Hello Everybody ♥

رجعنا نتابع معكن رحلتنا بمادتنا الظريفة ياللي أكيد حبيتوها وما في مادة لا قبلا ولا بعدا♥♥

رح نختم بالهالمحاضرة بحث التداخلات الدوائية وكيفية حساب نسب محاليل التغذية الوريدية، وبعدين منبدا بالبحث الأضخم... السكري♥

اليوم جيبو نسكافيه 3 بـ1 قبل ما تبدو دراسة بدون لييش.. انطلاااق

فهرس المحاضرة:

2	• تكملة بحث التداخلات	18	• أنماط السكري
5	• التغذية الوريدية	25	• التشخيص
16	• السكري	34	• العلاج

تمرين جميل *_*

* لدينا المعطيات التالية نتيجة تداخل دوائي:

Cl_{int} ↓	Fu_t ↑	Fu_b ↑	E_{low}

* حدد تغيرات:

Cl	F	V	$T_{1/2}$

لأن $Cl \sim Cl_{int} \times Fu_b$ (ارتفاع وانخفاض عاكسوا بعضن والنتيجة ما في تغير)	Cl ↔
لأن E_{low}	F↔
لأن $V = \frac{Fu_b}{Fu_t}$ (ارتفاع بالبسط والمقام معاً فبقي ثابتاً)	V↔
لأن $t_{1/2} = \frac{0.693 \times V}{Cl}$ (المعاملات V و Cl ثابتة)	$T_{1/2}$↔

ارتباط طريقة الإعطاء مع قيم E:

لنناقش آخر موضوع في بحثنا الجميل:

كما ذكرنا سابقاً أن إزاحة مادة ما لأخرى من بروتينات الدم سيزيد من قيمة Fu [1]

والآن السؤال هل ارتفاع قيمة Fu كان ناتجاً عن ارتفاع Cu أم انخفاض C الكلية؟؟

وجواب سؤالنا سيكون تبعاً لـ:

1. E_{low} أم E_{high}
2. وأيضاً إن كان طريق الإعطاء وريدي (مرجعي) أو خارج وريدي (غير مرجعي).

[1] تذكر $Fu = \frac{Cu}{C}$

* نلاحظ الحالات التالية بالجدول:

طريق الإعطاء	معامل الاستخلاص E	التغير الحاصل نتيجة الإزاحة من بروتينات الدم
وريدي	LOW	انخفاض C
خارج وريدي	LOW	انخفاض C
وريدي	HIGH	ارتفاع Cu
خارج وريدي	HIGH	انخفاض C

إذاً حالة واحدة فقط ترتفع فيها التراكيز الحرة وهي حالة الإعطاء الوريدي وE_{high}

والآن وختاماً لهذا البحث أترككم مع تشكيلة متنوعة من الملاحظات *_*

❄ على مستوى الكلية يحدث تداخلات دوائية نتيجة تغير التدفق الدموي الكلوي

مثال Hydralazine + digoxin:

حيث يقوم hydralazine بزيادة التدفق الدموي الكبدي ← ينتج عن ذلك زيادة التصفية الكلوية للديجوكسين.

❄ حالة اليرقان الانسدادي عند الأطفال:

يتم إعطاؤهم الفينوباربيتال مع الكلورفينرامين كونه يسرع التفريغ المعدي المعوي للفينوباربيتال.

❄ من الأمثلة على التداخلات نتيجة طبيعة المادة الشاردية:

السيبروفلوكساسين مع مضادات الحموضة (هيدروكسيد الألمنيوم والمغنزيوم) ← تقل شدة امتصاص السيبروفلوكساسين بمعدل 85٪ نتيجة التمخلب.

❄ قد يحصل إفراز أنبوبي للمواد القلوية ولكن تكون بأبعاد أجزاء من رتبة النانومتر.

❄ الحالة الوحيدة التي يكون فيها زيادة سرعة التفريغ المعدي المعوي ليس لصالح الامتصاص هو عندما تكون المادة غير منحلة في المعدة وغير منحلة في الأمعاء:

- غير منحلة في المعدة منحلة في الأمعاء
- منحلة في المعدة غير منحلة في الأمعاء
- منحلة في المعدة منحلة في الأمعاء

تكون زيادة سرعة التفريغ المعدي المعوي لصالح زيادة معدل الامتصاص.

- المادة غير منحلة في المعدة وغير منحلة في الأمعاء

زيادة سرعة التفريغ المعدي المعوي ليس لصالح الامتصاص

في بعض الحالات تؤثر سرعة التفريغ المعدي المعوي على شدة الامتصاص، مثال:

الميتوكلوبراميد مع السيكلوسبورين

الميتوكلوبراميد يبطئ من معدل التفريغ المعدي المعوي وبالتالي تزداد فترة بقاء السيكلوسبورين في المعدة ← وبالتالي تزداد شدة امتصاصه وتحدث السمية –_–

❄ عند 10٪ من المرضى الذين يتناولون الديجوكسين، يستقلب 40٪ من جرعته بواسطة الفلورا المعوية.

وعند إعطاء صادات حيوية لفتر طويلة ← تؤدي لقتل الفلورا المعوي ← زيادة في تراكيز الديجوكسين السمية (قلت الكمية المتخربة منه)

❄ عندما تكون E_{high} تكون تصفية المادة في الكبد تابعة لقيمة التدفق الكبدي Q_H وفي هذه الحالة لا يجب إهمال أي نصائح معطاة للمريض عن طبيعة الطعام أو موعد الدواء أو... حيث سيؤثر على Q_H.

❄ من الأمثلة الدوائية المشهورة التي تطرح عن طريق الكلية بشكل أساسي وليس عن طريق الكبد فيتامين D_3.

❄ كل مادة حمضية ضعيفة تطرح عن طريق الكلية حتى يثبت العكس.

- التداخلات الدوائية لا تقتصر داخل الجسم فقط بل وخارج الجسم أيضاً حيث قد تكون تداخلات فيزيائية أو كيميائية.
- عندما تكون النافذة العلاجية للمادة ضيقة ويحصل تداخل ما غالباً ما نعدل الزمن الفاصل بين الجرعات ولا نقترب من الجرعات عكس المواد التي تملك نافذة علاجية واسعة.
- كلما زاد تكافؤ المادة قلت قيمة معامل الاختلاف وبالتالي قلت امتصاصية المادة، فلذلك نجد أن المركبات أحادية التكافؤ أكثر امتصاصاً من الثنائية والثلاثية.

والآن ننتقل لموضوع جديييد..♥

الحسابات المجراة في المغذيات الحقنية وبروتوكولات المناظرة

Parenteral nutrition formula calculations and monitoring protocols

- تستعمل محاليل التغذية الوريدية في المشافي وتحت مراقبة شديدة.
- تتمثل بإدخال المتممات الغذائية للمريض عندما يتعذر استخدام الطرق الطبيعية مثل: (الأشخاص المصابون بسرطانات الحنجرة والأمعاء – الأشخاص المصابون بحوادث ولا يستطيعون استخدام الطريق الفموي كالفك مثلاً – الأشخاص المصابون بسوء تغذية أو تعرضوا لنزوف شديدة – مرضى سوء الامتصاص...).
- نقوم من خلال محاليل التغذية الوريدية بإيصال حاجة الفرد اليومية من السكريات والبروتينات والدسم.

نحتاج لتحديد الأمور التالية لحساب وتقييم وتنظيم هذه العملية:[2]

1) حجم المحلول الغذائي المقدم خلال 24 ساعة (يتراوح بين 2500 - 1500 لتر خلال 24 ساعة).
2) الحجم الواجب أخذه من كل محلول غذائي على حدى (سكر – دسم – بروتين) (قبل المزج).

[2] بصوت عميدنا: مو عكيفي حط نسب من عندي وأعمل للمريض مشاكل أو تحال دموي

3) تراكيز كل مكون من مكونات المحلول.

4) الطاقة التي يجب تقديمها خلال 24 ساعة (حسب حاجة الفرد)

يتراوح عادة بين

- 1500 - 2500 kcal

5) معدل التسريب الوريدي RO للمحلول

6) نوع المحلول هل هو 2:1 أم 3:1

محاليل التغذية الوريدية المتواجدة في الأسواق

وهي إما:

محاليل اثنين في واحد 2:1

- في هذا المحلول تكون السكريات والبروتينات متواجدة في محلول واحد يسرب وريدياً للمريض ويبقى محلول الدسم منفرداً (يحتاج المريض في هذه الحالة قثطرتين إحداهما تحوي محلول الدسم والثانية تحوي محلولاً من السكر والبروتين).
- يعطى في حالات بسيطة مثل حالات الزرع الأعضاء، والأطفال بشكل عام.

