

الداء السكري وعلاجاته

تعريف الداء السكري: **(Disease Definition)**

هو مرض مزمن غير قابل للشفاء. (اضطراب استقلابي يتميز بارتفاع سكر الدم المزمن مع اضطراب في استقلاب الكربوهيدرات، الشحوم والبروتينات). وينتج عن خلل في إفراز الأنسولين أو في تأثير الأنسولين أو في الاثنين معاً.

معدل السكر الطبيعي (70 – 110 ملغ /مل)

دور الانسولين:

يعمل على 1- خفض تركيز سكر الدم وذلك من خلال:

- زيادة التقاط السكر.
- زيادة تشكيل الغليكوجين (الكبد)
- تخفيض استحداث الغلوكوز (من مصادر غير كربوهيدراتية مثل aa استر اسيتات).

2- خفض تركيز الحموض الدسمة والكيتون في الدم: ويتم ذلك

- في النسج الشحمية: من خلال تثبيط حل الشحوم.

- في الكبد: تخفيض تقويض الحموض الدسمة

خفض تركيز الحموض الأمينية في الدم:

زيادة التقاطها من قبل النسج ← تقليل تحطيم البروتينات.

في غياب الأنسولين:

- يزداد استحداث الجلوكوز
- يزداد تحرر الجلوكوز
- تزداد المقاومة لتأثير الأنسولين في خفض السكر
- انخفاض حساسية الخلايا β (بسبب التعرض الدائم للجلوكوز)
- ازدياد انحلال الدسم الذي يؤدي بدوره إلى ازدياد الاستقلاب الكبدي للحموض الدسمة والذي ينتج عنه مستقبلات متوسطة ونهائية حامضة (الكيتون - Ketone acids).

الآليات الفيزيولوجية لتنظيم سكر الدم:

أولاً- جزر لانغرهانس في البنكرياس :

تعتبر هذه الجزر غدة صماء تفرز هرموناتها إلى الدم وهي:

الانسولين (**Insulin**) يفرز من خلايا بيتا التي تشكل (60%) من خلايا جزر لانغرهانس.

الجلوكاغون (**Glucagon**) يفرز من خلايا ألفا التي تشكل (25%).

السوماتوستاتين (**Somatostatin**) يفرز من خلايا دلتا التي تشكل (10%).

تتأثر خلايا جزر لانغرهانس بتركيز الغلوكوز (glucose) في الدم حيث تعمل وفق الطريقة التالية :

✓ يحرض ارتفاع سكر الدم بعد الوجبات أو المنبهات افراز الانسولين من خلايا بيتا و الذي يقوم بالوظائف التالية :

1. زيادة دخول الغلوكوز إلى الخلايا العضلية و الشحمية حيث يزيد الانسولين من نفوذية الغشاء الخلوي للغلوكوز حيث يستخدم الغلوكوز في هذه الخلايا لتوليد الطاقة أو يخزن على شكل غليكوجين أو يتم تحويله إلى حموض دسمة.

2. ينقص الانسولين الإنتاج الكبدي للغلوكوز ويزيد تحويل الغلوكوز في الكبد الى غليكوجين (glycogen).

3. من خصائص الانسولين أنه يزيد اصطناع البروتين و هذا ما يجعله يعتبر كعامل مساعد على النمو.

يحرض انخفاض سكر الدم بين الوجبات أو بسبب الجهد الفيزيولوجي افراز الغلوكاغون من خلايا ألفا و الذي يقوم بالوظائف التالية :

A. يحرض تحلل الغليكوجين في الكبد مما يوفر كميات من الغلوكوز.

B. يزيد استحداث السكريات في الكبد.

ويتبين مما سبق دور الانسولين و الغلوكاغون في ضبط سكر الدم ضمن الحدود الطبيعية.

