

Endocrine Disease

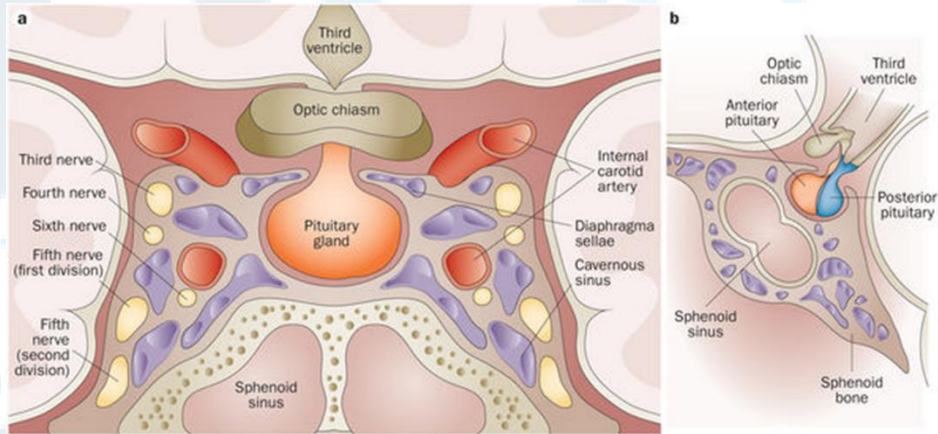
الغدة النخامية: Hypophysis

غدة صغيرة الحجم، تتكون من فصين:

الفص الأمامي أو النخامي الغدية

الفص الخلفي أو النخامي العصبية

تقع الغدة النخامية في مسكن عظمي يسمى السرج التركي يقع في جسم العظم الوتدي، تغطي الأم الجافية هذا المسكن بينما لا تدخل به العنكبوتية.



الهرمونات المفرزة من الغدة النخامية:

النخامي الغدية: هرمون النمو (GH)، البرولاكتين (Prl)، الحائثة الكظرية (ACTH)، الحائثة القنيدية (LH, FSH)، الحائثة الدرقية (TSH).

النخامي العصبية: الأوكسيتوسين وهو الهرمون المقلص لعضلات الرحم.

و الهرمون المضاد للادرار ADH (الفازوبرسين).



جَامِعَةُ
الْمَنَارَةِ
MANARA UNIVERSITY

أمراض الغدة النخامية

قصور الغدة النخامية

هو نقص في بعض الهرمونات والحاثات جزئياً أو كلياً نتيجة أذية في النخامى أو نقص في تحريضها.

قصور النخامى الغدية الشامل: يتظاهر بشحوب الجلد، تجاعيد دقيقة في الوجه، أشعار ناعمة، تساقط الأشعار الجنسية بشكل كامل أي أشعار الابطين والعانة، برودة جنسية لدى الجنسين مع انقطاع طمث لدى الاناث وعنانة لدى الذكور، احساس بالبرودة والوهن، بطء التفكير والكلام، تأخر نمو عند الأطفال.

قصور النخامى الغدية الجزئي: أي نقص في بعض الهرمونات أو الحاثات النخامية وتختلف الأعراض والعلامات حسب الهرمون الناقص.

نقص افراز هرمون النمو المعزول في الطفولة يؤدي الى القزامة النخامية وهي قصر قامة متناسق ناجم عن نقص افراز هرمون النمو.

أورام الغدة النخامية:

قد تكون على حساب الخلايا المفرزة لأحد الهرمونات النخامية كالورم المفرز لهرمون النمو والورم المفرز للبرولاكتين والورم المفرز للحاثة الكظرية.

أو قد يكون غير مفرز هرمونياً وهنا يؤدي الى قصور نخامي جزئي أو كلي حسب حجم الورم وتخريره للنخامى الطبيعية.

الورم المفرز لهرمون النمو:

يسبب العملاقة إذا حدثت قبل سن البلوغ، وضخامة النهايات إذا حدثت بعد البلوغ.

العملاقة: تحدث بسبب زيادة افراز هرمون النمو قبل البلوغ ويؤدي الى زيادة مفرطة بالطول بشكل متناسق مع بدانة وضخامة جميع أعضاء الجسم ونقص النشاط والحيوية، وتنتهي للوفاة نتيجة الاضطرابات الاستقلابية والقلبية الناجمة عن هرمون النمو أو بسبب قصور النخامى المرافق.