محاليل ثلاثة في واحد 3:1

(يلي بدو يقول نسكافيه يسكر المحاضرة لحاله ويقوم يعمللنا :3)

- في هذا النمط يتم جمع المحاليل الثلاثة معاً مع الأخذ بعين الاعتبار عدم حدوث ترسب للمواد المغذية (هنا نحتاج قثطرة واحدة)، وعندما نقوم بجمع هذه المحاليل تكون صالحة لمدة 24 ساعة (خلال هذه الفترة يجري عمل تسريب وريدي لها)، وبعد هذه الفترة تتخرب الحموض الأمينية والمركبات الدسمة، ويجب علينا أن نقوم بإتلافها.
- يعطى بالمشاكل المعوية والامتصاص، ويعطى بالطور الثالث فما فوق.

المحاليل السكرية المسوقة عالمياً هي الديكستروز[3] (أو الغلوكوز)

يأتي بالتراكيز %(70 – 50 – 25 – 10 – 2.5 – 1)

المحاليل الدسمة Lipid المسوقة عالمياً

تتواجد بتراكيز إما 10% **أو** 20%

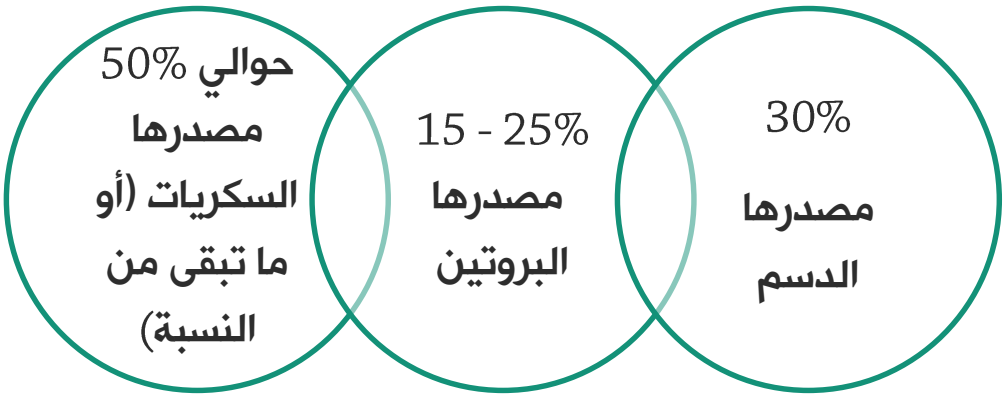
الحموض الأمينية AA:

تعطى بكميات 110 – 80 **غ باليوم**

لدينا:

كل 1غ دسم	كل 1غ بروتين	كل 1غ ديكستروز
يزود بـ 10 كيلو كالوري.	يزود بـ 4 كيلو كالوري.	يزود بـ 3.4 كيلو كالوري.

الطاقة الكلية التي يحتاجها الفرد من 1500 – 2500 kcal وينبغي أن تكون:



إذا كان لدينا محلول دسم بتركيز 10% **فكم سيحوي من الطاقة في** 1مل **من هذا المحلول؟**

[3] الديكستروز DW هو الاسم التجاري للغلوكوز

كل 100ml	محلول دسم يحوي	10g دسم
كل 1ml	محلول دسم يحوي	0.1g دسم

ولكن

كل 1g	دسم يزود بـ	10 kcal
كل 0.1g	دسم يزود بـ	1 kcal

1 kcal هي الطاقة التي تزودها كمية الدسم فقط

ولكن لدينا محلول يحوي مركبات أخرى[4] كالغليسرين الذي يحوي مجموعات وظيفية OH والتي أيضاً تزود بالطاقة .

فكل 1ml من محلول 10% سيزود بطاقة 1.1 kcal (وليس 1 kcal)
هاااام جداً

معدل التسريب الوريدي Ro (Rate of Infusion)

حجم المحلول الداخل للجسم عبر الوريد خلال واحدة الزمن[5]

واحدته مل/سا

مسألة:

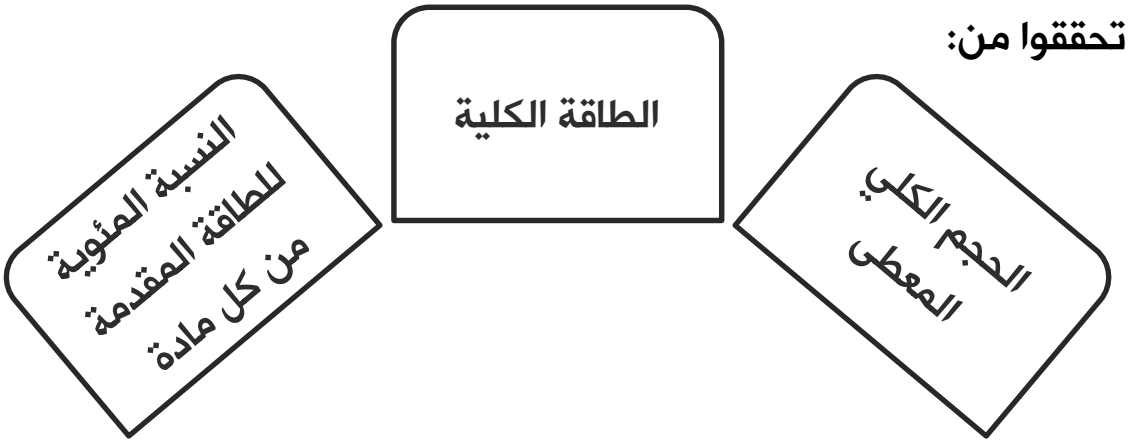
لدينا طفل مصاب بسوء تغذية أدخل المشفى وتم الإقرار بضرورة إجراء تسريب وريدي له لمحلول مغذي تركيبه:

Dw = 15%	AA[6] = 4.5%	Lipid = 3%
بمعدل تسريب وريدي Ro قدره 100 CC[7]/h		

[4] كالشوارد وخافضات السكر والمحلات كالغليسرين وPEG
[5] الآن سنميز في المسائل حالتين: نظام 2:1 و 3:1
حيث عندما يكون النظام 2:1 فلدينا محلولان ولكل محلول معدل تسريب مختلف.
وعندما يكون 3:1 فلدينا محلول واحد وله معدل تسريب واحد.
[6] Amino Acid
[7] Cc: cubic centimeter = ml

كصيدلاني سريري، قيم المعطيات السابقة هل هي ضمن المجال الطبيعي للإعطاء ؟؟

يعني بياناتنا اتحققوا من:



1. نحدد الحجم الكلي المعطى من المحلول خلال 24 ساعة:

نضرب عدد الساعات (24) بمعدل التسريب الوريدي:

$$Ro \times 24 = 100\ ml/h \times 24 = 2400\ ml/day$$

2400 تنتمي للمجال 2500 – 1500 مل
الحجم الكلي محقق للشروط

2. لحساب الطاقة الكلية التي تعطي المزيج نقوم بالتالي:

أولاً: نحسب كميات المغذيات الموجودة في 2400 مل:

1. <u>الديكستروز:</u>

كل 100 ml تحوي 15g ديكستروز

كل 2400 ml تحوي Xg ديكستروز

$$X = 2400 \times \frac{15}{100} = 360g$$

وبنفس الأسلوب نحسب:

2. <u>الدسم:</u> $2400 \times \frac{3}{100} = 72g$

3. <u>البروتين:</u> $2400 \times \frac{4.5}{100} = 108g$

نلاحظ 108g يحقق كمية البروتين الواجب إعطاؤها (80 – 110)g

ثانياً: نحسب مقدار الطاقة المتولدة لكل من المواد:

1. **الديكستروز** Dw:

$$360\ g \times 3.4 = 1224\ kcal$$

2. **الدسم** Lipid:

$$72\ g \times 10 = 720\ kcal$$

3. **البروتين** AA:

$$108\ g \times 4 = 432\ kcal$$

4. **مجموع الطاقة الكلية التي يقدمها المزيج:**

$$1224 + 720 + 432 = 2376\ kcal$$

وهو ينتمي للمجال: (1500 – 2400 kcal)

ثالثاً: للتحقق من النسبة المئوية من الطاقة التي قدمتها كل مادة، والتي يجب أن تحقق 30% من الطاقة دسم و 25.15٪ بروتين والباقي Dw.

Dw:

من أصل 2376 Kcal ← **قدم الديكستروز** 1224 Kcal.

من أصل 100 ← **سيقدم** X.

ومنه نستنتج:

X = 51.51% **طاقة مقدمة من الديكستروز.**

وبنفس الطريقة الفظيعة نجد:

Lipid = 30%, AA: 18%

وبالتالي نسب محققة.

مسألة 2:

✪ مريض بحاجة إلى محلول مغذي حجمه 2 ليتر سيوفر طاقة قدرها 1800 Kcal على مدار 24 ساعة والمحلول من نمط (2 in 1) {أي (سكر + بروتين) في كيس سيروم، الدسم في كيس سيروم آخر}.

✪ إذا علمت يا عزيزي بأن هذا المحلول يحوي 88 g بروتين، والدسم يقدم طاقة نسبتها 30% من كامل الطاقة، ومأخوذ من محلول دسم تركيزه 10%.

