعادة التغذية).

- قد تكون نسبة صغيرة من حالات البروز الثديي في الرجال موروثاً، وذلك لندرة حدوث متلازمة زيادة إنزيم أروماتاز.

2. أسباب غير فسيولوجية وتسببها بعض الأدوية مثل:

- كيتوكونازول، سيميتيدين، هرمون النمو البشري، هرمونات المشيمة، مضادات الأندروجين السبيرونولكتون، مثبطات إنزيم 5 ألفا اختزال مثل فيناستريد ودوتاستيريد. ويستخدم الإستروجين في الذكور المتحولين جنسياً إلى إناث أو في المصابين بسرطان البروستاتا.
- ومن الأدوية المرتبطة بالبروز الثديي: محصرات قنوات الكالسيوم مثل فيراباميل، أملودييين ونيفيديبين؛ ريسبيريدون، المنشطات، الكحول، المواد الأفيونية، وأوميبرازول. وأيضاً مكونات معينة من منتجات العناية الشخصية مثل اللافندر أو زيت شجرة الشاي وبعض المكملات الغذائية مثل دونغ كاي.

3. بعض الأورام لها علاقة بالبروز الثديي مثل:



- ورم الخصية مثل أورام خلايا ليديغ (Leydig's cell tumor) أو خلية سيرتولي (مثل متلازمة بويتزجيغرز) قد تؤدي إلى البروز الثديي.
- أورام أخرى مثل أورام الغدة الكظرية، وأورام الغدة النخامية (مثل برولاكتينوما (Prolactinoma)، أو سرطان الرئتين، يمكن أن تنتج الهرمونات التي تغير التوازن الهرموني بين الذكور والإناث وتسبب البروز الثديي.
- الأفراد المصابون بسرطان البروستاتا الذين يعالجون بالحرمان من الأندروجين قد يُصابون بالبروز الثديي.



4. أمراض مزمنة قد تؤدي للبروز الثديي:

- الفشل الكلوي (Renal Failure) حيث يؤدي سوء التغذية إلى البروز الثديي.
- قصور الغدد التناسلية الأولية (Primary Hypogonadism) يشير إلى مشكلة جوهرية في الخصيتين في الذكور يؤدي إلى انخفاض تصنيع هرمون التستوستيرون وزيادة تحول التستوستيرون إلى هرمون الإستراديول مما قد يؤدي إلى حدوث البروز الثديي. متلازمة كلاينفلتر هي خير مثال على قصور الغدد التناسلية.
- قصور الغدد التناسلية المركزي (Secondary or Central Hypogonadism) يشير إلى مشكلة في الدماغ يؤدي إلى انخفاض إنتاج وإفراز هرمون (LH) (إشارة تنشيطية لتخليق هرمون الستيرويد) الأمر الذي يؤدي إلى انخفاض إنتاج هرمون التستوستيرون والاستراديول في الخصيتين.
- متلازمة كالمان (Kallmann Syndrome) هي قصور في الغدد التناسلية ومن أعراضها درجات متفاوتة من فقدان الشم.
- فشل أو تليف الكبد (Chronic Liver Failure or Liver Cirrhosis) حيث تنخفض قدرة الكبد على تكسير الهرمونات مثل الإستروجين.
- مرض الكبد الكحولي (Alcoholic Liver Disease) يزيد خطر الإصابة بالبروز الثديي.



- قد يرتبط الإيثانول بشكل مباشر بتوقف تصنيع التستوستيرون، وأيضاً قد يساهم وجود الإستروجين النباتي في الكحول في زيادة نسبة هرمون الإستروجين لنسبة هرمون التستوستيرون.
- الظروف التي يمكن أن تسبب سوء الامتصاص مثل التليف الكيسي أو التهاب القولون التقرحي قد تسبب أيضاً البروز الثديي.
- يُصاب بالبروز الثديي تقريباً 10-40٪ من الأفراد المصابين بمرض Graves (شكل شائع من فرط نشاط الغدة الدرقية). العلاج المناسب لفرط نشاط الغدة الدرقية يمكن أن يؤدي إلى علاج البروز الثديي.

العلامات الأساسية للبروز الثديي:

1. أن يكون تضخم الثدي ليناً، قابلاً للانضغاط، والأنسجة تحت الجلد قابلة للحركة ومحسوسة أسفل هالة حلمة الثدي. قد يحدث هذا التضخم على جانب واحد أو كلا الجانبين.
2. زيادة قطر هالة الحلمة وعدم تساوي أنسجة الثدي على الجانبين.
3. تراجع الحلمة ليس من المظاهر التقليدية للبروز الثديي، وأيضاً خروج سائل حليبي من الحلمة ليس من العلامات الشائعة، ولكن يمكن أن يحدث في الأفراد المصابين بأورام تُفرز البرولاكتين.

• يجب أخذ تاريخ تفصيلي بطرح الأسئلة التالية:

1. تاريخ ومدّة ظهور المشكلة.
2. أي تغيير في حجم الحلمة، وجود ألم أو خروج أي سائل من الحلمة.
3. وجود تاريخ مرضي بداء النكاف، سرطان الخصية، شرب الكحول أو تعاطي بعض الأدوية.
4. وجود تاريخ بالعجز الجنسي، العقم، أو قصور الغد التناسلية.
5. وجود تاريخ عائلي بالبروز الثديي.



الفحص السريري

• يجب أن يشمل:

1. فحصاً دقيقاً لحجم الثدي وقوامه.
2. التأكد من عدم وجود سائل من الحلمة أو تضخم العقد اللمفية.
3. التفريق بين البروز الثديي والبروز الثديي الكاذب.
4. تقييم النسيج الغدي.
5. فحص حجم وقوام الخصيتين وعدم تناظرهما
6. التأكد من عدم وجود علامات أنثوية.
7. التأكد من وجود علامات أمراض الكبد المزمن، الفشل الكلوي أو أمراض الغدة الدرقية.

• التشخيص:

1. أن يكون حجم الثدي أكبر من 5 سم.
2. وجود ورم طري حديث متطور أو من مدة زمنية غير معروفة.
3. أعراض سرطانية: مثل وجود عقد لمفاوية صلبة أو ثابتة.

الفحوصات المخبرية المطلوبة:

1. فحص كيمياء الدم) ويشمل فحص خضاب الدم، وظائف الكلى والكبد، أملاح الدم .
2. فحص مستوى الهرمون الذكري (التستوستيرون) الكلي والحر، هرمون ملوتن (Luteinizing Hormone)، إستراديول (Estradiol) وكبريتات الدايهيدروإيبينأندروستيرون (DHEA-S).
3. فحص مستوى الهرمون المنظم للغدة الدرقية (TSH) ومستوى الثيروكسين الحر في الدم.

الفحوصات الشعاعية المساعدة للتشخيص:

1. تصوير الثدي الشعاعي (Mammography).
2. تخطيط الصدى أو صورة تلفزيونية للخصيتين (Testicular Ultrasonography).
3. تخطيط الصدى أو صورة تلفزيونية للثدي (Breast Ultrasonography).
4. صورة طبقيّة محورية.

طرق العلاج:

- يمكن علاج الحالات البسيطة من البروز الثديي في سن المراهقة مع تقديم النصح بشأن أسلوب الحياة والعادات مثل اتباع نظام غذائي سليم وممارسة التمارين الرياضية.

في الحالات الشديدة، يتم اللجوء للعلاج الطبي بما في ذلك التدخل الجراحي:

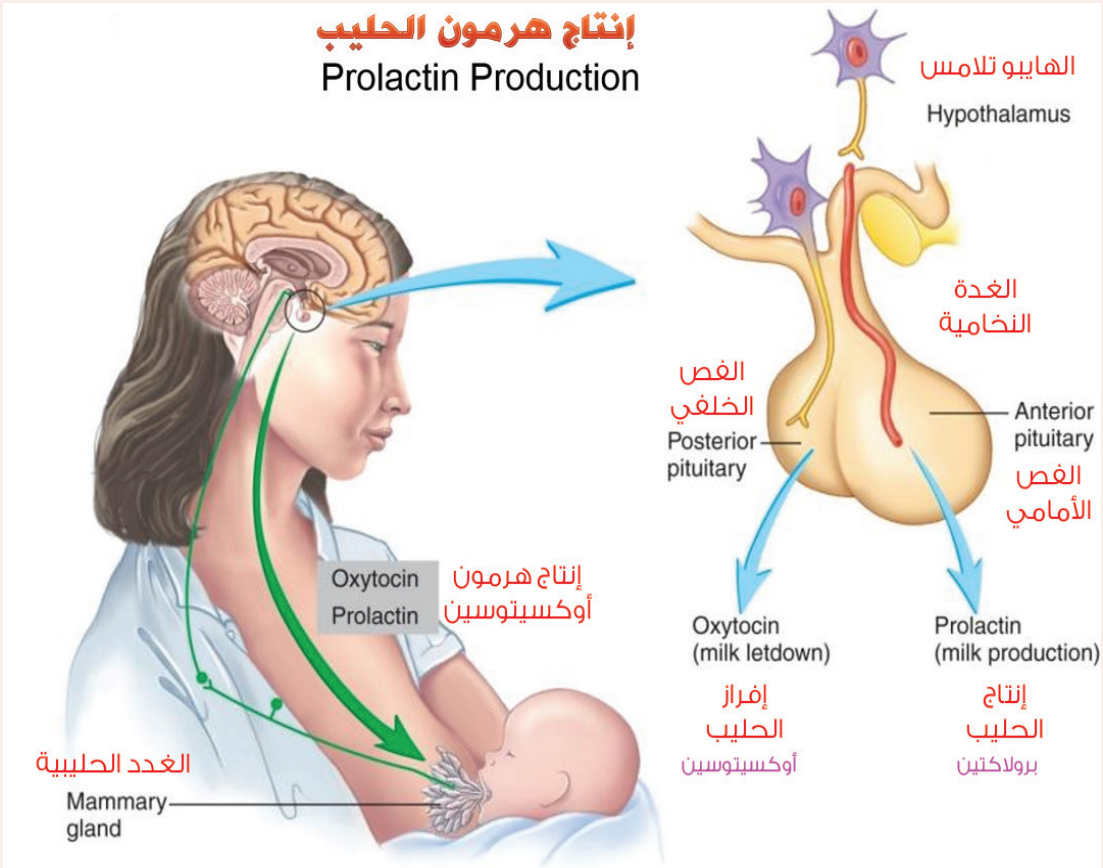
1. العلاج الطبي من البروز الثديي هو الأكثر فعالية عندما يكون خلال السنين الأوليتين بعد بدء كبر الثدي في الذكور. قد تكون مستقبلات الاستروجين الانتقائية (SERMS) مثل عقار تاموكسيفين أو رالوكسيفين مفيدة في العلاج ولكن لم تتم الموافقة عليها من قبل إدارة الغذاء والدواء للاستخدام في البروز الثديي. يمكن استخدام تاموكسيفين للبروز الثديي المؤلم عند البالغين. وقد استُخدمت مثبطات الأروماتيز (AIS) مثل اناستروزول لحالات البروز الثديي خلال فترة البلوغ. واستجاب لها عدد قليل من حالات البروز الثديي الناجمة عن الاضطرابات النادرة مثل متلازمة الأروماتيز الزائد ومتلازمة بويتزجيغرز.
2. الجراحة لعلاج البروز الثديي المزمن، يكون عادة مطلوباً للاستئصال الجراحي للنسيج الغدي من الثدي. تشمل النهج الجراحية لعلاج البروز الثديي: استئصال الثدي تحت الجلد، واستئصال الثدي بمساعدة شفط الدهون، شفط الدهون بواسطة الليزر، وتحلل الدهون بالليزر دون شفطها. ومن مضاعفات استئصال الثدي: ورم دموي، عدوى الجروح، عدم تناسق الثديين، تغيرات الإحساس في الثدي، تنخر الهالة أو الحلمة، تورم مصلي، ندوب ملحوظة أو مؤلمة، وتشوهات الشكل.



3. ثَبُتَ أن العلاج الإشعاعي وتاموكسيفين يعملان للمساعدة على منع حدوث البروز الثديي وآلام الثدي في مرضى سرطان البروستاتا الذين سيتم علاجهم بالحرمان من الأندروجينات. فعالية هذه العلاجات محدودة عند حدوث البروز الثديي وبالتالي أكثر فعالية عندما تُستخدم بشكل وقائي.

