

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

نبدأ معكم أولى محاضرات الدكتور جهاد الخطيب والتي نتحدث عن السكري بالتفصيل

الممتع * _ *

احزم حقائبك وابدأ

الصفحة	الفقرة
2	داء السكري
4	تذكرة فيزيولوجية
7	الأنسولين
11	الببتيد الشبيه بالغلوكاكون GLP
12	أهمية الداء السكري
13	عوامل خطورة الإصابة بالسكري
14	تصنيف الداء السكري
15	تفسير الداء السكري
17	السكري النمط الأول
19	السكري النمط الثاني
24	أدواء السكري الثانوي

داء السّكري Diabetes mellitus

- ❖ هو اضطراب استقلابي متعدد الأسباب يتميز **بارتفاع مزمن** في سكر الدم، نتيجة عوز مطلق أو نسبي في هرمون الأنسولين؛ وذلك بسبب نقص إفراز الأنسولين أو نقص حساسية الأنسجة للأنسولين.
- ❖ يتظاهر الداء السّكري بـ:
 - ارتفاع سكر الدم الصيامي عن 126 ملغ/دل (أهم تظاهراته).
 - اضطراب استقلاب الكربوهيدرات (سواء كان اضطراب في خزن أو حل الغليكوجين أو أي اضطراب من اضطرابات استقلاب السكاكر).
 - اضطراب استقلاب الدسم والبروتينات.
- ❖ هذا الاضطراب الاستقلابي المديد قد يؤثر في بنية ووظيفة بعض الأعضاء مثل (العين -الكليتين- الجهاز العصبي-القلب والأوعية).

زبدة الفكرة

- ❖ الداء السكري: مجموعة من الاضطرابات الاستقلابية التي تطرأ على استقلاب السكاكر والدسم والبروتين (المغذيات الكبرى مجتمعة)، والمظهر المشترك لها هو ارتفاع سكر الدم Hyperglycemia حيث ينجم عن خلل في إفراز الأنسولين أو عن خلل في عمله أو عن كليهما.
- ❖ يعرف السكري بالمجتمع بأنه فقدان الوزن، أو زيادة التبول والعطش، أو التعب والإعياء.
- ❖ وقد تجتمع هذه الأعراض معاً، أو يكون مرضاً صامتاً بلا أعراض.

السّكري عبر التاريخ

قديمًا

- ❖ السكري موجود منذ قديم الزمن، حيث تعود أقدم وثيقة مسجلة عن الداء السكري للمملكة الوسطى لطبيب فرعوني.
- ❖ أقدم مرض استقلابي موثق هو البدانة، وكانت تعدّ من مظاهر الغنى.
- ❖ اشتركت كل الحضارات في تشخيص الداء السكري، حيث فهمت الإغريق الداء السكري بطريقة خاطئة وعرفوا الداء السكري بأن سببه كلوي.
- ❖ ثم جاء ابن سينا ووضّح الداء السكري بطريقة صحيحة وربط بين الداء السكري واختلاطاته ولاسيما الغانغرين والعنانة، وعالجه بالأعشاب والحمية.
- ❖ أول من وصف السكري هو كلود برنارد عام 1859.

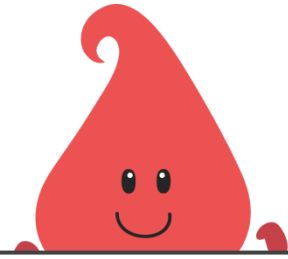
- ❖ أثبتت العلاقة بين السكري والبنكرياس عام 1889، حيث تم استئصال بنكرياس كلب مما أدى إلى إصابته بداء السكري.
- ❖ وفي القرن 15 وصف Tomas Willis بول مريض السكري بأنه حلو كالعسل.
- ❖ يعدّ السكري أكثر شيوعاً عند النساء (حيث وصفه Ebers عام 1550 بالبول الغزير، وعطش النساء)، على الرغم من تشارك النساء والرجال في العادات الغذائية السيئة، إلا أنّ المرأة تنجب، وهذه الميزة لها تجعل نسبة النساء المصابات بالسكري أكثر من الرجال.
- ❖ سمّاه اليونانيون diabetes أي "يركض ما بين": أي أنّ المريض يُكثر من شرب الماء والتبول (بالعامية رايح جاية p:).

في العصر الراهن

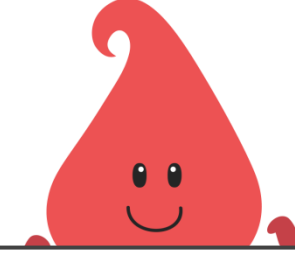
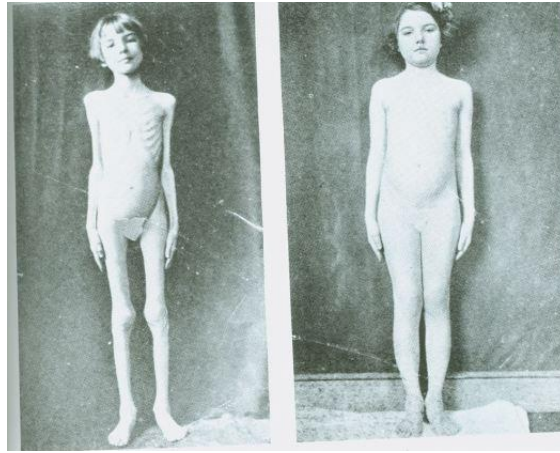
- ❖ في عام 2010 بلغ عدد المصابين 285 مليون حول العالم، وفي عام 2030 كان من المتوقع أن العدد سيبلغ أكثر من 400 مليون.
- ❖ حالياً يبلغ عدد المصابين بالسكري 415 مليون؛ أي أننا في عام 2018 قد تجاوزنا العدد المتوقع لعام 2030.
- ❖ يتوقع بلوغ عدد إصابات السكري في عام 2040 قرابة 640 مليون.
- ❖ 4-6% من مجموع عدد السكان في بريطانيا لديهم سكري.
- ❖ حالياً شخص من كل 11 شخص هو مصاب بالسكري نمط 2.
- ❖ العمر التقديري للإصابة باحتشاء العضلة القلبية أو داء إكليلي حاد لدى الرجال غير السكريين هو 60 عام، بينما يصبح هذا الرقم عند الرجال السكريين هو 48 عام، أي انزياح عقد كامل.
- ❖ 30% من مرضى احتشاء العضلة القلبية لديهم سكري.

نقطة مضيئة في تاريخ البشرية

- ❖ في عام 1921 تمّ اكتشاف الأنسولين، في حين كان الموت محتملاً قبل اكتشافه على مريض السكري نمط 1. وكان أول من تلقى علاج بالأنسولين هو ليونارد جونسون، وكان العلاج خلاصة بنكرياسية ولم يكن أنسولين نقي، حينها لم يكن السيرنج قد اكتشف بعد، بل كانت المحقنة الزجاجية تُغلى قبل الحقن، ويحقن بالأنسولين كل ساعة، فتحسّن الطفل وعاش رغم إصابته بالمرض.
- ❖ وفي أثناء الحرب العالمية الثانية لوحظ انتشار التيفوئيد في إحدى مدن فرنسا وتم استخدام مركبات السولفونيل يوريا للعلاج مما أدى إلى انخفاض سكر الدم لدى المرضى وهذا ما أدى إلى اكتشاف خافضات السكر الفموية.
- ❖ وقد صرفت 3 جوائز نوبل على الأنسولين *_*.



قبل المعالجة بالأنسولين



بعد المعالجة بالأنسولين

تذكرة فيزيولوجية

استقلاب الغلوكوز:

إن مستوى غلوكوز الدم ثابت (60 – 110 ملغ/دل)، وللحفاظ على هذا المستوى يوجد توازن في الحركة بين:

مصادره

- يمتص من الأمعاء.
- يتحرر من الكبد (انحلال غليكوجين، استحداث سكر).

مصائره

- يُقَبَط بواسطة النسيج المحيطية وخاصة النسيج العضلي وكذلك النسيج الشحمي.

وتختلف حركة الغلوكوز تبعاً لحالة الطعام أو الصيام، حيث:

بعد الوجبات

- يزداد مستوى السكر بسبب الامتصاص المعوي، ويُفَرَز الأنسولين استجابة لارتفاعه، ويقوم بإدخاله إلى النسيج العضلي والشحمي، وفي الكبد يُثَبِّط إنتاج الغلوكوز، وينشط تشكيل الغليكوجين وانحلال الغلوكوز.

بين الوجبات

- ينقص الأنسولين، وتزداد الهرمونات المعاكسة له (الغلوكاكون والأدرينالين) فيزداد الوارد من السكر من الكبد إلى الدم، وينشط تحلل الغليكوجين واستحداث السكر.

- ❖ يوجد للغلوكوز بالإضافة لدوره الاستقلابي، **دور بنائي**؛ حيث يدخل في تركيب البروتيوغليكان الموجود في أغشية الخلايا، كما يدخل في تركيب الغليكوجين.
- ❖ تعتمد الخلايا العصبية بشكل أساسي على غلوكوز الدم، إذ لا تحتوي على سبل استحداث للسكر، بالإضافة إلى أن مخزون السكر في الدماغ يكفي لدقائق معدودة فقط، لذلك يجب الحفاظ على مستويات الغلوكوز في الدم ومنعها من الإنخفاض. **ومن الممكن أن يستخدم الأجسام الكيتونية في حالات الجوع الشديد.**
- ❖ الغلوكوز هو وقود الخلية، وهو مصدر الطاقة لخلايا الجسم، حيث تحتاج بعض أنسجة الجسم للأنسولين لقطب الغلوكوز مثل (النسيج الشحمي، العضلات الهيكلية¹، الخلايا الكبدية).
- ❖ بالمقابل يستطيع الغلوكوز الدخول إلى بعض أنواع أنسجة الجسم دون الحاجة لوجود الأنسولين، مثل: خلايا الدماغ، كريات الدم الحمراء، النيبات الكلوية، مخاطية الأمعاء، عدسة العين والشبكية.

كيف ينتقل الغلوكوز عبر غشاء الخلية؟

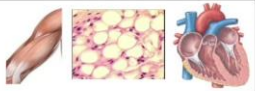
عبر نمطين:

- ❶ **النقل الفعال:** يحدث بعكس المدروج وبصرف طاقة، عبر مضخة الصوديوم غلوكوز التي توجد في الأمعاء الدقيقة والكولون والكلية.