المطلوب:

1. احسب كمية الطاقة التي يقدمها الدسم – الحجم اللازم أخذه من المحلول الدسم 10% ووضعه في السيروم – Ro لكيس سيروم الدسم.
2. احسب كمية الطاقة التي يقدمها كل من السكر والبروتين – حجم المزيج (سكر + بروتين) – تركيز السكر والبروتين في المحلول هذا – Ro لكيس سيروم السكر والبروتين.

الحل:

أولاً:

A. حساب كمية الطاقة التي يقدمها الدسم:

كل 100 ← 30 kcal

كل 1800 ← x kcal

$\Rightarrow X = 540$ kcal

B. والآن الحجم اللازم أخذه من المحلول الدسم 10%.

كل 1ml من محلول دسم تركيزه 10% تقدم 1.1 kcal

كل Xml من محلول دسم تركيزه 10% تقدم 540 kcal

وباستخدام بعض الطقوس السحرية الخاصة ⇐ $X = 490$ ml

وهذا الحجم سَيُعطى خلال 24 ساعة.

C. حساب Ro:

$$Ro = \frac{490\ ml}{24\ h} = 20\ ml/h$$

إذاً: أسرب 20ml/h من محلول ليبيدي تركيزه 10% مع ضمان الحصول على طاقة قدرها 540 كيلو كالوري والتي تشكل 30% من الـ K_{cal} 1800.

ثانياً:

A. كمية الطاقة المتولدة من البروتين:

كل 1 g بروتين ← 4 kcal

كل 88 g بروتين ← X kcal

$\Rightarrow X = 352\ kcal$

B. كمية الطاقة المتولدة من الديكستروز:

(طيب ما معي كمية السكر شو أعمل بحالي يا ترى؟؟؟)

الطاقة الكلية الناتجة عن D_w الديكستروز = الطاقة الكلية – (طاقة البروتين + الدسم)

= 1800 – (352 + 540)

= 908 kcal

C. حجم مزيج السيروم الثاني (سكر + بروتين):

شوفو الفن عأصولو أعزائي:

حجم مزيج سكر وبروتين = الحجم الكلي – حجم محلول الدسم

= 490 ml – 2000 ml

= 1510 ml

وهذا هو الحجم الذي يُعطى خلال 24 ساعة.

D. حساب التراكيز السكر والبروتين في هذا المحلول:

$$C_{D_W} = \frac{267\ g}{1510\ ml} \times 100 = 17.7\ \%\ D_w$$

$$C_{AA} = \frac{88\ g}{1510\ ml} \times 100 = 5.8\ \%\ AA^{8}$$

بس يا حزركن من وين جبنا كتلة السكر يا شطاارر، أوكي حنعطيكن فرصة تحزرو..... After 20 years:

كل 1 g ← 3.4 kcal

كل X g ← 908 kcal

$$\Rightarrow X = 267\ g$$

E. **حساب** R0 **معدل التسريب الوريدي لمزيج سكر وبروتين.**

$$Ro = \frac{1510\ ml}{24\ h} = 62.9\ ml/h$$

إذاً:

محلول Dw = 17.7 % و AA = 5.8 % بـ Ro تساوي 63 cc/h.

والمحلول الآخر 10% ليبيد بـ Ro تساوي 20 cc/h.

بكرا انشالله بس نصير صيادلة سريرين في حال تخرجنا ونشوف هالعبارتين شو بيخطر ببالنا؟ هل شغل يلي عم يحضر صحيح وعم يحقق المعايير المطلوبة؟ لنتابع...

1. **التأكد من الحجم الكلي المُعطى خلال** 24 **ساعة** (2000ml):

حجم المزيج الأول = Ro x 24h = 63 x 24 = 1512 ml

حجم محلول الليبيد = Ro x 24h = 20 x 24 = 480 ml

الحجم الكلي = 1512 + 480 = 1992 ml **(وهو قريب من النسبة المطلوبة وهي** 2000ml **وبالتالي محقق).**

[8] التركيز المئوي = $\frac{\text{الكتلة مقدرة بالغرام}}{\text{الحجم مقدر بالميلي}} \times 100$

2. التأكد من الطاقة الكلية المطلوبة (1800 Kcal):

كتلة السكر= 1512 x 0.177 = 268 g (Dw).
طاقة السكر= 268 g x 3.4 Kcal = 911 Kcal.
كتلة البروتين= 1512 x 0.058 = 88 g (AA)
طاقة البروتين= 88 x 4 kcal = 352 Kcal.
طاقة الدسم[9]= 480 ml x 1.1 Kcal/cc = 528 Kcal
مجموع الطاقات الكلية = 911 + 88 + 528 = 1791
وهو قريب من 1800 وبالتالي هو محقق.

أوعا تقولو تعبتو لأنو هي مسألة كيوت، وصرتو خبيرين بالسريرية فحاولو تحلوها لحالكن.

والآن بنفس قيم المسألة الثانية 1800 Kcal و 2000 ml كلي و 88 g بروتين ومحلول دسم 30% من الطاقة وتركيزه 10%.

إذا كان المحلول (3 in 1)

المطلوب منكن أعزائي تحسبو الكميات والتراكيز وكميات الطاقة لكل مادة ومعدل الترسيب وهيك كلشي بيطلع بخاطركن احسبوه مو خسرانين شي وما حدا آخد معو شي لآخرتو.

1. الليبيد:

✪ الطاقة المتحررة منه:

$$1800\ K_{cal} \times 30\% = 540\ Kcal$$

✪ الكمية بالغرام:

$$\frac{540\ K_{cal}}{10\ K_{cal}\ per\ gram} = 54\ g$$

[9] انتبه كل 1ml من محلول ليبيدي تركيزه 10% يحوي 1.1 kcal

✪ التركيز بالمحلول:

$$\frac{54\ g}{2000\ cc} \times 100 = 2.7\%\ lipid$$

2. البروتين:

✪ الطاقة المتحررة من البروتين:

$$88\ g \times 4 = 352\ Kcal$$

✪ التركيز في المحلول:

$$\frac{88\ g}{2000\ cc} \times 100 = 4.4\ \%\ AA$$

3. السكر:

✪ الطاقة:

$$1800 - (540 + 352) = 908\ Kcal$$

✪ الكمية بالغرام:

$$\frac{908}{3.4\ K_{cal}\ per\ gram} = 267\ g$$

✪ التركيز بالمحلول:

$$\frac{267}{2000} \times 100 = 13.4\%\ D_w$$

4. Ro للتسريب الوريدي:

بما أننا أمام تسريب وريدي نمط (3بـ1) سيكون Ro ذاته للكل:

$$\frac{2000\ cc}{24} = 83\ cc/h$$

إذاً محلول:

Dw = 13.4% , **AA** = 4.4 % , **Lipid** = 2.7% , **Ro** = 83cc/h

وبتسلمو النتائج ويعطيكن ألف عافية.

والآن مع موضوع جديد، عن واقعنا ليس ببعيد لا يكاد يخلو بيت إلا وفيه هذا المرض العنيد....

السكري DIABETES MELLITUS

- السكري عبارة عن مرض استقلابي مزمن، يترتّب عليه ارتفاع في مستويات الغلوكوز الدموي، بسبب عيب في إنتاج الأنسولين أو خلل في أدائه لوظيفته.
- وهذا الارتفاع ليس مشكلة بحد ذاته، وإنما تكمن المشكلة في المضاعفات Complications المترتبة على ذلك، فما من نسيج من أنسجة الجسم إلا وسيتأثر بارتفاع الغلوكوز الدموي في هذه الحالة.

وهذه المضاعفات تحدث على المدى البعيد وليس بشكل مباشر.

- يُعرف الداء السكري أيضاً بـ Diabetes Mellitus لتفرقته عن اضطرابات استقلابية أخرى نادرة نسبياً لا تؤثر في سكر الدم تُدعى: البولة التفهة Diabetes Insipidus تحدث فيها أعراض مشابهة تماماً لأعراض السكري مع وجود مستويات طبيعية للغلوكوز.

بشكل عام تحدث أعراض السكري Symptoms عند حدوث:		
نقص في الأنسولين Lack	أو مقاومة للأنسولين Resistance	وبالتالي توقُّف في إدخال الغلوكوز إلى الخلايا لتغذية الجسم وإمداده بالطاقة

فالسكري هو اضطراب في قدرة الجسم على اصطناع أو استخدام الأنسولين

- يُصطنع هرمون الأنسولين في البنكرياس ليسمح للخلايا باستعمال الغلوكوز (سكر الدم) في إنتاج الطاقة.

- ينتج السكري عن مستويات غير طبيعية من الغلوكوز في مجرى الدم، قد يُسبب ذلك عواقب وخيمة قصيرة وطويلة الأمد تدور حول:

صدمة أنسولينية insulin shock | ومن ثم قد تتحول إلى حالات قلبية | وخلل وظيفي جنسي عند كلا الجنسين سواء.

- في حال عدم قدرة الغلوكوز على دخول الخلايا فإنّ الجسم سيبدأ بتعريض المركبات الدسمة (الكولسترول أو TG) للاستقلاب ويحوّلها إلى حموض دسمة مُشكّلاً مركبات كيتونية، إن استمرت بالتشكّل فنحن أمام حالة حماض كيتوني Ketoacidosis.