ضخامة النهايات: زيادة هرمون النمو بعد سن البلوغ عادة في العقد الرابع والخامس من العمر، يتطور المرض بشكل خفي ويتظاهر سريرياً بالوهن العام، زيادة التعرق، صداع، اضطرابات جنسية لدى الجنسين مع انقطاع طمث لدى الاناث وعنانة لدى الذكور.

التبدلات الشكلية المميزة له: ضخامة الوجه مع بروز النتوءات العظمية كالجبين والوجنتان، تضخم الأنف وتباعد الأسنان واندفاع الفك السفلي للأمام، تضخم اليدين والقدمين.
استقلابياً: يحدث ارتفاع بالتوتر الشرياني مع اضطراب باستقلاب السكر، اضطراب شحوم الدم، ارتفاع عيار هرمون النمو في الدم.
العلاج: استئصال جراحي للورم عبر الوتدي إذا أمكن مع معالجة شعاعية تالية عند الحاجة، دوائياً مقلدات السوماتوستاتين وهي غالية الثمن.



زيادة إفراز هرمون البرولاكتين:

البرولاكتين هو الهرمون النخامي المسؤول عن افراز الحليب، زيادة افرازه تؤدي الى ثر الحليب وأسبابها:
أسباب فيزيولوجية: الحمل.
دوائية المنشأ: حاصرات الدوبامين، الميتوكلوبراميد، الأستروجين.
أسباب مرضية: رضوض جدار الصدر، أورام النخامي غير المفرزة، أورام النخامي المفرزة للبرولاكتين، قصور الدرق البدئي.
سريراً:
عند الاناث: ثر الحليب ويكون وحيد أو ثنائي الجانب، عفويًا أو محرضاً، حليبي أو مصلي.
اضطرابات جنسية: تباعد طموث وانقطاع طمث وعقم.

عند الذكور: نقص الرغبة الجنسية، عنانة، نادراً ثر حليب.

العلاج دوائياً ب البروموكريبتين.

الغدة الدرقية

تزن الغدة الدرقية 15-20غ وتتوضع في الناحية الأمامية من العنق، أمام الحلقات الرغامية الأولى. لها فصان أيمن وأيسر يصل بينهما البرنخ، تفرز هرمون التيروكسين T4 الذي يتحول محيطياً الى T3 وهو أكثر فعالية ونصف عمره أقصر.

كلا الهرمونين يرتبطان بشكل عكوس بالغلوبيولين الرابط للتيروكسين(TBG)، الجزء الحر هو الفعال حيوياً. يقوم الهرمون النخامي الحاث للدرق TSH بتحريض الدرغ لإنتاج وافراز التيروكسن الذي يثبط بدوره إنتاج TSH وتسمى هذه العملية بالتلقيم الراجع السلي الذي يحافظ على مستويات طبيعية من T4 في المصل.

الدرق Goiter

يقصد بالدرق البسيط: أية ضخامة في الدرغ غير مترافقة باضطراب وظيفي في الدرغ أي المريض في حالة سواء درقي (Euthyroidism).

غالباً لا عرضية ولا تحتاج معالجة، وقد تترافق بالتهاب درغ لمفاوي مزمن (داء هاشيموتو) وهنا يتطور قصور درغ ويجب معايرة TSH والمعالجة بالتيروكسين.

الدرق عديد العقد، العقدة الدرقية الوحيدة: شائع عند النساء، غالباً يراجع المريض بسبب اكتشافه صدفة للضخامة المرئية في مقدم العنق .

في بعض الحالات تكون أعراض الانضغاط هي سبب زيارة الطبيب حيث يجد المريض صعوبة في البلع، أو الشعور بضيق نفس لدى تحريك الرأس للأعلى أو للأسفل.

ظهور بحة صوت بسبب انضغاط العصب الراجع الحنجري نادر، وإذا وجد يستدعي نفي الخباثة.

قد يبقى الدرغ والعقد الدرقية مستقرة وقد تتطور ويزداد حجمها، مسببة واحد أو أكثر من الاختلاطات التالية:

1. أعراض انضغاطية (انحراف الرغامى وشلل العصب الراجع).