ثانياً- الببتيدات المعدية المعوية (الانكرتينات) : **Incretins**

- هي مجموعة من الهرمونات المعدية المعوية التي تفرز من خلايا خاصة في الأنبوب الهضمي استجابة للمحرضات الطعامية وأهمها :

1. الببتيد المشابه للغلوكاغون : Glucagon Like peptide (GLP-1)

يفرز من خلايا (L).

2. الببتيد المثبط للغلوكاغون : Glucagon Inhibitory peptide (GIP)

يفرز من خلايا (K).

- تقوم هذه الهرمونات بالعديد من الوظائف الهامة و هي :
- ❖ يزيد افراز الانسولين من خلايا بيتا بما يتناسب مع ارتفاع الغلوكوز (لا يُحدِث هبوط سكر).
- ❖ نقص افراز الغلوكاغون من خلايا ألفا.
- ❖ نقص الافراز المعدي و تثبيط الشهية (زيادة الاحساس بالشبع).
- ❖ زيادة كتلة وفعالية خلايا بيتا في المعثكلة.
- ❖ زيادة الحساسية للأنسولين من خلال زيادة قبط الغلوكوز في الأنسجة المحيطية.
- تتدرك هذه الهرمونات سريعاً بعد افرازها (نصف العمر حوالي دقيقتين) بواسطة أنزيم خاص يدعى الببتيداز ثنائي الببتيد (DPP-4).
- لا تلاحظ آلية عمل الانكرتينات عند اعطاء السكر وريدياً بسبب عدم افرازها من الانبوب الهضمي.

ثالثاً- التحكم العصبي بسكر الدم :

- ❖ يحرص انخفاض سكر الدم الجهاز العصبي الودي بتأثير الوطاء مسبباً زيادة في تحرر السكر من الكبد.
- ❖ يحرص التنبيه العصبي قبل تناول الطعام افراز الانسولين تحضيراً لارتفاع سكر الدم التال لتناول الطعام.
- ❖ تعتبر هذه الاليات العصبية عوامل مساعدة (ثانوية) في تنظيم سكر الدم.
- ملاحظة: يكون افراز الأنسولين أصغرياً في غياب تناول الطعام ويدعى هذا الإفراز بالإفراز القاعدي.. ويزيد الإفراز عند تناول الطعام وفق الأليات السابقة.

رابعاً- التحكم الهرموني بسكر الدم :

- ❖ الأدرينالين : يعمل على رفع تركيز الغلوكوز في الدم ، عن طريق التدخل في عملية تحلل الغليكوجيني ، ويثبط إفراز الأنسولين .
- ❖ الثيرونكسين : يسرع هذا الهرمون الدرقي من تحلل الغليكوجين ، يسرع من امتصاص الغلوكوز في الأمعاء.
- ❖ الكورتيزول : يزيد الكورتيزول من عملية استحداث الغلوكوز إضافة لكونه مضاد للأنسولين.

تصنيف داء السكري:

يصنّف الداء السكري حسب تصنيف منظمة الصحة العالمية الصادر عام 1999 الى الأنماط التالية:

1. الداء السكري من النمط الأول: (Type 1 D.M):

دعي سابقاً بالسكري الشبابي أو السكري المعتمد على الأنسولين.

2. الداء السكري من النمط الثاني: (Type 2 D.M):

دعي سابقاً بالسكري الكهلي أو السكري غير المعتمد على الأنسولين.

3. الداء السكري الحلمي: (Gestational D.M):

وهو الداء السكري الذي يظهر أثناء الحمل ويختفي بشكل تام بعد الحمل وقد يظهر في الحمول

التالية، قد يتحول إلى داء سكري صريح من النمط الثاني في 10% من الحالات.

4. الأنماط النوعية الخاصة من الداء السكري: (Specific Types of D.M):

نذكر منها:

✓ الداء السكري المحرض دوائياً: ومن أهم الأدوية المسببة نذكر: الستيروئيدات، الفنتوثئين، المدرات الثيازيدية، حاصرات بيتا.

✓ الداء السكري الناجم عن التهاب البنكرياس المزمن.