الأسباب الأساسية التي يمكن أن تكون سبب داء السكري:

A. عدم استجابة خلايا الجسم للأنسولين:

وبالتالي عدم دخول الغلوكوز وبقائه في الدم، أي خلل على مستوى حساسية الخلايا للأنسولين.

B. خلل على مستوى الكبد:

حيث يحدث فرط في اصطناع كميات من الغلوكوز وعلى الرغم من وجود أنسولين في الجسم ولكن كمية الأنسولين لا تكفي لتعديل هذا الارتفاع.

C. خلل على مستوى البنكرياس:

أي عدم إنتاج البنكرياس لكميات كافية من الأنسولين

D. خلل على مستوى الأمعاء:

فرط في امتصاص السكر وازدياد مستويات السكر بالدم.

E. خلل على مستوى الكلية:

حيث تنخفض العتبة الكلوية للغلوكوز ويحصل عند حد معين عود امتصاص للغلوكوز وبالتالي ارتفاع مستوياته في الدم.

أنماط السكري:

1. السكري من النمط الأول Type 1 Diabetes:

- مرض مناعي ذاتي autoimmune يدمّر خلايا البنكرياس المصنِّعة للأنسولين.
- يحدث غالباً في مرحلة الطفولة.
- يصيب الأشخاص بنسبة 4-5%، نسبة إلى الأنواع الأخرى من السكري.
- يصيب الأشخاص من مرحلة الولادة حتى سن 20سنة.

يوجد إفراز للأنسولين في هذا النمط لكنه غير كافي إطلاقا للقيام بوظيفته[8]

2. السكري من النمط الثاني Type 2 Diabetes:

- اضطراب استقلابي غالباً ما يتضمن البدانة Obesity ومقاومة للأنسولين.
- وهو أشيع نمط من أنماط السكري (ويشكّل نسبة 90٪ من الأنماط حدوثاً).

ويحدث عادة عند البالغين.

- " بعض البلدان قالت أنه يحدث فوق 40 سنة أو 50 سنة و البعض الآخر فوق الـ 30"[11]

وفيه يحدث	ويترافق إما مع:
• إنتاج للأنسولين. • أو ضعف إنتاج.	• نقص حساسية الخلايا له. • أو زيادة إنتاج الغلوكوز أو امتصاصه. • أو خلل على مستوى الكلية.

[10] أمّا أنه لا يوجد انتاج للأنسولين إطلاقا فهذا الكلام خالٍ من الصحة.
[11] ومعظم الإحصائيات أكدت أنه يحدث فوق الـ 30.

حسب التصنيف الجديد لمنظمة الصحة العالمية WHO فإن مريض السكري من النمط الثاني يمكن أن يعتمد على الأنسولين عندما تفشل النظم الوقائية والمركّبات التي تؤخذ عن طريق الفم، وبالتالي فتسمية السكري غير المعتمد على الأنسولين أصبحت خاطئة.

3. السكري الحملي Gestational Diabetes:

- حالة مؤقتة قادرة على التأثير في أية امرأة في فترة الحمل، لذلك يجب دوماً تحليل غلوكوز الدم في بداية ومنتصف ونهاية كل شهر من أشهر الحمل.

وفي حال وجود زيادة في غلوكوز الدم		
فالعلاج الوحيد هو الأنسولين	أو المجموعات الدوائية التي تُعيق امتصاص السكريات من الأمعاء	ولا ننسى أن نبدأ بالحمية فقد تُجدي نفعاً قبل البدء بتناول الأدوية.

- أكبر خطأ هو أن تتوقف المرأة عن متابعة مستويات الغلوكوز لديها بعد الولادة، فيجب أن تبقى متابعة لهذه المستويات حتى فترة 6 أشهر بعد الولادة (بالشهر مرتين خلال ستة أشهر)، فإن أصيبت به بعد الحمل ولم تنتبه إليه بعد الولادة يمكن أن تتحول الحالة إلى داء سكري Type 2، بل وينصح بمتابعة نفسها لمدة سنتين بعد الولادة.

- تحدث هذه الحالة بسبب زيادة الهرمونات الجنسية الأنثوية وأهمها الإستروجين، الذي يسبّب تحرر كميات زائدة من الغلوكوز من الخلايا الكبدية.

في حال إهمال حالة السكّري الحملي يمكن أن يُصاب الجنين بالسكّري أيضاً.

4. السكري الثانوي Secondary Diabetes:

وهو سكري ناجم عن مرض آخر كـ:

التهاب البنكرياس	وفرط نشاط الدرق	أو عن المعالجة بإحدى الأدوية كالمعالجة بالستيروئيدات القشرية

كما هو الحال في الأشخاص الخاضعين لزراعة الأعضاء، فهم على استعمال لهذه المركبات يستمر مدى الحياة<

وكما نعلم من الآثار الجانبية للكورتيكوستيروئيدات رفع غلوكوز الدم، وهي ليست مرضيّة إنما ناتجة عن الدواء.

أي بإيقاف الدواء تنتهي المشكلة والأعراض

5. سكّري مناعي ذاتي كامن Latent autoimmune:

سكّري البالغين، وهو سكّري من النمط الأول لكنّه يُصيب بشكل استثنائي البالغين بعد عمر الـ 20 سنة، أي إنه السكّري Type 1 تماماً، وأسبابه ذاتها، ولكنّه إن أصاب أشخاصاً فهو سيحدث بعد سن الـ 20.

6. سكّري الشبان الناضجين Maturity – onset Diabetes of the Youth:

اضطراب غير شائع موروث inherited، يؤدي إلى الإصابة بالسكري عند أشخاص لديهم خلل وراثي معيّن، حيث يكونون مولودين إمّا من أب أو أم مصابين بالداء السكّري، ويُدعى بالسكري الشبابي المرضي، ونسبة إصابته 1/10000 [12]

" أي يصيب الأطفال حديثي الولادة "

[12] يعني نفس الـ Type 1 بس فصلو مرحلة العشرينيات عن مرحلة الاطفال (عاساس يلي صارو عشرينيات مو أطفال)

سؤال: نحنا كل قدي بناكل (هو نحنا عفواً) قصدي الناس الطبيعية؟؟؟

الجواب كل 8 أو 6 ساعات، ولكن المعلومة الخطيرة بتقول أنه:

العمر النصفي للأنسولين عشر دقائق فقط!

فكيف تمّت المحافظة على مستويات الغلوكوز الطبيعية لفترة طويلة رغم قِصر العمر النصفي للأنسولين؟؟!!!

ما إن تنتهي خلايا بيتا من إفراز الأنسولين تتحرّض لإنتاج هرمون آخر، ألا وهو هرمون الأميلين Amylin، وهو الذي سيدعم الأنسولين باستمرارية عمله،

فالأنسولين بالنسبة لنا هو الخافض القوي والسريع للغلوكوز،

أمّا المحافظة على مستويات الغلوكوز التي أوصلني إليها الأنسولين والاستمرارية في ذلك فهي عائدة إلى هرمون الأميلين.

