**السكر**

السُّكَّري أو الداء السكري أو المرض السكري أو مرض السكر أو البوال السكري وغيرها (باللاتينية: Diabetes mellitus) هي متلازمة تتصف باضطراب الاستقلاب وارتفاع شاذ في تركيز سكر الدم الناجم عن عوز هرمون الأنسولين، أو انخفاض حساسية الأنسجة للأنسولين، أو كلا الأمرين. يؤدي السكري إلى مضاعفات خطيرة أو حتى الوفاة المبكرة؛ إلا أن مريض السكري يمكنه أن يتخذ خطوات معينة للسيطرة على المرض وخفض خطر حدوث المضاعفات. تتلخص تلك الخطوات في خفض الوزن، وكثرة الحركة.

يعاني المصابون بالسكري من مشاكل تحويل الغذاء إلى طاقة الاستقلاب (التمثيل الغذائي)؛ فبعد تناول وجبة الطعام، تُفكَّك النشويات فيه إلى سكر يُدعى الغلوكوز، ينقله الدم إلى جميع خلايا الجسم للاستفادة منه وإنتاج الطاقة. تحتاج أغلب خلايا الجسم إلى الأنسولين ليسمح بدخول الغلوكوز من الدم والوسط بين الخلايا إلى داخل الخلايا؛ فإذا كان تناول الغذاء الغني بالسكر والنشويات كبيرا فإن الكبد والبنكرياس يعجزان عن إنتاج أنسولين كافٍ لإدخال السكر إلى الخلايا، ويبقى جزء من السكر في الدم؛ وهذا هو السكري من النمط الثاني.

ينتُج عن الإصابة بالسكري عدمُ تحويل الغلوكوز إلى طاقة؛ مما يؤدي إلى توفر كميات زائدة منه في الدم، بينما تبقى الخلايا متعطشة للطاقة. تتطور، مع مرور السنين، حالة من فرط سكر الدم (باللاتينية: hyperglycemia‏) الأمر الذي يسبب أضرارًا بالغة للأعصاب والأوعية الدموية، وبالتالي يمكن أن يؤدي ذلك إلى مضاعفات مثل أمراض القلب والسكتة وأمراض الكلى والعمى واعتلال الأعصاب السكري والتهابات اللثة، والقدم السكرية، بل ويمكن أن يصل الأمر إلى بتر الأعضاء.

أما الأعراض التي توحي بهذا المرض فهيزيادة في عدد مرات التبول بسبب البوال (زيادة كمية البول) الذي ينتُج عن ارتفاع الضغط التناضحي، زيادة الإحساس بالعطش وتنتج عنها زيادة تناول السوائل لمحاولة تعويض زيادة التبول، التعب الشديد والعام، فقدان الوزن رغم تناول الطعام بانتظام، شهية أكبر للطعام، تباطؤ شفاء الجروح، وتغيّم الرؤية. تقل حدة هذه الأعراض إذا كان ارتفاع تركيز سكر الدم طفيفًا، أي أن هناك تناسبًا طرديًّا بين هذه الأعراض وسكر الدم. يمكن تقليل السكر في الدم بتقليل تناول المشروبات الغازية والعصائر المصنعة ، وتقليل تناول الكهربوهيدرات المعقدة كالمعجنات والفطائر والحلويات؛ كما أن الحركة (كالمشي والرياضة) تساعد على استهلاك السكر في الدم.

**سكري النمط الأول**

يتميز النمط الأول من السكري بخسارة الخلايا بيتا المنتجة للأنسولين في خلايا لانغرهانس بالبنكرياس مما يؤدي إلى نقص الأنسولين. والسبب الرئيسي لهذه الخسارة هو مناعة ذاتية [18] تتميز بهجوم الخلايا التائية المناعية على خلايا بيتا المنتجة للأنسولين. ولا توجد وسيلة للوقاية من الإصابة بالنمط الأول من السكري الذي يمثل 10% من حالات مرضى السكري في أمريكا الشمالية وأوروبا، مع اختلاف التوزيع الجغرافي. معظم المصابين بالمرض كانوا إما بصحة جيدة أو ذوي أوزان مثالية عندما بدأت أعراض المرض بالظهور، وتكون استجابتهم لمفعول الأنسولين عادية (لا توجد مقاومة) خصوصا في المراحل الأولى. يمكن للنمط الأول أن يصيب الأطفال أو البالغين ولكنه معروف تقليدياً بسكري الأطفال لأن معظم المصابين به من الأطفال.