✓ الداء السكري الكهلي عند اليافعين: (Maturity-Onset Diabetes of young)

يتميز بحدوث داء سكري من النمط الثاني في أعمار مبكرة (أقل من 30 سنة).. وتلعب البدانة دوراً هاماً في احداثه.

✓ الداء السكري الشبابي عند البالغين: (Latent Autoimmune Diabetes in Adult)

يتميز بحدوث داء سكري من النمط الأول في أعمار متأخرة (فوق 30 سنة) وذلك بسبب اصابة مناعية متأخرة.

التظاهرات السريرية للداء السكري: (Clinical manifestations)

- البوال و السهاف (Polyuria & Polydipsia): يحدث البوال والسهاف (العطاش) بسبب التأثير التناضحي للغلوكوز حيث يؤدي ارتفاع سكر الدم فوق (180ملغ /د.ل) إلى ضياع الغلوكوز من الكليتين مما يسبب زيادة مرافقة في اطراح الماء وحدوث التجفاف.
- الجوع (Polyphagia): يحدث الجوع عند المريض السكري بسبب عدم قدرة الجسم على الاستفادة من الغلوكوز وازدياد طرحه في البول.
- نقص الوزن (Weight Loss): يحدث بنفس آلية حدوث الجوع اضافةً إلى نقص النمو وازدياد الهدم بسبب نقص الانسولين.
- تجفاف

● غباشة في النظر- تعب - غثيان

● الانتانات (infection) : تحدث خاصة في الجلد و السبيل البولي و سببها نقص المناعة

المرافق للداء السكري. إذا كانت الحالة أشد يحدث **تحمض خلوي**، سبات مما يؤدي للموت في غياب المعالجة.

في كثير من الأحوال لا تكون الأعراض شديدة أو تكون غائبة أي أن زيادة سكر الدم قد تتواجد لفترة طويلة قبل التشخيص (صامت لكن متطور).

ملاحظات هامة:

❖ الخضاب الغلوكوزي: (HBA1c):

يظهر هذا التحليل نسبة الخضاب المغلوز في الدم (Glaciated Glucose) مما يشير الى متوسط

تركيز السكر في الدم خلال فترة من الزمن تقدر بثلاثة أشهر (عمر الكريات الحمر).

يستخدم هذا التحليل لمراقبة ضبط سكر الدم على المعالجة حيث يجب أن يكون الخضاب الغلوكوزي

أقل من 7% وفي بعض التوصيات العالمية أقل من 6.5%.

لا يستخدم تقييم الخضاب الغلوكوزي في تشخيص الداء السكري.

❖ الانسولين والبيتيد C:

البيتيد C هو طليعة الأنسولين في الجسم..

تستخدم معايرة العنصرين السابقين للتمييز بين نمطي الداء السكري.

اختلاطات الداء السكري:

تقسم اختلاطات الداء السكري الى اختلاطات حادة وأخرى مزمنة..

1. الاختلاطات الحادة للداء السكري:

✓ ان انخفاض سكر الدم يحدث غالباً عند المرضى المعالجين بالأنسولين بسبب زيادة الجرعة أو عدم

تناول الطعام بعد الجرعة، وهو حالة خطيرة تسبب فقد وعي سريع وتعالج بتعويض السكر السريع.

✓ يسبب ارتفاع سكر الدم حالة سبات تعرف باسم الحمّاض الكيتوني أو الحمّاض مفرط التناضح وهي حالة خطيرة ومهددة للحياة وتعالج بالأنسولين ضمن المشفى.

2. الاختلالات المزمنة للداء السكري:

✓ تنجم هذه الاختلالات عن الأذية المزمنة للأوعية الدموية بسبب الارتفاع المزمن في سكر الدم .. ويحتاج حدوث هذه الاختلالات عدة سنوات من الإصابة بالداء السكري وهي تعتبر اختلالات خطيرة ومتقدمة ومهددة للحياة.