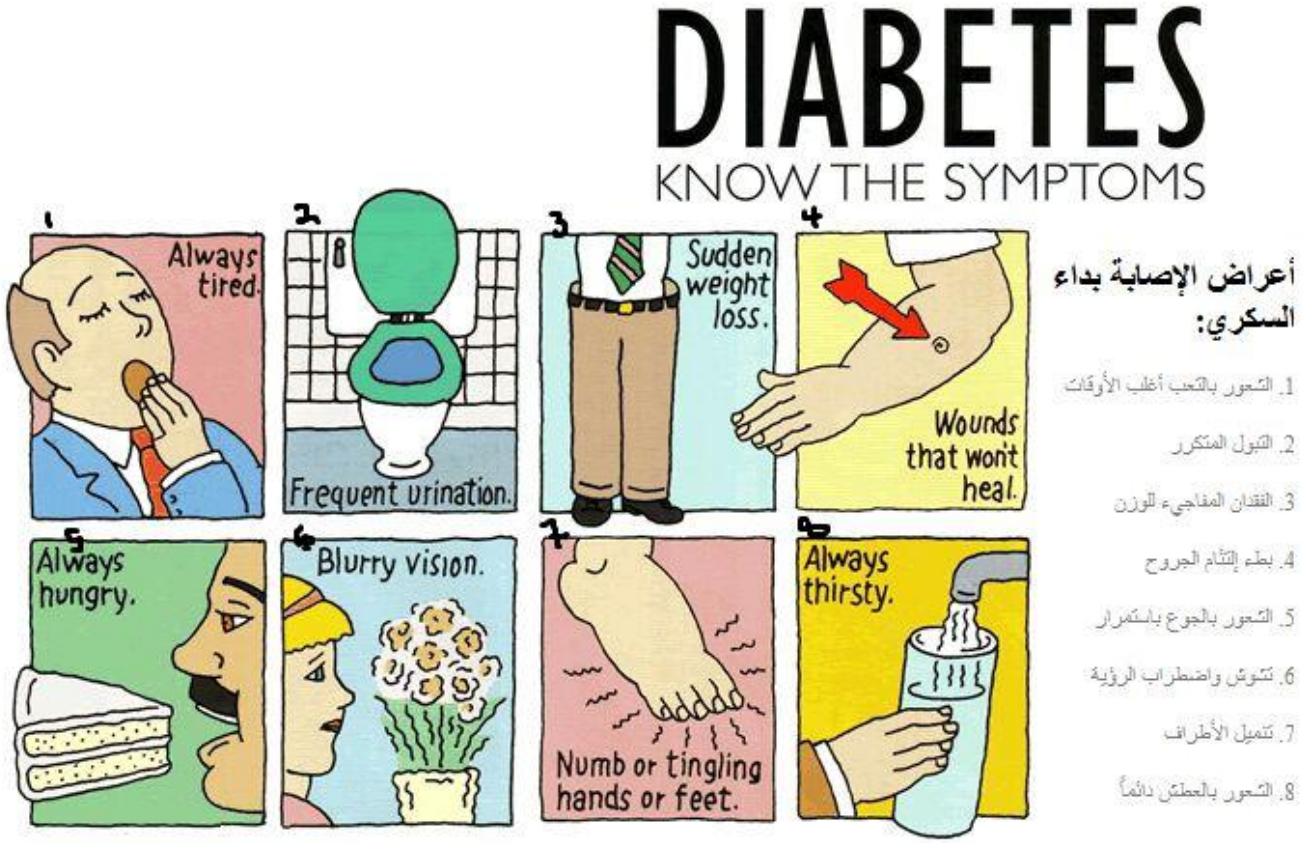
وافقت الـ FDA والـ IMA على ثلاثة مستحضرات دوائية في عام 2014 و2015 و2016، ودُعيت هذه المستحضرات بمضاهيات الأميلين Amylin analogs والتي يمكن أن تستخدم في كلا النمطين من السكري الأول والثاني.

مهما يكن من أمره، فهي عبارة عن مركّبات دوائية مساعدة ولا تُغني عن المجموعات الدوائية الأم المستخدمة في داء السكري.

أعراض السكري Diabetes Symptoms:

☆ **تتضمن أعراض السكري العامة:**

1. **تشوش الرؤية** Blurred vision. **رؤية أمام خلف، (أي صورة أمام صورة) أو رؤية جانبية وهي الأشيع حدوثاً.**	
2. **البُوال المتكرّر** Frequent urination **وخصوصاً في الليل (بعد الساعة** 12**)، مع بقاء حجم البول طبيعياً.**	
3. **خسارة وزن غير مقصودة** Unintentional weight loss	
4. **التعب الزائد** Excessive fatigue	5. **دوخة** Dizziness
6. **العطش الزائد** Excessive thirst	7. **آلام الرأس**
8. **الهيوجية** Irritability **والتوتر**	9. **الإغماء** Faintness
10. **تشنج عضلي** Muscle cramps	11. **غثيان** Nausea



☆ تتضمن أعراض السكري من النمط الثاني Type 2:

اضطرابات الحيض Menstrual	تشوش الرؤية	دوخة
بطء في شفاء الجروح	جفاف الجلد	تعب زائد
زيادة الشهية Increased appetite	عطش زائد	غثيان
ظهور مفرزات مهبلية Vaginal discharge		بوال متكرر
وخز / خدر Tingling أو تنميل Numbness في اليدين والساقين والقدمين ثنائي الجانب Bilateral. مع إحساس صباحي بوجود كتل من النار أسفل القدمين وتورم في نهايات الأطراف		
نوم متزايد Excessive sleeping		نقص الوزن غير معروف السبب

ملاحظة:

A. من أسباب مرض السكري زيادة الوزن وفي بداية حدوث داء السكري تكون الشهية مفتوحة وبالتالي يرافقها زيادة في الوزن، هذه الزيادة تفاقم حالة السكري (ويا دارة دوري فينا 🙏)، إلى أن نصل إلى مرحلة متقدّمة ينقص فيها الوزن بشكل ملحوظ ويكون الشخص في المراحل الأخيرة من حياته أشبه بالهيكل العظمي.

B. عندما تحدث اضطرابات طمثية سواءً في موعدها أو مدتها دوماً نتجه إلى المشاكل الهرمونية أو قد تكون دموية أو عصبية وننسى أنّ هنالك احتمال للإصابة بداء السكري النمط الثاني.

C. مريض السكري ينام بشكل غير متوقّع ولساعات عديدة (20 ساعة) وفي أي مكان، كالمؤتمرات مثلاً-_- (أما المحاضرات يلي عنا فإشي طبيعي) إضافة إلى ذلك فهو يرفض الاعتراف بذلك فنستطيع أن نستدل على هذا العرض بسؤال عياله (عائلته الكريمة) لذلك يُمنع مريض السكّري من قيادة السيارة أو ممارسة المهن التي تتطلب التركيز.

D. كما أنّه يُمنع إبداء أي فاعلية فيزيائية خلال ساعة من تناول جرعة الدواء الخافض لسكر الدم، لأن المريض يكون عُرضة للتحول من Hyperglycemia إلى Hypoglycemia.

عوامل الاختطار:

- الوراثة
- العرق والبيئة المحيطة
- التدخين والتعرض للكحول
- التاريخ العائلي
- العمر
- الأدوية[11]
- زيادة الوزن
- قلة النشاط الفيزيائي[12]
- ارتفاع الضغط الشرياني

ملاحظة 1:

دراسات حديثة أكدت أن الأركيلة تسبب السكري بنسبة 70٪ والتدخين بنسبة 30٪ (ووصلت قلة وعي مجتمعاتنا أنو في عالم ما بتدخن وما بتحسب حالها عالمدخنين بس كل يوم نازلين بالأركيلة وهي الأخطر).

[13] وخصوصاً الاستعمال العشوائي والمتكرر بشكل غير مدروس

[14] مثل يلي طول نهار قاعدين بالوظيفة أو بالبيت مثل صاحبنا يلي بلصورة (ريتشارد واترسون أبو غامبول♥)

ملاحظة 2:

نقصد بزيادة الوزن تلك الناتجة عن ارتفاع الدسم في الجسم TG والكولسترول وليست الزيادة الناتجة عن الوذمات أو ارتفاع البروتين في الجسم (جماعة العضلات والنفش)

تشخيص مرض السكري

الأعراض وحدها لاتكفي لتأكيد المرض واختبار واحد لوحده لا يكفي...
سنرى الآن كيف ستستطيع الفحوص أن تؤكد المرض ودلالات قيمها ومعانيها..

ما هي الفحوص المخبرية التي تجرى لتأكيد أو نفي الإصابة بالسكري؟!!

تُقاس مستويات الغلوكوز في عينات دم، ويتم ذلك عبر الفحوص التالية:

1. اختبار السكر العشوائي Random Glucose Test:

وهو أول اختبار يجب القيام به إذ يكون كل من الكبد والبنكرياس والأمعاء يعملون مع بعضهم البعض لضبط غلوكوز الدم، فأطلب من مريضي أن يأكل بشكل طبيعي ويتوقف عن الطعام قبل ساعتين فقط من إجراء الاختبار.

<u>ونرى النتيجة:</u>

أقل من 140 ملغ/دل	طبيعي	ونتيجة الاختبار سلبي
أكبر من 200 ملغ/دل (9مل مول/ل)13	أشك بالإصابة بالسكري ولا أؤكد	ونتيجة الاختبار إيجابي

وإذا كانت النتيجة بين 140-200 ملغ/دل:

تُدعى هذه الحالة بـ pre-diabetes أو اختلال تحمل الغلوكوز IGT.

إذا كان هذا الاختبار إيجابي أعيد الاختبار بعد يومين فإذا كانت النتيجة مثلاً 280 ملغ/دل عندها تكون نتيجة الاختبار إيجابية للمرة الثانية واحتمال إصابته بالسكري 80٪

ومن أجل تأكيد الإصابة بشكل كامل ألجأ إلى اختبار آخر وهو:

2. اختبار السكر الصيامي Fasting Glucose Test:

هذا الاختبار لتأكيد نتيجة الاختبار العشوائي إذ أطلب من المريض صيام 8-12 ساعة فيكون لدينا في هذه الحالة الكبد والبنكرياس لا يعملان عكس حالة Random test ويكون التقييم كالتالي:

بين 70-100ملغ/دل	أكبر من 126 ملغ/دل (6.5 مل مول/ل)	وإذا كانت المستويات بين 126-140ملغ/دل
↓	↓	↓
النتيجة طبيعية	يُشخَّص السكري (مع اختبارين إيجابيات للـ Random test وأبدأ بالخطة العلاجية)	حالة pre-diabetes اختلال تحمّل الغلوكوز IGT
↓		
والاختبار سلبي		

في حال كان نتيجة اختبار السكر العشوائي إيجابي والسكر الصيامي سلبي ألجأ هنا إلى الاختبار الثالث وهو الحكم:

3. اختبار تحمل الغلوكوز Glucose Tolerance Test:

- في حال بقي التشخيص مبهماً بعد القيام بالفحوص السابقة، ممكن إجراء فحص تحمّل الغلوكوز.

