جـــامعة القـادسية

كـلية العلوم

قسم الكيمياء

مرض السكر واسباب الإصابة به

بحث يتقدم به
مجلس كلية العلوم- جامعة القادسية
وهي جزء من متطلبات نيل درجة البكالوريوس في علوم الكيمياء

الطالبان

حسين جليل تركي

حسن سالم بكتاش

إشراف

الأستاذة أمنة ناظم زغير العمري

١٤٣٧ هجري ٢٠١٦ميلادي

بسم الله الرحمن الرحيم

(وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۖ قُلِ الرُّوحُ مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ إِلَّا قَلِيلًا)

صدق الله العلي العظيم

سورة الإسراء

الآية: ٨٥

الاهداء

إلى..... مَنْ أحمل أسمه بكل افتخار... أرجو من الله أن يمد في عمرك لترى ثماراً قد حان قطافها بعد طول انتظار وستبقى كلماتك نجوما أهتدي بها اليوم وفي الغد وإلى الأبد ..(والدي العزيز).

إلى ملاكي في الحياة .. إلى معنى الحب وإلى معنى الحنان والتفاني ... بسمة الحياة وسر الوجود
إلى من كان دعاؤها سر نجاحي وحنانها بلسم جراحي أغلى الحبايب..(أمي الحبيبة).

إلى.....الشموع التي ترافقني مدى الحياة إخوتي.

إلى.....الأخوة والاخوات اللذين لم تلدهم أمي .. إلى من تحلُّو بالإخاء وتميَّزوا بالوفاء والعطاء إلى ينابيع الصدق الصافي إلى من معهم سعدت ، وبرفقتهم في دروب الحياة الحلوة والحزينة سرت إلى من كانوا معي على طريق النجاح والخير إلى من عرفت كيف أجدهم وعلموني ألا أضيعهم .....(اصدقائي)

أُهدي هذا الجهد المتواضع.

الباحثان

شكر وتقدير

إلهي لا يطيب الليل إلا بشكرك ولا يطيب النهار اِلاّ بطاعتك .. ولا تطيب اللحظات إلا بذكرك .. ولا تطيب الآخرة إلا بعفوك .. ولا تطيب الجنة إلا برؤيتك....

إلى مَنْ بلَّغ الرسالة وأدى الأمانة ... ونصح الأمة ... نبي الرحمة ونور العالمين.. سيدنا محمد صلى الله عليه وآله الطيبين الطاهرين.

يجدر بي أن أتقدم ببالغ الامتنان ، وجزيل العرفان إلى كل من وجهني ، وعلمني ، وأخذ بيدي في سبيل إنجاز هذا البحث .. وأخص بذلك مشرفتي الأستاذة(**آمنة ناظم زغير العمري**)

كما أتقدم بخالص الشكر والتقدير إلى عمادة كلية العلوم و رئاسة قسم الكيمياء للجهود القيمة التي بذلوها نحو لا كمال مسيرتنا الدراسية .

كما أتوجه بالشكر إلى كل من أعانني بدعواته الصادقة ، أو تمنياته المخلصة ...

أشكرهم جميعاً وأتمنى من الله عز وجل أن يجعل ذلك في موازين حسناتهم.....

قائمة المحتويات

المواضيع	الصفحة
الفصل الاول "التعريف العلمي للسكر "	1
البنكرياس	1
الانسولين	1
سكر الدم والية عمل الانسولين	2
ماذا يحدث عند نقص الانسولين	3
مصير الانسولين بعد اداء مهمته	4
تحليل السكر في الدم	4
جدول رقم (١) اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام	5
انواع السكر	5
النوع الاول	5

النوع الثاني	6
جدول رقم (٢) الفروقات الاساسية بين النوع الاول والثاني للسكر	8
النوع الثالث (مرض السكر الثانوي)	9
النوع الرابع (سكر الحمل)	9
اختلاف مرض سكر الحمل عن مرض السكر الاعتيادي	10
الاعراض العامة للمرض السكر	10
مضاعفات مرض السكر على اجهزة واعضاء الجسم المختلفة	12
مرض السكر والاعصاب	12
مرض السكر والدورة الدموية والقلب	13
مرض السكر والعين	14
مرض السكر والكلى	14
مرض السكر والجهاز الهضمي	15
مرض السكر والجلد	16
مرض السكر والاسنان	16
مرض السكر والسرطان	16
غيبوبة السكر الكيتونية	17
المصادر	18-19-20
قائمة المحتويات	21

التعريف العلمي لمرض السكر Diabetic Mellitus(DM)

يعرف مرض السكر بأنه اختلال في عملية أيض السكر الذي يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر (الجلوكوز) في الدم بصوره غير طبيعية لأسباب مختلفة قد تكون نفسية أو عضوية أو بسبب الإفراط في تناول السكريات أو بسبب عوامل وراثية . ويحدث نتيجة وجود خلل في إفراز الانسولين من البنكرياس. فقد تكون كمية الأنسولين التي يتم إفرازها اقل من المطلوب أو يكون هناك توقف تام عن إنتاجه ويطلق على هذه الحالة "قصور الأنسولين" أو أن الكمية المفرزة كبيرة في بعض الحالات كالأفراد المصابين بالسمنة ولكن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة لأنسولين ويطلق على هذه الحالة "مقاومة الأنسولين".