يُعالج النمط الأول بصورة أساسية – حتى أثناء المراحل الأولى – بحقن الأنسولين مع المراقبة المستمرة لمستويات غلوكوز الدم. ويمكن أن يصاب المريض الذي لا يتعاطى الأنسولين بالحماض الكيتوني السكري الذي يؤدي إلى غيبوبة أو الوفاة. يجب التأكيد على المريض بأن يضبط أسلوب حياته خصوصاً فيما يتعلق بالقوت والتمرينات الرياضيّة؛ على الرغم من أن كل ذلك لا يمكنه أن يعوض خسارة الخلايا بيتا. بعيدًا عن الاستخدام التقليدي لحقن الأنسولين تحت الجلد، يمكن توصيل الأنسولين للدم عن طريق مضخة – يمكنها تسريب الأنسولين على مدار اليوم وبمستويات معينة – كما يمكن التحكم في الجرعات (مثل إعطاء جرعة كبيرة) – حسب الحاجة – في أوقات الوجبات. كما كان يوجد أيضاً نوع من الأنسولين يمكن استنشاقه يسمى "اكسوبيرا" الذي اعتمدته وكالة العقار الأمريكية (FDA) في يناير من عام 2006، ولكن شركة فايزر أوقفت إنتاجه في أكتوبر من سنة 2007.

ويستمر علاج النمط الأول من السكري بلا نهاية. ولا يؤثر العلاج بصورة كبيرة على الأنشطة الحياتية للمريض إذا كان هناك تعود ووعي ورعاية سليمة وكذلك انتظام في أخذ الجرعات وقياس مستوى غلوكوز الدم. ولأن اتباع العلاج يكون ثقيلاً على المرضى، فإن الأنسولين يُؤخد بطريقة غير سوية وبعيدة كل البعد عن النظام المفترض. يجب أن يكون متوسط مستوى غلوكوز الدم بالنسبة للنمط الأول قريبًا قدر الإمكان من المستوى الطبيعي الآمن (80 – 120 مليجرام / ديسيلتر أو 4 – 6 مليمول / لتر) ويرجح بعض الأطباء أن يتراوح مستوى غلوكوز الدم بين 140 و150 مجم / ديلتر (7 – 7,5 مليمول / لتر) للمرضى الذين يعانون من السكري إذا كان مستوى غلوكوز الدم منخفضا لديهم (يحدث لهم انخفاض متكرر في مستوى غلوكوز الدم). أما المستويات الأعلى من 200 مجم / ديسيلتر (10 مليمول / لتر) فيصاحبها أحيانًا عدم راحة وتبول متكرر يؤدي إلى جفاف. تتطلّب المستويات الأعلى من 300 مجم / ديسيلتر (15 مليمول / لتر) عادة العلاج، لأنه يمكنها أن تؤدي للحماض الكيتوني السكري لكنها لا تهدد حياة المريض على أي حال. أما المستويات المنخفضة لغلوكوز الدم فيمكنها أن تسبب تشنجات أو فترات من فقد الوعي ومن الضروري وبشدة علاجها في الحال.

**سكري النمط الثاني**

يتميز النمط الثاني من السكري باختلافه عن النمط الأول من حيث وجود مقاومة مضادة لمفعول الأنسولين بالإضافة إلى قلة إفراز الأنسولين؛ كما أن مستقبلات الأنسولين الموجودة في الأغلفة الخلوية لمختلف أنسجة الجسم لا تستجيب بصورة صحيحة للأنسولين. تكون مقاومة الأنسولين بالمراحل الأولى هي الشذوذ الطاغي في استجابة الأنسجة للأنسولين، وتكون مصحوبة بارتفاع مستويات الأنسولين في الدم. يمكن تقليل مستوى غلوكوز الدم في هذه المرحلة عن طريق وسائل وأدوية تزيد من فاعلية الأنسولين وتقلل إنتاج الغلوكوز من الكبد. تقل كفاءة إفراز الأنسولين من البنكرياس كلما تطور المرض وتصبح هناك حاجة لحقن الأنسولين.