2. انسمام درقي

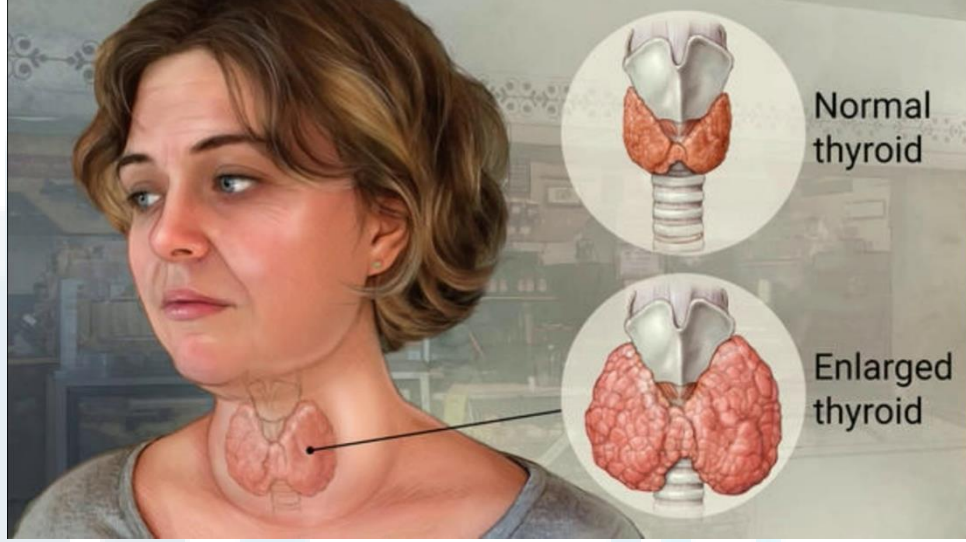
3. التحول للخباثة لأحد العقد الدرقية



جامعة
المنارة
MANARA UNIVERSITY

الاستقصاءات: التصوير بالأمواف فوق الصوتية Echography

وأحياناً: التفريسة باليود المشع.



التديبر: إعطاء هرمون الثيروكسين عن طريق الفم، يؤدي في عديد من الحالات إلى تراجع حجم الدراق ويقي من الكثير من الاختلاطات وعادة يستمر العلاج لعدة سنوات.

أما أمام دراق كبير أو ضاغط أو مشتبه فيجب الاستئصال الجراحي. ومن ثم يوضع المريض على العلاج بالثيروكسين.

قصور الدرق

Hypothyroidism

هو نقص الهرمونات الدرقية في الدم.

الأسباب:

○ قصور الدرق البدئي:

● ناجم عن آفة بالغدة الدرقية، يشكل 90% من الحالات، والسبب الأكثر شيوعاً التهاب الدرق المزمن للمفاوي (هاشيموتو) وهو أكثر شيوعاً لدى النساء.

● قصور الدرق العلاجي المنشأ: تالي لاستئصال الدرق أو العلاج باليود المشع.

أو تالي لعلاج بأدوية تؤثر في الوظيفة الدرقية كالأميودارون والليتيوم.

• قد يكون قصور الدرق عابراً كما في التهاب الدرق التالي للولادة والتهاب الدرق تحت الحاد.

○ قصور الدرق الثانوي: ناتج عن عوز TSH بسبب أذية وظيفية أو نخامية.

الأعراض: تشمل التعب السريع والوهن، الشعور الدائم بالبرودة، وكسب الوزن، والإمساك، واضطرابات الطمث، والألم العضلي.

وبالفحص السريري نكتشف جلدًا بارداً وخشناً وجافاً، وجهاً منتفخاً، وصوت خشن، منعكسات وترية بطيئة، بطء نبض وانخفاض النتاج القلبي.

الدراسة المخبرية:

- ارتفاع كولسترول الدم.
- فقر دم سوي أو ناقص الصباغ.
- معايرة TSH يكفي للتشخيص حيث يكون مرتفعاً بوضوح في قصور الدرق البدئي، أما الهرمونات الدرقية فتكون منخفضة وقد تكون في الحدود الدنيا الطبيعية. أما في قصور الدرق الثانوي تكون TSH والهرمونات الدرقية منخفضة.

التدبير:

في كل الحالات العلاج يتم بتعويض الهرمونات الدرقية الـLevothyroxine

يحضر بشكل حبوب 50 و100 مكغ / حبة.

يعطى مرة واحدة في اليوم صباحاً على الريق.