وفي كلتا الحالتين يكون الجلوكوز غير قادر على دخول الخلايا مما يؤدي الى تراكمه في الدم وإمكانية ظهروه في البول . وبمرور الوقت ومع ازدياد تراكم السكر في الدم بدلا من

دخول خلايا الجسم قد يؤدي الى مضاعفات مزمنة على بعض اجزاء الجسم كالأوعية الدموية الدقيقة في شبكية العين ، وحويصلات الكلى وتلك التي تغذي الاعصاب[1]

البنكرياس Pancreas

البنكرياس هو عضو صغير بحجم كف اليد تقريباً ويوجد خلف المعدة، ويقوم البنكرياس بإفراز إنزيمات في الأمعاء الدقيقة مهمتها هضم وتكسير الطعام وتحويله إلى مواد بسيطة يسهل امتصاصها، وبالإضافة الى ذلك يفرز البنكرياس هرمونات في الدم لمساعدة الجسم على استخدام السكر (الجلوكوز) وأحد هذه الهرمونات هو الأنسولين.

الأنسولين Insulin

الأنسولين هو هرمون تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس تسمى خلايا بيتا وهي ضمن مجموعة من الخلايا المنتشرة على شكل جزر داخل البنكرياس وتعرف هذه الجزر"بجزر لانجر هانز" نسبة الى مكتشفها. ويتكون هرمون الانسولين من سلسلتان من الاحماض الارمينية مرتبطتان بروابط كيميائية. والأنسولين ضروري للجسم كي يتمكن من الاستفادة واستخدام السكر والطاقة في الطعام. حيث يعمل على منع تراكم السكر وزيادة منسوبه في الدم مهما تناول الانسان من سكريات ونشويات وإبقاء مستوى السكر ثابتا طوال الأربع وعشرون ساعة[2] .

سكر الدم وآلية عمل الانسولين

يذوب في دم الإنسان ما يقرب من ٥ جرامات من سكر الجلوكوز " أي ملء ملعقة صغيرة". وهذا السكر هو المصدر الرئيسي للطاقة اللازمة لعمل أجهزة الجسم المختلفة في الإنسان. ولكي يتم حرق السكر وإنتاج الطاقة فإن الجسم يحتاج إلى هرمون الأنسولين والذي يقوم بإدخال الجلوكوز إلى خلايا الجسم لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة.

ويتم حصول الجسم على سكر الجلوكوز في الغالب عند تناول الأطعمة المحتوية على المواد النشوية مثل : الأرز أو الخبز أو المكرونة أو من المواد السكرية مثل : سكر الطعام، أو المربى، أو الحلويات. حيث يتم تحويل السكريات في الطعام داخل الأمعاء إلى سكريات أحادية هي في معظمها سكر الجلوكوز. وهي المادة السكرية الأساسية في الدم . وبعض المواد

السكرية لا تتحول إلى سكر الجلوكوز مثل سكر الفاكهة " الفركتوز Fructose " والذي يستخدم كوقود للخلية. وكذلك المادة الكاربوهيدراتية " السيليلوز Cellulose " حيث لا يمكن هضمها من قبل الإنسان أو الحيوان.

والبروتينات يتم تحويلها إلى أحماض أمينيه. بعد ذلك تقوم الخلايا المبطنة لجدار الأمعاء الدقيقة بامتصاص الجلوكوز والأحماض الأمينية ونقلها إلى مجرى الدم حيث يحصل ارتفاع حاد في مستوى الجلوكوز في الدم. وينبه الارتفاع في سكر الدم خلايا بيتا في البنكرياس لإفراز هرمون الأنسولين والذي ينطلق بسرعة في الدم. يقوم الأنسولين بنقل السكر والأحماض الأمينية من الدم إلى خلايا الجسم وخاصة خلايا الكبد والعضلات.

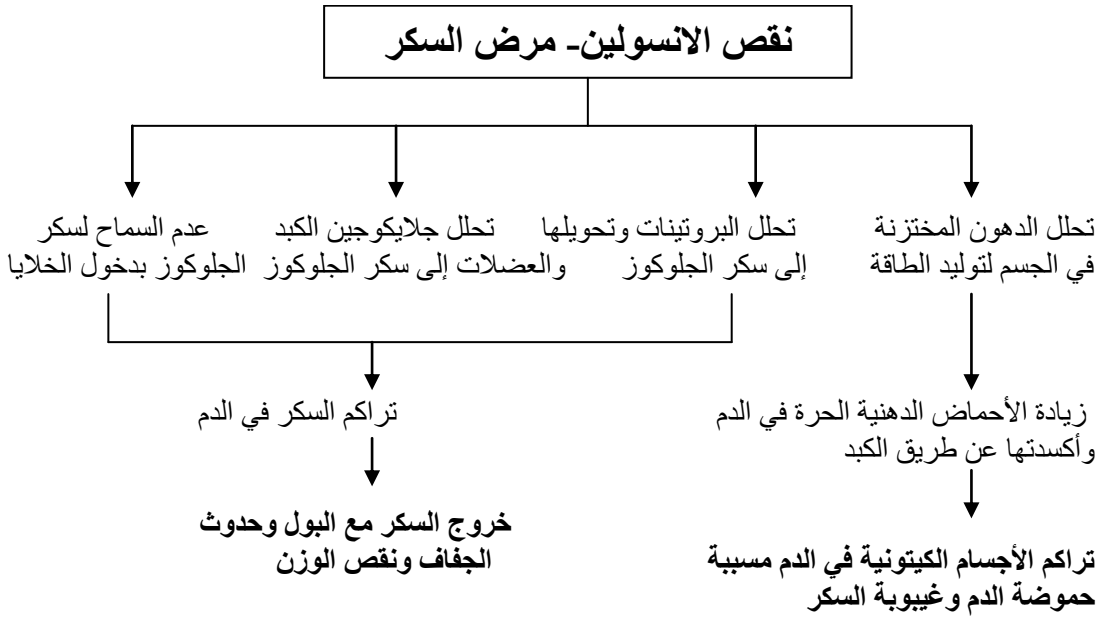
ولكي يؤدي الأنسولين وظيفته فإنه يتحد مع بروتينات خاصة على الخلية يطلق عليها "مستقبلات الأنسولين" وهي تقوم بوظيفتين أساسيتين بالنسبة للجلوكوز: الأولى تعمل تلك المستقبلات كأقفال بوابات، وعندما يتحد بها الانسولين، يعمل كمفتاح، حيث تنفتح الخلية لإدخال الجلوكوز. والوظيفة الثانية لمستقبلات الانسولين هي إرسال إشارات إلى بروتين آخر يطلق عليه "ناقل الجلوكوز"، والذي يحمل الجلوكوز إلى داخل الخلية لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة الضرورية لنشاط وحيوية الجسم.