(Na-glucose transport protein 1) توجد في الأمعاء والكلية.

(Na-glucose transport protein 2) توجد في الكلية.

- ❷ **النقل المسهل:** باتجاه المدروج وبدون طاقة، يحدث في كل أنحاء الجسم، بواسطة نواقل خاصة على سطح الخلية هي glucose transport protein، تؤمن نقل الغلوكوز لداخل الخلية، يوجد 5 أنواع من هذه النواقل تختلف من نسيج لآخر.

GLUT1	- Blood - Blood-Brain Barrier - Heart (lesser extent) 	Insulin-Independent
GLUT2	- Liver - Pancreas - Small Intestine 	- Insulin-Independent - High K_m - Low Affinity
GLUT3	- Brain - Neurons - Sperm 	- Insulin-Independent - Low K_m - High Affinity
GLUT4	- Skeletal Muscle - Adipose Tissue - Heart 	
GLUT5		

Glut 3: يوجد في الخلايا الدماغية وغير معتمد على الأنسولين.
Glut4: يوجد في الخلايا الشحمية والعضلية وهو حساس جدا للأنسولين.

¹ لكن تستطيع الألياف العضلية في حالة الجهد أن تصبح نفوذة للغلوكوز حتى في غياب الأنسولين.



تطبيق سريري

مريض سكري لديه السكر 300 ملغ/دل أعطيناه أنسولين وخافض سكر فموي، أتى بعد يومين بسكر 150 ملغ/دل ويشكو من أعراض نقص السكر (جوع، رجفان، تسرع قلب، ...)، مع العلم أن الحد الأدنى للسكر هو 70 ملغ/دل

التفسير:

تكيفت نواقل السكر في الدماغ مع ارتفاع سكر الدم فلجأت إلى تخفيض عددها على سطح الخلايا، وعند التخفيض السريع للسكر لم تتكيف الخلايا بإعادة عدد النواقل إلى المستوى الطبيعي، مما أدى إلى الإحساس بأعراض نقص السكر.



تطبيق سريري

مريض لديه انخفاض مزمن في سكر الدم أو استخدام مديد لخافضات السكر الفموية، مستوى السكر لديه 40 ملغ/دل ولا يشكو من أعراض نقص سكر مع العلم أن الحد الأدنى للسكر هو 70 ملغ/دل

التفسير:

تكيفت نواقل السكر في الدماغ مع انخفاض السكر المزمن فلجأت إلى زيادة عددها على سطح الخلايا، ويكون هذا العدد القليل من النواقل كافٍ لتأمين احتياجات الدماغ.

😊 يُستقلب الغلوكوز بطريقتين: هوائي ولاهوائي.

😊 ينتج عن الاستقلاب الهوائي للغلوكوز $38-2=36$ جزيئة ATP

😊 ينتج عن الاستقلاب اللاهوائي للغلوكوز جزيئتين ATP ويشاهد في ال RBCs.

😊 عند العضلات في حالة الجهد الشديد والسريع يعمل السبيلان الهوائي واللاهوائي.

😊 يُخزن الغلوكوز في الجسم على شكل غليكوجين خصوصاً في الكبد (70غ) والعضلات (200غ)، حيث يستعمل الغليكوجين الكبدي لتأمين حاجات الجسم من الغلوكوز أثناء الصيام وبين الوجبات، أما العضلي فهو لتلبية احتياجات العضلات فقط.

العضلات لا تعطي الدم من الغلوكوز الناجم عن تحلل الغليكوجين العضلي، بسبب افتقادها لإنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز.

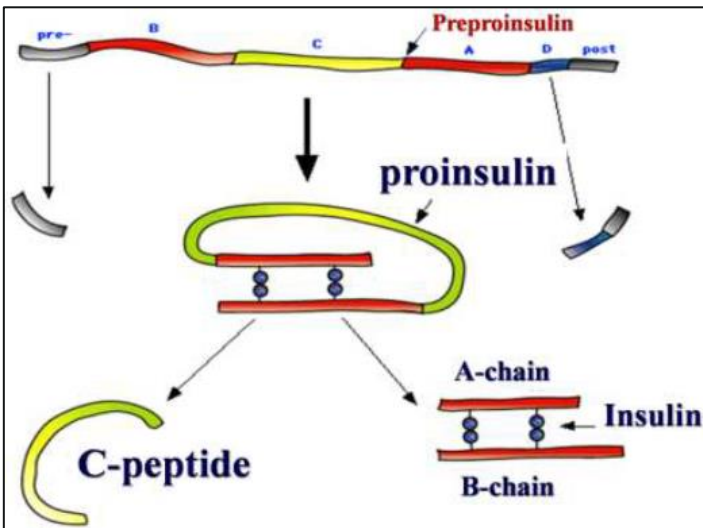
ملاحظات:

- ❖ في الخلايا غير المعتمدة على الأنسولين، هناك سبيل بديل لاستقلاب الجلوكوز هو السبيل الكحولي (السبيل الأساسي هو تحليل السكر glycolysis)، حيث يوجد أنزيم يحول الجلوكوز إلى سوربيتول (polyol) وهو مركب يحوي زمرتين كحوليتين.
- ❖ تحتوي خلايا الكبد، المبيض، الحويصل المنوي، النطاف: على أنزيم يحول السوربيتول إلى فركتوز، لكن هذا الأنزيم غير موجود في خلايا الشبكية والعدسة والكلية والأعصاب.
- ❖ اعتماداً على الملاحظة السابقة: عند زيادة السكر سيزيد دخوله للخلايا غير المعتمدة على الأنسولين، وبالتالي سيزيد استقلابه بالسبيل البديل، فيتراكم السوربيتول في الخلايا التي لا تستطيع تحويله إلى فركتوز، ويكون له فعل أوزمولي فيحبس الماء ويؤدي إلى اختلالات: ساد (في العدسة)، اعتلال أعصاب، مشاكل وعائية (الكلية).
- ❖ فعند تراكم السكر بكميات كبيرة، ستتراكم المستقبلات الكحولية وهي التي تؤذي الكلية، ولكن لنبقى ببالنا أن **الأذية الأكثر شيوعاً والتي تؤدي إلى قصور كلوي هي الإصابة الوعائية الدقيقة.**

الأنسولين

تصنيع الأنسولين:

- ❖ يتركب الأنسولين في الجهاز الشبكي البطني وجهاز غولجي ضمن خلايا بيتا في جزر لانغرهانس في البنكرياس.
- ❖ يكون في البداية على شكل الـ preproinsulin وهو الهرمون المبدئي الذي ينشأ من جهاز غولجي، وباستئصال قطعتين من نهايته ينتج proinsulin.
- ❖ ثم بقطع الببتيد C من الـ proinsulin تبقى القطعة المزدوجة المؤلفة من سلسلتين: α (21 حمض أميني)، و β (30 حمض)، وبينهما جسور ثنائية الكبريت وهي جزيء الأنسولين.
- ❖ ثم يُخزّن الأنسولين والببتيد C في حويصلات إفرازية، ويفرز بكميات متساوية.
- ❖ إذاً كل جزيء أنسولين يفرز مقابله جزيء ببتيدي C (والذي لا يملك أي فعالية حيوية).



- ❖ يستفاد من عيار الببتيد C في المصل عند السكريين المعالجين بالأنسولين، حيث يمثل عياره كمية الأنسولين الداخلي المنشأ والمفرز من خلايا بيتا، بالتالي فهو يعكس الوظيفة الإفرازية لهذه الخلايا.²
- ❖ إنَّ عمر النصف للأنسولين في الدم هو 5 دقائق فقط، بينما عمر النصف للببتيد C أطول حوالي 30 دقيقة.

هناك تشابه كبير بين الأنسولين الإنساني والحيواني: حيث إن الاختلاف بين الأنسولين البشري والخنزيري هو حمض أميني واحد فقط.

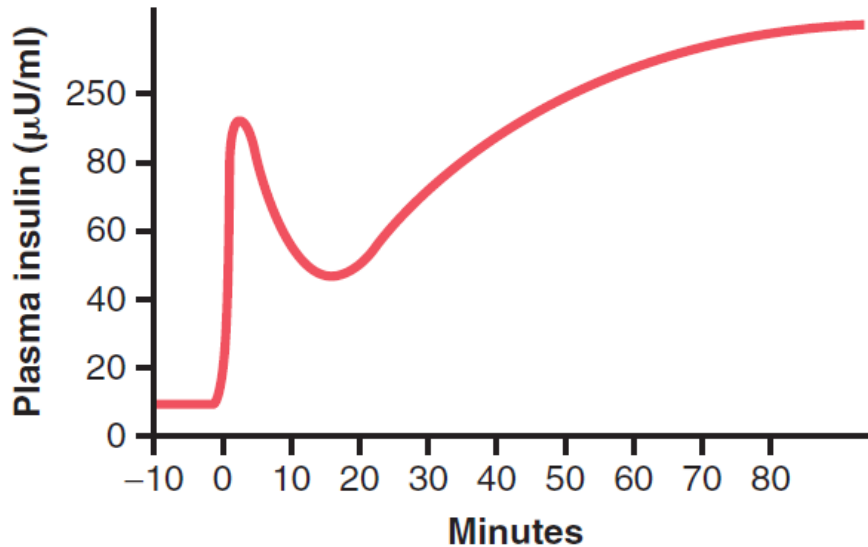
سابقاً تم استخدام الأنسولين البقري والخنزيري لمرضى السكري، لم يعد يستخدم بسبب تشكيل الأضداد من قبل جسم الإنسان.

أصبح بالإمكان الآن تصنيع أنسولين بشري اعتماداً على تقنيات تأشير ال DNA.

