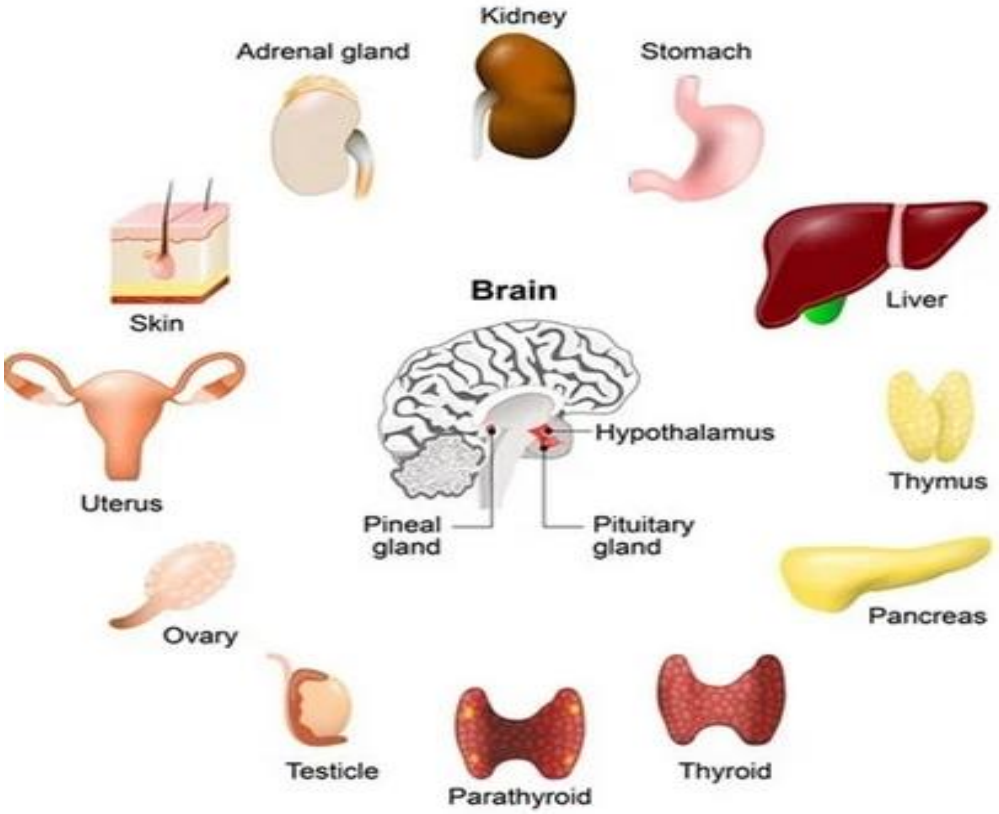
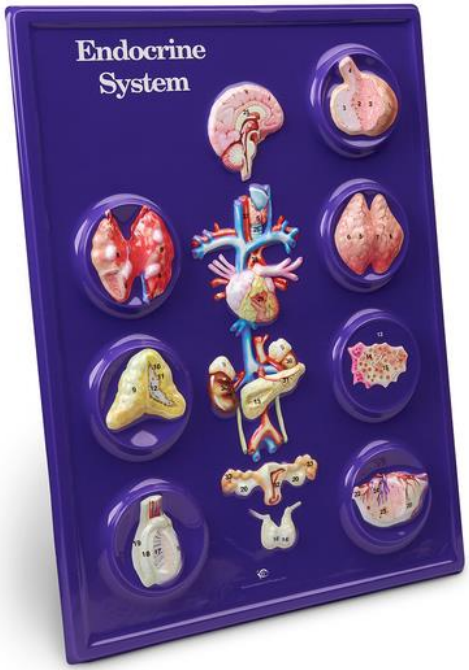
الفصل التاسع

أمراض الغدد الصم
Endocrinology



الغدد الصم والهرمونات

- مقدمة Introduction:
- الغدد الصم Endocrine gland (غدد بدون أقنية Ductless glands) تفرز هرموناتها مباشرة إلى مجرى الدم حيث تُنقل إلى مختلف أنحاء الجسم ومن ثم تعمل الهرمونات على الأنسجة البعيدة(الأنسجة الهدف.)
- الهرمونات Hormones : هي رسائل كيميائية تبدأ أو تنظم أو تنسق فعاليات الجسم، وتبطئ أو تسرع هذه الفعاليات
- المستقبلات Receptors جزيئات بروتينية ترتبط بشكل نوعي مع جزيئات أخرى مثل الهرمونات لتثير تغيرات فيزيولوجية نوعية في الخلية الهدف.
- أنواع الغدد الصم Types of endocrine gland:



- الغدة الصنوبرية Epiphyses gland التي تقع بمنطقة تحت المهاد، ولها دور كبير في تنظيم عمل الغدد الصم.
- الغدة النخامية Pituitary gland(فصين أمامي وخلفي.)
- الغدة الدرقية وجاراتها Thyroid Gland And parathyroid gland
- الغدة الصعترية (التيموس.) Thymus
- الكظر Adrenal cortex (يفرز الادرينالين والنور ادرينالين)ومافوق الكظر(تفرز الالدوستيرون)،
- البنكرياس Pancreas (جزر لانغرهانس.)
- المناسل Genesis وتشمل :
  - الخصيتين Testes عند الذكور
  - والمبيضين ovaries عند الإناث.

❑ وظائف الغدد الصم Function of endocrine:

١. النمو والنضج Growth & Maturation

- تنظم النمو والنضج مثل هرمون النمو
- تنظم استجابة الجسم للشدة.

٢. الاستقلاب: Metabolism

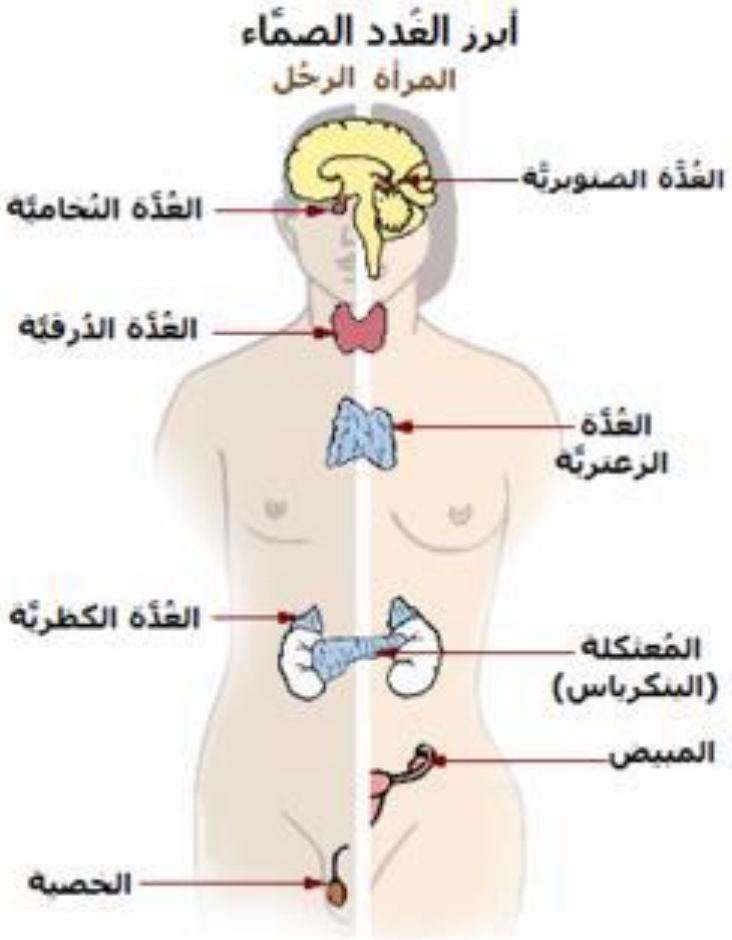
- تنظم الاستقلاب مثال الأنسولين
- تنظم امتصاص المغذيات.
- تنظم استخدام الخلايا للغلوكوز والمغذيات.
- تحافظ على PH الجسم بالمحافظة على تركيز السوائل والشوارد.

٢. التناسل: Reproduction

- تنتج الخصائص الجنسية.
- تضبط عمليات التكاثر والولادة.
- تفعل الإرضاع.
- تؤثّر في الاستجابة الجنسية.

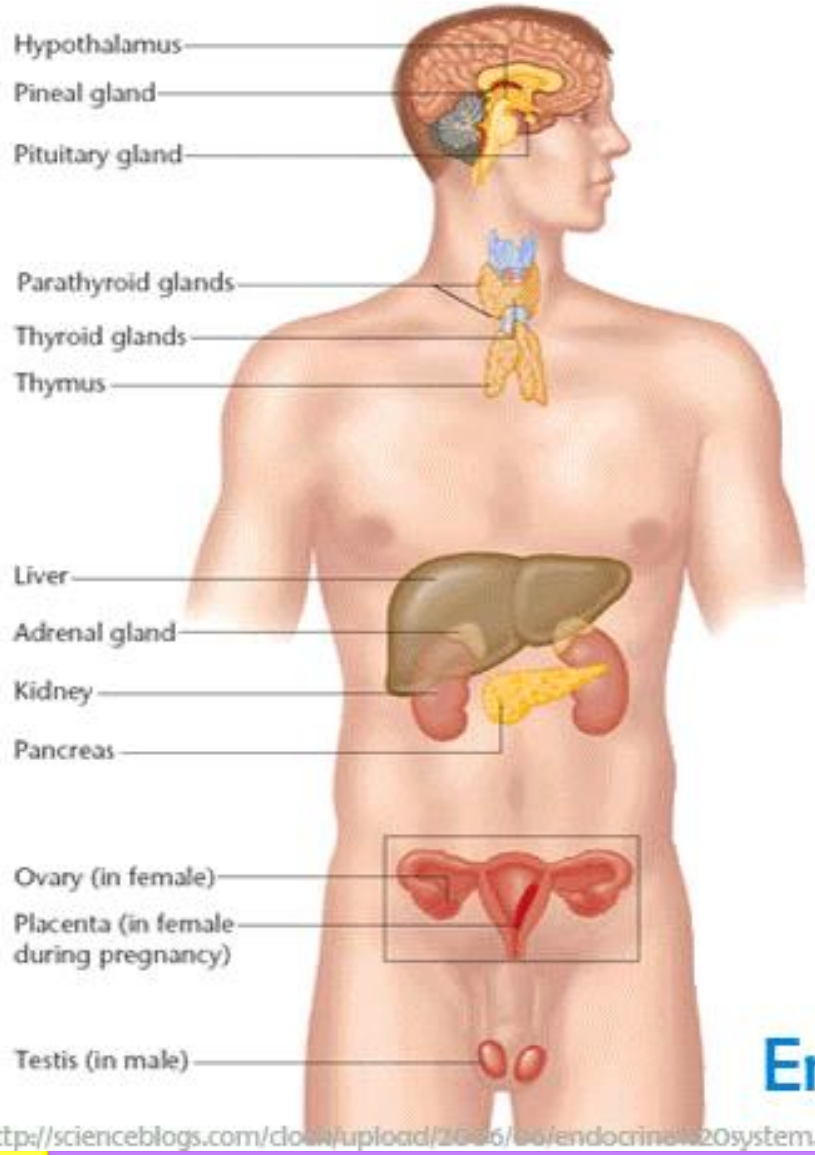
ملاحظة :

هرمونات الشدة :الكورتيزون – الأدرينالين – النور أدرينالين.

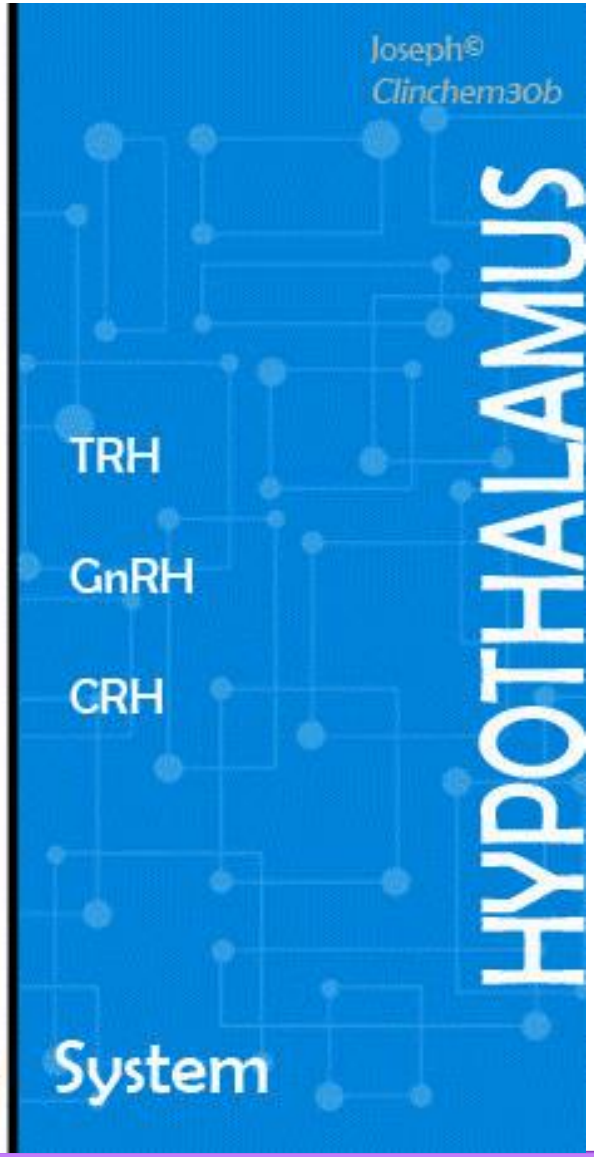


الغدد الصم وهرموناتها Endocrine gland and hormones:

الغدة	الإفرازات	الوظيفة
النخامى الأمامية (الغدية) Anterior pituitary gland	الهرمون المحفز للدرق TSH	يحفز إفراز الغدد الدرقية
	الهرمون الموجه لقشر الكظرACTH	يحفز إفراز الغدد الكظرية
	الهرمون المنبه للجريب FSH	بدء نمو جريبات المبيض :يحفز إفراز الأستروجين عند الإناث، وإنتاج النطفة عند الذكور.
	الهرمون اللوتئيني LH	يسبب الإباضة :يحفز إفراز البروجسترون، ويسبب إفراز التستستيرون من الخصيتين.
	MSH: MELANOCYTESTIMULUTING HORMONE	يؤثر على صباغ الجلد
	هرمون النمو GH	يؤثر على النمو(العضلات والعظام خاصة.)
	البرولاكتين	إنتاج الحليب خلال الحمل
النخامى الخلفية (العصبية) Posterior pituitary gland	الهرمون المضاد للإدرار ADH	يؤثر على امتصاص الماء من أنابيب الكلية
	الأوكستوسين	يحفز تقلص الرحم – إفراغ الحليب
الجسم الصنوبري Epiphyses gland	ميلاتونين	الوظيفة غير معروفة على وجه التحديد، يؤثر على بداية البلوغ.
	سيروتونين	طليعة للميلاتونين
الغدة الدرقية Thyroid gland	ثلاثي يود التيرونين T3 والتيروكسين T4	ينظم الاستقلاب
	كالسيتونين	ينظم استقلاب الكالسيوم والفوسفور

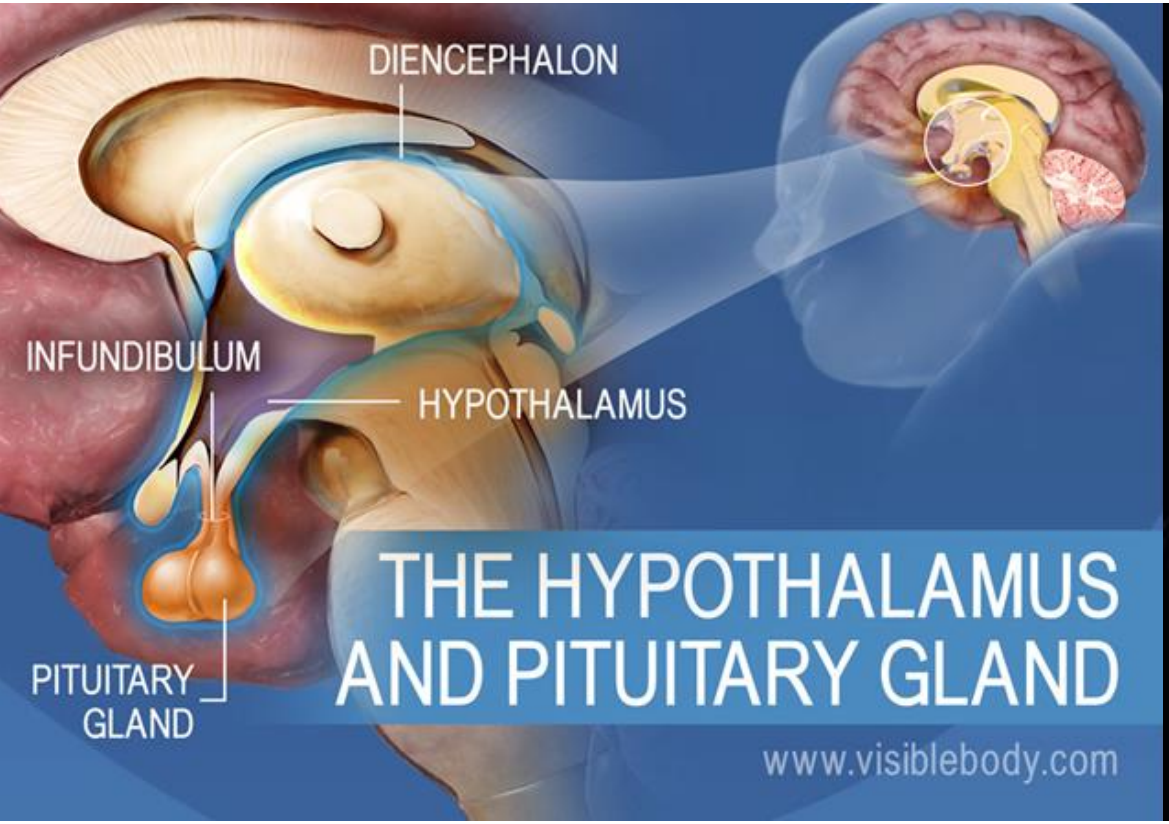


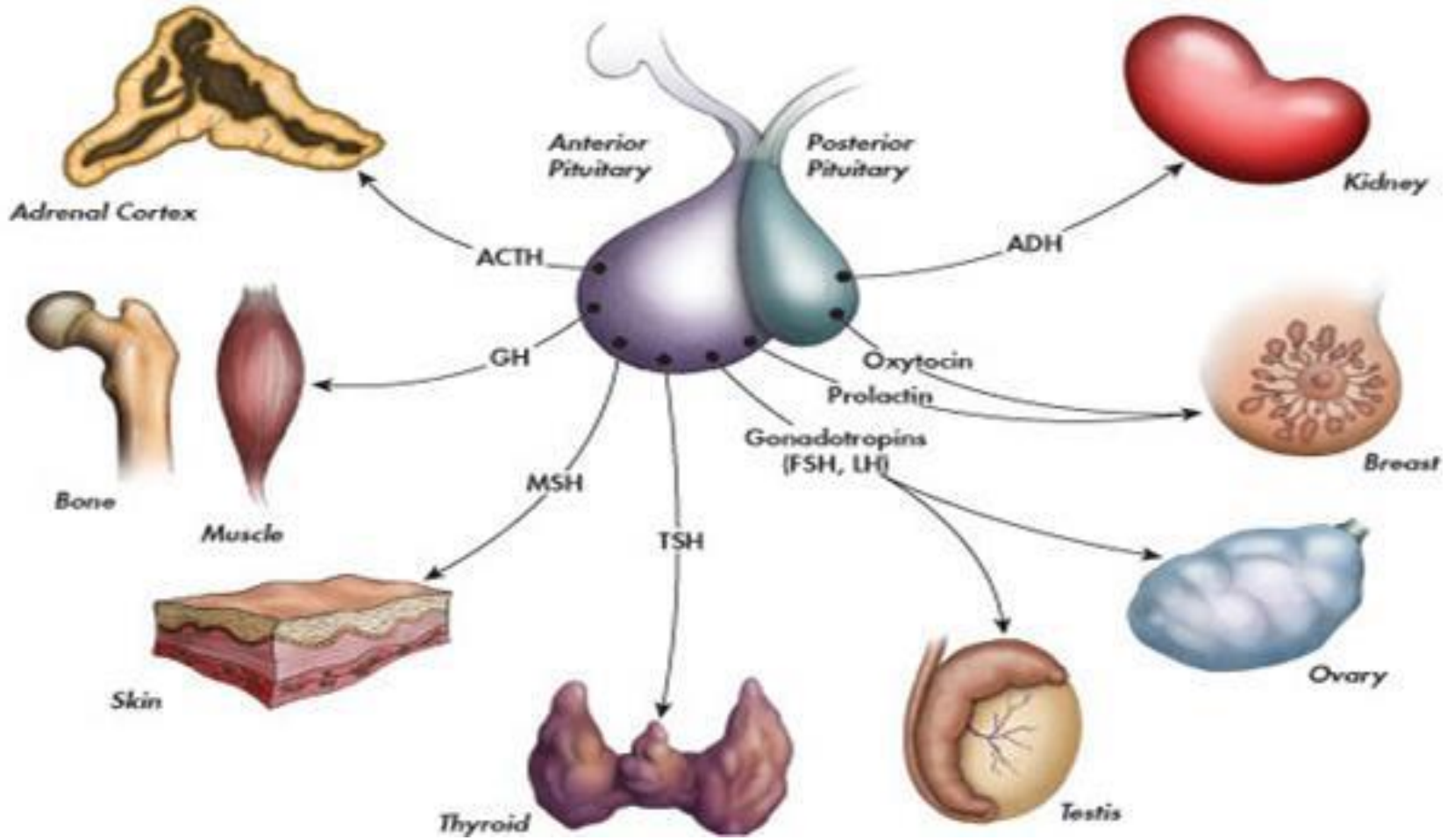
Endocrine System



DR.W.Alhalkie

Pituitary glandالغدة النخامية




Adrenal Cortex
Anterior Pituitary
Posterior Pituitary
Kidney
ACTH
ADH
GH
Oxytocin
Prolactin
Gonadotropins (FSH, LH)
Bone
Muscle
Breast
MSH
TSH
Skin
Ovary
Thyroid
Testis

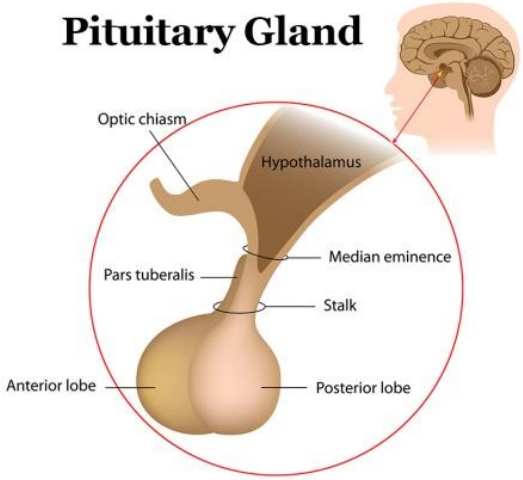
❑ مقدمة Introduction:

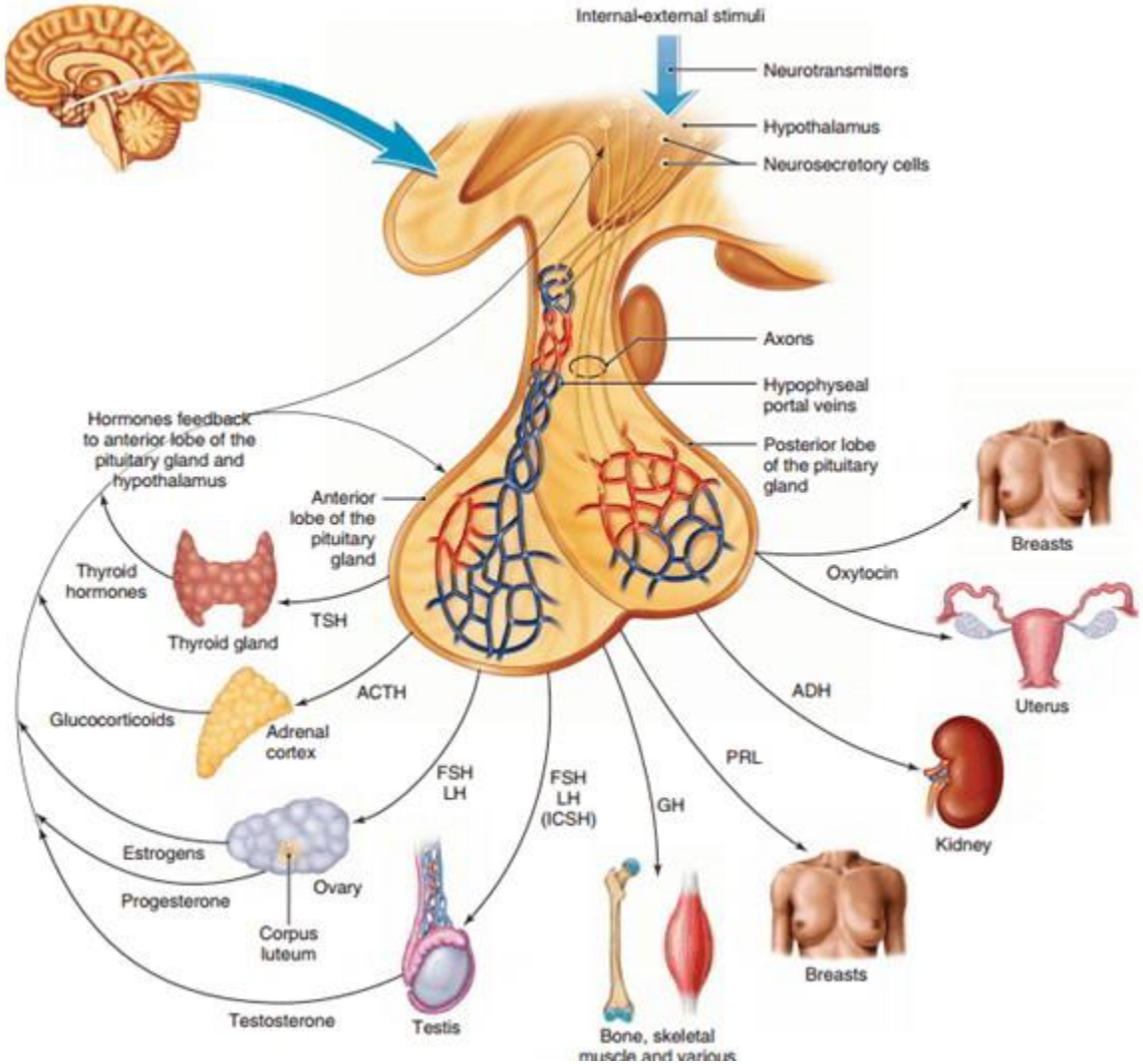
- تعتبر الغدة النخامية الغدة الأم للغدد الصم
- تتألف من فصين أمامي وخلفي.
- تسكن ضمن السرج التركي في جسم العظم الوتدي .
- وزنها أقل من 1غ لكن يزداد لدى الحامل والمرضع ليصل 1غ .
- تتألف من فص أمامي غدي كبير يشتق من الوريقة الظاهرة جنينيا وفص خلفي عصبي يشتق من أرض المخ الأمامي والمتوسط .
- التروية الدموية من الشريانان النخاميان العلويان والشريانان النخاميان السفليان وجميعها من فروع السباتي الباطن .
- تصريف الدم إلى الجيب الوريدي الكهفي .

خلايا النخامى الغدية مفرزة لـ :			
50% :GH	البرولاكيتن Prl: 25%	15% : ACTH	10% : LHوFSHوTSH

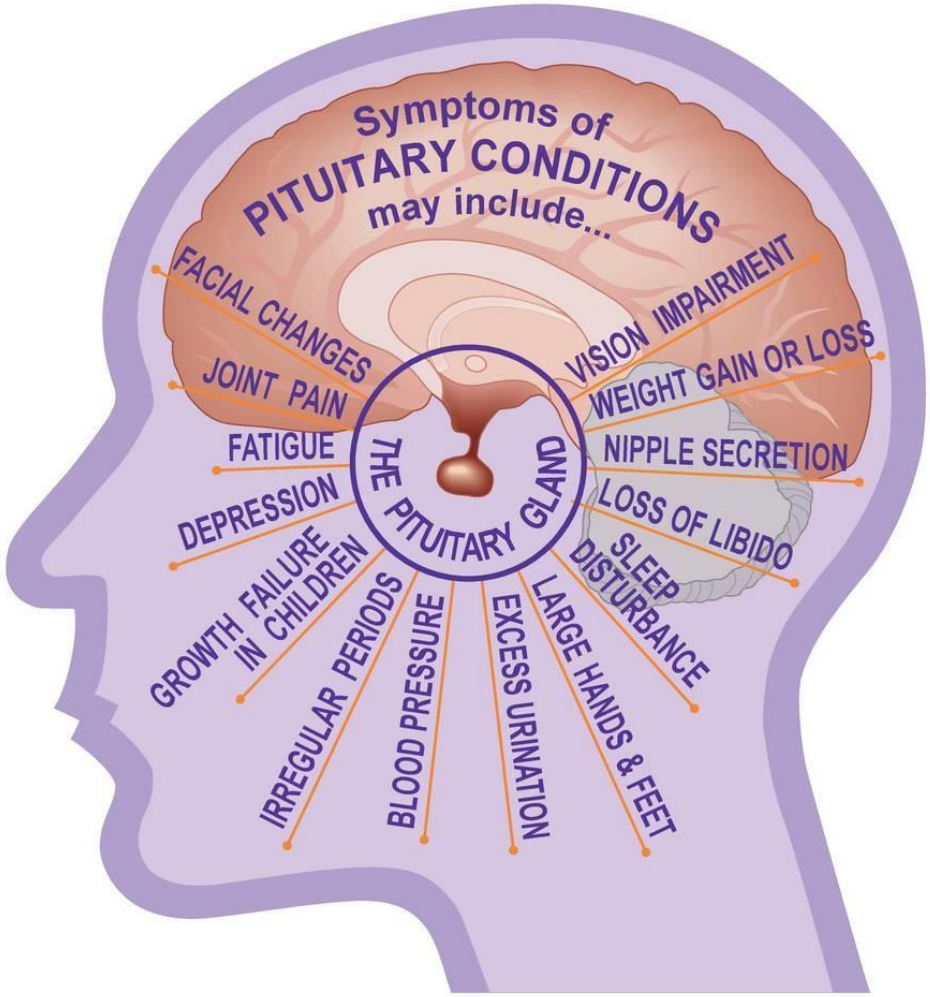
❑ الـ TSH LH,FSH,ACTHهرمونات منحازة

❑ بينما ال GH وال Prl يؤثران بكل أنسجة الجسم .





DR.W.Alhalkie


Symptoms of
PITUITARY CONDITIONS
may include...
FACIAL CHANGES
JOINT PAIN
FATIGUE
DEPRESSION
GROWTH FAILURE IN CHILDREN
IRREGULAR PERIODS
BLOOD PRESSURE
EXCESS URINATION
LARGE HANDS & FEET
SLEEP DISTURBANCE
LOSS OF LIBIDO
NIPPLE SECRETION
WEIGHT GAIN OR LOSS
VISION IMPAIRMENT
THE PITUITARY GLAND

أمراض النخامىPituitary diseases

تتضمن أمراض النخامى ما يلي:

فرط النخامية hyperpituitarism:

- يمكن أن تنشأ آلية فرط النخامية من اضطراب وراثي يسبب الأورام النخامية
- هناك ثلاثة هرمونات يمكن ان تؤدي إلى الاورام الحميدة النخامية:

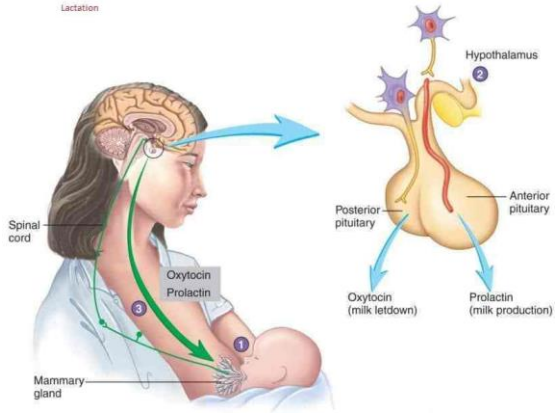
❖ هرمون البرولاكتينPRL
❖ هرمون قشر الكظر ACTH
❖ هرمون النموGH

ينتج عن :

- البرولاكتين الزائد ورم برولاكتيني
- Ghهرمون الزائد العملقة او ضخامة النهايات.
- هرمون قشر الكظر داء كوشينغ

أولاً : فرط إفراز البرولاكتين Hyperprolactinemia

- البرولاكتين هو هرمون متعدد الببتيد كبير الحجم تفرزه النخامى بشكل نبضي ذروته عند الفجر.
- يخضع إفراز البرولاكتين إلى تثبيط دائم من الدوبامين المفرز من المهاد .
- يعد الـ TRH من محرضات إفراز البرولاكتين ولكن بدرجة أقل .
- للبرولاكتين شأن في تحريض إفراز الحليب ولكن ليس له شأن في نمو نسيج الثدي الغدي .
- البرولاكتين يخفض نشاط المناسل إذ يؤثر في إفراز GNRH النبضي ويبثط بدرجة أقل التأثير المبيضي أو الخصيوي لـ LH مما قد يحدث قصوراً قندياً.
- نماذج فرط البرولاكتين : Models of hyperprolactinemia:
  - فرط البرولاكتين يمكن أن يكون جزءا من تغييرات الجسم العادية خلال فترة الحمل والرضاعة.
  - يمكن أيضا أن تكون ناجم عن الأمراض التي تؤثر في المهاد والغدة النخامية.
  - يمكن أيضا أن تكون ناجمة عن خلل في النظام الطبيعي للمستويات البرولاكتين بواسطة الأدوية والأعشاب الطبية والمعادن الثقيلة
  - فرط البرولاكتين قد يكون أيضا نتيجة لمرض من الأجهزة الأخرى مثل الكبد والكلى والمبيض والغدة الدرقية

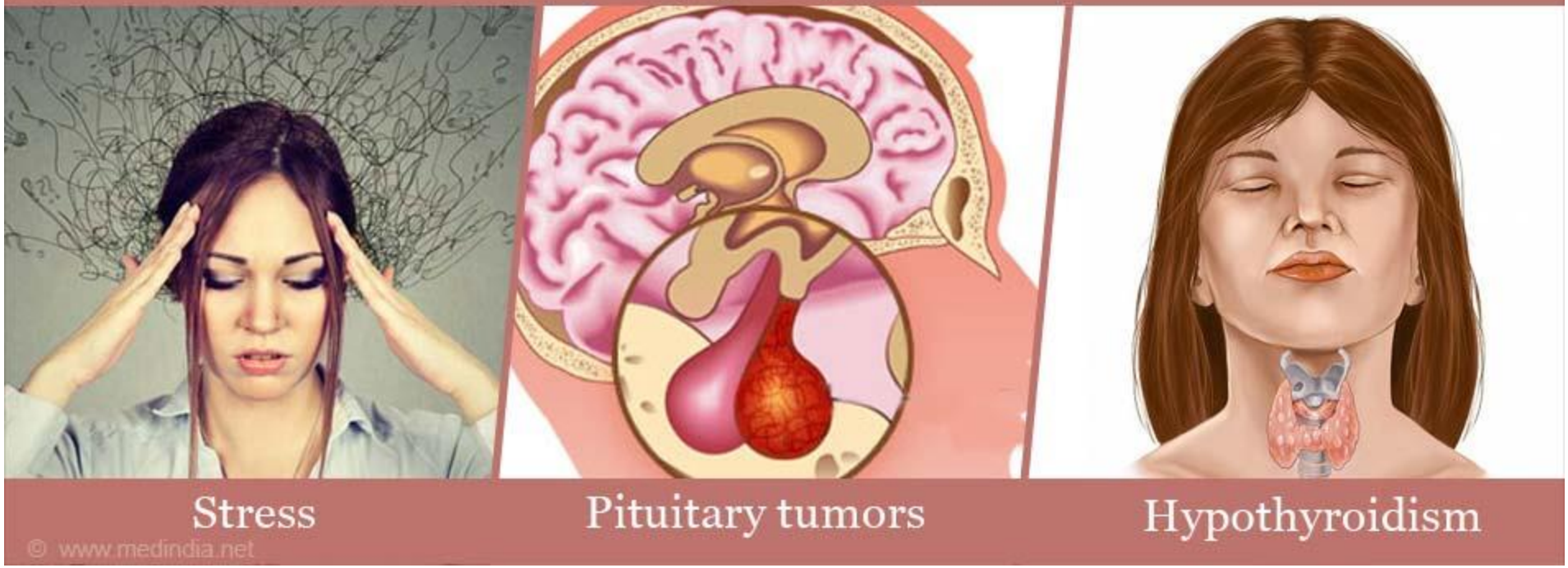


المقدار الطبيعي للبرولاكتين : ٥ – ٢٥ نانو غرام \ ال.