ويلعب الانسولين دوراً مهماً في التفاعلات الكيميائية داخل معظم خلايا الجسم، ولكن تأثيره يظهر بصورة واضحة في الكبد، العضلات والخلايا الدهنية. ومن هذا يتضح إن دور الانسولين هو تنشيط استهلاك السكر في الخلايا مع تخزينه في الكبد والعضلات فتكون المحصلة تقليل السكر الموجود في الدم[3][4].

ماذا يحدث عند نقص الانسولين؟

في حال غياب الانسولين أو إذا حدثت مشكلة في مستقبلات الانسولين تراكم الجلوكوز في الدم وعجز عن دخول الخلية التي تحتاجه كوقود وازداد منسوبة على الطبيعي وظهر مرض السكر وما ينتج عنه من مضاعفات مرضية خطيرة.

كما أن غياب الانسولين يؤدي إلى تحلل الأحماض الأمينية وتحويلها إلى سكر الجلوكوز وهذا يزيد من نسبة السكر في الدم. كما إن غياب الانسولين يؤدي إلى زيادة تحلل الدهون وزيادة نسبة الأحماض الدهنية الحرة في الدم وهذا قد يؤدي إلى حموضة الدم وزيادة الكيتونات وإمكانية حدوث الغيبوبة السكرية الكيتونية .



مصير الانسولين بعد أداء مهمته؟

بعد أداء الانسولين لمهمته تقوم كل من الكبد والكلى بتكسيره والتخلص منه، حيث تقوم الكبد بتكسير ما يقارب من ٦٠% من الانسولين، بينما تقوم الكلى بتكسير الباقي منه وإفرازه في البول ويتم هذا عادة في دقائق محدودة. والحكمة في هذا التكسر والتخلص من الانسولين هو تفادي تراكم الانسولين، وإلا أدى التراكم إلى انخفاض السكر بشكل ملحوظ والدخول في غيبوبة نقص السكر.

تحليل السكر في الدم

يحتوي الدم على الدوام قدراً من سكر العنب (الجلوكوز) يتذبذب بين الارتفاع والانخفاض بعد تناول الأكل، في حالة الصيام وكذلك بعض الانفعالات.

ولقد تم تحديد المعدل الطبيعي للسكر في الدم بواسطة المؤسسات العالمية مثل منظمة الصحة العالمية ورابطة السكر الأمريكية وغيرها في الإنسان السليم الصائم (على الأقل ٨ ساعات) حتى ١١٠ ملليجرام/١٠٠سم^{3}من الدم (أو ٦,١ ملليمول / لتر).

* مستوى السكر بين ١١٠ و ١٢٥ ملليجرام /١٠٠ سم^{3} (٦,١ – ٦,٩ ملليمول /لتر) في حالة الصيام فإن الشخص يكون لديه خلل في الجلوكوز في الدم ((impaired fasting glucose أو ما يعرف بالسكر الكامن ويكون عرضة لخطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر وما يتبعه من مضاعفات.

* إذا كانت نسبة السكر في الدم ١٢٦ ملليجرام / ١٠٠سم٣ (٧ملليمول /لتر) أو أكثر في حالة الصيام وكان هذا في نتيجتين في مناسبتين مختلفتين، فإن التشخيص يكون نهائيا، وخاصة في حالة وجود أعراض مرض السكر السابقة، فإن هذا الشخص مصاب بمرض السكر كما في الجدول رقم(١).

ومن المعروف أن السكر لا يظهر في البول إلا بعد أن تصل نسبته إلى أكثر من ١٨٠ملليجرام لكل ١٠٠سم٣ (١٠ملليمول /لتر) من الدم حيث تعجز الكلى عن إعادة امتصاصه بالكامل من الدم وهو ما يعرف بالحد الكلوي للسكر.

(Renal Sugar Threshold) فيفرز السكر الزائد في البول. ولذلك فإن إجراء تحليل السكر في الدم هو الأدق دائماً للتشخيص والمتابعة من تحليل البول[5].

جدول رقم(١):اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام.