---

[15] 1mmol = 198.17 mg

- يتم القيام بالفحص بعد ليلة صيام، يُعطى شراب من الغلوكوز متضمناً كمية معيارية من الغلوكوز 75غ، تؤخذ عينات الدم قبل تناول الشراب وبعد تناوله بنصف ساعة ثم بساعة – ساعة ونصف – ساعتين من الإعطاء ونرسم الخط البياني لتراكيز الغلوكوز في الدم نسبة إلى الزمن المقاسة به.

التقييم:

إذا كان مستوى سكر الدم بعد ساعتين من تناول الشراب أقل من 140ملغ/دل (7.6 مل مول/ل)	
طبيعي	ونتيجة الاختبار سلبية.

↓

وإذا كان أكبر من 220ملغ/دل (11.1 مل مول/ل)
يُشخّص السكري

↓

وإذا كانت المستويات في اختبار تحمّل الغلوكوز بين 140 – 220
pre-diabetes حالة اختلال تحمل الغلوكوز IGT.

↓

إذا كان اختبار تحمل الغلوكوز سلبي والسكر الصيامي سلبي فالمريض غير مصاب بالسكري
حتى لو كان اختبار السكر العشوائي إيجابي فقد يكون هناك مشاكل أخرى

ملاحظة هامة:

لا يمكن اعتماد تشخيص داء السكري على الأجهزة المنزلية finger test، فنسبة الخطأ في هذه الأجهزة تتجاوز 40٪، نعتمدها فقط للاختبارات الروتينية اليومية كقيمة تقديرية لمتابعة مرضى السكري اللذين يخضعون لبرنامج علاجي بدلاً من الذهاب إلى المخبر دوماً.

أكيد عم تتساءلوا شو هاد (IGT) اطمنو لسا ما حدا ختم العلم ..خلينا نتعرف سوا ...

اختلال تحمل الغلوكوز Impaired Glucose Tolerance (IGT):

- **يُعتبر اختلال تحمّل الغلوكوز أكبر من مجرد حالة ما قبل سكّري Pre – diabetes.**
- **الأشخاص الذين يعانون من IGT هم في خطر متزايد لتطور إحدى الحالات المرافقة للسكري كالأمراض القلبية والنفسية والعينية والكلوية.**
- **كما أن النساء الحوامل المصابات بـ IGT في خطر متزايد من الإجهاض Miscarriage المتكرر، أو ولادة طفل ميت Stillbirth.**
- **فمريض الـ IGT ستحدث له نفس المضاعفات التي ستحدث لدى مريض السكّري، ولكن الحالة هنا أخطر بكثير لأن المريض لا عرضي، ففي حالة السكري نحن نعلم ما هي حالة المريض ونقدّم له خطة علاجية، بينما في هذه الحالة المريض بقي على حاله دون علاج ودون تشخيص وتطورت المضاعفات لديه دون أن يشعر.**

يعني بالمختصر المفيد أصدقائي هي حالة أخطر من مرض السكري نفسه لأنها كامنة مختفية دون وجود أعراض ظاهرة وإذا لم تُكتشف سيكون هناك مضاعفات خطيرة تظهر فجأة (عمى، مشاكل قلبية واحتشاءات، كلويّة، تصلّب شرايين..).

التطورات على المدى الطويل Long-term Prospect:

ممكن أن تحدث المضاعفات في نمطي الداء السكري.

المضاعفات الحادة Acute Complications:

1. انخفاض في مستويات الغلوكوز Hypoglycemia:

* نتيجة المعالجة بالأنسولين أو بخافضات سكر الدم الفموية Hypoglycemic drugs التي تحفّز إفراز الأنسولين من البنكرياس،

مع الانتباه أنّ هذا الانخفاض لا يحدث بسبب الدواء بل بسبب الخطأ بالجرعة أو نتيجة سوء الاستخدام والالتزام، فالمتّهم بهذه الحالات هو المريض وليس الدواء، وهنا يكون لدى المريض سكاكر من الغلوكوز سريع الانحلال والامتصاص عبر الأغشية المخاطية الفموية. (في شركات دوائية بتقدمن هدية للمريض مع أدوية السكري مو للصيدلي طبعاً-_-)

هي حالة أخطر بكثير من الـ Hyperglycemia، وخاصة عند تحويل المريض من الـ Hyperglycemia إلى الـ Hypoglycemia بشكل حاد،

* **وخصوصاً إذا كان تركيز الغلوكوز أقل من 30 ملغ/دل فالمريض سيدخل في غيبوبة لا مخرج منها إذا وصل لتركيز 10 ملغ/دل إلا بتسريب وريدي بواسطة الدكستروز بتركيز 10٪ أو 20٪، بحيث لا تتجاوز قيمة 100 Ro مل /ساعة**
* **إذا دخل المريض في الغيبوبة فمن الممكن ألا يستجيب، حيث يمكن أن يكون قد حدث تلف بالخلايا الدماغية وهو أمر غير قابل للعكس.**

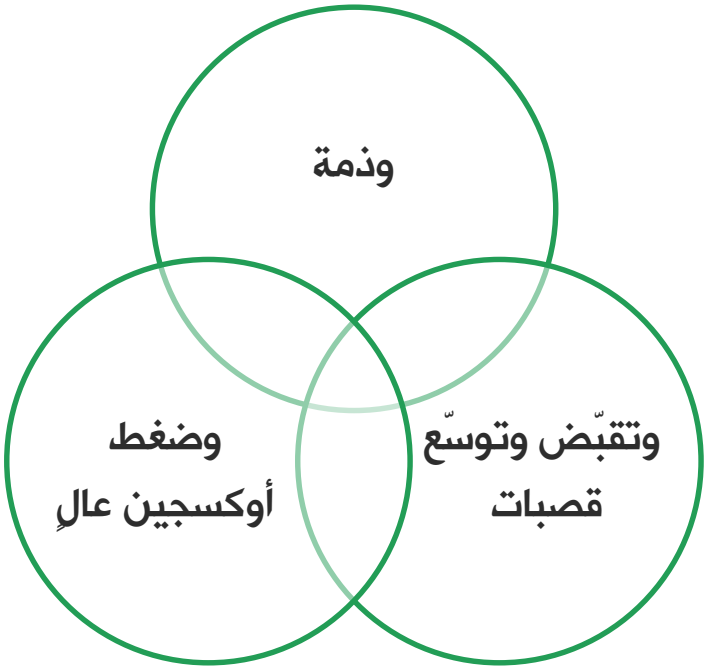
2. الحماض السكري Diabetes Acidosis:

* **وهي حالة مهددة للحياة ناجمة عن نقص الأنسولين، ونتيجة لعدم دخول الغلوكوز لداخل الخلايا وعدم وجود طاقة سيقوم الجسم باستقلاب الحموض**

الدسمة Fatty acid بآليات لا هوائية للحصول على الطاقة، وسيولّد كيتونات والتي بدورها تسبب حماض acidosis.

* يحدث لدى المريض خلل على مستوى pH الدم قد يؤدي إلى حدوث إنتانات دموية وخلل في وظائف البنكرياس والكلية، وأكثر ما نخشاه في هذه الحالة هو الحماض التنفسي الذي يتجلى بزيادة في معدل التنفس ومعدل ضربات القلب مع شعور بحموضة في النفس وانتفاخ في العينين O.0

* بعد أن يصبح pH الدم 2 – 3 يمكن أن يتعرّض المريض إلى صمّة رئوية، حيث تترافق مع:

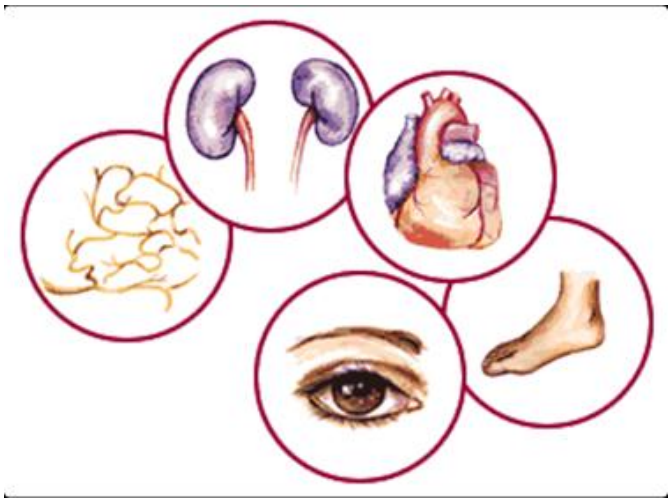


وخاصة إن كان هناك نوع من أنواع التكتّلات الدموية حدثت للمريض نتيجة هذه المضاعفات الحادة

* ويمكن أن تظهر الصُمّة خلال 1–12 ساعة وتنتهي بالوفاة خلال 15 ساعة، والحل الوحيد هو التسريب بالستربتوكيناز فقط.