**الأنماط الأخرى من السكري**

توجد العديد من المسببات النادرة لمرض السكري التي لا يمكن تصنيفها كنمط أول أو ثان أو سكري الحوامل. وتثير محاولات تصنيفها الكثير من الجدل. توجد بعض الحالات من السكري بسبب عدم استجابة مستقبلات الأنسولين على أنسجة الجسم، حتى لو كانت مستويات الأنسولين طبيعية، وهذا يجعل هذه الحالة مختلفة عن النمط الثاني، وهذا النمط نادر جداً.

كما أن الطفرات الجينية في الصبغة أو في الميتوكوندريا، يمكن أن تؤدي إلى تشوهات في وظيفة خلايا بيتا. ويُعتقد أنه قد تم تحديد السبب الجيني لتشوه مفعول الأنسولين. ويمكن لأي مرض يصيب البنكرياس أن يؤدي للسكري، على سبيل المثال، التهاب البنكرياس المزمن (أو التليف الخلوي) وكذلك الأمراض التي تصاحبها إفراز زائد لهرمونات مضادة للأنسولين والتي يمكن علاجها عندما تختفي الزيادة في هذا الهرمونات. وتوجد العديد من الأدوية التي تضعف إفراز الأنسولين كما توجد بعض السميات التي تدمر خلايا بيتا. ويوجد نمط من السكري يسمى السكري المرتبط بسوء التغذية وهي تسمية أنكرتها منظمة الصحة العالمية عندما أصدرت نظام التسمية المستعمل حالياً منذ عام 1999.

**العلامات والأعراض**

الأعراض المتعارف عليها تقليدياً لمرض السكري هي زيادة التبول وزيادة العطش وبالتالي زيادة تناول السوائل وزيادة الشهية لتناول الطعام.ويمكن لهذه الأعراض أن تتطور سريعاً، خلال أسابيع أو شهور، في النمط الأول خصوصاً إذا كان المريض طفلاً. وعلى العكس من ذلك فإن تطور الأعراض في النمط الثاني أكثر بطأً وصعب الملاحظة بل ويمكن أن تكون غائبة تماما. ويمكن أن يسبب النمط الأول فقدانا سريعا للوزن ولكنه كبير، على الرغم من أن تناول المرضى للطعام يكون طبيعياً أو حتى زائداً، كما يمكنه أن يسبب خمولا وتعبا مستمرا. وتظهر كل هذه الأعراض ماعدا فقدان الوزن في مرضى النمط الثاني الذين لا يولون المرض الرعاية الكافية.

وعندما يرتفع تركيز غلوكوز الدم أعلى من الحد الأقصى لقدرة الكلى، لا تكتمل إعادة امتصاص الغلوكوز في الأنبوب الملتف الداني ويبقى جزء من الغلوكوز في البول ويزيد الضغط الاسموزي للبول ويمنع إعادة امتصاص الماء بواسطة الكلية مما يؤدي إلى زيادة إنتاج البول وبالتالي فقدان سوائل الجسم. ويحل الماء الموجود في خلايا الجسم محل الماء المفقود من الدم إسموزياً وينتج عن ذلك جفاف وعطش.

ويسبب ارتفاع تركيز غلوكوز الدم لفترات طويلة إلى امتصاص الغلوكوز مما يؤدي إلى تغيرات في شكل العدسات في العين وينتج عنه تغيرات في الإبصار، ويشكو مرضى السكري عموماً من الرؤية المشوشة ويمكن تشخيصه عن طريقها. ويجب الافتراض دائماً أن المريض مصاب بالنمط الأول من السكري في حالات تغير الإبصار السريع بينما يكون النمط الثاني عادة متدرج في سرعته. ولكن يجب افتراض الإصابة به أيضاً.

ويعاني مرضى السكري (عادة مرضى النمط الأول) من تحمض الدم الكيتوني، وهي حالة متدهورة نتيجة عدم انتظام التمثيل الغذائي تتميز بوجود رائحة الأسيتون في نفس المريض، سرعة وعمق التنفس، زيادة التبول، غثيان، قيء ومغص، وكذلك تتميز بوجود حالة متغيرة من حالات فقدان الوعي أو الاستثارة مثل العدوانية أو الجنون ويمكن أن تكون العكس، أي اضطراب وخمول. وعندما تكون الحالة شديدة، يتبعها غيبوبة تؤدي إلى الموت. ولذلك فإن تحمض الدم الكيتوني هو حالة طبية خطيرة تتطلب إرسال المريض للمستشفى.