إفراز الأنسولين:

- ❖ الغلوكوز هو المحرض الأقوى لإفراز الأنسولين (وصول الطعام إلى المعدة وخروج الغلوكوز للدم)، هناك محرضات أخرى لكنها أقل فعالية.
- ❖ هناك طوران لإفرازه:

- 1 **طور سريع**  يعتمد على وجود كمية سوية من الكلس في الدم وفي خلايا بيتا، وفيه يخرج الأنسولين المصنع سابقاً والمخزن من خلايا بيتا في جزر لانغرهانس، فتحدث ذروة إفراز باكراً بعد دقائق من الارتفاع الحاد في مستوى الغلوكوز في الدم. ويستمر هذا الطور حوالي 3-5 دقائق.
- 2 **طور بطيء**  بعد فترة 15 دقيقة تقريباً يعود إفراز الأنسولين إلى الزيادة ويستمر حتى زوال المحرض، يعتمد على cAMP في خلايا بيتا، ويعتمد على إنتاج خلايا بيتا للأنسولين مجدداً.



² حسب الدكتور نفيدنا معايرة الببتيد C أيضاً في معرفة إذا ما كان المريض قابلاً للعلاج بالحبوب أو الأنسولين.

حقائق رقمية:

- معدل إفراز الأنسولين: 1-23 ملغ/24 ساعة (أو 0.7 وحدة أنسولين/كغ/يومياً).
- كميته السوية على الريق 0 – 25 ميكرو وحدة/ سم³.
- نصف عمر الأنسولين: 5 دقائق.
- ينتقل حراً في المصورة، ويستقلب في الكبد (90%) والكليتين (10%).

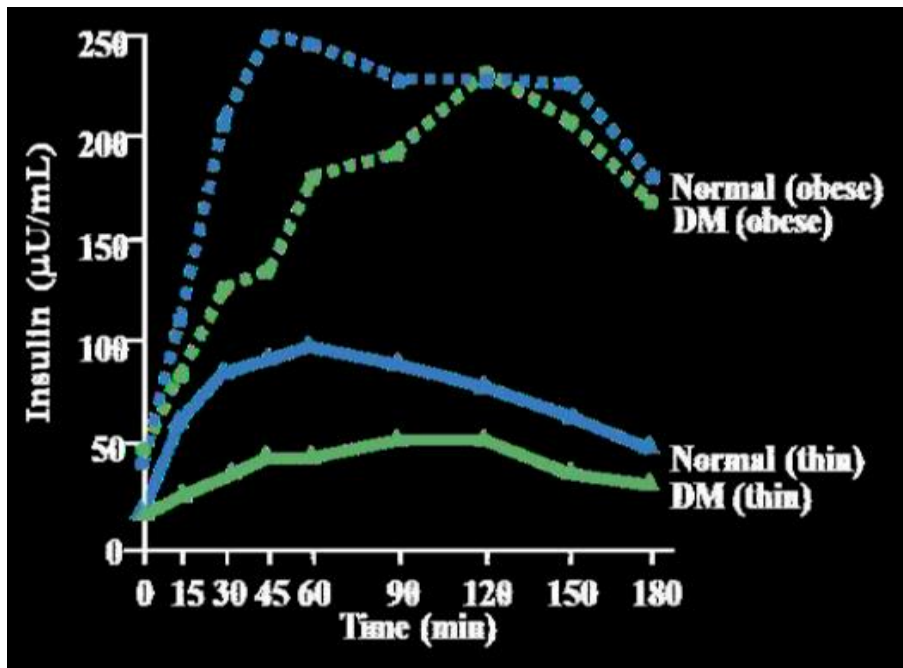
علاقة الأنسولين بالبدانة:

الشخص الطبيعي:

- النحيل Normal thin: عند تناوله الطعام، يبدأ عنده إفراز الأنسولين وهذا ينعكس على المخطط، عند الذروة ثم تتناقص تدريجياً خلال ساعتين إلى 3 ساعات للرجوع لنقطة البداية.
- البدنين Normal Obese: غير مصاب بالسكري يبقى محافظ على زمن الذروة ولكن تكون كمية الأنسولين أكبر ويبقى مرتفعاً حتى بعد 3 ساعات (الذروة أعلى وتستمر لفترة أطول)، هذا الشخص لديه اضطراب في إفراز الأنسولين، لذلك يعتبر مريض سكري في المرحلة الأولى (سكري كامن).

نقارن الآن مع مريضين سكري:

- النحيل DM Thin لا يوجد لديه ذروة إفرازية للأنسولين (قد يحدث ارتفاع بسيط متأخر)، لذلك يحتاج إلى مساعدة إما بمحرضات الإفراز أو بالأنسولين.
- أما البدنين DM Obese فعنده ذروة الأنسولين متأخرة وعالية جداً.



أفعال الأنسولين:

❖ يرتبط بمستقبلات غشائية مما يؤدي لزيادة النفوذية الغشائية، وبالتالي إدخال: الجلوكوز، الحموض الأمينية والحموض الدسمة إلى الخلايا: الكبدية، العضلية والدهنية حيث يجري استقلابها.

❖ تأثيراته:

- تثبيط استحداث السكر، وتثبيط إنتاج الجلوكوز داخل الجسم.
 - تحريض دخول الجلوكوز واستقلابه في العضلات، كما يزيد تخزين الغليكوجين في العضلات.
 - تثبيط حل الغليكوجين المخزون في الكبد، عن طريق **تعطيل أنزيم الفوسفوريلاز** الذي يشطر الغليكوجين إلى جلوكوز.
 - تعزيز دخول الجلوكوز إلى الكبد، وتخزينه على شكل غليكوجين.
 - تعزيز تحول الجلوكوز الزائد إلى حموض دسمة، وتعزيز تخزين الدسم في الخلايا الدهنية.
 - زيادة اصطناع البروتين واختزانه.
- ❖ كما يعد الأنسولين من الهرمونات البانية للأنسجة anabolic، ولذلك يزداد وزن المرضى المعالجين بالأنسولين.

❖ الأنسولين هو الهرمون الوحيد الذي يؤدي إلى خفض سكر الدم بشكل مباشر.



ملاحظة رياضية: لا تدخل رياضة كمال الأجسام ضمن تصنيف الألعاب الأولمبية!

بسبب تناول بعض لاعبي كمال الأجسام للأنسولين مع البروتينات كونه هرمون باني anabolic

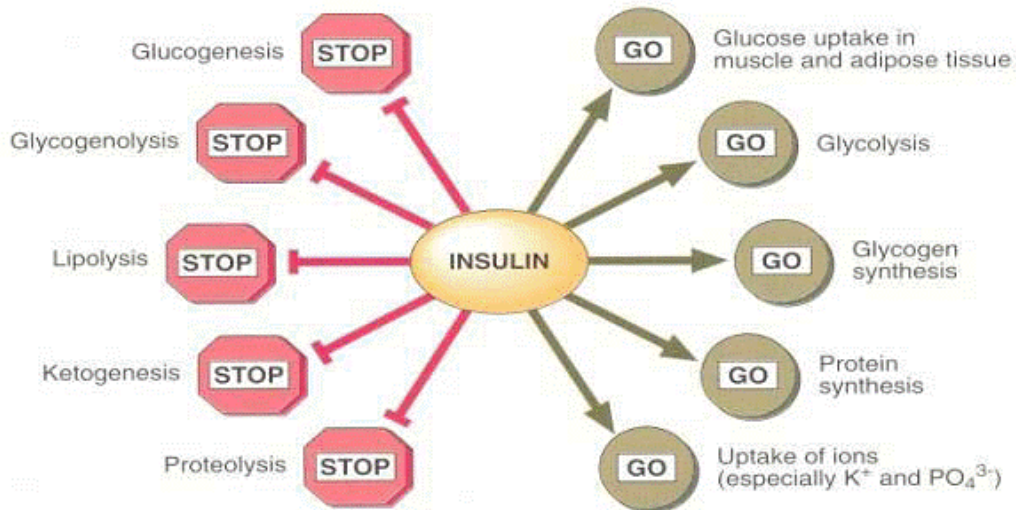


Fig. 2 The actions of insulin.

عند إعطاء 100غ غلوكوز فموي و100غ غلوكوز وريدي، أيهما يزيد إفراز الأنسولين أكثر؟
 الجواب: الغلوكوز الفموي؛ بسبب وجود مركبات الببتيد الشبيه بالغلوكاغون (GLP) Glucagon Like Peptide

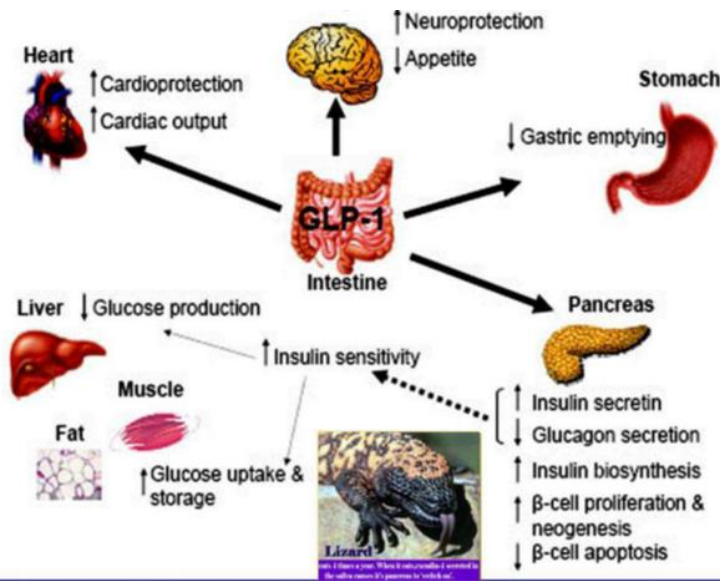
الببتيد الشبيه بالغلوكاغون (GLP) Glucagon Like Peptide

لهرمون الـ GLP شكلان، ويفرز من القسم السفلي من الأمعاء (الدقاق) (قبل وصول الطعام إليها بآلية عصبية)، ويؤثر على:

1. الدماغ: فينقص من الشهية.
2. المعدة: فيؤخر الإفراغ المعدي.
3. القلب: فيحسن نتاجه ويحمي عضلة القلب.
4. البنكرياس: فيزيد من إفراز الأنسولين وينقص من إفراز الغلوكاغون ويزيد من تركيب الأنسولين ويزيد من تكاثر خلايا بيتا ويمنع الموت المبرمج للخلايا بيتا.

وهذا يزيد من الحساسية للأنسولين، أي:

- إنقاص إنتاج الغلوكوز الكبدي.
- زيادة قبط وتخزين الغلوكوز في الأعضاء الهدفية في العضلات والنسيج الشحمي.