معدل السكر في الدم ملليجرام /١٠٠سم٣ (ملليمول/لتر)	**التشخيص**
١١٠(٦,١) فأقل	طبيعي
١١٠– ١٢٥ (٦,١–٧)	السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في سكر الصيام)

١٢٦(٧) فأكثر	مرض السكر

أنواع مرض السكر Types of Diabetic Mellitus

اولا: النوع الأول (Type 1)

ويسمى بمرض السكر رقم "١" وقديما كان يسمى هذا النوع بالسكر المعتمد على الأنسولين (IDDM). ويقصد به مرضى السكر الذين يعتمدون على الأنسولين في علاجهم. وكان هذا النوع يسمى كذلك " بسكر الصغار Juvenile diabetes " لأنه عادة ما تظهر أعراضه في سن الخامسة عشر ولكن هذه التسمية ألغيت لأن النوع الأول من السكر يصيب الشباب والمسنين على حد سواء، وهذا النوع في الغالب يصيب الأطفال والبالغين اقل من ثلاثين عاماً وذروة بدء النمط الأول بين عمر ١١ و١٣ سنة، لكنه قد يبدأ في أي فئة عمريه بما فيها الشيخوخة[6].

و أغلب المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر عادة هم أصحاء وأوزانهم اعتيادية عند حدوث المرض ويتميز بانعدام أو نقص الأنسولين الشديد بسبب تلف معظم خلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم ولهذا فهذا النوع لا يستجيب للعلاج بالأقراص الخافضة للسكر ولا ينفعه سوى حقن الأنسولين[7] .

كما أن أعراض المرض قد تحدث فجأة مع حدوث عطش وتبول كثير وانفتاح للشهية وفقدان للوزن يتم في خلال أيام عديدة وتزيد معه احتمال حدوث المضاعفات كحموضة الدم الكيتونيه(Ketoacidosis) والغيبوبة السكرية (Diabetic coma)[8].

ومن اسباب حدوث النوع الاول:-

١- وجود نقص في كفاءة الجهاز المناعي في الجسم.

٢- العوامل الوراثية.

٣- الفيروسات.

ثانيا: النوع الثاني(Type 2)

يسمى بمرض السكر رقم "٢" وقديماً كان يسمى بالسكر الذي لا يعتمد على الأنسولين (NIDDM) . ويقصد به مرضى السكر الذين لا يعتمدون على الأنسولين في علاجهم. و كان يسمى كذلك "سكر الكبار" لأنه عادة ما يبدأ بعد سن الأربعين. وأعراض هذا المرض تظهر بشكل تدريجي. واحتمالات حدوث الغيبوبة السكرية والمضاعفات اقل من النوع الأول. وغالباً ما يتم اكتشاف هذا النوع من السكر عن طريق الصدفة عند إجراء التحاليل الطبية الروتينية. وفي هذا النوع يفرز البنكرياس كمية من الأنسولين ولكنها قد تكون غير كافية أو أن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الأنسولين بسبب نقص مستقبلات الأنسولين أو لوجود أجسام مضادة لهذه المستقبلات تمنع الأنسولين وتنافسه على الوصول إليها مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم.

وفي هؤلاء المرضى تلعب الوراثة والسمنة دوراً هاماً في حدوث المرض فمعظم المرضى يتصفون بالسمنة وخاصة الأشخاص الذين لديهم زيادة في الوزن حول منطقة وسط البطن (شكل التفاحة Apple– shape) فهؤلاء أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر، فالبدانة تجهد البنكرياس. ويتضح دور السمنة في الإصابة بمرض السكر من النوع الثاني في ملاحظة انخفاض معدل الإصابة بالسكر أثناء الحرب العالمية الثانية بسبب المجاعات وقلة الأغذية بينما عادت إلى الارتفاع بعد الحرب نظراً لوفرة الغذاء. وهذا لا يعني بالطبع إن كل إنسان سمين سوف يصاب حتماً بمرض السكر وإنما هناك علاقة وطيدة بين السمنة ومرض السكر من النوع الثاني.

وغالباً ما يكفي تنظيم الغذاء بالتقليل من استهلاك المواد السكرية، وإنقاص الوزن، والرياضة لعلاج هذا النوع من السكر حيث يعود مستوى الأنسولين للمعدل الطبيعي بعد تخفيض الوزن[9].

وقد يكون الشخص مصابا بالسكر من النوع الثاني لعدة سنوات قبل التشخيص دون ملاحظة ذلك من قبل المريض بسبب أن الأعراض عادة تكون خفيفة في البداية. ولكن المضاعفات الخطيرة يمكن أن تحدث بسبب عدم ملاحظة الإصابة بهذا النوع من السكر بعد

عدة سنوات، والتي تشمل الفشل الكلوي، وأمراض الأوعية الدموية (بما فيها أمراض الأوعية التاجية).

وهذا النوع يمثل الأغلبية (٩٠ %) من مرضى السكر وهو بعكس النوع الأول ليس له علاقة بالجهاز المناعي للجسم وقد لا يعتمد على الأنسولين. والمريض المصاب بهذا النوع من السكر يستجيب في الغالب للأقراص الخافضة للسك[10-12]. ومن اسباب حدوث النوع الثاني هي السمنة ويجب الإشارة هنا إلى أن السمنة وحدها قد لا تشرح جميع حالات السكر من النوع الثاني، والذي ينتشر أيضاً في أشخاص من بلدان أخرى معروفة بقلة الوزن مثل آسيا والهند[13].

والجدول رقم(٢) يبين أهم الفروقات الاساسية بين النوع الاول والثاني للسكر.

جدول رقم(٢):الفروقات الأساسية بين النوع الأول والثاني للسكر.