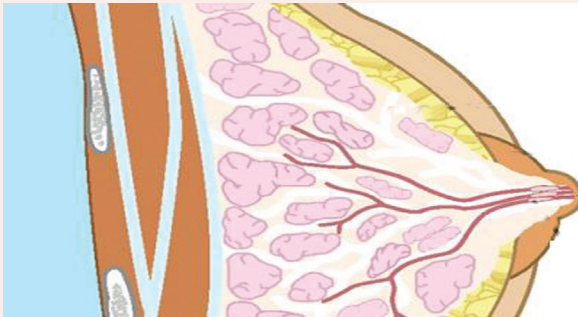


ارتفاع نسبة هرمون الحليب



يفرز جسم الانسان الهرمونات بشكل عام لتنظيم العمليات الحيوية التي تتعلق بالبناء والنمو وعمليات الأيض والتكاثر، وإن معظم الهرمونات تفرز من الغدة النخامية فهي غدة صغيرة توجد داخل تجويف عظمي في وسط الجمجمة وتقع خلف العصب البصري، ومن الهرمونات الضرورية للجسم هرمون الحليب او ما يسمى بهرمون (البرولاكتين) وهرمون النمو، والهرمون المنشط للغده الدرقيه، والهرمون المنظم للغده الكظرية، والهرمونات المنشطه للعمليات الجنسية.

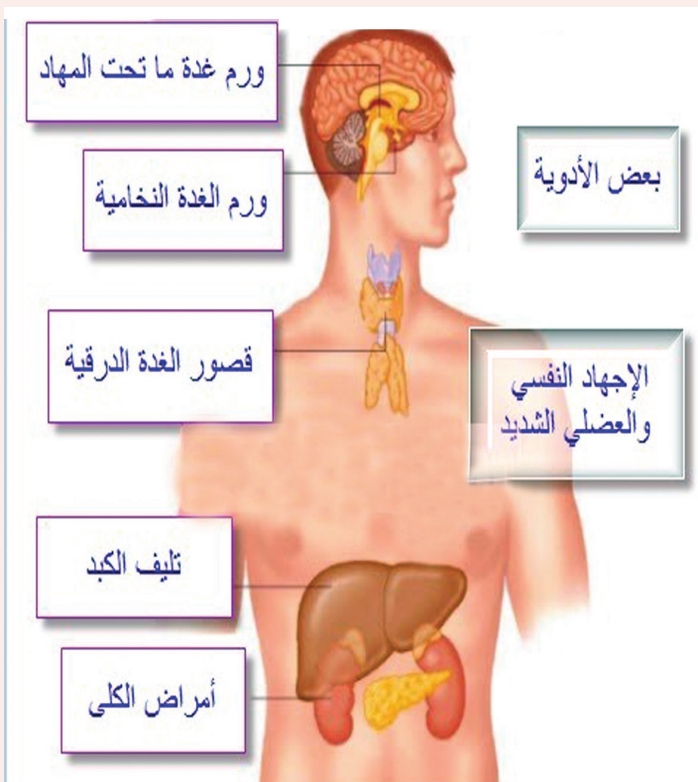
معدل هرمون الحليب



يوجد هرمون الحليب بمعدل يتراوح ما بين 3 و30 نانوجرام/مليتر، ويستمر لمدة 50 الى 60 دقيقة، وبغض النظر عن السبب في ارتفاعه في جسم الانسان فإن اخذ

عينة واحدة صباحا تكفي لتشخيص ارتفاع هذا الهرمون، وفي الأحوال الطبيعیه يعمل هرمون الحليب على استحثاث الثدي لدى المرأة لإفراز الحليب بدءاً من أشهر الحمل الأولى. وبعد الولادة تبدأ معدلات هرمون الحليب في الانخفاض حتى تباشر الأم عملية الإرضاع، وحينها يبقى الهرمون مرتفعاً في الدم.

الهرمون أسباب ارتفاعه



هنالك اسباب طبيعية وفسولوجيه تعمل على فرط البرولاكتين حيث انه يرتفع خلال فترة الحمل والرضاعة ويعمل على تحفيز الغدد الحليبية في الثدي على انتاج الحليب وبالتالي الرضاعة الطبيعيه. أو أن يكون ناجما عن أسباب أخرى مرضية في الجسم:

- مثل أمراض الكبد، حيث ان 20% من مرضى تشمع الكبد يعانون من ارتفاع هرمون الحليب.



- كذلك 30% من مرضى تكيس المبايض يعانون من ارتفاع بسيط في هرمون الحليب.
- المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن وارتفاعه ناتج عن قلة تصريفه.
- إضافه إلى أن هناك اوراماً في الغدة النخامية وغالبا ما تكون حميدة، قد تكون غير نشطة، ولكن حجمها قد يضغط على ساق الغده النخامية، مما يحد من وصول الدوبامين من الدماغ إلى خلايا لاكتوتروبك الفارزة للبرولاكتين مما يؤدي الى ارتفاع هرمون الحليب. حيث أن الدوبامين من اهم النواقل العصبية المؤثرة على افراز هرمون الحليب، وإن زيادة افراز الدوبامين يثبط من افراز هرمون البرولاكتين والعكس صحيح.
- وإن إفراط إفراز هرمون الحليب يقلل من إفراز هرمون (LH,FSH) مما يقلل من إنتاج ستيرويد الغدد التناسلية.
- عند تناول بعض العقاقير قد تؤدي إلى ارتفاع هرمون الحليب مثل أدوية الغثيان (الموتيليوم على سبيل المثال)، وبعض أدوية الكآبه والصرع والأدوية النفسية، والمسكنات (من مجموعة الكوكاين على سبيل المثال)، علاج الإستروجين، وبعض أدوية مخفضات ضغط الدم.
- فإذا كان السبب في ارتفاع هرمون الحليب هو تناول العلاجات النفسية، فيجب استشارة الطبيب النفسي قبل محاولة إيقافه.
- إن تأثير أي دواء على مستوى هرمون الحليب في الدم يختفي أثره من ثلاثة الى سبعة ايام.
- كما ان القلق والتوتر العصبي، الإضطرابات في النوم والاتصال الجنسي تؤدي إلى زيادة الهرمون.
- كذلك مشاكل في عمل الغدة الدرقية (قلة إفراز الغده)، كما أن هناك أسباباً أخرى لا تزال مجهولة.



وظائف هرمون الحليب (البرولاكتين):

- يدخل في تنظيم منسوب المياه والأملاح في الجسم.
- يدخل في عمليات النمو والتطور
- له دور مهم في عمليات الأيض وتنظيم عمل جهاز الغدد الصماء
- له دور مهم في تطور الدماغ وطريقة التفكير.
- الشعور بالنشوة الجنسية بعد حدوث الجماع بين الأزواج.
- إفراز الحليب عند الأم المرضع، حيث يلاحظ
- زيادة واضحة في إفراز الهرمون أثناء فترة الولادة.
- مخفض لنسب الهرمون الأنثوي عند النساء، وهرمون التسترون عند الرجال.
- تقليل التوتر السطحي للرئتين عند الجنين بعد الولادة.

أعراض ارتفاع هرمون الحليب:

- **عند النساء:** فرط مستوى هرمون البرولاكتين قد يسبب في قلة هرمون الاستروجين مع غياب الإباضة وانخفاض مستوى الحيض أو انقطاعه تماما. أما النساء اللاتي ليسن من الحوامل فقد يبدأن بإنتاج الحليب من الثدي، أو قد يواجهن نقص الرغبة الجنسية، والجماع قد يصبح مؤلماً نتيجة جفاف القناة التناسلية.
- **عند الرجال:** من أكثر الأعراض شيوعاً عند الرجال هو انخفاض مستوى الرغبة الجنسية، وضعف الإنتصاب، والعقم والتثدي، فإن العديد من الرجال الذين يعانون من ارتفاع هرمون الحليب نتيجة تضخم أو ورم يتأخرون بالذهاب إلى استشارة الطبيب، حتى يشعروا بالصداع أو مشاكل في الرؤية، حيث أن تضخم الغدة يؤثر على العصب البصري وإلى حدوث عمى جزئي في حقل الرؤية الجانبية، نتيجة الضغط على العصب لذلك يجب فحص المجال البصري عندما يكون هنالك ارتفاع كبير في مستوى هرمون الحليب، وحدث أعراض الشخوخة عند الذكور والأنثى مما يؤدي إلى زيادة هشاشة العظام.



إضافة إلى عمل مستوى هرمون الحليب في الدم، يجب التصوير الرنيني المغناطيسي، فهو الإختبار الأكثر حساسة للكشف عن أورام الغدة النخامية، التصوير المقطعي لكنه أقل حساسية وتقييم باقي هرمونات الغدة النخامية

التشخيص



العلاج:

- يعالج ارتفاع هرمون الحليب ببعض العقاقير مثل (البروموكربتين) 80% من الحالات في تقليص حجم الورم، وبالتالي تخفيض مستوى الهرمون. فهو يؤخذ على شكل أقراص بالفم ثلاث مرات يوميا (طبعا بعد استشارة الطبيب) وتنشابه الأدوية من حيث المضاعفات كالغثيان والام المعده والصداع والدوخه وانخفاض مستوى ضغط الدم.
- هناك ادوية اخرى مثل علاج (الكابيرغولين) تؤدي الى التقليل من إفراز هرمون الحليب كما تفيد أيضا في تقليص حجم الورم في الغدة النخامية، ويحتاج المريض لتناولها لعدة سنوات فهو يوصف في حال عدم تحمل المريض للعلاج بعقار Bromocriptine

BROMOCRIPTINE

Rx البروموكربتين



PATIENT INSTRUCTIONS: This coupon is pre-activated and can be used immediately. Present this card/coupon to any participating pharmacy to receive a discount on prescription medications.

PHARMACIST INSTRUCTIONS: Submit as a primary claim (cannot be processed as secondary) using the following pharmacy processing information. For processing questions and comments please call the Pharmacy Helpline below.



- إذا لم تفد الأدوية في تقليص حجم الورم. وظهرت أعراض موضعية للدواء، أو كان الحجم كبيرا فإن خيار الجراحة يكون هو الأفضل حيث تتم إزالة جزء من الغدة عبر عملية جراحية دقيقة تجرى عن طريق الأنف.



اضطرابات الإباضة في فترة المراهقة، أسبابها وتداعياتها وطرق العلاج

تعتبر فترة المراهقة من المراحل المهمة في حياة الإنسان لما تتضمنه هذه الفترة من تغيرات فسيولوجية، عقلية، نفسية و جسدية بالإضافة إلى الثورة البيولوجية التي تحدث خلال هذه الفترة.



وحدوث الطمث أو ما يدعى بالحيض أو الدورة الشهرية من أهم التغيرات التي تحدث عند الفتيات في فترة المراهقة، وفي كثير من الأحيان يكون الحيض غير منتظم في هذه الفترة مما يؤدي إلى عدم انتظام في الدورة الشهرية. ولكن في بعض الأحيان هناك عواقب صحية طويلة الأمد تكمن وراء عدم الإباضة في فترة المراهقة، وسوف نستعرض اضطراب أو غياب الإباضة في فترة المراهقة أسبابها، آلياتها، تداعياتها، والآثار السريرية الخاصة بها.

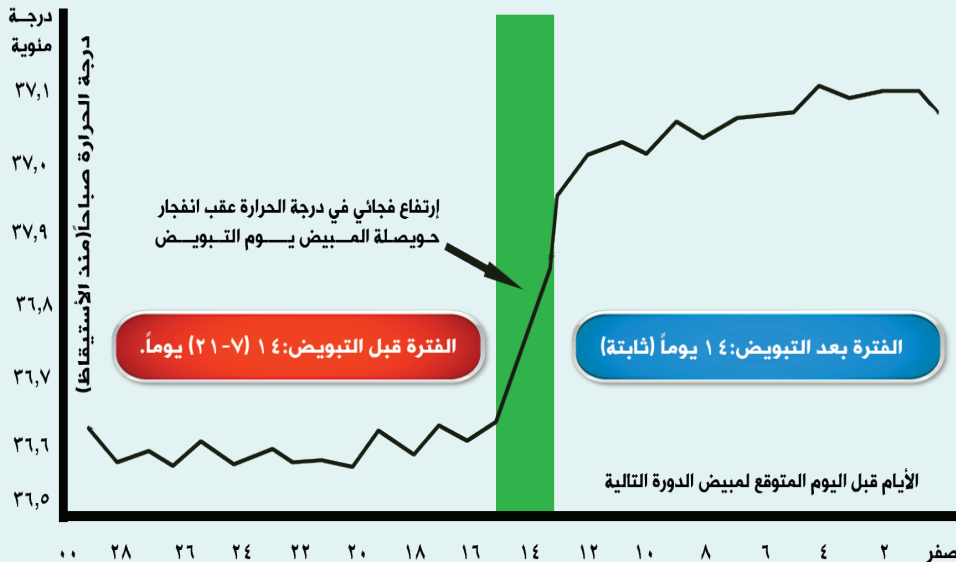


إن انتظام الدورة الشهرية لا يعني انتظام الإباضة حيث من الممكن حدوث دورات شهرية دون إباضة أمّا العكس من خلال غياب الإباضة فهو سيؤدي إلى اضطراب الدورة الشهرية. و يبلغ متوسط طول دورة الطمث من 21-45 يوماً عند 75٪ من الفتيات بعد السنة الأولى من بداية الطمث.