المضاعفات في المراحل المتأخرة من المرض

Late – stage Diabetic Complications



1. اعتلالات الشبكية Retinopathy:

مرض عيني قد يؤدي إلى العمى.

* إن زيادة مستويات الغلوكوز ستؤدي إلى ترسّب المركبات الدسمة على مستوى الشرايين ⇐ وبالتالي تصلّب الشرايين
* الشبكية حاوية على شعيرات وشُرينات دقيقة ذات طبيعة هشّة فإن هذه الآلية ستؤدي إلى ⇐ زيادة هشاشية وتمزّق لهذه الشعيرات بمجرد أي ضغط ما سيحصل داخل العين

وبعد أن يحدث التمزق يتم تعويض كل شُرين بشُرينين بدلاً منه فتعود وتحدث نفس الآلية ويُعوض الشرينان بأربعة والأربعة بثمانية... وتخرج مكونات الشرينات بعد كل تمزق حاصل وتترسب على العصب البصري ليحدث ما يشبه التكلس و بالتالي في نهاية قصتنا الحزينة يصاب المريض بالعمى.

"لذلك على مرضى السكري زيارة طبيب العيون بشكل دوري".

2. أمراض الكلية السكّرية Diabetic kidney disease:

والتي قد تؤدي إلى فشكل كلوي، حيث إن:

إطراح الغلوكوز عن طريق الأنابيب الكلوية سيسبب ⇐ اضطرابات على مستوى النفرونات الكلوية ⇐ مما يؤدي إلى تنخّرها وبالنهاية يُصاب المريض بفشل كلوي في الكليتين، الأمر الذي يؤدي إلى خلل شاردي دموي يؤثّر على القلب وخلل بمستوى الضغط الشرياني.

"لذلك يجب على مريض السكري متابعة وظائف الكلية.

3. الاعتلال العصبي السكّري Diabetic neuropathy:

مرض عصبي قد يسبب تقرّحات وإنتانات في القدم (القدم السكّرية).

نعلم بأن الأعصاب تكون على مسار الأوعية الدموية من شرايين وأوردة، وعند مريض السكري:

ترتفع مستويات ثلاثيات الغليسيريد TG والكوليسترول ⇐ مما يؤدي إلى ترسب الشحوم على جدران الأوعية الدموية ⇐ وبالتالي زيادة هشاشية هذه الأوعية ⇐ مما يؤدي إلى انتقال المكوّنات الدموية عبر الأوعية إلى الأعصاب، ومن هنا يُصاب الإنسان بالخلل العصبي الذي يترتب عنه هذه الحالة المرضية.

4. تصلب عصيدي Atherosclerosis:

تصلّب الشرايين وخاصة لدى المدخنين والمصابين بارتفاع ضغط الدم ومستوى غير طبيعي من الشحوم في الدم.

5. الضعف الجنسي:

سواء عند الرجال أو النساء، و هنا ننتقل من مشكلة صحية إلى مشكلة اجتماعية.

6. مشاكل عضليّة.

ملاحظات متفرقة:

- الأشخاص الذين يشكون من حالات نفسية معينة مثل الشيزوفرينيا والاكتئاب وداء النرجسية، قيل أنهم أكثر احتمالاً للإصابة بداء السكري.
- غالباً في النمط الأول من داء السكري لا تظهر المضاعفات المتأخرة إلا بعد 10–15 سنة، بينما في النمط الثاني ممكن للأعراض أن تظهر في وقت قريب من التشخيص الفعلي للمرض، حيث أن النمط الثاني ممكن أن يستمر لفترة طويلة دون أن يُكتشف.
- تُظهر العديد من الدراسات أن الضبط الجيد لمستوى الغلوكوز يخفف من حدوث المضاعفات بشكل ملحوظ أو حتى يمنعها، مما يعني بقاء مستويات سكر الدم قريبة من الطبيعية قدر الإمكان، كما أثبتت دراسات أخرى أن المصابين بالسكري يحتاجون لخفض خطر إصابتهم بالتصلّب العصيدي atherosclerosis (توضّع الشحوم في الشرايين).
- مرضى السكري من النمط الثاني معرّضون لخطر الإصابة بمشاكل دورانية أكثر بـ 4 إلى 5 مرات من غيرهم، والتي قد تؤدي لحدوث نوبة قلبية (احتشاء عضلة قلبية) أو سكتة دماغية Stroke.

العوامل الرئيسية التي تزيد من خطر حدوث المضاعفات هي:

A. التدخين.

B. ارتفاع ضغط الدم.

C. المشاكل القلبية.

D. مستويات مرتفعة من الشحوم كالكوليسترول وثلاثيات الغليسيريد في الدم.

بأخذ الإجراءات المناسبة لمعالجة هذه القضايا ستنخفض فرصة تطور مضاعفات كالأمراض القلبية.

ملاحظة:

أول ما يظهر من اختلاطات السكري هي:

الاضطرابات العينية ← الكلوية ← الاضطرابات العصبية ← الاضطرابات الدماغية.

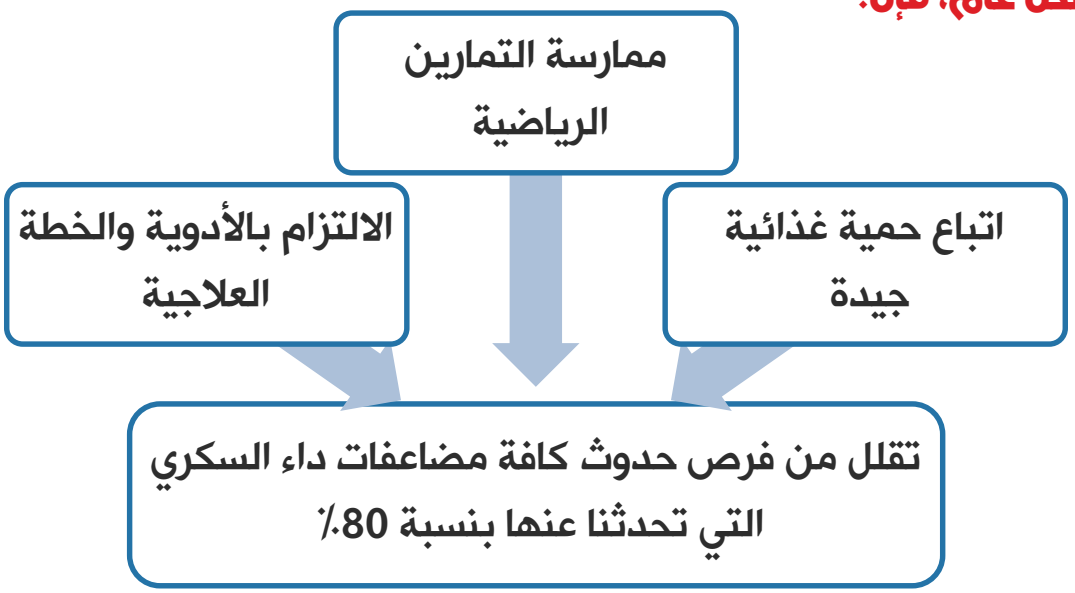
كيف تتم معالجة داء السكري؟

☆ **الهدف الرئيسي من المعالجة هو خفض أي ارتفاع في سكر الدم (الغلوكوز) دون التسبّب في مستويات منخفضة غير طبيعية من سكر الدم.**

إذاً من الآن سنقول إن الغاية ليست علاج داء السكري بشكل مطلق، وذلك لأن مرض السكري مزمن لا يُشفى منه، وما نسمعه عن وجود أدوية تعالج داء السكري بشكل نهائي لا أساس له من الصحة، فما نفعله نحن عملياً هو إجراء ضبط مستمر لغلوكوز الدم ليبقى ضمن الحدود الطبيعية أو الأقرب إلى الطبيعية قدر الإمكان ونحافظ على هذه المستويات.

☆ **كما أنه من غير المرغوب أن أقوم بضبط مستويات الغلوكوز لمدة ساعتين مثلاً لتعود وترتفع ثم أعود وأضبطها لفترة ومن ثم ترتفع، فظاهرة التموّج fluctuation بمستويات الغلوكوز ليست غايتنا وغير مستحبة في وضع النظام العلاجي.**

بشكل عام، فإن:



(أي سننقذ بهذه الحالة 80 مريضاً من أصل 100 مريض سكري من حالة العمى، وسننقذ 65 مريضاً تقريباً من أصل 100 مريض من الإصابة بفشل كلوي).

علاج داء السكري Type 1:

يتم علاجه بـ:

A. الأنسولين: مشابهات الأملين، مثبطات امتصاص الكربوهيدرات من الأمعاء.

B. التمارين الرياضية والحمية.

علاج داء السكري Type 2:

يتم علاجه أولاً بـ:

A. التمارين الرياضية.

B. ثم الحمية وإنقاص الوزن إذا كان لديه وزن.

وعندما تفشل هذه الإجراءات في ضبط ارتفاع سكر الدم نلجأ لـ:

❖ استخدام الأدوية الفموية.