هذا الهرمون الذي اكتشف عام 2005 هو الوسيلة التي تعالج الداء السكري نمط 2.

الغلوكاغون

- ❖ يفرز من الخلايا ألفا في جزر لانغرهانس، يرفع سكر الدم، ويحرض إفراز الأنسولين.
- ❖ الغلوكاغونوما: هو ورم مفرز للغلوكاغون، ويسبب داء سكري ثانوي.

الأدرينالين

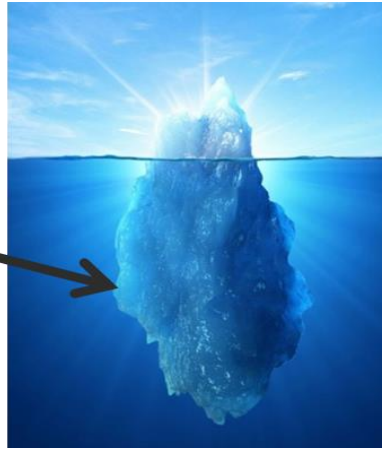
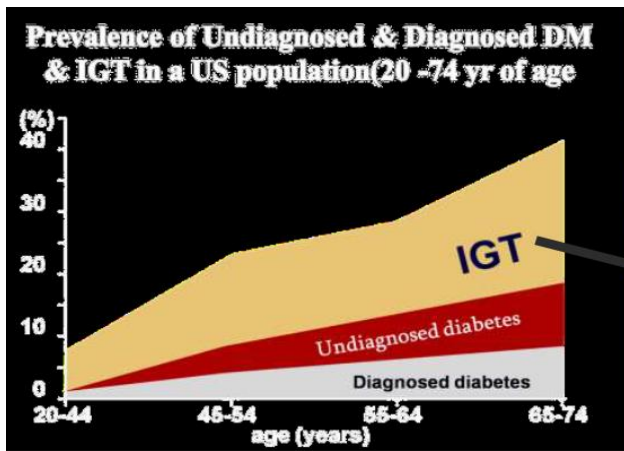
- ❖ يفرز من لب الكظر، يزيد انحلال الغليكوجين، ويزيد إفراز الغلوكاغون، ويثبط إفراز الأنسولين.
- ❖ ورم القواتم يسبب داء سكري ثانوي أيضاً.

الكورتيزول

- ❖ يفرز من قشر الكظر، يزيد استحداث السكر، ينقص استحداث الغلوكوز في الشحم والعضلات.
- ❖ زيادته تؤدي إلى داء كوشينغ.

هرمون النمو

- ❖ زيادته تسبب سكري ثانوي، بآلية معاكسة للأنسولين على المستقبل وما بعد المستقبل. (يؤدي لحدوث مقاومة للأنسولين).



مخطط يوضح واقع الداء السكري في الولايات المتحدة

هذا المخطط يوضح أن نسبة مرضى السكري المشخصين "مثل قمة جبل الجليد" تساوي نسبة المرضى غير المشخصين، وتمثل مجموعة ما قبل السكري IGT نسبة تساوي نسبتي المجموعتين السابقتين معاً "مثل أسفل الجبل المغطى بالبحر"

وهذه مشكلة كبيرة، أن نسبة السكري غير المشخص وما قبل السكري أكبر بكثير من المشخص.

أهمية الداء السكري

- كونه مرض مزمن، واسع الانتشار، حيث هناك 7 مليون شخص يشخصون بإصابتهم بالداء السكري نمط II سنوياً، على الرغم أنه يمكن الوقاية من الإصابة بالداء السكري نمط II.
- يؤدي خلال سيره الطويل إلى مجموعة كبيرة من الاختلالات التي تصيب الأوعية لاسيما الدقيقة.
- يصيب كل الأجناس وكل الأعمار وليس هناك إنسان مستبعد منه الإصابة به.

هل أنا في خطر من الإصابة بالسكري؟

- نحن نعيش في مجتمع مغلق، الوراثة الموجود فيه متقارب، فعند وجود سكري عائلي سيزيد التأهب من الناحية الوراثية ...
- وحتى لو لم يكن في العائلة سكري فعوامل الخطورة كثيرة: عدم ممارسة الرياضة، تناول غذاء غير صحي، زيادة الوزن

لماذا يجب أن نقلق من الداء السكري؟

1. بسبب الانتشار الوبائي للداء السكري، ففي أكثر المجتمعات تطوراً تصل نسبة الإصابة بالسكري إلى 10 % وقد تصل إلى 25 % (ربع السكان).
2. الكلفة الاقتصادية التي يسببها للمجتمع (تنفق الولايات المتحدة على الداء السكري 1 من كل 9 دولار تنفقها في القطاع الصحي).
3. لأنه يترافق باختلالات تصيب معظم أعضاء البدن:

اختلالات قلبية 4-5%	قصور كلوي 17%	بتور (قدم) 5%
اختلالات وعائية عصبية 2-6%	عمى 25%	

وهذه الاختلالات يمكن تجنبها في المراحل الباكرة بالمعالجة والتدبير الجيد

عوامل خطورة الإصابة بالسكري

1. العمر (أهم عامل خطورة)
2. الغذاء غير الصحي.
3. عدم ممارسة التمارين الرياضية
4. زيادة الوزن
5. وجود قصة عائلية

قد تؤدي إحدى هذه العوامل للإصابة أو مجتمعة

ما السبب وراء زيادة عدد مرضى السكري رغم تطور الاستقصاءات والمعرفة حول هذا المرض؟

- (1) نسبة المرضى غير المشخصين الكبيرة، والتي تشخص بعد تطور الاستقصاءات فيزداد عدد المرضى، وأيضاً بسبب تحول المرضى من حالة اضطراب تحمل السكر لمرضى سكري.
- (2) قلة وسائل التوعية حول هذا المرض من قبل الأطباء، وأيضاً هذه التوعية غير مستمرة ولا تصل لجميع الطبقات، وحتى عندما يقوم طبيب بتوعية الناس حول الداء السكري فإنه يستخدم مصطلحات أجنبية أو علمية، لا تناسب طبقات المجتمع المختلفة.

وقفة مع الوقاية

- **سكري نمط 1:** يمكن توقعه من القصة العائلية أو من خلال البحث عن أضداد GAD وبالتالي نسعى للسيطرة عليه أبكر ما يمكن ... ولكن لا حلول أكيدة.
- فنحن عندما نجد عند أقارب مريض سكري نمط 1 أضداد GAD إيجابية نعتبرهم سكريين مع وقف التنفيذ.
- **سكري نمط 2:** الوقاية أسهل بتعديل نمط الحياة عند مرضي ما قبل السكري (نشاط فيزيائي يناسب المريض، مكافحة البدانة، إيقاف التدخين، غذاء صحي)

- السكري والتصلب العصيدي يمكن الوقاية منهما في البداية بتغيير نمط الحياة والعادات اليومية المناسبة.
- في دراسة إحصائية في فنلندا وجدوا أن: تغيير نمط الحياة، منع السكري بـ 60٪ تقريباً من الثلث الذي افترضنا أنه سيصاب بالسكري.
- وفي دراسة أخرى أعطي المرضى ميتفورمين فلم يحدث السكري عند 30٪.
- ثم جمعوا بين تغيير نمط الحياة وإعطاء الميتفورمين فوصلوا لنفس النتيجة وهي تكفي للوقاية من الداء السكري.

تصنيف الداء السكري

1. وضع Robert Sandby أول تصنيف للسكري عام 1907:

① **شكل حاد:** يحدث قبل سن الأربعين عند الأطفال والشباب.

② **شكل مزمن:** بعد الأربعين يصيب البدينين عادةً.

2. في عام 1930 صنف (السكري إلى نمطين:

حساس للأنسولين، وغير حساس للأنسولين.

3. وضعت الـ WHO أول تصنيف عالمي للسكري عام 1980:

① **نمط أول** (المعتمد على الأنسولين) IDDM.

② **نمط ثاني** (غير معتمد على الأنسولين) NIDDM.

4. عدّلت الـ WHO تصنيفها عام 1985:

فحذفت عبارة Type 1 و Type 2، وأحتفظ بتعبير IDDM و NIDDM، وأضيف للتصنيف أنماط أخرى من السكري، منها اضطراب تحمل السكر IGT والسكري الحلمي Gestational DM.

5. تصنيف حسب الآلية الإمراضية:

3.سكري حلمي Gestational DM.

4.سكري ثانوي، أي تالي لأمراض أخرى:

1. نمط أول (المعتمد على الأنسولين) IDDM³

2. نمط ثاني (غير معتمد على الأنسولين) NIDDM⁴

تعرف عليها في الصفحة
التالية ^_^

IDDM: insulin-dependent diabetes mellitus³

NIDDM: non-insulin dependent diabetes mellitus⁴

أمراض البنكرياس: التهاب، رض، جراحة، سرطان، داء كيسي ليفي CF، هيموكروماتوز.

أمراض غدية: كوشينغ، ضخامة نهايات، فرط درق، ورم قوائم، ورم مفرز للغوكاغون أو للسوماتوستاتين.

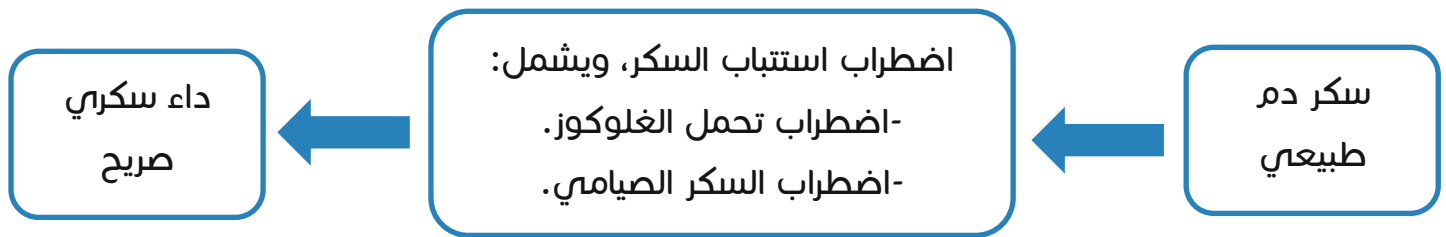
دوائية: ستيرويدات، تيروكسين، مقويات ألفا وبيتا..