وخلال أول سنتين من بدء الطمث تكون نصف دورات الحيض دون إباضة وبذلك يكون تردد الطمث الطبيعي ضعف تردد التبويض، وخلال 5 سنوات من بدء الطمث فإن 75٪ من دورات الحيض يرافقها إباضة أمّا بعد ذلك فتزداد نسبة الإباضة التي ترافق الحيض.

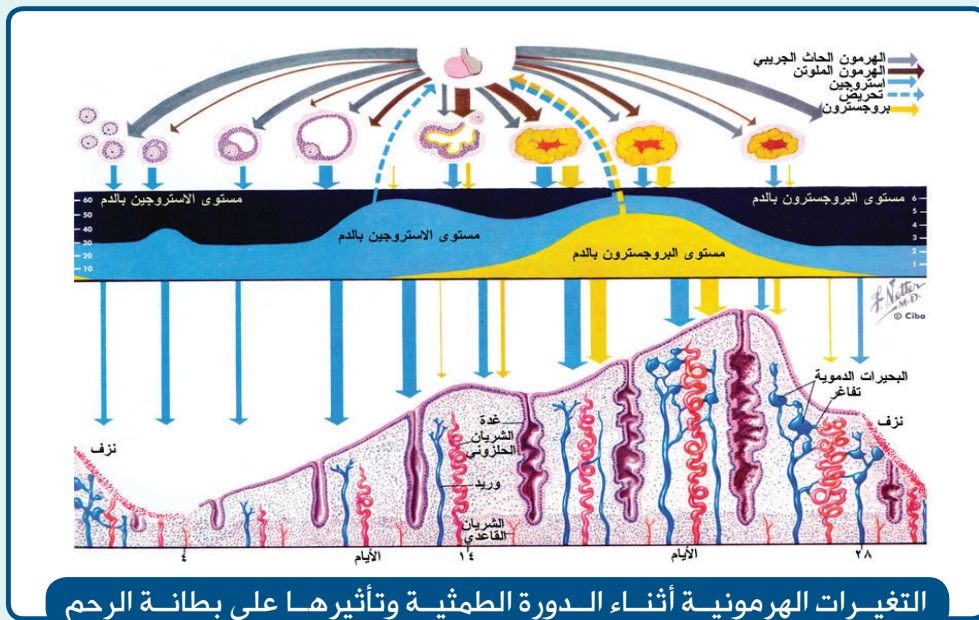
ويتم الاستدلال على الإباضة بكل مما يلي:

1. ارتفاع درجة حرارة الجسم بمعدل 0,35م° نتيجة ارتفاع هرمون البروجستيرون



2. نسبة هرمون البروجستيرون في الدم:

- أ. نسبة هرمون البروجستيرون في الدم أكثر من 0,5 نانوغم/مل مع نمو الجراب السابق للإباضة
- ب. نسبة البروجستيرون في الدم أكثر من 2 نانوغم/مل مع تشكّل الجسم الأصفر بعد الإباضة.



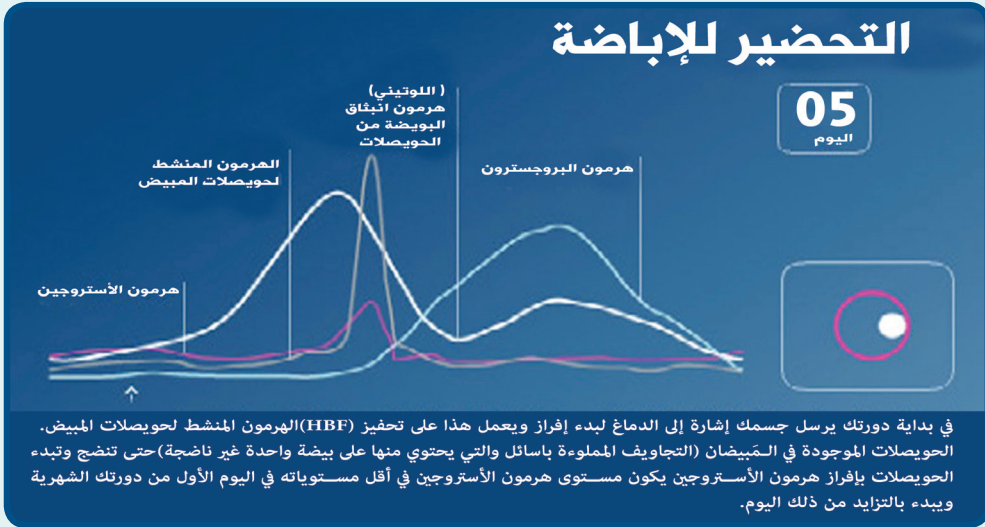
عدم الإباضة يمكن أن يحدث خلال السنة الأولى بعد حدوث الطمث بشكل طبيعي و فسيولوجي ولكن إذا استمر عدم انتظام الطمث بعد السنة الأولى من بداية حدوثه أو ترافق مع وجود حليب في الثدي أو ظهور الشعر في المناطق غير المتعارف عليها عند الإناث كالذقن والبطن أو أسفل الظهر فإن ذلك يعتبر غير طبيعي ويجب تقييم الفتاة و إجراء الفحوصات اللازمة.

أسباب عدم الإباضة في فترة المراهقة:

إن البلوغ الطبيعي يتطلب سلسلة من نضوج الغدد الصم العصبية والتي قد تنحرف عن مسارها في غياب الإباضة عند الفتيات، و تبدأ مرحلة البلوغ بإفراز هرمونات من الغدة تحت المهاد خلال موجة النوم البطيئة. وترتبط بداية إفراز هرمونات الغدة



المحفزة للبلوغ بالعمر العظمي الشعاعي وليس بالعمر الزمني، ونتيجة لهرمون الغدة تحت المهاد يتم تحفيز هرمونات الغدة النخامية التي تقوم بدورها بتحفيز المبيض ويصبح البلوغ واضحاً سريراً عند ظهور الثدي، وتكون عندها نسبة إفراز هرمون الاستروجين من قبل المبيض أكثر من 10 بيكو غم/مل .
وحتى تحدث الإباضة يجب أن يكون هنالك إفراز قوي وسريع للغدة النخامية (LH) واختيار للجريب السابق للإباضة المهيمن ويكون حجمه أكثر من 10 ملم لتوليد كميات كافية من هرمون الاستراديول لممارسة ردود الفعل الايجابية على الغدة النخامية وإفراز هرمون (LH) وحصول الإباضة.



معظم دورات الطمث التي تحصل في السنة الثانية من بداية الطمث تكون غير ناضجة مع عدم تشكيل جراب سابق للإباضة الذي يفرز كمية كافية من هرمون الغدة النخامية (LH) اللازم لحدوث الإباضة. وترتبط الدورة الشهرية التي لا يرافقها إباضة بارتفاع الهرمون الذكري التسترون. كما وأن النضوج الطبيعي لعمل المبيض والإباضة يتطلب مخزون معين من الدهون في الجسم ، وتعتبر أمراض نقص التغذية من الاسباب الرئيسية لعدم الإباضة ، وهذه الطاهرة ملاحظة عند عارضات الازياء وراقصات الباليه واللاعبات اللواتي يشاركن في الألعاب الأولمبية، حيث تعاني هؤلاء من انقطاع الطمث وعدم الإباضة .وعند استعادة مخازن الدهون عن طريق التغذية المناسبة يتم استعادة الطمث والإباضة تدريجياً.



والسمنة من الناحية الاخرى تؤدي إلى عدم الاباضة نتيجة ارتفاع الهرمونات الذكرية وتسارع التمثيل الغذائي لهرمون الغدة النخامية (LH). وعدم الاباضة نتيجة ارتفاع الهرمونات الذكرية يظهر جلياً وواضحاً في متلازمة تكيس المبايض.

الحالات المرضية التي تؤدي إلى عدم انتظام الاباضة:

يجب أن تخضع الفتيات اللواتي يعانين من عدم انتظام الطمث إلى الفحوصات المختلفة للوصول إلى سبب هذه الاضطرابات والحيلولة دون حصول اضطرابات صحية على المدى الطويل ولا سيما العقم ، بالإضافة إلى قصر القامة ، وهشاشة العظام والامراض المصاحبة لتكيس المبايض مثل داء السكري وأمراض القلب والاعوية الدموية والسرطان.

ومن أهم الحالات المرضية التي تؤدي إلى عدم انتظام الاباضة:

1. **تأخر البلوغ** : حيث يؤثر على 2.5-5 % من الفتيات في مرحلة المراهقة. هناك العديد من الاسباب التي تؤدي إلى تأخر البلوغ مثل اضطرابات الايض والاستقلاب ، قصور الغدة النخامية، قصور الغدد التناسلية أو اي اضطراب يؤخر النمو.

1. **متلازمة تكيس المبايض**: حيث يؤثر على 6-15 % من الفتيات في سن الانجاب. أثبتت الدراسات أن متلازمة تكيس المبايض مسؤولة عن 72%-84 من حالات فرط الهرمونات الذكرية عند الفتيات. ورغم أن أسباب متلازمة تكيس المبايض المباشر غير معروفة ولكن هنالك أدلة كثيرة تدل على وجود عوامل وراثية وغير وراثية داخل وخارج الرحم تؤدي إلى متلازمة تكيس المبايض ومنها مقاومة الانسولين والبدانة.

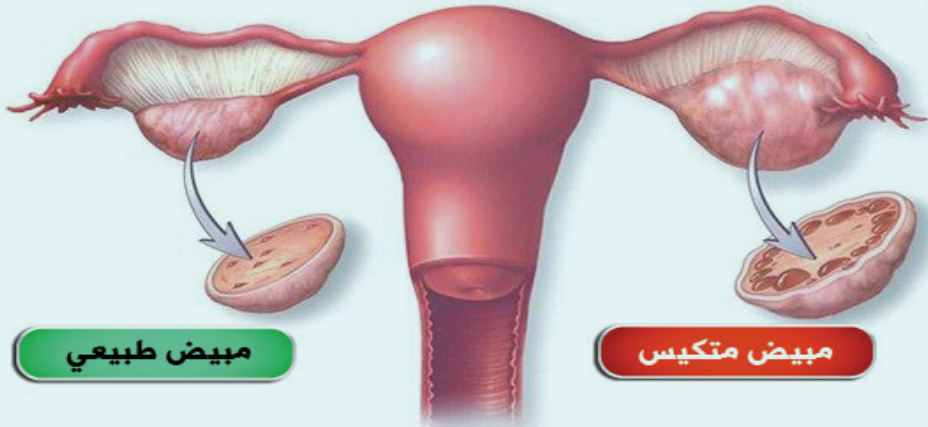
وهنالك معايير مختلفة لتشخيص تكيس المبايض من أهمها معايير روتردام Rotterdam Criteria وتعتمد على:

- أ- عدم الاباضة
- ب- المبيض المتعدد الاكياس
- ج- الزيادة الكيميائية أو السريرية للهرمونات الذكرية غير المبرر.



وهناك أشكال عديدة لمتلازمة تكيس المبايض نذكرها حسب نسبة شيوعها:

1. زيادة الهرمونات الذكرية -اضطراب الاباضة- تكيس المبيض
2. زيادة الهرمونات الذكرية اضطراب الاباضة
3. زيادة الهرمونات الذكرية، تكيس المبايض
4. اضطراب الاباضة، تكيس المبيض



إن من الصعب تشخيص متلازمة تكيس المبايض في فترة المراهقة لأنه كما ذكرنا سابقاً فإن عدم الاباضة الفسيولوجي الذي يحدث في اول سنة بعد بداية الطمث يرافقه ارتفاع للهرمونات الذكرية. ولتجنب الالتباس في تشخيص متلازمة تكيس المبايض في فترة المراهقة فيتم الاعتماد على المعايير التالية:

1. فرط الهرمونات الذكرية المستمر لمدة أكثر من عامين
2. غياب الاباضة الشهرية
3. حجم المبيض أكثر من 10سم³

كما وأن نمو الشعر في المناطق غير المعتاد عليها عند الاناث من الادلة السريرية على فرط الهرمونات الذكرية غير الفسيولوجي ويساعد على التمييز بين متلازمة تكيس المبايض واللاباضة الفسيولوجية.



تقييم اضطراب الإباضة

- هنالك العديد من الخطوات المتبعة والمستخدمه لتشخيص أسباب اضطراب أو عدم الإباضة.
1. الفحص السريري
 2. الفحوصات المخبرية لتشخيص الامراض المزمنة المختلفة مثل اضطرابات الغدة الدرقية ، ومرض حساسية القمح.
 3. تقييم هرمونات الغدة النخامية LH, FSH ويجب أن يتم تقييمها بالتزامن مع عمر العظم الشعاعي.
 4. فحص هرمون الحليب ، هرمون الاستروجين وفحص الهرمون الذكري Free Testosterone وهرمون 17-OH Progesterone
 5. التصوير التلفزيوني للحوض "الألتراساوند" لتشخيص متلازمة تكيس المبايض، أورام المبايض المختلفة.
 6. بعض الحالات يمكن أن تحتاج صورة رنين مغناطيسي للغدة النخامية.
 7. فحوصات تحفيزية للغدة النخامية .