يحتاج العلاج الى عدة أسابيع للوصول للسواء الدرقي ويحافظ على العلاج مدى الحياة.

فرط نشاط الغدة الدرقية

Hyperthyroidism

الأسباب:

- داء غريف: فرط نشاط درق مناعي ذاتي، يترافق مع جحوظ ووذمة مخاطية أمام الظنوب وهما علامتان مميزتان له عن باقي الأسباب.
- العقدة الدرقية الوحيدة السمية.



• الدراق عديد العقد السعي.

• ناجم عن العلاج باليود كالأميودارون.

• التهاب الدرق تحت الحاد.

• التهاب الدرق ما بعد الولادة.

الأعراض: عدم تحمل الحرارة مع تعرق، نقص وزن مع شهية عادية أو مفرطة، خفقان وقلق وعصبية زائدة، تباعد طموث.

العلامات: الجلد رطب ودافئ مع نعومة وضعف أشعار، اشتداد المنعكسات الوترية، رجفان ناعم في اليدين، تسرع قلب جيبي أو رجفان أذيني.

التشخيص: معايرة TSH, FT4, FT3، المسح الومضاني للدرق.

العلاج:

• عرضي: حاصرات بيتا الأدرينالية (البروبرانولول).

• مثبطات اصطناع الهرمونات الدرقية كالميتيمازول.

العلاج الجذري يكون حسب الحالة: إما اليود المشع، أو الجراحة.

استقلاب الكالسيوم وفيتامين د

Calcium and Vitamin D metabolism

فيتامين د سواء الغذائي أو الذي يركب في الجلد هو غير فعال بيولوجياً، وبحاجة الى تحويل أنظيبي لشكله الفعال، يتم هذا التحويل بواسطة أنظيمات كبدية وكولية.

يتم تحويله أولاً الى 25 هيدروكسي فيتامين د (25-hydroxyvitamin D calcidiol) الذي يشكل القسم الأكبر الجائل في الدوران،

ثم يتم تحويله الى 1-25 ديهيدروكسي فيتامين د (1,25-dihydroxyvitamin D (calcitriol) وهو الشكل الفعال.

الوارد الغذائي من الفيتامين د هو قليل جداً، ويعتبر الاصطناع الجلدي لفيتامين د هو المصدر الأساسي له.

طليعة فيتامين د3 تصطنع بالجلد بألية غير أنظيمية اعتباراً من ديهيدروكوليسترول خلال التعرض للأمواج فوق البنفسجية للأشعة الشمسية ويتم تحويله الى فيتامين د3 (cholecalciferol).

ان تعريض الذراعين والوجه لأشعة الشمس لفترة قصيرة يعادل 200 وحدة دولية من فيتامين د/اليوم، إن مدة التعرض لأشعة الشمس تختلف حسب نوع الجلد، الارتفاع، الفصل من السنة والتوقيت.

التعرض الزائد لأشعة الشمس لا يؤدي الى سمية بفيتامين د حيث يحدث تحويل عكسي لطليعة الفيتامين ولفيتامين د3 الى مركبات غير فعالة استقلابياً، كما أن تركيب الجلد للميلانين التالي للتعرض للشمس ينقص تركيب فيتامين د3 الجلدي.

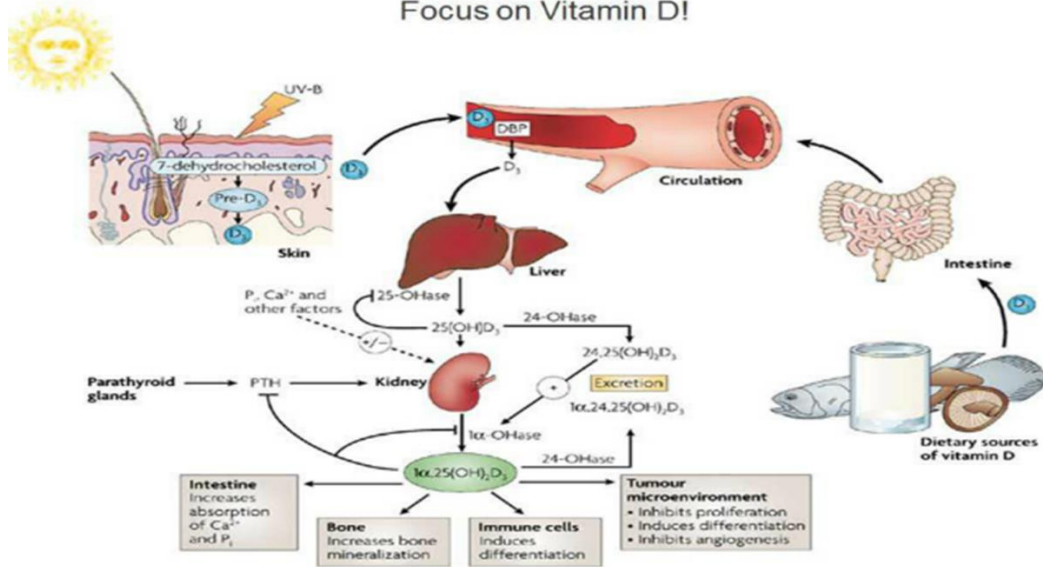
هناك حالات يحدث فيها عوز بتركيب فيتامين د3 الجلدي وهي:

عدم التعرض الكافي لأشعة الشمس، لدى الكبار في السن <70 سنة يكون الجلد غير قادر على تركيب فيتامين د3 بشكل جيد، وفي البلاد الشمالية حيث لا تكون الأشعة الشمسية كافية وخاصة في الشتاء.

استقلاب فيتامين D

Complex Absorption Pathway

Focus on Vitamin D!



MANARA UNIVERSITY

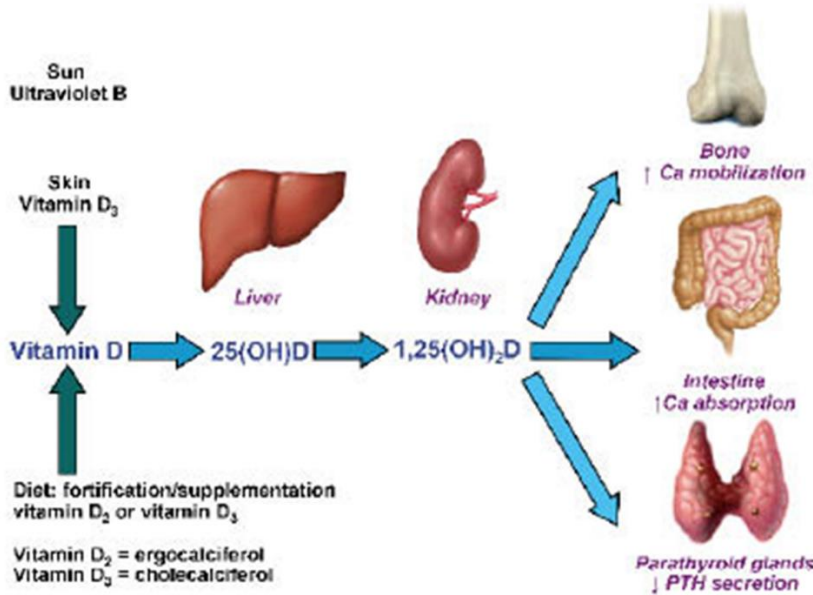
التأثير الهام بيولوجياً لفيتامين د هو تحسين التمايز الخلوي، وزيادة امتصاص الكالسيوم من الأمعاء.

كما يحرض امتصاص الفوسفور من الأمعاء، يعزز عمل هرمون جارات الدرق العظمي، تنظيم عمل خلايا بانيات العظم.

إذا يساهم فيتامين د في الحفاظ على تركيز طبيعي لكالسيوم وفوسفور الدم، ويسمح بتمعدن العظام المشكلة حديثاً.

يؤثر أيضاً في عمل العضلات، المناعة، والجملة القلبية الوعائية.

25 هيدروكسي فيتامين د هو الشكل الأكثر تواجداً في الدوران، نصف عمره أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع.



استقلاب الكالسيوم:

يعتمد استقرار الكالسيوم على: الوارد الغذائي، الامتصاص المعوي، التركيب العظمي، والاطراح الكلوي.

معظم الكالسيوم والفوسفور في الجسم تتواجد بشكل هيدروكسي أباتيت hydroxyapatite وهو المكون المعدني الأساسي للعظم.

في البلازما يتواجد الكالسيوم بأشكال مختلفة: 40% مرتبط بالألبومين، 10% يشكل معقدات مع البيكربونات أو السيترات أو الفوسفات، 50% يكون بشكل حر أو شاردني ionized وهو الفعال فيزيولوجياً.