الخصائص	النوع الأول	النوع الثاني
العمر	عادة قبل سن الثلاثين	عادة بعد سن الأربعين
ظهور الأعراض المرضية	فجأة	بشكل تدريجي
الحالة البدنية	المريض عادة نحيلاً أو سوي الوزن	عادة سمناء
الأعراض الطبية	عادة عطش شديد، ورغبة شديدة في الأكل، وكثرة التبول، ونقص في الوزن	غالباً بدون أعراض

الأحماض الكيتونية	غالباً موجودة	عادة لا تظهر
الأنسولين داخل الجسم	لا يوجد	موجود ولكن الجسم غير قادر على الاستفادة منه
الاعتلال في الدهون	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم
العلاج بالأنسولين	مطلوبة	مطلوبة فقط في حوالي ٢٠-٣٠% من المرضى
الأدوية الخافضة للسكر	يجب عدم استخدامها	تستخدم طبياً
الحمية الغذائية	مطلوبة مع الانسولين	مطلوبة مع أو بدون الأدوية

ثالثا: النوع الثالث(Type 3) مرض السكر الثانوي (Secondary)

يحدث نتيجة لوجود عله مرضية تؤثر على الخلايا المفرزه للانسولين في البنكرياس وأهم هذه العلل:

- الالتهاب المزمن للبنكرياس.
- أورام الغدة فوق الكلوية (Pheochromocytoma) .
- استئصال البنكرياس في حالة ظهور أورام سرطانية مثلاً.
- بعض أمراض الغدد الصماء: كمرض العملقة (acromegaly) بسبب زيادة إنتاج هرمون النمو، وفرط إفراز الغدة الدرقية (Hyperthyroidism) كما يحدث في حالات التسمم الدرقي، ومتلازمة كوشينج Cushing's Syndrome والتي تؤدي إلى زيادة معدلات الكورتيزونج

•نتيجة أخذ بعض الأدوية مثل هرمون الغدة الدرقية Thyroid hormone والكورتيزون (14).

رابعا: النوع الرابع(Type 4) سكر الحمل (Gestational Diabetes)

قبل اكتشاف الأنسولين وعلاجه بنجاح في مرض السكر كانت المرأة المصابة بالسكر تعاني من تأثير المرض على وظيفة المبيض وخصوبته وتكرار حدوث الإجهاض. وحتى لو أستمر الحمل كان يصاحب هذا بعض المضاعفات والمخاطرعلى المرأة الحامل[15] مثل:

- زيادة مستوى السكر بالدم بشكل ملحوظ، وخاصة في الأشهر الأخيرة من الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بتسمم الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بالتهابات المسالك البولية.
- زيادة فرصة حدوث مضاعفات في العين.

اختلاف سكر الحمل عن مرض السكر الاعتيادي

يختلف سكر الحمل عن السكر الاعتيادي بنقطتين أساسيتين:

•سكر الحمل لا يؤدي إلى مضاعفات تصلب الشرايين الذي يكثر عند مرضى السكر الاعتيادي.

•احتمال المضاعفات التي قد يصاب بها الجنين لا تزيد عن الحالات الطبيعية في غير المصابات بمرض السكر.

الأعراض العامة لمرض السكر

•شدة العطش (Polydypsia) و الإكثار من شرب المياه وخاصة المثلجة. ويحدث العطش بسبب التأثير الأزموزي . حيث أن الزيادة الكبيرة في مستوى السكر في الدم (فوق الحد الكلوي

للسكر) يتم إفرازها عن طريق الكلى ، ولكن هذا يحتاج إلى الماء لحمله ، وبالتالي يؤدي ذلك إلى فقدان كبير للسوائل من الجسم والتي يجب إحلالها عن طريق الماء المتواجد في خلايا الجسم. وهذا بدوره يؤدي إلى الجفاف.

وفي النوع الثاني من السكر فإن زيادة التبول والعطش قد تكون خفيفة في البداية ولكنها تزيد سوءا بالتدريج خلال أسابيع أو أشهر. وبعد ذلك يشعر المريض بالتعب الحاد ، وقد يتطور ذلك إلى زغللة في البصر ويمكن أن يتعرض للجفاف

- زيادة عدد مرات وكمية التبول (Polyuria) .
- ازدياد الشهية لتناول الطعام (polyphagia)وخاصة الحلويات والسكريات.

أعراض السكر المذكورة أعلاه يمكن أن تحدث بسرعة في النوع الأول من السكر ، وخاصة في الأطفال (أسابيع أو أشهر) ولكنها قد لا تظهر تماما ، أو تظهر بشكل بطيء في النوع الثاني من السكر.

- جفاف الحلق واللسان.
- وفي النوع الأول من السكر يمكن أن يحدث نقص في وزن الجسم دون سبب واضح على الرغم من الأكل الطبيعي أو حتى زيادة الأكل عند الشخص ، ويعزى ذلك إلى إفراز هرمون الجلوكاجون Glucagone (المضاد لعمل الأنسولين)، والذي يفرز من البنكرياس أيضاً. ويعمل هذا الهرمون على تكسير البروتينات والدهون وتحويلها إلى سكر مما يسبب في حدوث نقص في الوزن. كما يرجع نقص الوزن أيضاً بسبب فقد كمية كبيرة من الماء نتيجة لكثرة التبول.
- يمكن أن يصاحب النوع الأول من السكر الشعور بالكسل والضعف والخمول وعدم القدرة على احتمال المجهود العضلي وهنا يجب الحرص على عمل التحاليل الطبية بدلاً من البحث عن دواء منشط أو فيتامينات يظن المريض أنها مقوية، وهي في الواقع تؤخر موعد اكتشافه لحقيقة المرض الذي يشكو منه فعلاً.