علاج اضطراب الإباضة في فترة المراهقة :

- علاج السبب المؤدي إلى عدم الإباضة مثل حالات ارتفاع هرمون الحليب أو تناذر الغدة الكظرية الخلقي.
 - الحالات غير المعروفة الاسباب يتم علاجها هرمونياً ولكن العلاج يعتمد إلى حد كبير على النضوج الجسدي لجسم المراهقة من حيث نمو الاعضاء الانثوية الثانوية ، فإذا كانت غير ناضجة فيتم إعطاؤها العلاج الهرموني الذي يحافظ على إمكانات النمو مثل استخدام جرعات منخفضة جداً من هرمون الاستروجين وزيادة الجرعة تدريجياً خلال فترة ثلاث سنوات ثم إضافة هرمون البروجسترون.
- أما إذا كانت الفتاة ناضجة جسدياً فيتم إعطاؤها حبوب منع الحمل الدورية، والفتيات اللواتي يعانين من السمنة ومقاومة الانسولين فينصحن بتعديل نمط الحياة واتباع نظام غذائي وممارسة التمارين الرياضية وإعطاء علاج الميتفورمين إذا كانت قراءات فحص تحمل الجلوكوز غير طبيعية.





كساح الأطفال (Rickets)



عظام سليمة

عظام مصابة بالكساح

كساح الأطفال أو الرخد (rickets) أو لين العظام في الأطفال، هو مرض يصيب الأطفال نتيجة خلل في ترسيب معادن العظام كالسيوم والفوسفور أثناء مرحلة النمو، ونتيجة لذلك تصبح العظام هشة سهلة الكسر وذات انحناءات وتشوهات شكلية. يمكن للرخد أن يصيب الكبار، ويسمى عندها: لين العظام.

أصل التسمية

الكساح تسمية قديمة استبدلت بالرَّخْد، لأن الكُساح تعني بالفصحى: المقعد أما الرخد فتعني مما تعني: تلين العظام وبالتالي هي أكثر تماشياً مع التعريف. معنى الكسح في معجم لسان العرب هو: الكَسَحُ ثِقَلٌ فِي إِحْدَى الرَّجْلَيْنِ إِذَا مَشَى جَرَّهَا جَرًّا.



وبائية المرض

1. الأكثر عرضة للإصابة بمرض الرخد (لين العظام في الأطفال) هم:-
الأطفال الرضع الذين يرضعون طبيعياً من ثدي أمهاتهم ولا يتعرضون لأشعة الشمس لا هم ولا أمهاتهم.
2. الأطفال الذين لا يشربون الحليب و منتجاته، مثل أولئك الذين لديهم حساسية من اللاكتوز.
3. إذا كانت الأم تعاني من انخفاض مستويات فيتامين د أثناء الحمل، قد يصاب طفلها الرضيع بلين العظام عند الولادة، وهذا غالباً ما يشار إلى أنه لين عظام خلقي.

أسباب المرض

توجد أسباب متعددة لهذا المرض أهمها وأكثرها شيوعاً هو نقص فيتامين «د» لأن أهم وظائف هذا الفيتامين هو زيادة مستويات الكالسيوم والفوسفور في الدم عن طريق زيادة امتصاص أملاح الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء وتقليل إفرازها مع البول، ومن ثم انتقالها لبناء العظام وتحويل الأجزاء الغضروفية اللينة منها إلى أجزاء عظمية صلبة مما يسمح ببناء الهيكل العظمي. ولأن هرمون الغدد جارات الدرقيّة يساعد على تصنيع فيتامين د، قلة نشاط هذا الهرمون سبب رئيسي لنقص أملاح الكالسيوم والتسبب بلين العظام.

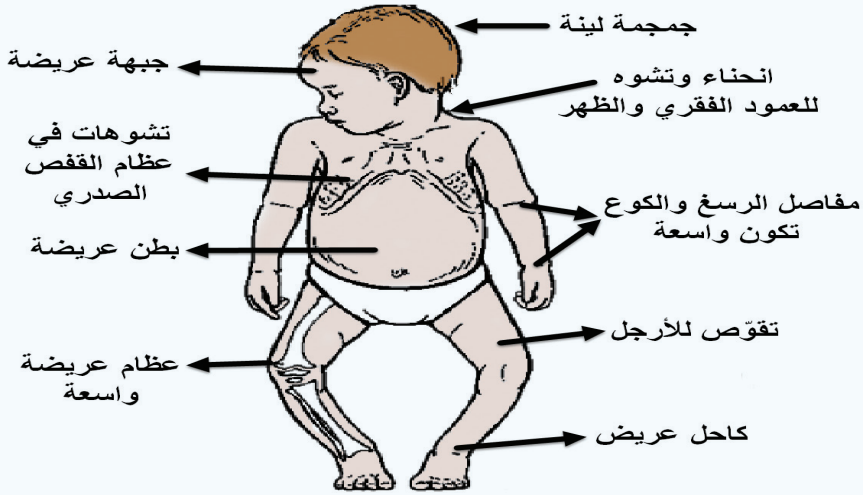
وهناك أسباب أخرى لمرض لين العظام غير الخلل في وظيفة فيتامين د أو تصنيعه، منها أمراض الكبد أو الكلى المزمنة ومشاكل الدم وحالات الاسهال المزمنة وحالات خلل الامتصاص من الأمعاء الدقيقة واستخدام بعض الأدوية لفترات طويلة كبعض الأدوية المستخدمة لعلاج حالات زيادة الشحنات الكهربائية في الدماغ.

ويمكن أيضاً أن يحدث مرض لين العظام لأسباب وأمراض وراثية كتلك التي تؤثر على الكلى منقصة لنشاط إنزيماتها اللازمة لعمل فيتامين د أو مضعفة لقدرتها على حفظ أملاح الفوسفات في الجسم.



أعراض المرض:

يزداد شيوع مرض لين العظام في السنتين الأولى والثانية من عمر الطفل وتظهر الأعراض بعد نقص فيتامين د لعدة أشهر وتزداد شدة أعراض المرض مع تأخر علاج الحالة أو حسب مصاحبته لمسببات مرضية أخرى، وأهم أعراض المرض كما يأتي:



الرأس:

رخاوة: في المناطق المجاورة لمفاصل الجمجمة واستمرار اتساع منطقة اليافوخ مع ازدياد حجم الرأس وبروز الجبهة وتغير شكله الدائري مع تأخر أو عدم ظهور الأسنان أو تشوهها.

الصدر:

- ظهور نتوءات على شكل مسبحة في أطراف الأضلاع عند اتصال الغضاريف بالعظام.
- بروز عظام الصدر إلى الأمام لتعطي شكلاً شبيهاً بصدر الحمام وهو ما يسمى بالصدر الجوّجوي.
- وجود تقعر في الجزء السفلي من الصدر على امتداد ارتباط الحجاب الحاجز بجدار الصدر من الداخل ويسمى تقعر أو أخذود هاريسون وهاريسون هو الطبيب البريطاني الذي وصف هذا الأخدود.



العمود الفقري:

قد يتعرض العمود الفقري إلى انحناءات جانبية أو أمامية غير طبيعية.

الحوض:

يتأخر نمو عظام الحوض مع حدوث تشوهات متنوعة.

الأطراف:

تتضخم نهايات عظام الأطراف حول الرسغ والكاحل مع وجود انحناءات في العظام الطويلة للأطراف العلوية والسفلية تظهر بشكل أوضح في تقوس السيقان أو تلامس الركبتين وقد تؤدي هذه التشوهات في العمود الفقري والأطراف السفلية إلى قصر القامة.

الأربطة:

تتعرض أربطة المفاصل إلى ارتخاءات وليونة.

العضلات:

يؤدي هذا المرض إلى تأخر نمو العضلات وضعف عام وإلى تأخر النمو العضلي لدى الطفل بحيث يتأخر الطفل في الزحف والحبو والجلوس والوقوف والمشي. كما يؤدي نقص أملاح الكالسيوم إلى تقلصات عضلية وحالات تشنج متكررة.

أعراض أخرى:

نتيجة سوء التغذية تصاحب المرض أعراض أخرى كفقر الدم وأمراض نقص الفيتامينات أو المواد الغذائية الأخرى كما تزداد نسبة الإصابة بالأمراض الصدرية.

الأعراض والعلامات:

- تأخر الجلوس والوقوف والمشي
- قصر القامة بسبب نقص النمو الطولي
- تأخر ظهور الأسنان وشذوذات المينا (نخر الأسنان)
- تقوس العظام الحاملة للوزن (مع بدء المشي) وتشوه الركبة والورك
- كسور في العظام الطويلة



1. الرخد المعتمد على فيتامين "د" (النمط الأول)

وهو ناتج عن نقص وراثي للأنزيم الذي يحول فيتامين "د" على الشكل النشط (dihydroxy vitamin D3 1,25-) ، ويتم العلاج عن طريق إعطاء المريض فيتامين "د"

2. الرخد المقاوم لفيتامين "د" (النمط الثاني)

يحدث بسبب خلل وراثي يؤدي الى نقص أو عدم حساسية المستقبلات لفيتامين "د" ويكون لديهم تساقط في الشعر Alopecia ، ويتم العلاج عن طريق إعطاء المريض فيتامين "د" بجرعات عالية.

3. نقص الفوسفاتاز العائلي الوراثي

هو مرض استقلابي يتميز بفشل الكلية في إعادة امتصاص الفوسفور؛ ما يؤدي لفقدانه من الجسم بعد 6-10 أشهر من عمر الوليد. المرض ينتقل بصفة وراثية سائدة في معظم الحالات. ويعالج بإعطاء فيتامين "د" والفوسفور .



العلاج:

في حالات نقص فيتامين د نتيجة نقص التغذية أو قلة التعرض للشمس يتم علاج المرض بتعويض الفيتامين عن طريق الفم لعدة أسابيع تحت إشراف الطبيب وبذلك يتحسن شكل تشوهات العظام ، ولكن في الحالات المتطورة قد يسبب هذا المرض تشوهات عظمية مزمنة. كما ينبغي علاج التشنجات نتيجة نقص أملاح الكالسيوم كحالات اسعافية بتعويض أملاح الكالسيوم مع ملاحظة دقيقة وتحاليل دم متكررة لمعرفة نسبة الأملاح.

أما الأسباب الأخرى لمرض لين العظام وهي أقل شيوعاً فيتم علاجها تحت رعاية طبية متواصلة حيث يحتاج المريض إلى تعويض دائم لفيتامين د ويحتاج إلى تعويض دائم لأملاح الكالسيوم والفوسفات وإلى علاج المضاعفات الأخرى المصاحبة للمرض المسبب.

الوقاية خير من العلاج

وهناك عدة نصائح لمنع هذا المرض:

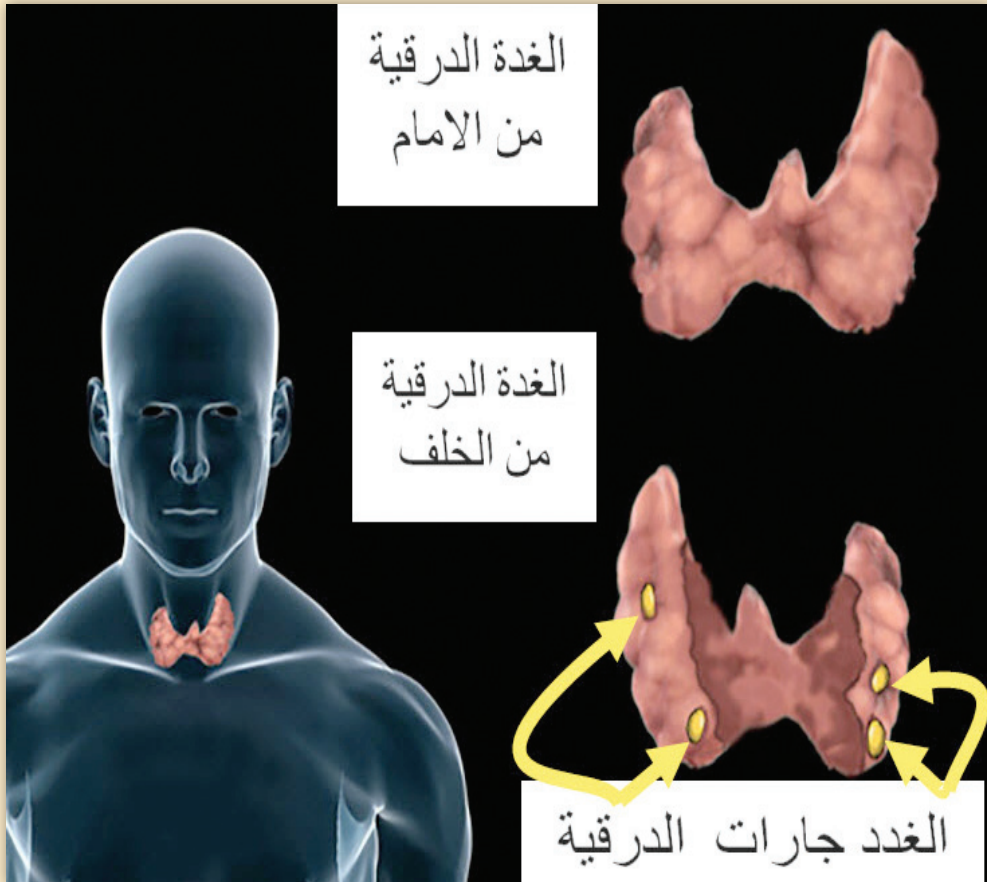
- أولاً : ننصح بالتعرض لأشعة الشمس المباشرة على فترات متكررة .
- ثانياً: ننصح بتناول الغذاء الصحي المتوازن الذي يحتوي على كمية كافية من فيتامين د.
- ثالثاً: ننصح النساء أثناء فترة الحمل بأخذ فيتامين "د" لمنع حدوث المرض لدى المواليد.
- رابعاً: إذا كان الطفل يعتمد على الرضاعة الطبيعية فيجب إضافة فيتامين "د" حسب إرشادات الطبيب وخصوصاً للأمهات اللاتي يعانين من نقص أملاح الكالسيوم أو فيتامين د
- خامساً: المتابعة الصحية المتواصلة عند اكتشاف المرض أو مسبباته لمنع مضاعفات المرض أو مضاعفات مسببات المرض الأخرى.