يتم ضبط تركيز الكالسيوم الشاردي والفوسفور في البلازما بواسطة هرمون جارات الدرق وفيتامين د الفعال، من خلال تأثيرهما على الامتصاص المعوي، تركيب وارتشاف العظم، والطرخ الكلوي.

هرمون جارات الدرق PTH

يفرز من جارات الدرق عند نقص الكالسيوم الشاردي، ويؤثر في الكالسيوم بثلاث آليات:

يحفز على الارتشاف العظمي محرراً الكالسيوم والفوسفور.

يحفز على الامتصاص المعوي للكالسيوم والفوسفور، يعزز امتصاص الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء عن طريق تحريضه تركيب (1,25 dihydroxycholecalciferol) calcitriol في الكلية.

يزيد عود الامتصاص الكلوي الفاعل للكالسيوم.

كل هذه التأثيرات عكوسة حال ارتفاع الكالسيوم في الدم.

نقص كلس الدم يؤدي الى تحريض افراز PTH الذي يزيد تركيب فيتامين د.

وبالعكس في حال فرط كلس الدم.

يؤثر PTH في فوسفور الدم، حيث يزيد فوسفات الدم بتأثيراته العظمية والمعوية، وينقص عود امتصاص الفوسفور الكلوي وبالتالي يزيد اطراحه الكلوي.

هرمون جارات الدرق ونقص فوسفور الدم يحرضان على تركيب فيتامين د الفعال (الكالسيترول)، الذي يقوم بدوره بالمحافظة على تراكيز بلاسمية طبيعية للكالسيوم والفوسفور.

كما أن فوسفور الدم هام جداً في التأثير على تركيز فيتامين د: ارتفاع فوسفور الدم يؤدي الى نقص الانتاج الكلوي للفيتامين د وذلك لحماية العضوية من فرط الفوسفور (عن طريق تثبيط امتصاصه المعوي) تأثير فيتامين د في الكالسيوم:

العمل الأساسي لفيتامين د هو تأمين الوجود الفعال للكالسيوم والفوسفور من أجل تشكل العظام الجديدة، ولمنع نقص كلس وفوسفور الدم.

هذا يتحقق بزيادة الارتشاف العظمي، زيادة الامتصاص المعوي، وزيادة عود الامتصاص الكلوي.

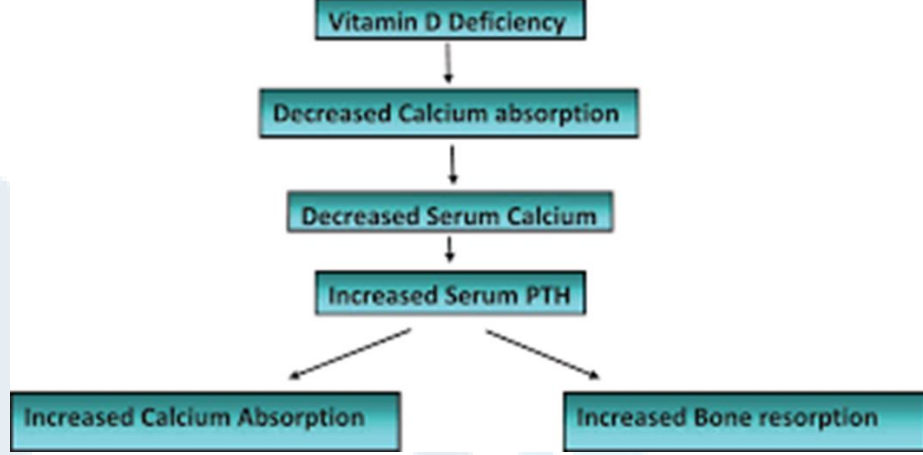
بعض التأثيرات العظمية والكلوية لفيتامين د لها علاقة بهرمون جارات الدرق (يعزز قدرة PTH على الارتشاف العظمي وعود الامتصاص الكلوي).

الكالسيترول أيضاً ينقص من افراز هرمون جارات الدرق لمنع فرط كلس الدم.

في القصور الكلوي المزمن نقص فيتامين د له دور هام في تطور فرط جارات الدرق الثانوي.



جامعة
المنارة
MANARA UNIVERSITY



عيار الكالسيوم الطبيعي في الدم 8,5-10,5 مغ/دل .

عند معايرة كلس الدم يجرى عادة معايرة الكالسيوم الكلي وهو كاف لأن التغيرات فيه تعكس التغيرات في الكلس الشاردي. الا في حالة واحدة هي نقص ألبومين الدم وهنا ينقص نسبة الكالسيوم المرتبط بالألبومين وبالتالي الكالسيوم الكلي ولكن يكون الكلس الشاردي طبيعياً.

الداء السكري

Diabetes Mellitus

هو مجموعة من أمراض استقلابية تتصف بفرط سكر الدم الناتج 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 والكلى والقلب والأوعية.

تشخيص الداء السكري:

- الخضاب السكري <6,5% أو
- سكر الدم الصيامي ≤ 126 مغ/دل أو
- سكر الدم ≤ 200 مغ/دل باختبار تحمل الغلوكوز (سكر الدم بعد ساعتين من اعطاء فموي ل 75 غ غلوكوز) أو
- سكر دم عشوائي ≤ 200 مغ/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 بألية مناعية ذاتية ويحدث فيه عوز مطلق للأنسولين.
- السكري النمط الثاني: يشكل 90% من حالات الداء السكري وينتج عن خلل نسبي في إفراز الأنسولين مع مقاومة لعمل الأنسولين، يصيب البالغين غالباً ويمكن أن نشاهده بأعمار صغيرة، يتميز بالبدانة، لا يتطور حمض 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. خلل وراثي في عمل الأنسولين (Genetic Defects of Insulin Action).

3. أمراض البنكرياس خارجي الإفراز (التهاب بنكرياس مزمن)

4. أمراض الغدد الصم (ضخامة النهايات، كوشينغ الخ)

5. 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 سريراً إلا بعد مدة طويلة وقد تكشف فقط لدى ظهور أحد الاختلالات 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 ≤ 25 كغ/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 ($\leq 90/140$).

- اضطراب شحوم الدم ($HDL < 35$ mg/dl ، $Tg > 250$ mg/dl).

- خضاب سكري $\leq 5.7\%$ ، 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 والكوليسترول والتدخين).

الطرق العلاجية:

- تغيير نمط الحياة Life style chagement

- 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 وتخفيض الوزن وتحسن أرقام الضغط الشرياني.

الحمية الغذائية: في حال الوزن الزائد يطبق نظام غذائي ناقص الحريات، ولدى ذوي الوزن الجيد يطبق نظام غذائي سوي الحريات، 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 الجلوكوز المحيطي، وتثبط استحداث الجلوكوز 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. 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 الصنف 2 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.

الأنسولين:

التصنيف	الاسم التجاري	بدء التأثير بعد الحقنة	مدة التأثير	طريق الاعطاء
سريع Regular	Actrapid-Humilin R	15-30 دقيقة	4-6 ساعات	تحت الجلد أو عضلي أو وريدي
متوسط مدة التأثير	Monotard Humilin N	2-3 ساعة	8-14 ساعة	تحت الجلد
مختلط	Mixtard Humilin 70/30	نصف ساعة	8-14 ساعة	تحت الجلد
مديد	Ultratard Humilin L	2-3 ساعة	24 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) فمويماً إذا كان المريض واعياً.

في نقص سكر الدم الشديد أو المريض غير القادر على تلقي وارد فموي يعطى الدكستروز وريدياً (ما يعادل 25 غ غلوكوز)، ويمكن اعطاء الغلوكاغون 1 غ 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 وخثرات، ومع تقدم الحالة تتشكل أوعية جديدة بسبب تحريض العوامل المنمية للأوعية تمتد داخل الخلط الزجاجي، وتكون هشّة 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 ترقى 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) يشدّد ليلاً وأثناء الراحة.

يترافق باضطرابات حسية (فرط أو نقص حس)

اعتلال الأعصاب الذاتية: ركوده وثمانية 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 بالإصابة.

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

اختلالات الأوعية الكبيرة:

داء الشرايين الكليلية: يحدث في أعمار صغيرة.

إصابة الأوعية المحيطية كأوعية الطرفين السفليين.

الإصابة الوعائية العصبية والنسبة الدماغية.

يزداد تطور الإصابات الوعائية القلبية: لدى مرضى المتلازمة الاستقلابية التي تتميز ب:

المقاومة للإنسولين وفرط سكر الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، ارتفاع شحوم الدم، البدانة، البيلة البروتينية المجهرية، والتدخين.

الأسنان وداء السكري

إن اضطرابات الأسنان واللثة أشيع لدى السكريين منها لدى غير السكريين، لذلك العناية الجيدة بالأسنان ضرورية لدى السكريين لتجنب الاختلالات.

عدم ضبط ومراقبة السكر تؤدي لظهور اختلالات أكبر بالفم والأسنان.

التوصيات الضرورية لمرضى السكري: الالتزام بالحمية الغذائية، التمارين الرياضية المنتظمة، الامتناع عن التدخين، زيارة طبيب الأسنان كل 6 أشهر.

الإصابات الفموية المشاهدة لدى مريض السكري:

- تورم وألم باللثة.
- نزوف اللثة.
- تراجع اللثة.
- تأخر في شفاء الجروح.
- تساقط الأسنان.
- رائحة الفم غير الجيدة.
- نخر الأسنان.
- الإصابات الفطرية الفموية.

العلاقة بين علاج الأسنان ومستوى سكر الدم:

إذا كان المريض معالماً بأدوية خافضة لسكر الدم كالانسولين أو السلفونيل يوريا (يمكن أن تسبب نوب نقص سكر)، فيجب استشارة الطبيب قبل معالجة الأسنان.

ارتفاع سكر الدم يمكن أن يؤخر الشفاء ويتداخل بإنتانات خمجية.

ارتفاع سكر الدم يترافق مع زيادة الخطورة القلبية، ووجد أن أمراض اللثة أيضاً تترافق مع زيادة الخطورة القلبية في حال انتقال الخمج عبر الدم إلى القلب (زيادة خطورة التهاب الشغاف).

توصيات لمريض السكري للمحافظة على صحة الفم والأسنان:

- تنظيف الأسنان مرتين يومياً وخاصة مساءً.
- استخدام المستحضرات الحاوية على الفلورايد للمحافظة على قوة الأسنان.
- يجب تخفيف المشروبات السكرية والغازية.
- الماء يجب أن يكون آخر ما يؤخذ قبل النوم.
- تنظيف الأسنان يجب أن يستمر لدقيقتين على الأقل.
- يجب زيارة طبيب الأسنان لفحص الأسنان واللثة كل 6 أشهر.
- في حال تطور التهاب اللثة أو التهاب ما حول السن سيؤثر على ضبط سكر الدم.

كيف يتعامل طبيب الأسنان مع مريض السكري:

- مريض السكري معرض لانخفاض مفاجئ لسكر الدم بالتالي يجب ان يكون مجهز لدى طبيب الأسنان محلول سكري لإعطائه مباشرة.
- مريض السكري يكون لديه خطر إنتان مرتفع لذلك قبل أي عمل جراحي يجب على طبيب الأسنان تغطية المريض بالصادات الحيوية وذلك يكون قبل وبعد العمل الجراحي.
- لا يعطى مريض السكري أي دواء يحوي على مضادات الالتهاب الستيرويدية "الكورتيزون" دون استشارة طبيبه.
- قبل أي إجراء يجب:
- إجراء فحص السكر واستشارة طبيبه الاختصاصي أولاً.
- أن يتناول فطوره مع كمية قليلة من السكريات وأن يتناول أدويته كالمعتاد.
- يعطى مريض السكري مواعيد صباحية.
- عدم استعمال المخدر الحاوي على الأدرينالين، إلا إذا كان ضبط السكر جيداً، وذلك لتخفيف النزوف الدموية لأن مريض السكري يعاني دوماً من هشاشة الأوعية الدموية.
- يجب معاملة مريض السكري بلطف دون أي رض لتجنب حدوث النزف.



- استعمال رؤوس ابر رفيعة القطر عند تخدير مريض السكري...
- يجب استشارة طبيب الغدد الصم في العمليات الجراحية لمرضى السكري (زراعة الأسنان- قلع الأسنان.....)
- يجب مراقبة نسبة سكر الدم بعد الجراحة الفموية.
- الأفضل وجود مرافق للمريض.
- قيمة السكر بالدم التي يمكن العمل ضمنها يجب ألا تتعدى 160-170مغ/دل.

جامعة
المنارة
MANARA UNIVERSITY