والشراهة في الأكل وفقدان الوزن والتعب المستمر يمكن أن تظهر عند مريض السكر من النوع الثاني عندما يكون مستوى التحكم في السكر لديه ضعيف.

- عدم وضوح الرؤية والدوخة (الدوار) أو الصداع وعدم التركيز.

- قد تكون الغيبوبة السكرية الكيتونية (Diabetic Ketoacidosis)هي أول مؤشر لوجود مرض السكر وخاصة في صغار السن المصابين بالنوع الأول من السكر.

وتحدث الغيبوبة السكرية الكيتونية بسبب تكسر الخلايا الدهنية و إنتاج مركبات يطلق عليها المركبات الكيتونية. وتقوم الكيتونات بإمداد الخلايا ببعض الطاقة ولكنها تجعل الدم شديد الحموضة (ketoacidosis) ، ومن أعراضها الأولية كثرة العطش والتبول ، وفقدان الوزن، والغثيان والتقيؤ، والإجهاد . وفي الأطفال، على وجه الخصوص، يحدث لديهم ألم في البطن. ويكون التنفس عميقا وسريعا بسبب محاولة الجسم لتصحيح حموضة الدم . وتتميز هذه الحالة برائحة الأسيتون وهو شبيه برائحة مزيل الألوان من الأظافر من تنفس المريض. وبدون التدخل العلاجي يمكن أن تؤدي الحمضية الكيتونية السكرية إلى الغيبوبة السكرية والوفاة والتي قد تحدث في بعض الأحيان خلال ساعات محدودة.

وبسبب إنتاج بعض الأنسولين في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر فإن الغيبوبة السكرية الكيتونية عادة لا تحدث لديهم.

- سرعة التهيج والتوتر.
- زيادة قابلية الإصابة بالالتهابات الميكروبية فالسكر مادة تساعد على نمو الجراثيم لذلك تكثر الالتهابات في المناطق الرطبة من الجسم مثل الأعضاء التناسلية (خاصة لدى السيدات)، والجلد. كما تساعد على تقليل مقاومة الجسم ضد الجراثيم في مواقع أخرى من الجسم.
- الحكة وخاصة في منطقة الأعضاء التناسلية.
- التأخر في التئام الجروح والرضوض عند حدوثها (تقرحات القدم).
- الضعف الجنسي ويكون واضحاً عند الذكور.
- القلق والاضطراب النفسي وعدم الرغبة في العمل..والأرق.. وعدم انتظام التبرز.

مضاعفات مرض السكر على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة

أشارت الدراسات أن خطر الوفاة أكبر في مرضى السكر بغض النظر عن الجنس والعمر والحالة الاجتماعية وقد بينت تلك الدراسات أن السبب الرئيسي للوفاة هو مرض القلب عند مريض السكر. ولا شك أن تلك الدراسات تسبب قلقاً بالغاً نظراً للازدياد المضطرد في

معدلات الإصابة بمرض السكر، وخاصة النوع الثاني. ومن المضاعفات الأخرى لمرض السكر اعتلال الأوعية الدموية الصغيرة والكبيرة والأعصاب والتي تؤدي إلى حدوث مضاعفات لكثير من الأعضاء، مثل العين، والكلى، والقلب. وقد أثبتت الدراسات أن التحكم في سكر الدم في مرضى السكر له أهمية كبيرة للتقليل من المضاعفات المصاحبة لمرض السكر[16].

اولا: مرض السكر والاعصاب

يصيب مرض السكر أي نوع من الأعصاب، وإصابة الأعصاب هي من مضاعفات مرض السكر الشائعة التي تظهر مبكراً. ويشكو من أعراضها كثير من المرضى وتختلف شدتها وأعراضها من مريض لآخر.

ويرجع تأثير مرض السكر على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب هذه الشرايين عند مريض السكر.

ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيماوي حيوي داخل الخلية العصبية بسبب زيادة تحول سكر الجلوكوز إلى سكر السوربيتول وسكر الفركتوز. وزيادة السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث بها تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها مما يؤدي إلى تلفها.

ومن أعراض تأثر الأعصاب ما يلي:

- ضعف الإحساس (الخدر).
- إحساس بوخز خفيف (مثل وخز الإبر).
- إحساس بحرقان.
- فقدان الإحساس بالحرارة أو البرودة.

تنميل يزداد ليلاً، وتنميل القدمين يأخذ أكثر من شكل فقد يشكو المريض من فقدان الإحساس بالقدمين سواء باللمس، أو الوخز بالإبرة، أو الإحساس بالحرارة وهذا ما يفسر عدم إحساس بعض مرضى السكر بالحذاء في قدمه[16].

ثانيا: مرض السكر والدورة الدموية والقلب

يشكو مريض السكر من زيادة عدد دقات القلب أثناء الراحة، ويعزى هذا إلى تأثير مرض السكر على الأعصاب اللاإرادية المتحكمة في حركة وانقباض القلب. وقد قدر العلماء معدل الوفيات بسبب مشاكل القلب الناتجة عن اعتلال الأعصاب بسبب مرض السكر بين 15% و 53% [17].