هرمون الغدد جارات الدرقيه

(Parathyroid Hormone) وتأثيرها على العظم

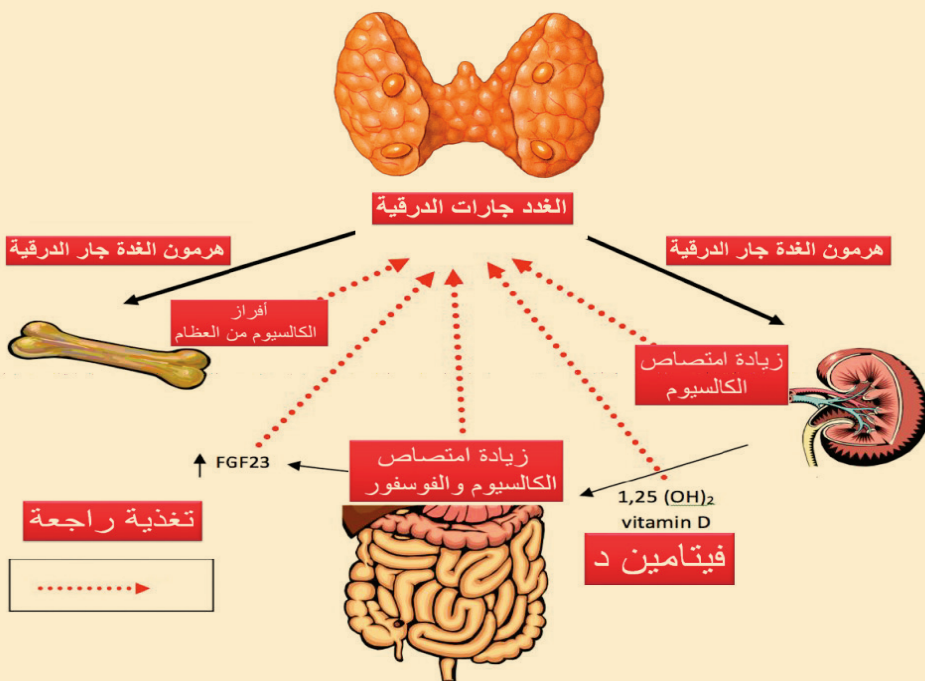
يحتوي جسم الإنسان في معظم الحالات على زوجين من الغدد جارات الدرقيه الزوج العلوي ويقع ضمن الثلث الأعلى من الغدة الدرقيه، ويتميز هذا الزوج بثبات موقعه التشريحي. أما الزوج السفلي من الغدد جارات الدرقيه فيتميز بموقعه المتغير فيمكن أن يوجد في الجزء السفلي من الغدة الدرقيه ضمن الغدة الزعترية (Thymus) أو في الجزء العلوي من الصدر. يتراوح وزن الغدد جارات الدرقيه الأربعة بين 20-40 ملغم في الحالات الطبيعية وتعدّ غير طبيعية اذا زاد وزنها مجتمعة عن 60ملغم.



وظيفة الغدة جارات الدرقية:

السيطرة على تركيز أملاح الكالسيوم و الفسفور في الجسم عن طريق:

1. زيادة امتصاص الكالسيوم من الكلية.
2. زيادة امتصاص الكالسيوم من الأمعاء الدقيقة.
3. تحرير الكالسيوم الموجود في العظم.



وظائف هرمون الغدة جار الدرقية (PTH):

يؤثر هرمون (PTH) على تركيز الكالسيوم في الجسم إذ يزيد تركيز الهرمون بسبب تأثيره المباشر على الكلية والعظام وتأثيره غير المباشر على امتصاص الأمعاء للكالسيوم، ويقل تركيز الفوسفور بسبب التأثير المباشر للهرمون على ترشيح الكلية وأهم وظائف هذا الهرمون هي:



التأثير على الكليتين:

1. يؤثر هرمون (PTH) على الكلية بزيادة امتصاصها للكالسيوم، وزيادة إفرازها للبوتاسيوم والفوسفور وحمض الكربونيك (HCO_3, Pi, K +)، ونقص إفراز أيون الهيدروجين والأمونيا (H^+, NH_4).
2. تخضع المواقع الناقلة للصوديوم والكالسيوم والواقعة في الأنابيب البعيدة (Distal Renal Tubule)، لتأثير زيادة امتصاص الكالسيوم،
3. أما تأثير الهرمون على الفوسفور فيكمن في تثبيطه لنقل الفوسفات في موقعين مختلفتين أحدهما في الأنابيب البعيدة والآخر في الأنابيب
4. القريبة للكلية (Proximal Renal Tubule)، وبالتالي يقل تركيز الفوسفور في الدم مقابل زيادة تركيز الكالسيوم.

التأثير على العظام:

- لهذا الهرمون أربعة تأثيرات على العظام، تتضمن جميع أنواع الخلايا العظمية:
1. تثبيط تصنيع الكولاجين (Collagen) في عملية تكوين العظام (Osteogenesis) التي تتم عن طريق الخلايا المكوّنة (Osteoblast).
 2. زيادة قدرة العظام على الامتصاص.
 3. زيادة تحلل العظام (Osteolysis) عن طريق الخلايا الآكلة (Osteoblast).
 4. يزيد من سرعة نضوج أسلاف الخلايا في عملية تحلل الخلايا العظمية (Osteoclast) وعملية تصنيع الخلايا العظمية (osteoblast). ونتيجة لهذه التأثيرات تقل قدرة العظام على الارتباط والاحتفاظ بالكالسيوم وتبدأ العظام بالتآكل (في الحالة المرضية).

التأثير على الأمعاء (Gastrointestinal Tract)

كما ذكرت سابقا يتم التأثير على الامعاء بزيادة امتصاص الكالسيوم والفوسفور ثم انطلاقه الى الدم، يحصل هذا نتيجة التأثير عن طريق تنشيط فيتامين "د".



كيفية ضبط مستوى الكالسيوم

وما هو معلوم حتى اليوم من وظيفة الغدد جار الدرقية، هو تنظيمها حفظ معدلات نسبة الكالسيوم في الدم ضمن نطاق ضيق ودقيق ومهم جداً، وذلك لضبط عمل الأنظمة في الأجهزة العصبية والعضلية. وتحتوي الغدد جار الدرقية على أجهزة رادار لرصد أي انخفاض في مستوى الكالسيوم في الدم. وهذه الرادارات تُدعى "مستقبلات الإحساس بالكالسيوم" calcium-sensing receptors. تنشيط وعند حصول تدني نسبة كالسيوم الدم، كي تحث الغدد جار الدرقية على إفراز هرمونها المميز في إعادة التوازن لنسبة الكالسيوم في الدم. وهرمون الغدة جار الدرقية هو عبارة عن بروتين صغير الحجم، مهمته تنفيذ ضبط التوازن في الدم لنسبة كل من الكالسيوم، ورفيقه الفسفور. وهو ما يُعطيه صلاحيات واسعة للتدخل في فسيولوجيا بناء وتكوين كتلة الأملاح في العظم.

وللتوضيح، يعمل "هرمون الغدة جار الدرقية" على رفع كمية الكالسيوم السابح في مجرى الدم، وذلك من خلال جهوده في كل من:

1. تنشيط عمل نوعية خلايا أوستيوكلاست osteoclasts العظمية. وخلايا أوستيوكلاست تعمل حين نشاطها كعوامل لهدم وتفطيت الأملاح المترسبة والمكونة لبناء العظم. ومعلوم أن الكتلة الصلبة للعظم مكونة من تراكمات للأملاح العظمية، المتشكلة بالأصل من مركبات فوسفات الكالسيوم.
2. تنشيط عمل فيتامين دي، كي يزداد امتصاص الأمعاء للكالسيوم الموجود في الطعام، وكما يزداد في الكلى -أيضاً- نشاط عملية إعادة امتصاص ما تسرب من كالسيوم مع البول.

ولذا فإن "الغدة جار الدرقية" دقيقة في تنبها ومراقبتها لأي انخفاض في مستوى كالسيوم الدم، وعملها على بضع جهات في إعادة نسبته إلى المعدلات الطبيعية. وذلك لحماية الجهاز العصبي والعضلات من تداعيات تدني نسبة كالسيوم الدم. ومن المهم التذكير بأن ثمة فرقاً كبيراً جداً بين تدني نسبة كالسيوم الدم وبين تدني كمية الكالسيوم في الجسم. وقد تتدني كمية الكالسيوم في الجسم إلى حد التسبب بالضعف في العظم، لكن تظل نسبة كالسيوم الدم ضمن معدلاتها



الطبيعية. ولكن المشاكل تبدأ حينما يزداد أو ينخفض مستوى نشاط وإفرازات "الغدة جار الدرقية" لهرمونها، وتدايعات ذلك، الارتفاع أو الانخفاض، على العظم والجهاز العصبي والعضلات والكلى وغيرها من أجزاء الجسم وهناك علاقة بين هرمون الغدة جار الدرقية ومستوى الكالسيوم في الدم إذ يعدّ فرط وقصور وظيفة الغدة جار الدرقية من أهم اسباب ارتفاع وانخفاض مستوى الكالسيوم في الدم ، ويؤدي نقص الكالسيوم في الدم إلى زيادة إفراز هرمون (PTH) عن طريق اثاره الغدة جار الدرقية.

زيادة إفراز الغدة جارات الدرقية

1. تكون زيادة إفراز الغدة جارات الدرقية إما نتيجة إفراز أولي في احد جارات الغدة الدرقية أو جميعها أو ورم خبيث فيها يؤدي إلى زيادة الإفراز.



ورم في الغدة جار الدرقية



1. إفراز ثانوي كرد فعل لنقص الكالسيوم في الجسم كما في حالات اعتلال الكلى أو الأمراض التي تؤثر على امتصاص الكالسيوم في الأمعاء أو نقص فيتامين د و يكون هذا الإفراز مسيطراً عليه.
2. تحول الإفراز الثانوي إلى إفراز غير مسيطر عليه كما في بعض حالات الفشل الكلوي.



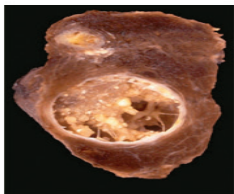
إفراز أولي



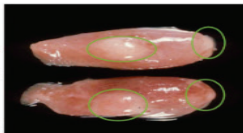
ورم حميد
في الغدة الجار درقية



ورم خبيث
في الغدة الجار درقية



تضخم في جميع
الغدد الجارات درقية



إفراز ثانوي

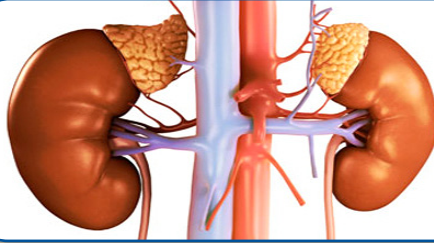
اعتلال او فشل الكلى



زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية

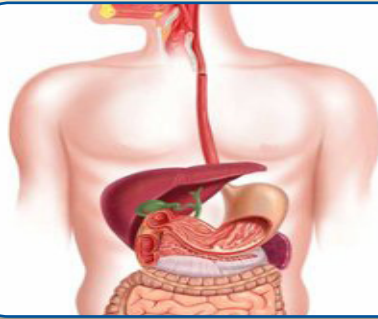
الأعراض الناجمة عن زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية

وتحدث هذه الأعراض نتيجة الارتفاع المزمن في تركيز ملح الكالسيوم في الدم. ومن أهمها:



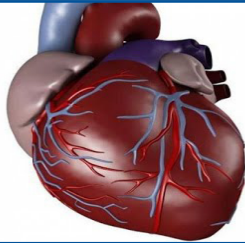
1. اضطرابات الكلى مثل:

- الحصى الكلوية.
- زيادة التبول.
- اعتلال الكلى.