إنتانية: حصبة ألمانية ولادية، كوكساكي B، CMV.

سكري مرافق للاضطرابات صبغية: داون، كلاينفلتر، تورنر، برادرويللي، بورفيريا، لورانس مون بيدل، هزغ فريدريخ.

ملاحظة: في حال إصابة البنكرياس يصيب التلف كل من خلايا ألفا وبيتا، لذلك عند تعويض الأنسولين يكون المرضى معرضين بكثرة لنقص سكر الدم.

6. (التصنيف حسب المرحلة السريرية):



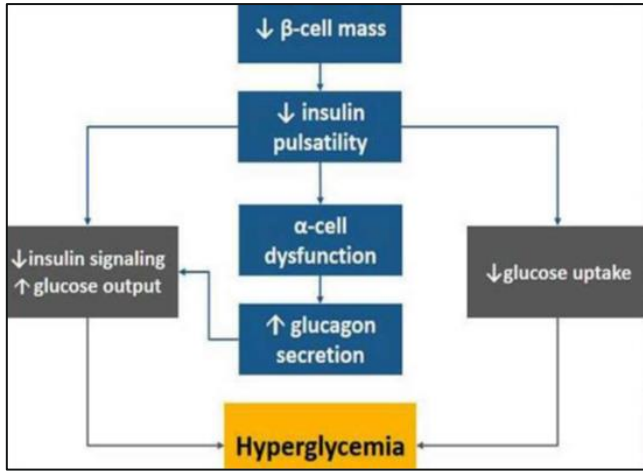
7. وأخيراً * _ (التصنيف الحديث للداء السكري):

- (1) سكري نمط 1: مناعي ذاتي أو مجهول السبب.
- (2) سكري نمط 2: مقاومة للأنسولين، عوامل وراثية، البدانة، نقص إفراز مترقي للأنسولين.
- (3) الأشكال الأخرى للسكري: الوراثة، والثانوية.
- (4) السكري الحملي.

تفسير داء السكري

- حتى عام 2003 كان معروف أن سبب ارتفاع سكر الدم: إما خلل في إفراز الأنسولين (عوز مطلق): النمط I المعتمد على الأنسولين. أو خلل في إفراز الأنسولين أو خلل في عمله (مقاومة له) أو الاثنان معاً: النمط II غير المعتمد على الأنسولين.
- أما التفسير الحالي بعد 2003:

الداء السكري يسببه تناقص في كتلة خلايا بيتا، ونقص في نبضات إفراز الأنسولين، وسوء أو عسر في وظيفة الخلايا ألفا، وزيادة إفراز الغلوكاغون.



إنَّ السَّكَّرِي هو استنفاد خلايا بيتا:

في السكري النمط الأول 80% من خلايا بيتا تكون قد استنفدت.

في السكري النمط الثاني 50% من خلايا بيتا تكون قد استنفدت.

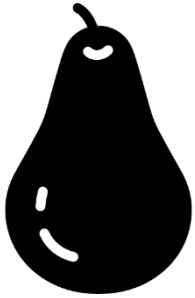
البدانة والسكري

نعلم أنَّ البدانة تؤدي لحدوث مقاومة للأنسولين، لكن ما هي الآلية؟

بدايةً، لدينا نوعان من البدانة

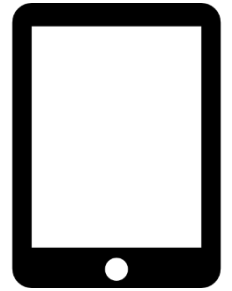
بدانة أنثوية

تسمّى بدانة الإجاصة، تتركّز في الأرداف والفخذين بشكل أساسي.



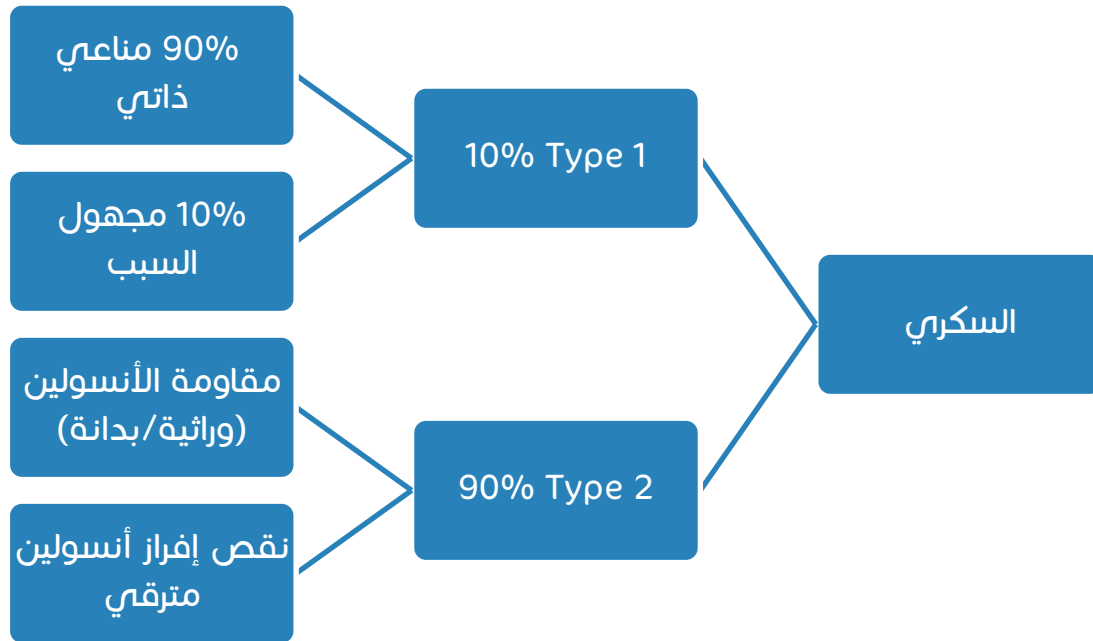
بدانة ذكورية

تسمّى بدانة التفاحة، حيث يتوضع الشحم في الكتفين.



- في البدانة الذكورية (البدانة المركزية)، تتراكم الشحوم في النسيج الشحمي الحشوي، وهذا النسيج الشحمي الحشوي يُفرز عدّة مركبات مثل (IL6، CRP، عامل النخر الورمي TNF، ...)، هذه العوامل الالتهابية تؤدي لأذية مباشرة للخلايا بيتا، وتكون مسؤولة عن المقاومة الجهازية للأنسولين.
- الكتلة الشحمية الحشوية ذات حساسية عالية للكاتيوكولامينات مما يؤدي إلى انحلالها بسهولة عند الشدات وتعطي حموض دسمة حرة، تتجه إلى الكبد عبر وريد الباب مسببة مقاومة للأنسولين. وهذه الآلية إضافة للتأثير الالتهابي للشحوم يشكلان ما يسمى الانسمام الشحمي بالداء السكري.

ملاحظة: من علامات مقاومة الأنسولين الشواك الأسود



الداء السكري النمط 1

- ◎ يعرف بالنمط المعتمد على الأنسولين، ويصيب 5-10% من مرضى السكري.
- ◎ العمر المفضل دون الـ 20 (**ذروة الحدوث بالعمر بين 11 و15**) (من الشائع أنه دون الـ 40)، ولكن ممكن أن يحدث في أي عمر، إن ظهر قبل الـ 40 فغالباً يكون حاد، أما بعد الـ 40 فغالباً مزمن.
- ◎ المرضى غير بدينين غالباً عند التشخيص، ولكن وجود البدانة لا ينفي التشخيص.
- ◎ الحضانة أو فترة الكمون في الداء السكري نمط 1 قصيرة: لا تتجاوز عدة أشهر.
- ◎ يتظاهر هذا النمط **بالحمض الخلوني**⁵ عند 30% من المرضى، أو بأعراض فرط سكر الدم الشديدة.
- ◎ يحدث هذا النمط بسبب تخرب خلايا بيتا، وعندما يطال التخرب أكثر من 80% من هذه الخلايا يظهر عوز الأنسولين الحاد والذي يؤدي لبوال شديد وتجفاف واضطرابات استقلابية تتظاهر بألم البطن والإقياء (عند حدوث الحمض).
- ◎ وله شكلان:

1. الشكل المناعي: (90%)

- ◎ حدثية مناعية تؤدي لتخرب خلايا بيتا عند الأشخاص المستعدين نسيجياً مع ملاحظة ما يلي:
- ◎ العوامل المحيطية تلعب دوراً فيه حيث أشارت دراسات أيسلندية إلى حدوث وبائي للسكري في أوقات أعياد الميلاد حيث يكثر استخدام اللحوم المدخنة (المعاملة بمادة Nitrosamins).

⁵ بسبب اضطراب استقلاب الدسم في الكبد وتراكم الكيتون.

- ⊙ كذلك للإنتانات الفيروسية: (مثل: الحصبة والنكاف وفيروس كوكساكي) دور في إطلاق أو إظهار الداء السكري عند ذوي الاستعداد.
- ⊙ إما عبر التخريب المباشر للخلايا بيتا أو تحريض آلية مناعية (تشكيل أضداد بدل أن تهاجم الفيروس تهاجم خلايا بيتا).
- ⊙ كما تم ربط السكري نمط 1 بشرب حليب البقر بعمر أقل من سنة، لأن جسم الرضيع لم يتعرف على البروتين البقري فولّد له أضداداً هاجمت جزر البنكرياس.
- ⊙ عوامل جينية: فالزمر HLA (DR1, DR3, DR4, DQB) أكثر عرضة للإصابة. أما حملة الزمر HLA (DR2, DR5) لديهم حماية ضد الإصابة.
- ⊙ وهذا لا يعني أن الأشخاص الحاملين لغير هذه الزمر لا يصابون، ولكن هذه الزمر أكثر عرضة.
- ⊙ يترافق بأمراض مناعية أخرى (غريف، هاشيموتو، أديسون، سوء الامتصاص، الداء الزلاقي).
- ⊙ يتم التأكد من الحدوث المناعية بغيار الأضداد (أضداد خلايا الجزيرة، أضداد الأنسولين وأضداد حمض الغلوتاميك GAD) وهي إيجابية في 85-90٪ من المرضى.
- ⊙ لا تعتبر الأضداد من معايير تشخيص السكري على الرغم من نوعيتها العالية ولكن حساسيتها غير كافية.
- ⊙ بعض المرضى لديهم قصة عائلية⁶ ولذلك خطر الإصابة عند التوائم الحقيقية 35 ٪، أما إذا كان أحد الأبوين مصاباً فخطورة إصابة الأبناء 2-6٪ أما إذا كان كلا الأبوين مصابين فخطورة إصابة الأبناء 14٪.