ومن الأسباب التي تجعل مريض السكر أكثر عرضه للإصابة بتصلب الشرايين عن غيره:

١- مرض السكر يعجل من تصلب الشرايين

٢- زيادة نسبة الدهون والكولسترول في الدم والتي تتحد مع الجلوكوز الزائد وتترسب على جدار الشريان الداخلي.

٣- زيادة فرصة حدوث ارتفاع ضغط الدم عند مريض السكر.

٤- إهمال ضبط السكر بالدم.

٥- السمنة وزيادة الوزن.

٦- التدخين والكحوليات.

ثالثا: مرض السكر والعين

ما يقرب من ٥٠% من مرضى السكر قد تتأثر عيونهم في وقت من الأوقات ويضعف إبصارهم. ويؤدي مرض السكر إلى حدوث ما يعادل من ١٢,٠٠٠ إلى ٢٤,٠٠٠ حالة جديدة من فقدان البصر سنوياً. ويعتبر مرض السكر السبب الرئيسي الأول لحالات فقدان البصر الجديدة في الأشخاص البالغين في سن ٢٠ إلى ٧٤ سنة. ومن المشاكل الأكثر شيوعاً في عين المريض المصاب بالسكر هو اعتلال الشبكية retinopathy، وهي عبارة عن اختلال في الأوعية الدموية في الشبكية. وكذلك فإن مرضى السكر أكثر عرضة للإصابة بعتامة العدسة أو ما يعرف بالكتاركت Cataract وارتفاع ضغط الدم داخل العين (Glucoma)[18] .

رابعا: مرض السكر والكلى

يعتبر مرض الكلى من المضاعفات الخطيرة لمرضى السكر، وخاصة إذا كان المريض يعاني من ارتفاع في ضغط الدم، أو أعراض الشرايين التاجية، أو أن هناك مشاكل في مجرى البول. وتشمل أعراض الفشل الكلوي التورم في القدم والركبة، والإجهاد (التعب)، وشحوب لون الجلد.

وظيفة الكلى هي التخلص من السموم الضارة التي تدخل الجسم أو التي تنتج في داخله. وتقوم بهذا العمل مصاف دقيقة تسمى جلوميريولاي "glomeruli". وعندما يرتفع مستوى السكر في الدم فإن ذلك يجهد الجلوميريولاي ويزيد من سماكة أغشيتها، معرضاً للخطر قدرتها على التخلص من نفايات الجسم الضارة وحدوث الفشل الكلوي لمريض السكر. وهذا يؤدي إلى بقاء السموم داخل الجسم، وظهور الألبيومين والكرياتينين بشكل مرتفع في البول بدلاً من إبقائها في الدم. ولذلك فإن وجود البروتينات بشكل كبير في البول عند إجراء فحوصات روتينية يكون دليلاً للاشتباه بمرض السكر [18].

كما يؤدي مرض السكر إلى تكرار الإصابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة مما يؤدي إلى زيادة عدد مرات التبول والحرقان أثناء التبول.

وقد يؤدي إصابة الكلية إلى ارتفاع في ضغط الدم. ويؤثر ارتفاع ضغط الدم على جميع الشرايين الكبرى والصغرى، وبالتالي على شرايين الكلية. ويكثر حدوث ذلك عند مرضى السكر، وبالتالي يمكنه أن يزيد حالة الكلية سوءاً[19].

خامسا: مرض السكر والجهاز الهضمي

قد يسبب مرض السكر خلل في الأعصاب اللاإرادية ويؤدي إلى حدوث عدد من المشكلات عند مريض السكر ومن ذلك :

- **الإسهال:** الذي لا يستجيب لتناول الأدوية الطبية ويزداد ليلاً. وأحياناً يشكو المريض من عسر الهضم مع الإسهال. وفي الغالب ينشأ هذا الإسهال بسبب تلف الأعصاب اللاإرادية للأمعاء والمعدة والتي تتحكم في حركة هذه الأعضاء.

- **الإمساك:** وينشأ ذلك أيضاً بسبب خلل في الأعصاب اللاإرادية المنظمة لحركة الأمعاء حيث يؤدي ذلك إلى قلة حركة الأمعاء وحدوث الإمساك.

- **انتفاخ البطن:** يشعر مريض السكر في بعض الأحيان بانتفاخ وعدم راحة بالبطن بعد تناول الطعام مما يعطي الشعور الدائم بامتلاء المعدة (التخمة) وعسر الهضم. ويرجع ذلك إلى كسل المعدة وبطء إفراغ الطعام منها فيمكث الطعام فيها مدة طويلة.

- **سلس البول:** إصابة الأعصاب اللاإرادية للمثانة قد يسبب عدم القدرة في التحكم السليم في قدرتها على إفراغ ما بها من بول في التوقيت السليم. وقد يصل الأمر في بعض الأحيان إلى التوقف الكامل عن التفريغ مما يستدعي وضع قسطرة دائمة لتفريغ المثانة من البول[20].

سادسا: مرض السكر والجلد

السكر يدخل في تركيب كل أنسجة وخلايا الجسم وسوائله بنسب مختلفة. وأنسجة جسم مريض السكر وخاصة الجلد أكثر عرضة للإصابة بالالتهابات الميكروبية خصوصاً في حالة عدم التحكم في مستوى سكر الدم بصورة جيدة. وتتمثل الأعراض الجلدية بالحكة (الهرش) وظهور الدمامل والخراريج والتي تصبح وسطاً جيداً لنمو البكتريا والفطريات والميكروبات الأخرى. وأهم ما يميز الدمامل والخراريج عند مريض السكر أنها متكررة الحدوث خاصة في فصل الصيف. وتأخذ فترة طويلة لكي يتم الشفاء منها[22][23].