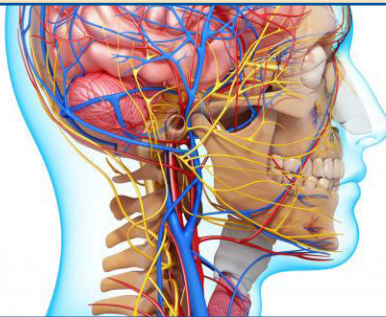
2. اضطرابات الجهاز الهضمي مثل:

- الامساك المزمن.
- فقدان الشهية.
- التهاب البنكرياس.
- قرحات الاثني عشر.



3. اضطرابات الجهاز القلبي الوعائي مثل:

- ارتفاع التوتر الشرياني.
- انخفاض ضغط الدم.
- اعتلال كهربائية القلب.



4. الاعتلالات العصبية مثل:

- الاكتئاب.
- التعب العام.
- فقدان الوعي.
- اعتلال الإدراك.



5. اضطرابات الجهاز العضلي مثل:

- هشاشة العظام.
- زيادة احتمالية الإصابة بالكسور
- آلام العظام و العضلات

وتعدّ حالات الإصابة بحصى الكلى تليها الإصابة بهشاشة العظام من أكثر الأعراض شيوعاً لزيادة إفراز الغدد جارات الدرقية. و هنالك تغيير جذري في كيفية اكتشاف هذا المرض إذ إنه خلال العقدين الماضيين 70-80 % من الحالات تكتشف دون وجود أعراض سريرية وإنما نتيجة وجود ارتفاع بسيط في مستوى كالسيوم الدم خلال الفحص الروتيني أو نتيجة اكتشاف تضخم في الغدد جارات الدرقية خلال التصوير التلفزيوني للغدة الدرقية.

كيف يتم تشخيص زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية:

1. ارتفاع نسبة ملح الكالسيوم في الدم.
2. انخفاض ملح الفسفور في الدم.
3. ارتفاع انزيم الفوسفاتاز القلوي (Alkaline Phosphatase)
4. ارتفاع مستوى هرمون الغدد جارات الدرقية.
5. ارتفاع إفراز الكالسيوم في البول خلال تجميع البول لمدة 24 ساعة.
6. يجب تقييم وظائف الكلى، يعمل فحص كرياتين الدم و تحري وجود حصى في الكلى من خلال الأعراض السريرية، صور الأشعة، والصور التلفزيونية.
7. يجب عمل صورة هشاشة العظام (DEXA Scan) عند المرضى الذين يشبه بوجود زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية، ويجب أن تتضمن هذه الصورة تقييماً لكتل العظم في كل من الفخذ، و العمود الفقري، و الذراع مجتمعة. أخذين بعين الاعتبار أن صور هشاشة العظام التي يتم عملها بصورة روتينية تتضمن تقييم كتلة العظم في الفخذ و العمود الفقري فقط. وقد أثبتت الدراسات أن انخفاض كتلة العظم في الذراع يوجد بكثرة في حالات زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية مع نسبة طبيعية لكتلة العظم في كل من العمود الفقري و الفخذ.



علاج زيادة إفراز الغدد جارات الدرقيه

إن التداخل الجراحي هو الطريقة المثلى لعلاج زيادة إفراز الغدد جارات الدرقيه الناتج عن الإفراز التلقائي لهذه الغدد، ويجب إيجاد الطبيب الجراح الذي لديه خبرة في التعامل مع الغدد جارات الدرقيه .

وهناك نوعان من التداخل الجراحي:

. التداخل الجراحي الموضعي المحدود Focused Parathyroidectomy

ويتميز هذا التداخل بفاعلية عالية جداً في استئصال الغدة المسببة لزيادة الإفراز بنسبة تصل إلى 98 ٪ مع احتمالية ضئيلة جداً لإصابة العصب الذي يؤثر على الصوت، واحتمالية ضئيلة لحدوث قصور في جارات الغدة الدرقيه وما ينجم عنها من انخفاض شديد لمستوى الكالسيوم في الدم الذي يصعب السيطرة عليه في بعض الأحيان.

. التداخل الجراحي الموسع Bilateral Parathyroidectomy

و يتميز هذا التداخل الجراحي -أيضاً- بفاعلية عالية جداً في استئصال الغدد المسببة لزيادة الإفراز بنسبة قد تصل إلى 95%-98 ٪ و لكن مع احتمالية اعلى لإصابة العصب الذي يؤثر على الصوت و حدوث قصور في الغدد جارات الدرقيه.

. تحديد موقع الغدة المصابة بزيادة الإفراز

تكمن أهمية تحديد موقع الغدة المصابة بزيادة الإفراز في تحديد نوع التداخل الجراحي فقط، إما تداخل موضعي أو تداخل موسع. ولا يشترط تحديد موقع الغدة جارة الدرقيه المصابة بزيادة الإفراز لتشخيص مرض زيادة هرمونات الغدد جارات الدرقيه. ولا يشترط عمل هذه الفحوصات عند المريض الذي لا يرغب بإجراء أي تداخل جراحي أو في الحالات التي لا يمكن إجراء التداخل الجراحي فيها لكبر سن المريض أو إصابته بكثير من الأمراض المزمنة التي تمنع التداخل الجراحي.



و يستخدم لتحديد موقع الغدة المصابة بزيادة الإفراز كل مما يأتي:

1. الصور التلفزيونية Ultrasound.

2. الصور النووية و تستخدم في هذه الصور النظائر المشعة التي تمتص من قبل الغدة المصابة بزيادة الإفراز من أهمها:

- Sestamebi Scan
- Sestamebi SPEC
- Sestamebi CT



و تستخدم هذه الصورة التصوير الطبيعي لزيادة امتصاص النظائر المشعة.

3. Four Dimensional CT Scan و في هذه الصورة يستخدم الوقت كعامل رابع مع التصوير الطبقي الثلاثي الأبعاد ، ولهذه الصورة دقة متناهية في تحديد الموقع ولكن يأخذ المريض خلالها نسبة عالية جداً من الإشعاعات التي قد تزيد من احتمالية الإصابة بسرطان الغدة الدرقية، و لذلك تستخدم فقط في حالات زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية المتكررة بعد إجراء التداخل الجراحي و عند كبار السن.

4. الرنين المغناطيسي MRI



كيف يتم علاج زيادة إفراز الغدد جارات الدرقية الذي لا يترافق مع أعراض سريرية؟

• يتم التعامل مع هذه الحالات بمراقبة كل مما يأتي:

1. فحص الكالسيوم في الدم مرة واحدة كل عام .
2. إجراء تصوير لهشاشة العظام مرة واحدة كل عامين.
3. عمل فحص لوظيفة الكلى سنوياً.

و ينصح بالتدخل الجراحي اذا توافر أحد العوامل الآتية خلال فترة المراقبة خاصة اذا كان عمر المريض أقل من 50 عاماً:

- نسبة الكالسيوم في الدم ارتفعت بمعدل 1ملغم/ دل فوق الحد الطبيعي لمستوى الكالسيوم في الدم.
- حدوث هشاشة في العظم أو كسر في العمود الفقري
- اعتلال الكلى
- تشكل حصى في الكلى.

وقد أثبتت الدراسات أن هذه تحدث عند 27-37 % من حالات زيادة الإفراز غير المترافقة بأعراض سريرية خلال فترة المراقبة مما يستدعي التدخل الجراحي.

هنالك بعض الحالات تحول دون التدخل الجراحي نتيجة استجابة كون المريض كبيراً بالسن ومصاباً بالعديد من الأمراض المزمنة أو أن المريض لا يرغب في التدخل الجراحي. لذلك يتم في هذه الحالات العلاج بالأدوية، و هدف العلاج الدوائي في هذه الحالات:

- المحافظة على نسبة الكالسيوم في الدم.
- علاج هشاشة العظام.
- المحافظة على العظام.



المحافظة على كتلة العظم

. تتم المحافظة على كتلة العظم عن طرق:

1. عدم تجنب المنتجات التي تحتوي على الكالسيوم مثل: الحليب و الألبان و الأجبان، إذ أثبتت الدراسات أن استهلاك الكالسيوم من خلال منتجات الألبان لا ينعكس سلباً على مستوى الكالسيوم في الدم ولا يزيده.
2. المحافظة على نسبة طبيعية كافية لفيتامين "د" و عدم تجنب فيتامين "د"، إذ أثبتت الدراسات أن نقص فيتامين د المصاحب لزيادة إفراز الغدد جارات الدرقيّة يؤدي إلى:

- نسبة كالسيوم اعلى في الدم .
- نسبة هشاشة اعلى
- نسبة اعلى لهرمون الغدد جارات الدرقيّة
- حجم اكبر للغدة الدرقيّة المصابة بزيادة الإفراز
- زيادة في نسبة تكون الأكياس في العظام

كما و أثبتت الدراسات أن علاج نقص فيتامين "د" عند المرضى المصابين بزيادة إفراز

الغدد جارات الدرقيّة يؤدي إلى:

- انخفاض مستوى الكالسيوم في الدم.
- انخفاض مستوى هرمون الغدد جارات الدرقيّة.
- رفع مستوى كتلة العظم BMD.
- كما أن علاج فيتامين "د" عند المرضى المصابين بزيادة إفراز الغدد جارات الدرقيّة لم يؤدي إلى حدوث أي حالة من تكون الحصى في الكلى كما كان يعتقد سابقاً، لذلك ينصح بإعطاء فيتامين د إلى المرضى المصابين بزيادة إفراز الغدد جارات الدرقيّة و البقاء على مستواها في الدم أكثر من 30 نانو غرام/دل.
- يتم علاج هشاشة العظام عند المرضى الذين يعانون من مرض زيادة هرمون الغدد جارات الدرقيّة عن طريق:

1. استخدام هرمون الأستروجين أو منشطات مستقبلات هرمون الأستروجين.
2. استخدام أدوية علاج هشاشة العظام و أهمها علاج Alendomax

السيطرة على مستوى الكالسيوم في الدم

يتم ذلك عن طريق علاج مستقبلات الكالسيوم في الجسم و أهمها علاج Cinacalcet.

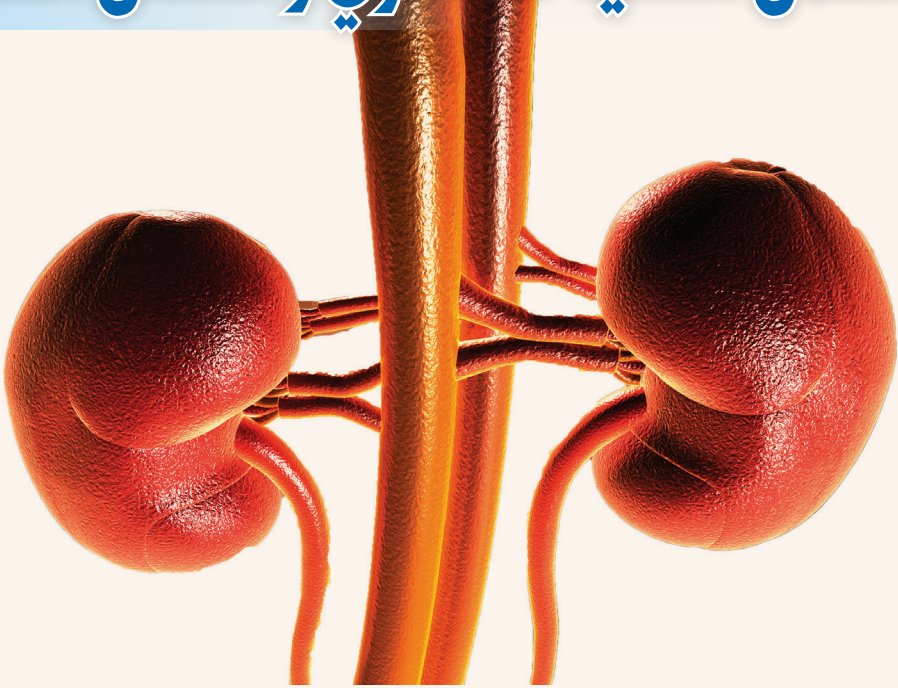


مرض التهاب العظم الليفي الكيسي: (Osteitis fibrosa cystica) أو مرض ريكلنغهاوزن (Recklinghausens Disease)

وصف هذا المرض لأول مرة في القرن التاسع عشر وهو التهاب في الهيكل العظمي ينتج عن إفراز في الغدد جارارات الدرقيّة (Hyperparathyroidism)، إذ أن الإفراط في إفراز الهرمون جار الدرقي (Parathyroid Hormone) يحفز الخلايا الآكلة للعظم (Osteoclasts) في عملية تسمى ب إرتشاق العظم أو ناقضه العظم؛ ما يؤدي الى فقدان كتلة العظام واستبدالها بأكياس أو أنسجة ليفية. ومن أعراض هذا المرض زيادة في نسبة الكالسيوم في الدم؛ ما يترتب عليه حدوث الغثيان وفقدان الشهية والوزن وتشكيل حصى في الكلى كما أن استبدال العظم بأكياس ونسيج ليفي يؤدي إلى حدوث كسور خطيرة. يتم تشخيص هذا المرض من خلال مجموعه من الفحوصات الدم والأشعة السينية. من الجدير بالذكر أنه مع تقنيات الكشف المبكر وتحسين طرق العلاج أصبحت حالات التهاب العظم الليفي الكيسي نادرة الحدوث.