الشكل المناعي المتأخر عند الكهول LADA (Late Autoimmune Diabetes in Adults)

وفيه تحافظ المعثكلة على بقية من خلايا بيتا، ولذلك لا يحدث لديهم حمض سكري ولكنها لا تفي بالمتطلبات الاستقلابية ولابد من علاجهم بالأنسولين.

يظهر في الأعمار المتقدمة ويعاني المريض غالباً من نقص وزن، ولا يستجيب بخافضات السكر الفموية.

2. الشكل مجهول السبب:

- ⊙ يمثل 10 ٪ من حالات النمط الأول، ولا نجد فيه دلائل على إصابة مناعية على الرغم من العوز المطلق بالأنسولين (الأضداد سلبية).
- ⊙ الأنسولين والبيتيد C **شبه معدوم** عند غالبية المرضى مما يفسر كثرة تعرّضهم للحمض إذا لم يعالجوا بالأنسولين.
- ⊙ شائع لدى الأفارقة والآسيويين.



Ohayo Gozaimasu

⁶ لذلك نعاير أضداد GAD عند أقارب الدرجة الأولى لمرضى سكري 1 ونفتش عن السكر الذي يكون غالباً < 100

شهر العسل



في السكري نمط 1 هناك فترة تسمى شهر العسل، وهي فترة هوائية تستمر حوالي (6 إلى 12 شهر) يستقر خلالها سكر الدم ويعود للطبيعي، ولا يكون هناك حاجة إلا لجرعات صغيرة جداً من الأنسولين. لكنها فترة مؤقتة، عابرة، وجيزة فقط، وفي نهاية المطاف ستتخرب كل خلايا بيتا أياً كان السبب، ويعود السكر للارتفاع.

التفسير: هناك ما يسمى **بالانسامم الغلوكوزي**، عند ارتفاع غلوكوز الدم لتراكيز عالية ستصاب الخلايا بيتا المفرزة للأنسولين بالعطب الوظيفي (بحوالي 70-80% منها). وبعد أن نعالج مريض السكري بالأنسولين يعود السكر للطبيعي مما يخفف الانسامم الغلوكوزي على خلايا بيتا المتبقية والتي تكون نسبتها (20-10%)، فتستعيد نشاطها لفترة وجيزة، لكنها ستتخرب في النهاية.

معلومات يجب إخبار وتنبيه مريض السكري نمط 1 عليها

- (1) شهر العسل.
- (2) كل طفل مصاب بالسكري نمط 1 يجب أن يُعطى لقاح الكريب السنوي.
- (3) عدم إيقاف الأنسولين عند المرض، كي لا يدخل بحماض خلوني سكري خطير.
- (4) أعراض نقص سكر الدم.
- (5) يجب تواجد مقياس سكر الدم في المنزل.
- (6) يمكن أن نصف للمرضى سكر الفركتوز كبديل، لأنه لا يحتاج للأنسولين ليدخل الخلية، ومن مميزاته أنه طبيعي ولا يتخرب بالحرارة، ومسموح حتى 60 غرام باليوم.

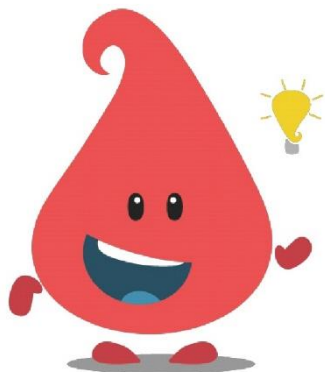
الداء السكري نمط 2

- © عرف سابقاً **بالسكري الكهلي**، لأنه يحدث بعد الأربعين عادةً (قد يحدث في أعمار صغيرة كما في دول الخليج)، كما عرف بغير المعتمد على الأنسولين NIDDM.
- © يشكل 90-95% من مرضى السكري وله علاقة شديدة بنمط الحياة والبدانة والوراثة.
- © **دور الوراثة هنا أكبر من النمط الأول** (وراثة متعددة الجينات) (فعند إصابة أحد التوائم الحقيقية بالسكري، تكون نسبة إصابة التوأم الآخر 90%، وكذلك إذا كان أحد الأبوين مصاباً فاحتمال إصابة طفله 12-15%).
- © أحد أسباب ظهور السكر بأعداد كبيرة هو الانزياح في سن إصابة الأبناء؛ فمثلاً أصيب أحد الأبوين بالسكري في سن الـ 50 والأبناء أصيبوا بسن الـ 40، وهذا الانزياح يقارب عقد كامل.

- جميع الدراسات تؤكد على أهمية البدانة (خاصة الحشوية) وقلة الحركة في ظهور المقاومة للأنسولين وبالتالي حدوث السكري.
- عوز الأنسولين نسبي** هنا لذلك فرط سكر الدم معتدل الشدة، ولا يؤدي لأعراض ملفتة للنظر، مما يؤخر التشخيص والذي يكشف بالصدفة، أو بإنتان، أو باختلاط.

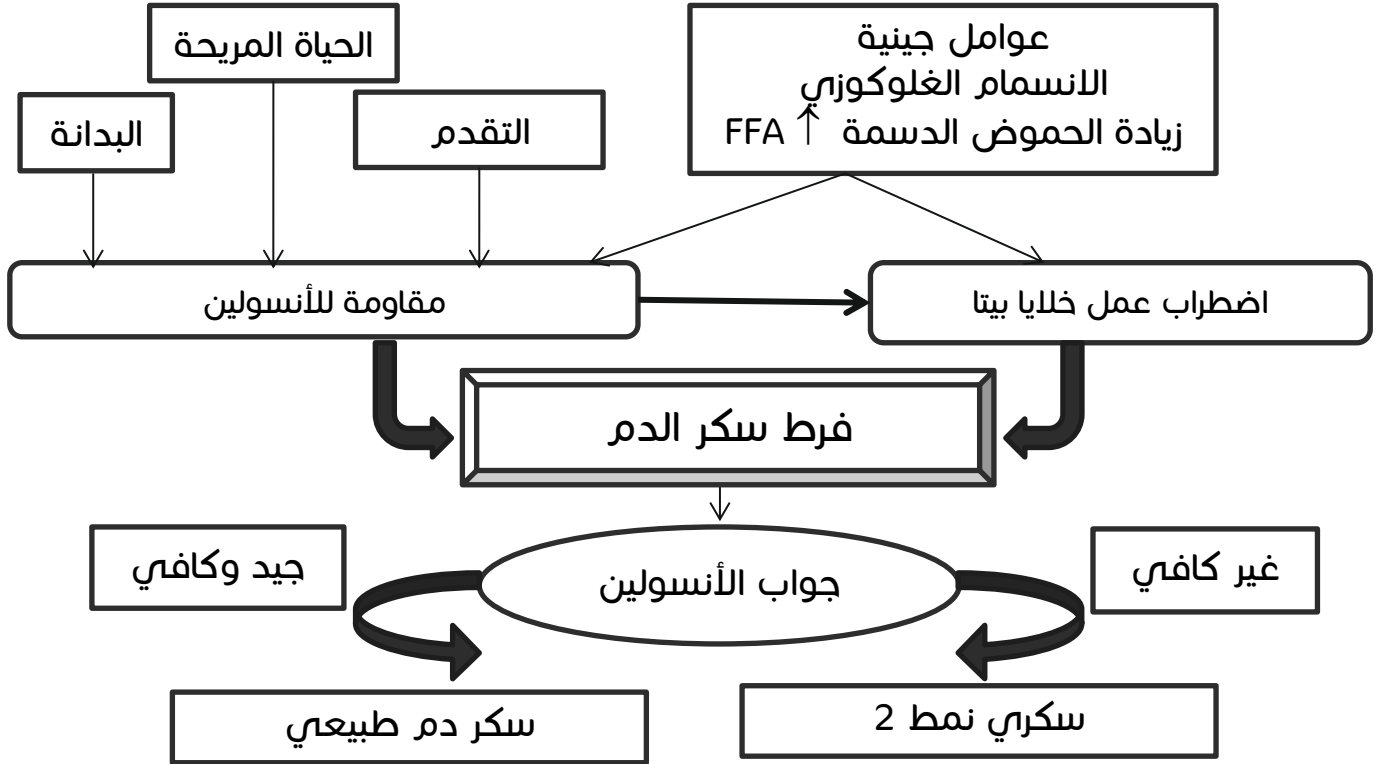
Golden Notes

- تذكر أن العتبة الكلوية للغلوكوز هي 180مغ/دل.
- العتبة الكلوية عند مريض السكري نمط 2 تكون مرتفعة، (يعني ممكن يكون سكر المريض 300 وما تطرح الكلية سكر).
- لذلك أحيانا تتهم الكلية بتدخلها بإحداث السكري نمط 2 عن طريق عدم طرحها للسكر الزائد بالبول.
- تنخفض العتبة الكلوية للغلوكوز عند الحوامل؛ فعند تحليل البول قد نجد الغلوكوز فيه، وهذا لا يشير إلى إصابتها بالسكري.
- لا يمكن الفصل بين إصابات الداء السكري (اضطراب عمل خلايا بيتا والمقاومة للأنسولين)، إذ تتشارك فيما بينها لإحداث المرض.
- أما الاختلاف فيكون بالنسبة للآليات: فالعوامل الجينية والانسمام الغلوكوزي (فرط الحمل من السكريات = وارد حروري عالي) تكون مشتركة بينهما.
- أما التقدم بالعمر والبدانة والحياة المريحة فهي آليات خاصة بالمقاومة للأنسولين.
- العوامل الجينية والتقدم بالعمر تعد من العوامل التي لا يمكن تغييرها، أما ما تبقى فجميعها قابلة للتغيير.
- عندما تشترك هذه العوامل يظهر فرط سكر الدم، فيجيب البنكرياس بأقصى ما يمكن من طاقة لخفض السكر إلى أن يصل لمرحلة لا يستطيع فيها البنكرياس خفض السكر، فيظهر حينئذ الداء السكري النمط 2.