سابعا:مرض السكر والأسنان

قد يشكو مريض السكر من كثرة الالتهابات الحادة باللثة وحدوث قيح حول الأسنان في اللثة. ويحدث ذلك تغيرات بأنسجة اللثة والعظام المحيطة بالأسنان فيؤدي إلى تخلخل الأسنان وسقوطها.وقد تتكون بؤر صديدية عند نهاية جذور الأسنان وتصبح مصدراً لنقل العدوى إلى باقي الجسم. ويرجع هذا إلى ضعف مقاومة اللثة للميكروبات إضافة إلى كثرة جفاف فم ولثة مريض السكر وزيادة السكر في أنسجة اللثة مما يجعلها بيئة صالحة لنمو الميكروبات وحدوث الالتهابات.

ويمكن لمريض السكر وقاية أسنانه من التخلخل والسقوط بالقيام وبصفه منتظمة بالعناية بالفم والأسنان وذلك بتنظيف الأسنان باستخدام الفرشاة والمعجون بعد كل وجبة، ومراجعة طبيب الأسنان بصورة دورية، خاصة عند حدوث أي التهابات أو تقرحات باللثة.

ثامنا: مرض السكر والسرطان

النساء المصابات بالنوع الثاني من السكر أكثر خطورة للإصابة بسرطان الرحم فقط إذا كن يعانين من السمنة. وكذلك فإن مرضى السكر من الرجال والنساء معرضين بنسبة كبيرة لخطر الإصابة بسرطان القولون والمستقيم[24].

تاسعا: غيبوبة السكر الكيتونية Hyperglycemic Keto acidotic coma

تحدث غيبوبة السكر الكيتونية غالباً في النوع الأول من مرضى السكر نتيجة للنقص الكامل أو شبه الكامل للانسولين في الجسم . وينتج عن ذلك ارتفاع لمستوى سكر الجلوكوز في الدم وعدم استفادة الخلايا منه بسبب غياب هرمون الانسولين. ويضطر الجسم في هذه الحالة إلى تكسير الدهون المخزونة بالجسم بواسطة الكبد لتوليد الطاقة بدلاً من الجلوكوز. وينتج عن هذا تكوين الأجسام الكيتونية في الكبد وهذه تؤدي إلى عدم التوازن في ميزان الحموضة والقلوية بالجسم مسببة زيادة في أحماض الكيتون وهي الأسيتون acetone وحمض أسيتوأسيتيك acetoacetic acid وحمض بيتا هيدروكسي بيوتيرك β– hydroxybutyric acid. وهذه تسبب حموضة الدم حيث لا يستطيع الكبد أكسدة هذه الأحماض الدهنية كما يحدث في الظروف الطبيعية وذلك بسبب نقص الانسولين[25].

الفصل الثاني

المصادر

1) WHO,1990.

2)Lux ton ,R(2010) cline /biochemistry in vinodvasish the for viva books private limited ;Raj press India 201 ;115-116,218.

3) Gale and Anderson, 2005.

4)Q-Xuaetel.*Mechanism of insulin Chain Combination Asymmetric roles of A- Chain alpha-helices in disulfide paving.

5)IDF Chases Blue Circle to Represent UN Resolution Comparing unit for Diabetes 17 march 2006.

6) Association, 2001.

7) Diabetes Association, 2001.

8) Eisenbarth , 2001.

9)Malchoff ,C.D.Diagnosis and Classification Diabetes Mellitus . Conn.Med.1991;55(11).625.

10) Tumilehto et al., 2001.

11) America Diabetes Association, 2000.

12) Rosenbloom et al. 2001.

13) Defronzo, 1997.

14)(2) المصدر نفسه

15) WHO, 1999.

16) Srivastava & Brajendra,2006.

17)Weissj,SumpioB .((Review of prevalence and outcome of Vascular diseasein patients with did be temellitns)) Earjonrnalvase Endovasc surg;2006;31(2)143.

18)The effeat of intensive diabetes therapy on the develop pment andprogression of neuropathy the Diabetic Control and Complications TrailResearch group Annals of in ternal medicine.1995;122(8);561.8.

19) Vdalociv , A. Suldexide and nephrotic syndrome in patients with diabeticNephropathy. Vnitr. Lek. 2011;57(5):10-507

20) Alter,ML.;ott, Im.; Von websky,K.;Tsupry Kov; O.;Sharko Vska, Y.;Relle; Rai la; Henze; Klein and Hocher. Dpp-N inhibition on top of angiotensin receptor blockade offers a new therapeutic approach for diabetic nephropathy. Kidney Blood press Res 36 – 2012 : 119-130.

21) Medline Plus. Kidney failure . National Institutes of Health. 2012.

22)Diabetes Complications ; Diabetes. Co. UK. November 22- 2012.

23) Jelinek JD. Skin disorders associated with diabetes mellitus , In: Rifkin H,

Porte D, editors . Ellenberg and Rifkin's Diabetes Mellitus : Theory and Practice New York : Elesvier ; 1990: P. 838 . 49 .

24) Sibbald RG , L and Holt SG, Toth D , Skin and Diabetes Endocrinol

Metab Clin North Am. 1996, 25 : 436-72 .

25)Beckers, Dossusl and kaaksR."Obesity related hyper glycaemia and hyper insulinaem and Cancer development " Arch physiol Biochem,2009:115(2): :86-96.