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 وحدوث 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 ب: 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. وإذ 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 الاصابة باعتلال الكلى السكري أكبر.
- مدة الاصابة 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 0-10 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.

- التهابات المسالك البولية السفلية.
- زيادة نسبة إصابة المسالك البولية العلوية.
- 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 حصى 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:



1. urine Spot من أجل معرفة نسبة Microalbumin /Creatinine
2. معدل إخراج الكرياتينين في البول خلال فترة 4 ساعات.
3. إخراج الكرياتينين خلال 24 ساعة.

متى يتم الكشف عن اعتلال الكلى السكري:

1. عمل فحص سنوي للـ microalbumin urea.
2. لمرضى السكري النوع الأول بعد 5 سنوات من المرض.
3. ولكل مرضى السكري النوع الثاني من لحظة التشخيص.
4. وإذا كان موجبا للـ microalbuminurea يجب استثناء التهابات المسالك البولية، ومن ثم إعادة الفحص كما يجب
5. فحص الكرياتينين في الدم و كمية واليوريا في الدم دورياً كل سنة .
6. 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<	بييلة بروتينية صريحة

التوصيات العلاجية لمرض اعتلال الكلى السكري:

- السيطرة على ضغط الدم والسكر والدهون في الدم. إذ اثبتت الدراسات ان انضباط سكري الدم :
1. يقلل تطور المرض ظهور الألبومين في البول على المستوى المايكروني بنسبة 39 %.
 2. يقلل ظهور الألبومين في البول بنسبة 54 %.
 3. 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:

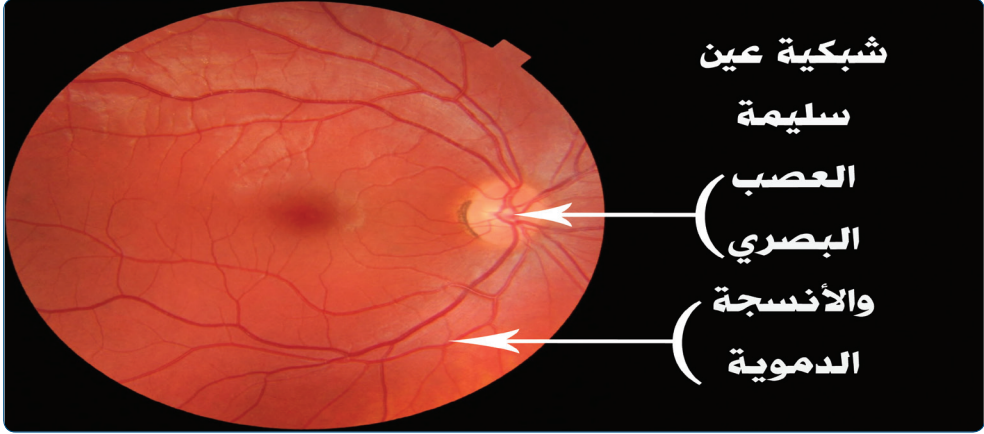
ومن الطرق المستخدمة لتمكين مريض السكري من الكشف المبكر لإصابة الكلى منزلياً استخدام أشرطة فحص البول الخاصة بالزلال والمسمّاة (مايكرو ألبومين يوريا)، ويعتمد هذا التحليل على وضع شريط الفحص في عينة البول ومن ثم قراءة التغيير فإن ذلك يكون مؤشراً على بدايات الإصابة باعتلالات الكلى ولا بد من مراجعة الطبيب؛ 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. ولعلاج 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 أنه سيفقد النظر بالضرورة، إذ أنه يمكن الوقاية من الإصابة بالعمى الناتج عن مرض السكري بالفحص الدوري الذي بدوره يؤدي إلى اكتشاف ومعالجة تأثيرات السكري في الوقت المناسب خاصة أن تأثيرات السكري على شبكية العين لا تعطي أعراضاً إلا بعد أن يكون المرض قد وصل إلى درجات خطيرة. فمن الممكن أن تحدث جميع التغيرات في شبكية العين دون أن يشعر المريض حتى تطال اللطخة الصفراء (مركز الرؤية)، لذا يجب على مريض السكري أن يعي مدى خطورة التغيرات وخصوصاً إذا لم يكثرث بالمحافظة على معدلات السكري في الدم ضمن ضمن معدلات معتدلة.

التغيرات المرضية للعين عند مرض 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 كثيراً

هذه الاضطرابات المرضية على العين كإشارة أولى لوجود المرض، وقد تظهر العوارض المرضية لداء السكري على جميع أجزاء العين الأمامية منها والخلفية.

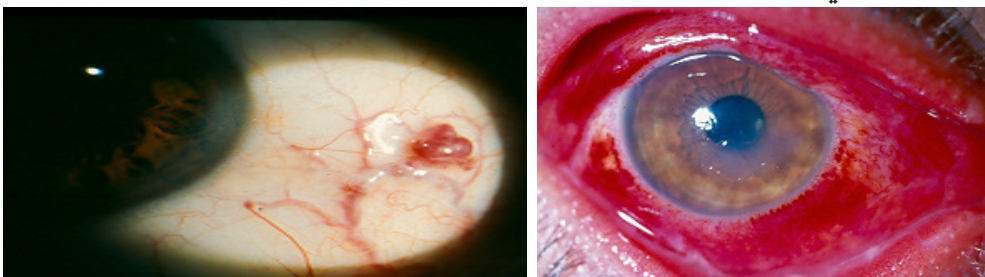
1. تغيرات الجفن

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.

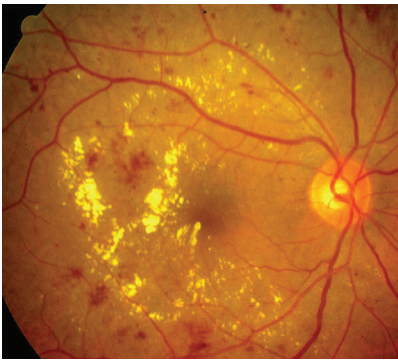


الساد الاستقلابي - الماء الزرقاء Metabolic Cataract

4. اعتلال الشبكية السكري

يؤثر السكري على العين بطرق مختلفة أخطرها 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

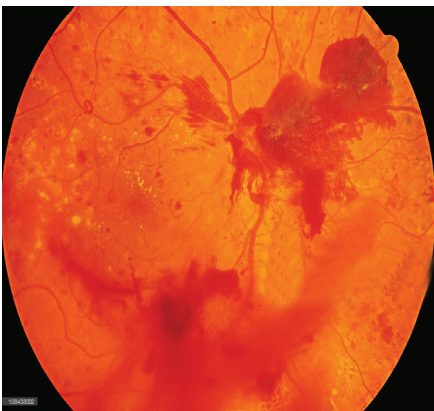
ومن وسائل الفحص لمعرفة مدى تضرر شبكية العين من داء السكري هو تصوير شبكية العين بعد تلوين الأنسجة الدموية بمادة الفلوريسين.



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)



نضجات 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، فمثلاً 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 محدده (& ACE inhibitors β-blocker).

وقد اثبتت هذه الدراسات أن السيطرة المشددة أنتجت انخفاضاً في تدهور اعتلال الشبكية بنسبة (34 ٪) وانخفاضاً 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 بإعتلال الشبكية عند مرضى السكري غير المصابين بفرط التوتر الشرياني، ولكن نتائج هذه الدراسات لا تزال تحتاج إلى تأكيد قبل تطبيقها عملياً .

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 كمنقوص 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 مسبوقا 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 لشبكية 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: تعقيم عدسة العين أو ارتفاع 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.

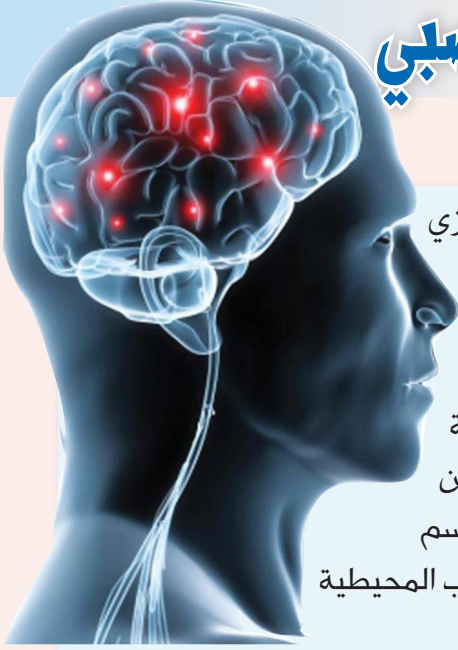
كيف يعالج اعتلال الشبكية الناتج عن السكري:

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 غير الطبيعية 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 أجزاء 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 والامعاء بالإضافة إلى المثانة والمستقيم والأعضاء الجنسية. وعليه فإن اعتلال الأعصاب المحيطية الناتج عن السكري له مظاهر مختلفة سنعرض لها بشكل موجز ومعبر .

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 والأكبر 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 الألم، 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:

1. خدر ووخز في الاطراف وخصوصا القدمين
2. ضعف الحس (إحساس غير طبيعي لجزء من الجسم) مثل: النمنمة (تيار كهربائي) سخونة او برودة وخصوصا في القدمين.
3. الإسهال واحيانا امسك مزمن.
4. ضعف الانتصاب.
5. سلس البول (فقدان السيطرة على المثانة).
6. دوخة .
7. ضعف العضلات .
8. صعوبة في البلع .
9. الأم وتقلصات في العضلات .

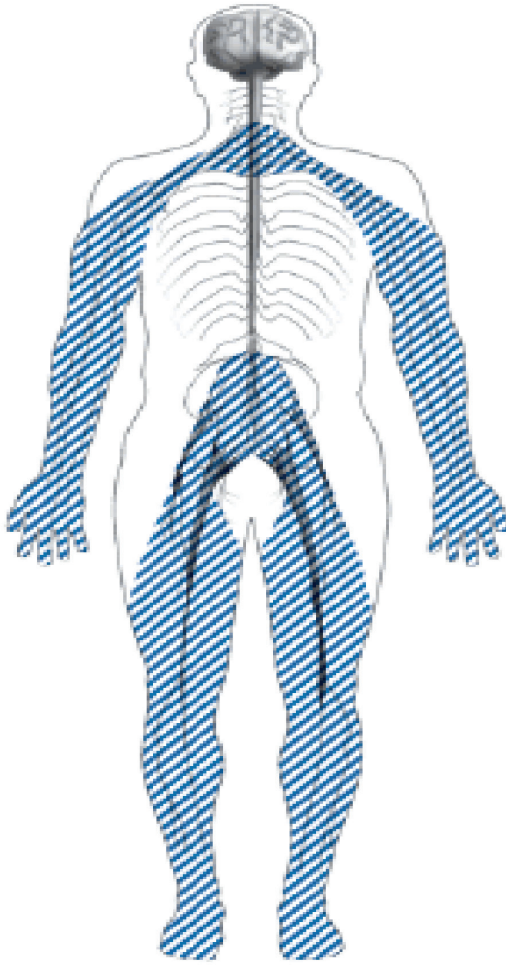
بعض هذه الاعراض قد تؤدي الى صعوبة في النوم والاكتئاب وفقدان الوزن. وهنالك نوعين رئيسيين من انواع الاعتلال العصبي وهما اعتلال الاعصاب الطرفية واعتلال الاعصاب الذاتية (اللاارادية).



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



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

هذه الاعراض ومعالجتها ترهق المريض وتؤثر على نوعية الحياة. ولهذا يجب اعطاء الموضوع اهمية كبيرة في التثقيف الصحي وعند زيارة الطبيب . 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 وسريرية ومخبرية للمرضى.