أسباب فرط البرولاكتين Causes of Prolactinemia:

فيزيولوجي	• الحمل – الإرضاع – مص الحلمة – الشدة – النوم العميق
نخامى	• برولاكتينوما (أشيع أورام النخامى المفرزة)
نقص الإطراح	• قصور كبد وكلية
عصبي	• أذيات الحبل الشوكي
أذيات جدار الصدر	• داء المنطقة والحروق والرضوض
قصور الدرق	• بسبب هرمون TRH
غياب التثبيط الوطائي	• سرج تركي فارغ - انقطاع السويقة النخامية
دوائي (الأشيع)	• TRH– مضادات الدوبامين (ميتوكلوبراميد – فينوتيازين) – الإستروجينات (لذلك عند تأخر الطمث أكثر من 3 أشهر يجب عيار البرولاكتين) – المورفينات - verapamil- cimetidine

Causes of Hyperprolactinemia



◄ التظاهرات السريرية Clinical manifestation:

- عند النساء :
  - 90% اضطرابات طمثية
  - 80-50 % ثر حليب Galactorrhea
  - زيادة وزن .
  - الورم غالبا صغير أقل من ١٠ ملم بسبب الكشف المبكر .
- عند الرجال :
  - 90-80 % نقص الليبيدو والعنانة
  - الصداع شائع
  - زيادة وزن
  - التثدي وثر الحليب نادران
  - نصل غالباً إلى مرحلة التناذر الورمي النخامي (الورم كبير الحجم أكبر من ١٠ ملم).

◄ مخبرياً Laboratory diagnosis:

البرولاكتين 20-100 مكرو وحده / لتر : دوائي – قصور (كبد – كلية – درق) – برولاكتينوما صغيرةMicroprolactinoma .
البرولاكتين > 200 مكرو وحدة / لتر : برولاكتينوما كبيرة Macroprolactinoma.

◄ الاستقصاءات Investigation:

- يجب تأكيد حالة فرط البرولاكتين بمعايرات متكررة وبعد نفي الأسباب الفيزيولوجيه والدوائية تحتاج إلى اجراء فحوص إضافية .

١. فحص الساحة البصرية Visual arena examination
٢. نفي قصور الدرق
٣. دراسة وظيفة النخامى الأمامية جيداً لإمكانية وجود ورم نخامي .
٤. التصوير بالرنين المغناطيسي .

◄ العلاج Treatment:

- **المعالجة الدوائية Pharmaceutics therapy :**

ناهضات الدوبامين Dopamine Agonists (بروموكربتين Bromocriptine– كابرغولين Cabergoline).

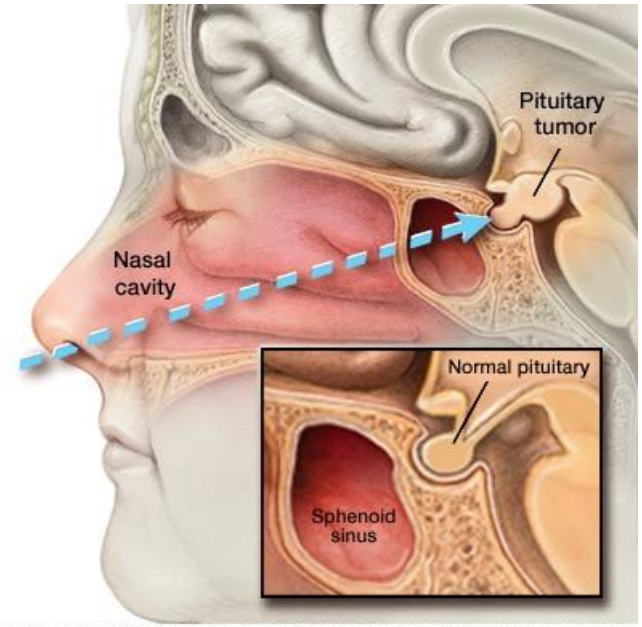
تنقص هذه الأدوية من حجم الورم ، وتخفض مستوى البرولاكتين ، وتعيد الخصوبة.

- **المعالجة الجراحية Surgical therapy :**

استئصال الورم النخامي عبر الأنف عبر الحبيب الوتدي (نسبة نجاحها بالأورام الصغيرة أفضل من الكبيرة . لكنها تماثل فائدة الدوائي

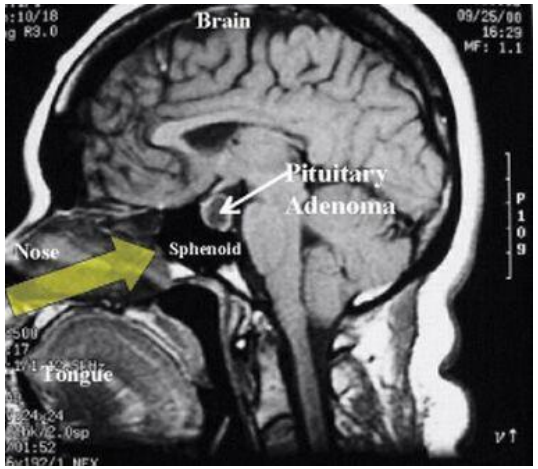
- **المعالجة الشعاعية Radial therapy .**

- الإرضاع والبرولاكتينوما : يستمر الإرضاع بدون مشاكل .
- مانعات الحمل والبرولاكتينوما : تستخدم كلها عدا الحاوية على الأستروجين لوحده .



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

ثانيا :أورام النخامى الغدية Adinopituitary tumors



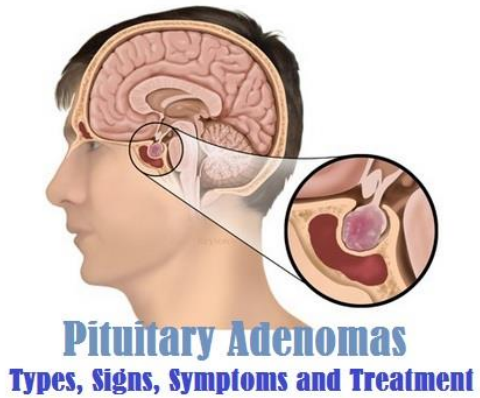
- هي أورام سليمة بطيئة السير
- تشكل أورام النخامى الغدية 90% من آفات السرج التركي و 10% من الأورام داخل القحف
- منها :
  - البرولاكتينوما أشيعها Prolactinoma(55%)
  - الورم القحفي البلعومي CrainoPharyngioma

◄ التظاهرات السريرية Clinical manifestation:

❖ مبكرة : وتشمل الأعراض الغدية للورم المفرز .

❖ متأخرة: هي تظاهرات لـ:

- قصور النخامى Pituitary insufficiency..
- التناذرالورمي النخامي Pituitary tumor syndrome : والذي يتظاهر بـ :
  - صداع جبهي كليل 75% : بسبب العصب الحسي الأنفي لا علاقة له بحجم الورم .
  - أعراض بصرية : العمى الصدغي المضاعف (واسم)
  - أعراض وطائية : اضطرابات الحرارة والنوم والشهية
  - استسقاء : بسبب انسداد مخرج البطين الثالث .
  - إصابة الأعصاب العينية -6-5-4 في حال الامتداد للجيب الكهفي .
  - تآكل قاع السرج التركي : سيلان CSF من الأنف .



I. البرولاكتينوما prolactinoma :

✓ ورم غدي حميد يصيب الغدة النخامية

✓ أكثر اورام الغدة النخامية شيوعا وتظهر اعراض المرض عندما يزداد معدل افراز البرولاكتين في الدم أو عن طريق ضغط الورم على الأنسجة المحيطة به

✓ الصغيرة < 1سم ، والكبيرة > 1سم

◄ التظاهرات السريرية Clinical manifestation :

❖ يسبب الشعور بالصداع أو فقدان الرؤية (عمى نصفي صدغي مزدوج)نتيجة للضغط على العصب البصري the Optic chiasm،

❖ وربما يحدث انقطاع للطمث بسبب زيادة إفراز البرولاكتين الذي يعطل إفراز الغدة النخامية لهرمون (FSH,LH) مما ينجم عنه قصور في الغدد التناسلية.

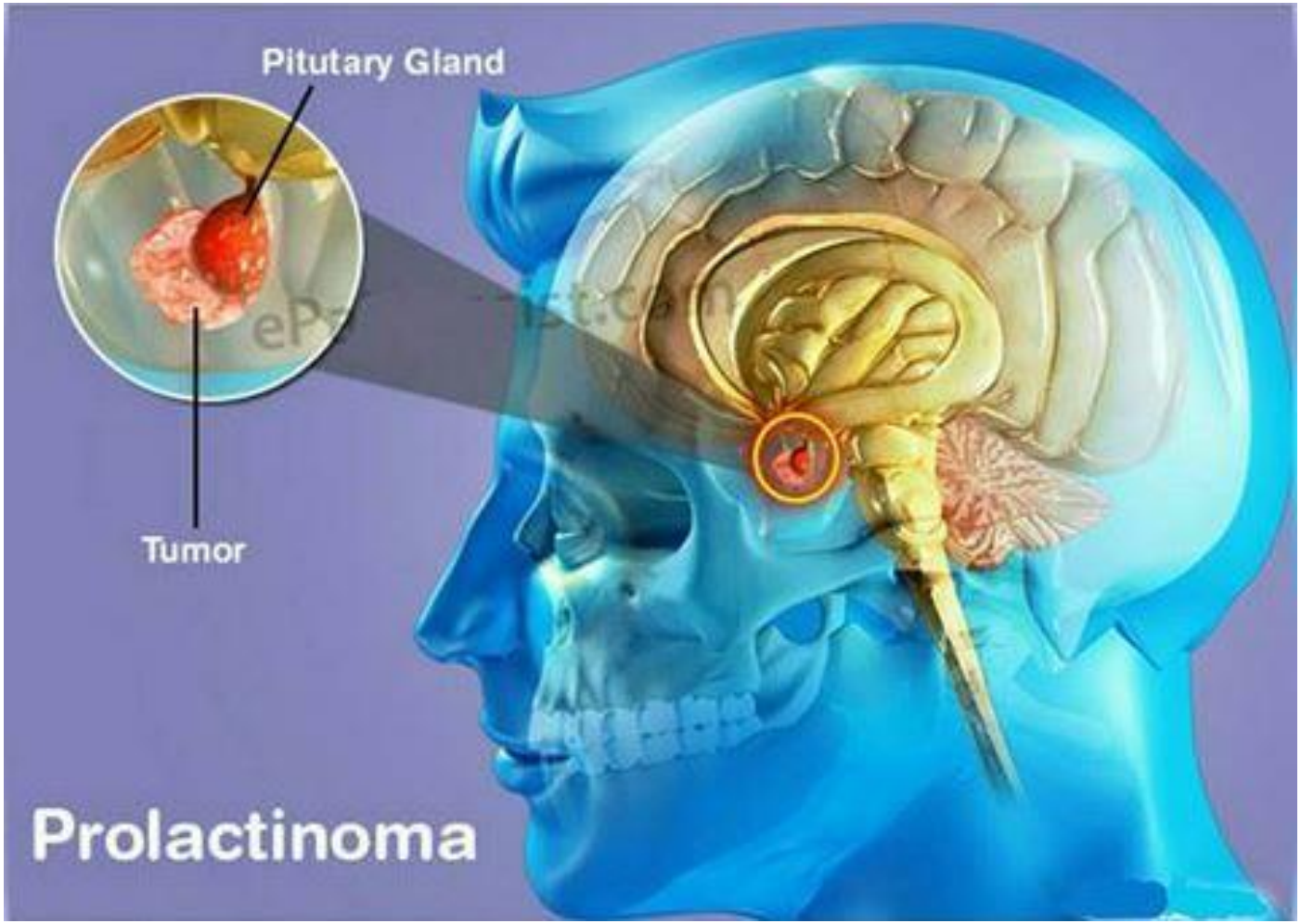
❖ ولكن في الرجال لا نلاحظ انقطاع للطمث كما في النساء مما يؤدي إلى تأخر مقابلة الطبيب حتى تظهر الأعراض الأخرى المتمثلة في الصداع ومشاكل البصر

◄ التشخيص diagnosis:

❖ فحص مستويات بروﻻكتين الدم في النساء مع إفراز الحليب غير المبررة (ثر اللبن) أو عدم انتظام الحيض أوالعقم

❖ تصوير بالرنين المغناطيسي MRI والذي هو الأكثر حساسية اختبار للكشف عن أورام الغدة النخامية وتحديد حجمها

❖ التصويرالمقطعي المحوسب (الاشعة المقطعية) CT SCAN ولكنه أقل حساسية من التصوير بالرنين المغناطيسي


Pitutary Gland
Tumor
Prolactinoma

◄ العلاج Treatment

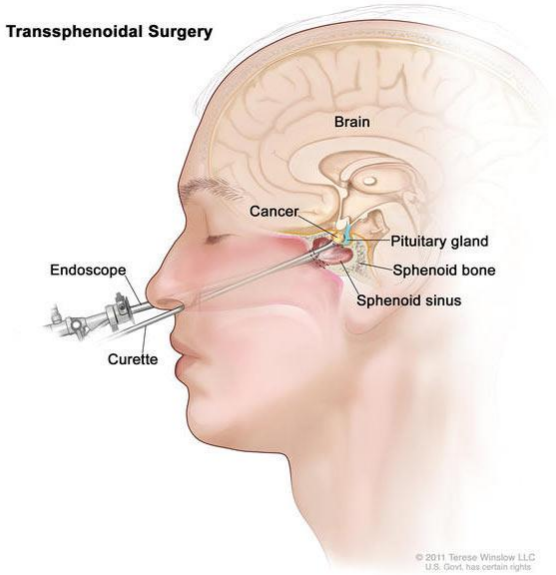
الهدف من العلاج هو :

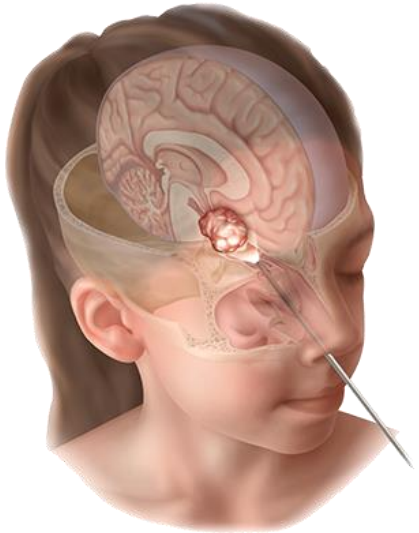
- إعادة إفراز البرولاكتين إلى وضعها الطبيعي،
- وتخفيض حجم الورم،
- وتصحيح أي تشوهات بصرية،
- واستعادة وظيفة الغدة النخامية العادي

- ينبغي إزالة أي ضغوط نفسية قبل تشخيص ورم البرولاكتينوما
- ممارسة الرياضة يمكن أن تقلل إلى حد كبير الضغط النفسي وبالتالي تعدل مستوى البرولاكتين وتساعد المعالجة.
- الدوائي :العلاج بالادوية البروموكريبتين والكابيرغولين Cabergoline ·

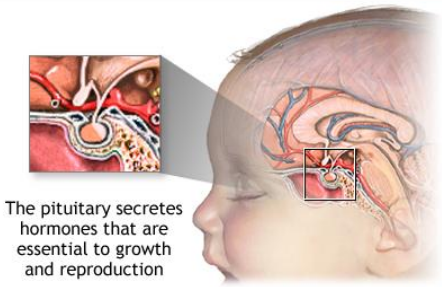
- الجراحي :ينبغي النظر في إجراء عملية جراحية

  - إذا تعذر العلاج الطبي أو إذا فشلت في خفض مستويات البرولاكتين واستعادة وظيفة التكاثر الطبيعي ووظيفة الغدة النخامية وتقليل حجم الورم.
  - إذا كان العلاج الطبي ناجح جزئيا يجب أن يستمر هذا العلاج جنبا إلى جنب مع العلاج بالجراحة أو بالأشعة.
  - نتائج الجراحة تعتمد إلى حد كبير على حجم الورم ومستوى البرولاكتين. كلما ارتفع مستوى البرولاكتين، كلما قلل من فرص اعادته لمستواه الطبيعي في الدم.و
  - في أفضل المراكز الطبية تقوم الجراحة بتصحيح مستويات البرولاكتين في ٨٠ ٪ من المرضى الذين يعانون من البرولاكتين في الدم إلى أقل من ٢٥٠ نانوغرام / مل.
  - وحتى في المرضى الذين يعانون من الأورام الكبيرة التي لا يمكن إزالتها تماما فإن العلاج بالعقاقير يكون قادرا على إعادة برولاكتين المصل إلى المعدل الطبيعي بعد الجراحة. اعتمادا على حجم الورم ومقدار ما يتم إزالته،
  - تظهر الدراسات أن ٢٠ إلى ٥٠ ٪ يتماثلون إلى الشفاء خلال خمس سنوات.





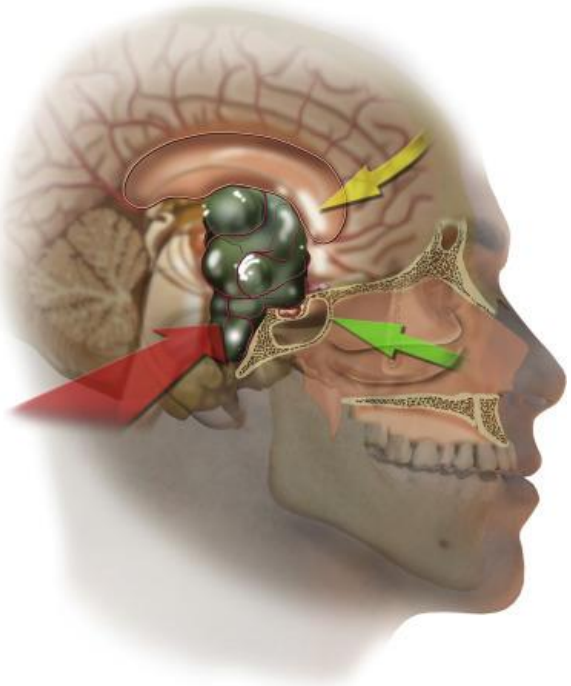
II. الورم القحفي البلعومي CrainoPharyngioma



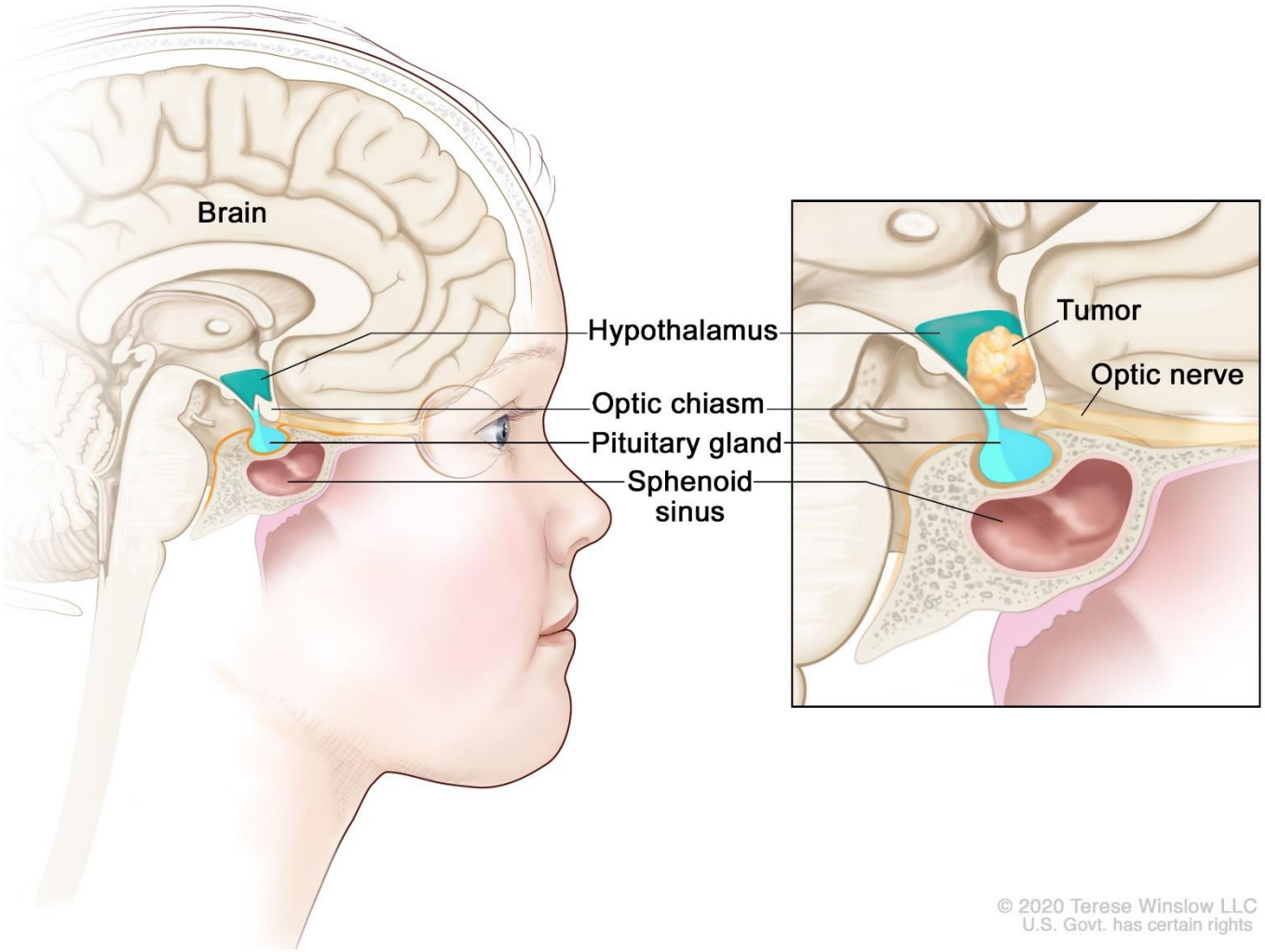
- ينشأ من بقايا جيب راتكة (ليس ورم غدي).
- شائع عند الأطفال بعمر (6-14)سنة .
- بطيء السير ، وعند تشخيصه تكون النخامى قد تخربت وظهرت أعراض القصور الغدي إضافة لأعراض الورم .

◄ التظاهرات السريرية Clinical manifestation :

- ❖ تأخر النمو (50%) (تخلف عقلي) هو العرض الأهم حيث يكون عوز GH شائعاً في الورم القحفي البلعومي .
- ❖ الصداع (40%)
- ❖ أعراض بصرية (35%) شذوذات بالساحة البصرية
- ❖ البيلة التفهة (15%)



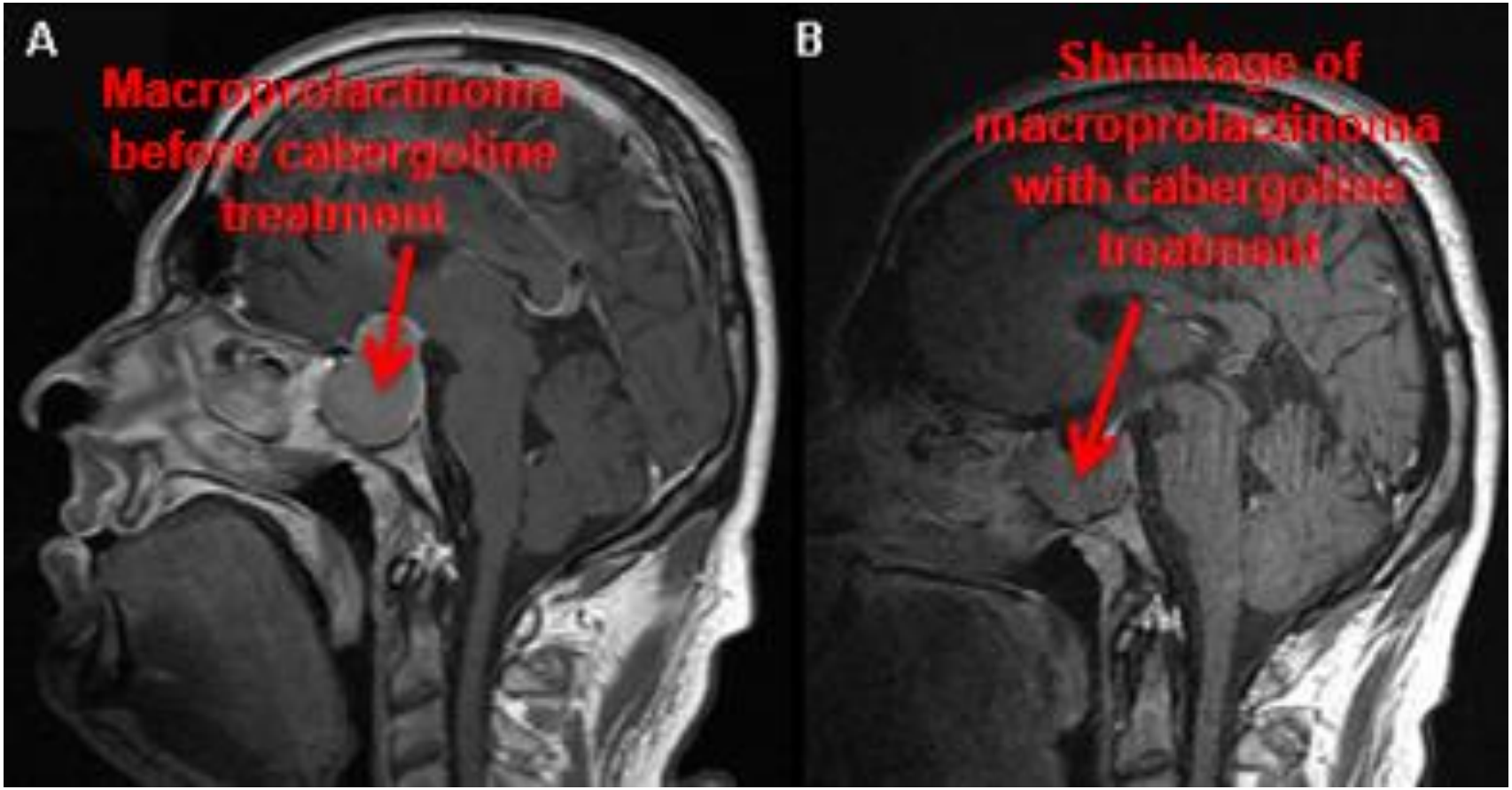
Craniopharyngioma

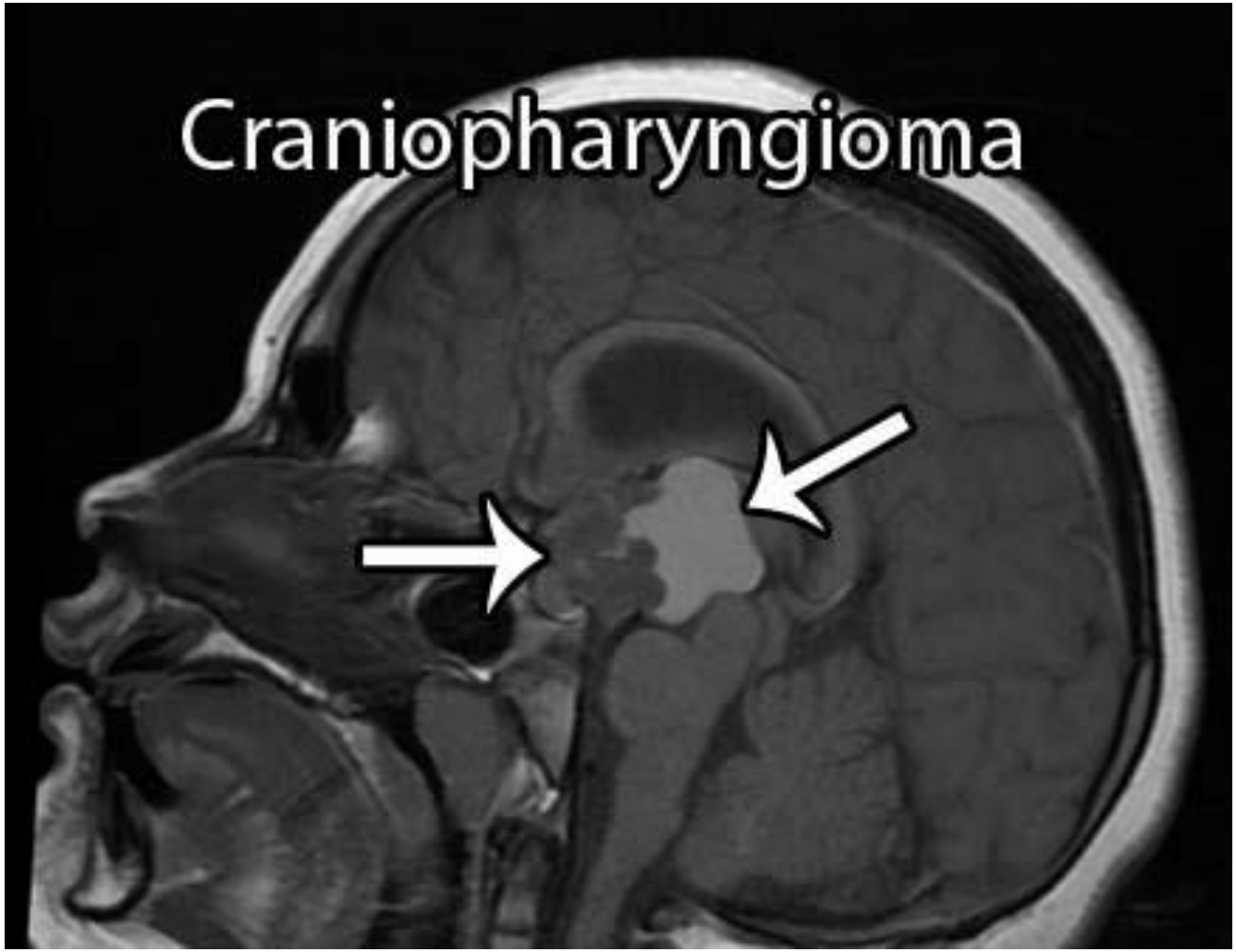


© 2020 Terese Winslow LLC
U.S. Govt. has certain rights

◄ التظاهرات الشعاعية Radiation manifestation :

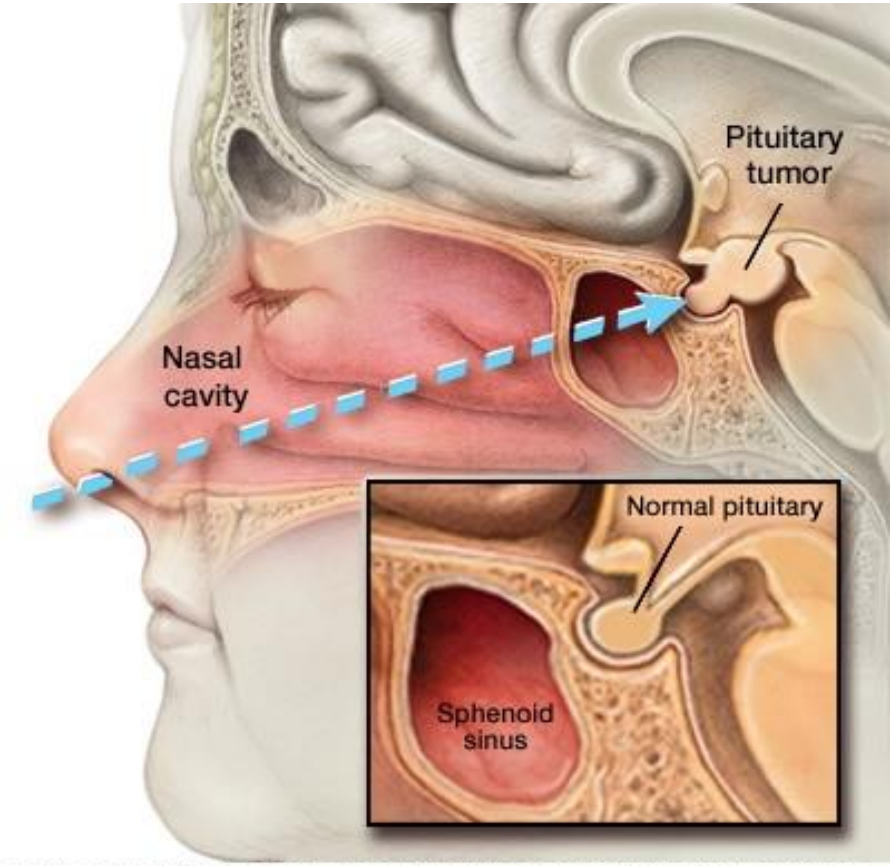
- صورة الجمجمة : تكلسات داخل أو فوق السرج (والأشيع فوق السرج) .
- MRI: وهو (الأهم) حيث يشاهد ورم كيسي صلد .




Craniopharyngioma

◄ العلاج Treatment:

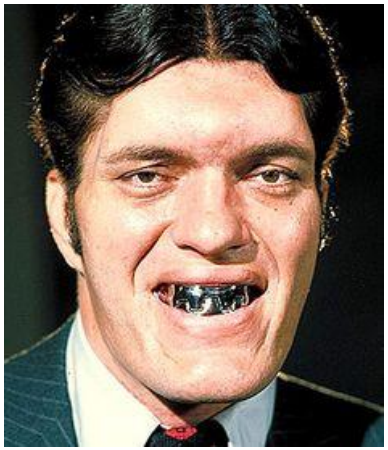
- جراحي صعب.
- شعاعي بعد الجراحة لتقليل النكس

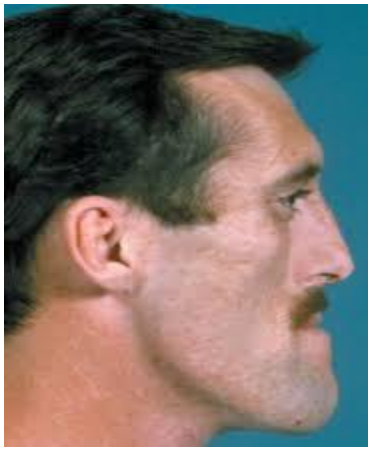


© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

ثالثا : ضخامة النهايات والعملقه Acromegaly- gigantism

- وتعني زيادة هرمون النمو وتأثيراته المتعددة في أنحاء الجسم .
- تؤدي زيادة افراز هرمون النمو قبل انغلاق المشاشات العظمية (أي في الاطفال) الى مرض العملقه Gigantism
- وتؤدي زيادة افرازه بعد انغلاق المشاشات العظمية (أي عند البالغين) الى مرض ضخامة النهايات Acromegaly-
- إن المجال الطبيعي لهرمون النمو هو GH 15نانوغرام/مل .
- يفرز بشكل نبضي يزداد عند الفجر .
- سببها ورم نخامي مفرز لهرمون النمو GH في ٩٩ % من الحالات وغالباً سليم ونادراً خبيث .
- ومن النادر جداً أن يكون السبب فرط التنسج النخامي الشامل .
- العمر الوسطي للإصابة بضخامة النهايات هو سن الخمسين .
- ضخامة النسج الرخوة ونمو العظام المسطحة هي التي تعطي الصورة السريرية .
- يحتاج هرمون النمو الى وسيط كي يؤثر في الخلية وهو ما يسمى Somatomedins C أو ما يعرف بعوامل النمو الشبيهه بالأنسولين (IGF) insulin-like growth factors

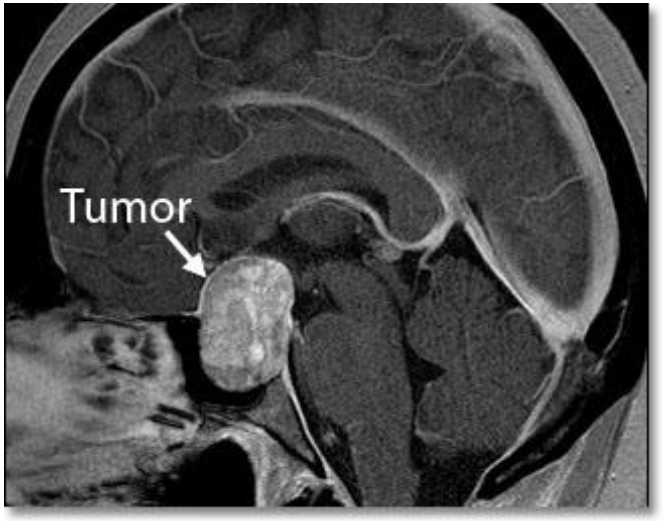


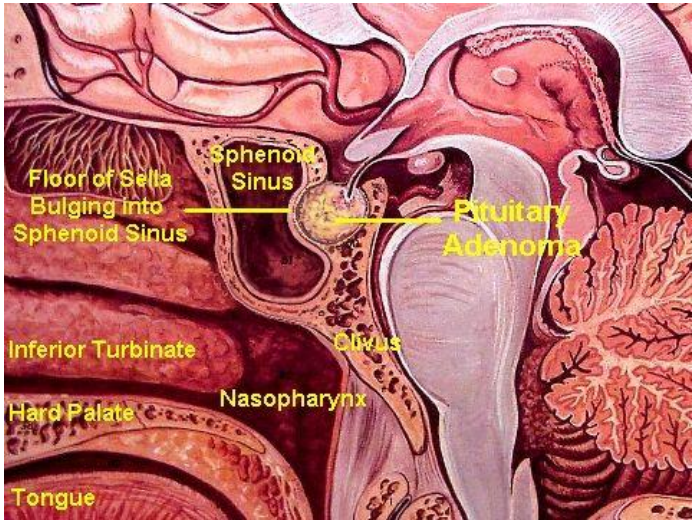


◄ الأسباب Causes :

- ورمي : في 99% هو ورم مفرز وهو غالباً كبير (اكثر من 1سم)
- فيزيولوجي : النوم العميق – الشدة – الرياضة .
- دوائي : مقويات α -حاصرات β–مضادات الدوبا مين (ميتوكلوبراميد – فينوتيازين).
- استقلابي : نقص السكر – ارتفاع الحموض الأمينية AA.
- هرمونية :

- يحرض إفرازه : GHRH (الهرمون المطلق لهرمون النمو الوطائي) - insulin - Estrogen وهي هرمونات بانيه
- يثبط إفرازه :السوماتوستاتين -و ال IGF_1(عامل النمو المشبه بالأنسولين insulin –Like growth factors) و Progesterone



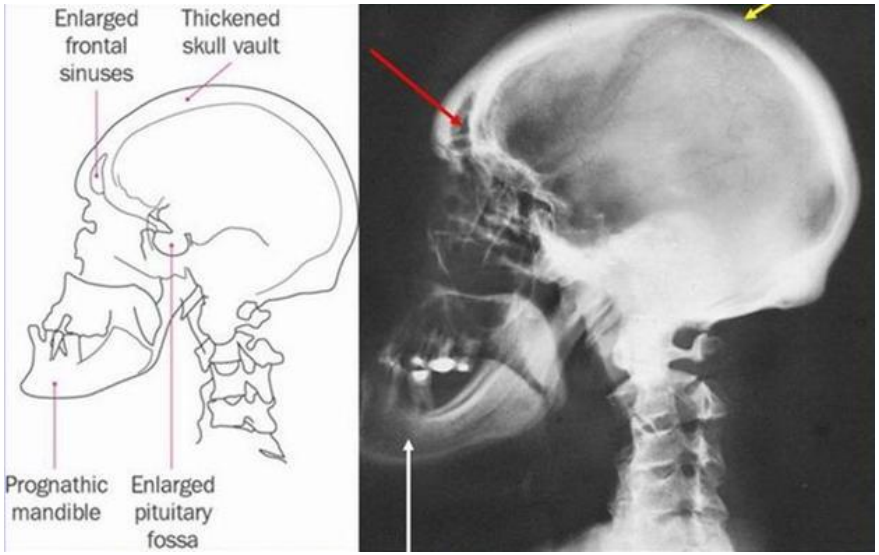


◄ التظاهرات السريرية Clinical Manifestation :

- تطاول وجه – زيادة عرض الجبهة مع تبارز الحاجبين وزيادة عرض الأنف ضخامة اللسان والشفتين .
- نمو النسج الرخوة والأحشاء – الكسس (تبارز الفك السفلي للأمام) – شعرانية وشواك اسود .
- الأطراف (كبر حجم اليدين والقدمين مع تعرق زائد في الراحتين .
- الجذع (تحدب الظهر تبارز القص للأمام) .
- ارتفاع توتر شرياني .
- اضطراب الساحة البصرية .

◄ شعاعياً Radiology diagnosis :

- سماكة الحدبة القفوية (الأبكر)
- الكسس Progantism
- ضخامة الجيوب الجبهية .
- توسع السرج التركي .
- سماكة اللفافة الجلدية في أخمص القدم .
- رأس الحربة (ارتشاف عظمي في رؤوس الأصابع)
- MRI(هو الأفضل)

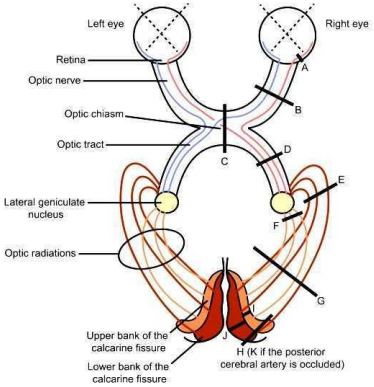


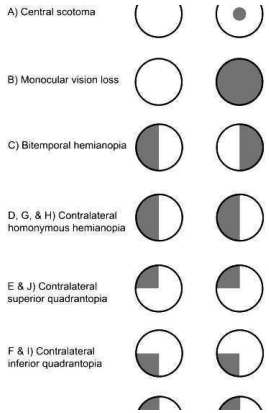
◄ التشخيص المخبري Laboratory diagnosis :

- يرتفع PO_4 الدم (لزيادة عود امتصاصه) .
- يرتفع Caالبول (لنقص عود امتصاصه) .
- يرتفع NAالدم (عود امتصاصه).
- يرتفع سكر الدم (لأن هرمون النمو يعاكس عمل الأنسولين) لذلك يعتبر هرمون النمو مولداً للداء السكري عند الإنسان
- يزداد حل النسيج الشحمي وتقويض البروتين .

◄ أفضل طرق التشخيص Best roles of diagnosis :

- معايرة هرمون النمو بعد اختبار تحمل السكر يعد عدم حدوث تثبيط GHهرمون النمو بعد الاختبار مشخصاً (عدم انخفاض الهرمون لأقل من 2 نانو/ غرام ل- يوكد التشخيص)
- معايرة IGF1 حيث يزداد Insulin –like growth factors
- فحص الساحة البصرية تكشف فيها العمى الشقي Hemianopsia .
- تصوير النخامى بالرنين المغناطيسي .
- عيار البرولاكتين يرتفع في ٣٠ % من الحالات ارتفاع طفيف أو متوسط
- تنظير الأمعاء الغليظة دورياً لكشف البوليبات المرافقة وإنقاص حدوث سرطان الكولون .





◄ العلاج Treatment:

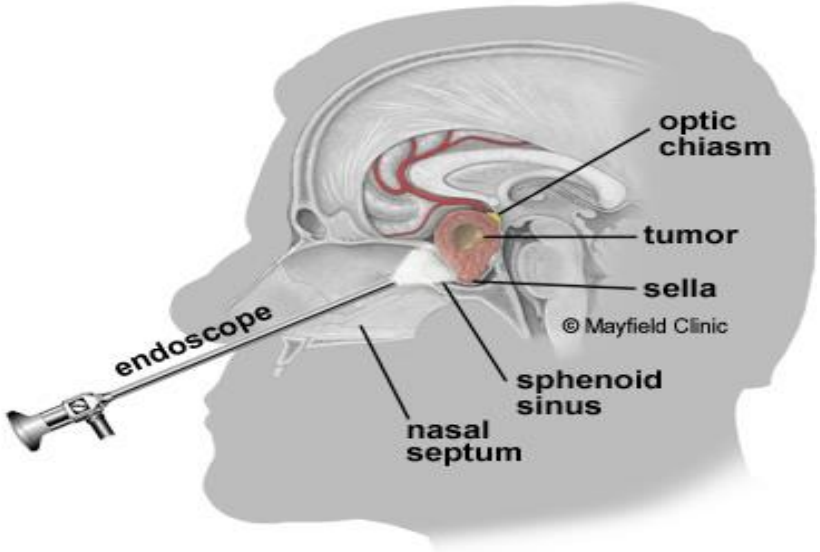
- الجراحة عبر الأنف(عبر الوتدي) Transsphenoidal surgery : هي الأهم وهي الخط العلاجي الأول
- الدوائي Pharmaceutics Therapy :

A. ناهضات الدوبامين Dopamine Agonists (D.A) وأهمها البروموكربتين Bromocriptine والكابيروغولين Cabergoline : عند الإفراز المرضي المستمر يصبح الدوبامين مثبطاً لإفراز ال GH

B. مشابهات السوماتوستاتين Somatostatin analogus: يعتبر الأوكتيريوتايد Octreotide هو الأهم تعطى حقناً تحت الجلد – تم صناعة مركب مديد التأثير يدعى Octreotide .LAR يعطى كل أربع أسابيع بجرعة عضلية.

C. حاصرات مستقبلات هرمون النمو : هو جزيءهرمون النمو معدل وراثياً ينافس هرمون النمو على مستقبلاته .

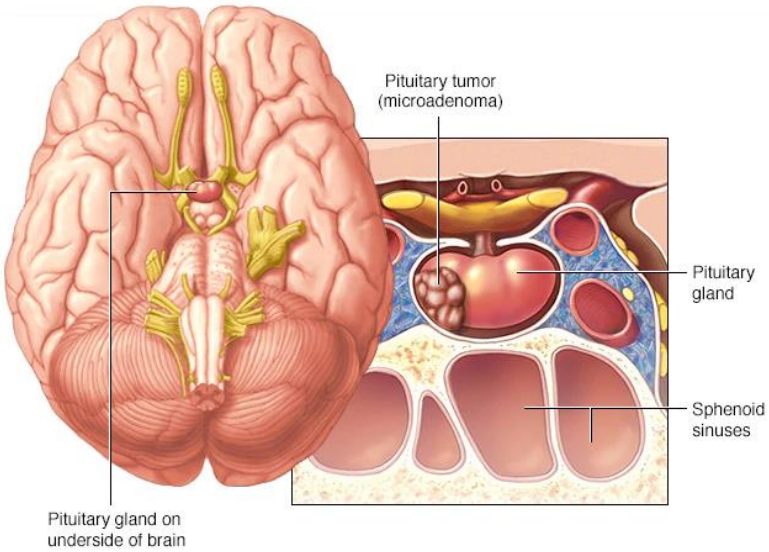
- تشعيع النخامى Radiation of pituitary : تستطب حين تخفق الجراحة بإيصال المريض إلى حالة الشفاء (أي حين يبقى الـ GH و IGf1 مرتفعين) ولا تستعمل عادة كخط علاج أول .

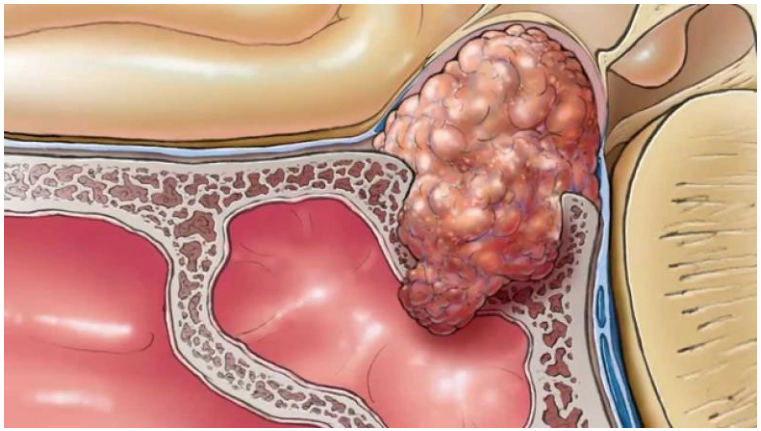


قصور النخامى الغدية Hypoadenopituitary

◄ أسباب قصور النخامى Causes:

١. غازية : ورم – أم دم
٢. ارتشاحية (الساركوئيد) - رضية – احتشائية (تناذر شيهان النخرة النخامية) .
٣. طبية جراحة أو معالجة شعاعية .
٤. التهابية : تدرن – فطور – التهاب النخامى اللمفاوي (مرض مناعي ذاتي يؤدي لارتشاح النخامى باللمفاويات والمصورات .
٥. قصور النخامى المعزول : القزامة النخامية – تناذر كالمن دي موسيه
٦. قصور مجهول السبب .





❑ تناذر شيهان Sheehan's syndrome:

المعروفة أيضا باسم متلازمة سيموند، هي قصورالغدة النخامية أو نخر الغدة النخامية بعد الولادة، (انخفاض أداء الغدة النخامية)، والناجمة عن نخر ناجم عن نقص التروية الدماغية بسبب فقدان الدم وصدمة نقص حجم الدم أثناء الولادة وبعدها

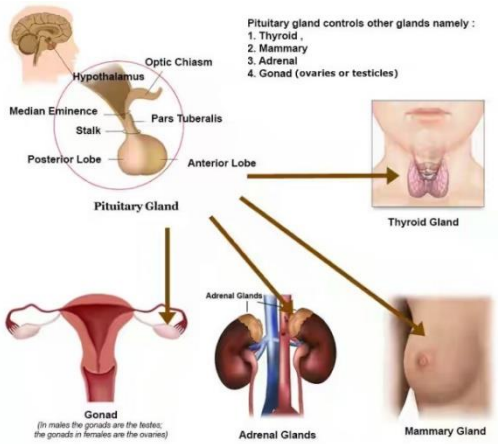
الأسباب causes:

أشيع عند الأمهات السكريات .

- نزف رحمي غزير مترافق بصدمة بعد الولادة – نقص أكسجة .
- تظهر الأعراض عند تخرب أكثر من 75 % .

الأعراض الأولية الأكثر شيوعا لمتلازمة شيهان هي: The most common initial symptoms of Sheehan's syndrome are:

- غياب الرضاعة أو صعوبات في الرضاعة.
- انقطاع الحيض أو ندرة الطموث بعد الولادة. في بعض الحالات،



❑ القزامة النخامية (عوز GH) Dwarfism:

أولاً: عوز GH في الاطفال . GH Deficiency in Children

أشيع عند الذكور ½

◄ **الأسباب Causes :**

- وراثي (وراثة جسمية أو مرتبطة بالصبغي x)
- طفرات مستقبلات هرمون النمو.
- قصر القامة التغذوي (سوء التغذية – السكري – قصور كلوي مزمن تؤدي إلى تعطيل وظيفة مستقبل GH.)
- قصر القامة النفسي الاجتماعي .(الحرمان العاطفي).
- مجهول السبب.
- انقطاع السويقة النخامية
- رضوض الرأس
- الورم القحفي البلعومي (30%)

- **التظاهرات السريرية Clinical Manifestation:**
  - تأخر نمو متناسب الأجزاء خاصة على حساب الطول (قزامة - قصر قامة) .
  - الذكاء طبيعي
  - تأخر بلوغ
  - نوب نقص سكر أثناء الطفولة الأولى (30%) بسبب تأثير الأنسولين غير المعاكس نسبياً
  - تأخر العمر العظمي عن العمر الزمني (لكنه متناسب مع العمر الطولي)
- **التشخيص التفريقي Differential diagnosis:**

تناذر لورين ليفي (مقاومة هرمون النمو وهنا العمر العظمي طبيعي) قصور الدرق البدئي –تناذر تورنر .

- **المعالجة Treatment :**

إعطاء هرمون النمو المأشوب Recombinant GH . تحت الجلد يؤدي لاستعادة سرعة النمو في الاطفال بمعدل ١٠ سم /سنة

ثانياً :عوز GH عند البالغين Adult .GH.Deficiency(AGHD)

- ينجم هذا الاضطراب عادة عن أذية وطائية أو أذية نخامية .
- إن العوز الهرموني النخامي المكتسب يتبع نموذجا تتابعياً نمطياً بحيث ينذر نقص هرمون النمو بأعواز هرمونية لاحقة ويكون الترتيب التتابعي لنقص الهرمون كمايلي .

◄ التطورات السريرية لقصور النخامى Clinical development

خلال أشهر إلى سنوات : ↓GHثم ↓FSH و ↓LH ثم ↓TSH ثم ↓ACTH .

❑ أعراض نقص هرمون النمو GH .

* نقص الطاقة والتركيز – عدم احترام الذات والعزلة .
* زيادة الكتلة الشحمية للجسم ونقص الكتلة العضلية .
* وظيفة قلبية مضعفة– تصلب عصيدي .
* اختبارات شحوم شاذة (زيادة كولسترول LDL)

❑ أعراض نقص FSH و LH : تراجع الصفات الجنسية الثانوية .

❑ أعراض نقص TSH: ضمور جلد (يصبح رقيق مشدود مجعد) – شعر ناعم

❑ أعراض نقص ACTH :

- هبوط توتر شرياني
- زوال التصبغات خاصة حلمة الثدي .
- نوب فقد الوعي (إما لنقص السكر أو لهبوط الضغط) .

مخبرياً Laboratory

- فقر دم معتدل
- سكر دم أقل من 70ملغ \دل
- نقص الصوديوم NA
- زيادة كوليسترول LDL .

◄ علاج قصور النخامى Treatment

- تعويض الهرمونات المحيطية ستيروئيدات ثم تيروكسين ثم هرمونات جنسية ويضاف هرمون النمو قبل البلوغ ودائماً نعوض الستيروئيدات قبل التيروكسين تفادياً من حدوث صدمة .
- لا تعطى الحاثات النخامية إلا لعلاج نقص الخصوبة لأنها غالية الثمن وتشكل أضداد في الجسم .

سادساً:أمراض النخامى العصبية Neouro pituitary diseases

◄ البيلة التفهة النخامية Diabetes Insipidus

هي تناذر يتميز بانتاج كميات كبيرة بشكل غير طبيعي من البول الممدد

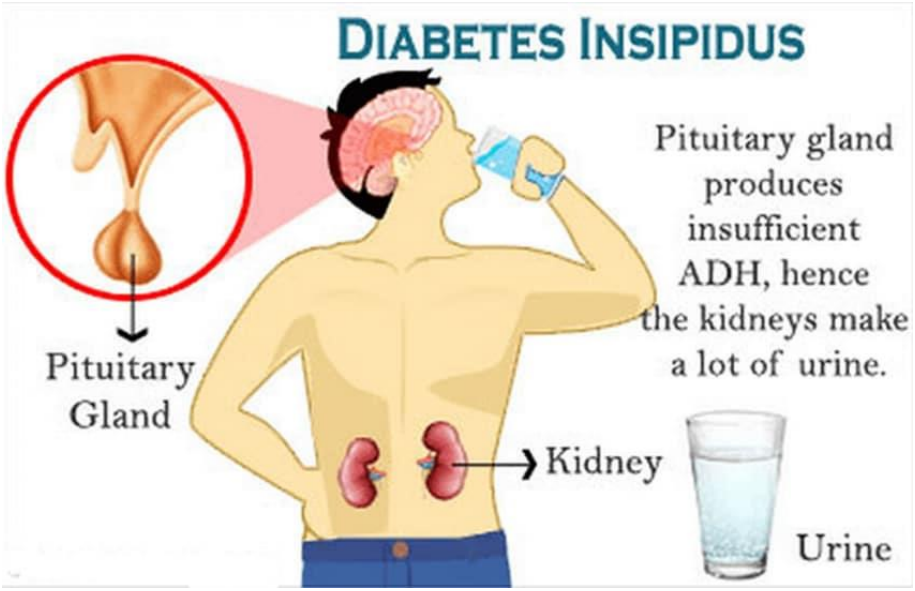
* كمية البول/ ٢٤ ساعة تكون أكبر من ٥٠مل/كغ من وزن الجسم .
* الحلولية (الأوزمولية) تكون < من ٣٠٠ ميلي او سمول /ل.

يتم تنظيم الماء والعطش على نحو اساسي بوساطه الفاز وبريسين vasopressinالذي يعرف أيضاً بالهرمون المضاد للإدرار (ADH) والذي يصنع في الوطاء ثم ينتقل ضمن حبيبات إفرازية عصبية من خلال المحاوير العصبية إلى الفص الخلفي للنخامى حيث يتم تخزينه .

◄ الأسباب Causes :

مركزية وطائية Central (Thalamus causes) :

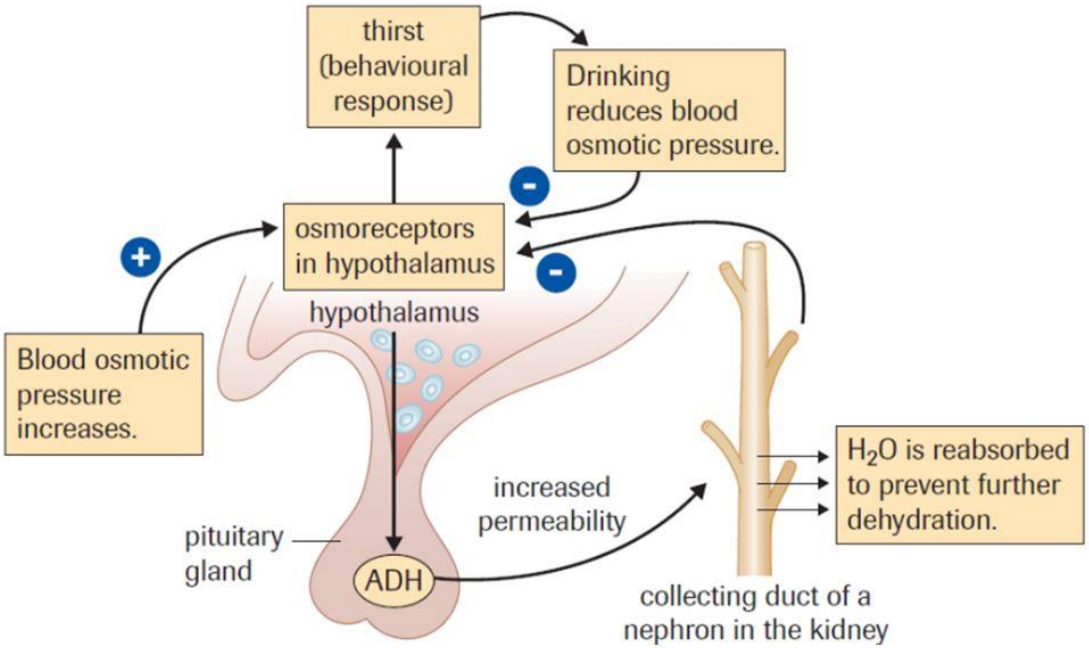
- أورام فوق السرج التركي
- ونادراً الأورام النخامية
- رضوض الرأس الشديدة
- آفات وطائية
- ارتشاحات
- انقطاع السويقة (نقص إنتاج ADH)
- أسباب وراثية عائلية ـ مجهولة السبب (عادة مناعي ذاتي).



الأسباب المحيطية Peripheral causes:

- أدوية كالليثيوم والكلوريروماید
- أمراض كلوية(الحماض الكلوي الانبوبي)
- فقر الدم المنجلي
- أسباب شاردية: Ca↑ –K↓
- الحمل

Anti-Diuretic Hormone (ADH)



◄ **التظاهرات السريرية Clinical manifestation :**

- بوال غزير ليلاً نهاراً مفاجئ ثم سهاف (عطاش Polydipisia)مُلح ليلاً نهاراً يوقظ المريض من النوم ولا يرتوي قد يؤدي إلى التجفاف .
- الحالة العامة تبقى جيدة

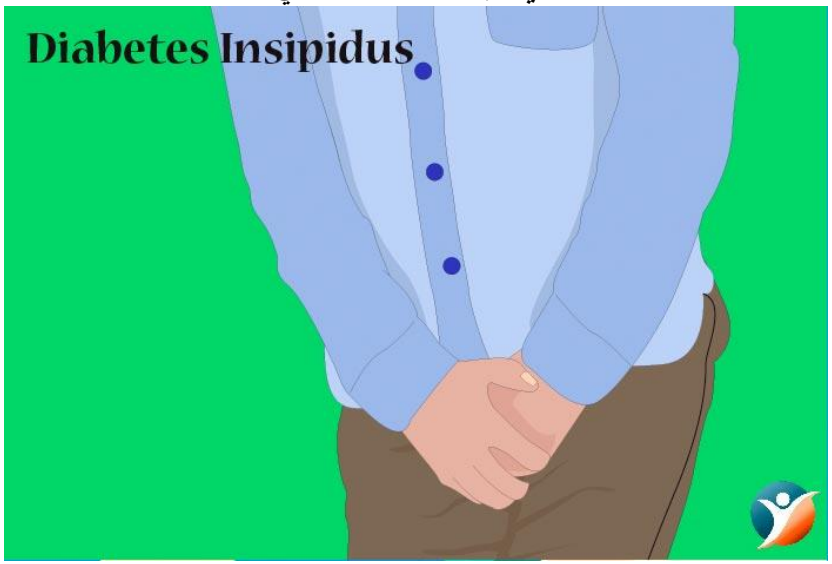
◄ **التشخيص التفريقي Differentail diagnosis** البوال نفسي المنشأ : السهاف يسبق البوال – البوال تدريجي –لا أعراض ليلاً – أوزمولية المصل ناقصة – تركيز الهرمون طبيعي .

◄ **مخبرياً Laboratory:**

- كثافة البول 1.003 -1.005
- كميته >3 لتر يوم (قد يصل إلى 24ليتر) .

◄ **التشخيص Diagnosis:**

اختبار الحرمان صيام 6 ساعات عن الماء ثم نعطي ADH فإذا ارتفعت أوزمولية البول فالسبب مركزي وإلا فالسبب محيطي أو شخص طبيعي (لأن ADH الداخلي عنده يكون محرضاً بشدة).



◄ العلاج Treatment:

- ديسموبرسين DDVAP : desmopressin هو مماثل صنعي لل VAP الفازوبرسين
- يمكن اعطاؤه بواسطة الحقن الوريدي أو تحت الجلد أو الانشاق الانفي أو المضغوطات الفموية .

◄ ألية التأثير Mechanisme:

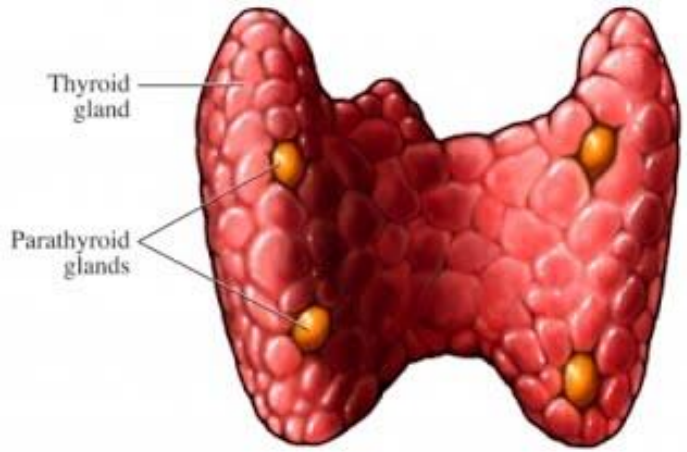
يؤثر بشكل انتقائي على مستقبلات V2 في خلايا الانبوب الجامع .

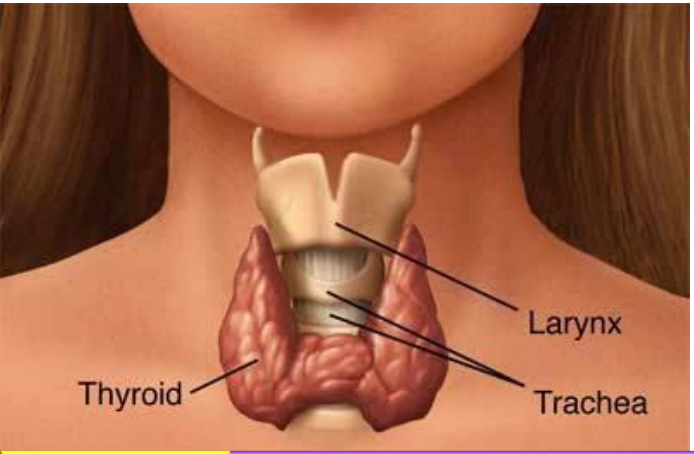
- يؤدي إعطاؤه إلى ارتفاع في ماء الجسم الاجمالي ونقص حلولية البلازما وتركيز الصوديوم مما يؤدي إلى التخلص من العطش بسرعة
- يزداد تركيز البول .

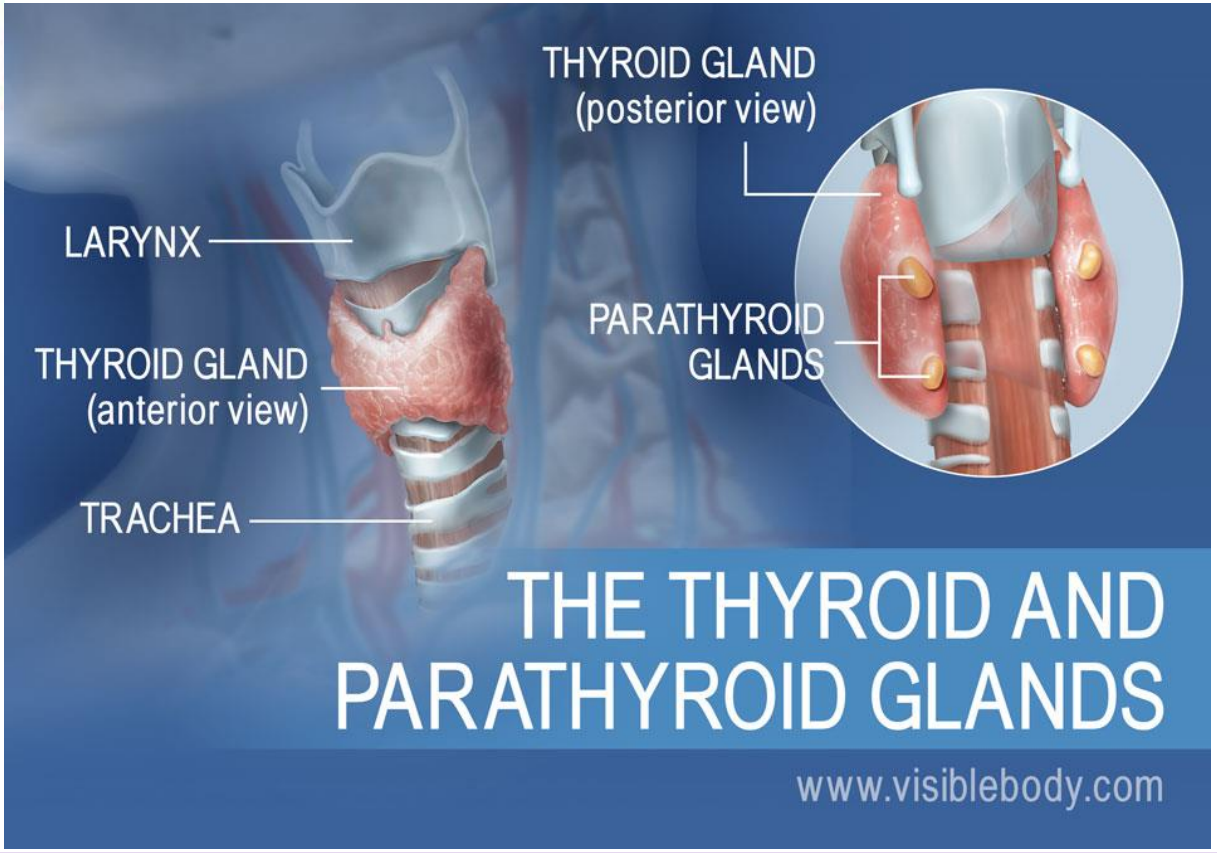
– في الأسباب المركزية عندما حجم البول > 5ليتر \ يوم ديسموبرسين DDAVPبطريق الأنف

الغدة الدرقية Thyroid gland

الغدة الدرقية عضو يتوضع أمام الغضروف الدرقي، لها فصين أيمن وأيسر وبرزخ(فص متوسط) يصل بينهما،يوجد بالقرب منها جارات الدرق التي تفرز الهرمون جارات الدرق (تكون بلون اصفر لكي يستطيع الجراح تمييزها)



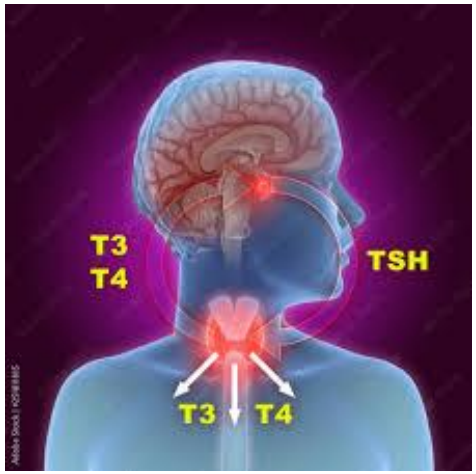




أمراض الغدة الدرقية Thyroid gland diseases :

وهي ثلاث أمراض رئيسية:

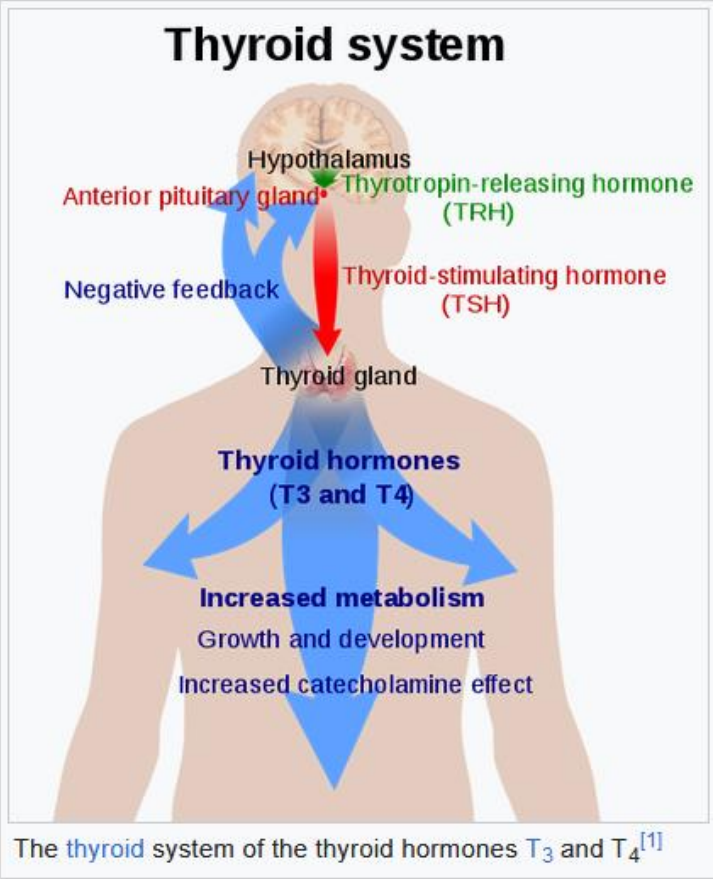
١. السلعة الدرقية Thyroid goitrigens(ضخامة في الغدة وقد تكون مفرزة أو غير مفرزة).
٢. فرط نشاط الدرق Hyperthyroidism .
٣. قصور نشاط الدرق Hypothyroidism.



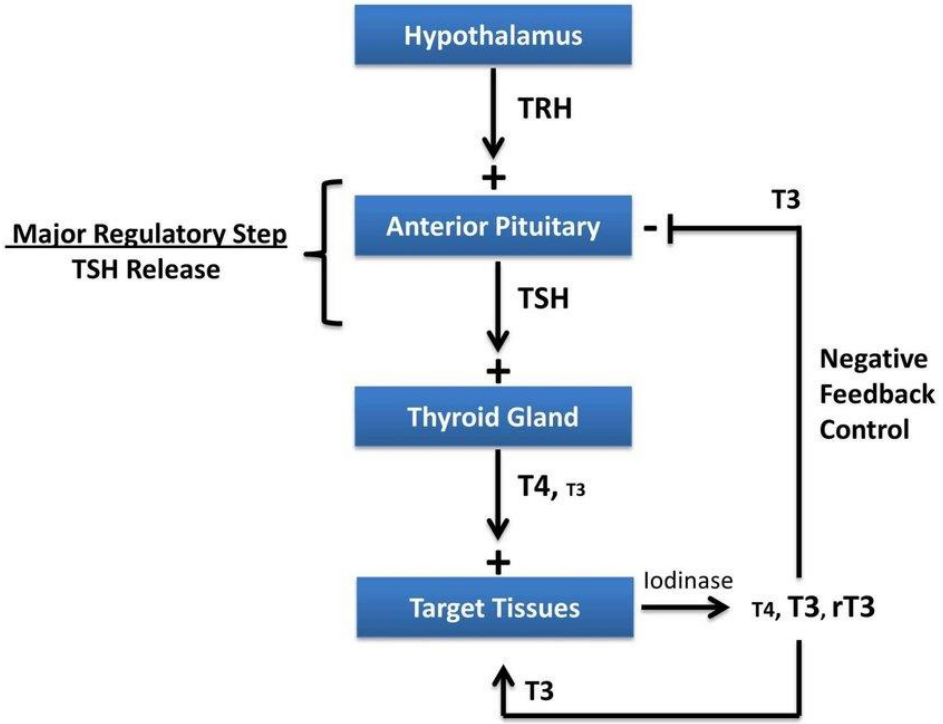
تنظيم الإفراز الدرقي Regulation of thyroid secretion:

- يُفرز من الفص الأمامي للغدة النخامية الهرمون المنبه لإطلاق هرمونات الدرق TSH.
- يحرض الغدة الدرقية على إفراز هرموناتها التيروكسين T4، وثلاثي يود التيرونين T3 في الدم ومنها إلى الأنسجة الهدف.

يتم تنظيم الإفراز من خلال آلية التلقيم الراجع حيث يتم الضبط للحفاظ دوماً على نسبة الـTSH بين (٠,٥ – ٤,٥) مكرو وحدة / لتر

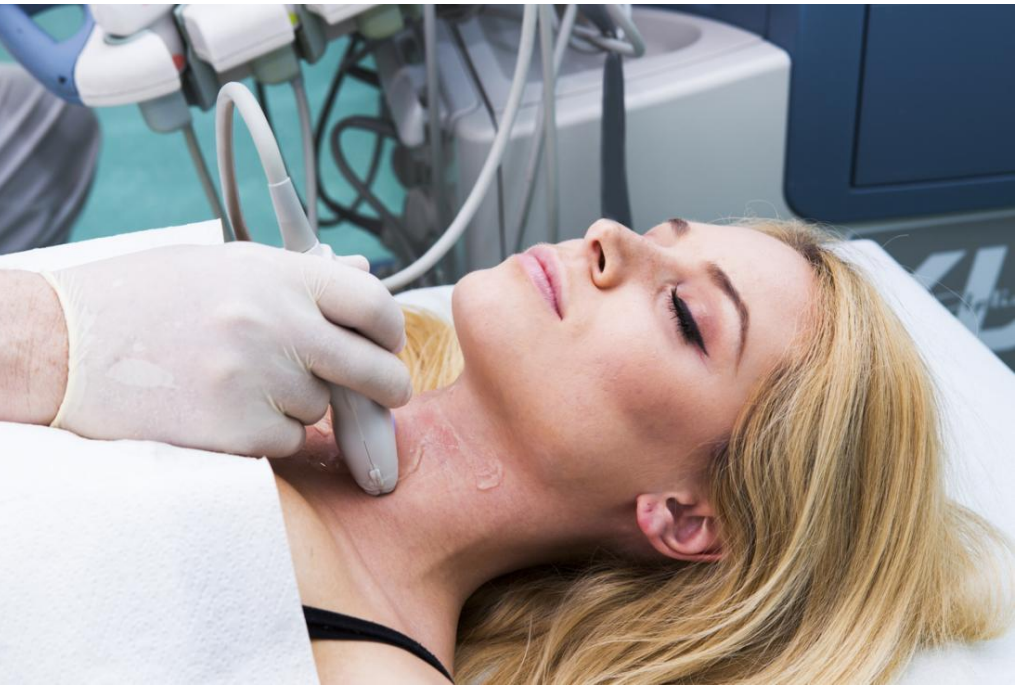


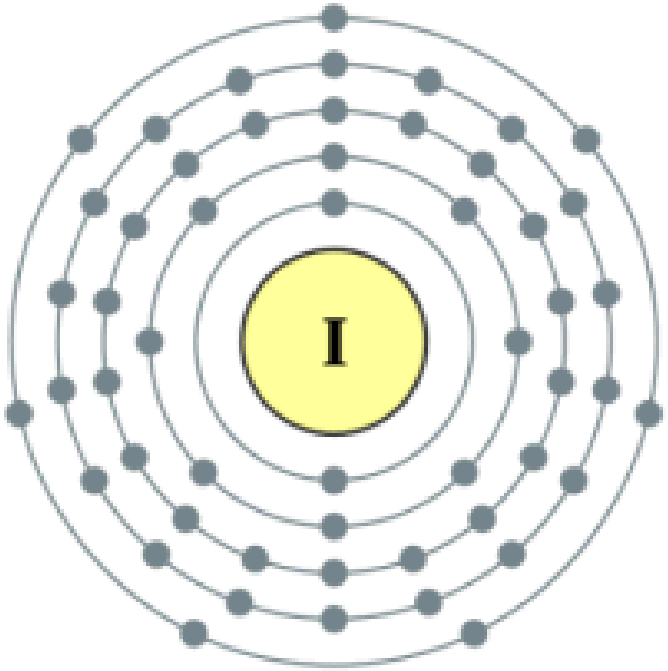
The thyroid system of the thyroid hormones T_3 and T_4[1]



وسائل استقصاء أمراض الغدة الدرقية Roles of investigation of thyroid gland desease

الاستجواب:	الأعراض والقصة السريرية، تثبت الفحص بنسبة ٧٠%.
الفحص السريري:	العلامات تثبت الفحص بنسبة ٩٠% (نقوم بفحص الجس، حيث نقف خلف المريض ونضع يدينا على رقبته ونطلب منه البلع لتحري وجود ضخامة في الغدة).
الفحوص المتممة:	تثبت الفحص بنسبة ١٠%.
الفحوص المخبرية (TSH وT3 وT4)	بداية نتحرى عن TSH في حال وجود مشكلة فيه ننتقل إلى الفحوص الأخرى.
صورة صدر أو صورة طبقي محوري	إذا كانت الدرق غاطسة: أي متضخمة وغاطسة خلف عظم القصّ، وفي هذه الحالة قد تسبب الغدة الغاطسة ضيق بالتنفس وهذه الحالة نضطر للطبقي المحوري في تشخيصها.
إيكو الدرق:	من الفحوص الأساسية، فهو يكشف حجم الدرق، ووجود أو عدم وجود كيسات أو كتل، يكشف عدم تجانس الغدة وبنية النسيج كما في داء هاشيموتو وكذلك يظهر تروية العقدة فتوجه فيما إذا كانت العقدة سليمة أو خبيثة، لكنه لا يحدد فيما إذا كانت العقدة باردة أو حارة.
ومضان الدرق:	يميز بين الحالة السوية وفرط النشاط والقصور، نميز فيه بين العقد المفرزة (الحارة) وغير المفرزة (الباردة) - المادة الومضانية هي اليود المشع.



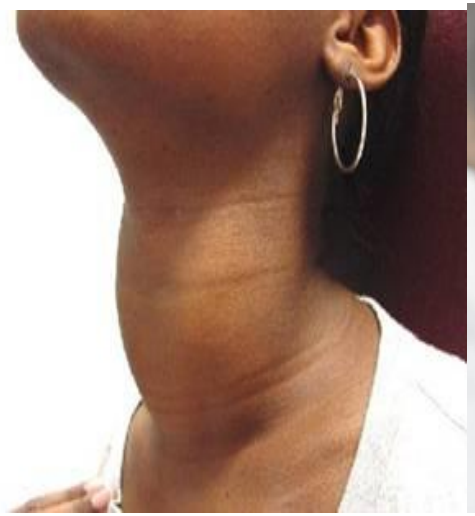


الغدة الدرقية البسيطة (اللاسمية)

لماذا تتضخم الغدة الدرقية؟ Why enlarge thyroid gland ?

- تحتاج عملية اصطناع هرمونات الدرق إلى اليود، وبالتالي عند نقص اليود ينقص اصطناع T3 وT4، وبالتالي يزيد إفراز TSH من الغدة النخامية (حسب آلية التلقيم الراجع وكمحاولة من الغدة النخامية لزيادة إفراز T3 و T4).
- حيث أنه بالحالة الطبيعية كلما ازداد حجم الخلية ازداد إفرازها ولكن ما يحدث فعلياً هو أن الـ TSH يحرض على زيادة حجم الخلية فقط دون أن يزداد إفرازها بسبب نقص اليود،

- لذلك تكون الغدة الدرقية وظيفياً بحالة شبه طبيعية (لا يوجد فرط درق ولا قصور) مع وجود السلعة الدرقية (التضخم).

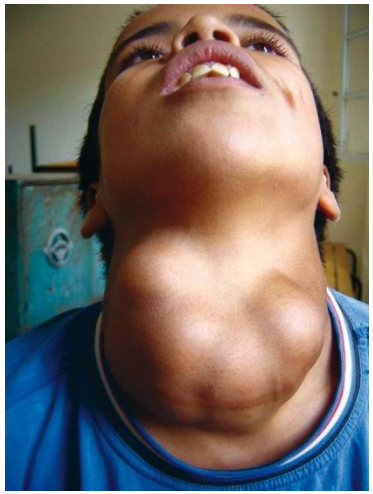


أولاً : السلعة الدرقية Thyroid goitrigens:

- **الآلية Mechanism:**
  - زيادة الحاثة الدرقية النخامية TSH فيزداد حجم الخلايا الدرقية (فرط التصنيع فيها)، تكثر نتيجة لنقص اليود في الماء والطعام.
  - تشاهد عند النساء أكثر من الرجال (١<٧) أثناء البلوغ والحمل.
  - نلاحظ جائحة من ضخامة الغدة في المناطق الساحلية والجبلية بسبب نقص اليود عند سكان هذه المناطق لذلك يوجد لديهم مايدعى الملح المُيَودن.
  - يكون حجم الدرق معتدلاً أو كبيراً، وقد تحتوي عقدة أو أكثر (يمكن مشاهدة العقد بالإيكو).
  - تبقى وظيفة الدرق طبيعية

- **السبب Cause:**

لدينا نقص في الإفراز وعندما يزداد TSH يحدث نوع من المعاوضة لـ T4،T3.



❑ الأعراض والفحوص المخبرية Symptoms and Laboratory testes

الأعراض:	الفحوص المخبرية:
عادةً لا عرضية وقد تؤدي لضيق النفس وعسرة البلع أو بحة الصوت.	معايرة التيروكسين الحرّ FT4، وTSH تكون طبيعية.

❑ العلاج Treatment:

- إضافة اليود (ملح الطعام) أو إعطاء هرمون الدرق Eltroxin ،
- ويمكن أن نلجأ إلى الجراحة- مثلاً عند وجود عقدة باردة بالومضان فيجب استئصالها.

❑ عند الشباب الذكور: عند وجود سلعة درقية مع عقدة باردة بالومضان (خاصة على الفص المتوسط) نقوم بالاستئصال لأنها قد تخفي خباثات.

❑ أما عند النساء : فنرى عقد كثيرة يجب استقصاء حالتها أولاً.

❖ كيف تكون الـ TSH طبيعية في التحاليل المخبرية وقد ذكرنا أن زيادته هو سبب ضخامة الدرقية؟

مستواه في الدم يبقى نفسه لكنه يزداد حتى تتضخم الغدة.

معايير تقييم الوظيفة الدرقية:Criteria of evaluation of thyroid function:

	الأعراض	TSH مكرو (m IU / L) وحدة /لتر	التيروكسين الحر FT4
قصور درق سريري (يرافقه أعراض) (ق.د.س)	+	> 10.0 (مرتفع)	↓
قصور درق تحت سريري (لايرافقه أعراض) (ق.د.ت.س)	-	4.5 – 10.0	طبيعي
سواء درقي (الحالة الطبيعية)	-	0.45 – 4.5	طبيعي
فرط درق تحت سريري (ف.د.ت.س)	-	0.1 – 0.45	طبيعي
فرط درق سريري (ف.د.س)	+	< 0.10	↑

ملاحظة:

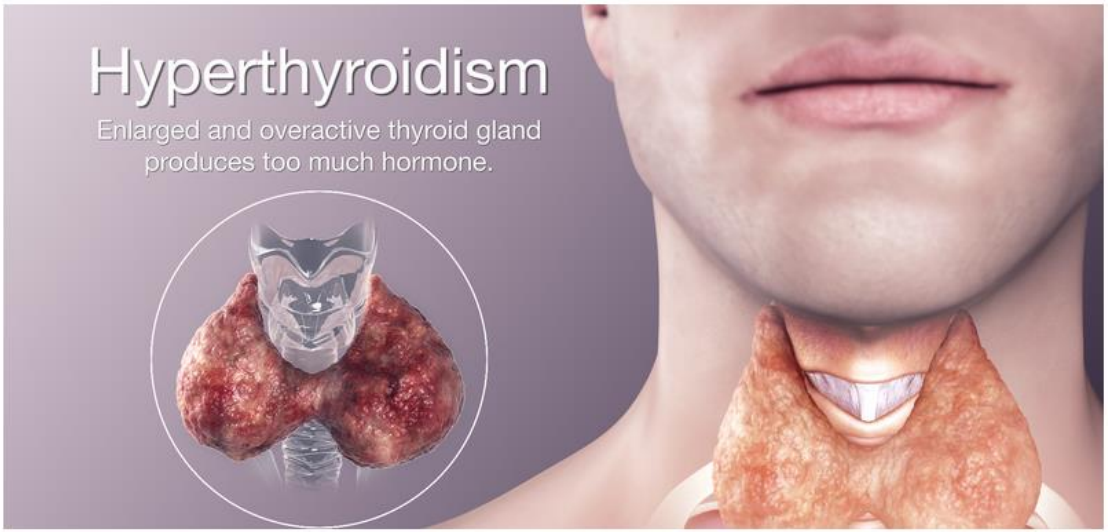
س ترمز ل سريري أي أن المريض لديه المرض مع أعراض.

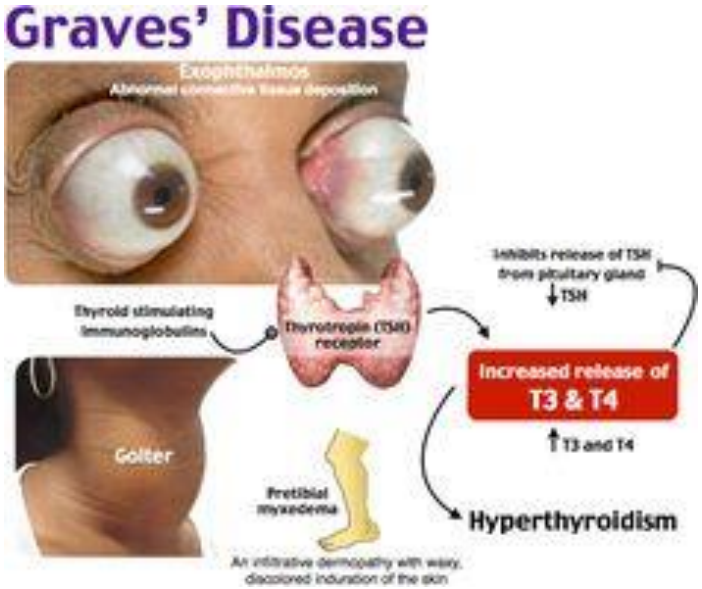
ت.س ترمز ل تحت سريري أي أن المريض لا يوجد عنده أعراض.

من المهم أن نحفظ القيمة الطبيعية في الجدول السابق، حيث يأتي رقم ضمن حالة سريرية وعلينا أن نعلم من خلاله المرض، مثلاً مريض لديه TSH= ٨ (m IU/ L) مع تيروكسين حرّ طبيعي ←قصور درق تحت سريري.

ثانياً: فرط نشاط الدرق (أو الانسمام الدرقي) Hyperthyroidism

- يصيب النساء أكثر من الرجال (بنسبة ١/٤) .
- العمر عند الإصابة غالباً ٣٠ ــ ٥٠ سنة.
- الغدة الدرقية قد تكون طبيعية أو متضخمة.
- عندما تكون الغدة متضخمة كثيراً مع فرط نشاط ندعوه داء غريف Graves disease.





❖ أسباب فرط نشاط الدرق Causes of hyperthyroidism :

١. داء غريف Graves Disease وهو السبب الأكثر شيوعاً لفرط نشاط الدرق ويعزى إلى أسباب مناعية – حيث ترتبط أضداد IgG في المصل بمستقبلات الموجهه الدرقية (TSH) في النسيج الدرقي لتحرض إنتاج الهرمون الدرقي.

- يترافق فرط النشاط مع اعتلال عيني – واعتلال الجلد وضخامات لمفاوية مع ضخامة طحال.

٢. السلعة السمية متعددة العقد – الوحيدة العقد.

٣. التهاب الدرقية الحاد (بالفيروسات – مناعي ذاتي - تالي ولادة).

٤. فرط النشاط الدرقي المحرض بالحمل (عن طريق HCG).

٥. تأثير دوائي (الأميو دارون Amiodarone) وهو مضاد اضطراب نظم يؤدي إلى تثبيط تحول T4 ◄◄ T3 وبالتالي فرط نشاط بـ T4 (لاسلعة – لا جحوظ).

٦. أورام نخامية مفرزة للموجهة الدرقية (TSH) وهي نادرة.

❖ الفحوص المخبرية Laboratory test:

ارتفاع T3 وT4، وانخفاض TSH بآلية التلقيم الراجع.

Causes of Hyperthyroidism

PACE HOSPITALS

The causes of hyperthyroidism are mainly categorised into:

Primary Hyperthyroidism

- Graves' disease
- Toxic adenoma, toxic multinodular goiter or Plummer's disease
- Functioning thyroid carcinoma metastases
- Activating mutation of the TSH receptor
- Activating mutation of GSα (McCune-Albright syndrome)
- Struma ovarii
- Drugs: iodine excess (Jod-Basedow phenomenon)

Secondary Hyperthyroidism

- TSH-secreting pituitary adenoma
- Thyroid hormone resistance syndrome
- Chorionic gonadotropin-secreting tumours
- Gestational thyrotoxicosis

❖ التظاهرات السريرية Clinical manifestation:

- ❑ شعر الرأس ناعم ويتساقط.
- ❑ أعراض عصبية: عصاب، قلق، عدم استقرار عاطفي، أرق واضطرابات نوم، وكثرة الحركة.
- ❑ في العنق: ممكن أن نلاحظ تضخم الغدة وممكن أن يكون حجمها طبيعي.
- ❑ أعراض قلبية: اضطراب نظم القلب، تسرع قلب (خفقان) حتى بوقت الراحة، رجفان أذيني وسرعة تعب.
- ❑ ارتفاع الضغط الشرياني.
- ❑ زيادة الشهية مع خسارة وزن.
- ❑ رعشة خفيفة (رجفان ناعم).
- ❑ حساسية مفرطة للحرارة-عدم تحمل الحرارة: الجلد حار ومتعرق.
- ❑ عدم تحمل الجو الحار.
- ❑ وذمة أمام الظنبوب.

- ❑ جحوظ العينين: وهي علامة أساسية وممكن أن يكون الجحوظ خفيف أو شديد أو قد يصل لمرحلة فقدان الرؤية.
  سبب جحوظ العينين: ترسب نسيج شحمي مع خلايا لمفاوية في الحجاج خلف العين قد يسبب العمى

- ❑ زيادة شهية مع نقص وزن تشير إلى:
  - داء السكري بالمرتبة الأولى
  - فرط نشاط الدرق
- ❑ ضعف عضلي وخاصة العضلات الدانية Proximal بسبب خسارة الكتلة العضلية. بسبب استقلاب البروتين العضلي.
- ❑ إسهالات حركية مزمنة. (بسبب زيادة حركة الأمعاء)

فرط نشاط الدرق يسرع كل شيء بالجسم ما عدا الطمث حيث يؤدي إلى طموث متباعدة

Signs and Symptoms of Hyperthyroidism

PACE HOSPITALS

The onset of the hyperthyroidism sign and symptoms could be gradual or abrupt. The most frequently observed signs & symptoms are:

Signs of Hyperthyroidism

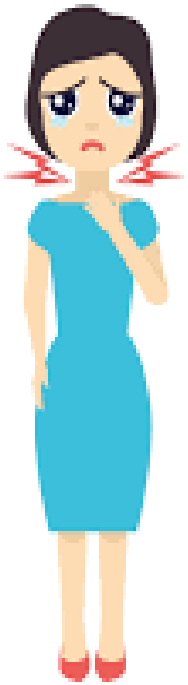
- Goiter
- Rapid heartbeat
- Twitching or trembling
- Warm skin and hyperhidrosis (excessive sweating)
- Loose nails and red palms
- Urticaria (raised, itchy rash that appears on the skin)
- Thinning of hair or hair loss
- Decreased in body weight
- Redness, dryness, or impaired vision in the eyes

Symptoms of Hyperthyroidism

- Nervousness and irritability
- Feely Itchy
- Changes in mood
- Difficulty in sleeping
- Increased sensitivity to heat
- Fatigue, muscle weakness
- Increase in bowel movements
- Frequent urination
- Constantly feeling thirst
- Low libido
- Hyperactivity

Hyderabad, Telangana, India | 040 4848 6868 | pacehospital.com | @pacehospitals

HYPERTHYROIDISM SYMPTOMS



- FATIGUE
- WEIGHT LOSS
- SENSITIVITY TO COLD
- DEPRESSION
- MEMORY PROBLEMS
- GOITER
- HAIR LOSS
- MUSCLE PAIN
- TREMBLING HANDS
- INFERTILITY

❖ الاستقصاءات الشعاعية Radiology investigation

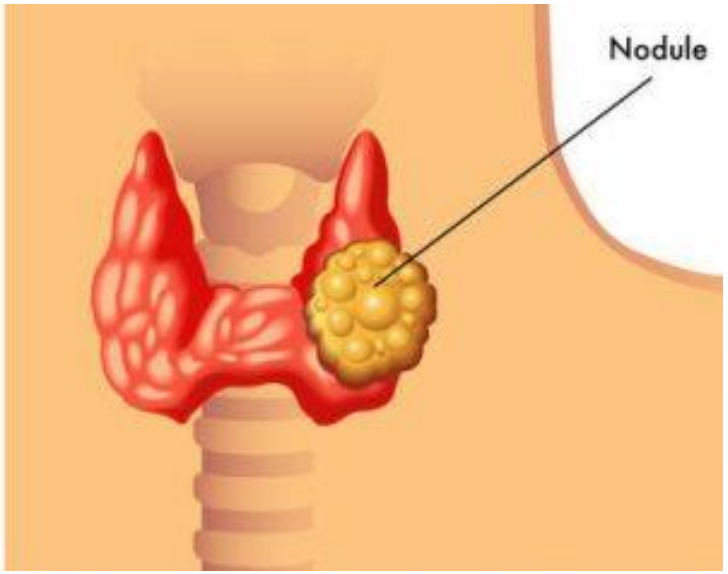
التصوير بالنظائر المشعة (باليود ١٣١ أو ١٢٥) :

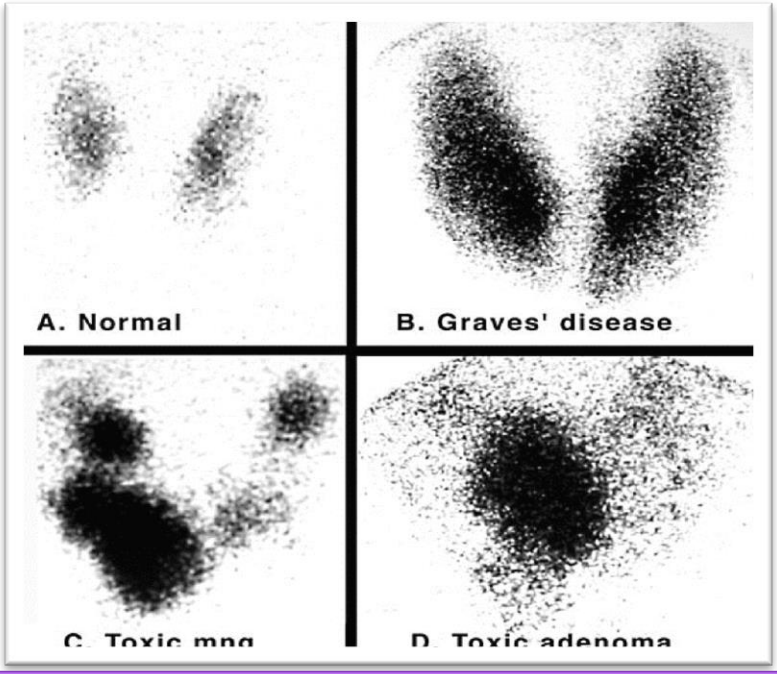
قد تكون مفيدة للتمييز بين:

- عقد وظيفية (حارة)
- وغير وظيفية (باردة).

- نادراً ماتكون العقدة الحارة خبيثة مع احتمال ١٠% خباثة في العقدة الباردة.

❋ تجدر الإشارة إلى أن مرض فرط نشاط الدرق لا يقتصر على البشر فقط بل يمكن أن يصيب الحيوانات أيضاً كالقطط.

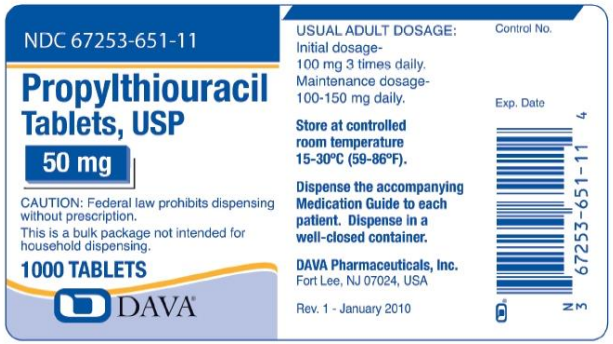




❖ علاج فرط نشاط الدرق Treatment:

- ❑ مضادات الدرق تقوم هذه الأدوية بتثبيط تركيب الهرمونات الدرقية:
  - بروبيل تيوراسيل (يعطى في حالة الحمل).
  - ميتمازول: يجب مراقبة CBC عند المريض الذي يتناوله لأنه يسبب نقص كريات بيض (يعطى في حالة الحمل لكن يفضل أكثر البروبيل تيوراسيل).
- ❑ حاصرات β:

  تخفف الخفقان والأعراض الودية.
- ❑ في حالة وجود درق معقدة (ضخامة الغدة مع وجود عقد) يفضل العلاج بـ:
  - اليود المشع :
    - ❑ يتراكم اليود في الدرق ويسبب تخريبها بالتشعيع الموضعي.
    - ❑ لا يستخدم في حالة الحمل والارضاع
  - أو الاستئصال الجراحي (استئصال الدرق تحت التام).



ثالثاً: قصور الدرق عند الكهول Hypothyroidism in Adult

- البدء: تدريجي وبطيء (وهذه هي المشكلة حيث أن الأهل أو الأشخاص الذين يروون المريض بشكل مستمر لا يلاحظون تغير شكله).

أشكال قصور الدرق Types of hypothyroidism

المشكلة بالغدة الدرقية (بدئي)

١ـ أسباب مناعية
- التهاب درق مناعي يخرب الغدة (داء هاشيموتو)
تغيرات ضمورية يليها إعادة تشكيل يؤدي إلى سلعة درقية.
تكون أضداد البيروكسيداز مرتفعة جداً (أكثر من ١٠٠٠ وحدة دولية / لتر)
- قصور درق ضموري (مناعي) وهو السبب الأكثر شيوعاً. يرتبط بوجود أضداد الدرق وترافقه رشاحة لمفاوية يليها ضمور نسيج الدرق وتلفه
- إلتهاب الدرق التالي للولادة (حالة مؤقتة)

٢ـ آفات تركيب الهرمون الدرقي:
* عوز اليود (سلعة مستوطنة)
* اضطراب اصطناع الهرمون (خلل وراثي)

٣ـ قصور درق تالي لالتهاب تحت حاد

٤ـ قصور درق تالي للجراحة.

٥ـ قصور درق تالي للتشعيع باليود المشع.

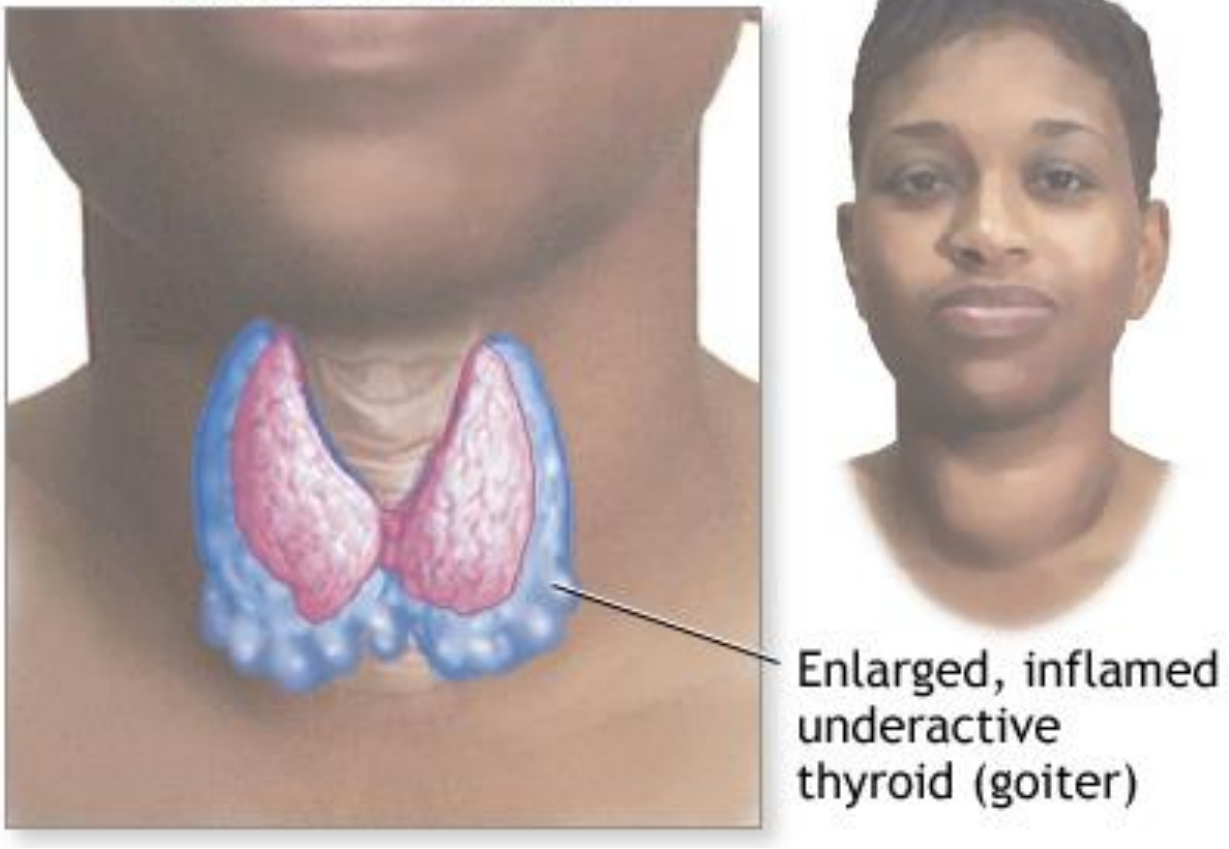
٦ـ المقاومة المحيطية للهرمون الدرقي.

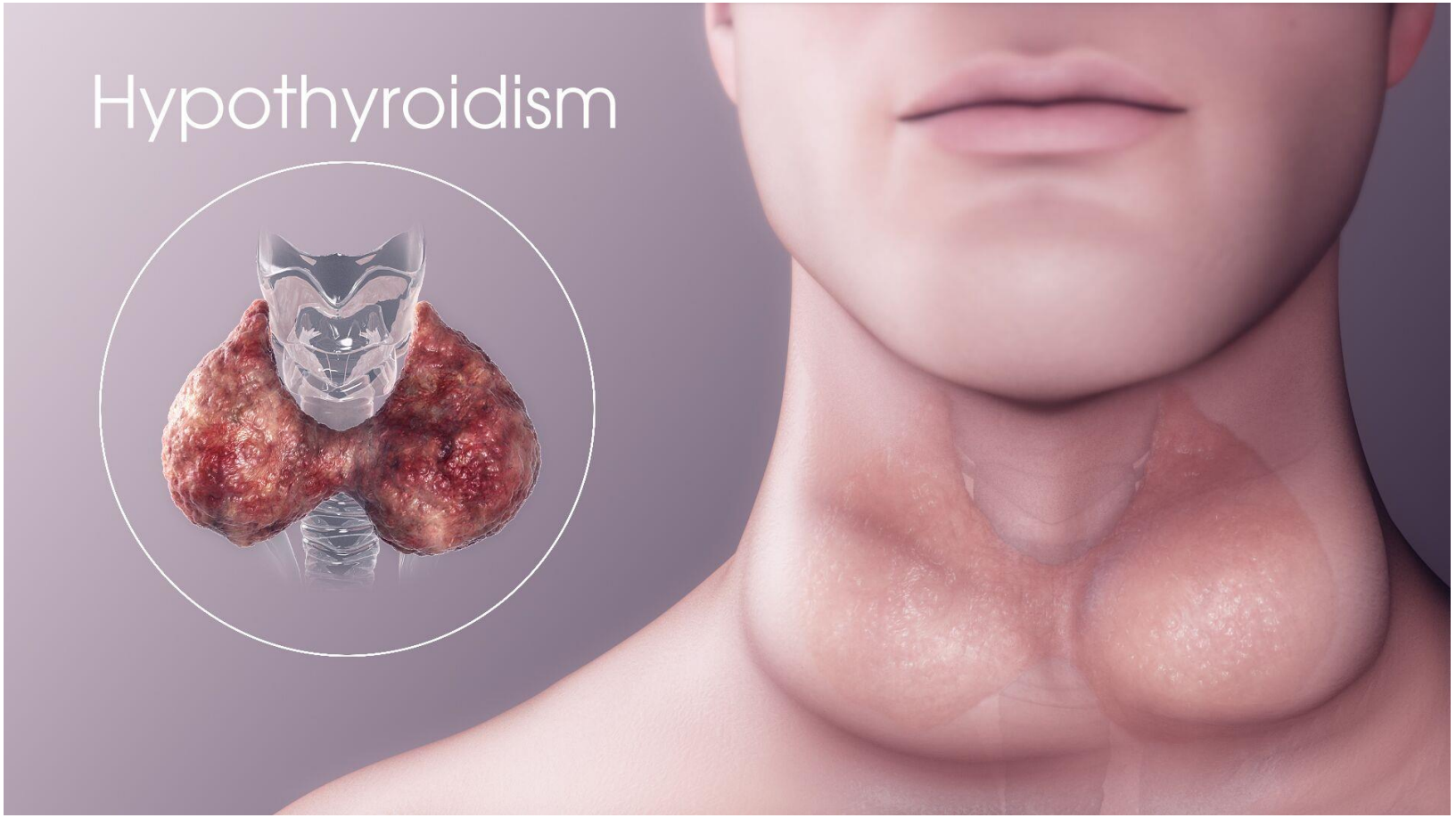
المشكلة بالغدة النخامية (ثانوي)

إصابة الغدة النخامية وبالتالي نقص إفراز TSH (الهرمون الذي يحرض الغدة الدرقية على الإفراز) وأهم الإصابات:

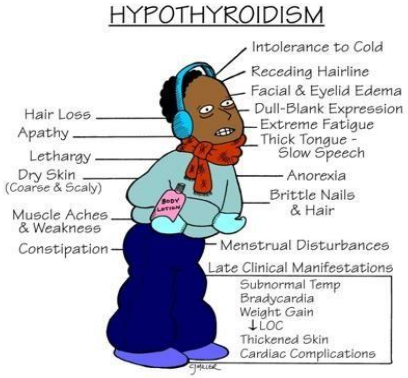
- تنادر شيهان.
- تخريب الفص الأمامي للنخامى

Hashimoto's disease




Hypothyroidism

التظاهرات السريرية لقصور الدرق Clinical manifestation:



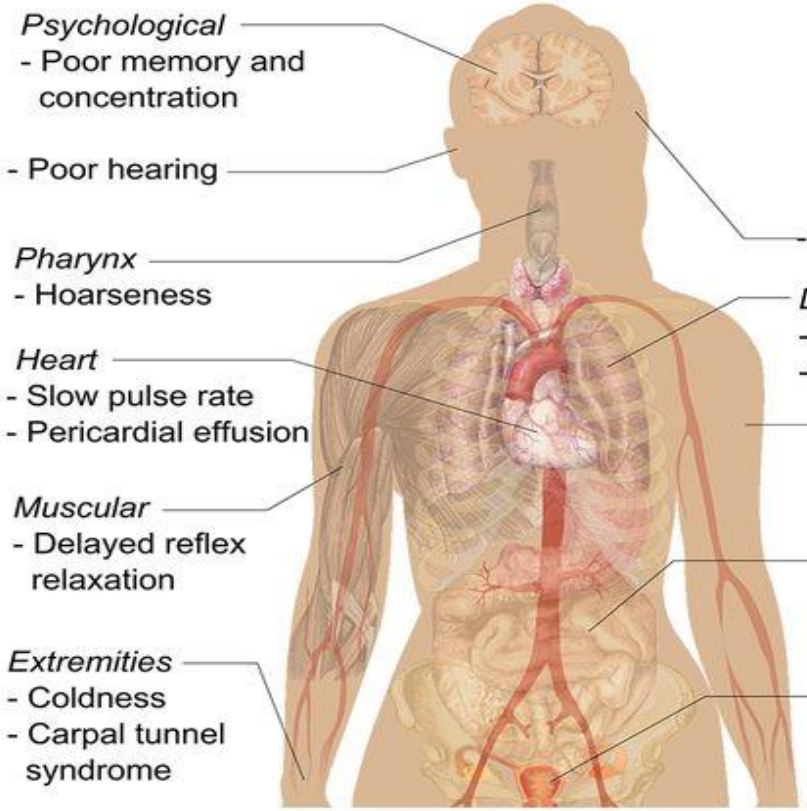
- خشونة وتساقط الشعر وتساقط شعر الحاجب وخاصة القسم الوحشي من الحاجب.
- كبر اللسان.
- شحوب ناتج عن فقر دم مختلط، وضيق نفس (زلة تنفسية تنتج عن فقر الدم أيضاً).
- تعب ووهن عام.
- اضطراب ذاكرة ونسيان واضطراب مزاج وعصبية وبطء التفكير والكلام والاستجابة.
- وذمة حول العينين.
- خشونة صوت وبطء كلام.
- جلد بارد وجاف وشاحب وعدم تحمل الجو البارد.
- أعراض قلبية: بطء قلب، وانصباب حول التامور.
- أعراض هضمية: خزل معدي (ينجم عنه كسل بالمعدة)، وإمساك (وهو علامة أساسية).
- زيادة وزن بدانة.
- اضطراب طمث، ونقص الرغبة الجنسية، وعقم، وإجهاضات.
- وذمة حول الظنبوب (الوذمة تكون مخاطية وليست انطباعية).

ملاحظة هامة:

الوذمة حول العينين، تشاهد في عدة أمراض:

- قصور الدرق
- نفروز كلوي
- التهاب كبب وكلية
- بحالات قلة النوم (خاصة عند متعاطي المخدرات وغيرها).

Hypothyroidism Signs and Symptoms



Psychological
- Poor memory and concentration

- Poor hearing

Pharynx
- Hoarseness

Heart
- Slow pulse rate
- Pericardial effusion

Muscular
- Delayed reflex relaxation

Extremities
- Coldness
- Carpal tunnel syndrome

General
- Fatigue
- Feeling cold
- Weight gain with poor appetite

- Hair loss

Lungs
- Shortness of breath
- Pleural effusion

Skin
- Paresthesia
- Myxedema

Intestines
- Constipation
- Ascites

Reproductive system
- Menorrhagia

Image via: Wikipedia.org

nurseslabs

❖ التشخيص Diagnosis:

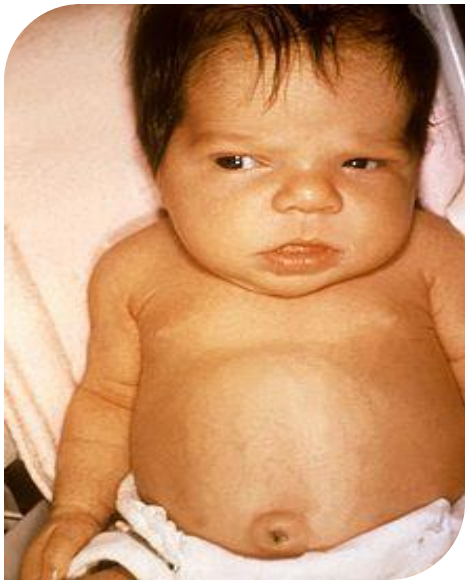
نقص T3 وT4 مع ارتفاع TSH.

❖ العلاج Treatment:

ليفوتيروكسين Levo thyroxin مدى الحياة.

- نبدأ بجرعة صغيرة ٥٠ ملغ يومياً ثم نراقب بعد ٤-٨ أسابيع ونعيد اختبار الـ TSH لنحدد مقدار الاستجابة.
- لأن البدء بجرعة كبيرة فجأة لمريض قد يسبب قصور قلبي لديه (قد يثير أعراض خناق صدر كامن)
- يُعطى قبل الطعام لأنه يفقد امتصاصه مع الطعام.
- لا يوقف أثناء الحمل بل تزداد الجرعة

رابعاً:قصور الدرق عند الرضع والأطفال (القزامة) Neonatal Hypothyroidism :



الأسباب Causes :

- خلل تكون الغدة الدرقية من ٨٠- ٨٥% من الحالات .
- اخطاء خلقية في اصطناع الهرمون الدرقي ١٠- ١٥ % (طفرات).
- اضداد مستقبلات TSH(TSH- R)في ٥%

الأعراض: Symptoms

- تأخر جسمي (قصور قامة غير متناسب الأجزاء = الجذع طويل مقارنة بالأطراف)
- تأخر عقلي (بلاهة) – ميل للنوم.
- الرأس كبير نسبياً واللسان كبير
- الأنف عريض
- الصوت خشن
- يرقان فيزيولوجي ولادي يتأخر بالشفاء.
- يتأخر ظهور الأسنان والمشي والكلام وضمور الأعضاء التناسلية، وفتق سرة (علامة أساسية).
- سوء تصنع مشاش – مشاشات نقطية بالصورة.

Neonatal hypothyroidism picture

Mother-Top.com

◄ التشخيص Diagnosis :

قياس مستويات TSH ، T4 بالمصل .

◄ الوقاية Prevention :

بسبب العقابيل الشديدة لقصور الدرق غير المعالج ولاسيما التاخر العقلي (نقص مستويات Iq)تم انشاء برامج مسح للولدان فور ولادة الطفل بقياس مستويات TSH، T4في عينات الدم ماخوذة بوخز كعب القدم .

◄ العلاج Treatment:

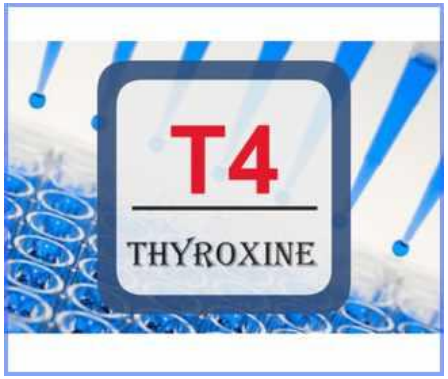
- الهرمون الدرقي T4 الذي يُعطى بعد الولادة مباشرة، حيث يتم التشخيص بارتفاع TSH. انخفاض F.T4

ملاحظة:

قصور القامة يشاهد في الأمراض التالية:

- عوز هرمون النمو
- قصور الدرق
- بعض الأمراض الجهازية.

أهم أسباب التخلف العقلي التي يمكن الوقاية منها قصور الدرق ← لذلك يجب معايرة TSH فور ولادة الطفل.



مقارنة بين قصور الدرق و فرط نشاط الدرق :

قصور الدرق Hypothyroidism	فرط نشاط الدرق hyperactive of thyroid gland
▪ شعر خشن يتساقط مع تساقط في شعر الحاجب Coarse hair falls out with loss of eyebrow hair	▪ شعر ناعم يتساقط Fine hair falling out
▪ بطء قلب Bradycardia	▪ تسرع قلب Tachycardia
▪ زيادة وزن دون تغير ملحوظ في الشهية Weight gain without a noticeable change in appetite	▪ زيادة الشهية مع خسارة وزن Increased appetite with weight loss
▪ وذمة حول العينين Edema around the eyes	▪ جحوظ عينين Exophthalmos
▪ إمساك holding	▪ إسهال Diarrhea
▪ تقارب طمث + نزوف طمثية. Menorrhea + menstrual bleeding.	▪ تأخر طمث Delayed menstruation
▪ جلد بارد وجاف Cold, dry skin	▪ جلد حار متعرق Hot, sweaty skin
▪ وذمة مخاطية (بسبب تراكم عديدات السكريد المخاطية تحت الجلد) Myxedema (due to accumulation of mucopolysaccharides under the skin)	▪ وذمة انطباعية Impression edema

داء السكري Diabetes mellitus

هو مجموعة من الاضطرابات المتغايرة سريرياً وجينياً تتميز بارتفاع مستويات الغلوكوز في الدم ارتفاع غير طبيعي.

❖ لمحة تاريخية:

- يعتبر داء السكري مرض قديم، حيث عُرف منذ الحضارة الفرعونية، في المملكة الوسطى، وذلك بين ٢٠٤٠ ـ١٧٨٥ سنة قبل الميلاد.
- سُمي بـ "عطش النساء"، وذلك لاعتقادهم بأنه مرض يصيب النساء فقط.
- جاء أول وصف لداء السكري في التاريخ في بردية أربز عام ١٥٥٠ قبل الميلاد.
- يعتبر ليونارد تومبسون اول من تم معالجته بالأنسولين في التاريخ، وتم ذلك في ١٩٢٢/١/٢٢، حيث حُقن بخلاصات جزر لانغرهانس، كما لوحظ تحسن في الوزن عنده.
- في ٢٥/١٠/١٩٢٣ حاز كل من F. Banting و H. Best على أول جائزة نوبل في الطب لاكتشافهما الأنسولين.
- عام ١٩٥٨ حاز F.Sanger على جائزة نوبل للطب لاكتشافه تتالي الحموض الأمينية المشكلة لجين الأنسولين.
- عام ١٩٧٧ حاز R.Yallow على جائزة نوبل للطب لاكتشافه تكنيك المقايسة الشعاعية المناعية للأنسولين.
- تعتبر مركبات السلفا أول خافضات السكر الفموية، حيث أُستخدمت في الحرب العالمية الثانية كمضادات حيوية، فأُكتشف مصادفة تأثيرها في خفض سكر الدم.

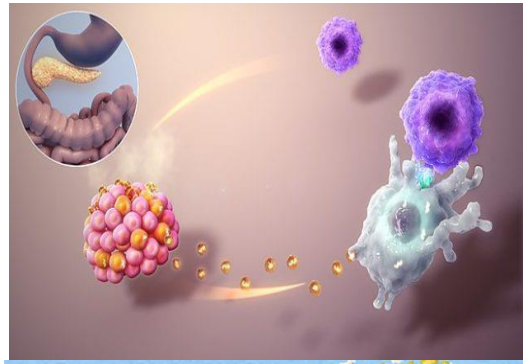
يُصادف يوم ١٤ تشرين الثاني اليوم العالمي لمرض السكري.

❖ الإمراضية Etiology:

يُعتبر داء السكري مرض وبائي، مشكلته تتجلى بالاختلاطات المرافقة له، حيث بمقارنة المرضى مع الأصحاء تكون:

- المشاكل العينية عند مرضى السكري أكبر بـ ٢٥ ضعف من الأصحاء.
- المشاكل الدماغية عند مرضى السكري أكبر بـ ضعفين من الأصحاء.
- المشاكل القلبية عند مرضى السكري أكبر بـ ٥ أضعاف من الأصحاء.
- المشاكل الكلوية عند مرضى السكري أكبر بـ ١٧ أضعاف من الأصحاء، أشيعها القصور الكلوي.
- آفات القدم عند مرضى السكري أكبر بـ ٥ أضعاف من الأصحاء، أشيعها القدم السكرية.

بالإضافة الى الكلفة الاقتصادية التي يسببها للمجتمع، بسبب غلاء الأدوية وتكلفة علاج الاختلاطات.



❖ إحصائيات statistics :

(١٠ – ١٥) % من سكان سورية إما هم مرضى سكري أو يمرون بمرحلة ما قبل السكري.

عالمياً:

- ٥٠٠ ألف طفل تحت الـ ١٥ سنة مصاب بالسكري نمط ١.
- كل يوم يصاب ٢٠٠ طفل بالسكري نمط ١.
- كل عام يصاب ٧٠،٠٠٠ طفل تحت الـ ١٥ سنة بالسكري نمط ١.
- ترتفع الإصابات بالسكري نمط ١ عند الأطفال بمعدل ٣% كل عام.
- أعلى معدل للإصابة بالسكري نمط ١ يوجد في أوروبا الشمالية (فنلندا والسويد والنرويج).

ملاحظة:

تعتبر البدانة والسكري عوامل أساسية لتشحم الكبد

أنماط الداء السكري Types of Diabetes mellitus:

السكري له نمطين أساسيين،

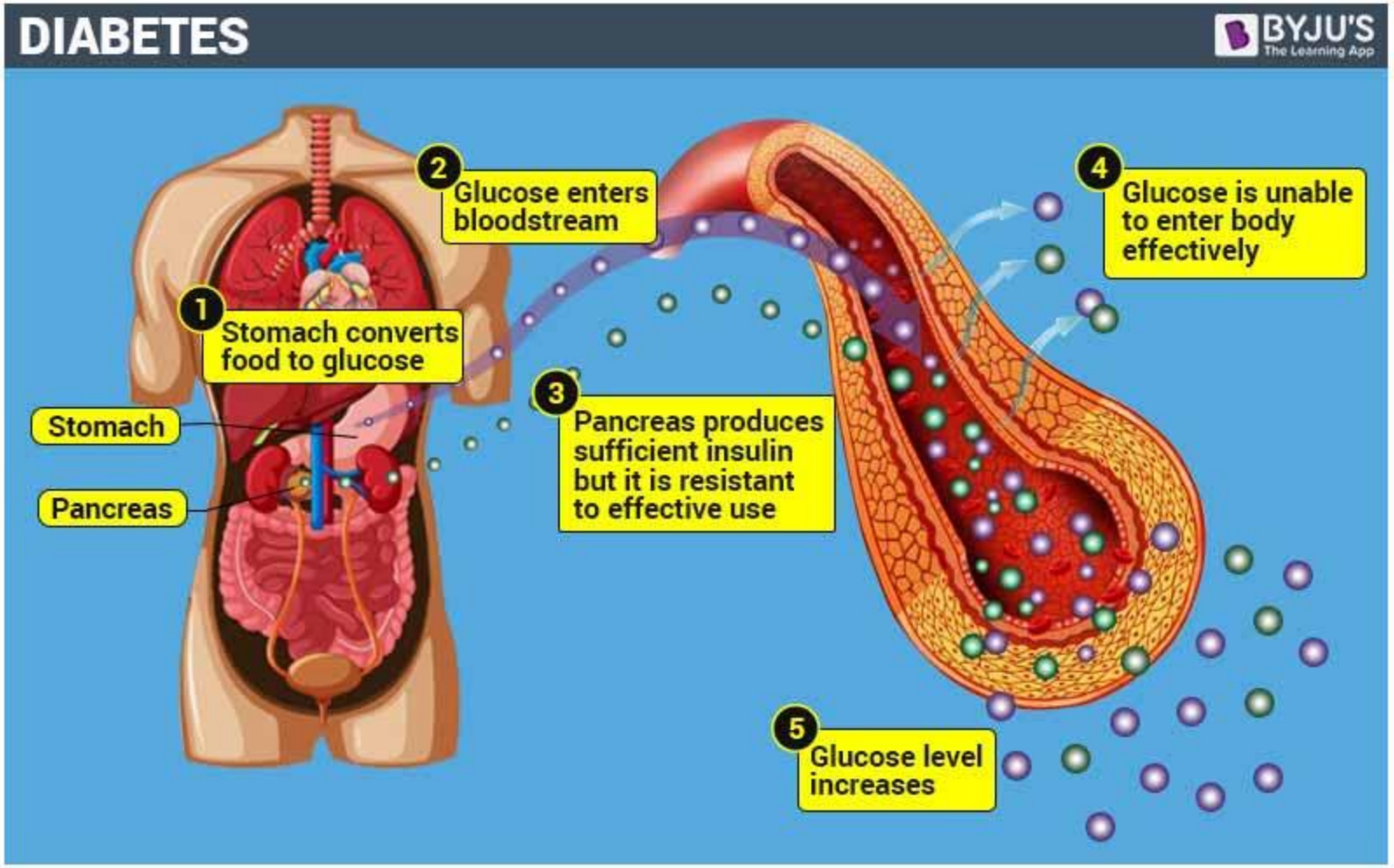
نمط ١ ينتج عن خلل مناعي،

ونمط ٢ يكون وراثي حيث نجد قصة عائلية إيجابية.

أنماط غير أساسية:

أنماط آخرى للداء السكري.

الداء السكري الحملي.


DIABETES
BYJU'S
The Learning App
1
Stomach converts food to glucose
2
Glucose enters bloodstream
3
Pancreas produces sufficient insulin but it is resistant to effective use
4
Glucose is unable to enter body effectively
5
Glucose level increases
Stomach
Pancreas

الأنسولين Insulin:

- يتألف الأنسولين من ٥١ حمضاً امينياً موضعة في سلسلتين α وβ، يربط بينهما ببتيد S:

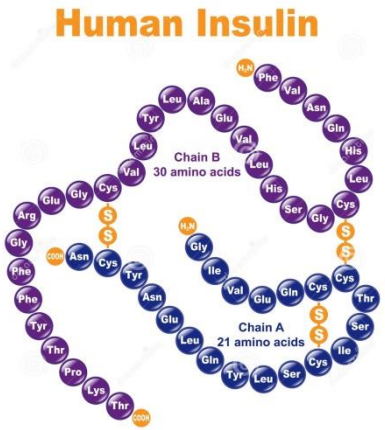
١- السلسلة الأولى (٢١) حمضاً أمينياً .

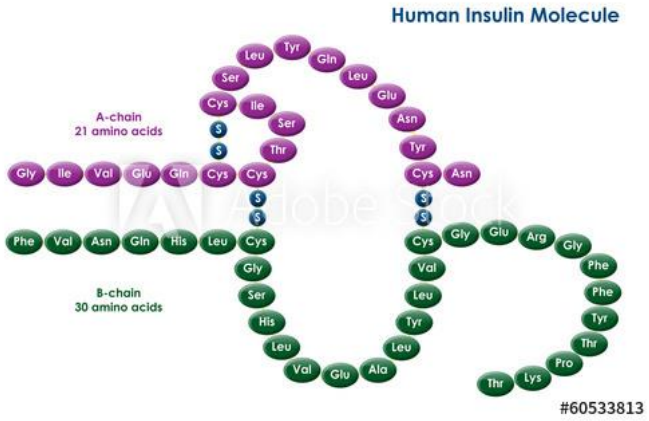
٢- السلسلة الثانية (٣٠) حمضاً أمينياً .

ترتبط هاتان السلسلتان بجسرين كبريتيين Disulfide bonds مابين جذري السيستين

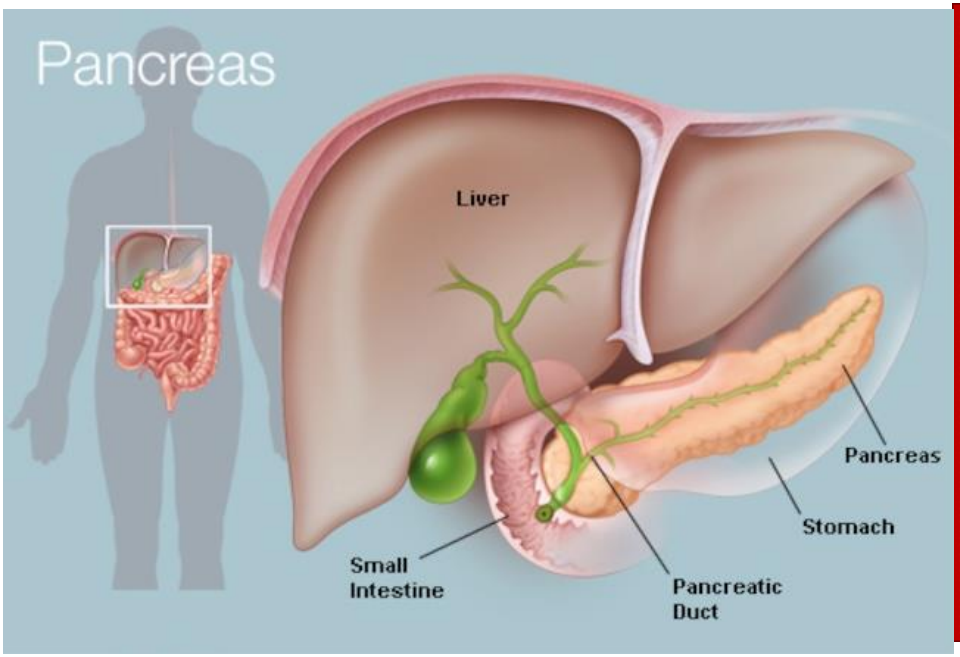
- يتخرب الأنسولين كما هو الحال في جميع البروتينات بالخمائر الحالّة للبروتين الموجودة في الأنبوب الهضمي لذا لا يعطى هذا الطريق بل يفضل اعطاؤه زرقه تحت الجلد .

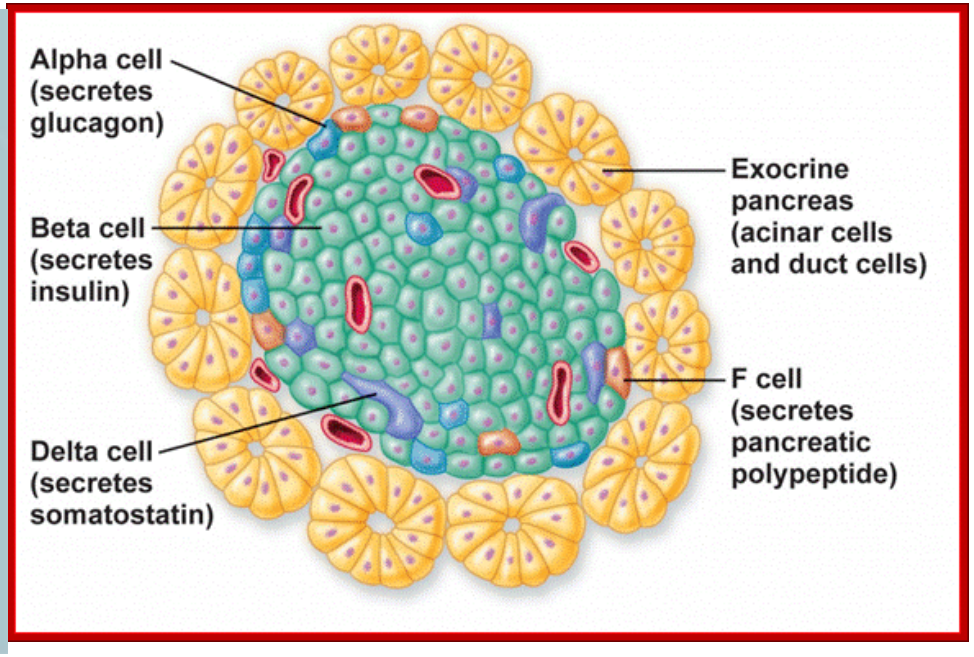
- يفرز الانسان الطبيعي وسطياً في اليوم الواحد حوالي ٥٠ وحدة انسولين أي ٢مغ/يوم و أن نصف عمره حوالي عشر دقائق ويكون الافراز مستمراً .





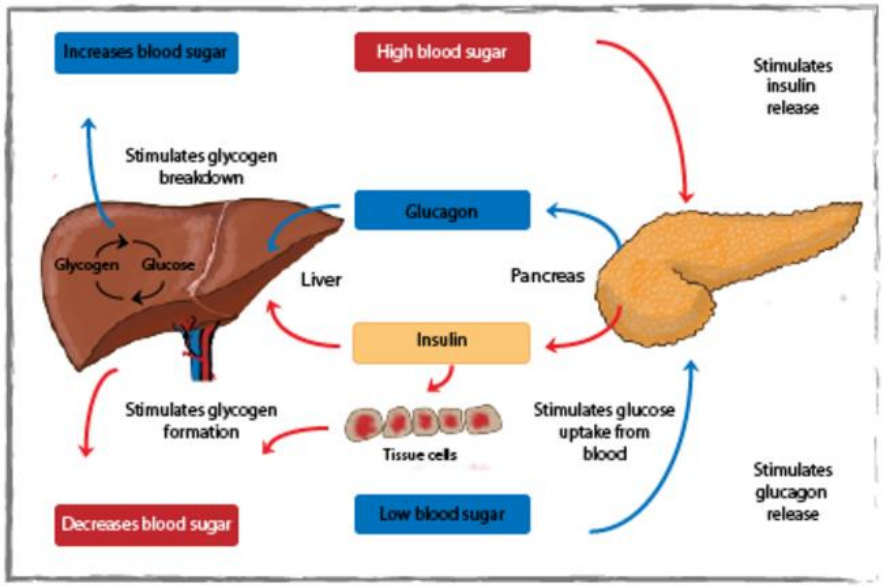
- يُفرز الأنسولين من خلايا بيتا في جزر لانغرهانس في البنكرياس.
- يمتلك بنكرياس الشخص البالغ الطبيعي حوالي مليون جزيرة، تكون مبعثرة في كامل المتن خارجي الإفراز، حيث يتكون مركز كل جزيرة من خلايا بيتا التي تنتج الأنسولين ويحيط بها القشر المكون من خلايا صماوية تنتج هرمونات أخرى مثل الغلوكاغون والسوماتوستاتين.

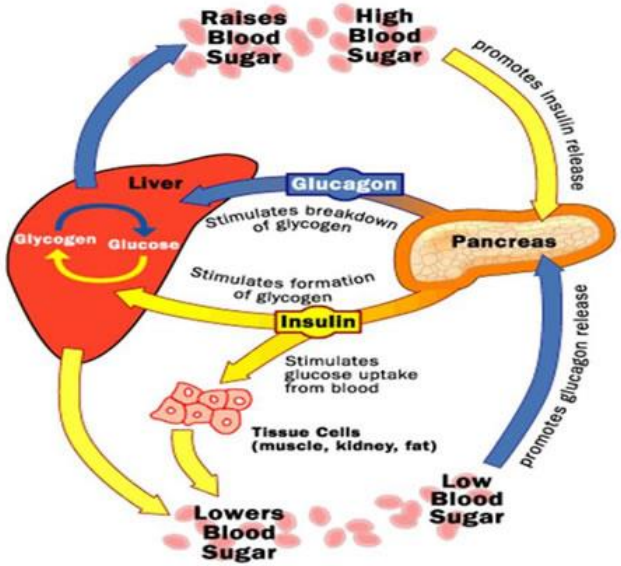




ملاحظة:

يُفرز الغلوكاغون من خلايا ألفا، ويكون عمله بشكل عام معاكس لعمل الأنسولين





SANOFI DIABETES

❑ - مصادر الغلوكوز :

❑ يشتق الغلوكوز من ثلاثة مصادر رئيسية هي :

١- الامتصاص المعوي التالي لهضم الكاربوهيدرات الطعامية .

٢- تحلل الغليكوجين glycogenolysis .

٣- استحداث السكر gluconeogenesis بمعنى تشكل الغلوكوز .من مصادر غير سكرية مثل:

* اللاكتات والبيروفات .
* الحموض الأمينية ولاسيما الألانين والغلوتامين وعلى نحو أقل الغليسرول.

❑ مصير الغلوكوز :

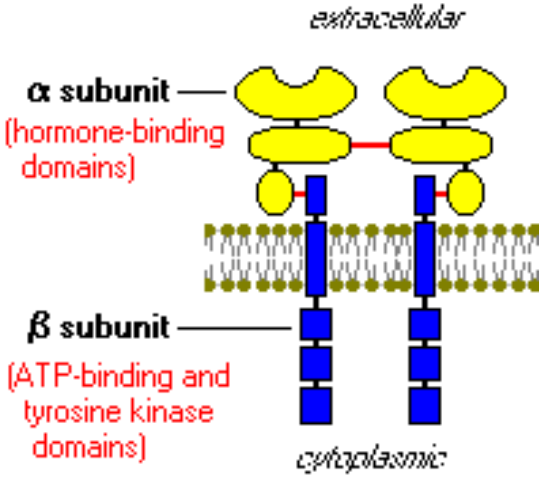
١. أن يخزن بشكل غليكوجين .
٢. أن يتحلل ليتحول إلى بيروفات الذي يمكن أن يرجع إلى لاكتات .
٣. أو ينقل أمينه ليشكل الألانين .
٤. أو يتحول إلى Acetylcoenzyme A (COA) الذي :
   - إما ان يتحول إلى حموض دسمة تخزن كثلاثي غليسرول.
   - أو يستخدم لانشاء الأجسام الكيتونية أو الكولسترول .
٥. يمكن للغلوكوز أن يتحرر إلى الدوران .

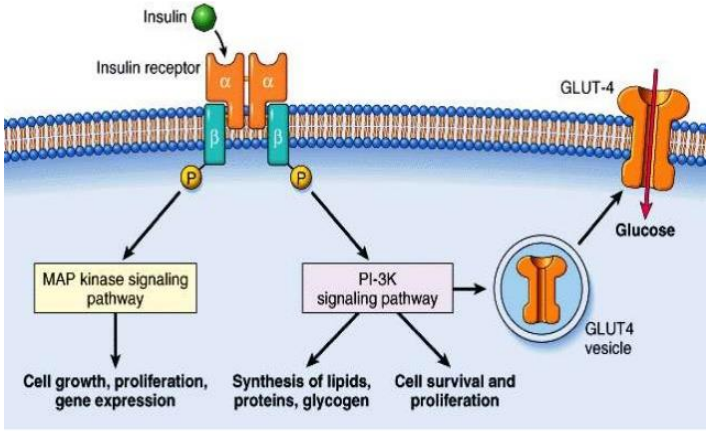
❑ مستقبلات الانسولين :Insulin Receptor

- يعد ارتباط الأنسولين بمستقبلاته الغشائية الخطوة الاولى لفعل هذا الهرمون الخلوي.

- مستقبل الأنسولين Receptor هو غليكوبروتين يتوضع على الأغشية البلازمية للخلايا وهو مكوثر يتألف من :

- وحيدتي ألفا Subunit تشتملان على مواضع لربط الأنسولين
- وحيدتي بيتا تحتويان على حقول عابرة للغشاء.



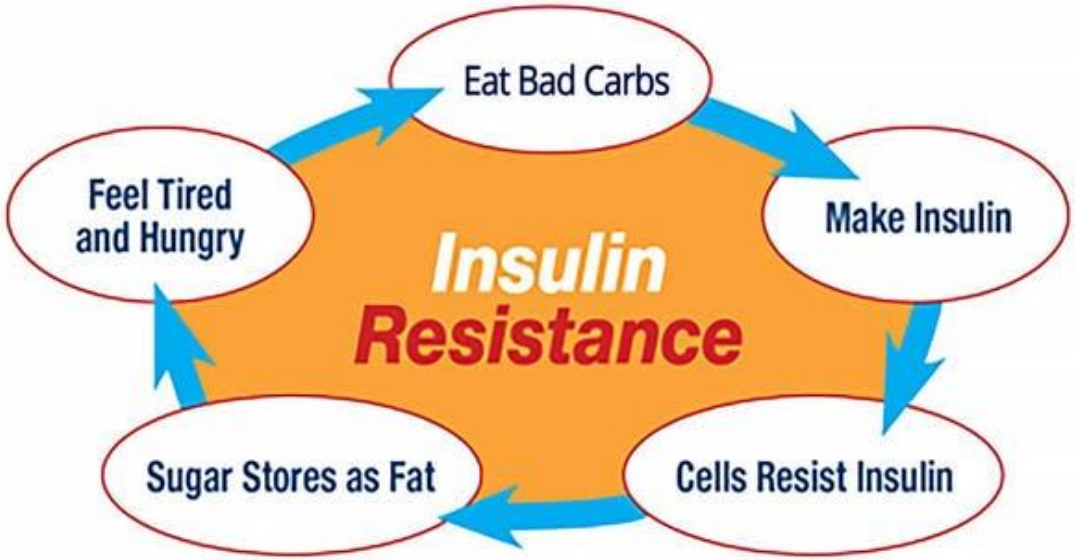


تعريف الداء السكري :Diabetes Mellitus :

هو عبارة عن فرط سكر الدم Hyperglycemia ينجم عن:

* عوز افراز الانسولين
* أو مقاومة خلايا البدن لأفعاله .
* أو مزيج من كليهما .

- يترافق ذلك مع اضطراب استقلاب الكاربوهيدرات والدسم والبروتين والكهرليات والماء.



نتائج قصور افراز أو مقاومة الانسولين: Consequences of hyposecretion or insulin resistance:

أولاً: على مستوى استقلاب السكريات :

١. نقص كمية السكر التي تدخل في بعض خلايا النسج (العضلات الهيكلية والملس وعضلة القلب والنسيج الشحمي
٢. زيادة تحرر السكر من الكبد إلى الدوران (تحلل الغليكوجين).
٣. تكوين غلوكوزات جديدة على حساب الحموض الأمينية والغليسرول وهي المسؤولة أكثر عن ارتفاع سكر الدم.

ثانياً: على مستوى استقلاب الدسم .

تحرك كميات كبيرة من الدسم الموجود ة في النسيج الشحمي إلى الدوران فتزداد كمية (الغلسيريدات الثلاثية والحموض الدسمة الحرة) فيزداد تكون الكيتون الكبدي الذي يؤدي إلى :

* حماض استقلابي (تنفس كوسماول)
* حماض خلوني بالدم Acidocetonemia يؤدي إلى مرور أجسام خلونية بالبول وبالتالي ضياع كميات كبيرة من الصوديوم والماء .

ثالثاً: على مستوى استقلاب البروتينات :

- تقويض البروتينات في مستوى العضلات فيزداد تركيز الدم بالحموض الامينية وينزع الأمين منها في مستوى الكبد لتشكل الغلوكوز من جديد وبالتالي زيادة الآزوت في البول نتيجة تحول جذر الأمين إلى بوله ، ويحدث تجفاف خلوي يؤدي إلى ضياع البوتاسيوم من الخلايا وبالتالي نقص البوتاسيوم في العضوية .

ملاحظة:

إن نقص البروتينات وزيادة الغلوكوز في سوائل العضوية يهيئان الوسط الملائم لنمو الجراثيم في الجسم .

وظائف الأنسولين الاستقلابية: Metabolic functions of insulin:

يؤثر الأنسولين على استقلاب السكريات و الشحوم و البروتينات

الأنسولين الطبيعي (العملية الابتنائية)	نقص الأنسولين
استقلاب السكريات	
▪ نقل الغلوكوز في العضلات والنسيج الشحمي ▪ فسفرة الغلوكوز الداخل للخلايا الكبدية ▪ تشكيل فوسفوفركتوز كيناز Phosphofructokinase ▪ تشكيل البيروفات كيناز Pyruvate kenase – هذه الخمائر حالة للغليكوجين ▪ تكون الغليكوجين.	▪ استحداث السكر على حساب الحموض الأمينية والغليسيرول. ▪ يزيد من تحلل الغليكوجين.
استقلاب الشحم	
▪ تركيب ثلاثي الغليسيريد. ▪ تركيب الحموض الدهنية في الكبد.	▪ يزداد تحلل الشحميات (يزداد تركيز الغليسيريدات الثلاثية والحموض الدسمة الحرة في الدم). ▪ توليد الكيتون.
استقلاب البروتين	
▪ نقل الحموض الأمينية. ▪ تركيب البروتين.	▪ يزداد تدرك البروتين خاصة في العضلات فيزداد تركيز الحموض الأمينية بالدم – وينزع الأمين منها في مستوى الكبد لتشكل الغليكوز أو خلات الخل التي تزيد من الاضطرابات الناتجة عن الشذوذات الاستقلابية للسكريات والدسم.

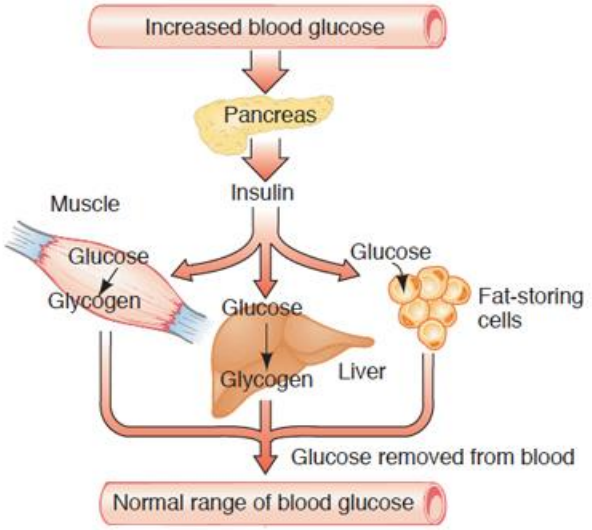
تأثير الأنسولين على سكر الدّم:

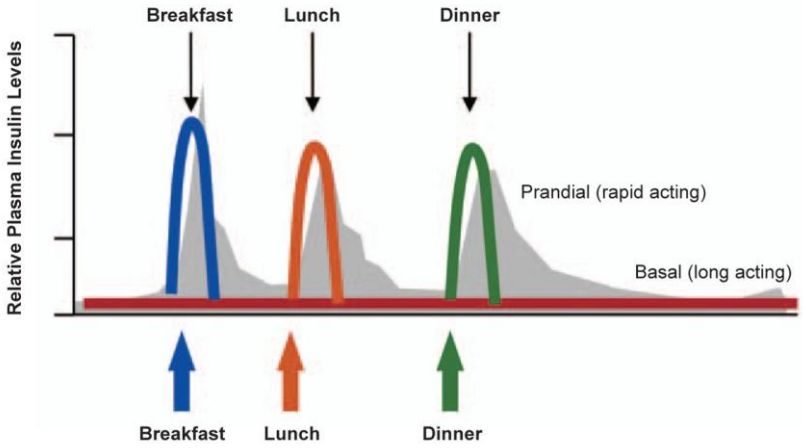
- كما ذكرنا سابقا يتركب الأنسولين في جزر لانغرهانس البنكرياسية، ويؤثر على زيادة نفوذية أغشية الخلايا فيسمح للسكر بالدخول ضمن الخلايا حيث يُستقلب السكر ضمنها.
- يُضبط السكر بعوامل هرمونية أخرى، حيث يقوم الكبد بتزويد الدم بالغلوكوز، ويتحول الفائض من الغلوكوز إلى غليكوجين يُختزن في الكبد.

وبالتالي الداء السكري:

هو متلازمة سريرية، تتضمن اضطراباً في استقلاب الكربوهيدرات والبروتين والدسم، تتميز بفرط سكر الدم الناجم عن عوز الأنسولين النسبي (نمط ٢) أو المطلق (نمط ١)

إذاً عوز الأنسولين الكامل أو النسبي هو السبب الرئيسي لداء السكري



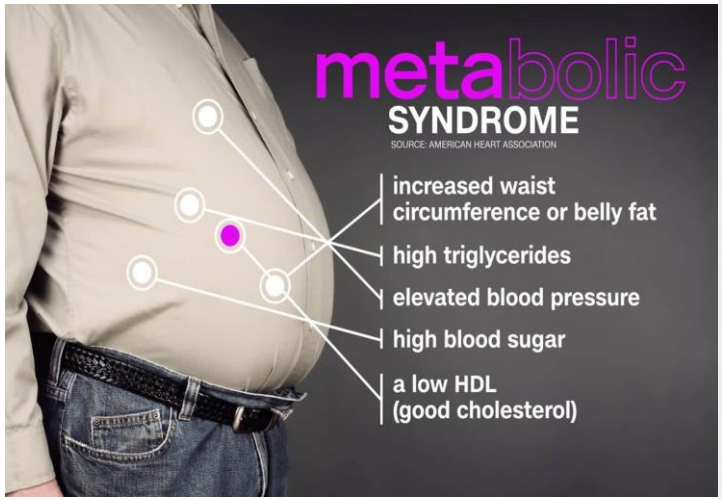


المتلازمة الاستقلابية Metabolic syndrome

تشمل المتلازمة الاستقلابية حسب منظمة الصحة العالمية WHO :

- البدانة Obesity
- اضطراب الشحوم (Tg والكوليسترول) Lipid disorder
- ارتفاع التوتر الشرياني Blood HyperteNtion
- البيلة المجهرية الالبومينية Microalbuminuria
- السكري Diabetes Mellitus

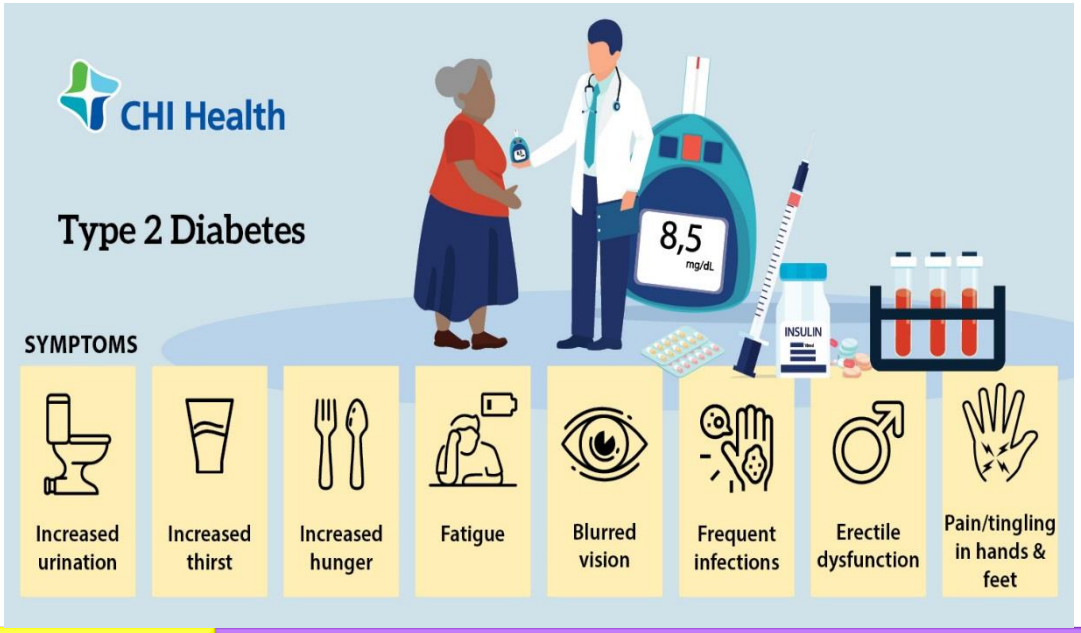
- يترافق الخلل الاستقلابي طويل الأمد مع تبدلات بنيوية ووظيفية دائمة وغير عكوسة في خلايا الجسم وخاصة خلايا الجهاز الوعائي التي تكون أكثر حساسية.
- تؤدي هذه التبدلات إلى تطور كيانات سريرية واضحة تدعى اختلاطات الداء السكري التي تؤثر بشكل وصفي على العين والكلية والجهاز العصبي.

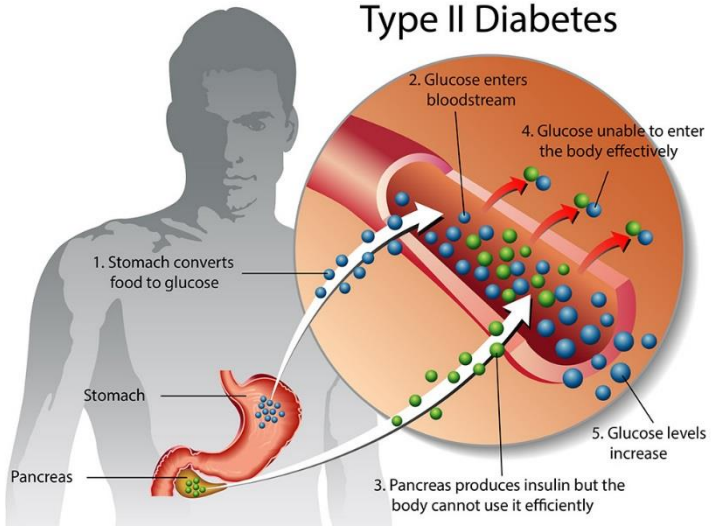


أنماط الداء السكري Diabetes patterns

الداء السكري من النمط ٢ type 2 diabetes

- انتشاره واسع وفي ازدياد مستمر وهو أكثر حدوثاً عند المسنين وذلك لارتفاع معدل الحياة وانتشار البدانة.
- لا يُشخص باكراً بسبب ندرة الأعراض لذلك يجب إجراء الفحص الماسح عند كل من:
  - أقرباء السكريين المشخصين.
  - البدينون (حيث ٨٥% من السكريين هم من البدناء).
  - المصابون بنقص تروية قلبية.
  - المصابون بالتهابات جلدية متكررة.
  - المصابات بالتهابات نسائية متكررة

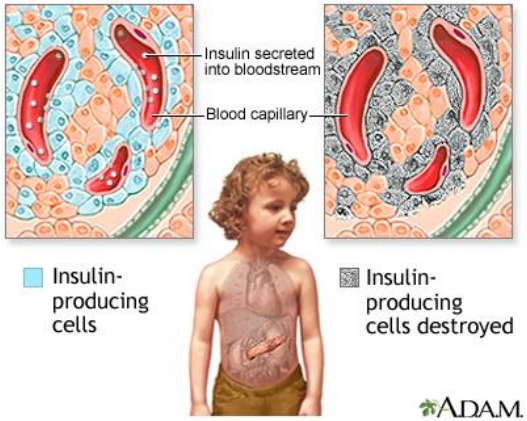


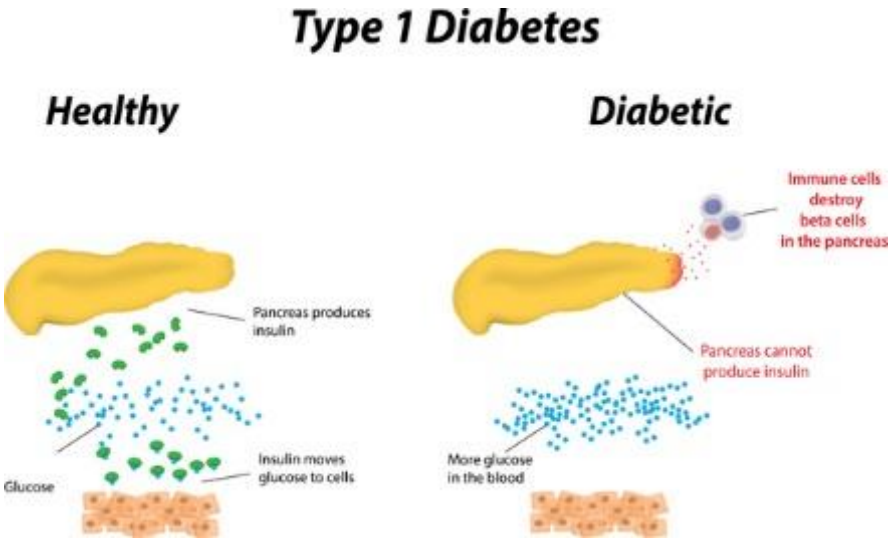


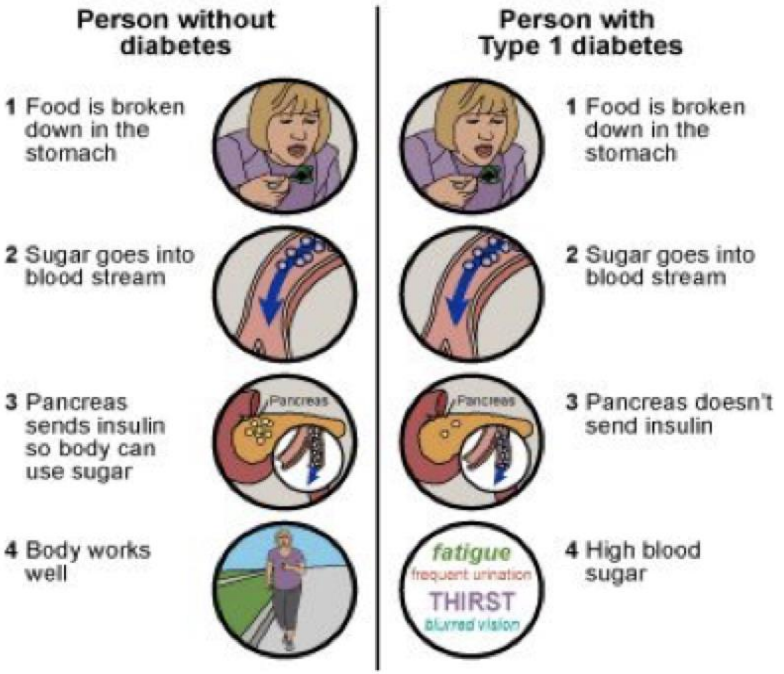
يمكن للداء السكري نمط ١ type 1 diabetes

أن يشخص باكراً ، لأن من أعراضه:

- نقص الوزن الواضح Obvious weight loss
- مع تبول كثير Frequent urination
- وعطش شديد extreme thirst





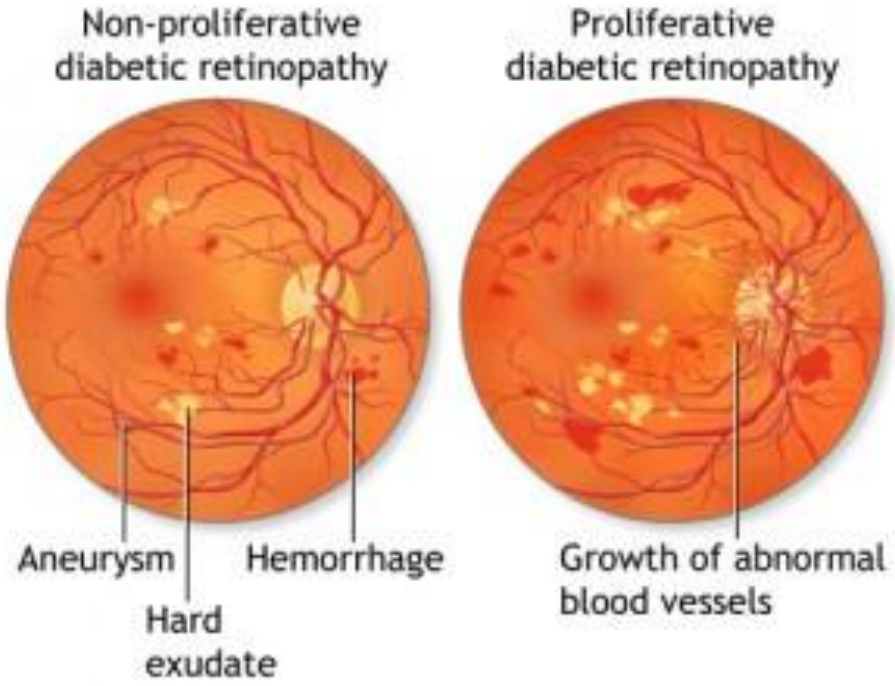


اختلاطات الداء السكري : Diabetes complications:

تكون الاختلاطات على مستوى:

- العين Eye
- الكلى Kidney
- الكبد Liver
- القدم Foot
- القلب the heart
- الجهاز العصبي Nervous system

ولكن بشكل خاص يكون التأثير على العين والكلى والجهاز العصبي.



◄ الأعراض الكلاسيكية لمرض السكري Classic symptoms (سنتكلم عنها بالتفصيل لاحقا):

- كثرة البوال والعطش الشديد، ولكن هذه الاعراض لا تظهر الا عند عتبة معينة تسمى العتبة الكلوية لتسريب السوائل، وهي تقابل ١٨٠ ملغ/دل سكر في الدم، أي حتى تقوم الكلية بتسريب السوائل يجب أن يكون تركيز سكر الدم ١٨٠ ملغ/دل،
- لذلك المريض الذي يكون لديه تركيز سكر الدم ١٤٠ ملغ/دل مثلا، لا تبدو عليه الاعراض السابقة، ولكن هؤلاء المرضى يكونون مصابون باختلاطات داء السكري،
  - حيث يشتكي هؤلاء المرضى من شعور حرقة في الارجل
  - أو ارتفاع في ضغط الدم
  - أو أن لديهم قصور كلوي مترافق مع بيلة بروتينية،
- وبعد اجراء تحليل لسكر الدم يُلاحظ ارتفاع تركيزه عن الطبيعي، فيُشخص المريض على انه مصاب بداء السكري.

◄ القيم السريرية لسكر الدم Clinical value for blood sugar:

تركيز الغلوكوز الطبيعي	• 60-100 ملغ/دل
تركيز الغلوكوز في مرحلة ما قبل السكري Prediabetes	• 100-126 ملغ/دل
تركيز الغلوكوز عند مرضى السكري	• > 126 ملغ/دل

❖ تشخيص داء السكري Diagnosis of diabetes mellitus:

هناك أربعة طرق للكشف عن داء السكري:

١. معايرة السكر المصلي الصيامي Fasting Plasma Glucose (FPG):

يجرى الاختبار بعد صيام ٨ ساعات على الأقل، ويفضل إعادة التحليل عدة مرات.

الطبيعي	مرحلة ما قبل السكري	السكري
< ١٠٠ mg/dl	< 100 – 126 ≤	≤ 126 mg/dl.

٢. وجود أعراض السكري + اختبار معايرة سكر مصلي عشوائي PG: 200 mg/dl <.

نقصد بكلمة عشوائي أنه يتم قياس سكر الدم في أي وقت من الأوقات دون الاهتمام بوقت آخر وجبة.

٣. اختبار تحمل السكر الفموي Oral Glucose Tolerance Test (OGTT): خلال ساعتين.

الطبيعي	مرحلة ما قبل السكري	السكري
> ١٤٠ mg/dl	< 140 – 200 ≤	≤ 200 mg/dl.

في غياب التشخيص الواضح لارتفاع السكر، يكون التشخيص باختبار تحمل السكر عدة مرات في أيام مختلفة.

٤. معايرة الخضاب الغلوكوزي HBA1c: (Glycohemoglobin)

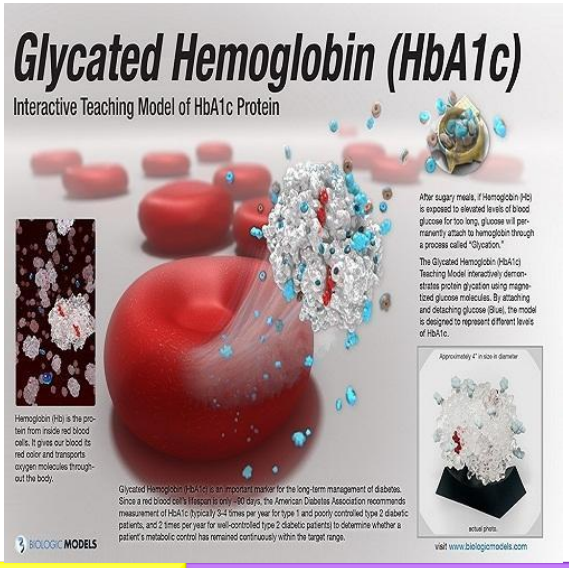
يعطي لنا قياساً صحيحاً وموضعياً لضبط سكر الدم خلال فترة أسابيع أو أشهر (٦ – ٨ أسابيع سابقة)، فيستخدم لضبط السكر والتشخيص ولنعرف إذا كان المريض ملتزم بالعلاج أم لا،

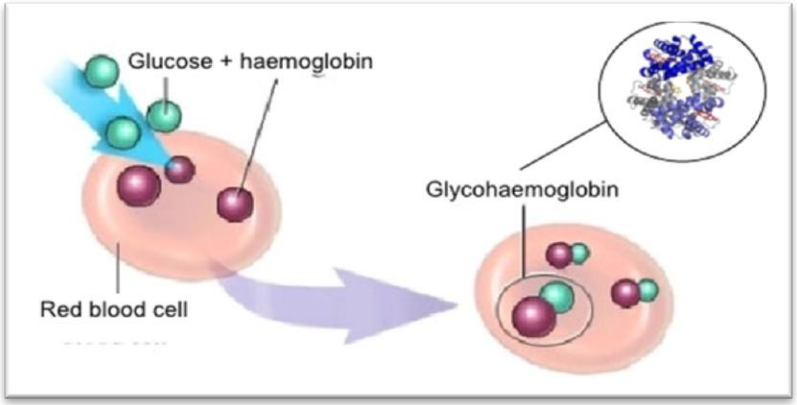
- يرتبط الغلوكوز إلى الخضاب بعملية السكرره (عملية لا أنزيمية) ونسبة هذا الخضاب إلى الخضاب العادي يعبر عنها بالنسبة HbA_1c (اتحاد الغلوكوز مع النهاية الأمينية للحموض الأزوتية في الخضاب).
- قيمة الخضاب الغلوكوزي الطبيعي دون ٧ % HbA_1c

وهذا ما يوضحه الجدول التالي:

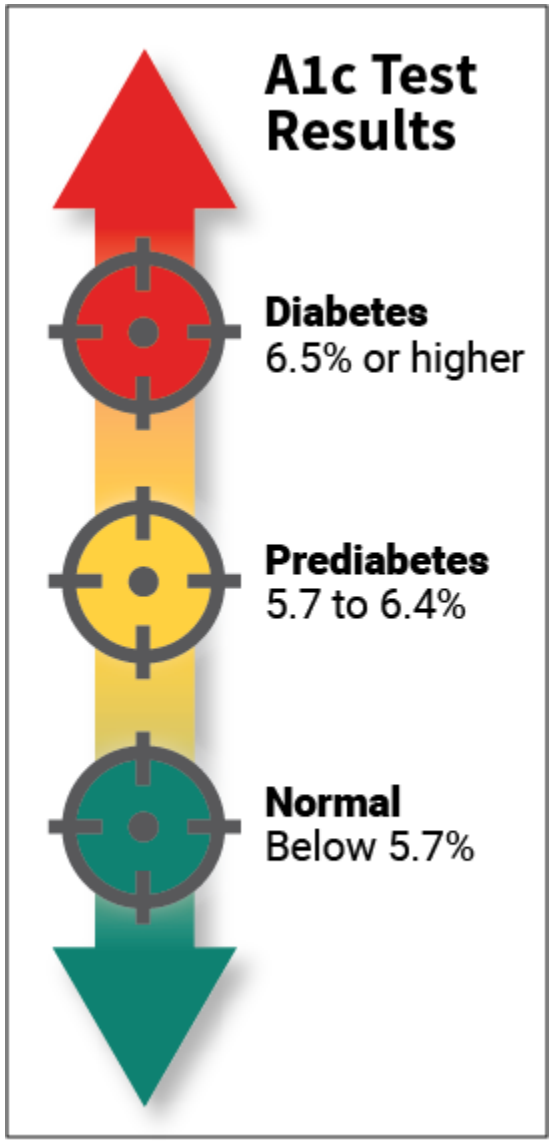
الخضاب الغلوكوزي (%) A1c	٦	٧	٨	٩	١٠	١١	١٢
يقابل قيمة السكر بالدم mg/dl	١٣٥	١٧٠	٢٠٥	٢٤٠	٢٧٥	٣١٠	٣٤٥

أي كل ١ % زيادة في الخضاب A1c يعادل ٣٥ ملغ/دل في الغلوكوز.





A1c
12
11
10
9
8
7
6.5
6
5
4
Danger!
Caution!
Success!


A1c Test Results
Diabetes
6.5% or higher
Prediabetes
5.7 to 6.4%
Normal
Below 5.7%

تصنيف الداء السكري Classification of diabetes mellitus

صنفت منظمة الصحة العالمية والجمعية الأمريكية لداء السكري الأنماط التالية:

❖ أولاً: النمط الأول Type 1. 1:

المعتمد على الأنسولين يشكل نحو ٥ – ١٠ % من حالات الداء السكري.

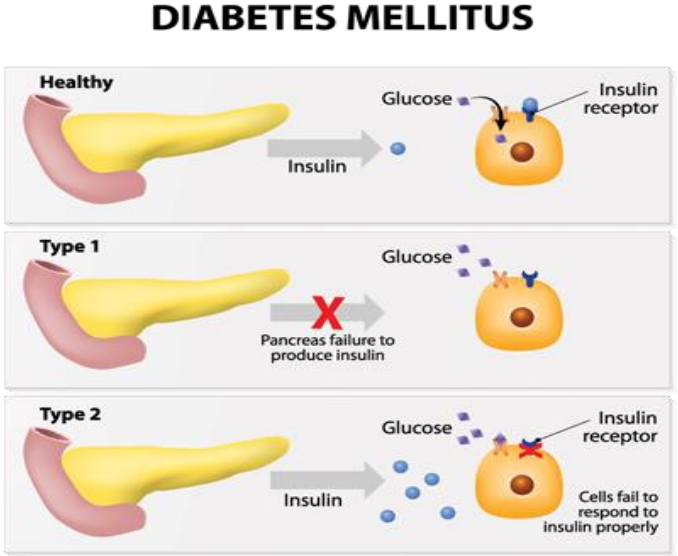
- يحدث عند الأطفال واليافعين حتى عمر 30 أو 35سنة.
- تكون أعراضه واضحة وأكثر ميلاً لحدوث حماض خلوني وسبات سكري.
- يحدث نتيجة للتآزر بين عوامل جينية وبيئية ومناعية تؤدي في النهاية إلى تدمير خلايا B المعثكلية.

❖ ثانياً : النمط الثاني Type 2. 2:

غير المعتمد على الأنسولين أو الكهلي – يشكل نحو ٩٠ % من حالات الداء السكري.

- شائع عند البدينين.
- أعراضه قليلة ونادراً ما يسبب سبات سكري.
- قد يحدث عند الشباب.
- تشير الدراسات إلى وجود أساس وراثي قوي كامن خلف حدوثه.
- الفيزيولوجيا المرضية:

١. عيب إفراز الأنسولين.
٢. المقاومة المحيطية للأنسولين.
٣. فرط إنتاج الغلوكوز من الكبد.



❖ ثالثاً : الأنماط الأخرى للداء السكرى Other type of DM

١. العيوب الجينية في وظيفة خلية بيتا . Genetic defects in beta cell function.

٢. العيوب الجينية في فعل الأنسولين . Genetic defects in insulin action.

٣. اعتلالات الغدد الصم : Endocrine disorders:

* ضخامة نهايات . Acromegaly.
* متلازمة كوشينغ . Cushing's syndrome.
* ورم القواتم . Pheochromocytoma.
* فرط الالدوسترونية الأولي Primary hyperaldosteronism
* فرط نشاط الدرق . hyperthyroidism

٤. أسباب مناعية (أضداد مستقبل الانسولين). Immunological causes (insulin receptor antibodies).

٥. أسباب دوائية : Pharmacological reasons:

* المدرات التيازيدية . Thiazide diuretics.
* هرمونات الدرق . Thyroid hormones.
* الستيروئيدات القشرية. Corticosteroids.
* حاصرات B . B blockers.

❖ رابعاً : الداء السكري الحملي Gestational diabetes mellitus:

❖ تعريف Definition: هو فرط سكر الدم أو اضطراب تحمل السكر الذي يبدأ أو يميز لأول مرة في أثناء الحمل – ويحدث على نحو ٧ % من الحوامل ينخفض عادة بعد الولادة.

– يختفي السكري الحملي عادة بعد الولادة ويصبح اختبار تحمل السكر طبيعياً في أكثر من ٧٥ % من الحالات.

❖ معايير تشخيص السكرى الحملي في الأسابيع ٢٤ – ٢٨ من الحمل Criteria of gestational diabetes mellitus تعتمد على توفر عاملين أو أكثر مما يلي:

١. سكر دم صيامي ٩٥ ملغ / دل أو أكثر.
٢. سكر دم بعد ساعة من الاختبار (تعطي الحامل ١٠٠ غ من الغلوكوز في الصباح بعد صيام ٨ ساعات على الأقل) ١٨٠ ملغ أو أكثر.
٣. سكر دم بعد ساعتين من الاختبار ١٥٥ ملغ أو أكثر.
٤. سكر دم بعد ٣ ساعات من الاختبار ١٤٠ ملغ أو أكثر.

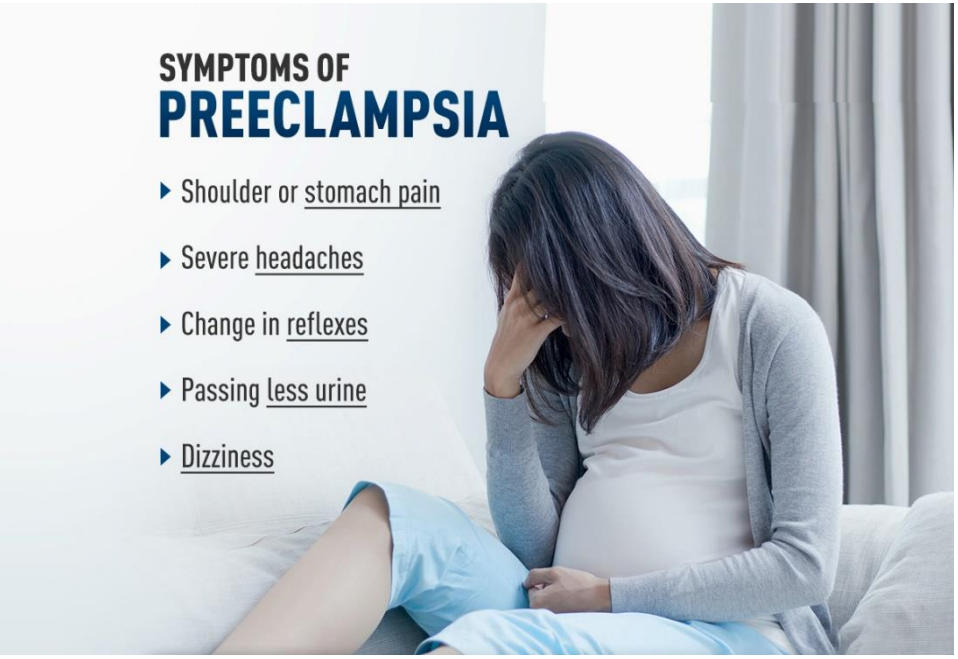
- يتطلب وجود السكري مع الحمل ضبطاً استقلابياً شديداً وعناية طبية نسائية دقيقة.

❖ هدف العلاج Aime of treatment: هو ابقاء قيم الغلوكوز والهيموغلوبين الغلوكوزي (HbA1C) أقرب ما يكون إلى القيم الطبيعية .

- يجب زيارة المريضة بفاصل اسبوعين إلى العيادة لمراقبتها مع جنينها ومحاولة توليدها ولادة طبيعية مهبلية في نهاية الحمل .
- يعالج السكري الحملي بداية بالحمية ولكن معظم المريضات يجب اعطائهن الانسولين في أثناء الحمل .
- يعد السكري الحملي نذيراً لحدوث السكري من النمط الثاني لاحقاً في أثناء الحياة .

المشاكل الولادية المرافقة للسكري : Congenital problems associated with diabetes:

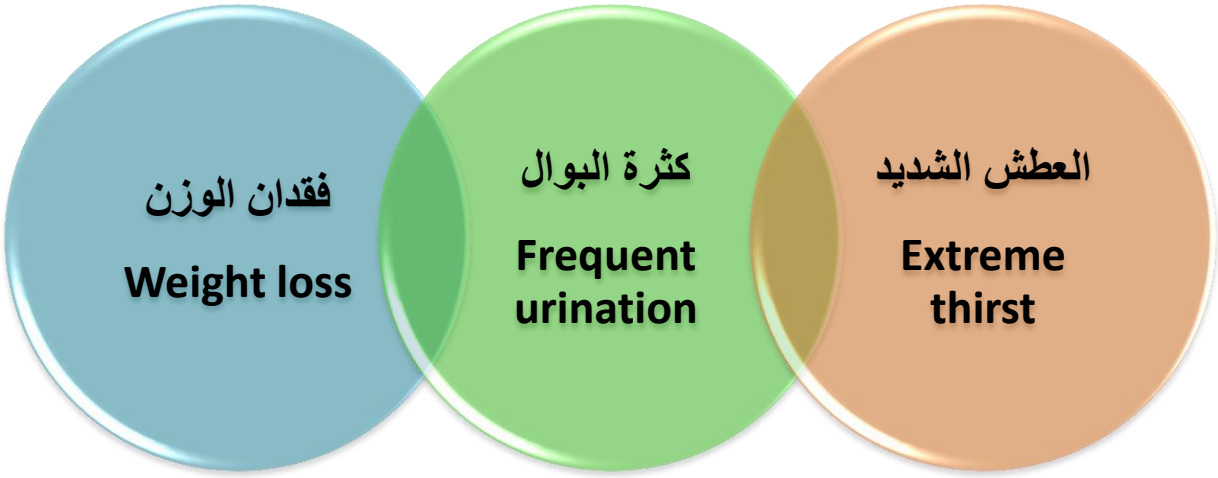
- قد يؤدي داء السكري سيء الضبط إلى وفاة الجنين . . Fetal death.
- عسرة ولادة بسبب كبر حجمه . . Difficulty in labor due to its large size.
- استسقاء امنيوسي . . Amniotic edema.
- ما قبل ارجاج . preeclampsia
- داء الأغشية الهيالييني عند الوليد Hyaline membrane disease



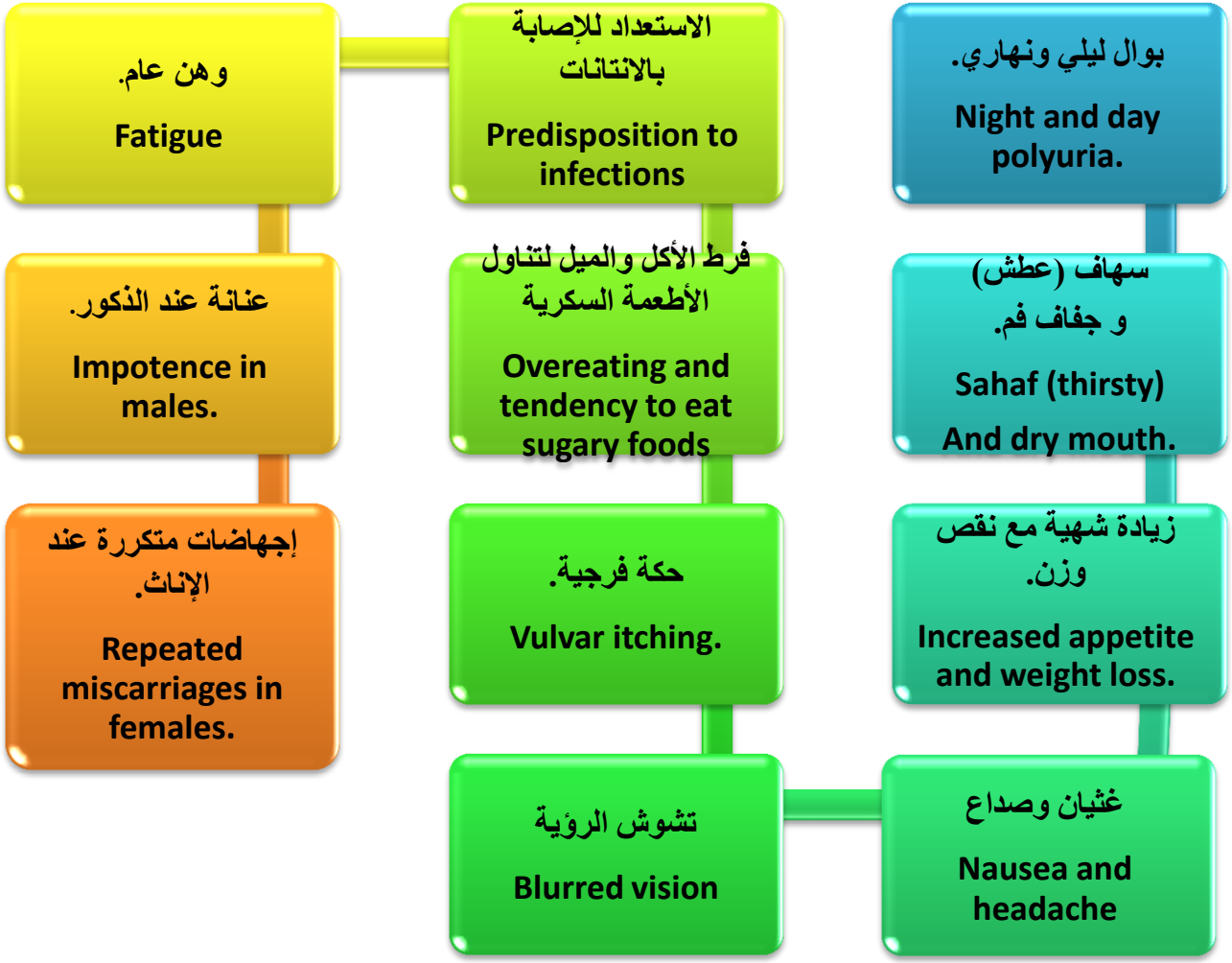
الأعراض السريرية للداء السكري Clinical Symptoms :

تظهر الأعراض عندما يكون سكر الدم > ١٦٠ – ١٨٠ mg/dl.

- الأعراض الكلاسيكية (الظاهرة): Classic Symptoms



◄ الأعراض العامة General Symptoms:



❖ إن الأعراض الكلاسيكية من العطش والبوال والبوال الليلي وفقدان الوزن السريع تكون ظاهرة في النمط ١ من داء السكري، لكنها غالباً ما تكون غائبة عند المصابين بالنمط ٢، حيث يكون معظمهم عديمي الأعراض أو لديهم شكاوى لا نوعية مثل التعب المزمن والتوعك.

يكون ٧٠% من مرضى النمط ٢ زائدي الوزن (سمنة مركزية أو بطنية) و٥٠% لديهم ارتفاع في ضغط الدم، لذلك أحيانا يكون ضبط الوزن لوحده كافيا لضبط سكر الدم.

❖ مقارنة المظاهر السريرية بين النمط ١ والنمط ٢:

	النمط ١	النمط ٢
• سن البدء	دون الـ ٤٠ عاماً	فوق الـ ٥٠ عاماً
• مدة بدء الأعراض	أسابيع	أشهر حتى سنوات
• وزن الجسم	سوي أو ناقص	سمين
• البيلة الكيتونية	نعم	لا
• الموت السريع دون المعالجة بالأنسولين	نعم	لا
• الأضداد الذاتية (الارتباط بالأمراض المناعية)	نعم	لا
• اختلاطات داء السكري عند التشخيص	لا	٢٥%

❖ اختلاطات الداء السكري Complication of Diabetes mellitus:

A. الاختلاطات الحادة Acute Complications of DM:

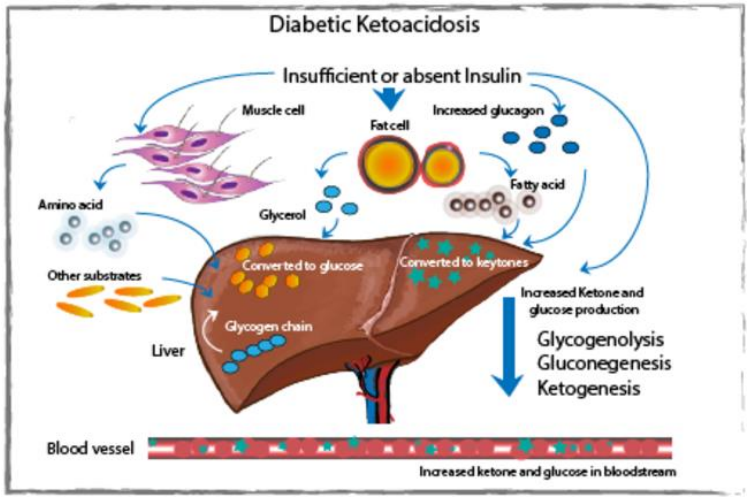
❑ السبات السكري مفرط الحلولية (اللاكيتوني) Diabetic Coma

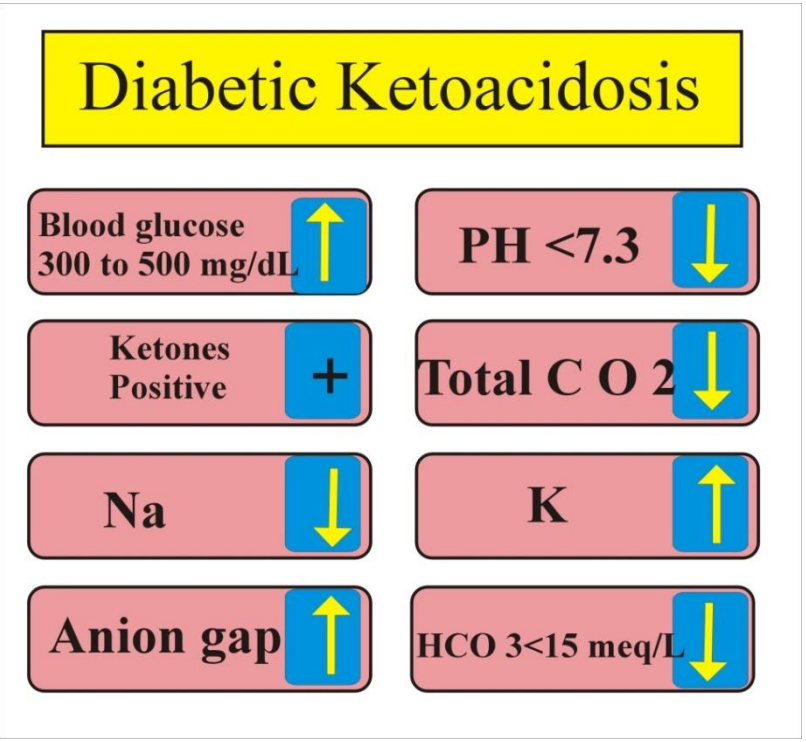
* ويتميز بـ:

- العمر:يشاهد عند المسنين
- درجة عوز الانسولين أقل حدة من الحماض وكافيه لتثبيط انتاج الكيتون الكبدي .

❑ الحماض الخلوني السكري Diabetic Keto Acidosis (DKA):

- يعد الحماض السكري الكيتوني (الخلوني) من المضاعفات المميزة للنمط ١ من السكري
- يؤدي الحماض الكيتوني الشديد الغير معالج إلى الوفاة حتماً.
  - ❑ العوامل المطلقة للحماض: انتانات شديدة – حمل- جراحة – ايقاف المعالجة بالأنسولين
  - ❑ يؤدي ذلك إلى فرط سكر الدم- ارتفاع الضغط الحلولي للمصورة فتزداد الرشاحة الكلوية التي تؤدي إلى بوال غزير مفرط الحلولية الذي يؤدي إلى تجفاف .
  - ❑ يؤدي عوز الأنسولين إلى انحلال الدسم وبالتالي ارتفاع الحموض الدسمة الحرة التي تؤدي إلى ارتفاع الاجسام الخلونية وبالتالي حماض استقلابي.
- يتم عادة تحويل هذه الحموض الدسمة الحرة إلى غليسيريدات ثلاثية أو بروتينات شحمية منخفضة الكثافة جداً VLDL في الكبد ولكن فرط غلوكاكون الدم يغير الاستقلاب الكبدي لصالح تشكيل الأجسام الكيتونية.





◄ الأعراض السريرية Clinical symptoms:

- بوال وسهاف شديدين .
- وهط دوراني (بسبب التجفاف).
- تسرع تنفس و رائحة خلونية .
- ألم بطني واقياء .
- قصور كلية وظيفي بنقص الحجم.
- تبدل وعي ٧٠%.
- سبات ١٠%.
- وفاة ١٠%.

◄ مخبرياً Laboratory testes :

- ✓ سكر دم > ٣٠٠ مغ/ دل.
- ✓ PH أقل من ٧,٣
- ✓ بيكربونات أقل من ١٥ ميلي مكافئ/لتر .
- ✓ اضطراب شوارد : نقص شوارد الصوديوم ونقص شوارد البوتاسيوم الإجمالي ولكن قد يكون بوتاسيوم المصل مرتفعاً قليلاً عند مجيئ المريض بسبب الحماض.
- ✓ اجسام خلونية ايجابية في الدم و البول .

◄ التدبير Management:

١. تعويض فقدان السوائل باستخدام محلول ملحي تركيزه ٠،٩%يقدر وسطي الحاجة ٥ـ ٨ لتر /٢٤ساعة.

٢. تعويض الشوارد المفقودة :

* يسرع بتعويض نقص الصوديوم والماء الحر خلال ٢٤ ساعة.
* نبدأ بإعاضة البوتاسيوم بمجرد التوثق من الإدرار البولي المناسب، نبدأ به قبل استخدام الانسولين ويجب مراقبة ECG.والهدف هو المحافظة على البوتاسيوم في المصل أكثر من ٣,٥ ممول / لتر
* تعطى البيكربونات اذا انخفض PH دون ٧.

٣. يعطى الأنسولين وريدياً لضبط سكر الدم دون ٢٥٠ مغ/دل ثم يخفض بمعدل ١٠ مغ/دل.

٤. قياس الغلوكوز كل ساعة.

٥. البحث عن السبب المؤدي إلى حدوث الحماض وعلاجه.

B. اختلاطات الداء السكري المزمنة Chronic complication of DM:

وهي على عدة مستويات:

١. على مستوى الرأس:

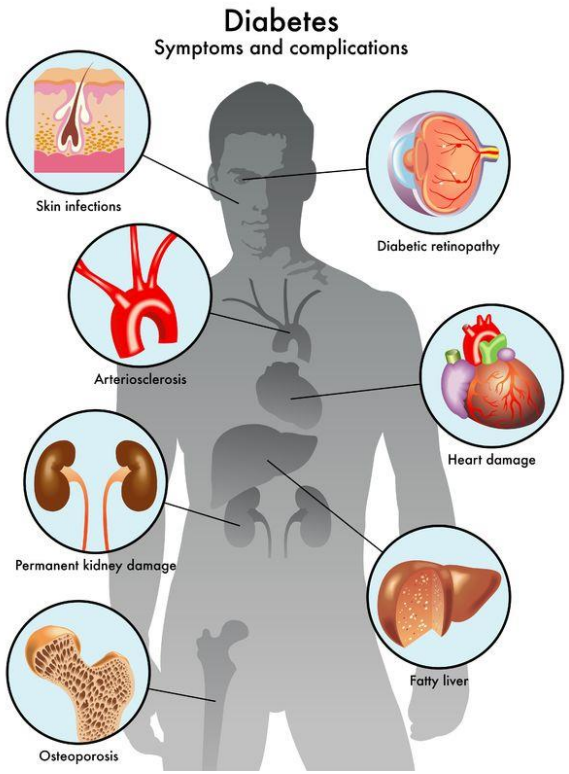
- ❖ الدماغ: حدوث نشبات دماغية (احتشاءات وجلطات دماغية) تزيد بمعدل مرتين.
- ❖ العين: حدوث إصابات عينية أشيعها اعتلال الشبكية السكري – الساد – الزرق – شلل العضلات المحركة للعين الخارجية (إصابة العصب القحفي الثالث والسادس).
- ❖ دوخة واضطراب توازن.

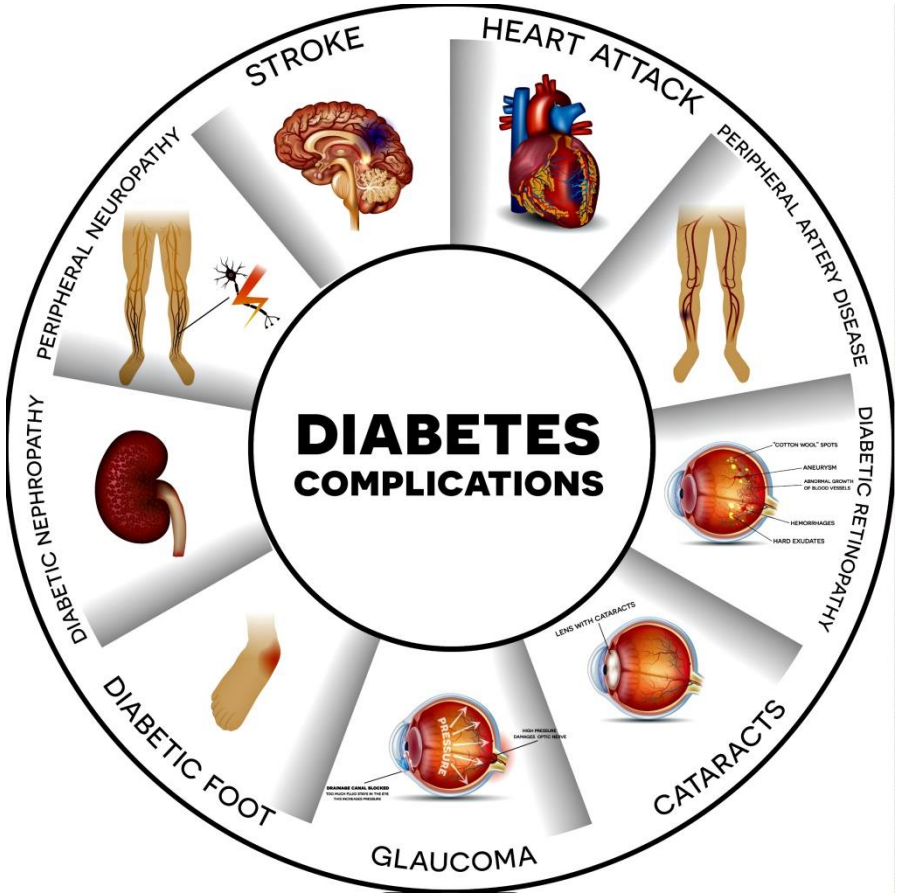
٢. على مستوى الجهاز الوعائي:

- ⮝ تصلب أوعية العنق.
- ⮝ نقص تروية واحتشاء وجلطات في القلب تزيد بمعدل ٣ – ٥ مرات.
- ⮝ هبوط ضغط انتصابيّ.
- ⮝ إصابات في الأوعية الكبيرة.

يشاهد هبوط الضغط الانتصابي أيضا في:

- حالات نقص السوائل
- تناول بعض الادوية (خافضات الضغط)
- الحمل
- داء أديسون.





٣. على مستوى الجهاز الهضمي:

إسهال أو إمساك أو اضطراب بحركة المعدة.

٤. على مستوى الجهاز البولي:

- ❖ قصور كلوي مزمن.
- ❖ بيلة بروتينية.

٥. على مستوى الجهاز التناسلي:

- ❖ عند النساء:
  - انتانات متكررة
  - اضطراب في الطمث.
  - نقص الرغبة الجنسية.
  - عسرة الجماع.
  - جفاف المهبل.
- ❖ عند الرجال:
  - عنانة وقذف راجع عند الذكور.

٦. **على مستوى الجهاز العصبي:**

أعراض عصبية تتجلى باعتلال أعصاب سكري و أهم أسبابه :

١. حدوث انسداد في الاوعية المغذية للعصب.
٢. ارتفاع الغلوكوز يؤدي إلى تركيب السوربيتول والفركتورفي غمد شوان الذي يؤدي إلى نقص سرعة توصيل العصب (زوال النخاعين القطعي) وبالتالي اضطراب في وظيفة العصب وتركيبه.

الذي يؤدي الى حدوث القدم السكرية Diabetic foot .

❖ يُقسم اعتلال الاعصاب المحيطية Peripheral Neuropathy إلى:

❑ اعتلال عصبي حركي:

- ❖ يتمثل بحالة تسمى هبوط القدم، حيث تصبح الاقدام رخوة غير قادرة على حمل وزن الجسم.
- ❖ ضمور العضلات.
- ❖ إصابة الأعصاب المحركة للعين ولاسيما العصبان الثالث والسادس

❑ واعتلال عصبي حسي:

يتمثل بشعور نمل وتخدير بالإضافة الى شعور حرقة في الارجل زوال الاحساس بالاهتزاز والاحساس بالألم.

❖ واعتلال أعصاب ذاتية Autonomic neuropathy :

- جهاز القلب والدوران:(تسرع نظم القلب).
- الجهاز الهضمي:خذل معدي _اقياء معند- اسهال عصبي .
- اصابة المثانة (زوال المقوية – افراغ غير كامل و ركودة – انتان).
- اضطراب وظيفة جنسية عند الذكور (ضعف انتصاب – قذف راجع).

❖ **معالجة اعتلال الأعصاب السكري Treatment of diabetic neuropathy:**

- ضبط الداء السكري يحسن الأعراض لأنه يحسن سرعة نقل العصب .
- إعطاء فيتامينات اعصاب (B12-B6-B1)
- مركبات دوائية مثل مضادات الاختلاج (كاربامازبين (اسم تجاري Tegretol) أو بريغابالين.).
- مركز متخصص بمعالجة الألم .
- معالجة هبوط التوتر الانتصابي الثانوي لاعتلال الأعصاب الذاتية.

٧. على مستوى الأطراف:

- التهابات أوعية محيطية: تؤدي الى حدوث غانغرينا Gangrene.
- نقص تروية في الأطراف: تؤدي الى حدوث القدم السكرية – مفصل شاركو (ذات عظم ونقي).

تنجم القدم السكرية Diabetic foot عن :

A. الإصابات الحسية العصبية
B. نقص التروية في الأطراف.
C. اضطراب الميكانيكيا البيولوجية للقدم Biomechanics .
D. ضعف شفاء الجروح.

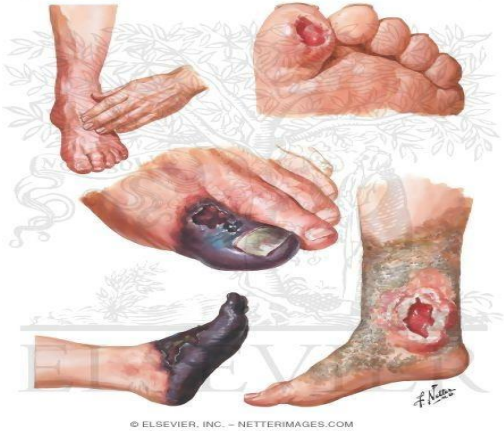
- يصاب ١٠ – ١٥ % من السكريين بقرحات قدم.
- يزيد بتر القدم بسبب الموات ٥٠ مرة عنه من غير السكريين .

تدبير القدم السكرية Management of diabetic foot:

- الخمج: استخدام الصادات بشكل باكر وحسب نتائج الزرع الجرثومي .
- معالجة نقص التروية (الإقفار)ويكون باستخدام المجازات الجراحية او تصنيع الاوعية .
- إراحة الطرف المصاب باستتخدام احذية خاصة .
- العناية الموضعية بالجرح (ضمادات)
- تقنيات حديثة : مكافئات الجلد الحي وعوامل النمو مثل عامل نمو الأورمات الليفية الأساسي (عامل النمو المشتق من الصفيحات المأشوب)
- إزالة الحمل – التنضير.

ملاحظة:

- أشيع الاختلاطات هي: اعتلال الشبكية السكري – القصور الكلوي – اعتلال الاعصاب السكري.
- لا يمكن الوقاية من هذه الاختلاطات بشكل كامل، ولكن يمكن تأخير ظهورها من سنين الى عشرات السنوات، وذلك بضبط السكر الصارم



قدم شاركوت أو مفصل شاركو (Charcot Joint)

- **قدم شاركوت أو مفصل شاركو (Charcot Joint): هو أحد أنواع اعتلال المفاصل الذي يصيب في الغالب الأنسجة والعظام والمفاصل في منطقة القدم والكاحل.**
- **يسبب مرض شاركوت التهاب شديد في أنسجة وعظام ومفاصل القدم، وقد يؤدي إلى حدوث تهتك شديد وانحلال نسيجي أو خلع في المفاصل والعظام، وبالتالي تشوه وتغير شكل القدم.**
- **يعتبر مرض مفصل شاركو أحد مضاعفات مرض السكري لذلك يسمى أحياناً باسم اعتلال المفاصل السكري.**
- **ينتج مرض شاركوت عن الاعتلالات العصبية المحيطية والمركزية التي تصيب فقدان الإحساس بالأعصاب الحسية في القدم بشكل تدريجي، ويمكن أن لا يسبب أي أعراض أو ألم في البدايات.**

❑ اسباب قدم شاركوت: Causes of Charcot's Foot:

ترتبط أسباب قدم شاركوت ببعض الأمراض التي يحدث فيها قلة في الإحساس بالأطراف، مثل:

- مرض السكري واعتلال الأعصاب السكري، وهو السبب الأكثر شيوعاً.
- إصابات النخاع الشوكي.
- مرض شاركو ماري توث (Charcot–Marie–Tooth disease)
- إدمان الكحول والمخدرات.
- العدوى الشديدة أو التقرحات غير المعالجة في القدم.
- مرض باركنسون.
- مرض الزهري (Syphilis)
- الشلل الدماغي.
- الجذام.
- عدم علاج كسور القدم بالطريقة المناسبة.
- إجراء عملية جراحية للقدم.

❑ اعراض قدم شاركوت: Charcot foot symptoms:

قد لا يظهر أي أعراض في بدايات الإصابة بمرض مفصل شاركو أو اعتلال المفاصل السكري، الأمر الذي يؤخر من بدء العلاج بشكل مبكر و المهم تجنب الأضرار الدائمة بالقدم. ويمكن تقسيم أعراض مفصل شاركو وفقاً للمرحلة المرضية من مراحل مفصل شاركو.

❑ مراحل قدم شاركوت: Charcot foot steps:

➢ تمتاز أعراض مراحل قدم شاركوت بالعلامات والأعراض التالية:

❖ أعراض المرحلة الأولى:مرحلة الالتهاب والتهتك Symptoms of the first stage: the stage of inflammation and laceration

❖ تعتبر المرحلة الأولى من قدم شاركوت هي مرحلة التهتك والتفتت Fragmentation And Destruction: ومرحلة الالتهاب الحاد وحدوث التهتك النسيجي بشكل رئيسي.

❖ يصاحب المرحلة الأولى من مرض شاركوت بعض الأعراض، مثل: The first stage of Charcot's disease is accompanied by symptoms, such as:

- احمرار المنطقة الجلدية المحيطة بالمفصل المصاب. Redness of the skin around the affected joint.
- تكون وذمة حول المفصل. There is edema around the joint.
- زيادة درجة حرارة المفصل المصاب. An increase in the temperature of the affected joint.
- خلع جزئي بالمفصل. Partial dislocation of the joint.
- تدهور في حالة العظام والغضاريف. Deterioration in the condition of bone and cartilage.
- كسور داخلية في مفاصل القدم و تفتت العظام. Internal fractures in the joints of the foot and fragmentation of the bones.
- فقدان الانحناء الطبيعي لأسفل القدم وتبسطها. Loss of the normal flexion and flattening of the bottom of the foot.

❖ أعراض المرحلة الثانية: مرحلة الالتحام Symptoms of the second stage: the fusion stage

يحدث في مرحلة الالتحام Coalescence: من مرض مفصل شاركوت تشافي في أعراض الاحمرار والانتفاخ المصاحبة للمرحلة الأولى، كما يقل تهتك العظام والعضلات، في محاولة للجسم لتصحيح الأضرار التي تسببها مرحلة الالتهاب والتهتك من المرض.

❖ أعراض المرحلة الثالثة: مرحلة إعادة البناء Symptoms of the third stage: the rebuilding stage

يحدث في مرحلة إعادة البناء (Reconstruction): وهي المرحلة الثالثة لمرض مفصل شاركوت تصلب وتشافي لكسور العظام والمفاصل المتهتكة، واختفاء للوذمة النسيجية، إلا أن بعض التغيرات الهيكلية في القدم قد يتم ملاحظتها والتي يكون من الصعب علاجها، مثل: Some structural changes in the foot may be observed that are difficult to treat, such as:

- تشوهات دائمة في القدم. Permanent deformities of the foot.
- ضياع تقوسات القدم الطبيعية و اختفاء للقوس الأخمصية مع فرط تنسج العظام (Hyperplasia): Loss of the natural arches of the foot, disappearance of the plantar arch, with bone hyperplasia:
- ظهور جزيئات عظمية متناثرة. The appearance of scattered bone particles.
- تعرض القدم للتقرحات. Foot ulcers.

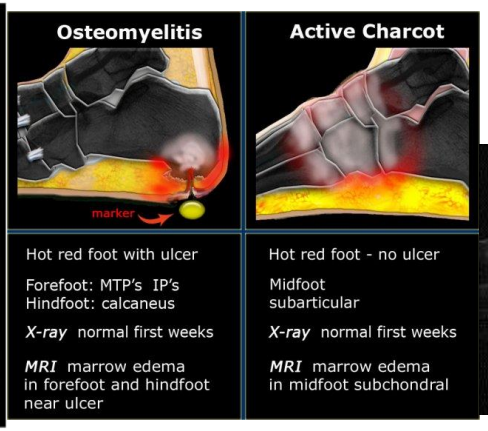
[September 2008]. Used with permission of Elsevier. All rights reserved.

❑ كيف يتم تشخيص قدم شاركوت؟ How is Charcot's foot diagnosed?

من المهم عند تشخيص قدم شاركوت تمييزه عن اعتلالات المفاصل التي تترافق مع أعراض مشابهة، مثل التهاب العظم.

يلجأ الطبيب المختص لبعض الإجراءات التشخيصية، مثل التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير الإشعاعي للكشف عن وجود أي من المشاكل التالية في القدم وتشمل التظاهرات الشعاعية في القدم ما يلي: Radiological manifestations of the foot include:

- التهتك والتفتت في عظام المفصل، مثل التفكك في مفصل الكاحل و مفاصل مشط القدم.
- فحص كثافة عظام المفصل، حيث يكون سطح المفصل أكثر كثافة خاصة في نقاط التلامس والضغط.
- التشوهات في عظام القدم.
- ظهور ظلال عظمية في الأنسجة اللينة للقدم.
- ظهور أجزاء عظمية حرة داخل المفصل، مع تصلب الكسور.
- تشكل غضروف مليف في منطقة الكسر.
- الخلع الجزئي أو الكامل في مفاصل القدم.



❑ علاج قدم شاركوت: Charcot foot treatment:

❖ يعتمد علاج مفصل شاركو على شدة التهتك الحاصل في المفصل، ويشمل علاج قدم شاركوت ما يلي Treatment for Charcot's foot includes:

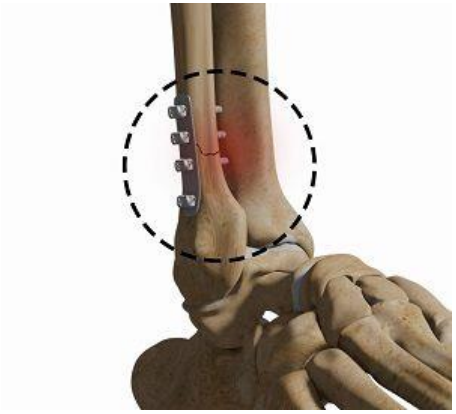
- تخفيف الضغط والوزن على القدم، من خلال من خلال استخدام دعامات المشي أو الكرسي المتحرك.
- استخدام دعامات تقويم الرجل والكاحل باستشارة الطبيب المختص.
- تجبير القدم والكاحل Foot and ankle splinting، للحد من تعرض المفصل لمزيد من الضرر في الحالات غير الشديدة، ويجب تبديل الجبيرة كل أسبوع لأسبوعين، مع تفقد القدم والكاحل جيداً لتجنب الإصابة بالعدوى أو التقرحات.
- تحفيز نمو العظام عن طريق التحفيز الكهربائي.
- الأدوية والكريمات المانعة للتعرق، لتقليل احتمالية الإصابة بالتقرحات.
- الأدوية التي تقلل من تحلل الكالسيوم من العظام مثل عائلة البيسفوسفونات، لتسهيل التئام الكسور في عظام القدم والكاحل.

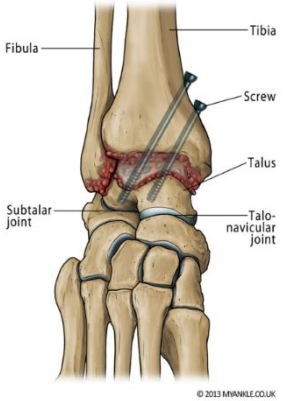
❑ علاج قدم شاركوت بالجراحة: Surgical treatment of Charcot's foot:

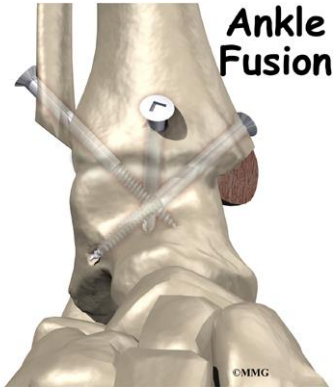
يتم اللجوء إلى الجراحة فى أقل من ٢٥% من حالات قدم شاركوت، وذلك في عند وجود تهتك شديد في المفاصل والعظام والخوف من المضاعفات المحتملة لمرض قدم شاركوت، مثل تقرحات القدم. لكن يعتبر وجود التهاب حاد فعال أحد موانع القيام بالجراحة.

❑ من أنواع العمليات الجراحية التى تستخدم فى علاج مفصل شاركو:

- قطع العظم الترميمى Reconstructive Osteotomy : ويتم فيها تقصير أو إطالة عظام القدم والكاحل، لتصحيح الشكل الهيكلي للقدم عند حدوث تشوهات نتيجة للمرض.
- دمج الكاحل Ankle fusion : ويتم فيها تثبيت الكاحل بالمسامير الخاصة لتثبيتها في وضعية معينة ومنع حركة القدم، لتخفيف المضاعفات التي قد تنتج.
- استئصال العظم Exostectomy : ويتم فيها إزالة البروزات العظمية التي قد تسبب التقرحات في القدم.







❑ علاج قدم شاركوت بالأعشاب: Charcot foot herbal remedy:

تعتبر قدم شاركوت من الحالات المرضية التي تستلزم العناية الطبية الشديدة، لذا من الصعب السيطرة عليها من خلال الأعشاب. ويجب على المريض عدم التردد في زيارة الطبيب عند بداية الأعراض.

❑ نصائح للتعايش مع قدم شاركوت: Tips for Living with Charcot Foot:

بعد القيام بالتشخيص المناسب وتحديد الطريقة العلاجية المناسبة للمريض وفقاً لشدة أعراض قدم شاركوت، يجب على مريض اعتلال المفاصل السكري أو مفصل شاركو اتباع بعض النصائح للتعايش مع المرض، مثل:

- مراقبة القدم والعناية بها بشكل دائم، ومراقبة وجود التقرحات وتغير درجة حرارة القدم المحسوسة بشكل غير طبيعي.
- مراجعة طبيب خبير بالقدم بشكل مستمر للتأكد من عدم وجود أي تقرحات بسيطة لا يشعر فيها الطبيب.
- ارتداء أحذية خاصة تسمى باسم أحذية قدم شاركوت يتم تصنيعها وتفصيلها خصيصاً لمرضى مفصل شاركو.
- الالتزام بالراحة قدر الإمكان، وتجنب تعرض القدم لأي نوع من الصدمات.

❑كيف يمكن الوقاية من قدم شاركوت؟ How can Charcot's foot be prevented?

تعتمد الوقاية من مرض شاركوت بشكل رئيسي على الوقاية من مسببات الكسور والصدمة للقدم، وخاصة عند الأشخاص المعرضين للإصابة بها.

كما يجب مراجعة الطبيب بشكل مستمر وخاصة بالنسبة لمرضى السكري، لتنظيم معدلات السكر في الدم والحفاظ عليها ضمن الحدود الطبيعية، وتجنب مضاعفات مرض السكري على الأعصاب الطرفية التي تسبب حدوث مرض مفصل شاركو.

❑مضاعفات قدم شاركوت: Charcot foot complications:

تعرض الإصابة بمرض مفصل شاركو المريض لبعض المشاكل الصحية، ومن مضاعفات قدم شاركوت ما يلي:

- حدوث تقرحات الاعتلال العصبي Neuropathic Ulcers : وهو الأكثر شيوعاً، حيث يؤدي الضغط الدائم على المفاصل المشوهة خلال المشي إلى حدوث التقرحات التي يمكن أن تلتهب بشكل شديد نتيجة تعرضها لعدوى بكتيرية، أو فيروسية، أو فطرية.
- التشوهات الدائمة للقدم Permanent deformities of the foot مثل: تقلص في طول المحور الأمامي الخلفي للقدم مع وجود وذمة فيه، مما يزيد من خطر التعرض للتقرحات.
- انخفاض في الإحساس الاهتزازي Decreased vibrating sensationواللمس السطحي Superficial Tact :، مما يسبب عدم قدرة المريض على الشعور بالألم تمييز الرضوض أو صدمات القدم البسيطة.
- انكماش في العضلات الداخلية للقدم مما يؤدي إلى تشوهات، مثل الأصبع المطرقية وإصبع القدم المخلبية. Contracture of the inner muscles of the foot leading to deformities, such as hammer toe and claw toe.
- حدوث نقص التروية Ischemia :في الأوعية الدموية، مما يحفز حدوث تغيرات وعائية فيها مثل تكون تحويلات بين الشرايين والأوردة بشكل غير طبيعي Arteriovenous Shunts :

❑ متى يتم اللجوء إلى بتر قدم شاركوت؟ When is the amputation of Charcot's foot resorted to?

يتم اللجوء إلى عملية بتر الساق في الحالات الشديدة التى لا يمكن علاجها بالطرق العلاجية الأخرى، وعند حدوث تقرحات دائمة لا يمكن شفاؤها.

Patient with a healing brace

اعتلال الشبكية السكري Diabetic retinopathy:

- هو الاختلاط الأشيع والاخطر
- يظهر بعد بدء السكري ب ٧ سنوات
- يشاهد عند ٩٠% بعد مرور ٢٠ سنة على الاصابة.
- يؤدي إلى العمى بسبب وذمة الشبكية + نزوف + لويحة نضحية في اللطخة الصفراء

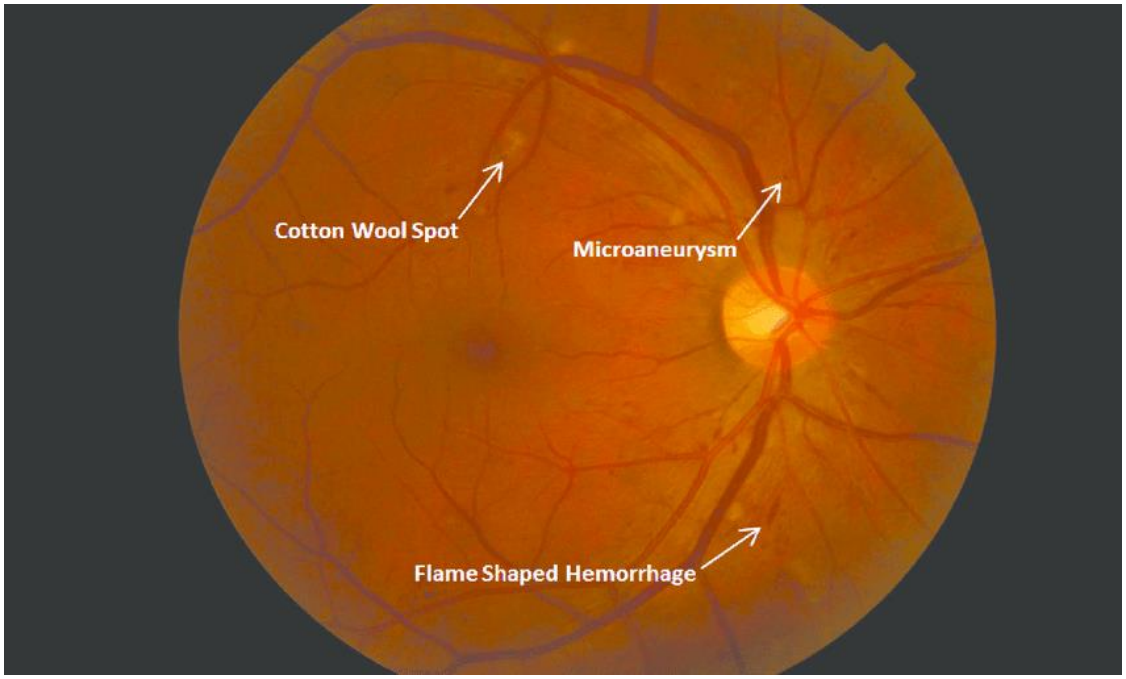
❖ الألية Mechanism :

١. زيادة النفوذية الوعائية تؤدي إلى وذمة شبكية
٢. توسع الأوعية وتأذي جدرها يؤدي إلى أمهات دم.

التطور الطبيعي للمرض Prognosis :

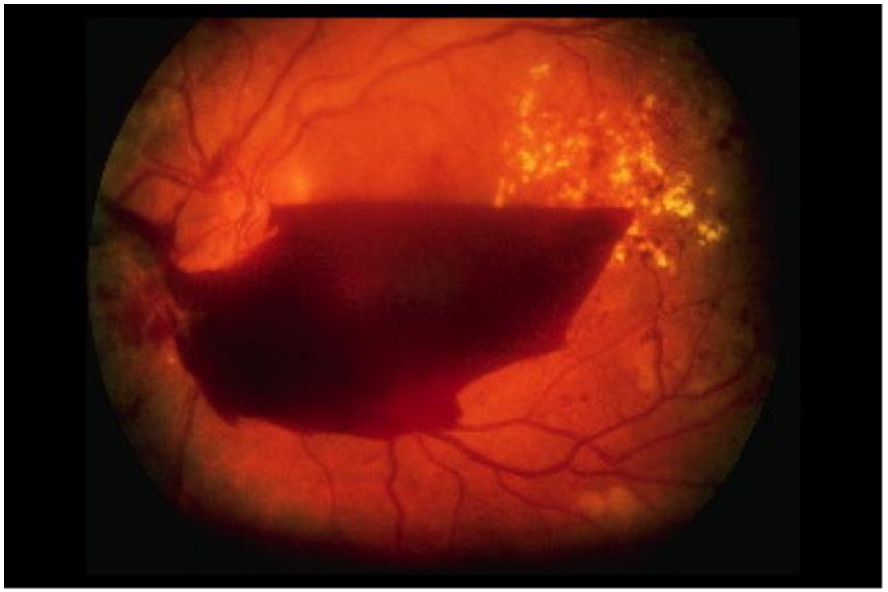
١. **اعتلال شبكية غير منمّي Non Proliferative Retinopathy يتميز بـ:**

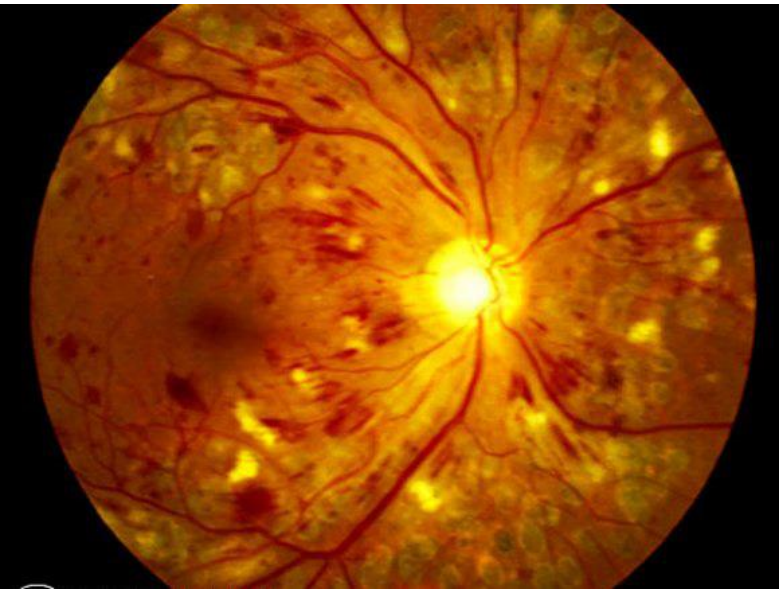
* امهات دم صغيرة – نزوف نقطية – نتحات طرية ندفية .
* قابل للتراجع بضبط السكر.
* لا تحدث نقص رؤية (إلا اذا حدثت أمهات دم في اللطخة الصفراء)



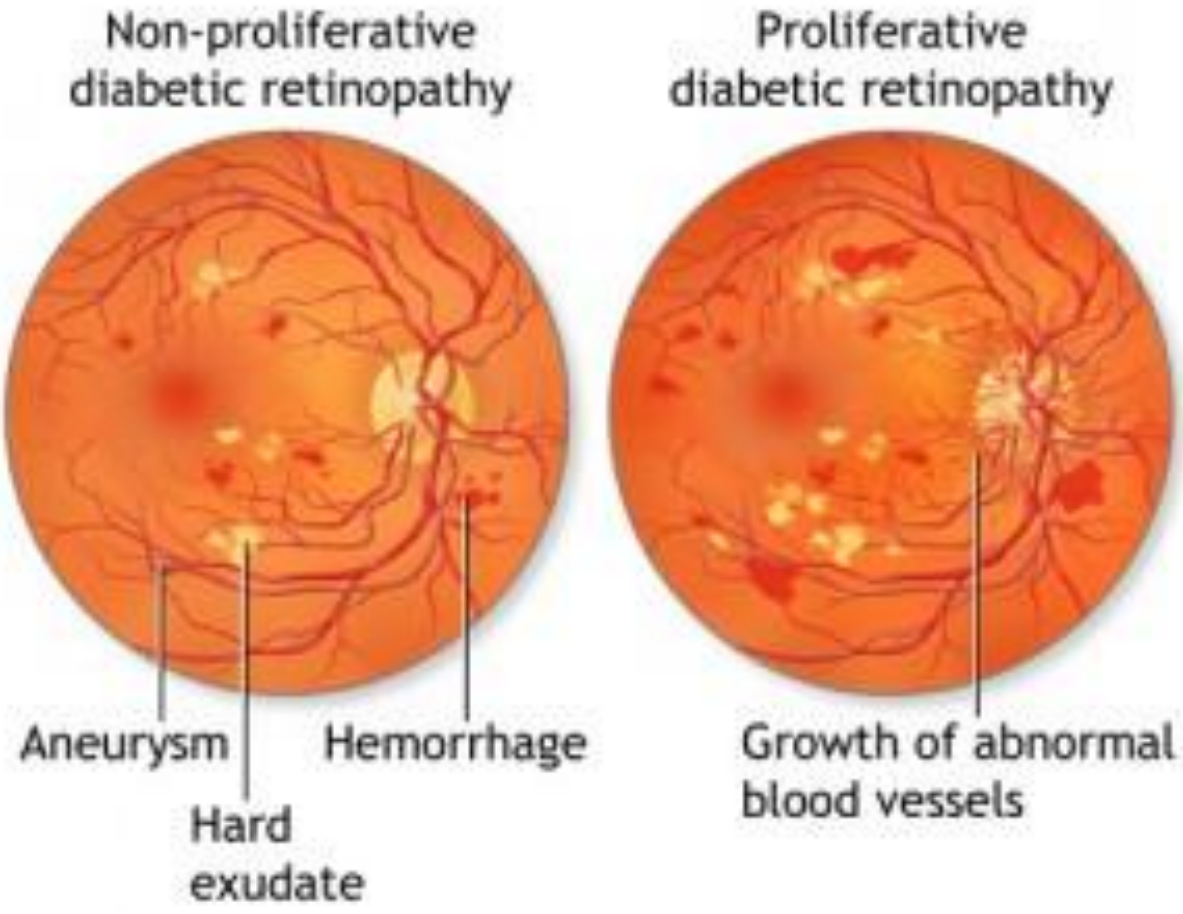
٢. **اعتلال شبكية منمّي (خبيث) تكاثريProliferative Retinopathy ويتميز بـ :**

* أوعية جديدة هشة تؤدي إلى نزوف وانفصال شبكية .
* تزداد أمهات الدم وتسبب وذمة ونزف قد يمتد إلى البقعة الصفراء فتتدهور القدرة البصرية ويحدث فقد رؤية مركزي.
* قد تحدث نزوف زجاجية تدريجية .
* قد تتطور الحالة بتشكيل لويحة نضحية واسعة في مركز البقعة الصفراء فتسبب العمى.





Vitreous Hemorrhage
589


Non-proliferative diabetic retinopathy
Proliferative diabetic retinopathy
Aneurysm
Hard exudate
Hemorrhage
Growth of abnormal blood vessels

❖ **العلاج Treatment :**

١) لا يوجد علاج دوائي لاعتلال الشبكية الغير منمّي .

٢) يمكن التخفيف من اعتلال الشبكية بضبط السكر ضبطاً استقلابياً مكثفاً.

٣) الامتناع عن التدخين .

٤) ضبط الضغط الشرياني إن وجد.

٥) يستطب العلاج بالليزر منذ تشكل أوعية حديثة

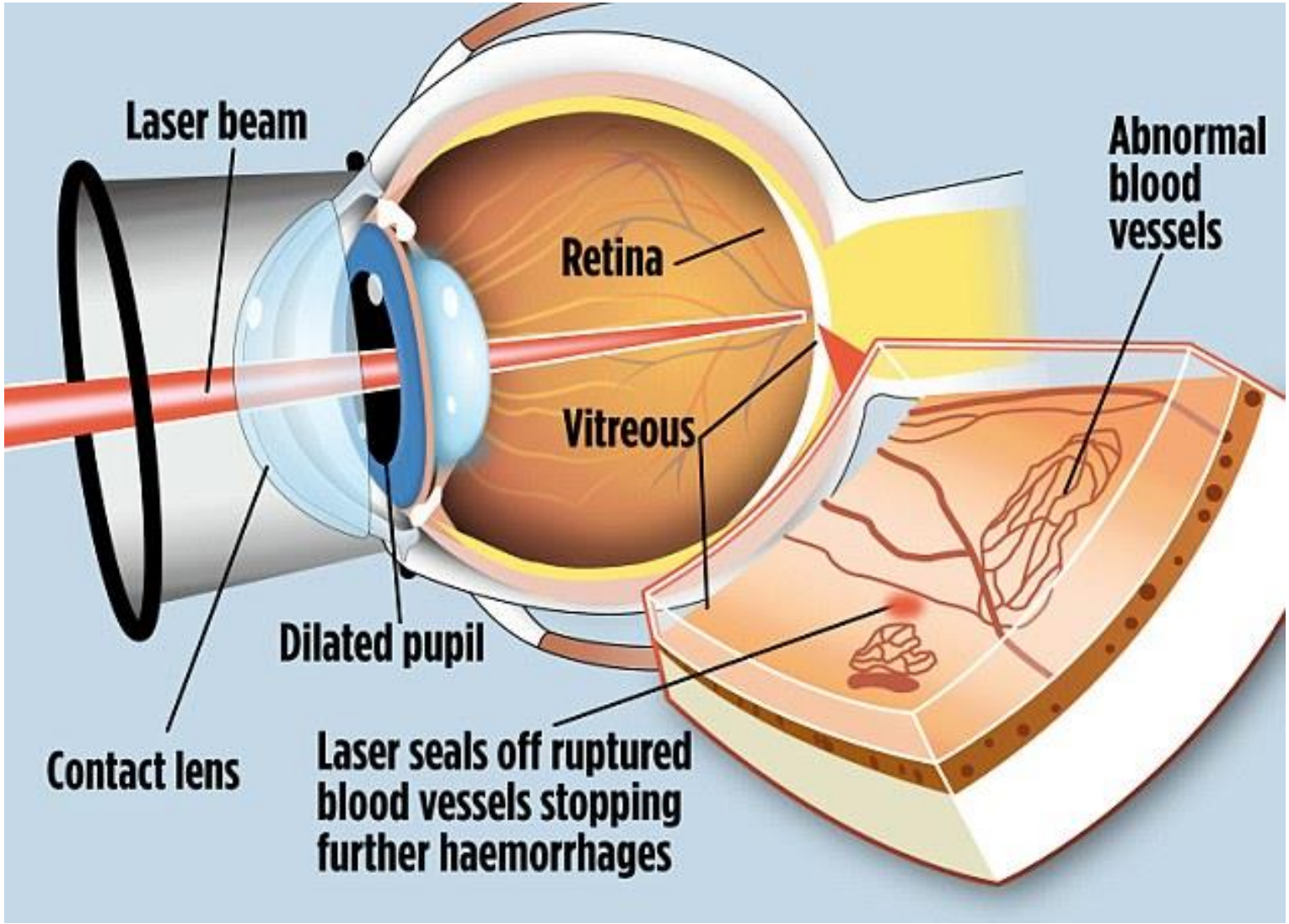
٦) إن وجود أوعية حديثة على حليمة العصب إنذار سيء جداً.

❖ **المستقبل العلاجي Future of treatment :**

١. هناك أنظمة ليزر جديدة قيد التجربة يؤمل أن تكون أقل تخريباً بما يجعل تأثيرها في خسارة وظيفة الابصار أقل.

٢. الأمل معقود على أدوية VEGF المضادة لعامل النمو البطاني الوعائي.

٣. قد يلجأ إلى جراحة الشبكية والخلط الزجاجي في محاولة انقاذ ما تبقى من القدرة البصرية بعد حدوث نزف زجاجي وانفصال الشبكية .


Laser beam
Retina
Abnormal blood vessels
Vitreous
Dilated pupil
Contact lens
Laser seals off ruptured blood vessels stopping further haemorrhages

Treatment of diabetes mellitus علاج الداء السكري

- ينبغي أن تهدف المعالجة إلى الوصول إلى قيم خضاب غلوكوزي HbA1C تساوي أو تقل عن ٧ % على نحو عام .
- يعتبر الداء السكري نمط /٢/ مرض مترقي يتميز بتدهور وظيفة خلايا بيتا المعثكلية لذلك يحتاج المريض مع مرور الوقت إلى جرعات عالية من دواء ما او ان تضاف أدوية مشاركة اذا لم تحقق المعالجة الاهداف العلاجية المتوخاة

* معايير اختيار الدواء الخافض لسكر الدم Criteria choice of drug :

١- فعاليته في خفض السكر .
٢- تأثيراته الجانبية الجهازية أقل ما يمكن .
٣- أمان الدواء وتحمله وسهولة استخدامه وتكلفته.

يعتبر النشاط البدني حجر الزاوية في تدبير الداء السكري بالمؤازرة مع الحمية والأدوية

١. الحمية الغذائية: Nutrition

بحيث يكون هناك توزيع متوازن لجميع المواد الغذائية الرئيسية:

* الكربوهيدرات مانسبته ٤٥- ٦٠ % من مجمل الحريرات الكلية .
* الدسم ٣٥% (حموض دسمة عديدة لا مشبعة) اوميغا ٣ .
* البروتينات ١٥- ٢٠% .
* الفيتامينات والمعادن وأهمها فيتامين D (٤٠٠وحدة دولية يومياً).

مع الامتناع عن المواد النشوية سهلة الامتصاص (سريعة الامتصاص) مثل السكر والحلويات، والاعتماد على النشويات بطيئة الامتصاص، لكن يمكن تناول الخبز والرز باعتدال.

❖ المُحلّيات:

- السكرين :لايستعمل عند الحوامل والاطفال – له تأثير في المثانة .
- الاسبارتام : هو الافضل – أكثر حلاوة من السكروز بـ١٨٠ مرة.
- السوربيتول والفركتوز.

❖ ينصح المريض بتناول عدة وجبات صغيرة في اليوم (٤ – ٦ وجبات) خاصة عند المعالجين بالأنسولين.

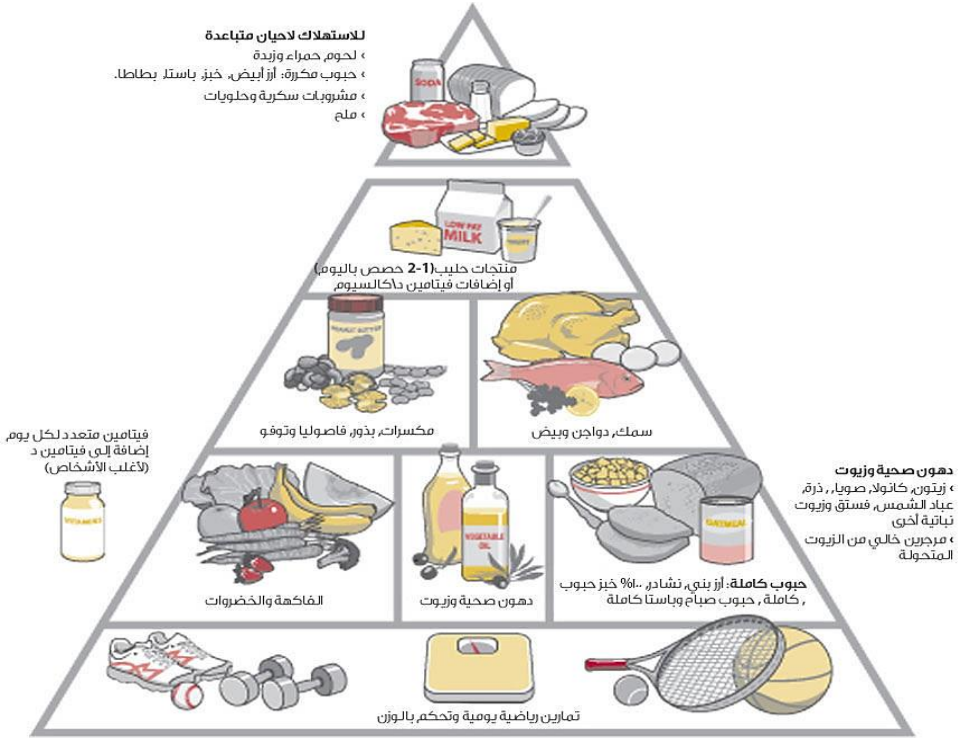
120
mg/dL
OK
Image credit: istockphoto.com/dml5050

Diabetes control
120
mg/dL
OK

EAT THESE FOODS
REVERSE INSULIN RESISTANCE

الهرم الغذائيّ بالنسبة لمرضى السكري:

- تأتي الحبوب في قاعدة الهرم إلى جانب الفواكه والخضار، ثم تتبعها البروتينات الخفيفة، ويجب الابتعاد عن الحلويات والدسم.
- كما يجب الامتناع عن الاكلات السريعة FAST FOOD، وأن يكون الطعام مسلوقاً وليس مقلياً.



٢. إنقاص الوزن وممارسة الرياضة Decrees weight and exercise:

- خاصة عند المسنين فالبدانة تزيد مقاومة الأنسجة للأنسولين، وبالتالي عند إنقاص الوزن تنقص الحاجة للأنسولين.
- الرياضة المنتظمة (لتجنب نقص السكر على الأقل ساعة ونصف مشي أسبوعياً)

٣. خافضات السكر الفموية Oral Hyperglycemia drugs :

تعطى لمرضى السكري نمط ٢،

يعد الميتفورمين الخط العلاجي الأول لتدبير السكري نمط ٢ ويستعمل إما بمفرده و أما بشكل معالجة ثنائية بالتشارك مع مركبات أخرى مثل السلفونيل يوريا او تيازوليدين ديون أو الاكاربوز أو الانسولين أو بشكل معالجة ثلاثية.

٤. الأنسولين Insulin:

استطبابات إعطاء الأنسولين:Indications for giving insulin

- مرضى السكري نمط ١ Type 1 diabetics
- مرضى السبات السكري Diabetic comatose patients
- الحوامل Pregnant women
- في حال ظهور الاختلاطات (كالحماض الخلوني) In the event of complications (such as acellular acidosis)
- قبل العمل الجراحي وأثناءه وبعده. Before, during and after surgery.

٥. معالجة الحالات المرافقة: Treatment of accompanying cases:

- خلل الشحميات في الدم والبدانة. Dyslipidemia and obesity.
- فرط التوتر الشرياني Arterial hypertension
- الداء القلبي الأكليلي.. Coronary heart disease

٦. البحث عن تدبير اختلاطات الداء السكري (اعتلال الشبكية – اعتلال الكلية – الاعتلالات العصبية - .....)

Searching for management of complications of diabetes (retinopathy - nephropathy - neurological disorders - .....)

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المركب الكيميائي	عيار الحبة (ملغ)	الجرعة اليومية الدنيا – العظمى (ملغ)	عدد الجرعات يومياً	مدة التأثير (ساعة)
α-Glucosidase inhibitor مثبطات غلوكوزيداز α	تنقص امتصاص الغلوكوز المعوي	الأكاربوز Acrabose	٢٥	٥٠ – ١٥٠	٣	لا يمتص إلى الدم
Thiazolidinedione محسسات الأنسولين ذات التأثير الرئيسي في النسيج المحيطي.	تقوي عمل الأنسولين	Rosiglitazone	٢-٤-٨	٢ – ٨	٢	٢٤
		Pioglitazone	١٥-٣٠-٤٥	١٥ – ٤٥	١	٢٤
Biguanide محسسات الأنسولين ذات التأثير الرئيسي في الكبد	تقوي عمل الأنسولين	Metformin	٥٠٠-٨٥٠-١٠٠٠	٥٠٠ – ٣٠٠٠	٣	٦,٢
Glinides زمرة الغلينايد	تحرض إفراز الأنسولين	Nateglinide	١٢٠	٣٦٠	٢ – ٤	١ – ٤
		Repaglinide	٠,٥ – ١ – ٢	٠,٥ – ١٦	٢ – ٤	١ – ٤
Sulfonylurea مركبات السلفونيل يوريا	تحرض إفراز الأنسولين	Glipizide	٥	٢,٥ – ٤٠	١	٢٤
		Glibenclamide	٥	١,٢٥ – ٢٠	١ – ٣	١٦ – ٢٤
		Gleclazide	٨٠	٨٠ – ٢٤٠	١ – ٣	١٢ – ٢٤

يحفظ من الجدول التالي: الصنف الدوائي وآلية التأثير بالإضافة الى المركبات الكيميائية

قواعد استخدام خافضات السكر الفموية Criteria of using oral hyperglycemia drugs:

١) عند المسنين يفضل استخدام المركبات ذات التأثير قصير الأمد لتفادي نوبات نقص السكر عندهم.
٢) لا تُعطى بوجود قصور كلوي أو كبدي (عدا زمرة الـ Meglitinide)، لأن استقلابها سيتأخر، وهذا سيزيد من تأثير الأنسولين المحرض، وبالتالي ستزداد إمكانية حدوث نوبات نقص سكر.
٣) توقف أثناء الحمل وأثناء التحضير للجراحة وفي الحماض الخلوني.
٤) دائما يبدأ العلاج بدواء واحد (غالباً الميتفورمين) مع حمية غذائية.
٥) يُشترط عدم استخدام دوائين من نفس الزمرة الدوائية.
٦) عند عدم الحصول على ضبط سكر جيد يجب التحول للعلاج بالأنسولين.

❑ مضادات استطباب خافضات السكر الفموي Contraindication of oral hyperglycemia drugs:

فشل الحمية والأدوية Diet and medication failure.	سبات فرط الحلولية Hypersomnia.	حماض خلوني Acidosis left me.
الجراحة Surgery.	حمل..Pregnancy	نقص الوزن المتسارع Accelerated weight loss.
القصور الكلوي والكبدي Renal and liver failure.	أنتانات شديدة. Severe infections.	

دواء ميتفورمين Metformin

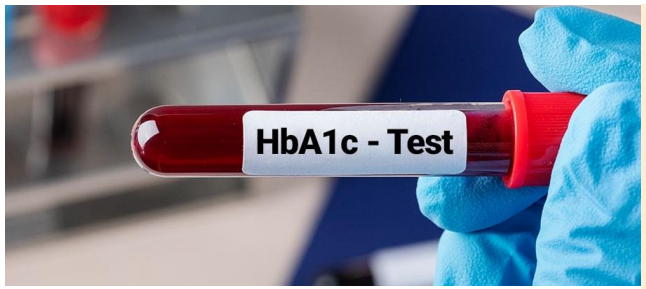
- ميتفورمين Metformin: هو أحد الأدوية المضادة لارتفاع السكر في الدم Antihyperglycemic Agent:، يستخدم لعلاج مرض السكري من النوع الثاني جنبًا إلى جنب مع اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة التمارين الرياضية.

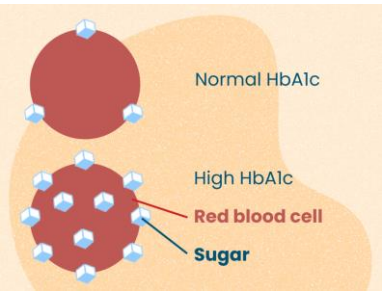
آلية عمل دواء ميتفورمين Mechanism of action of metformin

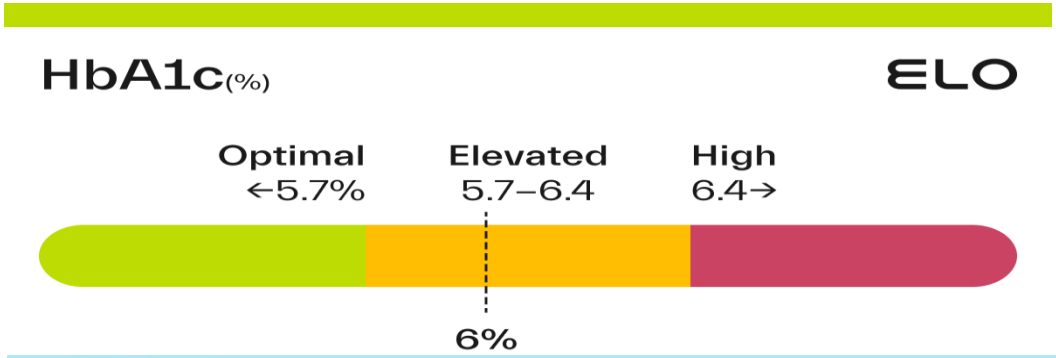
- ينتمي منظم السكر الميتفورمين لفئة البيغوانيد Biguanide:، وتعد آلية عمل الميتفورمين متميزة عن الفئات الأخرى من الأدوية الخافضة لنسبة السكر في الدم:

- يقلل الميتفورمين من مستويات الجلوكوز في الدم عن طريق خفض تصنيع الجلوكوز من الكبد .(Gluconeogenesis) :
- يقلل من امتصاص الأمعاء للجلوكوز.
- يزيد من حساسية الإنسولين عن طريق زيادة امتصاص الخلايا للجلوكوز وزيادة الاستفادة منه، ويمنع أيضًا نشاط مركب الميتوكندريا I Mitochondrial Complex I، وهذه الآلية هي التي منحت الميتفورمين تأثيرًا قويًا في علاج مرض السكري.

- يساعد هذا الدواء على تقليل مستوى السكر التراكمي HbA1c:، وهو مقياس دوري مهم لنسبة السكر في الدم، يستخدم لمراقبة فعالية العلاج لدى مرضى السكري. كذلك يقلل سكر الدم الصيامي عند الأشخاص المصابين بمرض السكري.






HbA1c(%)
ELO
Optimal
←5.7%
Elevated
5.7–6.4
High
6.4→
6%

What is HbA1c or A1c Test Used To Diagnose?
• Diagnosing Type 2 Diabetes and Prediabetes
• Monitoring Diabetes Management
• Assessing Risk for Complications
• Type 1 Diabetes Management
• Gestational Diabetes

❑ الاعراض الجانبية لميتفورمين Side effects of metformin

- إسهال. Diarrhea.
- انتفاخ وغازات. Bloating and gas.
- آلام في المعدة. stomach pain.
- عسر الهضم. Indigestion.
- إمساك. Stomach constipation .
- الشعور بطعم معدني في الفم. Feeling a metallic taste in the mouth.
- حرقة في المعدة. heartburn.
- صداع في الرأس. Headache.
- احمرار في الجلد. Redness of the skin.
- ألم في العضلات. Muscle pain.
- تغيرات في الأظافر. Changes in nails.
- ألم في الصدر. pain in chest.
- طفح جلدي. rash.

❑ What are the uses of metformin? ما هي استخدامات ميتفورمين؟

يستخدم منظم السكر الميتفورمين في الحالات التالية:

- Preventing type 2 diabetes in cases of prediabetes. الوقاية من مرض السكري من النوع الثاني في حالات مقدمات السكري.
- Treating type 2 diabetes, used alone or with other medications. علاج مرض السكري من النوع الثاني، ويستخدم بمفرده أو مع أدوية أخرى.
- Control of gestational diabetes. السيطرة على سكري الحمل(لايوجد مانع من استخدام الميتفورمين أثناء الحمل والارضاع)باستشارة طبيبي الغدد الصم والتوليد
- Treating weight gain problems caused by antipsychotic medications. معالجة مشكلات زيادة الوزن الناجمة عن الأدوية المضادة للذهان.
- Treatment of polycystic ovary syndrome. علاج متلازمة المبيض متعدد الكيسات.

❑ Contraindications for the use of metformin? مضادات استطباب استخدام ميتفورمين؟

تتضمن موانع استخدام منظم السكر الميتفورمين الحالات التالية:

- فرط الحساسية تجاه الميتفورمين، أو إحدى مكونات الدواء. Hypersensitivity to metformin, or any of the components of the drug.
- فشل القلب المزمن. Chronic heart failure.
- الحماض الاستقلابي Metabolic Acidosis :
- الحماض الكيتوني السكري. Diabetic ketoacidosis.
- مرض الكلى الشديد. Severe kidney disease.
- تصفية غير طبيعية للكرياتينين ناتج عن صدمة أو تسمم الدم أو احتشاء عضلة القلب. Abnormal creatinine clearance resulting from shock, septicemia, or myocardial infarction.
- إجراء عملية جراحية having surgery, ، ويجب إخبار الطبيب عن استخدام الدواء قبل العمليات، فمن الضروري إيقاف جرعات الميتفورمين في يوم أي عملية جراحية، حيث أن الامتناع عن تناول الطعام والسوائل أثناء العمليات الجراحية أو غيرها من الإجراءات يؤدي إلى زيادة خطر انخفاض ضغط الدم وضعف الكلى.

خطوات معالجة الداء السكري نمط ٢ Treatment steps of diabetes mellitus type 2:

يوضح الدليل السوري الذي أصدرته الجمعية السورية للداء السكري وكذلك الجمعية الأمريكية والأوروبية خطوات المعالجة التالية:

الخطوة الأولى: Step 1

تغيير نمط الحياة + ميتفورمين Metformin

(البدء بممارسة الرياضة واتباع حمية غذائية مكونة من ٥٠% كربوهيدرات – ٢٥% دسم – بروتينات، مع التركيز على تناول الفواكه والخضار والحبوب).

الخطوة الثانية:Step 2

الخطوة الأولى+ سلفونيل يوريا Sulfonylurea

الخطوة الثالثة: Step 3

الأنسولين حقنا تحت الجلد.

ملاحظات:

- يوجد العديد من الناس معتادين على مستوى سكر دم عالي نسبياً (يكون طبيعي بالنسبة لهم)، هؤلاء يجب خفض السكر لديهم بالتدريج
- هبوط سكر الدم أخطر من ارتفاعه! فالعضو الأكثر تأثراً بنوبات انخفاض السكر هو الدماغ، فكما نعلم أن الغلوكوز هو مصدر الطاقة الوحيد للدماغ، وعلى خلاف الكبد والعضلات التي تستطيع تحويل الغليكوجين المدخر ضمنها إلى غلوكوز، لا يستطيع الدماغ القيام بذلك (لعدم وجود غليكوجين مدخر ضمنه)، فإذاً انخفاض سكر الدم يعرض المريض إلى الدخول في غيبوبة نقص سكر والتي يمكن ألّا يصحو منها.
- حاصرات بيتا مضادات استطباب لمرضى السكري نمط ١ لأنها تخفي الأعراض.

❑ المعالجة بالأنسولين Treatment with Insulin

❖ يعتبر الانسولين حجر الأساس في تدبير الداء السكري نمط ـ١.

❖ أشكال الأنسولين Types of Insulin:

١. النظامي (سريع التأثير) Rapid acting يبدأ تأثيره بعد ١٥ ـ ٣٠ دقيقة وينتهي بعد ٦ساعات.

٢. متوسط التأثير Intermediate acting وله نوعان :

* الأول خليط من الأنسولين السريع ٣٠% والبطيئ ٧٠%
* الثاني NPH(الأنسولين القاعدي أو مماثل مديد التأثير) وهو أنسولين يضاف له البروتامين – يبدأ تأثيره بعد ١ـ٢ ساعة ويدوم حوالي ١٢ـ١٦ساعة.

٣. المديد التأثير :Long Acting يبدأ تأثيره بعد ٢ـ٤ ساعات ويدوم ٢٤ ساعة.

ـ هناك تقسيم أخر حسب المصدر

- الأنسولين الانساني .
- الخنزيري (يختلف بحمض أميني واحد)
- البقري (يختلف بثلاث حموض أمينية)

❑ طرق الإعطاء Method of taking drugs:

- حقناً تحت الجلد بجميع انماطه (السريع والبطيئ والمتوسط)
- حقناً بالوريد أو العضل فقط للسريع.

❑ مكان الحقن Place of drug Injection:

- تحت جلد البطن (الافضل) – الذراع- الفخذ.
- يجب تغيير مواضع الحقن باستمرار منعاً من حدوث التليف أو فرط التنسج الشحمي الذي يؤثر على سرعة الامتصاص .

❑ وسائط الاعطاء Roles of drug pathway:

- محاقن الانسولين .
- أقلام الأنسولين.
- مضخات الانسولين :

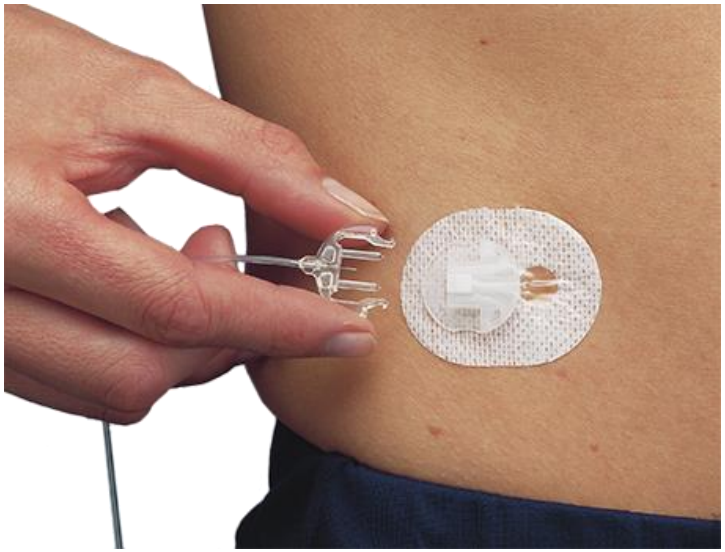
- أكثر الطرق محاكات للإفراز الطبيعي للأنسولين – يحقن الأنسولين تحت الجلد بأسلوب قاعدي مستمر على مدار ٢٤ ساعة مع إعطاء دفعات قبل الوجبات
- محاقن ألية توضع على الخاصرة تعطى الانسولين بشكل منتظم على مدار الساعة

- **برامج اعطاء الأنسولين Programs of Insulin Treatment:**

١. نظام الحقنة الواحدة : تستطب عند مرضى النمط – ٢ – (الجرعة تحوي 1/3 انسولين سريع و 2/3 متوسط)
٢. نظام الحقنتين (الاكثر استخداماً)حيث تعطى 2/3 الجرعة اليومية صباحاً و 1/3 مساءً.
٣. نظام العلاج المكثف : ثلاث جرعات من الانسولين السريع قبل الوجبة الطعامية بنصف ساعة مع جرعة انسولين متوسط مساءً يحتاج هذا النمط إلى قياس سكر الدم ٣-٤ يومياً.

- **أجهزة قياس سكر الدم Devices measure of blood sugar:**

✓ يبدو جهاز قياس سكر الدم كما هو موضح في الشكل المجاور



جامعة قاسيون الخاصة للعلوم والتكنولوجيا

THANKS FOR LISTINING