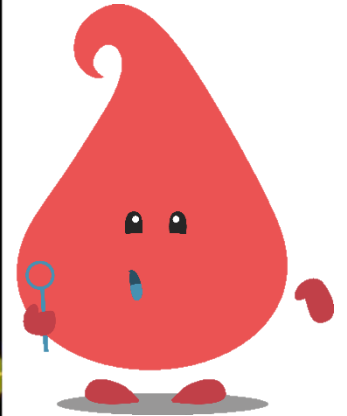
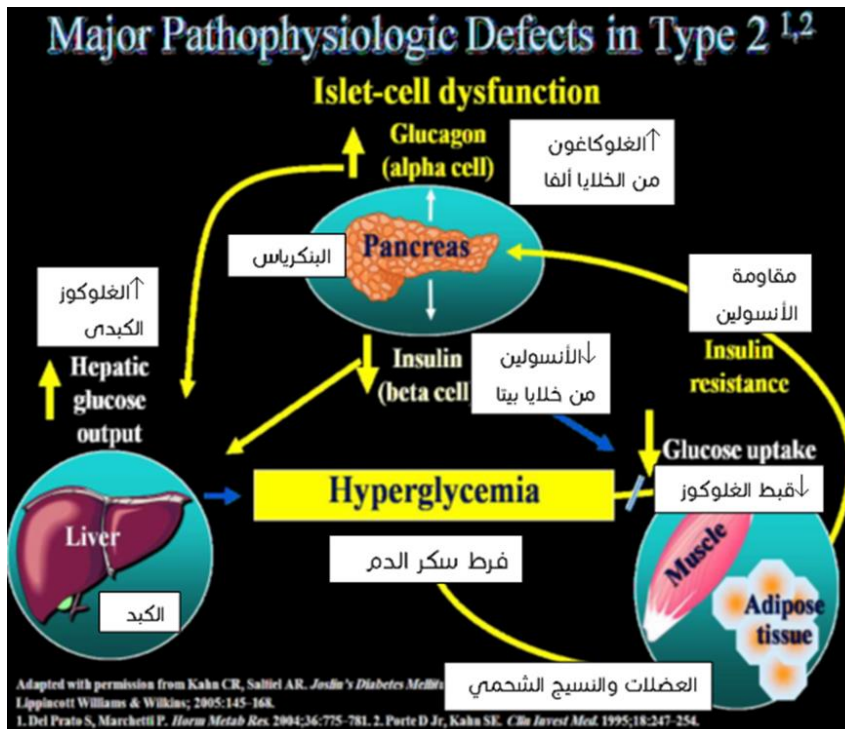
لا تنظر إلى الكرية!
خلص خسرت

إمراضيات الداء السكري نمط 2

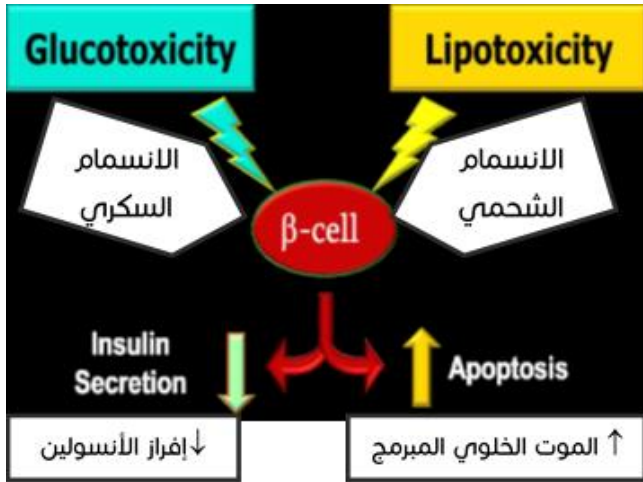


الآلية التي تحدث عن الداء السكري نمط 2 المأخوذ بها لغاية عام 2004:

تنقص قدرة الجسم على الاستفادة من الأنسولين (وليس نقص إفرازه، يعني الأنسولين في النمط 2 موجود ولكن لا أستطيع استخدامه) وزيادة إنتاج الجلوكاغون، وهذا يدفع الكبد إلى الاستمرار في صنع الجلوكوز، فيزداد الجلوكوز مع وجود مقاومة للأنسولين؛ فيعجز الجلوكوز عن الدخول للعضلات والنسيج الشحمي وبالتالي يحدث فرط سكر الدم.



عام 2008 أظهرت الدراسات آليات مرضية جديدة:



ترتبط بمفهوم الانسمام السكري والانسمام الشحمي، أي فرط الحموض الدسمة الحرة وفرط سكر الدم. ويؤدي إلى إيذاء خلايا بيتا، مما يزيد من نسبة الموت الخلوي لخلايا بيتا مما يؤدي لإنقاص إفراز الأنسولين، أما خلايا ألفا لا تتغير وبالتالي يزيد إفراز الغلوكاغون، مما يساهم بفرط سكر الدم hyperglycemia.

الفيزيولوجيا المرضية للنمط الثاني:

1. المقاومة المحيطية للأنسولين، قلة عدد مستقبلاته.
2. تأخر إفراز الأنسولين: حيث يختفي الطور السريع لإفراز الأنسولين بعد الطعام بسبب توضع الأميلين في خلايا بيتا، ويستمر الطور الثاني طويلاً مما يفسر أعراض نقص السكر التي يشكو منها معظم المرضى بعد 2-3 ساعات.
3. ثم يحدث فشل في خلايا بيتا، وخلل بإفراز الأنسولين.

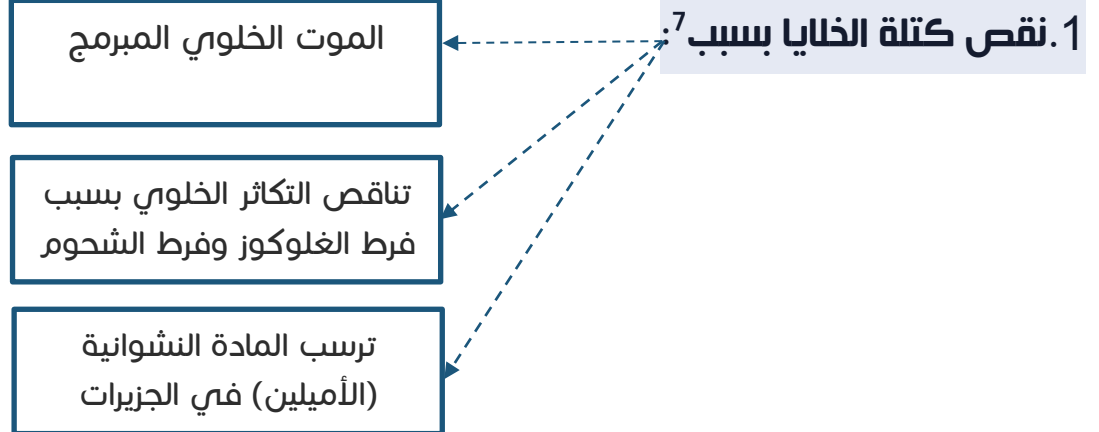
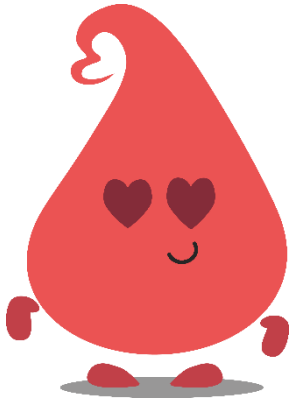
يكون الأنسولين في الحدود الطبيعية (العليا أو أعلى قليلاً).

عوامل الخطورة للإصابة بالنمط الثاني تشمل:

قلة الحركة	البداة	التقدم بالعمر
النساء وخاصة من لديها سوابق سكري حملي	اضطرابات الشحوم	ارتفاع توتر شرياني
يختلف تواتره حسب العرق والعوامل الجغرافية		



الأسباب المحتملة لفشل خلايا β في السكري II:



2. الانسمام الغلوكوزي: فرط السكر المستمر، بالتالي تدمير خلايا بيتا والتحول للشكل المعتمد.

3. الانسمام الشحمي.

4. استنزاف الخلايا بيتا β cell exhaustion.

ما هو الانسمام الغلوكوزي Glucose toxicity؟



ملاحظة سريرية



مريض لديه السكر على الريف 300 ملغ\دل وصفنا له منتج دوائي لتخفيض السكر وبعد فترة وجدنا السكر لديه بحدود 100 ملغ\دل (علماً أن الشركة المصنعة لهذا المنتج الدوائي تقول بأن الدواء يخفض السكر 50 ملغ\دل فقط)

التفسير:

الانسمام الغلوكوزي: في حال مريض بالداء السكري النمط الثاني فإن الخلايا بيتا لديه تكون معطوبة وظيفياً (بسبب ارتفاع سكر الدم) وعند إعطاء هذا الدواء تستعيد خلايا بيتا بعضاً من نشاطها.

⁷ نبه الدكتور إلى اختلاف حول الأميلين هل يسبب موت الخلايا بيتا عبر ترسبه حولها أم هو حسيطة لفرط إفراز الأنسولين.

نظرية الجين المُقتصد

هذا الجين يعدّل من نمط الاستقلاب (يبطئه ويقلل من استهلاك الحريات)، مما يساعد على حفظ النوع، حيث كان الإنسان في القدم يستغرق وقت طويل في الحصول على القوت، وهذا الجين يساعده على البقاء دون الأكل فترة جيدة (وجبة بالأسبوع).

ولكن خلال آخر 200 سنة تقريباً في حياة الإنسان تحول هذا الجين من جين لحفظ النوع إلى جين مهدد للنوع، بسبب تعلم الإنسان طرق الحفاظ على الغذاء وتأمينه بسهولة في كافة الأوقات وكافة المواسم.

أدواء السكري الثانوي

في سياق أمراض هرمونية كورم القواتم، داء كوشينغ، ضخامة النهايات.

السكري المودي MODY⁸

سكر وراثي ينجم عن اضطرابات وراثية في وظيفة خلايا بيتا على مستوى أنزيمات أو مستقبلات السكر، يصيب الشباب قبل الـ 25 سنة، ويورث وراثية جسمية مهيمنة، له عدة أنماط.