✓ تحدث أذية الأوعية الدموية بسبب حدوث التصلب العصيدي في الأوعية الكبيرة، وترسب المواد السامة كالسوربيتول في الأوعية الدقيقة.. وبناءً على ذلك تقسم الاختلالات المزمنة الى:

اعتلال الأوعية الدقيقة: يتظاهر بما يلي:

- ✓ اعتلال الأعصاب المحيطية
- ✓ اعتلال الشبكية السكري والساد السكري
- ✓ قصور الكلية المزمن
- ✓ عجز الانتصاب عند الذكور (سوء الوظيفة الجنسية)

اعتلال الأوعية الكبيرة: يتظاهر بما يلي:

- ✓ ارتفاع التوتر الشرياني HTN
- ✓ تصلب شرايين : ارتباط الغلوكوز بالبروتين والدهن.
- ✓ نقص التروية القلبية IHD
- ✓ الاحتشاءات الدماغية Stroke
- ✓ القدم السكرية Diabetic Foot
- ✓ اختلالات عصبية: نقص بالاحساسات و تنميل و خدر في نهاية الأطراف.

المعالجة الدوائية

أولاً - خافضات السكر الفموية:

1. مركبات السلفونيل يوريا Sulfonyl Urea.
2. البيغوانيدات Biguanides.
3. الثيازوليدينيون Thiazolidinedione's .
4. مثبطات ألفا غلوكوزيداز Alfa Glycosidase Inhibitor.
5. مثبطات البيبتيد ثنائي البيبتيداز: DPP- 4 Inhibitor.
6. مثبطات SGLT2

A. مركبات السلفونيل يوريا Sulfonyl Urea

الآلية التأثير :

- تحرض على اطلاق الانسولين من خلايا بيتا وذلك من زيادة حساسية الخلايا β البنكرياسية للسكر.
- تزيد من حساسية الأنسجة للأنسولين.
- تعمل هذه المركبات على تثبيط الاصطناع الكبدي للغلوكوز
- انقاص مستويات الغلوكاغون

الاستطبابات والجرعة:

- تستطب هذه المركبات لمرضى الداء السكري من النمط الثاني عند عدم الاستجابة على الحمية والميتفورمين.
- من فوائد العلاج بهذه المركبات أنها جيدة التحمل، تستخدم بجرعة وحيدة يومياً مما يجعلها أكثر ملاءمة للمريض

● هناك فروق بسيطة في الفعالية السريرية بين الأدوية من هذه الزمرة، وبشكل عام إذا لم تتم السيطرة على السكر بالجرعة العظمى لأحد الأدوية من هذه الزمرة فلا قيمة لتغييره بدواء آخر من نفس الزمرة

- اختيار الدواء يتحدد بناء على مدة التأثير، عمر المريض، وظيفة الكلية.
- يجب ضبطها لكل مريض على حدة للوصول إلى ضبط سكر الدم دون أن ينخفض
- يجب البدء بجرعة قليلة وتزداد تقريباً كل أسبوعين.
- لوحظ عند معظم المرضى أن التأثير الأعظمي يكون عند تناول الدواء قبل نصف ساعة من الوجبة

الأثار الجانبية والتحذيرات:

- انخفاض سكر الدم
- زيادة وزن
- ان العلاج المديد بمركبات السلفونيل يوريا وغيرها من محرضات افراز الانسولين يؤدي الى استنزاف خلايا بيتا مما يجعل هذه المركبات غير فعّالة بعد فترة من الزمن، وعندها يجب بدء العلاج بالانسولين.
- تعتبر مضادة استقلاب في القصور الكبدي والكلوي

اهم المركبات :

- الجيل الأول:

لم تعد أدويته تستخدم حالياً ومن مركباته: Tolbutamide و Tolazamide

● الجيل الثاني:

تستخدم مركباته بكثرة وأهمها:

الدواء	الاسم التجاري	العيار	مدة التأثير	عدد الجرعات
Glipizide	Glucotrol	5 ملغ	24 ساعة	1
Glimipride	Amaryl	4-2 ملغ	24 ساعة	1
Glyburide	Diabeta	5 ملغ	12 ساعة	2
Gliclazide	Diamicron	80 ملغ	12 ساعة	2
Glibenclamide	Glibomet	5-2.5 ملغ	12 ساعة	2

B. البيغوانيدات Biguanides محسسات الانسولين ومثلها الميتفورمين.

الآلية التأثير :

- انقاص امتصاص الكربوهيدرات المعوي المعدي.
- انقاص الشهية وزيادة الاحساس بالشبع.
- انقاص انتاج الغلوكوز من الكبد.
- تحريض التقاط الغلوكوز من الأنسجة (زيادة استخدام الغلوكوز المحيطي).
- زيادة حساسية الأنسجة للانسولين.
- نقص تركيز الشحوم الثلاثية والكوليسترول في الدم.

الاستطابات والجرعة:

- يعتبر الخيار الأول لدى المرضى البدينين الذين فشلت لديهم الحمية.
- لا يؤدي إلى نوبة انخفاض السكر
- لا يؤدي إلى زيادة وزن
- ينطرح كلياً عن طريق الكلية.
- يمكن مشاركتها مع الانسولين أو السلفونيل يوريا أو الثيازوليدينون.
- يقترح البدء بـ 500 ملغ/يوم في لمدة أسبوع ثم 500 ملغ مرتين في اليوم في الأسبوع الثاني ثم تزداد الجرعة حتى الحصول على استجابة وانخفاض السكر.
- يفيد الميتفورمين في معالجة الداء المبيضي متعدد الكيسات .

الأثار الجانبية والتحذيرات:

اضطرابات هضمية، قلة شهية، غثيان، إسهال وكلها مؤقتة يمكن تخفيفها بالبدء بجرعة قليلة مع أو بعد الطعام ولا يعطى في حالات القصور القلبي والكبدى والكلوي.

C. مثبطات ألفا غلوكوزيداز **Alfa Glycosidase Inhibitor**.

يعد أنزيم ألفا غلوكوزيداز مسؤولاً عن حلمهة عديد السكاريد إلى غلوكوز وسكريات اخرى.
الآلية التأثير: ينقص امتصاص السكر و يؤخر هضم الكربوهيدرات.

الاستطابات والجرعة:

- ✓ مانعات لارتفاع السكر أكثر منها خافضات سكر.
- ✓ يستخدم كمعالجة مساعدة
- ✓ يوجد دواء واحد فقط متواجد في السوق السورية وهو الأكاربوز (Acarbose) ويعطى بجرعة 50-100 ملغ قبل الوجبة الطعامية مباشرةً.
- ✓ يمكن مشاركتها مع الانسولين أو السلفونيل يوريا أو الثيازوليدينون.

D. الثيازوليدنديون (Pioglitazone، Rosiglitazone)

الآثار الجانبية :

- ✓ تقليل المقاومة المحيطية للأنسولين من خلال : زيادة التقاط الحموض الدسمة من النسيج الشحمية وبالتالي خفض الحموض الدسمة الملتقطة من العضلات.
- ✓ زيادة التحسس من خلال : تحريض الأنسولين لدخول الغلوكوز للنسيج المحيطية.
- ✓ تسبب هذه الأدوية عودة توزع الدهون من الأحشاء إلى الأنسجة الجلدية.

الاستطبابات والجرعة:

- عادة يستخدم مع السلفونيل يوريا أو Metformin.
- لا يستخدم مع الأنسولين.

الآثار الجانبية والتحذيرات:

- لا يوصف في حال الفشل الكبدي ولا القلبي (حيث يسبب احتباس سائل) و يسبب زيادة وزن و لا يعطى للحوامل.

أدوية هذه المجموعة:

- ✓ Troglitazone: تم سحبه من الأسواق بسبب السمية الكبدية.
- ✓ Rosiglitazone: تم سحبه من الأسواق بسبب ارتفاع نسبة الاحتشاءات القلبية.
- ✓ Pioglitazone: يستخدم حالياً على نطاق واسع بجرعة (30-45) ملغ/ مرة واحدة يومياً.