وإذا بقيت الأدوية الفموية غير كافية نلجأ لـ: المعالجة بالأنسولين.

الالتزام بالحمية الغذائية عامل هام في ضبط ارتفاع سكر الدم لدى مرضى السكري، تكون هذه الحمية قليلة الدسم والكوليسترول والسكاكر البسيطة، وتُقسّم فيها السعرات الحرارية اليومية (1500-2500 كيلو كالوري) على 5 وجبات، أي سألتزم بوجبات رئيسية هي الفطور والغداء والعشاء وبينهما سندخل وجبات ثانوية/ فرعية صغيرة للمريض، وخلال هذه الوجبات يمكن لمريضي أن يتناول كميات قليلة من المركبات السكرية.

(مريض السكري بطبيعة حالو شهيتو مفتوحة علأكل فما تحاولو تمنعو خوفاً من حدوث اشي أعظم وهو Hypoglycemia ونكون بشغلة ونصير بشغلة تانية هاا[16]

[16] بصوت دكتورنا♥

وكمان بنفس الوقت ما نجيبلو الأكل الحلو والدسم يلي بسقسق سقسقة دسم وكولسيترول ونخرب بيتو للزلمة)

❖ خلال السنتين الماضيتين رفعت جمعية السكري الأمريكية ADA (American Diabetes Association) مستوى الحظر عن تناول السكاكر البسيطة بشكل مطلق، حيث سُمح بتناول كميات صغيرة من هذه السكاكر والتي كما ذكرنا تكون ضمن الوجبات الفرعية.

ما هو التمرين الرياضي الذي يحقق لدينا ضبط جيد للغلوكوز؟؟!!! (سواء كان المريض نمط أول أو ثاني)؟؟

الأفضل بالترتيب: السباحة لمدة نصف ساعة كل يومين مرة، ويفضّل صباحاً بين الساعة السادسة والسادسة والنصف (لا تقولو هاد جنان سمعتكون)، أو مساء بين الرابعة و الخامسة، وإذا لم يتوفر ذلك يجب الصعود على 20 درجة والنزول منها مرة كل يومين وإذا لم يكن قادراً ينصح بالمشي العادي وليس السريع يوميا لمدة 20 د.

تحذير:

الحوامل واللاتي يفكرن بالحمل والمرضعات لهن خطة علاجية مختلفة عن ما سبق.

في الوقت الحاضر الطريقة الوحيدة الموصى بها في ضبط سكري النساء الحوامل والمرضعات هي عن طريق الحمية والتمارين الرياضية والمعالجة بالأنسولين، والآن يمكن استعمال أدوية آمنة أكثر تقوم بمنع امتصاص السكريات في الأمعاء.

أدوية السكري النمط الثاني:

1. مجموعة السلفونيل يوريا والمغليتينايد.

❄ وهي تعمل على زيادة اصطناع وتحرّر الأنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس.

2. مجموعة البيغوانيد مثل الميتفورمين[17].

❄ تعمل على إنقاص كمية الغلوكوز المتحررة من الكبد.

3. مجموعة التيازوليدين ديون TZD.

❄ تعمل على زيادة حساسية (استجابة) الخلايا للأنسولين.

4. أدوية جديدة تؤثر في ضبط السكر:

❄ حيث أن كل البحوث العالمية الحديثة حول السكري عليها وهي:

1. مشابهات الأميلين Amylin analogue

❄ الأميلين هرمون يفرز من قبل البنكرياس.

❄ وظيفته متابعة عمل الأنسولين في المحافظة على مستويات الغلوكوز التي أوصلني إليها الأنسولين.

2. مشابهات الـ GLP-1 (Glucagon Like Peptide)

❄ تؤثر على مستوى الأمعاء.

[17] لا يوجد إثبات علمي أو دليل صحي على أن الميتفورمين يمكن استخدامه لإنقاص الوزن، و شركة أفانتيس الفرنسية المصنعة للدواء تتبرأ من أي استخدام للميتفورمين من أجل إنقاص الوزن، و قد تبيّن أنّ الميتفورمين ينقص أوزان "بعض" المرضى المصابين بداء السكري من النمط الثاني و يعانون من زيادة وزن، و ليس الأشخاص العاديين، و أيضا تبين أنّ استخدامه لدى بعض الأشخاص العاديين زاد من أوزانهم، و توجد دراسات علمية تؤكد إمكانية استعماله لحالات المبيض متعدد الكيسات.

3. مثبطات DPP-4
(Di-peptidyl peptidase)

❄ أيضاً تؤثر على مستوى الأمعاء.

4. مثبطات sGLT2
(Sodium-glucose transport proteins inhibitor)

❄ تعمل على مستوى الكلية، حيث تثبط عود امتصاص الغلوكوز على مستوى الأنبوب الصاعد.

5. أدوية تقوم بإنقاص امتصاص الكربوهيدرات من الأمعاء:

❄ حيث تمنع تحول الكربوهيدرات إلى سكريات قابلة للامتصاص.

6. إبطاء التفريغ المعدي المعوي:

❄ لتأخير تقديم الكربوهيدرات للهضم وتأخير الامتصاص في الأمعاء الدقيقة، فتبقى المواد الغذائية فترة أطول في المعدة وبالتالي تتخرب الكربوهيدرات.

ملاحظة:

إن المجموعات (4 + 5+ 6) هي مجموعات دوائية مساعدة.

بينما (1 + 2+ 3) هي مجموعات أساسية.

فيمكن مشاركة	ولكن لا يمكن أبداً مشاركة
1+2	4+6
1+3	5+6
1+4	

أي عند وضع الخطة العلاجية يمكن مشاركة المجموعات الأساسية مع أي مجموعة أخرى (أساسية أو داعمة) ولكن لا يمكن مشاركة مجموعتين داعمتين مع بعضهما.[18]

عند اختيار دواء لعلاج النمط الثاني يجب الأخذ بعين الاعتبار كل مما يلي:

1. وضع المريض ومدى ارتفاع مستويات الغلوكوز لديه:

- **فإذا كان اختبار** Random test **لدى مريض سكري** 500ملغ/دل **و لدى مريض آخر** 200ملغ/دل ← **لا نستخدم لكلا المريضين نفس المجموعة الدوائية.**
- **ففي الحالة الأولى يستخدم مركبات دوائية تكون أكثر قوة وفعالية من الحالة الثانية.**

إذاً: حسب وضع المريض البدئي و قوة و فعالية كل مجموعة دوائية.

مثال:

لدي مركبات (السلفونيل يوريا والمغليتينايد): نفس المجموعة الدوائية ونفس مبدأ العمل، لكن كقوة و فعالية مركبات السلفونيل يوريا أقوى بكثير.

وأدوية السكري تصنف حسب قوة و فعالية كل مجموعة بالترتيب بالتالي:

سلفونيل يوريا > بيغوانيد > TZD

2. وجود حالات مرضية أخرى:

كارتفاع ضغط الدم وارتفاع الكوليسترول والإصابات الكبدية والكلويّة، فمثلاً بالإصابات الكلوية لا نعطي مثبطات SGLT-2 **نهائياً.**

3. الآثار الضارة للعلاج ADRs.

4. مضادات الاستطباب للمعالجة.

[18] بعض المدارس تدمج المجموعتين الخامسة والسادسة معاً ضمن آلية تأثير واحدة.

5. الأمور التي قد تؤثر في مطاوعة المريض:

كتوقيت الدواء وتكرر الجرعات، فدواء يمتلك مدة تأثير أسبوع كامل مفضّل لدى المريض عن دواء يؤخذ مرة كل يوم.

6. التكلفة التي ستترتب على المريض والطاقم العلاج.

ومع ختام محاضرتنا نترككم مع هذا السؤال المثير

ما هو الفرق بين التأثيرات الضارة ADRs والتأثيرات الجانبية Side Effects حسب المفهوم الفارماكولوجي؟!!

❄ لنفهم يجب أن نعرف كيف تحدد الـ ADR:

بعد الانتهاء من تصنيع الدواء تبدأ الشركة الأم بدراسة التأثيرات الضارة فإذا ظهرت لدينا أعراض متشابهة عند 80% من المرضى فتسمى هذه بالتأثيرات الضارة ADRs، وهي مشكلة تحتاج إلى الدراسة والاهتمام.

❄ أما Side Effects (SE) فهنا يكون العرض موجود لكن ليس عند الجميع، فعندما يكون بنسبة 20% وأقل من ذلك يعتبر Side effect.

بشكل عام: تعتمد مراجع الصيدلة السريرية مفهوم ADRs ويمكن أن تذكر أو لا تذكر الـ Side Effects.

فقرة الكريات البيضاء لبلعمة الأخطاء:

المحاضرة	الصفحة	السطر	الخطأ	الصواب
1	18	8	$0.3 \times 10 = 30\%$	$0.3 \times 100 = 30\%$
2	19	8	V سيرتفع	سينخفض