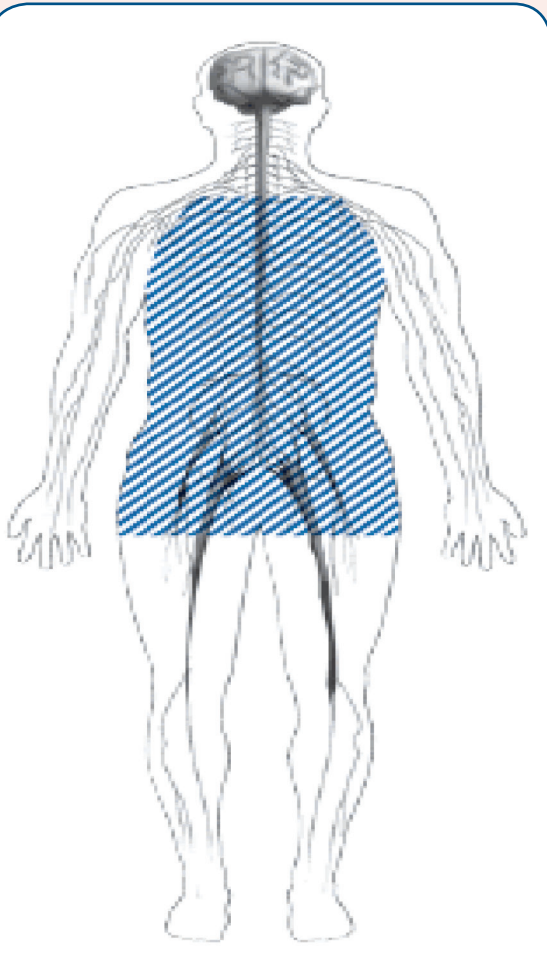
حددت الدراسة نسبة انتشار إعتلال الاعصاب الطرفية عند مرضى السكري

النوع الثاني وتم التعرف على العوامل المساعدة في إعتلال الاعصاب الطرفية. وقد أظهرت النتائج أن نسبة انتشار اعتلال الاعصاب الطرفية هي 39.5 %، 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 (الارادية)

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

1. مشاكل المثانة : فقدان السيطرة على المثانة وعدم القدرة على افراغ



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

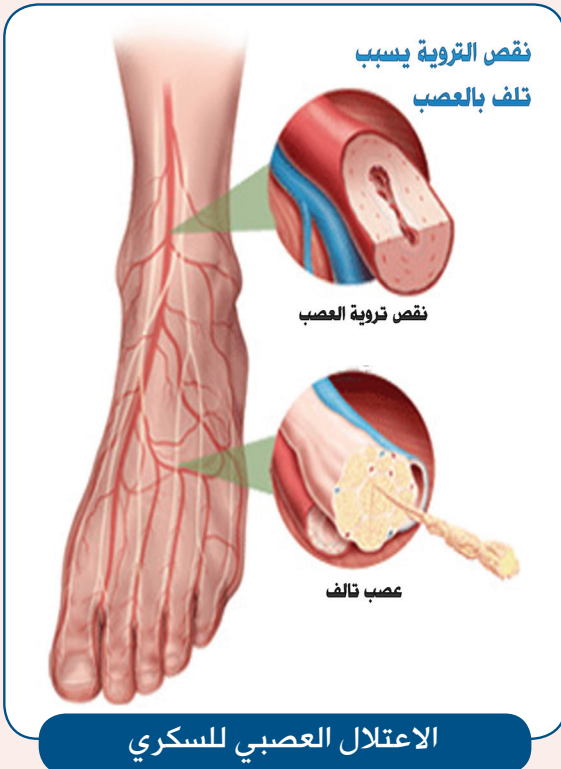


- المثانة بالكامل مما يزيد نسبة الإصابة بالالتهابات البولية ومضاعفاتها.
- مشاكل الجهاز الهضمي: مثل الغازات أو الإسهال المتكرر أو الإمساك المزمن وعدم الشعور بالراحة.
- خلل في العلاقة الزوجية ناتج عن ضعف الانتصاب عند الرجال والصعوبات الجنسية عند النساء.
- تأثر الخلايا العرقية: ما يؤدي الى زيادة التعرق عند بعض المرضى اما غالبية المرضى فيصابون بجفاف البشرة وضعفها ونقص التعرق.
- 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

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 أو عرق النساء. 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 أو تغيير في الجلد أو جفاف، وكذلك الكاحل و ردود الفعل العصبي. ويمكن للطبيب إجراء اختبارات أخرى كجزء من التشخيص الخاص مثل:



الاعتلال العصبي للسكري



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
4. وعلى المريض مراجعة طبيبة عند الشعور بأي من الأعراض الآتية:
5. خدر متكرر في القدمين او اليدين
6. وجود اي جرح او تغير في الجلد دون ان ينتبه له المريض
7. الإمساك المزمن أو الإسهال المتكرر
8. ضعف القدرة على الانتصاب
9. التهابات المجاري البولية
10. 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 مطرٍ 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 السكري 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 وطيبه الذي يعالجه محاولة ضبط السكر التراكمي بأحسن قدر ممكن ، وكذلك ثبت أن الابتعاد عن التدخين والكحول مفيد أيضاً.



أما بالنسبة لعلاج الأعراض فهو متوفر لكثير من هذه الأعراض مثل: خيارات للسيطرة على الألم تشمل مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (TCAS)، مثبتات 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 تخفيض 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 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 الرئيسية 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 نظائرهم 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 ومتقنة ومنشورة في مجالات 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 سكريّ 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 ومتجلية في مرض السكري، وأنه "ما ملأ آدمي وعاء شراً من بطنه".

قال رسول الله ﷺ

ما ملأ آدمي وعاء شراً من بطنه

بحسب ابن آدم لقيمات يقمن صلبه فإن كان لا محالة

فثلث لطعامه وثلث لشرابه 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) والطفرية (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 وبالذليل 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 والشرابين. وبناءً على ذلك فان الهيئات والمنظمات الصحية العالمية تؤكد في توصياتها ضرورة علاج عوامل خطورة أمراض القلب والشرابين 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 المُشدد 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، إلا أن النظرية التي خضعت للاختبار في البحث العلمي المعاصر هي: "هل التحكم المُشدد 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 لمرضى 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 المُشددة 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.

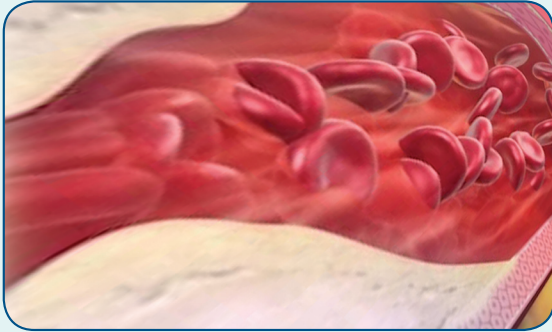
والإجراءات العلاجية. الحقيقة الرابعة، أنه لا توجد خطة علاجية موحدة لجميع مرضى السكري وإنما يجب إضافة صفة فردية متميزة للرعاية الطبية لكل مريض بالسكري على حدة تأخذ في الاعتبار عمر المريض ومدة المرض، ومدى إصابته أو تعرضه لعوامل الإخطار للأمراض القلبية الوعائية، ومدى إصابته بالأمراض الأخرى المرافقة للسكري.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

تخثر الدم و منعه (Hemeostasis) هو عملية مستمرة في الدم لا نلاحظها وتقوم بها عدة انزيمات وعوامل في الدم لتحدث توازنا ضمن بة 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 وتشترك 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:

- إلتصاق 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. **دابيريдамول:** يقوم بعمله عن طريق تثبيط فاعلية (الأدينوسين دي أميناز ADP) مما يؤدي إلى منع تجمع الصفائح الدموية.
3. **كلوبيدوغريل هو:** مثبط قوي لعمل الصفائح يمنع التصاقها وتجمعها، وهو من مجموعة (ثيونوبيريدين).
4. **تيكلوبيدين:** وهو دواء مشابه للكلوبيدوغريل .
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 يضخم 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.

وآلية ذلك الأساسية هي زيادة إنتاج الثرومبوكسين، الذي يعد أقوى مادة تؤدي إلى





تضييق 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 إلى 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 تضييق 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 والسكري



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 يشكّلان 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 والكلية. 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 السمّة 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 الكلية 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 الكلية.

الكشف عن مرض ارتفاع ضغط الدم

قيم الضغط الطبيعي عند البالغين أقل من 120 ملم زئبقي بالنسبة للضغط الانقباضي وأقل 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 (أقل 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 أكثر 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
الكلى، مرض الكلى
المتعدد الأوكياس 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:



طرق علاج ارتفاع ضغط الدم:

علاج ارتفاع ضغط الدم ينقسم إلى قسمين :

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



تعديل نمط الحياة

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

تقليل الملح في الطعام	تقليل كمية الصوديوم إلى 2,3، غم يوميا يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 2-8 ملم زئبقي
تخفيض الوزن	<ul style="list-style-type: none">• 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.
النشاط الرياضي	المشي لمدة نصف ساعة يوميا يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 4-9 ملم زئبقي
النظام الغذائي	تناول الطعام الغني بالخضروات والفاكهة والألبان قليلة الدسم يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم من 2-4 ملم زئبقي
الاقلاع عن التدخين	لا يخفض الضغط مباشرة ولكن يقلل من مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية

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 ($\leq 90/140$ ملم زئبقي) بالإضافة إلى العلاج الدوائي.



01

مثبطات خميرة الانجيوتنسين (ACE inhibitors)

- كابتوبريل (Captopril 50 -150 mg)
- اينالبريل (Enalapril 5 -40 mg)
- ليزونيبيريل (Lisinopril 5 -40 mg)
- راميبيريل (Ramipril 1 20 -25 mg)

العلاج الدوائي

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

وتعمل هذه المجموعة كمثبط تنافسي للإنزيم المحول للأنجيوتنسين، يمنع تحويل الأنجيوتنسين الأول للأنجيوتنسين الثاني، وهو يسبب تضيق الأوعية الدموية وبالتالي تثبيط 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.

02

حاصرات مستقبلات الانجوتنسين ARBs 2

- لوسارتان (Losartan 25 -150 mg)
- كانديسارتان (Candesartan 16 -32 mg)
- فالاسارتان (Valsartan 80-320mg)
- ايربيسارتان (Lrbesartan 150-300mg)
- تيلميسارتان (Telmisartan 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).



03

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.

04

محصرات قنوات الكالسيوم Calcium channel Blockers

- أملوديبين 10 5 - 2 mg , Amlodipine
- ديلتيازيم 120 - 360 mg Diltiazem
- فيراباميل 120 - 480 mg Verapamil
- نيفديبين 30 - 120 mg Nifedipine

تعمل على قنوات الكالسيوم في عضلة القلب والأوعية الدموية بحيث تخفض تدفق الكالسيوم، مما يقلل من مقاومة الأوعية الدموية لتدفق الدم. كما وتعمل 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.

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 .

05

حاصرات بيتا Betablockers

- اتيلولول 25 - 100 mg Atenolol
- ميتوبرولول 50 - 300 mg Metoprolol
- بيزوبرولول 5 - 10 mg Bisoprolol
- نيبفولول 2, 5 - 10 mg Nebivolol



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

1. المريض الذي يعاني من مرض ارتفاع سكري الدم يجب أن يتناول إما مثبتات 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 مثبتات 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: مثبتات خميرة الأنجيوتنسين ومدر البول ثيازاييد
4. عند المريض الذي يكون قياس ضغط الدم لديه 100/160 ملم زئبقي أو أكثر.
5. يجب عدم الجمع بين مثبتات 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.
6. إذا لم يتحقق الهدف المطلوب بعد مرور شهر من بدء العلاج يجب إما زيادة جرعة الدواء أو إضافة علاج من مجموعة أخرى.
7. إذا لم يتحقق الهدف المطلوب مع استخدام علاجين فيجب إضافة علاج ثالث جديد من مجموعة أخرى.
8. 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.



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 السمعة 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 جليّ 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 فسببه 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 وفاردينافيل، وتاداليفيل. ويجب تناول سيلدانافيل وفاردينافيل والمعدة فارغة. ويبدأ مفعول هذين الدواءين بعد حوالي نصف ساعة، ويبلغ ذروته بعد ساعة ليستمر من 4-6 ساعات، أما تاداليفيل 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 وقلة 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 التبييض 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 وخلال وأثناء الولادة حتى لا تتعرض حياتهن وحياه أجنتهن 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 كأى إنسان سليم آخر، إذا كان على دراية تامة باستحقاقات مرضه من حيث العلاج، ونمط 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 متذكراً أنه (لا حياة في الدين ولا حياة في الطب).

Epigab®

pregabalin

من خصائص Epigab® :

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