E. مثبطات الببتيد ثنائي البيبتيداز: DPP-4 Inhibitor

من المعروف حالياً حدوث اضطراب هام في عمل الانكريتينات (الببتيدات المعدية المعوية) لدى مرضى النمط الثاني للداء السكري.. وبالتالي فإن العلاجات الحديثة تتوجه الى تعزيز عمل الانكريتينات وفق احدى المجموعتين التاليتين:

1. الشادات المضاهية للـ GLP-1:

- مركبات بيتيدية تعطى بالحقن تحت الجلد وتمثل في تركيبها هرمون الـ GLP-1 وبالتالي فإنها تفعّل مستقبلاته محرضةً إفراز الأنسولين بسبب نقص هذا البيتيد عند مرضى السكري حيث يزيد إفراز الأنسولين وينقص إفراز الغلوكاجون.
- مركبات هذه المجموعة:

Exenatid (a)

Liraglutide (b)

2. مثبطات خميرة الـ (DPP-4):

- مركبات هذه المجموعة تثبط خميرة الـ (DPP-4) المسؤولة عن استقلاب الانكريتينات مما يؤدي الى ازدياد العمر النصفى لهذه الهرمونات وبالتالي زيادة إفراز الأنسولين بعد وجبات الطعام.
- مركبات هذه المجموعة:

Sitagliptin (a)

Vidagliptin (b)

Saxagliptin (c)

- تتميز هذه المركبات بأنها:

- ✓ ذات فعالية جيدة حيث تخفض الخضاب الغلوكوزي بحوالي (1%) وسطياً، وتخفض سكر الدم الصيامي وسكر الدم بعد الطعام (ميزة هامة).
- ✓ كما أنها لا تُحدث نوب هبوط سكر دم ولا تسبب اضطراب في الوزن.
- ✓ تظهر الدراسات السريرية أنها تحسّن وظيفة خلايا بيتا (ميزة لا توجد في الأدوية الأخرى).
- ✓ يمكن مشاركتها مع خافضات سكر الدم الأخرى و متوافرة فمويًا.

F.مثبطات (Sodium/glucose cotransporter 2) SGLT2:

تعمل من خلال تثبيط عود امتصاص الغلوكوز من النبيبات الكلوية من خلال تثبيطها للبروتين الناقل SGLT2 وتقوم بطرح الغلوكوز في البول (قد يسبب انتانات بولية)
 ✓ اهم الزمر الدوائية : إمباغليفلوزين ، داباغليفلوزين .

أهم المشاركات الدوائية في المعالجة:

- الميتفورمين +الستاغلبتين
- الميتفورمين +الغليكلازيد
- الميتفورمين + البيوغليتازون
- الميتفورمين +الغليبوريد
- الميتفورمين +الكروميوم بيكولينات(محسس انسولين)

ثانياً-الانسولين:

1. استطببات العلاج بالانسولين:

- ✓ الداء السكري من النمط الأول.
- ✓ الداء السكري من النمط الثاني في حال عدم الاستجابة على المعالجة الفموية أو حدوث الاختلاطات.
- ✓ الداء السكري الحلمي.

2. أنواع الانسولين المستخدم حسب مدة التأثير:

● الأنسولين سريع التأثير: (Rapid Acting)

يبدأ تأثيره خلال 15 دقيقة ويستمر 4 ساعات... أهم أنواعه:

Novolog :اسمه التجاري Insulin Aspartat (a

Apidra :اسمه التجاري Insulin Glulisin (b

Insulin Regular (c :اسمه التجاري **Act rapid** أو أنسولين **R**

(الوحيد الذي يعطى حقنا وريديا في حالة الحمض السكري وارتفاع الدم الشديد)

● الانسولين متوسط التأثير : **(Intermediate Acting)**:

يبدأ تأثيره خلال ساعتين ويستمر 10 ساعات .. أهم أنواعه:

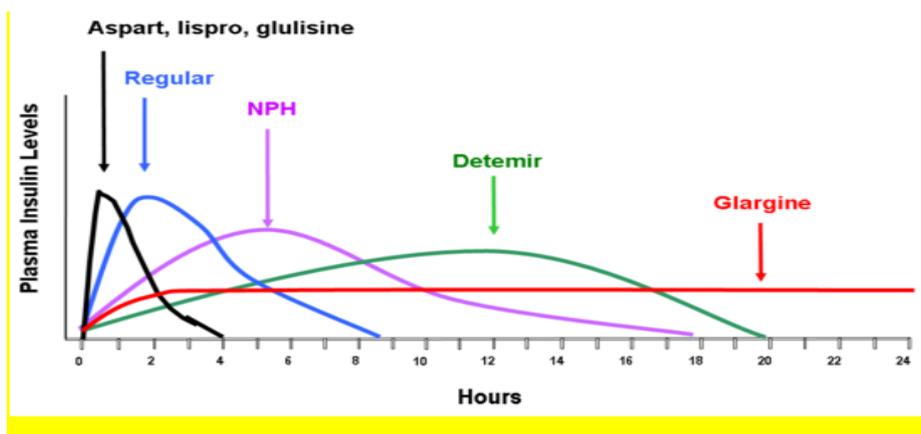
(a ايزفان أو Insulin NPH : اسمه التجاري Humulin

● الانسولين مديد التأثير : **(Long Acting)**:

يبدأ تأثيره خلال 4 ساعات ويستمر 24 ساعة .. أهم أنواعه:

(a **Insulin Glargin** : اسمه التجاري **Lantus**

(b **Insulin Detemir** : اسمه التجاري **Levemir**



انخفاض سكر الدم

أعراض انخفاض سكر الدم:

تعرق، خفقان قلب، جوع، رجفة، ضعف، دوخة، نعاس، غباشة نظر، فقد وعي.

معالجة انخفاض سكر الدم:

إعطاء 10-20 غ سكر عن طريق الفم في حال كان الشخص واعي في حال الانخفاض المزمن.
يمكن إعطاء glucagon في حال انخفاض السكر الحاد ولكن لا تعطى في الانخفاض المزمن.
أو يمكن تسريب محلول سكري وريدي.

حالات خاصة

معالجة مرضى الكلى السكريين:

- السكريين المصابين باعتلال كلوي يعالجون بمثبطات ACE أو معاكسات Angiotensin II حتى لو كان ضغط الدم طبيعياً.

معالجة الاعتلال العصبي السكري:

○ Pregabalin , Gabapentin للألام العصبية

معالجة الحامل السكري:

- تتم المعالجة بالانسولين

بعض العناصر الهامة في معالجة الداء السكري:

- ✓ فيتامين B المركب : ضروري لمنع اختلالات الداء السكري وخاصة التهاب الأعصاب .
- ✓ الكروم : يحسن كفاءة الأنسولين ويقلل معدّل سكر الدم ويستعمل بشكل بيكولينات الكروميوم.
- ✓ الزنك : ارتبط نقصه بمرض السكر .
- ✓ فيتامين A : مهم لسلامة العينين .

- ✓ فيتامين C : نقصه يسبب أمراض الأوعية الدموية في مرضى السكر .
- ✓ المحليات الصناعية : كالاسبارتام والسكرين من أجل تقليل كمية السكريات المتناولة.

ملاحظات :

- الجرعات العالية من الكروم ضارة يمكن أن تسبب فقر دم وتلف الكلوي.
- الجرعات عالية من فيتامين B1 (التيامين) ، وكذلك فيتامين C والنياسين، قد توقف نشاط الأنسولين
- نقص عمل الغدة الدرقية سبباً رئيسياً في حدوث السكر
- يؤدي التهاب الأعصاب إلى : وهن وضمور العضلات، وفقد الإحساس، وفقد المنعكسات العصبية