السكري الحملي

- ارتفاع سكر الدم الذي يكشف لأول مرة أثناء الحمل بعد الأسبوع 24 للحمل⁹. نسبة حدوثه 7٪.

عوامل الخطورة:

- 1 قصة سكري عند أقارب الدرجة الأولى.
- 2 العمر < سنة 35 سنة.
- 3 سوابق جنين عرطل، وفيات أجنة ما حول الولادة أو تشوهات.
- 4 وجود اضطراب تحمل السكر أو قصة سابقة لسكري حملي.
- 5 البدانة.
- 6 مبيض متعدد الكيسات (يزيد المقاومة للأنسولين).
- 7 شعوب عالية الخطورة (سوريا جزء من هذه الشعوب).

الآلية المرضية:

- الحمل هو حالة مولدة للسكري، لأنه:
- 1. يترافق بزيادة الوارد الحروري بهدف تأمين متطلبات الجنين.

⁸ MODY: Maturity onset diabetes of the young

⁹ عادةً يظهر في الثلث الأخير من الحمل، لكنّ هذا ليس شرطاً، فقد يظهر في الثلث 1 أو 2 للحمل عند بعض السيدات.

2. زيادة المقاومة للأنسولين بسبب الهرمونات المعاكسة خاصة: اللاكتوجين المشيمي¹⁰، الكورتيزول، هرمون النمو، الإستراديول، البروجسترون.

3. يزداد إفراز الأنسولين للتغلب على هذه المقاومة، مما يسبب نقص السكر على الريق في الحمل الطبيعي بنسبة 20٪، بالتالي **الحد الأعلى الطبيعي يصبح 95 ملغ/دل.**

- وإذا فشل البنكرياس في التغلب على هذه المقاومة، يرتفع سكر الدم وينتج السكري الحولي.
- يجب تحرّي السكري الحولي لدى **جميع الحوامل** وخاصة ذوات الخطر العالي بين الأسبوع 24 – 28 بواسطة اختبار تحمل الجلوكوز (وهو الاختبار المشخص).

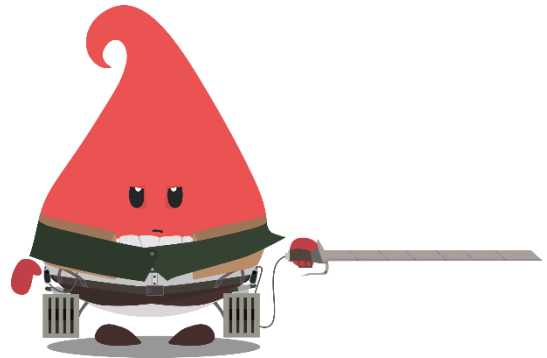
اختبارات التشخيص:

اختبار المسح الأولي: تُعطى السيدة الحامل 50 غ غلوكوز **ليس على الريق**، ويعاير سكر الدم بعد ساعة، والطبيعي أن يكون دون 130 ملغ. إذا كان أكثر نلجاً لاختبار تحمّل الجلوكوز.

اختبار تحمّل الجلوكوز: يتم إعطاء 100 غ غلوكوز **على الريق**، وتعد السيدة مصابة بالسكري الحولي إذا وجد لديها رقمان مما يلي:

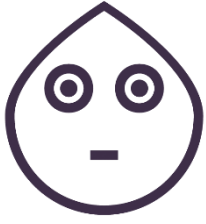
- سكر دم على الريق فوق 95 ملغ/دل.
 - سكر دم بعد ساعتين فوق 155 ملغ/دل.
 - سكر دم بعد ساعة فوق 180 ملغ/دل.
 - سكر دم بعد 3 ساعات فوق 140 ملغ/دل.
- يكمن خطر الإصابة في:

على الجنين	على الأم
ترداد نسبة الجنين العرطل ¹¹ ، مما يعرضه للرض أثناء الولادة	تؤهب الإصابة بالسكري الحولي للإصابة بالنمط الثاني للسكري لاحقاً. (نسبة تطور السكري الحولي إلى سكري نمط 2 تتراوح بين 5_50٪).
نقص السكر بعيد الولادة (بسبب فرط تنسج البنكرياس)	خطر تعرض الأم للانسمام الحولي للإنتانات البولية.
قد يعاني الجنين من نقص نضج الرئتين الذي يعرضه لتناذر العسرة التنفسية بعد الولادة	
زيادة الوفيات ما حول الولادة	
خطر الاستسقاء الأمينوسي	
قد يتعرض لنقص كلس الدم بعد الولادة	

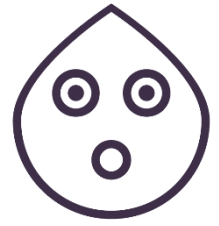


¹⁰ يسبب متلازمة النفق الرسغي وزيادة حجم الأنف عند الحامل.

¹¹ زيادة سكر الأم ستزيد سكر الجنين، وبالتالي سيحدث فرط تنسج بنكرياس عن الجنين لمعاوضة زيادة السكر وذلك بإنتاج الأنسولين، وبما أن الأنسولين هرمون ياني، سيزداد نمو أنسجة الجنين.



وفيات الولدان	متوسط سكر الدم
3-8%	أقل من 100
3-15%	100 - 150
6-23%	فوق 150



ملاحظة: مستوى سكر الدم الطبيعي لدى الوليد 25-30 ملغ\دل.
لذلك لا تعتبر القيمة 40 ملغ\دل عند الوليد انخفاض سكر دم.

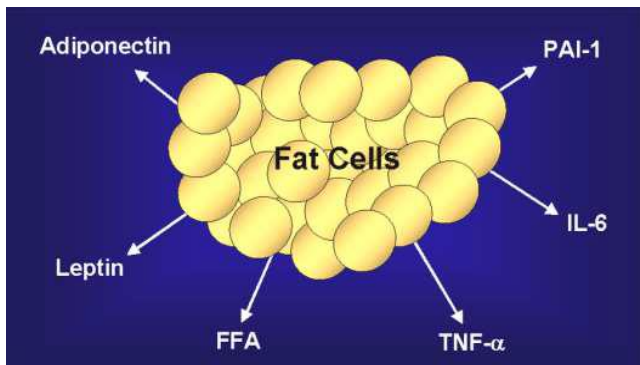
التدبير:

- الحماية ضرورية (حوالي 1900 حريرة)، رياضة مناسبة للحمل.
- يستطب الأنسولين، إذا زاد السكر عن 140 ملغ\دل مقاساً بعد الطعام بساعة. (أو عن 105 ملغ\دل في حالة الصيام).
- يمكن إعطاء الميتفورمين للسكري الحولي وهو مركب غير مشوّه (لكن يبقى الأنسولين هو العلاج الأساسي).
- يختفي السكري الحولي بعد الولادة ويعود اختبار تحمل السكر سلبياً لدى أكثر من 75% من المصابات (يجب أن يعاد اختبار تحمل الغلوكوز بـ 75 غ غلوكوز بعد 6 أشهر من الولادة).
- يعدّ السكري الحولي مؤشراً على وجود عوز بإفراز الأنسولين لذا فإن النسوة مؤهّبات وبشدة للإصابة مستقبلاً بالنمط الثاني من السكري، وإنّ الحفاظ على وزن مثالي يخفّف من تلك الخطورة.

يجب التفريق بين الحامل السكرية والسكري الحولي!

علاج الحامل السكرية يكون حصراً أنسولين، أما السكري الحولي الأنسولين ويمكن استخدام الميتفورمين.

ملاحظات ختامية:



- **الخلية الشحمية:** ترسخ في أذهاننا أن الخلية الشحمية هي الوسادة المدفأة التي تقي من الصدمات، ولكن في الحقيقة الخلية الشحمية خلية غدية تنتج هرمونات لها علاقة في المقاومة أو تنشيط عمل الأنسولين (adiponectin و leptin)، وأيضاً تنتج الحموض الدسمة الحرة FFA، والبلازمينوجين PAL والإنترلوكينات والعامل المنخر للورم (IL6 & TNF a) وهذه جميعها قد تسبب أذية خلايا بيتا.

المتلازمة الاستقلابية Metabolic Syndrome

- اختلف تعريفها بين منظمة الصحة ومجموعة الخبراء واتحاد السكر العالمي (ونحن أميل لـ IDF)، ولكن المعنى واحد.
- تعني **زيادة وزن مترافقة مع اثنتين أو أكثر** من عوامل الخطورة التالية:



ليس كل بدانة هي متلازمة استقلابية ولكن كل متلازمة استقلابية تتضمن البدانة

معايير تشخيص المتلازمة الاستقلابية:

- بدانة مركزية + 2 مما يلي:
1. ارتفاع التوتر الشرياني أكثر أو يساوي 130/85.
 2. خلل شحوم الدم: TG أكثر من 150، مستوى HDL أقل من 40 عند الذكور، 50 عند الأنثى.
 3. غلوكوز أكبر أو يساوي 100 ملغ/دل.

البدانة المركزية: عندما يزداد محيط الخصر عند الذكر عن ٦٠ سم وعند الإناث عن ٨١-٨٥ سم وتترافق مع نسيج شحمي حشوي.



تأمل الجدول *

	WHO	NCEP-ATP III	IDF
Hypertension	BP > 140/90	BP > 130/85	BP ≥ 130/85
Dyslipidemia	TG > (150 mg/dL) HDL: < (35 mg/dL) ♂ < (40 mg/dL) ♀	TG > 150 MG/DL, HDL L: < 40 MG/DL ♂ < 50 MG/DL ♀	TG > 150 mg/dL, HDL L: < 40 mg/dL ♂ < 50 mg/dL ♀
Obesity	BMI > 30 and/or waist/hip: > .90 ♂ .85 ♀	WAIST CIRCUMFERENCE >102 CM ♂ >88CM ♀	Central obesity,
Glucose	Type 2 - or IGT	> 110 (OR > 100 MG/DL)	≥ 100 mg/dL
Other	Microalbuminuria = > 20 mcg/min (30 mg/g Cr)		
Requirements for diagnosis	Requires diagnosis of type 2 diabetes or IGT	ANY 3 OF THE ABOVE DISORDERS	Central obesity + 2 of the other factors

اكتب ملاحظاتك: