علم الأمراض والأدوية

تصنيف الأمراض

- الأمراض الوراثية: (Genetic diseases) : هذه الأمراض موجودة منذ الولادة ويمكن توريثها، مثل فقر الدم المنجلي.
- الأمراض المزمنة: يستمر المرض المزمن فترة طويلة وقد تؤثر في وظيفة أي جهاز من أجهزة الجسم أو في تركيب أي جزء فيه أو في الوظيفة والتركيب معًا.

وتعد الكثير من الأمراض أمراضًا مزمنة مثل أمراض القلب، والربو، والتهاب المفاصل.

- الأمراض السارية: وهي الأمراض الناجمة عن دخول عوامل ممرضة إلى العضوية، وهذه العوامل تقسم إلى:

جراثيم، فطريات، فيروسات. طفيليات.

تنتقل من شخص لآخر فتؤدي إلى حدوث الإصابة نفسها عنده وطرق الانتقال هي:

- ✓ طريق هضمي: الغذاء والماء الملوث.
- ✓ طريق تنفسي: الهواء (السعال والعطاس).
- ✓ طريق الجلد.
- ✓ عن طريق الدم.
- ✓ الجنس.
- ✓ المشيمة.

وتمتاز هذه الأمراض بأن العدوى لا تظهر مباشرة، وإنما تحتاج لفترة زمنية حتى تظهر أعراض المرض،

تدعى هذه الفترة الحضانة (وتختلف من مرض لآخر) فهي في الزكام عدة ساعات، وفي الحصبة عدة أيام. وعدة أشهر في أمراض أخرى مثل الإيدز.

- الأمراض الأيضية (الاستقلابية): تنشأ عن فشل الجسم في تمثل بعض العناصر الغذائية فمثلًا ينشأ داء السكري من ضعف فعالية الأنسولين الذي تولده البنكرياس، ولذلك فالشخص المصاب به لا يستطيع تمثيل الكربوهيدرات.
- أمراض أسواء التغذية: تنشأ عن فقدان مادة ضرورية للنمو العادي والتطور، وعلى سبيل المثال نذكر: مرض الكساح الذي يسببه نقص فيتامين د.

- أمراض الحساسية: تنشأ من التحسس الزائد من بعض المواد التي قد لا يتأثر بها معظم الأشخاص وقد يكون سبب الحساسية أدوية وأطعمة معينة، أو لدغ بعض الحشرات، أو ملامسة بعض النباتات، وتدخل المادة المثيرة للحساسية عن طريق جهاز التنفس أو جهاز الهضم أو الجلد.
- الأمراض النفسية

هناك بعض المصطلحات الطبية التي لا بد من معرفتها:

- القصة المرضية: هي تاريخ المرض كما يرويه المريض بناء على الأسئلة الموجهة له من قبل الطبيب الفاحص، يذكر فيها تسلسل الأعراض التي يشكو منها المريض، ويجب على الطبيب مراقبة الطريقة التي يتكلم بها المريض وتبدل صوته وتعابير وجهه ووضعيته.
- الأعراض المرضية Symptoms: هي مجموعة المظاهر المرضية التي يشكو منها المريض (كالخفقان، الصداع، الدوار، الإمساك، الاسهال.....).
- العلامات المرضية Signs: هي مجموعة المظاهر المرضية التي يلاحظها الطبيب الفاحص (كالشحوب، اللون اليرقاني، ارتفاع التوتر الشرياني).
- السوابق المرضية: استعراض تاريخ المريض الصحي من أمراض أو سوابق جراحية أو دوائية أو تحسسية.
- السوابق العائلية: وجود أمراض لدى الأهل (الوالدين، الأخوة، الأبناء والأقارب)
- الحضانة: الفترة الكامنة التي تسبق ظهور المرض وهي خاصة بالأمراض الإنتانية، وتختلف باختلاف العامل الممرض.
- العدوى أو السراية: طريقة انتشار المرض أو الإصابة به.
- الإنذار: تقدير خطورة المرض الحالي على حياة المريض، هل هناك شفاء تام أو جزئي، وماهي الاختلاطات التي يخلفها المرض.
- الشفاء: هي المرحلة التي تختفي فيها الأعراض والعلامات المرضية.
- العقابيل: العجز الوظيفي المتبقي بعد مرحلة الشفاء.
- الاستجابة المناعية: هي قدرة الجسم الدفاعية تجاه الأحياء الدقيقة الممرضة، قد تكون:

مناعة تحمي الجسم من تكرر الإصابة بهذا المرض.

وقد تكون تفاعلات مناعية مؤذية كما هو الحال بالحمى الرثوية أو الذئبة الحمامية.

التمنيع المنفعل Passive immunity: عبارة عن أضداد من أصل حيواني أو إنساني تستعمل لنقل المناعة إلى المضيف. مثل هذه المواد عادة ما يستعمل الأمينوغلوبولينات (الغلوبولينات المناعية) التي ربما تحتوي على نسب عالية من الأضداد النوعية أو غير النوعية نسبياً

التمنع الفاعل Active immunity: عبارة عن مستضدات تستعمل لتحريض تشكل الأضداد والمناعة بتوسط الخلايا، وهي تعطي الوقاية والحماية من الإصابة بالأمراض.

الميزة الرئيسية التي يمتاز بها التمنيع الفاعل عن المنفعل أنها تعطي مقاومة أقوى للثوي بتحريض مستويات ضدية عالية.

أعراض المرض

- الألم: تحديد مكان الألم وانتشاره ومحرضاته ومرافقات الألم وطبيعته تساعد على تحديد سببه.
- السعال: علامة مهمة على المرض وقد يكون جافا أو منتجاً للقشع.
- الزلة التنفسية: (ضيق التنفس) قد تكون جهدية أو اضجاعية أو على الراحة.
- النزف: قد يكون حاداً (ضياع دم شديد وسريع يءدي الى تسرع النبض وهبوط الضغط والزلة التنفسية وقد يكوم مهدداً للحياة)، أو مزمناً (يتظاهر بأعراض فقر دم).
- التعرق
- الدوار
- الاقياء
- الإمساك والإسهال

تشخيص المرض

تنقسم فحوصات تشخيص المرض إلى:

الفحص السريري:

- العلامات الحيوية
- فحص الجسم.

العلامات الحيوية Vital Signs:

تسمح بتقييم حالة المريض المفحوص وتقدير درجة خطورة الحالة المرضية.

العلامات الحيوية الأساسية:

1. الحرارة
2. عدد مرات التنفس (معدل التنفس)
3. النبض
4. الضغط

الحرارة Temperature

درجة الحرارة الطبيعية تتراوح بين 36,5 -37،5، وتمثل التوازن بين معدل انتاج الطاقة واستهلاكها. تتبدل الحرارة حسب العوامل التالية:

- الجنس: أعلى قليلاً لدى النساء خاصة في الطور الثاني للدورة الطمثية.
- حسب الفعالية الفيزيائية (ترتفع بعد التمارين الرياضية)
- حسب الوقت من اليوم (الحرارة الصباحية أدنى من المسائية)
- حسب الحالة الغذائية (تنخفض عند الجوع والصيام)

طرق قياس الحرارة:

- في الشرج (يترك الميزان 3 دقائق) وهي أدق طرق القياس.
- في الفم (يترك الميزان 5 دقائق)، تُزاد نصف درجة.
- تحت الابط (يترك الميزان 10 دقائق)، تُزاد درجة واحدة.
- فوهة الأذن تستخدم خاصة عند الأطفال.0

آليات إنتاج الحرارة:

1. الاستقلاب الأساسي: يمثل الطاقة اللازمة أثناء الراحة.
2. الفعالية العضلية.

3. الهرمونات: التيروكسين، الأدرينالين

ترتفع درجة حرارة الجسم بآليات فيزيولوجية كما بعد التمارين المجهدة، أو بعد التعرض الطويل للشمس، أو بتأثير بعض الأدوية، أو بعد الإصابات النسيجية كاحتشاء القلب (بتأثير التهابي).

الحمى Fever: هي ارتفاع درجة الحرارة بسبب مواد خارجية المنشأ كالجراثيم، فالحرارة استجابة فيزيولوجية للجراثيم أو الالتهاب. تتفعّل الوحيدات والبالعات النسيجية وتطلق السيتوكينات المولدة للحرارة.

عدد مرات التنفس (معدل التنفس) Respiratory rate

تعد الحركات التنفسية والمريض في حالة الراحة،

العدد الطبيعي من 14-20 مرة/ الدقيقة.

تكون عند الأطفال أسرع منها لدى الكهول، وعند النساء أسرع منها لدى الذكور.

يكون هناك تسرع تنفس >25/الدقيقة.

ومتباطئ < 12/ الدقيقة.

النبض Pulse

هو جس الشريان الكعبري الموجود في الميزابة الكعبرية وحشي وأسفل عظم الكعبرة خلف الابهام، يكون الجس بالوجه الراحي لأصابع الفاحص الثانية والثالثة والرابعة مع عد الضربات لمدة دقيقة.

يتم خلال الفحص تحديد:

- عدد النبض: الطبيعي بين 60 – 100 نبضة/دقيقة.

إذا كان النبض <60/د عند الراحة: تباطؤ قلب Bradycardia كما في قصور الدرق وفي حصارات القلب،

إذا كان النبض > 100/د عند الراحة: تسرع قلب Tachycardia كما في حالات الانفعال وتناول المنبهات والترفع الحروري وفرط نشاط الدرق وبعض الأمراض القلبية.

- انتظام النبض: النبض عادة منتظم (جميع الضربات متساوية)، يصبح غير منتظم في تضيق الدسام التاجي حيث يحدث رجفان أذيني، وفي خوارج الانقباض.
- تناظر النبض: جس الشريان بالجهتين بنفس الوقت حيث اختلاف القوة بين الطرفين يدل على أذية وعائية.
- قوة النبض: يكون قوياً في ارتفاع التوتر الشرياني وعند الرياضيين، ويكون ضعيفاً في حالات انخفاض الضغط الشرياني والصدمة (النزوف، الحروق، التجفاف....).

الضغط الشرياني Arterial Pressure

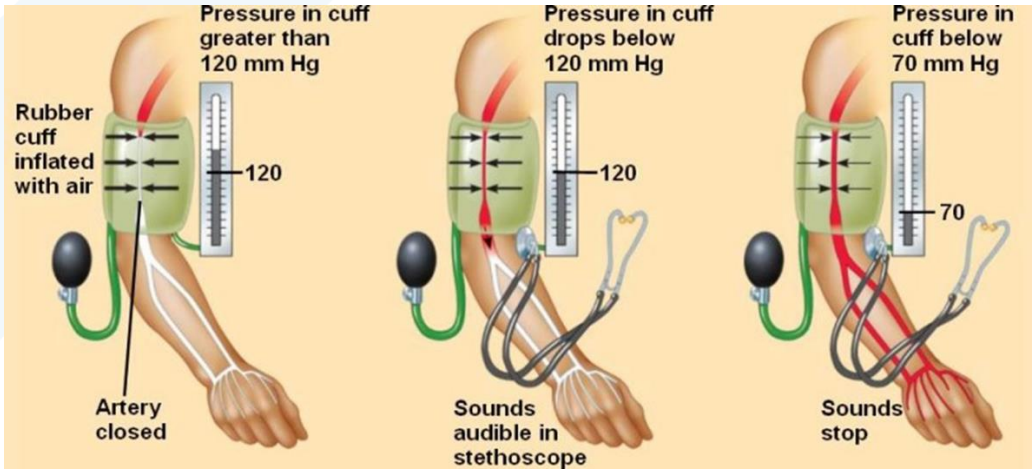
يتألف الضغط الشرياني من مركبتين:

الضغط الانقباضي: يعكس الضغط داخل الشريان أثناء تقلص العضلة القلبية، ويتراوح بين 100-140 ملم زئبقي.

الضغط الانبساطي: يعكس الضغط داخل الشريان أثناء استرخاء العضلة القلبية، ويتراوح بين 60-85 ملم زئبقي.

الضغط الطبيعي وسطياً: 80/120 ملم زئبقي.

يقاس الضغط بلف كم مطاطي حول الثلثين السفليين للعضد وينفخ فيه الهواء حتى ينقطع جريان الدم، توضع السماعة في الناحية الأنسية للحفرة المرفقية ثم يفتح صمام الهواء لنسمح للدم بالجريان مجدداً داخل الشريان وعندما نسمع أول ضربة يكون هذا الضغط الانقباضي، وأضعف ضربة تشكل الضغط الانبساطي.



الفحوص المتممة:

- ✓ الفحوص المخبرية: تجرى على الدم أو البول أو البراز والمفرزات الأخرى: القشع – سائل دماغي شوكي – الحبن – انصباب الجنب.
- ✓ الفحوص الشعاعية: الصور البسيطة، الصورة الشعاعية الظليلة: تحتاج للتحضير المريض تحضيرا خاصا، حسب الجهاز المطلوب تصويره (معدة – كولون-كلية) وهنا يجب أن نعطي مواد ظليلة على الاشعة.
- ✓ التصوير بالأمواج فوق الصوتية: القلب – الكلية – الكبد والمرارة – الغدة الدرقية.
- ✓ الزروع: تجري على جميع مفرزات البدن (دم – بول..). والغاية هي معرفة نوع الجراثيم وعدد المستعمرات.
- ✓ التشريح المرضي: وهو اخذ قطعة من نسيج مرضي لتحديد نوع الافة هل هي خبيثة ام سليمة ام التهابية. ويجرى على العقد البلغمية، الكبد، الطحال، القلب، الكلية.

المعالجة

هناك أنواع مختلفة ومتعددة للعلاج فقد يكون:

المعالجة النوعية: يكون العلاج شافيا مثل وصف دواء معين لشفاء المريض من المرض شفاء تاماً.

المعالجة العرضية: يكون العلاج مسكنا اي تقديم مواد تخفف من الاعراض دون أن تشفي المريض من المرض.

العلاج الداعم: اي يقدم الحاجات الغذائية والتنفسية للمريض.

قد يكون العلاج دوائياً أو جراحياً وهناك المعالجة الشعاعية والكيماوية والفيزيائية.

الإنذار

هي النتيجة النهائية للمرض مع معالجة أو دونها ويمكن أن يكون:

- ✓ شفاء تام
- ✓ شفاء مع بقاء اختلاطات
- ✓ تحسنا (تحسن الاعراض دون زوالها)
- ✓ تدهور الحالة العامة عندما لا نستطيع السيطرة على المرض، الوفاة.

الأمراض القلبية الوعائية

ارتفاع التوتر الشرياني (Hypertension Arterial)

هو ارتفاع التوتر الشرياني ≤ 90/140 ملم زئبقي، **أهم أسبابه:**

- أساسي (مجهول السبب) يشكل 80% من أسباب ارتفاع التوتر الشرياني
- كلوي: يشكل 15% من أسباب ارتفاع التوتر (تضيق الشريان الكلوي، التهاب الكبب والكلية، النفروز، القصور الكلوي)
- أسباب غدية:
  - متلازمة كوشينغ (فرط افراز الكورتيزول)
  - الألدوستيرونية البدئية (فرط افراز الألدوستيرون)
  - ورم القواتم (فرط افراز الكاتيكولامينات من لب الكظر)
  - فرط نشاط الدرق
- المرافق لتضيق برزخ الأبهر

تصنيف ارتفاع التوتر الشرياني:

	systolic	Diastolic
optimal	<120	<80
normal	<130	<85
Normal high	130—139	85—90
Hyper tention grade 1	140—159	90—99
Hyper tention grade 2	160—179	100—109
Hyper tention grade 3	>180	>110

أعراض ارتفاع التوتر الشرياني:

- قد يكون لا عرضي يكشف بالصدفة، أو بعد حدوث أحد اختلاطاته (استرخاء قلب، احتشاء قلب، نزف دماغي)
- الصداع النابض القفوي الصباحي والذي يوقظ المريض من نومه
- الدوخة واضطراب الرؤيا

الإنذار: الضغط غير المعالج يؤدي الى الموت بسبب:

استرخاء القلب (43%)، حوادث وعائية دماغية (14%)، قصور كلوي (6%)

التدبير والمعالجة:

- تغيير نمط الحياة: حمية ناقصة الملح، إيقاف التدخين، ممارسة الرياضة، انقاص الوزن.
- المدرات البولية: تطرح الصوديوم والماء من العضوية وبالتالي تساعد في خفض الضغط الشرياني، وغالباً تستخدم مع مشاركات دوائية أخرى.

تقسم المدرات الى:

- ✓ المدرات التيازيدية: Thiazide diuretics: الهيدروكلوتيازيد hydrochlorothiazide
- ✓ المدرات الحافظة للبوتاسيوم Potassium-sparing diuretics: السبيونولاكتون Spironolactone
- ✓ مدرات العروة Loop diuretic: اللازيكس: furosemide

التأثيرات الجانبية للمدرات: قد تؤدي الى نقص بوتاسيوم وبالتالي ضعف وتقلصات عضلية خاصة مدرات العروة.

قد تؤدي الى ارتفاع حمض البول والنقرس خاصة المدرات التيازيدية.

قد تؤدي عند الاستخدام المديد الى اضطراب سكر الدم لدى مرضى السكري.

- حاصرات بيتا:Beta-blockers : تنقص سرعة القلب والقلوصية القلبية وتؤدي الى نقص نتاج القلب،

Propranolol (Inderal) – bisoprolol (bizocore) – metoprolol (Lopressor) - atenolol (Tenormin)

من التأثيرات الجانبية لحاصرات بيتا: برودة اليدين والقدمين، بطء القلب، تحريض تشنج قصبي ونوب ربوية، اضطراب سكر الدم.

- حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين: التي تخفض انتاج الأنجيوتنسين وبالتالي تخفض الضغط الشرياني، Captopril, Enalapril, Lisinopril,

من التأثيرات الجانبية لهذه المجموعة: سعال جاف مزمن، اندفاعات جلدية، مضاد استطباب مطلق خلال الحمل.

- حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2: Angiotensin II receptor blockers :ARBs تحصر مستقبلات الأنجيوتنسين 2 وتمنع عملها، Valsartan, Losartan،

أيضاً لا تستخدم خلال الحمل، وأقل إحداثاً للسعال.

- حاصرات الكالسيوم Calcium channel blockers: تساعد على استرخاء وتوسع الأوعية المحيطية، Amlodioine, Diltiazem, Nifedipine

التأثيرات الجانبية لحاصرات الكالسيوم: تسرع قلب، وذمات بالكاحلين، إمساك.

- حاصرات ألفا Alpha blockers: تنقص المقاومة الوعائية المحيطية، doxazosin،

تؤدي الى تسرع قلب، وهبوط ضغط انتصابي.

- الحاصرات المركزية: Central agonists: تنقص استجابة الأوعية الدموية للمقبضات وبالتالي ينخفض الضغط الشرياني، alpha methyldopa
- موسعات الأوعية المحيطية Hydralazine

الداء القلبي الإكليلي Coronary Artery Disease

ينجم عن تراكم لويحات عصيدية في بطانة الشريان الاكليلي حتى تصل لمرحلة انسداد لمعة الشريان.

قد يحدث تشنج بالشريان المصاب بشكل مؤقت يؤدي الى نقص تروية عابر، أو يحدث تمزق في إحدى اللويحات العصيدية فتنطلق وتستقر في فرع وعائي أصغر مؤدية لانسداده، أو تتراكم اللويحات العصيدية فوق بعضها مؤدية لانسداد لمعة الشريان وحدوث الاحتشاء.

عوامل الخطورة القلبية Cardiac risk Factor:

<u>عوامل لا يمكن تغييرها أو السيطرة عليها:</u>

- العوامل العائلية والوراثية
- الجنس: تكثر لدى الذكور.
- العمر: تزداد بتقدم العمر.
- السوابق الشخصية

عوامل يمكن تغييرها أو السيطرة عليها:

- التدخين
- اضطراب شحوم الدم
- ارتفاع الضغط الشرياني
- السكري
- اضطرابات الحمية (تناول الدسم المشبعة والمهدرجة)
- اضطرابات التخثر.
- الحياة الخامدة
- تناول الكحول

خناق الصدر(نقص التروية القلبية Ischemia):

هو نقص تروية مؤقت لمنطقة من العضلة القلبية، يشكو المريض من ألم صدري خلف القص ضاغط أو حس ثقل أو حرق، يحدث عادة بعد الجهد، ينتشر الألم للذراع اليسرى أو الفك السفلي الأيسر، يستمر الألم من 30 ثانية الى 30 دقيقة، يزول بالراحة أو بتناول الموسعات الوعائية كالنتروغليسرين.

التدبير والمعالجة:

- تهدئة المريض
- النتروغليسرين تحت اللسان، الأسبرين
- استشفاء واجراء قثطرة قلبية لتحديد مكان ودرجة الانسداد
- تغيير نمط الحياة وإيقاف التدخين
- مضادات الكوليسترول كالستاتينات

احتشاء العضلة القلبية Mayo Cardiac Infarction:

هو انقطاع دائم بالتروية الدموية عن منطقة معينة من القلب بسبب الانسداد الدائم لأحد فروع الشريان الاكليلي.

إذا كان الفرع المصاب كبيراً أدى الاحتشاء للوفاة المفاجئة، وإذا كان الفرع صغيراً يؤدي الى ألم صدري يحدث على الجهد أو الراحة، يبدأ بشكل فجائي ويتوضع خلف القص، يستمر لساعات، ولا يتحسن بالراحة أو إعطاء النتروغليسرين.

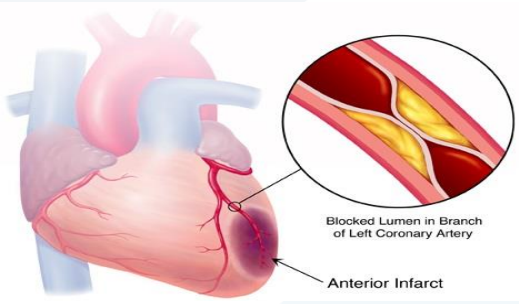
قد يحدث فقد وعي أو اضطراب في نظم القلب.

يكون المريض خائفاً شاحباً متعرقاً مع تسرع نبض وانخفاض ضغط شرياني.

يتم التشخيص بتخطيط القلب الكهربائي والفحوص الدموية (الخمائر القلبية تكون مرتفعة).

التدبيروالمعالجة: يتم تدبير المريض في وحدات العناية القلبية المركزة:

- الراحة المطلقة من 2-4 أسابيع
- إعطاء مسكنات قوية كالمورفين
- إعطاء مضادات التخثر كالهيبارين
- معالجة اضطرابات النظم القلبية
- إعطاء مضادات الكالسيوم أو حاصرات بيتا
- توسيع الشرايين المصابة



استرخاء العضلة القلبية (قصورالقلب)Cardiac Insufficiency

الاسترخاء الحاد (القصورالحاد Acute Insufficiency): هو هبوط مفاجئ في نتاج القلب يلي احتشاء القلب، أو يحدث بسبب نقص الحجم (نزوف).

يتظاهر سريرياً بزلة تنفسية شديدة، سعال مع نفث دم وتسرع قلب، وانخفاض في الضغط الشرياني، برودة أطراف. قد يحدث قصور كلوي ناجم عن نقص الارواء الكلوي.

التدبير والمعالجة: يوضع المريض بوضعية نصف جلوس.

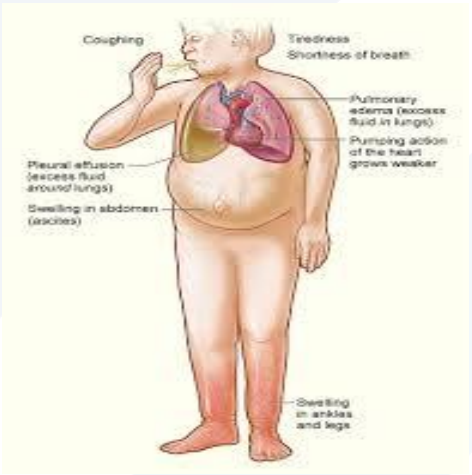
- يعطى مورفين للتهدئة وتخفيف فرط التهوية

- مدرات بولية وريدياً (الفورسمايد)
- أوكسجين
- مقويات قلبية كالديجوكسين وريدياً
- في حالات نقص الحجم يتم تعويض السوائل الوريدية

الاسترخاء المزمن (القصور المزمن Chronic Insufficiency):

ينجم عن أذية مزمنة تصيب البطينين تؤدي الى نقص نتاج القلب فيصبح أقل مما يحتاجه الجسم وينجم عن:

- تغييرات ببنية العضلة القلبية
- اجهاد العضلة القلبية التالي لفرط التوتر الشرياني
- اضطرابات النظم القلبية
- ارتفاع نسبة الحاجة المحيطي كما في فقر الدم أو فرط نشاط الدرق.



يتظاهر سريرياً بالأعراض التالية:

- الوذمات المحيطية: تنجم عن احتباس الصوديوم والماء بالجسم بسبب نقص التروية الكلوية، فتتجمع السوائل خارج الأوعية وتتراكم بالكاحلين ثم تمتد للأعلى للفخذين وللبطن (الحبن) وقد تصل للجنب.
- زيادة الضغط الوريدي بسبب زيادة الحجم
- الزلة التنفسية بسبب الاحتقان الرئوي
- الزرقة بسبب بطء الدوران واحتقان الأوردة
- التعب والانهاك
- تسرع القلب
- توسع حجم القلب

التدبير والمعالجة:

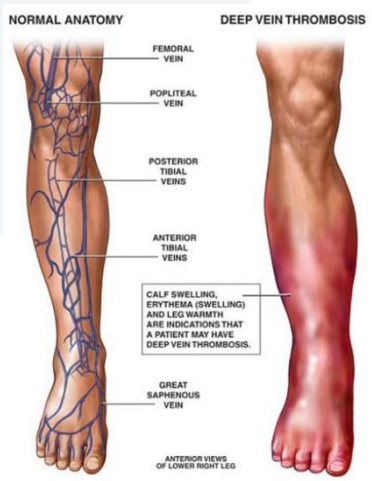
- حمية ناقصة الملح
- النوم بوضعية نصف الجلوس
- مقويات قلبية كالديجوكسين فموياً
- مدرات بولية عن طريق الفم

أمراض الأوردة

Diseases of Veins

التهاب الوريد الخثري Thrombophlebitis

تشكل خثرة دموية (لا علاقة لها بالتصلب العصيدي) تؤدي الى انسداد أحد الأوردة، غالباً تحدث في وريد عميق بالربلة وتؤدي الى احمرار وتورم المنطقة مع ارتفاع بالحرارة وألم بالربلة خاصة عند العطف الظهري للقدم.



أسباب حدوث التهاب الوريد الخثري:

- الجلوس الطويل
- بعد الاستلقاء المديد بدون حركة

كما في العمليات الجراحية والكسور

- لدى المصابين بالدوالي

بعض العوامل تزيد من قابلية التخثر الدموي:

- زيادة الوزن
- مانعات الحمل الفموية
- احمرار الدم البدئي او الثانوي

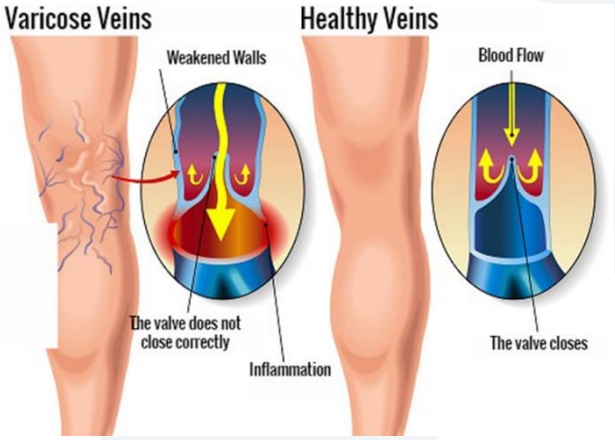
تمتد الخثرة على طول الوريد وتتليف وتسد الوريد، أو تتمزق وتطلق صمات خثرية تسير مع الدم حتى الرئتين مسببة الصمة الرئوية.

التدبير والمعالجة: الاستشفاء مع راحة تامة في السرير (الحركة قد تطلق الصمات)، رفع الطرف المصاب مع البدء بمضادات التخثر وريدياً (الهيبارين).

الدوالي الوريدية Varicose veins

تنجم دوالي الطرفين السفليين عن زيادة الضغط الوريدي وقصور في الدسامات الوريدية، وتوسع الأوردة وتعرجها.

أسباب تشكل الدوالي:



- الوراثة
- الوقوف الطويل
- تحدث لدى الإناث بنسبة أكبر من الذكور

(الحمل يزيد الضغط الوريدي)

- البدانة

تكون الدوالي لا عرضية عادة، وقد تؤدي الى **الأعراض التالية**:

- ألم بالساقين (خاصة في نهاية النهار)
- الشعور بالتعب
- وذمة أسفل الساقين تزداد مساء

تشمل المعالجة:

- علاج محافظ في الحالات البسيطة: الرياضة، الجوارب الطبية، أدوية منشطة للدوران الوريدي.
- علاج بالليزر للدوالي الرفيعة
- الجراحة: باستئصال الأوردة المصابة.

أمراض الدم

(Blood Disorders)

يتم انتاج كريات الدم المختلفة في نقي العظام الذي يتكون من الخلايا المولدة لمكونات الدم (Hematopoietic cells)، ومن خلايا دهنية.

تسمى الخلايا المولدة للدم بالخلايا الجذعية Stem cells، تتكاثر الخلايا الجذعية بشكل متواصل لتنتج خلايا جديدة، يبقى جزء منها على حاله كخلايا جذعية، بينما تمر باقي الخلايا بسلسلة من التحولات والانقسامات لتتحول الى خلايا الدم المختلفة (كريات الدم البيضاء، الحمراء والصفيحات الدموية).

تواصل كل الخلايا مراحل نموها ونضجها داخل النخاع قبل الانتقال الى الدورة الدموية.

المصورة الدموية: هي الجزء السائل من الدم لونها أصفر شاحب تتألف من ماء (91%) وعناصر أخرى (9%):

- البروتينات: التي تصطنع في الكبد وأهمها:
  - الألبومين (مسؤول عن حفظ الضغط الحلولي)
  - الغلوبولين (مسؤول عن الوظيفة المناعية)
  - الفيبرينوجين (مسؤول عن تشكيل العلقة الدموية).
- عناصر عضوية غير بروتينية: غلوكوز، شحوم ثلاثية، كوليسترول، بولة دموية، كرياتين، حمض البول، بيليروبين، حمض اللبن، هرمونات، فيتامينات، أنزيمات.
- عناصر معدنية: الصوديوم والكالسيوم والحديد والكلور والبوتاسيوم والفوسفور.

لخلايا الدم فترات حياة متفاوتة ومحددة تموت بعدها، ويتم استبدالها بإنتاج جديد من النخاع:

- متوسط عمر الكريات البيضاء حوالي 6 ساعات.
- متوسط عمر الصفيحات الدموية 10 أيام.
- متوسط عمر الكريات الحمراء 120 يوم.

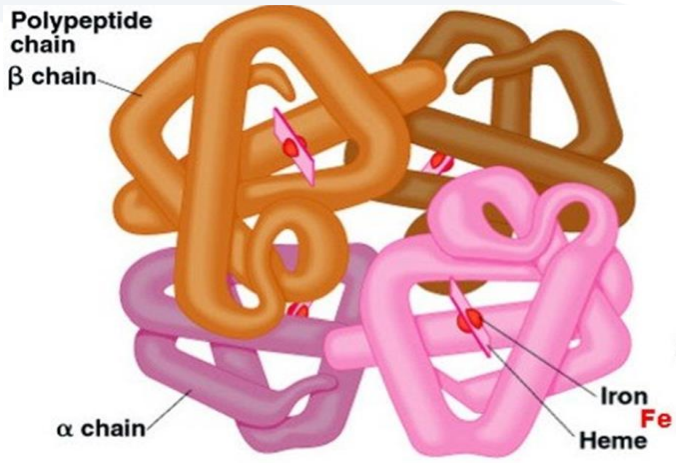
المقادير الوسطية الطبيعية للعناصر الدموية	
الكريات الحمراء	5 مليون كرية/ ملم3
الخضاب	14
الهيماتوكريت	45
الشبكيات	< 1% من عدد الكريات الحمراء
الكريات البيضاء	4000 – 10000 / ملم3
الصفيحات الدموية	300000 /ملم3
زمن النزف	1 -3 دقيقة
زمن التخثر	6 – 10 دقيقة
سرعة التثفل	0 – 10 ملم/ ساعة

كريات الدم الحمراء (Red Blood Cells): الوظيفة الأساسية للكريات الحمراء هي نقل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون، بواسطة مادة بروتينية متخصصة هي الهيموغلوبين.

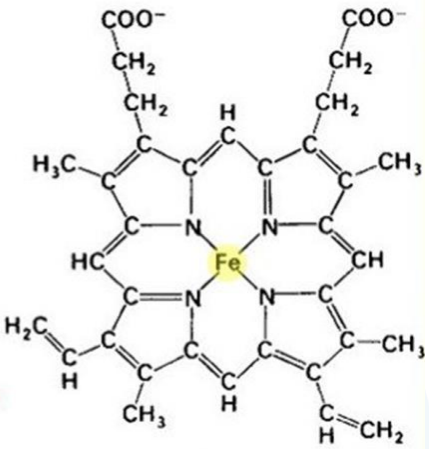
مم يتركب الخضاب (الهيموغلوبين)؟

الهيموغلوبين هو صباغ تنفسي يتكون من الهيم (وهو حلقة بورفيرينية تحتوي في مركزها على معدن الحديد)، والغلوبين وهو عديد ببتيد يتألف من زوجين من السلاسل الببتيدية.

يوجد أربعة أنواع من السلاسل تشكل أنماط الخضاب المختلفة وهي ألفا وبيتا ودلتا وغاما وتتواجد السلسلة ألفا في كل الأنماط.



Hemoglobin


Heme
(Fe-protoporphyrin IX)

ينتج عن اتحاد هذه السلاسل ثلاثة أنواع من الهيموغلوبين الطبيعي في دم الانسان:

النوع	HbA	HbA2	HbF
السلاسل المكونة	2α 2ß	2α2δ	2α2γ
النسبة في الدم الطبيعي	%98-95	%3-1.5	%0.5

كريات الدم البيضاء (White Blood Cells): تتألف من قسمين رئيسيين:

- الخلايا المحببة (Granulocytes): تحتوي على حبيبات في الهيولى ولها 3 أنواع:
  - العدلات (Neutrophils): تشكل 40-70%.
  - الحمضات (Eosinophils): تشكل 1-6%.
  - الأسسات (Basophils): تشكل 1-2%.
- الخلايا غير المحببة (Agranulocytes): لا تحتوي على حبيبات في الهيولى، وتضم:
  - اللمفاويات (Lymphocytes): تشكل 20-40%.
  - الوحيدات (Monocytes): تشكل 2-10%.

تلعب الكريات البيضاء الدور الرئيسي في القضاء على الكائنات الغريبة المهاجمة للجسم.

الصفيحات الدموية (Platelets): لها دور رئيسي في تخثر الدم، عندما ينخفض عددها عن 50000/مم3 يصبح المريض معرضاً لإمكانية النزف، وتصبح النزوف خطيرة عندما يصبح عددها أقل من 10000/مم3.

من علامات وأعراض عوز الصفيحات:

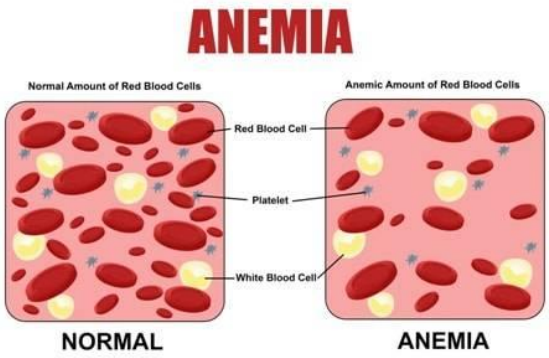
- كدمات جلدية: وسهولة التكدم بالرض البسيط أو بدون رض.
- الفرفريات والنمشات: بقع حمراء وحبيبات على الجلد.
- نزوف اللثة والأسنان
- كثرة حدوث الرعاف من الأنف
- بيلة دموية
- نزف هضمي.

فقر الدم

Anemia

هو نقص عدد الكريات الحمراء ومكوناتها وهذا يحدث بسبب:

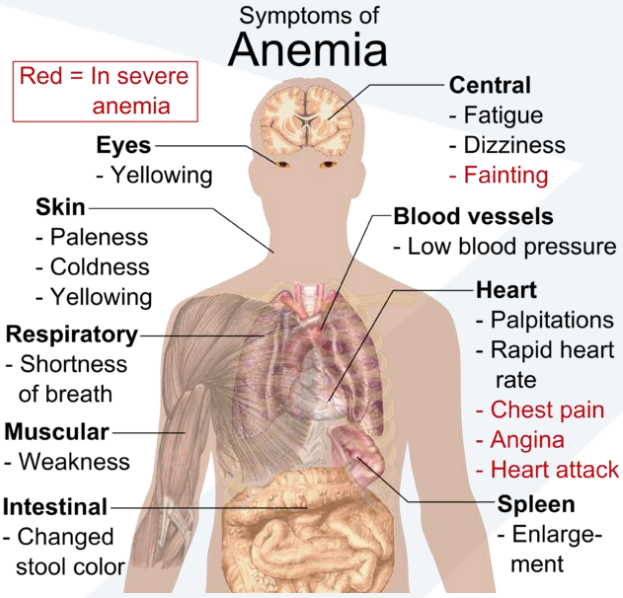
- قلة انتاجها: يتضمن انتاج الكريات الحمراء ثلاثة عناصر مهمة: الحديد، فيتامين B12، وحمض الفوليك، نقص أحد هذه العناصر ينقص إنتاج الكريات الحمراء، وهنا يسمى فقر الدم عوزياً، أو بسبب مرض يصيب نقي العظام يمنعه من إنتاج وتوليد كريات الدم (تفرز الكلية هرمون الأريتروبيوتين الذي يحرض نقي العظام على توليد كريات الدم الحمراء، نقص هذا الهرمون يؤدي الى نقص إنتاج الكريات الحمراء).



- زيادة تخربها: مؤدية الى فقر دم انحلالي.

أعراض فقر الدم:

- عدم تحمل البرد
- شحوب الجلد والأغشية المخاطية



- زلة تنفسية جهدية، خفقان قلبي جهدي
- صداع، دوار، طنين
- رؤية بقع سوداء أمام العين (الذباب الطائر)
- ضعف وتعب عام لأدنى جهد

فقر الدم بعوز الحديد

Iron Deficiency Anemia

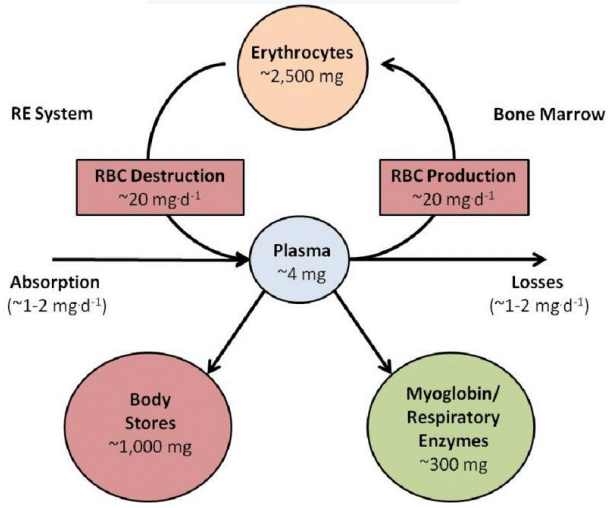
أكثر أسباب فقر الدم انتشاراً، يشاهد لدى 30% من سكان العالم، يحدث بسبب ضياع الحديد بالنزف وقدرة الجسم المحدودة على امتصاص الحديد من الغذاء.

مقدار الحديد الوارد مع الغذاء يقدر وسطياً 15 -20 ملغ/اليوم، يمتص الجسم 10% منها فقط، تزيد الى 20-30% في حالات نقص الحديد أو الحمل.

يحوي جسم البالغ 3-5 غ من الحديد:

60% منه في خضاب الكريات الحمراء (2.5 -3 غ).

يخزن في الكبد والعضلات والخلايا الشبكية البطانية (0.5 -1.5 غ): ثلثيه بشكل فيرتين ذواب بالماء ومتوفر للكريات الحمراء، والثلث الباقي بشكل هيموسيدرين غير ذواب بالماء.



العوامل التي تؤثر في امتصاص الحديد من الأمعاء:

- امتصاص الحديد الحيواني أسهل وأسرع من الحديد النباتي

- حموضة المعدة تساعد على الامتصاص الجيد
- اتحاد الحديد مع الفوسفات والفيتات Phytate في الطعام يقلل من امتصاصه

الحاجة اليومية من الحديد تعادل ما يفقده الجسم كل يوم:

- ضياع من العرق والبول والبراز: 0.5-1مغ/اليوم
- دم الطمث: 0.5- 0.7 مع/اليوم خلال أيام الطمث

زيادة الحاجة:

- أثناء مرحلة النمو: عند الأطفال 0.6 مع/اليوم
- أثناء الحمل: 1-2مغ/اليوم.

يدعى فقر الدم بعوز الحديد فقر الدم ناقص الصباغ صغير الحجم

Hypochromia Microcytosis

يشكو المريض من أعراض فقر الدم مع بعض العلامات الخاصة.

الأعراض والعلامات الخاصة في فقر الدم بعوز الحديد:

- هشاشة الأظافر
- ضمور حليمات اللسان
- التهاب زوايا الفم
- هشاشة وسقوط الأشعار
- متلازمة بلامر فنسن (صعوبة البلع مع التهاب اللسان) Plummer-Vinson Syndrome

أسباب فقر الدم بعوز الحديد:

- نقص كمية الحديد في الغذاء
- نقص امتصاص الحديد
- زيادة الحاجة للحديد كما في الحمل

- النزوف بأنواعها (الغزيرة أو الخفيفة المزمنة)

استقصاء فقر الدم بعوز الحديد:

- تعداد عام يبدي نقص عدد الكريات الحمراء ونقص الخضاب والهيماتوكريت
- اللطاخة الدموية تبدي كريات حمراء صغيرة الحجم وشاحبة
- نتحرى حديد المصل
- نتحرى الفيرتين الذي يعكس مخزون الحديد في الجسم.

العلاج:

الهدف العلاجي إعادة الخضاب الى المستوى الطبيعي للمريض، ثم المتابعة بالعلاج لمدة 3 أشهر لتعويض مخزون الحديد بالجسم.

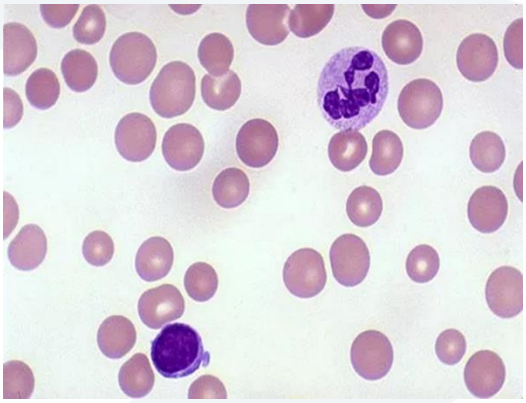
- Ferrous Sulphate (generally contains 20 to 30% elemental iron per mg of mineral salt, but can vary by manufacturer)
- Ferrous Gluconate (contains approximately 10 to 14% elemental iron per mg of mineral salt)
- Ferrous fumarate (contains 33% elemental iron per mg of mineral salt)
- حقن الحديد في الحالات الشديدة أو عند وجود مرض يمنع امتصاص الحديد المعوي، أو عند عدم تحمل المريض للآثار الهضمية المزعجة لمركبات الحديد الفموية.

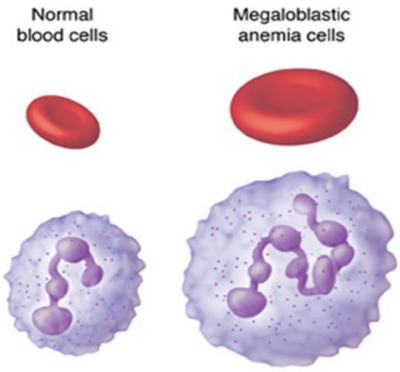
فقر الدم العرطل (كبيرالكريات)

Megaloblastic Anemia

يحدث في عوز فيتامين B12 وعوز حمض الفوليك.

اللطاخة الدموية تظهر ضخامة الكريات الحمراء وزيادة تفصص الكريات البيضاء المعتدلة.



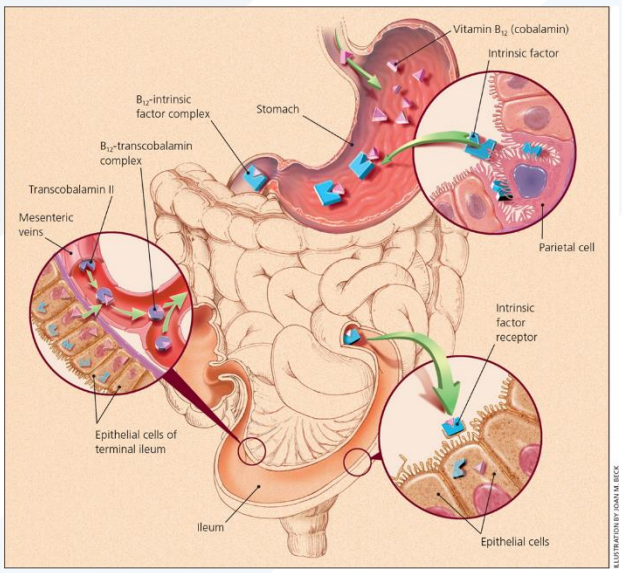


فقر الدم الخبيث (فقر الدم بعوز فيتامين B12):

ينجم عن نقص فيتامين B12 في الطعام، أو عن عدم القدرة على امتصاصه من الطعام.

فيتامين B12 يتواجد في منتجات اللحوم والألبان، يختزن في الكبد بكميات تكفي الشخص البالغ السليم لمدة 5 سنوات.

أسباب نقص فيتامين B12:



- وجود نقص امتصاص الفيتامين من الأمعاء الدقيقة، استئصال جزء من الأمعاء أو أمراض الأمعاء الالتهابية.
- نقص إفراز العامل الداخلي من المعدة الضروري لامتصاص هذا الفيتامين.
- استئصال المعدة.

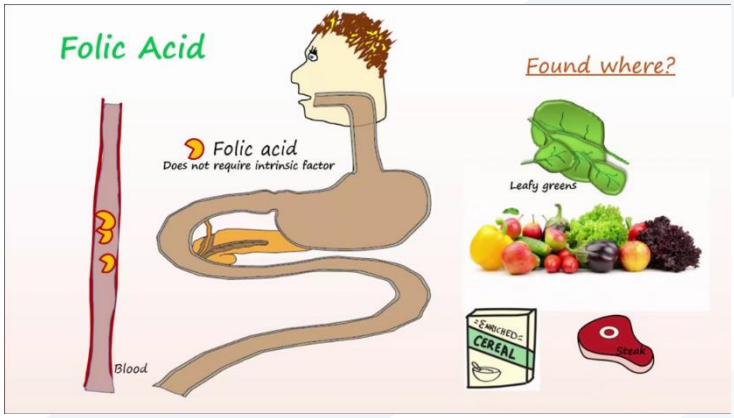
الأعراض: الأعراض العامة لفقر الدم بالإضافة لأعراض خاصة بعوز فيتامين B12 :

- التهاب الأعصاب (خدر ونمل بالأطراف)
- التهاب اللسان (أحمر أملس مؤلم)

العلاج: فيتامين B12 (Cobalamin) فموياً أو حقناً عضلياً مرة بالشهر مدى الحياة (في عوز العامل الداخلي أو سوء الامتصاص).

فقرالدم الناجم عن عوزحمض الفوليك Folic Acid Deficiency Anemia

حمض الفوليك بعكس فيتامين B12 لا يخزن لفترة طويلة ولا بكميات كبيرة لذا يجب تزويد الجسم بشكل مستمر بهذا الفيتامين، أكثر أسباب نقصه شيوعاً هي نقصه في الغذاء، ويمكن أن يكون السبب نقص امتصاصه المعوي.



يتوافر في الكبد والأوراق الخضراء والحبوب الكاملة، يتلفه الطهي بسهولة.

يعطى للسيدات اللواتي يخططن للحمل في الأشهر السابقة للحمل للوقاية من فقر الدم ولأنه يقي من التشوهات الخلقية للجنين (يقلل حدوث تشوهات الأنبوب العصبي بنسبة 70%).

الأعراض: أعراض فقر الدم العامة، لا يوجد أعراض نوعية.

العلاج: يعطى حمض الفوليك فموياً (400مكغ/اليوم). Adafol 5mg

فقرالدم الانحلالي

Hemolytic Anemia

قصر في عمر الكرية الحمراء لا يستطيع النقي تعويضه.

سريرياً: إضافة لأعراض فقر الدم نجد يرقان وضخامة طحال.

مخبرياً: نجد العلامات الدالة على تخرب الكريات الحمراء:

- ارتفاع البيليروبين غير المباشر الناجم عن استقلاب الهيم
- ارتفاع LDH
- زيادة الشبكيات (هي الأشكال الفتية الباكرة للكريات الحمراء وتدل على زيادة نشاط النقي).

أسباب انحلال الدم:

خلل في الكرية الحمراء:

- اعتلال خضاب: فقر دم منجلي، تلاسيميا.
- عوز خمائري مثل نقص خميرة G6PD.

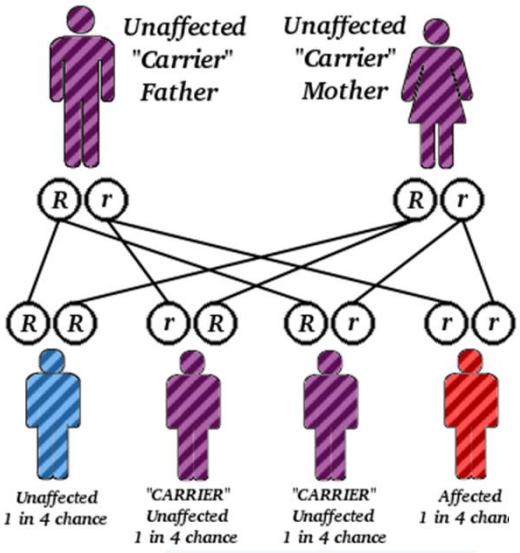
- عيب في غشاء الكرية (تكور كريات وراثي).

أسباب خارج الكرية الحمراء:

- أسباب مناعية (تشكل أضداد موجهة ضد الكريات الحمراء)
- فرط طحالية

التلاسيميا (فقر دم حوض البحر الأبيض المتوسط)Thalassemia

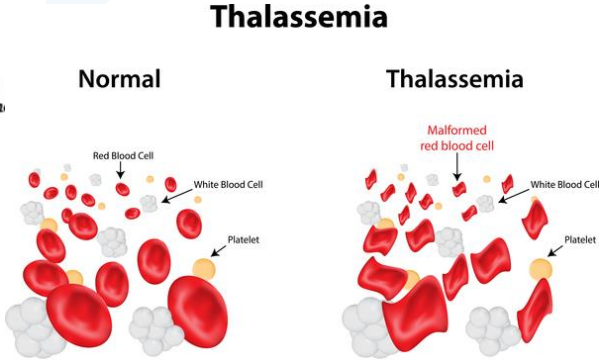
مرض التالاسيميا هو مرض واسع الانتشار خاصة في حوض البحر الأبيض المتوسط، هو مرض وراثي سببه عدم قدرة النقي على انتاج كمية كافية من الخضاب الطبيعي A، فتزداد نسبة الخضاب الجنيني F، وبالتالي انتاج كريات حمر مشوهة رقيقة شاحبة مختلفة الأحجام.



التلاسيميا الصغرى: يكون الشخص حاملا للمرض ولا تظهر عليه الأعراض، أو أعراض فقر دم بسيط، ينقل المرض لأبنائه.

التلاسيميا الكبرى: الشخص مصاباً بالمرض، تظهر الأعراض بوضوح منذ الطفولة.

المعالجة: حمض الفوليك عن طريق الفم.

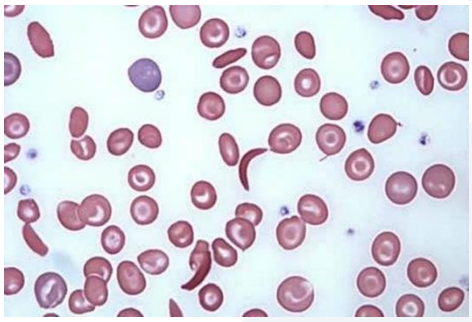


فقر الدم المنجليSickle cell Anemia

مرض وراثي يتميز بوجود خضاب شاذ (الخضاب المنجلي Sickle Haemoglobin)

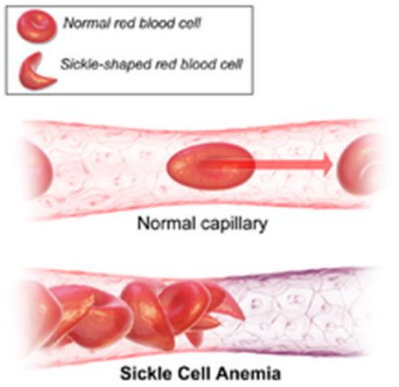
غير موجود بالدم الطبيعي،

نقص كمية الأكسجين في الدم ← تبلور الخضاب S فيتغير شكل الكرية الحمراء الى المنجلي ← انسداد الأوعية الدموية الدقيقة ← آلام شديدة في البطن أو في المفاصل.



هناك نوعان للإصابة:

1. الحامل للمرض: لا عرضي، يكشف بإجراء رحلان الخضاب الذي يظهر الخضاب S بنسبة 30-40%.
2. المصاب بفقر الدم المنجلي: يتطور لدى المصاب نوب تمنجل تتحرض في حالات إنخفاض تركيز الأكسجين مثل:



- الإرهاق الشديد (بعد رياضة مجهدة)
- الإنتان الجرثومي (انتان دم أو التهاب طرق بولية)
- حالات التجفاف (بعد التعرض للشمس أو الحرارة لفترات طويلة)

تتظاهر نوبة التمنجل ب: آلام شديدة، زيادة قابلية الإصابة بالإلتهابات، حدوث جلطات دماغية، يرقان، فقر دم، حصيات مرارية.

مخبرياً: تحليل تغير شكل الكريات يكون موجباً Sickling Test،

رحلان الخضاب (Haemoglobin Electrophoresis) يظهر وجود الخضاب S بنسبة 75-95% مع غياب الخضاب A.

عوز G6PD (الفوال) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency

يوجد في غشاء الكرية الحمراء خميرة G6PD التي تعمل على حماية الكرية الحمراء من المؤكسدات القوية، عوز هذه الخميرة يؤدي الى تحطم الكرية الحمراء عند تعرضها للمؤكسدات (كالفول) وحدوث انحلال دم، المورثة المسؤولة عن هذه الخميرة موجودة على الصبغي X، لذا يصاب الذكور من أمهاتهم الحاملات للمرض، أما الأنثى لا تصاب بالمرض بل تكون حاملة له.

بعض الأدوية كمركبات السلفا تحرض انحلال الدم لدى هؤلاء المرضى.

فقر الدم اللامصنع

Aplastic Anemia

يكون نقي العظام فاقداً للخلوية ويصبح عاجزاً عن إنتاج جميع السلاسل الدموية، يحدث في:

ارتشاح النقي بورم خبيث، تليف النقي، بعض الأدوية تثبط عمل النقي.

اللطاخة الدموية: تُظهر نقص جميع عناصر الدم، المعالجة: زرع النقي.

فرط الكريات الحمراء

Polycythemia

هو زيادة عدد كريات الدم الحمراء، يصيب عادة البالغين فوق الخمسين، أكثر حدوثاً عند الذكور مقارنة بالإناث. له نوعين:

- فرط الكريات الحمر الأولي (الحقيقي، الأساسي): مجهول السبب.
- فرط الكريات الحمر الثانوي، ينتج عن نقص الأكسجة (أمراض قلبية خلقية، أمراض تنفسية مزمنة، تدخين، العيش على المرتفعات).
- فرط الكريات الحمر الكاذب: الناتج عن نقص السوائل والتجفاف (نقص حجم المصورة).

الأعراض:

- غير عرضي
- تعب عام وصداع ودوار
- احمرار بالجلد وحكة
- ضخامة طحال

التشخيص: إجراء تعداد عام وصيغة، بزل النقي.

المضاعفات:

- الخثرات الدموية بسبب زيادة لزوجة الدم وزيادة عدد الصفيحات
- النقرس

- نقص تروية قلبية
- حصيات كلوية

العلاج:

- فصادة الدم أو التبرع بالدم
- الأسبرين
- معالجة التجفاف

الأمراض الدموية النزفية

العوامل المسؤولة عن النزف والتخثر:

- ✓ الصفيحات الدموية
- ✓ الأوعية الدموية
- ✓ عوامل التخثر

اضطراب أي من هذه العوامل يؤدي الى خلل في آلية الإرقاء الدموي وحدوث النزف

أمراض الصفيحات الدموية:

تنجم عن اضطراب وظيفة الصفيحات (اضطراب التجمع الصفيحي) أو نقص عدد الصفيحات الدموية كما في الحالات التالية:

- النقص المناعي الذاتي
- النقص السمي الدوائي
- صمام القلب الصنعي
- التخثر المنتشر ضمن الأوعية

عدد الصفيحات يعتبر ناقصاً < 100000/ملم3

العدد < 50000/ملم3 يحدث نزف لأقل رض

العدد < 10000/ ملم3 يحدث نزف عفوي (الفرفريات، الكدمات، نزف هضمي أو بولي أو دماغي).

شذوذ جدران الأوعية الدموية:

شائعة لا تؤدي الى مشاكل نزفية هامة، تحدث نزوف من الأغشية المخاطية أو الجلد عقب الرض وتتوقف بمدة أقصاها 24-48 ساعة وهنا يكون:

عدد الصفيحات طبيعي، زمن النزف طبيعي

الأسباب: الأدوية، عوز الفيتامين C، متلازمة هينوخ شونلاين.

اضطراب عوامل التخثر

عوامل التخثر هي مجموعة من المواد البروتينية التي توجد في الدم بشكل طلائع غير فعالة تتفعل عند تأذي الوعاء الدموي ومعظمها يصطنع في الكبد بوجود الفيتامين K كمساعد أنزيمي لعملية الاصطناع.

يحدث نقص في بعض عوامل التخثر:

في عوز الفيتامين K

أو أمراض الكبد كالتشمع والتهاب الكبد.

الناعور Haemophilia

مرض وراثي يصيب الذكور ونادراً جداً النساء، يحدث فيه نقص جزئي أو تام في انتاج العامل الثامن IIIV، تظهر الأعراض في السنة الأولى من الحياة عندما يبدأ الطفل بالحركة، يتظاهر ب:

نزوف مفصلية (آلام شديدة وإعاقة مفصلية)،

نزوف في العضلات أو الأنسجة الداخلية أو الدماغ.

مخبرياً:

- وظيفة الصفيحات سوية
- البروترومبين طبيعي
- تطاول زمن التخثر
- نقص فاعلية العامل الثامن

العلاج: الانتباه لعدم تعرض الطفل للرضوض

نقل العامل الثامن عند النزف

تجنب الحقن العضلية

تجنب الأسبرين ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.

الأمراض العصبية

يشكل الجهاز العصبي بأجزائه (الدماغ والنخاع الشوكي والأعصاب المحيطية) الجهاز المسؤول عن إدراك الجوار وسلوكية الفرد وصيانة الوسط الداخلي للعضوية كتحضير لهذه السلوكية.

إن اضطرابات الجملة العصبية مسؤولة عن حوالي خمس القبولات الطبية الحادة وعن نسبة كبيرة من مرضى العجز الفيزيائي المزمن.

أقسام الجملة العصبية:

الدماغ:

- نصفي الكرة المخية: يشكل القشر الدماغي المستوى الأعلى للوظيفة الدماغية.

يتألف من المادة الرمادية في الخارج والمادة البيضاء في الداخل.

يتعامل النصف الأمامي (أمام شق رولاندو) مع الوظائف التنفيذية الحركية

أما النصف الخلفي يمثل الإدراك الحسي للوسط المحيط (سمع، بصر، حس)

النوى القاعدية هي مجمع من الخلايا في عمق نصف الكرة المخية (عبارة عن محطات من مادة سنجابية توجد في المادة البيضاء) تتعامل مع مراقبة برنامج الحركة.

- المهاد Thalamus (هو نفس السرير البصري): يؤمن الانتباه المناسب للإدراك الحسي، تمر فيه سبل جميع الإحساسات عدا الشم (المحطة الأساسية للألياف المتجهة للقشرة).
- الجملة اللمبية: توجد على الوجه الأنسي لنصف الكرة المخية (الجهاز الحوفي) تؤمن الانفعال والذاكرة والحاجات الغريزية، يتكون من مجموعة من التراكيب الدماغية أهمها: الحصين Hippocambus - الجسم اللوزي Amygdaloid ، المهاد وتحت المهاد.
- الوطاء Hypothalamus : يقوم بضبط وظائف الجسم الداخلية والغدد، أهميته تأتي من أنه يتلقى ألياف واردة من كل أجزاء الجملة العصبية المركزية تقريباً، وتصدر عنه ألياف لكل أجزاء الجملة العصبية المركزية تقريباً.
- كما أن البطينات الدماغية تحتوي الضفائر المشيمية التي تنتج السائل الدماغي الشوكي والذي يشكل وسادة للدماغ داخل القحف (البطينات الجانبية والثالث والرابع).

جذع الدماغ:

إضافة لاحتوائه على الطرق الحركية والحسية الداخلة والخارجة من نصفي الكرة المخية فإن جذع الدماغ يحتوي نويات الأعصاب القحفية جميعها ما عدا البصري والشمي، وتجمعات عصبونية تكون التشكلات الشبكية والتي تلعب دوراً مهماً في صيانة اليقظة، ويوجد أيضاً فيه مراكز تقوم بضبط حركات العينين المقترنة وصيانة التوازن وضبط حركة القلب والتنفس.

النخاع الشوكي: يحتوي النخاع الشوكي الألياف الصاعدة التي تنقل الإحساسات، والنازلة لنقل الأوامر الحركية، والمنتظمة في حزم وظيفية، كالسبيل القشري الشوكي الهرمي، ويوجد في مادته الرمادية مركز انعكاسي ومكان المعالجة الأولية للواردات الحسية بما فيها الألم.

يتألف من المادة البيضاء في الخارج (وهي الطريق الذي تمر فيه كل السيالات الصاعدة والنازلة) والمادة الرمادية في المركز (وهي المركز العصبي على شكل حرف X تتألف من قرن خلفي حسي وقرن أمامي حركي).

السبيل الهرمي: يبدأ هذا السبيل بالعصبون المحرك العلوي، فتنزل الألياف من المادة الرمادية في القشر إلى المادة البيضاء ثم إلى البصلة السيسائية وتشكل الهرم وهنا يحدث التصالب، ثم إلى القرن الأمامي (المحرك) للنخاع الشوكي فتتصل مع العصبون المحرك السفلي، وهذا السبيل حركي ويدعى الجملة الهرمية، وهي المسيطر الأساسي على الحركات الإرادية. أما جميع الألياف الصادرة عن الدماغ من غير الباحة الحركية أي كل ما عدا السبيل الهرمي فهي تدعى خارج هرمية، تحتوي عدد مشابك أكثر من الهرمية.

الجملةً العصبيةً المحيطية: إن اتصال الطرق الواردة والصادرة مع الجملة العصبية المركزية يتم بواسطة محاور لخلايا عصبية، والتي قد تكون مغمدة بغمد النخاعين (وهو التفاف لخلية شوان)، وهي ما تشكل الجملة العصبية المحيطية.

إن أجسام الخلايا الحسية تقع في العقدة على الجذر الخلفي للنخاع الشوكي قرب فوهة الاتصال، والنهايات المحيطية للعصبونات تحتوي على جسيمات متخصصة تحول التنبيهات الخارجية إلى نبضات عصبية، فينقلها النخاع الشوكي إلى المركز المتخصص.

كما أن أجسام الخلايا الحركية تقع في القرن الأمامي للنخاع الشوكي وهي تقود إلى التقلص العضلي بتحرير الأستيل كولين في الوصل العصبي العضلي وبالتالي تبدلات في كمون اللوحة المحركة.

الجملة النباتية: إن المراقبة اللاواعية لفيزيولوجيا الجسم تتم بواسطة الجملة النباتية والغدد عن طريق النخامى التي تتلقى الأوامر من تحت السرير البصري (الوطاء). تعصب الجملة النباتية الجمل التنفسية والقلبية الوعائية والعضلات الملس في السبيل الهضمي وكافة غدد الجسم، هذه الجملة النباتية تراقب مركزياً بواسطة جمل معدلة منتشرة في جذع الدماغ والجملة اللمبية والفص أمام الجبهي المعني باليقظة وأساس الجواب السلوكي للفرد.

طرق استقصاء الجملة العصبية:

- الفحص العصبي سريرياً: يتضمن تقييم: الوعي، فحص الأعصاب القحفية، العلامات المخيخية، القوة العضلية، المقوية العضلية، المنعكسات الوترية.
- بعض المنعكسات الوترية:

المنعكس الداغصي: يتم بالقرع بالمطرقة العصبية على وتر العضلة مربعة الرؤوس الفخذية (quadriceps) وتكون الاستجابة بتقلص مربعة الرؤوس مؤدية الى بسط مفصل الركبة.

منعكس وتر آشيل (Achilles): بالقرع على وتر آشيل يؤدي الى العطف الأخمصي للقدم.

منعكس العضلة ثنائية الرؤوس (biceps): بالقرع على وتر ثنائية الرؤوس يؤدي الى تقصها وعطف الساعد.

منعكس أخمص القدم (planter reflex): نمرر أداة على أخمص القدم من جهة الكعب الوحشي باتجاه الابهام، وهذا يؤدي الى عطف القدم والأصابع الى الأسفل.

إذا حصل انعطاف ظهري باتجاه الأعلى فهذا يدل على إصابة السبيل القشري الشوكي من الجملة العصبية المركزية وتسمى العلامة بابنسكي (Babinski sign).

- سريرياً يوجد علامات توجه لمستوى الإصابة، هل هي بمستوى علوي أو سفلي وهي:

تسبب إصابات العصبون المحرك العلوي:

1. ضعف عضلي
2. زيادة المقوية العضلية (شلل تشنجي)
3. اشتداد المنعكسات الوترية وعلامة بابنسكي إيجابية
4. منعكس هوفمان إيجابي والمنعكسات الجلدية البطنية سلبية
5. لا يوجد ضمور عضلي.

تسبب إصابة العصبون المحرك السفلي:

1. ضعف عيلي.
2. نقص المقوية العضلية (شلل رخو)
3. غياب المنعكسات

4. المنعكس الأخمصي غائب (لا يوجد بابنسكي)
5. منعكس هوفمان سلبي
6. المنعكسات البطنية الجلدية موجودة.
7. تقلصات حزمية
8. يوجد ضمور عضلي.

- تخطيط الدماغ، تخطيط العضلات والأعصاب، الصور الشعاعية البسيطة (صور العمود الفقري مثلا)، التصوير الطبقي المحوري والرنين المغناطيسي:
- الطبقي المحوري: تحسن الطبقي المحوري بإضافة الجهاز متعدد الشرائح، يتميز بكونه سريع، كلفته قليلة، يسمح بالتصوير باتجاهات مختلفة وبدراسة الأوعية والنزوف الدماغية حتى بالدقائق الأولى وهي ميزة يتفرد بها، كما يعطينا معلومات عن وجود تكلسات بالدماغ وكيسات وآفات ضاغطة ووذمات.. ، لكنه لا يكشف كل آفات المادة البيضاء والرمادية كما أنه يتأخر في كشف الاحتشاءات. نستطيع استخدامه في تصوير الشرايين عبر حقن مادة ظليلة قبل التصوير.
- الرنين المغناطيسي: هو الأفضل، ويسمح بـ: كشف الأورام الصغيرة في الدماغ، دراسة المادة البيضاء مما يفيد في التصلب اللويحي، دراسة الأوعية، دراسة جذع الدماغ والحفرة الخلفية، دراسة أدق للمادة الرمادية، يستخدم عند الحوامل (لا يحوي أشعة X)، التفتيش عن سبب الصرع. يكشف الاحتشاءات الحديثة في الدماغ من الساعات الأولى. مساوئه: ذو كلفة عالية، لا يمكن استخدامه عند مرضى رهاب الأماكن المغلقة أو نصف المفتوحة، عدم توفره الكبير، مضاد استطباب في حال وجود معدن في الجسم.
- البزل القطني: يتم بإدخال إبرة بين النتوءات الشوكية القطنية ثم الأم الجافية ثم المسافة تحت العنكبوتية تحت تخدير موضعي، يساعد على قياس ضغط السائل الدماغي الشوكي وأخذ عينة للتحليل. يتم البزل بين الفقرتين القطنيتين الثالثة والرابعة أو الرابعة والخامسة.

يجرى في الحالات التالية: الشك بإنتانات الجملة العصبية، أمام أي تغيم وعي أو ترفع حروري غير مفسر، عند الشك بنزف تحت العنكبوت، ارتفاع توتر السائل الدماغي الشوكي كما في استسقاء الدماغ، في حالات حقن أدوية داخل القناة الشوكية.

الصداع

المقاربة السريرية للصداع: نسأل عن نمط البدء، صفات الصداع، التوضع البدئي والانتشار، ماذا يحرضه وكيف يهدأ، السوابق.

يقسم الصداع إلى:

صداع بدئي يشمل: الشقيقة، الصداع التوتري، ألم مثلث التوائم.

صداع ثانوي: سببه آفات انتانية أو رضية أو وعائية.

الصداع الاشتدادي يحدث على شكل هجمات ويضم الشقيقة والصداع العنقودي وصداع مثلث التوائم.

الصداع المزمن: هو الصداع التوتري.

الشقيقة Migraine:

تحدث لدى النساء أكثر من الرجال، بشكل صداع شقي أو معمم، أحادي الجانب عادةً،

نابض، مترافق مع رهاب ضوء وضجيج، يستمر من 4-72 ساعة.

الطور البادري للشقيقة يسبق النسمة ويضم أعراض نفسية أو عصبية أو بنيوية.

النسمة تشير إلى عجز عصبي موضع وينجم عن التقبض الوعائي، وتقسم إلى نسمة بصرية وحسة وغيرها.

قد تترافق الشقيقة مع الكآبة والصرع وانسدال الدسام التاجي والحوادث الوعائية الدماغية ومتلازمة الأمعاء الهيوجة.

يمنع إعطاء مانعات الحمل الهرمونية لمريضات الشقيقة.

الصداع العنقودي: يصيب الرجال أكثر من النساء. صداع بدئي وعائي أحادي الجانب دائماً، وفي نفس الجهة دائماً. ألم عميق ما حول العين، مريض متهيج غير هادئ، له ميقاتية خاصة به، يستمر 15-180 دقيقة.

يترافق مع علامات إنباتية: عين حمراء دامعة، جفن علوي متوذم، سيلان أنفي، توذم واحمرار وتعرق الخد الموافق، متلازمة هورنر.

آلام مثلث التوائم أو العرة المؤلمة: من الآلام الوجهية الاشتدادية، يصيب النساء أكثر من الرجال، وحيد الجانب. قد تكون بدئية مجهولة السبب، أو ثانوية ناجمة عن تصلب لويحي أو آفة ضاغطة على العصب (أم دم، شوانوم).

آلام بارقة لامعة شديدة قصيرة الأمد تستمر من ثانية إلى دقيقتين. استجابة المريض لـ Carbamazepine مؤكدة للتشخيص.

الصداع التوتري: هو الصداع الأكثر شيوعاً، يصيب النساء أكثر من الرجال.

صداع غير نابض وغير مترافق مع رهاب الضوء والضجيج. ثنائي الجانب، غير شقي غير مسبوق بالـ Aura.

الصداع الذي يشبه قصف الرعد: يحدث بسبب: النزف تحت العنكبوتية، أمهات الدم المتمزقة أو غير المتمزقة، فرط التوتر الشرياني المتسارع، السكتة النخامية، خثار الجيوب الوريدية النزف تحت الجافية.

الحوادث الوعائية الدماغية CVA

Cerebro Vascular Accidents

تشمل الحوادث الوعائية الدماغية التظاهرات العصبية الناجمة عن خلل في الأوعية الدموية المغذية للجملة العصبية المركزية (إما بانسداد عن طريق خثرة، أو تمزق يسبب نزف). تشكل الحوادث الوعائية الدماغية واحدة من أكثر الأمراض العصبية مشاهدة في قبول المشافي، نسبة كبيرة من المرضى بهذه الإصابات إما يموتون أو يحتفظون بعقابيل غير قابلة للتراجع في أغلب الحالات (تسبب عجز وظيفي دائم). تعتبر أول سبب للعجز الوظيفي في العالم، تعد السبب الثاني للوفاة بعد أمراض القلب، قد تكون نزف أو احتشاء دماغي.

العلامات الدالة على أذية عصبية مركزية:

الحبسة، الصداع، الدوار، الإقياءات، الفالج بأشكاله المختلفة (شقي، نصفي، بطرف واحد)، اضطرابات الساحة البصرية، الاضطرابات الحسية (سواء كانت شقية أو ثنائية الجانب)، عسر البلع وعسر الكلام، اضطرابات النظر والرؤية المزدوجة والشفع، الرنح والعلامات المخيخية، فقد البصر (في عين واحدة أو العينين).

تتميز الحوادث الوعائية الدماغية ببدء الأعراض المفاجئ.

بعد أن شخصنا أن الحالة حادث وعائي دماغي يجب أن نميز إذا ما كان السبب نزف أو احتشاء فالنزف يعني أن هناك وعاء دموي انفتح بالتالي خروج الدم من الوعاء، والاحتشاء هو انسداد في الشريان أو الوعاء الدموي مما يؤدي لنقص في الأكسجين والغلوكوز للمنطقة المرواة بالوعاء المسدود.

إن التمييز بين الاحتشاء والنزف ليس سهلاً وهناك عدة معايير سريرية وشعاعية للتمييز: 1. من حيث توضع الأعراض في حال النزف لا يوجد باحة وعائية صريحة مصابة لأن الدماغ يرتشح بالدم في كل الاتجاهات وبالتالي الأعراض التي تظهر لا يمكن أن تكون مرتبطة بباحة شريانية واحدة. أما في حال الاحتشاء فإن منطقة تروية الشريان المصاب سوف تتأثر أكثر وبالتالي هناك باحة شريانية وظيفية مصابة والتظاهرات العصبية الحادثة تكون تابعة لهذا الشريان.

3. كما أنه يمكن القول إن الاحتشاء يصيب القشر أكثر من البنى تحت القشرية بعكس النزف.
4. تواتر الإصابة بالاحتشاء والنزف ليس متساوياً حيث نجد 80-85 % احتشاء، و15-20% نزف.

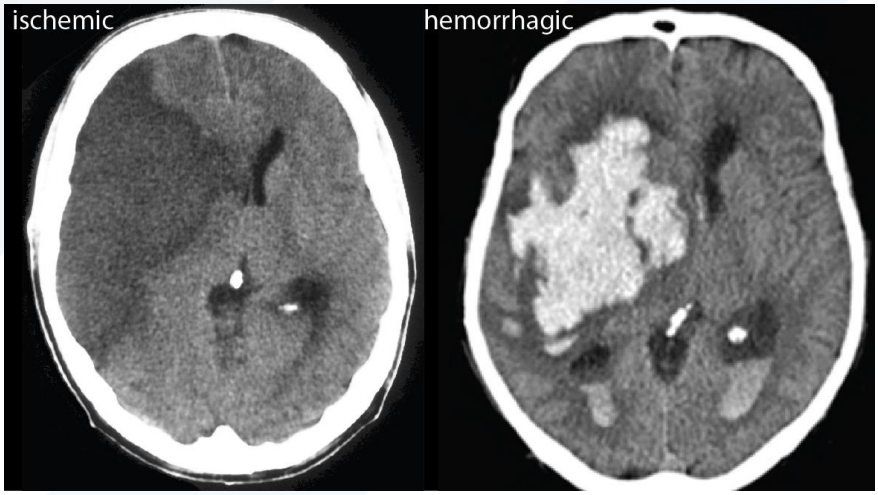
علامات توجه للاحتشاء الدماغي:

بقاء الوعي محفوظ نسبياً رغم العجز الوظيفي الشديد، وجود علامات دالة على التصلب العصيدي، وجود بينات لأذية قشرية، ارتفاع التوتر الشرياني، ويشاهد في النزف أيضاً.

علامات توجه للنزف الدماغي:

أعمار أصغر، حدوثها أثناء الجهد، وجود الصداع والإقياء والاختلاجات مجتمعين يكون لصالح النزف أكثر من الاحتشاء وذلك بسبب ارتفاع التوتر داخل القحف، التخريش القشري يسبب صلابة نقرة وهي علامة واسمة للنزف، وجود سوابق لارتفاع توتر شرياني أو معالجة غير مضبوطة بمميعات الدم (زيادة التمييع تسبب نزف)، وجود اضطراب وعي شديد متناقض مع عجز عصبي خفيف، عدم احترام الباحات الشريانية، غياب العلامات القشرية، ضغط شرياني انقباضي أعلى من 220 ملمز.

شعاعياً: يتظاهر النزف بالتصوير الطبقي المحوري بشكل منطقة زائدة الكثافة بدون حقن مادة ظليلة منذ الدقائق الأولى، متوضعة ضمن الدماغ أو تحت العنكبوت.



يمكن الاعتماد على الطبقي المحوري في حال الشك بالنزف، وفي حال نفي النزف على CT نتوجه للشك بالاحتشاء.

الاحتشاء لا يمكن كشفه بالتصوير الطبقي المحوري إلا بعد عدة ساعات (12-24ساعة)، بعدها يتظاهر بشكل منطقة ناقصة الكثافة.

بالرنين المغناطيسي يظهر النزف بشكل آفة سوية الإشارة في T1 (أي مماثلة للنسيج الدماغي) وناقصة الإشارة في T2 في الشكل الحاد، وزائدة الإشارة في الزمنين في الشكل المزمن وتحت الحاد.

المرنان يكشف الاحتشاء بشكل أبكر من الطبقي المحوري.

علامات أذية الدوران الخلفي (باحة الشريان الفقري القاعدي):

الإصابة بباحة الأعصاب القحفية، أذية عينية، اضطرابات توازن، عسرة بلع ورتة، هورنر، علامات مخيخية، عمى قشري واضطرابات ساحة بصرية.

علامات أذية الدوران الأمامي (باحة الشريان السباتي الباطن):

اضطراب في الوظائف العليا الدماغية، حبسة، اختلاجات، اضطرابات ساحة بصرية، فقد نظر بعين واحدة.

آليات حدوث الاحتشاء الدماغي:

السبب الأشيع هو صمات ناجمة عن تجمع صفيحات على لوحة عصيدية بجدر الشرايين خارج القحف، أو وجود آفة قلبية مولدة للصمات كالرجفان الأذيني بدون أو مع تضيق تاجي، احتشاء عصلة قلبية، التهاب شغاف.

أو تضيق شرياني مع هبوط توتر انتصابي أو جهازي.

أو اعتلال الدماغ بارتفاع الضغط.

العلاج: نعطي مميعات كالهيبارين (تسريب وريدي)، والكليكسان (تحت الجلد) لعلاج الاحتشاء.

يجب مراقبة فعالية الهيبارين بعيار الـ PTT (يكون ضعف الطبيعي).

عندها نحول لمضادات الفيتامين K (الوارفارين) في اليوم التالي ونراقب فعاليتها بعيار INR وPT في اليوم الخامس حتى تبدأ فعاليتها فنوقف الهيبارين (أو الكليكسان).

هناك أدوية أخرى مثل الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض LMWH ويمتاز بسهولة إعطائه وعدم الحاجة لمراقبة فعالية عندما تعطى بالجرعة المطلوبة (مقدرة حسب وزن المريض)

وأحدث منها روفالترو Rivaroxaban التي لا تحتاج لمراقبة (مضاد الترومبين).

الدواء الأحدث rTPA مفعل البلاسمينوجين النسيجي المأشوب: هو دواء حال للخثرة يجب أن يعطى خلال 6 ساعات الأولى من الإصابة بالتسريب الوريدي.

لا يجوز تخفيض الضغط الشرياني: في الأحوال الطبيعية تقوم الأوعية بالتنظيم الذاتي للتروية وذلك من خلال العوامل الموضعية التي تطلقها والتي تؤدي إلى توسعها أو تقبضها فتزيد التروية أو تنقصها حسب الحاجة.

نتيجة الحادث الوعائي والأذية الدماغية، يغيب التنظيم الذاتي في الأوعية الدماغية المتضررة، مما يجعل التروية الدماغية متعلقة فقط بالصبيب الدموي الذي يزداد طرداً بزيادة بالضغط الشرياني، أي أنّ التروية الدماغية في حالة الحادث الوعائي مرتبطة بالضغط فقط. وبالتالي تخفيض الضغط المفاجئ سوف يؤدي إلى إخفاض التروية أكثر وبالتالي إنقاص التروية لمنطقة الجوار وتموت ما كان يمكن إنقاذه

لا يوجد استطباب للستيروئيدات في الحوادث الوعائية الدماغية.

في حال تطور وذمة دماغية تعطى المدرات الحلولية (مانيتول، غليسرول).

الوقاية من الحوادث الوعائية الدماغية:

- من الأهمية كشف وعلاج عوامل الخطورة وهي:

1. ارتفاع التوتر الشرياني: يجب كشفه وعلاجه.
2. الداء السكري: يجب علاجه مع مراقبة مستمرة.
3. التدخين (يجب إيقافه).
4. الابتعاد عن الضغط النفسي Stress
5. اضطراب شحوم الدم: ارتفاع الكوليسترول، زيادة LDL، تعالج بالستاتينات التي أيضاً تثبت اللويحة العصيدية.
6. الوزن الزائد (يجب إنقاصه) وإنقاص الهيموسيستين بحمض الفوليك والفيتامين B6

- نعطي المميعات لعلاج الرجفان الأذيني: الوارفارين نستخدمه في حال وجود تبدلات تشريحية في القلب مرافقة للرجفان الأذيني (مثل تضيق التاجي أو توسع ز ائد للأذينة اليسرى)، الروفالترو نستخدمه كجرعة وحيدة في حال عدم وجود تبدلات تشريحية مرافقة، والذي يتميز بعدم حاجته لمراقبة التخثر، حيث يعطى حسب تصفية الكرياتينين.
- في حال تم كشف تضيق الشريان السباتي بالصدفة (أي لا عرضي)، نقوم بالعمل الجراحي في حال كان التضيق فوق 90 %، أو في حال وجود لوحة عصيدية متقرحة، أو رؤية علقة دموية متكونة بالإيكو دوبلر
- لا توجد بينات على فائدة الأسبرين للوقاية الأولية، وقد يكون هناك خطورة، أو على الأقل النتائج متضاربة، لذلك أي مريض بدون عوامل خطورة وعائية ليس بحاجة لتناول الأسبرين.
- المميعات المستخدمة للوقاية الأولية أو الثانوية هي:

1. الأسبرين: يعطى فموياً بجرعة 75مغ/ اليوم، يؤثر على مخاطية المعدة وهناك خطورة للنزف المعدي بالجرعات العالية أو في حال وجود قرحات هضمية.

2. الكلوبيدوغريل Clopidogrel: هو دواء حديث مضاد لتجمع الصفيحات يعطى بجرعة 75مغ بجرعة واحدة يومياً، لا يسبب نقص محببات ويعتقد بدوره في إنقاص حجم العصيدة الشريانية ولا يؤذي المعدة. كما أن فائدته الوقائية أكبر من فائدة الأسبرين.

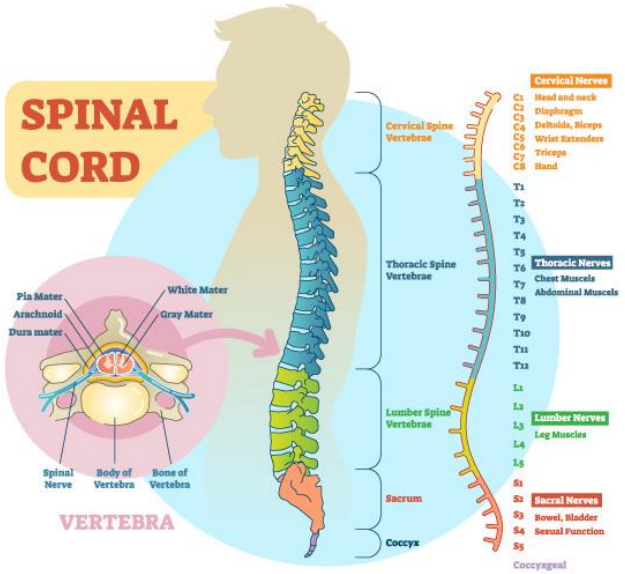
علاج النزوف الدماغية:

العلاج الدوائي: تخفيض الضغط، ضبط الشوارد، إعطاء المسكنات ومضادات الإقياء، مضادات الوذمة، مضادات الاختلاج، إصلاح اضطرابات التخثر،

العلاج الجراحي في بعض الحالات.

الجملة العصبية المحيطية

يتوضع النخاع الشوكي ضمن القناة الفقرية وهو عبارة عن حبل أسطواني له ان انتباجان (رقبي وعجزي) وأربعة انحناءات. ينقسم النخاع وظيفياً وتشريحياً إلى قطع (شدف) عددها 8 رقبية، 12 صدرية، 5 قطنية، 5 عجزية، 1 عصعصية. كما نلاحظ فإن عدد القطع لا يتوافق مع عدد الفقرات لذلك فالتطابق بين رقم القطعة والفقرة غير موجود بدءاً من الجزء السفلي للقسم الرقبي.



ينتهي النخاع الشوكي عادة بين القطعتين القطنيتين الأولى والثانية بينما الجذور العصبية التي تخرج منه تتجه للأسفل، وينجم ذلك عن تأخر نمو النخاع الشوكي مقارنة بمستوى الفقرات، ويتشكل ذيل الفرس المكون من ألياف فقط بين نهاية القطعة القطنية الأولى وبداية القطعة القطنية الثانية.

يتكون من مادة بيضاء محيطية تقسم النخاع بوساطة أثلام إلى ثلاثة حبال في كل جانب (أمامي بطني، خلفي، جانبي وحشي). وهي تحوي ألياف ناقلة تشكل سبل عصبية صاعدة ونازلة (حركية وحسية من وإلى الدماغ). كما أنه يتكون من مادة رمادية مركزية وهي المركز العصبي.

يتكون القرن الأمامي من أجسام الخلايا الحركية، يخرج منه جذر أمامي يتحد مع الجذر الخلفي الحسي الذي يوجد في الجذر الخلفي وليس القرن الخلفي (تحديداً في العقدة الشوكية الحسية) ليخرجا معاً عبر ثقبة الاتصال.

كل شدفة نخاعية تتحدد بجذر خلفي وجذر أمامي. تتحد هذه الجذور وتشكل العصب الشوكي.

تتظاهر إصابة الجملة العصبية المحيطية بما يلي:

1. الضعف الحركي من النوع الرخو: يتميز بنقص مقوية أو نقص أو غياب المنعكسات بتوزع محيطي، فتصاب عضلة أو مجموعة عضلات متجاورة مشتركة بالتعصيب مما يميزه عن الأذية المركزية على مستوى النخاع (أيضاً شلل رخو) التي تتظاهر بفالج شقي أو شلل نصفي، أي أنّ الأذية المحيطية تكون فقط بالمجموعة العضلية التي تتعصب بعصب معين ولا تمتد لتشمل قطاعات تعصبها أكثر من عصب، في حال كانت الأذية ممتدة طبوغرافياً نشك بأذية النخاع.

تقدر القوة العضلية بسلم الى 5 درجات:

الدرجة 0: لا يوجد أي تقلص عضلي.

الدرجة 1: تقلص عضلي مجسوس وغير قادر على إحداث حركة.

الدرجة 2: تقلص عضلي قادر على إحداث حركة مع إلغاء دور الجاذبية.

الدرجة 3: تقلص عضلي قادر على إحداث حركة ضد الجاذبية.

الدرجة 4: تقلص عضلي قادر على إحداث حركة مقاومة ليد الفحص.

الدرجة 5: تقلص عضلي طبيعي.

2. يرافق الضعف العضلي التقلصات الحزيمية وهي تقلصات عفوية ناعمة لوحدة حركية فقدت التعصيب فتتقلص بحركات لا إرادية قبل تموت العصب يتم الإحساس بها تحت الجلد، وقد تكون عفوية بعد الرياضة.
3. اضطراب حسي شخصي أو موضوعي: يأخذ توزعاً عصبياً محيطياً جذرياً أو جذعياً
4. ضعف أو غياب المنعكسات الوترية في الباحات المتأذية
5. اضطرابات اغتذائية ووعائية حركية:

- اغتذائية تتظاهر بجلد لماع مع تساقط الأشعار وتكسر وتساقط الأظافر.

- وعائية تتظاهر بهبوط التوتر الانتصابي واضطراب حس الضياء واضطراب قطر الحدقة.
- بالإضافة للإسهال الحركي والعنانة واضطرابات التبول والتعرق وأذية المفاصل والعظام والداء الثاقب وتنجم عن أذية الألياف النباتية التي تخرج مع الجذر الأمامي وبعض الأعصاب المحيطية.

قد تأتي هذه الأعراض منفردة وقد تشترك عدة أعراض في الأذية، بعض الأعصاب حركية صرفة لا تتظاهر أذيتها باضطراب حسي مثلاً.

أذية الجملة العصبية المركزية:

- توزع مركزي للاضطرابات يعكس تأذي مراكز التمثيل القشري للحس و /أو الحركة ويتجلى بضعف شقي أو نصفي سفلي أو طرف كامل.
- شلل تشنجي بعكس الأذية المحيطية.
- علامة بابنسكي وبقية العلامات الهرمية مع الذكر أن المنعكسات الوترية التي تكون مشتدة عادة في الأذيات المركزية قد تغيب في المرحلة الحادة.
- وجود علامات توجه نحو الأذية المركزية مثل الحبسة والرتة واضطراب الساحة البصرية والاختلاج والتقفع العضلي
- عدم ظهور اضطرابات اغتذائية أو ضمور عضلي شديد حتى بالحالات المزمنة.
- تخطيط الأعصاب والعضلات يكون طبيعياً.

الأذية العضلية:

قد تلتبس مع آفات القرن الأمامي والجذر الأمامي.

- الأذية عادة ثنائية الجانب ومتناظرة وذات توزع طبوغرافي يوافق نمطاً عضلياً معروفاً مثل الحثل الوجهي الكتفي العضدي أو الحثل الزناري.
- يصيب الزنارين أكثر من إصابة الجزء البعيد.
- غياب الجواب العضلي الذاتي وسلامة المنعكسات الوترية في مراحل متقدمة من الضعف العضلي مع سلامة الحس بالطبع.
- وجود قصة عائلية أو دوائية أو سمية أو غدية في أغلب الحالات ترافقها بعض العلامات العضلية مثل الألم العضلي.

- معطيات مخبرية (زيادة Cpk) ومعطيات تخطيطية.

إمراضية الأعصاب المحيطية:

- إن أهم أسباب أذيات الجذوع العصبية عادة ميكانيكة ناجمة عن رض كبير مثل جرح قاطع أو كسر ضلع. وتلحق بها الأذيات بعد الجراحة (ضغط أو شد مسهل بالتخدير) وشلول الوليد أو الأذيات المحدثة بالجبس أو عرضياً بحقن دوائية عضلية.

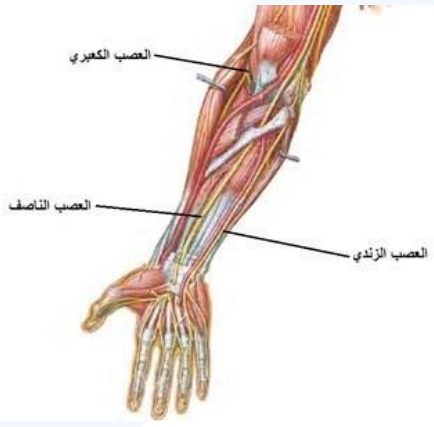
- الأذيات الاستقلابية والسمية والدوائية (كما في القصور الكبدي مثلاً) تحدث تنكس بعيد راجع، الأذية تكون متناظرة (لا يمكن أن تكون وحيدة الجانب) تبدأ من القسم البعيد وتتقدم على شكل تنكس بعيد راجع polyneuritis بشكل جوارب وقفاز، والأعصاب الحسية أكثر إصابة من الأعصاب الحركية.

- التهاب أعصاب بنقص فيتامين B1 لدى الكحوليين.

- كما يجب معرفة القصة الدوائية والمهنية للمريض: بعض المهن تؤدي الى أذيات عصبية محيطية ناتجة عن الرض المستمر للعصب مثلا الحصادون يعانون من انضغاط العصب الشظوي. المسنون النحيلون يتعرضون لانضغاط العصب الشظوي بوضعية جلوس "رجل على رجل".

تجتمع الجذور العصبية لتشكل ضفائر عصبية:

الضفيرة العضدية: توجد على مستوى الرقبة، تتشكل من الجذور العصبية الرقبية 5-6-7-8-الصدري الأول، تعصب الطرف العلوي.

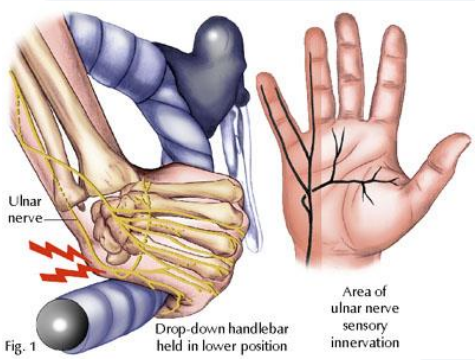


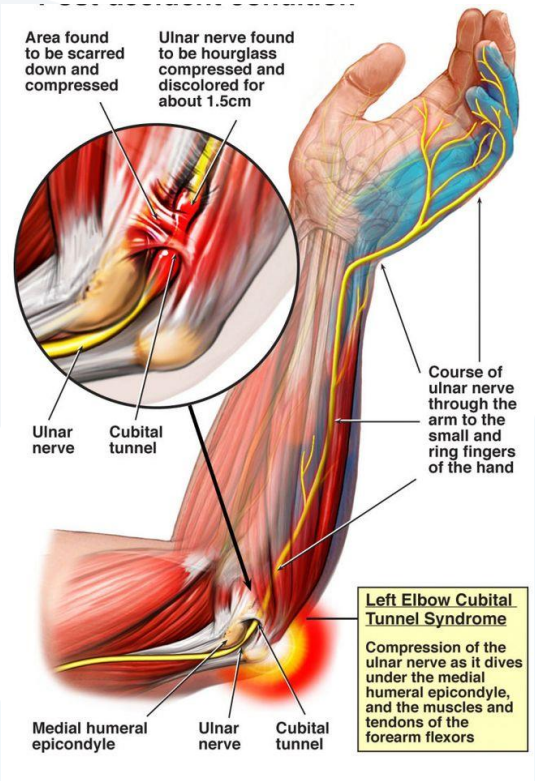
الضفيرة القطنية: توجد على المستوى القطني، وتتكون من القطني 1-2-3-4، وتعصب الطرف السفلي.

الضفيرة العجزية: توجد على المستوى العجزي، وتتكون من القطني 5 والعجزي 1-2-3-4-5، وتعصب الطرف السفلي.

أذية العصب الزندي:

اضطراب حسي (حس خدر وتنميل) في الاصبعين الرابع والخامس.

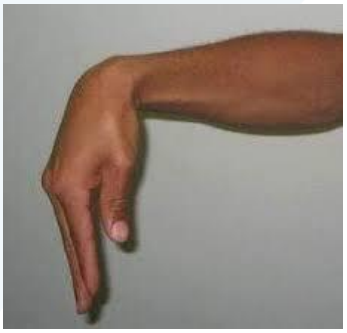


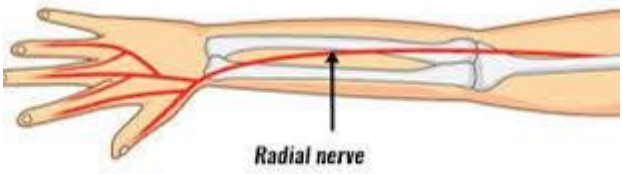


أذية العصب الكعبري:

كما في شلل العكازين، يؤثر على الجذرين نتيجة الضغط المتولد عن استعمال العكازات الإبطية غير المناسبة، كسور النهاية العلوية للعضد، كسور العضد، كسور اللقمة الوحشية للعضد، كسور المرفق، خلع رأس الكعبرة. تتظاهر الإصابة ب:

حركياً: شلل العضلة ثلاثية الرؤوس والعضلة المرفقية وباسطات الرسغ والأصابع مما يؤدي إلى علامة تدلي الرسغ أو هبوط اليد، وعدم القدرة على إحكام القبضة.





حسياً: نقص الحس الجلدي أسفل السطح الخلفي للجزء السفلي للعضد وفي شريط ضيق على ظهر الساعد وفي باحة متبدلة من نقص الحس على القسم الوحشي لظهر اليد وعلى السطوح الظهرية لجذور الأصابع الثلاثة والنصف الوحشية.

يجب البدء بالمعالجة المبكرة للعصب للعمل على استعادة النشاط الحركي.

أذية العصب الناصف:

تظهر الأعراض الرئيسية على شكل ألم، تنميل في الإبهام، والسبابة، والوسطى ونصف إصبع البنصر.

عادة ما تبدأ الأعراض تدريجيا خلال الليل وقد يمتد الألم للذراع.

قد يحدث ضعف في قوة قبضة اليد، وبعد فترة طويلة من الزمن قد تضمر عضلات قاعدة الإبهام.

ألأسباب: مرض السكري، التهاب المفاصل الرثياني، قصور الدرقية، السمنة المفرطة.

الاعمال أو الوظائف التي تحتاج لاستعمال كثير للأيدي، مثل عمال المصانع والأعمال المكتبية المعتمدة بشكل كبير على استخدام أجهزة الكمبيوتر.

أذية العصب الوركي:

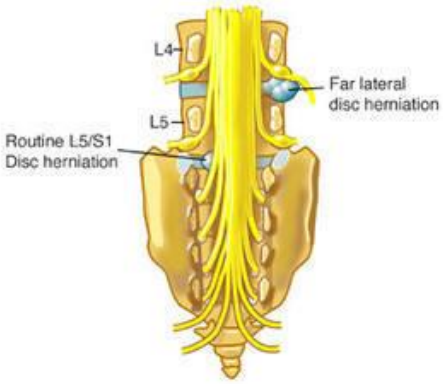
العصب الوركي هو أكبر عصب في جسم الإنسان، يتشكل من العصب القطني الرابع إلى العصب العجزي الثالث وهو جزء من الضفيرة العجزية، ومجموعة من الألياف العصبية التي تخرج من الجزء العجزي للحبل الشوكي.

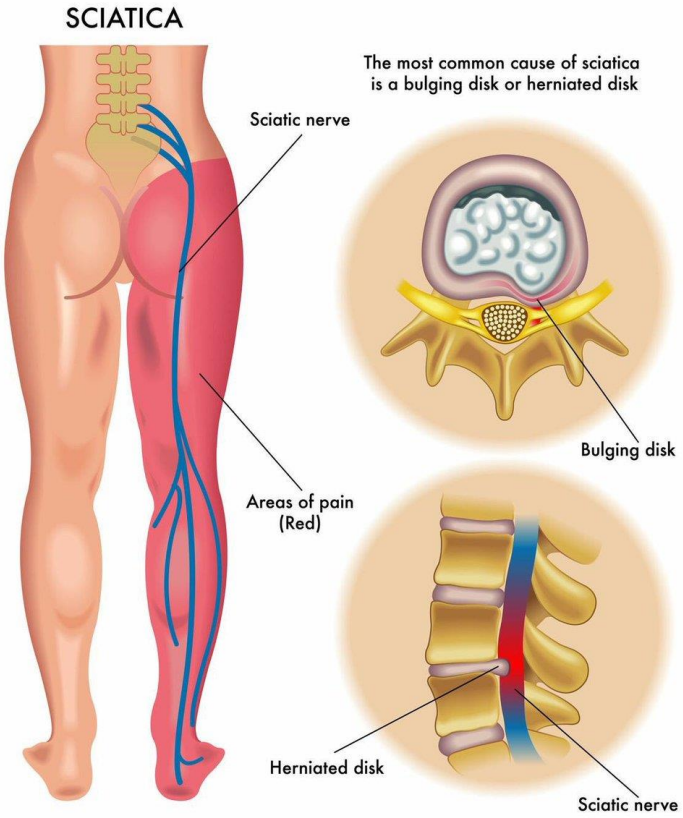
الألياف تجتمع لتشكل عصباً واحداً يخرج من الحوض، ينتقل أسفل الفخذ من الخلف إلى الحفرة المأبضية. في الحفرة المأبضية، ينقسم العصب إلى فرعين:

العصب الظنبوبي (Tibial nerve)، والعصب الشظوي الأصلي،

الأسباب الشائعة لألم العصب الوركي: الانزلاق الغضروفي، وأمراض القرص الفقري التنكسية، تضيق العمود الفقري القطني، الانزلاق الفقاري.

L4
L5
S1


L4
L5
Routine L5/S1
Disc herniation
Far lateral
disc herniation


SCIATICA
Sciatic nerve
Areas of pain
(Red)
The most common cause of sciatica
is a bulging disk or herniated disk
Bulging disk
Herniated disk
Sciatic nerve

متلازمة غيلان باريه

هي مرض التهابي حاد يتصف بأذية متناظرة لكامل الجملة العصبية وهو يسبق في نصف الحالات بإنتان غير نوعي معوي أو تنفسي في الأسبوعين السابقين للإصابة.

ويعتقد بوجود آلية مناعية في ذلك حيث الأضداد المتشكلة للآفة الإنتانية تهاجم نخاعين الجملة العصبية المحيطية بسبب قرابة مستضدية بين الفيروسات/الجراثيم ومادة P2 في غمد النخاعين للأعصاب المحيطية مما يؤدي إلى ارتكاس مناعي يؤدي بدوره إلى زوال قطعي للنخاعين وقد تصل الأذية إلى المحاوير في مرحلة متقدمة.

وأهم الفيروسات المتهمة هي HIV, EBV,CMV ، Campylobacter، واللقاح ضد الانفلونزا.

سريرياً:

نمطية تصيب أعمار متفاوتة (3-80 سنة) حيث يشكو المريض بشكل حاد من حس تنميل ونخز بالقدمين تصعد نحو الأعلى وتدوم عدة أيام وأحياناً أقل، بعض الأشكال تبدأ من الطرفين العلويين لكنها نادرة.

يبدأ بعدها الضعف العضلي المتناظر بنفس الطريقة السابقة من القدمين ويمتد للأعلى حتى مستويات مختلفة (قد يقتصر الأمر على الطرفين السفليين وبدرجة خفيفة بالطرفين العلويين وقد يكون شاملاً للأطراف الأربعة وحتى أذية الأعصاب القحفية).

الفحص الموضوعي (الاختبارات) سليم.

ضعف في البداية مع غياب كامل لاحقاً للمنعكسات الوترية حتى في العضلات السليمة ولا يحدث اضطراب مصرات وتكون بابنسكي سلبية، كما يمكن أن تشمل الإصابة عضلات الأعصاب القحفية والعضلات التنفسية.

الأشكال الشاملة هي المهددة للحياة بسبب القصور التنفسي الحاد وربما حدوث اضطرابات قلبية وتبدلات في الضغط والنبض ناجمة عن أذية للجملة النباتية.

سير المرض: يتفاقم خلال 1-3 أسابيع، ثم يستقر لمدة 1-3 أسابيع، ثم يبدأ بالتحسن وتراجع الأعراض خلال أسابيع إلى أشهر.

التشخيص يكون:

بزل السائل الدماغي الشوكي: يظهر افتراق آحيني خلوي (آحين مرتفع وخلايا منخفضة).

تخطيط الأعصاب والعضلات

العلاج: في وحدة العناية المشددة:

مراقبة العلامات الحيوية والتنفسية.

لا ينصح بإعطاء الستيروئيدات التي ثبت عدم فعاليتها إضافة إلى خطر حدوث أشكال ناكسة.

هناك علاجان حديثان وهما:

فصادة البلازما: يقصر الاستشفاء وفائدته أكبر إذا أجري خلال الأسبوع الأول من المرض ويحتاج المريض إلى 4-6 جلسات بفاصلة يوم 1 ولكن الكلفة عالية والأجهزة ليست متوفرة في المراكز بالإضافة لخطر حدوث الوهط الدوراني.

إعطاء الغلوبولينات المناعية: تعطى بجرعة كبيرة بالتسريب الوريدي يومياً ولمدة خمسة أيام متتالية.

أمراض الجهاز الهضمي

Diseases of Digestive System

يتكون االجهاز الهضمي من السبيل الهضمي ومن الأعضاء الملحقة المسؤولة عن هضم الطعام.

- **الإقياء:** منعكس مركزه البصلة السيسائية، يمكن أن ينجم عن:
  - تنبيه مركزي (روائح كريهة، زيادة الضغط داخل القحف، التهاب السحايا)
  - تنبيه دهليزي: دوار البحر، دوار السفر.
  - تنبيه هرموني: الإقياء الحملي في الأشهر الثلاثة الأولى.
  - سبب استقلابي: ارتفاع البولة الدموية
  - سبب هضمي: قرحة هضمية، سرطانة المعدة، القولنج المراري، التهاب الزائدة الدودية، انسداد الأنبوب الهضمي.
  - الإقياء المفتعل: مرضى القهم العصبي.
- **الفتق الحجابي:** هو انفتاق قسم من المعدة الى الصدر من خلال الفوهة المريئية الحجابية ويؤدي الى القلس واللذع وقد يقلد الألم القلبي، قد يختلط بنزف حاد أو مزمن.

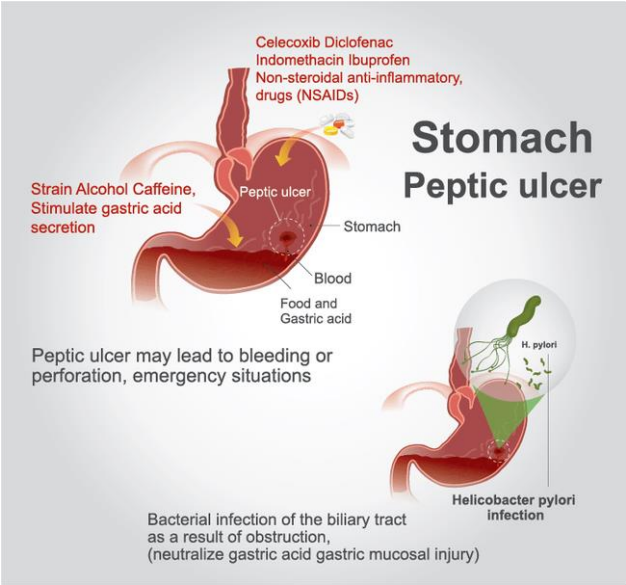
القرحة الهضمية

Peptic Ulcer

تحدث القرحة الهضمية في المعدة أو العفج، ونادراً في المري أو الصائم، وهي احتفار موضعي في الغشاء المبطن لجدار المعدة أو العفج، فتتعرض الأنسجة لعصارة المعدة، مؤدية الى ألم شرسوفي مميز، وقد تتآكل مؤدية الى حدوث النزوف أو الإنثقاب.

أعراض القرحة الهضمية:

آلام أو حرقة شرسوفية تنتشر للظهر، تزداد بالجوع، تستمر من دقائق الى ساعات وتخف بتناول الطعام أو بالأدوية المعدلة لحموضة المعدة.



قد تؤدي الى ألم شديد ليلاً توقظ المريض من النوم.

تدوم لأيام وأسابيع ويمكن أن تغيب لفترات طويلة وتعود بهجمات.

يشكو معظم المرضى من غثيان، أحياناً إقياء وفقدان شهية ونقص وزن.

أحياناً تؤدي الى إقياء مدمى أو تغوط زفتي بسبب النزف من القرحة.

تنتج القرحة الهضمية عن:

- ❖ الإصابة بجرثوم الهليكوباكتر (المحلزنة البوابية): وجود وتكاثر هذه البكتريا في الغشاء المخاطي للمعدة هو السبب الأساسي للقرحة، تستطيع التعايش مع حموضة المعدة عن طريق إفراز أنظيمات خاصة تحميها من الحمض، تكاثرها يضعف الغشاء المخاطي للمعدة وقدرته على انتاج طبقة المخاط التي تحمي المعدة من الحمض، تعتبر هذه البكتريا مسؤولة عن نكس القرحة ما لم تعالج بالصادات المناسبة.
- ❖ استعمال الأدوية المخرشة للغشاء المخاطي المعدي كمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والأسبرين.
- ❖ العوامل المساعدة على الإصابة بالقرحة:
  - التدخين: يزيد من إفراز الحمض المعدي
  - المشروبات الكحولية: تسبب تهيج وتآكل بالغشاء المخاطي المعدي
  - الطعام الحاد
  - الضغط والتوتر النفسي.

اختلاطات القرحة الهضمية:

- النزف: أكثر الإختلاطات حدوثاً، يتظاهر بإقياء مدمى أو تغوط زفتي، قد يكون النزف خفيفاً مزمناً يؤدي الى فقر دم، أو قد يكون حاداً صاعقاً مهدداً للحياة يحتاج فيه المريض الى الاستشفاء وتعويض الدم النازف مع إصلاح سريع للقرحة النازفة تنظيرياً أو جراحياً.

- الإنثقاب: أخطر إختلاطات القرحة الهضمية، يحدث لدى 2-5% من الحالات، يتظاهر ببدء حاد ومفاجئ لألم شرسوفي ثابت مستمر يزداد بالحركة والسعال، يكون المريض قليل الحركة شاحب متعرق بشدة، يجب تعويض السوائل والشوارد مباشرة مع إصلاح جراحي إسعافي.

- التسرطن: سرطان المعدة من الأورام الخبيثة الفتاكة بسبب ندرة أعراضه مما يؤدي الى تأخر المريض في مراجعة الطبيب وتأخر التشخيص، يحدث في حالات القرحة المعدية التي تعد من عوامل الخطر للإصابة بسرطان المعدة، بينما لا يحدث في القرحات العفجية، الأعراض التي تثير الشبهة بوجود سرطان معدي: نقص شهية شديد، غثيان، حبن، العلاج جراحي.

تشخيص القرحة الهضمية:

يتم التشخيص بتنظير المعدة ورؤية القرحة وأخذ خزعات منها لتحري الخباثة.

العلاج:

- الحمية: تنظيم الغذاء والإبتعاد عن الأطعمة والمشروبات التي تثير إفراز الحمض المعدي.
- الإبتعاد عن الأسبرين ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية،
- إيقاف التدخين.
- دوائيا: معالجة ثلاثية للتخلص من المحلزنة البوابية: نوعين من الصادات، مع دواء مثبط لإفراز الحمض المعدي.

أمراض الكبد

Liver Diseases

الكبد يمر عبره كل ما امتص من الأمعاء عبر الجملة البابية، يعطل المواد السامة بربطها بمواد أخرى ويطرحها عبر الصفراء أو الكلية، يقوم بتصنيع العديد من العناصر الهامة للجسم.

أمراض الكبد:

- قصور الخلية الكبدية
- الركودة الصفراوية
- التهاب الكبد
- تشمع الكبد

قصور الخلية الكبدية

Hepatic Failure

ينتج عن تموت الخلية الكبدية أو انكسار المعاوضة الكبدية.

الأسباب:

- تشمع الكبد
- احتشاء الكبد
- التهاب الكبد الفيروسي
- السموم، الأدوية
- الرضوض.

الأعراض:

- وهن وتعب عام ونقص وزن، فقر الدم.
- نقص النمو عند الأطفال.
- فرط الأستروجين في الدم بسبب نقص تصنيع البروتينات الرابطة وزيادة تصنيع الأستروجين مؤدياً الى:

عند الذكر: تثدي، عنانة، عقم، ضمور خصيتين.

عند الأنثى: اضطرابات طمثية، عقم.

أعراض جلدية: العنكبوت الوعائي، راحة اليد الحمراء.

- نزوف وكدمات بسبب نقص في تصنيع جميع عوامل التخثر.
- وذمات واحتباس سوائل بسبب نقص تصنيع الألبومين.

اضطراب في تخزين وتصنيع السكريات: نقص سكر الدم: خاصة في التهاب الكبد الصاعق بسبب انكسار المعاوضة

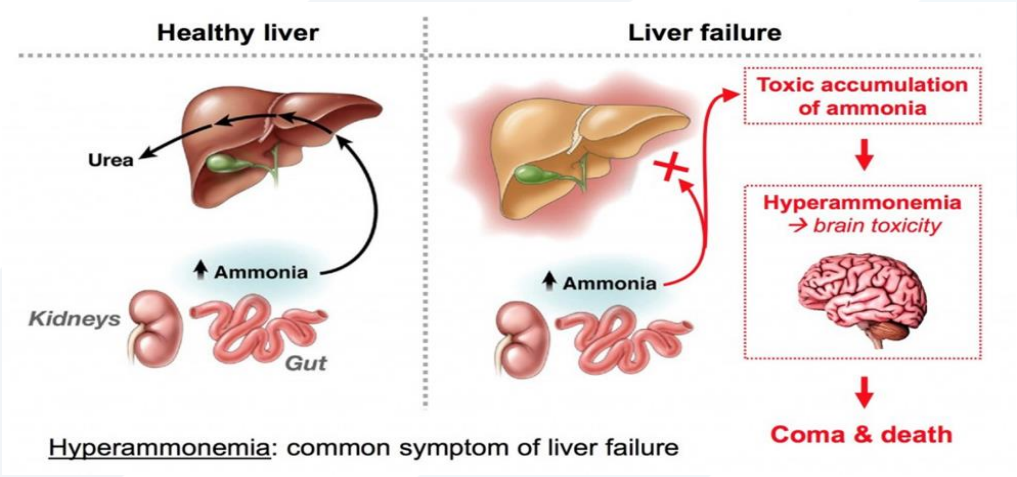
أما في التهاب الكبد المزمن لا يتأثر السكر بسبب قدرة البنكرياس على المعاوضة.

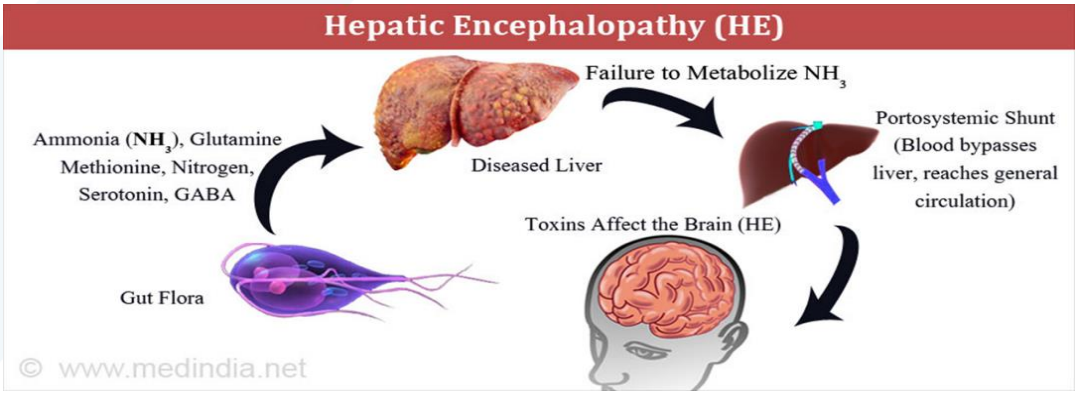
عدم استقلاب الأدوية: كالمهدئات ومميعات الدم المضادة للفيتامين Kوبالتالي تتراكم في الجسم وتزداد فعاليتها.

الاعتلال الدماغي الكبدي Hepatic Encephalopathy: تصل بقايا البروتينات الطعامية الى الكولون حيث تتفسخ بفعل الفلورا الى نشادر(أمونيا)، تذهب بعدها للكبد حيث تتحول الى بولة.

في قصور الخلية الكبدية: لا يتحول النشادر الى بولة ويرتفع تركيزه في المصل ويذهب الى الدماغ ويجتاز الحاجز الدماغي الدموي مؤدياً الى اعتلال دماغي يترافق بإطلاق رائحة مع النفس (رائحة النشادر).

يتظاهر الاعتلال الدماغي الكبدي ب: رجفان خافق ثم اضطراب في الوعي ووسن وينتهي بغيبوبة.





الموجودات المخبرية في قصور الكبد:

- ✓ نقص الكريات الحمراء
- ✓ نقص الألبومين
- ✓ تطاول زمن البروترومبين PT
- ✓ زيادة الأستروجين
- ✓ ارتفاع النشادر في الدم

المعالجة:

العرضية:

- ✓ نقل بلازما طازجة لتعويض عوامل التخثر في حال النزوف (هنا لا يفيد اعطاء فيتامين Kلأن الخلية الكبدية مخربة)
- ✓ اعطاء الألبومين لعلاج الوذمات
- ✓ اعطاء سكر اللاكتولوز الذي يؤدي الى الاسهال وازالة بقايا الطعام البروتينية
- ✓ حمية قليلة البروتينات

المعالجة الأساسية: زرع الكبد

الركودة الصفراوية

يفرز الكبد الصفراء التي تخزن في المرارة، تتكون الصفراء من:

- ماء 95% من تركيبها، شوارد (صوديوم، بوتاسيوم، كلور، بيكربونات).
- أملاح صفراوية، كوليسترول وفوسفولبيد.
- أصبغة صفراوية وهي البيليروبين المقترن.

وظائف الصفراء:

- الأصبغة الصفراوية: تعطي اللون الأصفر للبول (يوروبيلين)، واللون البني للبراز.
- الأملاح الصفراوية: أساسية في جميع مراحل هضم الدسم.

البيليروبين: عند انحلال الكرية الحمراء يتحرر منها الهيموغلوبين ويتفكك الى: هيم + غلوبين.

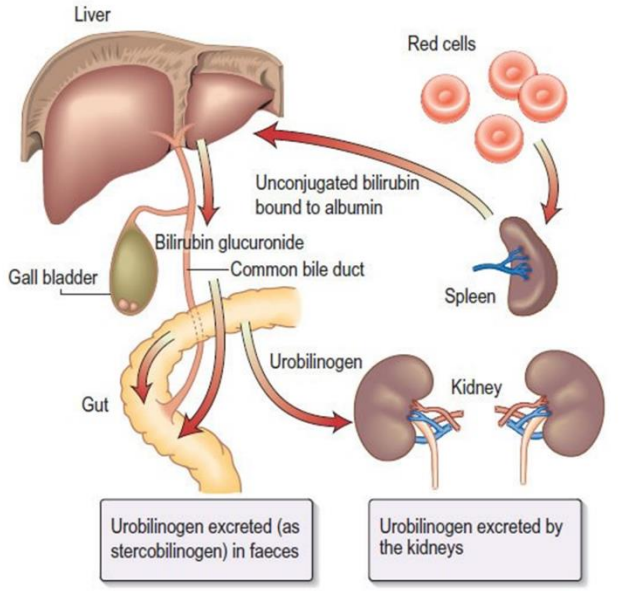
الغلوبين: هو بروتين يتقوض لعناصره الأولية.

الهيم: يتحول الى بيليروبين غير مرتبط (غير مباشر) ينقله الألبومين الى الكبد الذي يحوله الى بيليروبين مباشر.

البيليروبين غير المباشر لا ينحل في الماء وينحل في الدسم ويعبر الحاجز الدماغي وهو خطر على الدماغ،

أما المباشر فينحل في الماء ويطرح عن طريق الكلية.

عندما يصل البيليروبين المباشر الى الأمعاء مع الصفراء: قسم منه يحلمه ويعاد امتصاصه، والقسم الآخر تحوله الفلورا المعوية الى يوروبيلينوجين (طليعة اليوروبيلين).



القسم الأكبر يتحول الى ستيركوبيلين يعطي البراز اللون البني، وجزء قليل يعاد امتصاصه ويتحول الى يوروبيلينوجين تطرحه الكلية ويعطي البول اللون الأصفر.

الركودة الصفراوية: هي تراكم للصفراء نتيجة وجود عائق في وجه تدفقها في مستوى الخلية الكبدية أو الأقنية الصفراوية.

- الأسباب: أي سبب يعيق تقدم الصفراء يسبب الركودة الصفراوية:
- داخل الكبد: ورم كبدي، غرانيولوما....
- على مستوى الخلية الكبدية: تشمع، التهابات الكبد الحادة والمزمنة.
- في الطرق الصفراوية خارج الكبدية: التشمع، حصيات القناة الجامعة، ورم رأس البنكرياس...

أعراض الركودة الصفراوية:

- اليرقان: نتيجة عودة البيليروبين الى الدم.
- براز حواري: نتيجة عدم وجود الستيركوبيلين في الأمعاء يصبح البراز حواري،
- البول الأحمر: بسبب اطراح البيليروبين المقترن مع البول.
- اسهال دهني: بسبب عدم هضم الدسم الناجم عن عدم وجود الأملاح الصفراوية.
- الحكة: بسبب وجود الأملاح الصفراوية في الدم بعد عودتها من الكبد.

- تلين العظام والكسور: بسبب نقص فيتامين د
- نزوف: نقص فيتانين K
- عشى ليلي: نقص فيتامين A
- أورام كوليسترولية: بسبب عدم تصريف الكوليسترول فتتجمع على السطوح الباسطة للمفاصل والأجفان.

مخبرياً:

- ارتفاع البيليروبين المباشر
- ارتفاع الفوسفاتاز القلوية
- ارتفاع ɣGT
- وجود البيليروبين المباشر في البول
- تطاول زمن PT
- نقص الكالسيوم بسبب نقص فيتامين د

المعالجة:

معالجة السبب:

- تأمين تصريف للصفراء الى الأمعاء: بوضع stentعبر ERCP تصوير الطرق الصفراوية بالطريق الراجع
- تخفيف المواد الدسمة بالغذاء لتخفيف الاسهال الدهني
- تعويض الفيتامينات عضلياً أو وريدياً
- الحكة تعالج بالكوليسترامين: الذي يمنع عودة امتصاص الأملاح الصفراوية من الأمعاء وبالتالي يقل مخزون الجسم من الأملاح الصفراوية وتخف الحكة.

التهابات الكبد الفيروسية

Viral Hepatitis

تقسم الفيروسات التي تصيب الكبد الى:

- فيروسات تصيب الكبد في سياق خمج جهازي معمم: الفيروس المضخم للخلايا، الحلأ البسيط والنطاقي، الحصبة وكوكساكي، ابشتاين بار.

- فيروسات تصيب الكبد بالخاصة: ذات انجذاب كبدي أي لا تصيب الا النسيج الكبدي، هناك خمسة فيروسات رئيسة محددة وهي A-B-C-D-E

يمكن لكل فيروسات الكبد أن تؤدي الى التهاب كبد حاد، ولكن فقط فيروسات B-C-D يمكن أن تسبب التهاب كبد مزمن

- B-C يتحولان للازمان، أما A-E لا يمكن أن تتحول للازمان
- لا يوجد علاج شافي والعلاجات كلها عرضية

التهاب الكبد الفيروسي A:

يسمى أيضاً التهاب الكبد الوبائي (أو الانتاني أو اليرقان الوبائي). الانسان هو الكائن الوحيد الذي يصاب به، وبالتالي هو المستودع الوحيد لهذا المرض.

واسع الانتشار على مستوى العالم، يحدث في الأماكن التي يتدنى فيها مستوى النظافة البيئية.

تحدث الاصابة بشكل افرادي أو وافدات صغيرة أو جائحات وبائية، إنذار المرض جيد والقاعدة هي الشفاء التام.

الفئات الأكثر تعرضاً لخطر العدوى:

- ✓ المخالطون للمرضى المصابين
- ✓ المسافرون الى المناطق التي يستوطن فيها المرض،
- ✓ الأطفال في رياض الأطفال وتلاميذ المدارس والجامعات.

يعتبر الفيروس A غير مؤذ بصورة مباشرة للخلية الكبدية وانما يحدث الالتهاب نتيجة الفعل المناعي الذي يقوم به الجسم تجاه الفيروس.

فترة الحضانة: حوالي الشهر، يطرح الفيروس في البراز قبل بدء الأعراض وهي أول علامة، وبالتالي الشخص معدي قبل ظهور الأعراض.

الفيروس مقاوم لحموضة المعدة، للمياه المالحة، للتجميد. بينما غلي الماء لمدة دقيقة واحدة كافي للقضاء على الفيروس.

ينتقل الفيروس من الشخص المصاب الى الشخص السليم بالطريق الفموي البرازي: تلوث الأيدي، تلوث مياه الشرب، تلوث الأطعمة والمشروبات عن طريق الذباب أو الأيدي الملوثة.

التواصل الاجتماعي العادي بين الأشخاص لا ينقل العدوى بشرط اتباع شروط النظافة، لا ينتقل بالهواء أو عن طريق الجهاز التنفسي.

مدة العدوى: هي الفترة الزمنية التي يكون فيها الشخص المصاب ناقلاً للعدوى للآخرين: تبدأ من اسبوعين قبل بدء أي عرض وتستمر حتى أسبوع بعد ظهور اليرقان.

سريرياً: اليرقان أهم العلامات السريرية:

بعمر أقل من 6 سنوات: يحدث لدى أقل من 10% من المصابين.

6 -14 سنة: يحدث اليرقان بنسبة 40-50%

>14 سنة: يحدث عند 70-80% من المصابين.

الاصابة بالفيروس Aعند الأطفال تكون خفيفة الشدة وقد لا تشخص، اما الاصابة الشديدة والوفاة تشاهد في الفئات العمرية الأكبر سناً

أطوار الإصابة:

- فترة الحضانة: 15-50 يوماً (وسطياً شهر)
- الطور البادري: بداية ظهور أعراض غير نوعية تمتد 5-10 أيام، ترفع حروري، غثيان، اقياء، ألم بطني، سعال ، أعراض التهاب بلعوم.....

- يصبح البول قاتم اللون كلون الشاي غالباً قبل ظهور اليرقان.

- ارتفاع ناقلات الأمين يشاهد في 100% من الحالات في الطور البادري.

- الطور اليرقاني: هو ظهور الاصطباغ الأصفر المميز في صلبة العين والجلد نتيجة تراكم صباغ البيليروبين

- بعد ظهوره تخف معظم أعراض الطور البادري، يترافق بضخامة كبد مؤلمة بالجس

- يبدأ اليرقان بالتراجع خلال أسبوع الى 3 أسابيع.

- طور النقاهة: تبدأ خمائر الكبد بالانخفاض ويأخذ 3-5 أسابيع.

العلاج: داعم وعرضي.

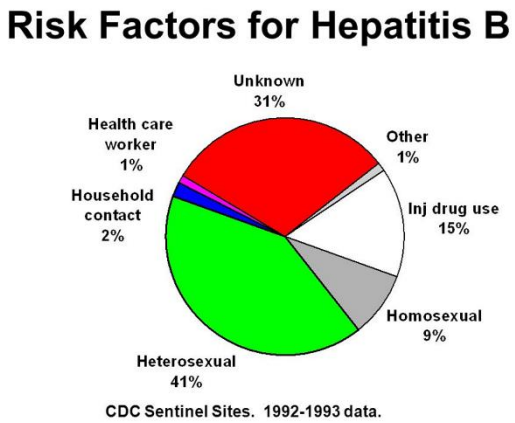
الحمية الغذائية المتوازنة (وجبات صغيرة ومتعددة خلال اليوم)،

الراحة النسبية في السرير.

الصادات الحيوية ومضادات الفيروسات والكورتيزون ليس لها أي دور في العلاج.

التهاب الكبد الفيروسي B:

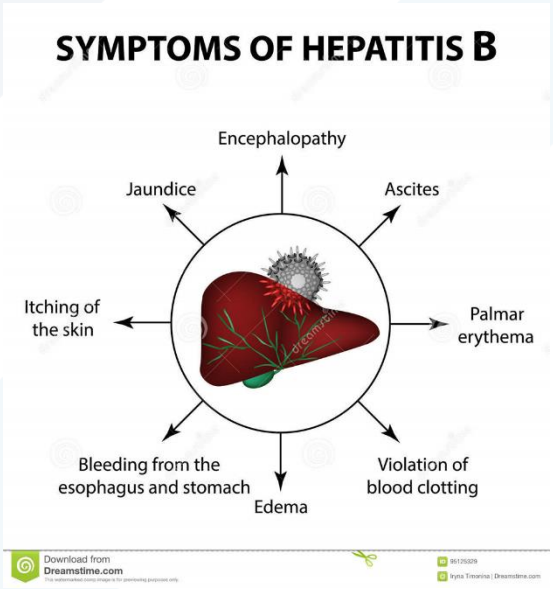
طرق العدوى:

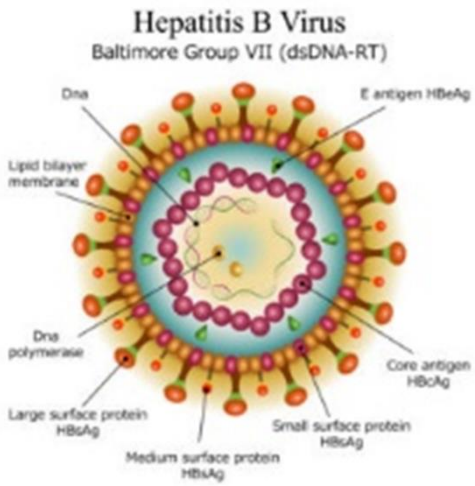


- من الأم المصابة الى الوليد بالفترة ما حول الولادة وهو الوسيلة الأكثر نشراً للفيروس.
- التحال الدموي.
- الممارسة الجنسية.
- نقل الدم الملوث.
- الاجراءات غير العقيمة: الوشم، علاج الأسنان.
- الإبر الملوثة.

يدخل الفيروس الى الجسم عن طريق تفرق اتصال أو دم مخموج أو إبرة ملوثة وينتقل الى الكبد ويدخل لنواة الخلية الكبدية، حيث ينتسخ معطياً فيروسات جديدة.

يحدث اندخال لجينوم الفيروس ضمن جينوم الخلية الكبدية وهذا يسهل حدوث سرطان الخلية الكبدية.





- فترة الحضانة: 60-150 يوم.
- يظهر اليرقان لدى 30% من الشباب والبالغين المصابين بالإنتان الحاد.
- 95% من المصابين البالغين تنتهي بالشفاء، ويعطي مناعة طويلة الأمد.
- 5% من الحالات تنتهي بإنتان مزمن: استمرار وجود المستضد السطحي HBsAg لأكثر من 6 أشهر.

- كلما كانت فترة العدوى مبكرة بالطفولة كلما كان احتمال الازمان أكبر.

تعريف التهاب الكبد المزمن B:

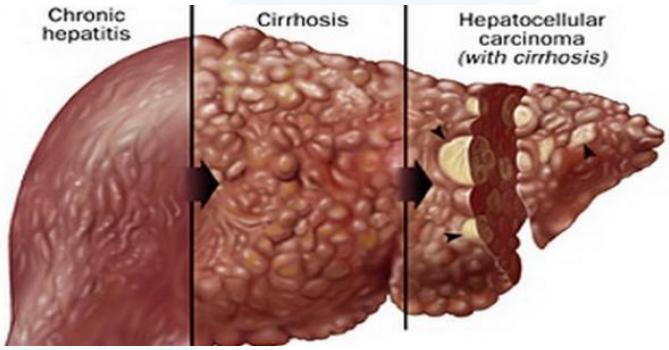
- ايجابية HBsAg أكثر من ستة أشهر.
- HBV DNA ايجابي في الدم.
- ارتفاع مستمر أو متقطع في خمائر الكبد.
- خزعة الكبد: فعالية التهابية نخرية أو تليف مهم.
- فيروس التهاب الكبد B يؤهب للخباثة الكبدية سواء وصل للتشمع أو حتى إذا لم يصل فممكن أن يؤدي للسرطان دون المرور بالتشمع.

الوقاية من التهاب الكبد المزمن B:

- اللقاح وهو على ثلاث جرعات: الأولى عندما يولد الطفل، الثانية بعد شهر، الثالثة بعد 6 أشهر، ونفس التسلسل اذا كان الشخص بالغاً وغير ملقحاً.
- اللقاح يعطي مناعة لدى 95% من الأشخاص.

تشمع الكبد Cirrhosis:

يحدث نتيجة الإصابة بمرض كبدي مزمن، حيث يتم استبدال نسيج الكبد السليم بنسيج ليفي وعُقيدات متجددة (كتل تنشأ نتيجة عملية يتم فيها تجدد النسيج التالف)، مما يؤدي إلى توقف الكبد عن أداء وظائفه.



من أكثر الأسباب شيوعاً للإصابة بتشمع الكبد:

- إدمان الكحول
- الالتهاب الكبدي الوبائي BوC.
- أسباب استقلابية (داء ويلسون: اضطراب باستقلاب النحاس وتراكمه بالكبد)
- التهاب كبد مناعي ذاتي

مضاعفات التشمع الكبدي:

- الاعتلال الدماغي الكبدي
- نزوف دوالي المري
- الحبن

العلاج:

- عرضي يهدف لإيقاف تقدم المرض والحماية من المضاعفات
- العلاج الأساسي: زرع الكبد

أمراض جهاز التنفس

يمر الهواء الداخل من الأنف الى الحنجرة فالرغامى فالقصيبات ليصل الى القصيبات الانتهائية فالأسناخ حيث يتم التبادل الغازي بين الرئة والدم، يمر الأكسجين الى الأوعية الدموية ويخرج ثاني أكسيد الكربون.

أعراض الأمراض التنفسية:

السعال: فعل لا إرادي يسيطر عليه مركز السعال في البصلة، ينجم عن تخريش أو تهيج المخاطية التنفسية، قد يكون السعال جافاً أو منتجاً للقشع.

القشع: تجمع المفرزات القصبية بسبب الإلتهاب أو تخرش المخاطية ويجب تحديد قوام القشع ولونه وكميته فهذا يساعد في التشخيص.

نفث الدم Haemopysis: هو تقشع الدم، تتراوح الكمية من خيوط دموية تلون القشع الى كميات كبيرة من الدم، من أسبابه السرطان القصبي والسل والصمة الرئوية.

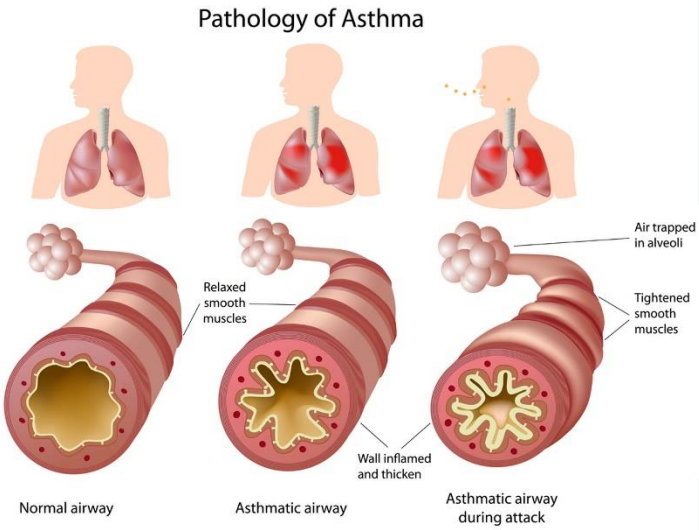
الزلة (ضيق النفس): الشعور بضيق في النفس يشاهد في التهاب القصبات المزمن وفي الربو، وفي أمراض جدار الصدر.

الألم الجنبي: ألم طاعن يزداد بالتنفس أو السعال.

الزرقة (الزراق) Cyanosis: هو تلون الجلد والأغشية المخاطية بالأزرق بسبب وجود زيادة في الخضاب غير المؤكسج.

الربو Asthma

مرض مزمن تصاب به الرئتين، تكون الطرق التنفسية شديدة الحساسية لعوامل معينة تسمى المهيجات (كغبار الهواء وغبار الطلع)، عند تعرضها لهذه المهيجات تتوذم لمعتها ويزيد إفرازها للمخاط وتتقبض عضلاتها مؤدية لتضيق شامل في لمعة الطرق التنفسية.



العوامل المهيجة (المثيرة للحساسية): ريش أو شعر الحيوانات، عث الغبار (في السجاد أو المكيفات)، غبار الطلع، الأطعمة كالسمك والبيض والمحار.

في الهواء: دخان التبغ، رائحة الطلاء والوقود. في الطقس: الهواء البارد والجاف والرطوبة العالية.

عوامل ممرضة: الالتهابات الفيروسية والانفلونزا.

قد تحدث نوبة الربو بعد التمارين الرياضية العنيفة، الضحك والبكاء والصرخ والسعال قد تثير نوبة الربو.

بعض الأدوية: كالأسبرين وحاصرات بيتا.

هجمة الربو العادية: تحدث عادة في منتصف الليل أو في ساعات الصباح الباكر، تبدأ بتسرع التنفس بصوت مسموع، مع إحساس باختناق وصعوبة في التنفس مع وزيز (صوت صفيري ناجم عن تضيق القصبات الشديد)، تترافق مع سعال وقشع لزج شفاف قليل الكمية، تزول النوبة بشكل تلقائي أو بعد تناول العلاج.

المظاهر الفيزيولوجية الرئيسية للربو
تحدد ونقص الجريان الهوائي
تضيق قصبي متفاقم ناجم عن طيف واسع من المحرضات غير النوعية
التهاب الطرق الهوائية: زيادة الحمضات واللمفاويات والخلايا البدينة، وذمة مرافقة، فرط تنسج العضلات الملساء، تسمك الغشاء القاعدي، انسداد مخاطي.

اختلاطات الربو:

الحالة الربوية: نوبة ربو شديدة طويلة الأمد تترافق بزرقة ناجمة عن نقص الأكسجة، غياب عن الوعي، حالة خطيرة مهددة للحياة وتؤدي لموت المريض اختناقاً، تعالج بالمشفى.

اختلاطات ميكانيكية كالريح الصدرية.

اختلاطات مزمنة كتشوهات جدار الصدر والقصور التنفسي المزمن.

علاج الربو:

موسعات الطرق الهوائية: التيوفيللين

منبهات المستقبلات بيتا 2 (السالبوتامول)

مضادات التحسس (Ketotifen)

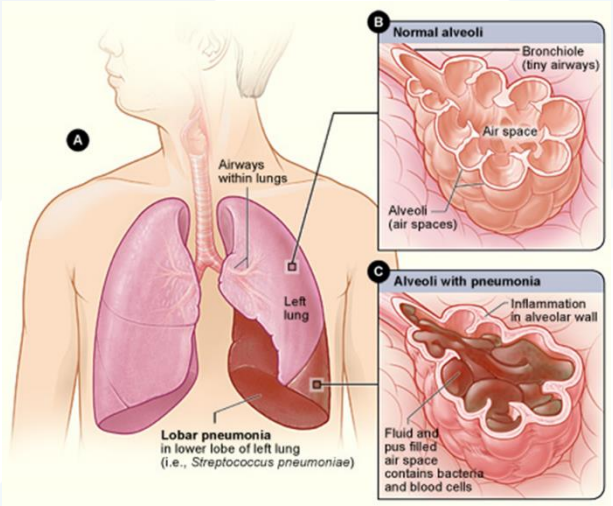
في الحالات الشديدة الكورتيزون.

ذات الرئة

Pneumonia

مرض خمجي يصيب الرئتين قد يكون فيروسي أو جرثومي وأحياناً ينجم عن الفطور (عند ناقصي المناعة).

من العوامل المؤهبة للإصابة: التدخين والكحول والمعالجة بالستيروئيدات القشرية، حيث تتعطل الوظيفة الهدبية والمناعية.



ومن عوامل الخطورة للإصابة تقدم العمر، المرض الرئوي المزمن.

ذات الرئة الفصية: هو ذات رئة تشمل فص رئوي وتتظاهر شعاعياً بتكثف متجانس لواحد أو أو أكثر من فصوص الرئة وترافق غالباً مع التهاب جنب.

ذات القصبات والرئة: هو التهاب قصبي وقصيبي يؤثر غالباً على كل من الفصين السفليين، ويتظاهر بشكل تكثف سنخي بقعي.

الأعراض السريرية:

- سعال يكون جافاً ومؤلماً في البداية، ويصبح منتجاً لقشع أصفر أو صدئي وقد يكون مدمى.
- حمى (حرارة عالية) مع عرواءات، إقياء واختلاجات عند الأطفال.
- ألم صدري جنبي ينتشر الى الكتف أو جدار البطن الأمامي.
- نقص الشهية والصداع.

العلامات السريرية:

حمى، تسرع القلب وتسرع التنفس، نقص الأكسجة الدموية، انخفاض التوتر الشرياني وتشوش ذهني.

نقص في الحركات التنفسية مع احتكاكات جنبية في التهاب الجنب.

علامات التكثف الرئوي، فرقعات خشنة سنخية.

في انصباب الجنب تظهر علامات سريرية تشير لوجوده.

الاستقصاءات:

- الفحص الشعاعي: تظهر صورة الصدر الشعاعية في ذات الرئة الفصية كثافة متجانسة تتوضع في الفص المصاب، كما يظهر انصباب الجنب عند وجوده، اعتلال العقد اللمفاوية السريّة، الكهوف الرئوية.

عدم حدوث الشفاء رغم المعالجة يدل على وجود انسداد قصبي مستبطن (جسم أجنبي أو سرطان قصبي).

- فحص القشع وزرع الدم: لتحديد الجرثوم المسبب.
- غازات الدم الشرياني
- اختبارات دموية عامة: ارتفاع الكريات البيضاء العدلات يدل على ذات الرئة الجرثومية، تعداد الكريات البيضاء الطبيعي يدل على ذات رئة بعوامل غير نموذجية، قلة البيض تدل على السبب الفيروسي.

التدبير:

- الأكسجين
- الصادات: يتم البدء بها حال وضع التشخيص، بعد إرسال عينات فحص القشع وزرع الدم.
- مسكنات الألم: الباراسيتامول، المورفينات.
- المعالجة الفيزيائية: نلجأ لها في بعض الحالات.

التهاب القصبات الحاد Acute Bronchitis:

التهاب القصبات الحاد الفصلي من أكثر الأمراض شيوعاً، تتعرض فيها الطرق التنفسية للالتهاب بسبب انتاني (فيروسي أو جرثومي)، ويكون غالباً بشكل تال لانتان تنفسي علوي.

سعال يستمر لأكثر من خمسة أيام وقد يستمر (1-3) أسابيع، يبدأ كسعال جاف ثم يترافق بقشع، قد يترافق بترفع حروري خفيف وألم بالحنجرة، مع أعراض زكام.

إصغاء الصدر يبدي تطاول زفير مع خراخر قصبية وأحياناً وزيز.

تعتبر الفيروسات المسبب الأكثر شيوعاً لالتهاب القصبات الحاد، تحدث العدوى عبر الهواء (سعال، عطاس) أو بالتماس المباشر مع مفرزات المرضى.

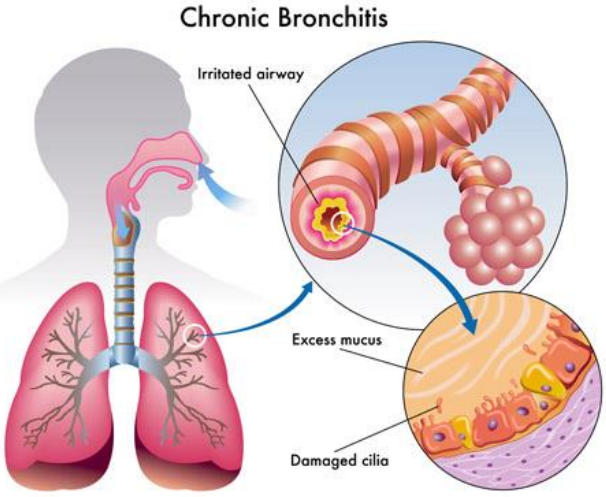
العلاج: الراحة، تجنب التدخين، استخدام المقشعات وتعويض السوائل، الصادات الحيوية عندما يكون السبب جرثومي.

الداء الرئوي الانسدادي المزمن COPD

Chronic Obstructive Pulmonary Disease

هو اضطراب مزمن بطيء التطور يتصف بوجود انسداد في الطرق الهوائية مع اضطراب في الوظيفة الرئوية، ويتضمن التهاب القصبات المزمن والنفاخ الرئوي.

التهاب القصبات المزمن: سعال منتج لقشع لثلاثة أشهر متعاقبة على الأقل في السنة لمدة سنتين متتاليتين على الأقل.



النفاخ الرئوي: هو توسع مخرب للقصيبات التنفسية والأسناخ.

يعتبر التدخين السبب الأول المسبب لل COPD، من خلال إحداثه لإلتهاب مستمر في الطرق الهوائية، بالإضافة الى دور الهواء الملوث والمغبر.

إيقاف التدخين يبطئ من سرعة تدهور الوظائف الرئوية.

الإمراضية: يحدث التهاب جدر الطرق الهوائية مع فرط تنمي الغدد المفرزة للمخاط ونقص في الخلايا المهدبة، لذلك يكون نقل المخاط المتزايد أقل فعالية.

يحدث تحدد في الجريان الهوائي بسبب الانسداد الميكانيكي في الطرق الهوائية الصغيرة وفقد الارتداد المرن.

تصبح الطرق الهوائية أكثر عرضة للانخماص خلال الزفير.

تؤدي تغير البنية الوعائية الرئوية الناتج عن نقص الأكسجة المستمر الى ارتفاع التوتر الشرياني الرئوي وتوسع وضخامة البطين الأيمن.

الأعراض السريرية:

هجمات معاودة من السعال المنتج لقشع بعد الإصابة بالزكام، مع زيادة مستمرة في شدة ومدة الهجمات الى أن يصبح السعال مستمراً، كما يعاني المريض من أخماج تنفسية متكررة وزلة جهدية ووزيز، يكون القشع مخاطياً ولزجاً مع خيوط دموية في الهجمات الحادة.

الاختلاطات:

الريح الصدرية، القصور التنفسي، القلب الرئوي.

الاستقصاءات:

اختبارات وظائف الرئة: أساسي في تشخيص وتصنيف ال COPD

صورة الصدر الشعاعية البسيطة: قد تظهر مناطق مفرطة التهوية، انخفاض وتسطح الحجاب الحاجز، بروز الشرايين الرئوية في السرتين الرئويتين، فقاعات هوائية.

التصوير الطبقي المحوري: لتقييم النفاخ الرئوي، وتحديد الإمكانية الجراحية.

الفحوص الدموية: كثرة الكريات الحمر (احمرار دم ثانوي).

العلاج:

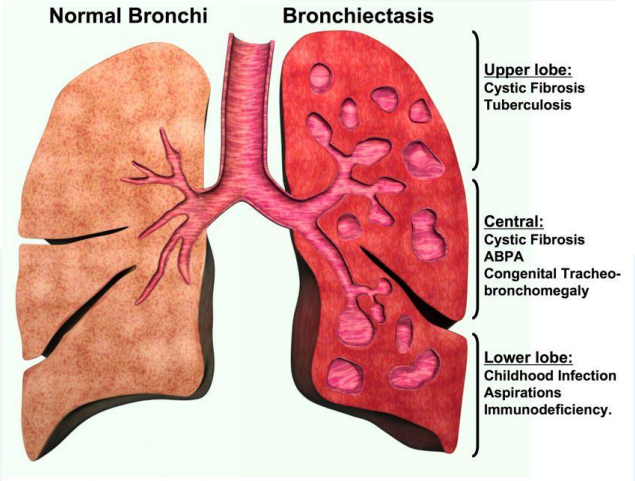
- إيقاف التدخين
- علاج الإنتان التنفسي: إعطاء الصادات في حال القشع القيحي (الجراثيم المسببة العقديات الرئوية والمستدميات النزلية)
- المعالجة الموسعة للقصبات: الأدوية الإنشاقية المضادة للكولين ومقويات بيتا، في الحالات الشديدة استشفاء مع ستيروئيدات إنشاقية.
- التشجيع على التمارين وإنقاص الوزن وتحسن سوء التغذية.
- المعالجة بالأكسجين المنزلي طويلة الأمد: (2ليتر/الدقيقة عبر القنية الأنفية) تنقص ارتفاع التوتر الرئوي، وتنقص كثرة الحمر الثانوية، وتحسن الحالة العصبية النفسية.
- المعالجة الجراحية: استئصال جراحي للفقاعات المتوسعة والكبيرة، ممكن زرع رئة لدى المرضى السباب مع إصابة شديدة (عوز ألفا 1 أنتي تربسين).
- علاج السورات الحادة: في حال زلة شديدة أو زراق أو اضطراب بالوعي يجب الاستشفاء والعلاج بالأكسجين، شادات المستقبلات الأدرينالينية بيتا 2، تسريب وريدي للأمينوفيللين، مدرات في حال وجود وذمة، الستيروئيدات الجهازية، التهوية الداعمة.

توسع القصبات

Bronchiectasis

ينجم عن توسع شاذ في القصبات، مكتسب يحدث بفعل القيح المتراكم وراء آفة سادة لقصبة رئيسية، كانضغاط بواسطة عقد لمفاوية سرية تدرنية، أو استنشاق جسم أجنبي، أو ورم قصبي.

يعتبر الخمج المتكرر والانسداد المزمن بالمخاط اللزج عوامل هامة في إحداث التوسع القصبي في مرضى التليف الكيسي، لكن قد ينجم عن عيب خلقي مستبطن في المناعة أو بسبب سوء وظيفة الأهداب الخلقي.



الأعراض السريرية:

- سعال منتج مزمن عادة يشتد صباحاً ويحدث بتغيير الوضعية، القشع غالباً قيحي وغزير.
- تطور ذات رئة يؤدي الى حمى وتوعك وزيادة السعال وحجم القشع
- نفث دموي يكون طفيفاً أو كبيراً غالباً معاود.
- نقص وزن وقهم وإنهاك
- تبقرط أصابع

الاستقصاءات:

الصورة الشعاعية البسيطة للصدر: في الحالات المتقدمة تظهر فراغات كيسية للتوسع القصبي.

التصوير الطبقي المحوري: هو الفحص المثالي لتشخيص التوسع القصبي.

التدبير والعلاج:

- التصريف (النزح) الوضعي: باتخاذ وضعيات تسمح بتصريف القشع موضعياً مع قرع الصدر باليدين، مع معالجة فيزيائية في الحالات المتقدمة.

- الموسعات القصبية الإنشاقية والستيروئيدات القشرية.
- الصادات: لعلاج الانتات الثانوية
- الجراحة: تستطب في المرضى الشباب خاصة إذا كان التوسع القصبي لديهم أحادي الجانب ومقتصراً على فص واحد.

الداء السكري

Diabetes Mellitus

الداء السكري: هو مجموعة من أمراض استقلابية تتصف بفرط سكر الدم الناجم عن نقص في إفراز الأنسولين أو عمله أو كليهما.

يؤدي فرط سكر الدم المزمن إلى أذيات مزمنة وخلل وفشل في مختلف أجهزة الجسم لا سيما العين والأعصاب والكلية والقلب والأوعية.

تشخيص الداء السكري:

- الخضاب السكري>6,5 % أو
- سكر الدم الصيامي ≥126مغ/دل أو
- سكر الدم ≥ 200 مغ/دل باختبار تحمل الغلوكوز (سكر الدم بعد ساعتين من اعطاء فموي ل 75غ غلوكوز) أو
- سكر دم عشوائي ≥ 200مغ/دل مع أعراض سريرية لفرط سكر الدم.

تصنيف الداء السكري:

- السكري النمط الأول: يشكل أقل من 10% من الداء السكري، ينجم عن تخرب خلايا بيتا البنكرياسية بآلية مناعية ذاتية ويحدث فيه عوز مطلق للأنسولين.
- السكري النمط الثاني: يشكل 90% من حالات الداء السكري وينتج عن خلل نسبي في افراز الأنسولين مع مقاومة لعمل الأنسولين، يصيب البالغين غالباً ويمكن أن نشاهده بأعمار صغيرة، يتميز بالبدانة، لا يتطور حماض خلوني سكري الا في حالات خاصة كالشدة الشديدة.
- أنماط خاصة أخرى للداء السكري:

1. خلل وراثي في وظيفة خلية بيتا (Genetic Defects of β-cell).

2. أمراض البنكرياس خارجي الإفراز (التهاب بنكرياس مزمن ....)
3. أمراض الغدد الصم (ضخامة النهايات، كوشينغ .... الخ)
4. سكري بأسباب دوائية أو كيميائية (معالجة بالكورتيزول ....)

التظاهرات السريرية للداء السكري نمط 2:

معظم حالات الداء السكري النمط 2 تشخص في سياق تحاليل دموية لسبب آخر، حيث يكون المريض غير عرضي.

الأعراض الناجمة عن فرط سكر الدم: البوال والسهاف، خاصة البوال الليلي، نقص الوزن، الانتانات الناكسة (خاصة البولية أو التناسلية).

الكشف الدوري عن الداء السكري: نسبة كبيرة من حالات السكري تتطور خفية ولا تتظاهر سريرياً إلَّا بعد مدة طويلة وقد تكشف فقط لدى ظهور أحد الاختلاطات المزمنة، لذلك يجب المراقبة الدورية خاصة لدى الأشخاص ذوي الخطورة للإصابة بداء السكري.

عوامل الخطورة لتطور الداء السكري:

- العمر ≤ 45 سنة.
- زيادة الوزن (مشعر كتلة الجسم ≤ 25كغ/م2).
- قصة عائلية للداء السكري لدى الأقرباء من الدرجة الأولى.
- خمول فيزيائي
- قصة ولادة طفل عرطل ≤4.1 كغ، أو داء سكري حملي.
- فرط توتر شرياني (≤ 90/140).
- اضطراب شحوم الدم (HDL< 35 mg/dl، Tg >250 mg/dl).
- خضاب سكري ≤ 5.7 %، أو اضطراب تحمل سكر.
- متلازمة المبيض عديد الكيسات.
- داء وعائي سابق أو حالي.

علاج الداء السكري النمط 2:

الهدف العلاجي: هو تحقيق حالة استقلابية أقرب ما تكون من الحالة الطبيعية.

يجب تدبير العوامل الأخرى التي تمثل خطراً وعائياً (كارتفاع ضغط الدم، وارتفاع الشحوم والكولسترول والتدخين).

الطرق العلاجية:

- تغيير نمط الحياة Life style changement
- العلاج الدوائي: خافضات السكر الفموية.
- الأنسولين.

تعديل نمط الحياة: زيادة الجهد الفيزيائي عبر التمارين الرياضية وأفضلها المشي (30 دقيقة يومياً/5 أيام في الأسبوع). رياضة المشي تساهم في زيادة حساسية المستقبلات للأنسولين وتخفض الوزن وتحسن أرقام الضغط الشرياني.

الحمية الغذائية: في حال الوزن الزائد يطبق نظام غذائي ناقص الحريرات، ولدى ذوي الوزن الجيد يطبق نظام غذائي سوي الحريرات، مع التقليل من الأغذية الحاوية على السكريات البسيطة سريعة الامتصاص، كما ينصح مريض السكري بالإكثار من الخضار والأطعمة الحاوية على الألياف الغذائية Dietary fibres.

خافضات السكر الفموية:

مجموعة البيغوانيد Biguanides : الميتفورمين Metformin .

آلية التأثير: تزيد حساسية المستقبلات المحيطية وبالتالي زيادة استهلاك الغلوكوز المحيطي، وتثبط استحداث الغلوكوز الكبدي.

ليس للميتفورمين تأثير خافض لسكر الدم لدى غير السكريين، كما انه لا يسبب نوب نقص سكر الدم لدى السكريين وهو بجرعات عالية قاطع للشهية ومحسن للمعطيات الشحمية حيث ينقص LDL ويزيد HDL.

أهم التأثيرات الجانبية: الأعراض الهضمية و/أو الإسهال لاسيما إذا أعطيت الجرعة العظمى دون تدرج.

أما الاختلاط الخطير والشهير أي الحماض اللبني المميت Lactic Acidosis فنادر الحدوث جداً

يستطب الميتفورمين لدى السكريين البدينين كعلاج أول مع الحمية الغذائية.

مجموعة السلفونيل يوريا Sulphonylurea

أهمها وأكثرها استعمالاً: Gliclazide, Glibenclamide, Glimperide , Glipizide

تأثيرها الرئيسي يتم على مستوى خلايا بيتا β في جزر لانغرهانس حيث تحرضها على إفراز الأنسولين، تستطب لدى السكريين من الصنف2 غير البدينين.

قد تسبب نوب نقص سكر الدم لاسيما لدى المسنين والمصابين بالقصور الكلوي.

من مساوئها أنها قد تسبب زيادة وزن لذا فإن الحمية الغذائية مهمة جداً.

مثبطات SGLT2

هو أحدث صنف دوائي في علاج داء السكري نمط 2 وهو لا يعتمد على التأثير على البنكرياس أو على المقاومة على الانسولين في آلية تأثيره ولهذا يمكن أن يشارك مع الأصناف الدوائية السابقة الخافضة للسكر.

Sodium Glucose co-Transporter 2 هو الناقل المسؤول عن عودة امتصاص 90% من الغلوكوز المطروح بالرشاحة الكبية وبالتالي تثبيطه يؤدي الى زيادة اطراح السكر في البول وبالتالي نقص قيم سكر الدم مع نقص وزن ونقص بالضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي.

التأثيرات الجانبية ل SGLT2 inhibitors هي: زيادة الانتانات البولية التناسلية الفطرية خاصة، نقص سكر الدم، حماض خلوني سكري لذلك لا تستخدم لدى مرضى النمط الأول.

الموجودة حالياً:

Dapagliflozin, Canagliflozin, Empagliflozin

الأنسولين:

التصنيف	الاسم التجاري	بدء التأثير بعد الحقنة	مدة التأثير	طريق الاعطاء
سريع Regular	Actrapid-Humilin R	15-30 دقيقة	٤-٦ ساعات	تحت الجلد أو عضلي أو وريدي
متوسط مدة التأثير	Monotard Humilin N	2-3 ساعة	٨-١٤ ساعة	تحت الجلد
مختلط	Mixtard Humilin 70/30	نصف ساعة	٨-١٤ ساعة	تحت الجلد
مديد	Ultratard Humilin L	2-3 ساعة	٢٤ ساعة	تحت الجلد

اختلاطات الداء السكري:

الحماض الخلوني KetoAcidosis ينجم الحماض الخلوني عن عوز مطلق أو نسبي في الأنسولين، يحدث غالباً لدى السكريين المعتمدين على الأنسولين وقد يحدث لدى السكريين غير المعتمدين على الأنسولين في حالات خاصة كالإنتان والجراحة.

ظروف حدوثه:

1- قد يكون حدوث الحماض الخلوني مناسبة لكشف سكري غير معروف سابقاً.

2- عدم كفاية جرعة الأنسولين الموصوفة أو توقف المريض ذاتياً عن حقن الأنسولين لأسباب مادية أو نفسية.

3- حالة مرضية عارضة كالإنتان والشدة الجراحية أو المرافقة لحادث وعائي.

4- استهلاك أنسولين غير فعال بسبب الحفظ السيئ أو انتهاء الفعالية.

سريرياً: بوال وسهاف، وهن ونقص وزن، آلام بطنية مع غثيان وإقياء.

بالفحص السريري: علامات تجفاف، تسرع قلب، هبوط ضغط، اضطراب وعي والسبات.

مخبرياً: سكر الدم>250 مغ/دل، الأجسام الكيتونية ايجابية في المصل والبول، مع حالة حماض استقلابي بفحص غازات الدم الشرياني.

التدبير: تعويض السوائل وريدياً، تسريب الأنسولين النظامي وريدياً، تعويض البوتاسيوم، ومعالجة الحالة المسببة.

نقص سكر الدم: يحدث لدى المرضى المعالجين بالأنسولين أو بمركبات السلفونيل يوريا.

بسبب عدم تناول الطعام بعد جرعة الدواء، أو بذل جهد فيزيائي اضافي، أو خطأ علاجي.

أعراض نقص سكر الدم:

أعراض ذاتية: تعرق، خفقان، جوع

أعراض عصبية: ضعف التركيز، الهياج، تشوش الرؤية، الاختلاج والسبات.

أعراض غير نوعية: تعب ،صداع، غثيان.

التدبير: تعطى الكربوهيدرات سريعة الامتصاص (كالمشروبات السكرية) فموياً إذا كان المريض واعياً.

في نقص سكر الدم الشديد أو المريض غير القادر على تلقي وارد فموي يعطى الدكستروز وريدياً (ما يعادل 25غ غلوكوز)، ويمكن اعطاء الغلوكاغون 1غ عضلي أو تحت الجلد بشكل اسعافي في حال عدم القدرة على تأمين خط وريدي مباشرة.

اختلاطات الأوعية الدقيقة:

اعتلال الشبكية السكري: من أكثر أسباب العمى في الأعمار 30-65 سنة، يلاحظ تشكل أمهات دم مجهرية وخثارات، ومع تقدم الحالة تتشكل أوعية جديدة بسبب تحريض العوامل المنمية للأوعية تمتد داخل الخلط الزجاجي، وتكون هشة وسهلة التمزق والنزف مؤدية لرفع ضغط العين والى تليفات تؤهب لانفصال الشبكية.

اعتلال الكلية السكري: يبدأ بالبيلة البروتينية المجهرية تتطور الى بيلة بروتينية عيانية ثم تراجع الرشح الكبي وارتفاع توتر شرياني، ومن ثم ترقي القصور الكلوي وارتفاع أرقام الكرياتينين.

اعتلال الأعصاب السكري: يتظاهر بأشكال مختلفة تتعلق بدرجة التأذي في الأعصاب المركزية والمحيطية والذاتية:

اعتلال الأعصاب المركزية والمحيطية: اعتلال أعصاب عديد أو وحيد، يتجلى بأشكاله المختلفة (آلام حارقة أو ضاغطة أو واخزة) يشتد ليلاً وأثناء الراحة.

يترافق باضطرابات حسية (فرط أو نقص حس)

اعتلال الأعصاب الذاتية:

ركودة وثمالة بولية، ضعف جنسي(عنانة)، امساك أو اسهال، هبوط ضغط انتصابي.

القدم السكرية: تنتج عن اعتلال الأعصاب السكري، الانتان، نقص التروية الدموية.

يحدث تقرح نتيجة رض بسيط، يتطور الى نخر نسيجي مع انتان شديد.

العلاج ضبط سكر الدم، الصادات، العناية الموضيعة اليومية بالاصابة.

قد يستطب البتر في حال عدم القدرة على السيطرة على الانتان والنخر.