وتوجد حالة أخرى تسمى الحالة اللاكيتونية وهي حالة نادرة ولكنها على نفس درجة خطورة تحمض الدم الكيتوني. وتحدث أكثر بالنسبة لمرضى النمط الثاني وسببها الرئيسي هو الجفاف نتيجة لفقد ماء الجسم. وتحدث عندما يشرب المريض كميات كبيرة من المشروبات السكرية مما يؤدي لفقدان كميات كبيرة من الماء.

**الجينات والسكري**

تلعب الوراثة دوراً جزئيا في إصابة المريض بالنمطين الأول والثاني. ويُعتقد بأن النمط الأول من السكري تحفزه نوع ما من العدوى (فيروسية بالأساس) أو أنواع أخرى من المحفزات على نطاق ضيق مثل الضغط النفسي أو الإجهاد والتعرض للمؤثرات البيئية المحيطة، مثل التعرض لبعض المواد الكيمائية أو الأدوية. وتلعب بعض العناصر الجينية دوراً في استجابة الفرد لهذه المحفزات. وقد تم تتبع هذه العناصر الجينية فوجد أنها أنواع جينات متعلقة بتوجيه كرات الدم البيضاء لأي أضداد موجودة في الجسم، أي إنها جينات يعتمد عليها الجهاز المناعي لتحديد خلايا الجسم التي لا يجب مهاجمتها من الأجسام التي يجب مهاجمتها. وعلى الرغم من ذلك فإنه حتى بالنسبة لأولئك الذين ورثوا هذه القابلية للإصابة بالمرض يجب التعرض لمحفز من البيئة المحيطة للإصابة به. ويحمل قلة من الناس المصابين بالنمط الأول من السكري مورثة متحورة تسبب سكري النضوج الذي يصيب اليافعين.

وتلعب الوراثة دوراً أكبر في الإصابة بالنمط الثاني من السكري خصوصاً أولئك الذين لديهم أقارب يعانون من الدرجة الأولى. ويزداد احتمال إصابتهم بالمرض بازدياد عدد الأقارب المصابين. فنسبة الإصابة به بين التوائم المتماثلة (من نفس البويضة) تصل إلى 100%، وتصل إلى 25% لأولئك الذين لديهم تاريخ عائلي في الإصابة بالمرض. ويُعرف عن الجينات المرشحة بأنها تسبب المرض الوراثي المسمى "KCNJ11" (القنوات التي تصحح اتجاه أيون البوتاسيوم إلى داخل الخلية، العائلة الفرعية J، الرقم 11) ويقوم هذا الجين بتشفير قنوات البوتاسيوم الحساسة للأدينوسين ثلاثي الفوسفات. وكذلك المرض الوراثي "KCF7L2" (عامل نسخ) الذي ينظم التعبير الجيني للبروجلوكاجون الذي ينتج جلوكاجون مشابه للبيبتيدات. وأكثر من ذلك فإن البدانة، وهي عامل مستقل في زيادة احتمال الإصابة بالنمط الثاني من السكري، تُورث بصورة كبيرة.

وتلعب العديد من الحالات الوراثية دوراً كبيراً في الإصابة بالسكري مثل الحثل العضلي، رنح فريدريك، وكذلك متلازمة ولفرام، وهي اختلال صبغي مرتد يسبب ضمور الأعصاب تظهر أثناء مرحلة الطفولة وهي تتكون من البول الماسخ، البول السكري، ضمور العين والصمم.

**أسباب المرض**

آلية إفراز الإنسولين في الخلايا باء الطبيعية. يُنتج الإنسولين بمعدل أقل أو أكثر ثباتاً بغض النظر عن مستويات غلوكوز الدم. ويُخزن داخل فجوات للاستعداد لإفرازه بواسطة الإخراج الخلوي الذي يُحفز بزيادة مستويات غلوكوز الدم.

إن الإنسولين الذي ينتجه البنكرياس هو الهرمون الأساسي الذي ينظم نقل الجلوكوز من الدم إلى معظم خلايا الجسم، خصوصاً الخلايا العضلية والخلايا الدهنية، ولكن لا ينقله إلى خلايا الجهاز العصبي المركزي. ولذلك يؤدي نقص الإنسولين أو عدم استجابة الجسم له إلى أي نمط من أنماط السكري.

تتحول معظم الكربوهيدرات في الطعام إلى غلوكوز أحادي خلال ساعات قليلة. وهذا الغلوكوز الأحادي هو الكربوهيدرات الرئيسي في الدم الذي يُستخدم كوقود في الخلايا. ويُفرز الإنسولين في الدم بواسطة خلايا بيتا في جزر لانغرهانس بالبنكرياس كرد فعل على ارتفاع مستويات غلوكوز الدم بعد الأكل. ويستخدم الإنسولين حوالي ثلثا خلايا الجسم لامتصاص الغلوكوز من الدم أو لاستخدامه كوقود للقيام بعمليات تحويلية تحتاجها الخلية لإنتاج جزيئات أخرى أو للتخزين. وكذلك فإن الإنسولين هو المؤشر الرئيسي لتحويل الغلوكوز إلى جليكوجين لتخزينه في داخل الكبد أو الخلايا العضلية. ويؤدي انخفاض مستويات الغلوكوز إلى تقليل إفراز الإنسولين من الخلايا باء وإلى التحويل العكسي إلى الجليكوجين الذي يعمل في الاتجاه المعاكس للأنسولين. وبذلك يُسترجع الغلوكوز من الكبد إلى الدم؛ بينما تفتقد الخلايا العضلية آلية تحويل الجليكوجين المخزن فيها إلى غلوكوز.

تؤدي زيادة مستويات الإنسولين إلى زيادة عمليات البناء في الجسم مثل نمو الخلايا وزيادة عددها، تخليق البروتين وتخزين الدهون. ويكون الإنسولين هو المؤشر الرئيسي في تحويل اتجاه العديد من عمليات التمثيل الغذائي ثنائية الاتجاه من الهدم إلى البناء والعكس. وعندما يكون مستوى غلوكوز الدم منخفضاً فإنه يحفز حرق دهون الجسم. وإذا كانت كمية الإنسولين المتاحة غير كافية، أو إذا كانت استجابة الخلايا ضعيفة لمفعول الإنسولين (مقاومة أو مناعة ضد الأنسولين)، فلن يُمتص الغلوكوز بطريقة صحيحة من خلايا الجسم التي تحتاجه ولن يُخزن الغلوكوز في الكبد والعضلات بصورة مناسبة. وبذلك تكون المحصلة النهائية هي استمرار ارتفاع مستويات غلوكوز الدم، ضعف تخليق البروتين وبعض اضطرابات التمثيل الغذائي مثل تحمض الدم.

**التشخيص**

يُشخص النمط الأول والعديد من حالات النمط الثاني من السكري بناء على الأعراض الأولية التي تظهر في بداية المرض مثل كثرة التبول والعطش الزائد وقد يصاحبها فقد للوزن، وتتطور هذه الأعراض عادة على مدار الأيام والأسابيع. ويعاني حوالي ربع الناس المرضى بالنمط الأول من السكري من تحمض الدم الكيتوني عندما يتم إدراك أصابتهم بالمرض. ويتم عادة تشخيص بقية أنماط السكري بطرق أخرى مثل الفحص الطبي الدوري، اكتشاف ارتفاع مستوى غلوكوز الدم أثناء أجراء أحد التحاليل؛ أو عن طريق وجود عرض ثانوي مثل تغيرات الرؤية أو التعب غير المبرر. ويتم عادة اكتشاف المرض عندما يعاني المريض من مشكلها يسببها السكري بكثرة مثل السكتات القلبية، اعتلال الكلى، بطئ التئام الجروح أو تقيح القدم، مشكلة معينة في العين، إصابة فطرية معينة، أو ولادة طفل ضخم الجثة أو يعاني من انخفاض مستوى سكر الدم.

ويتميز السكري بارتفاع متقطع أو مستمر في غلوكوز الدم ويمكن الاستدلال عليه بواحد من القيم التالية:

قياس مستوى غلوكوز الدم أثناء الصيام 126 مليغرام / ديسيلتر (7 مليمول / لتر) أو أعلى.

قياس مستوى غلوكوز الدم 200 مليغرام / ديسيلتر (11.1 مليمول / لتر) أو أعلى وذلك بعد ساعتين من تناول 75 جرام غلوكوز كما يُتبع في اختبار تحمل الغلوكوز.

قياس عشوائي لمستوى غلوكوز الدم 200 مليغرام / ديسيلتر (11.1 مليمول / لتر) أو أعلى.

**الفحص**

بعمل فحص السكري للعديد من الأفراد في مراحل حياتهم المختلفة وكذلك لأولئك الذين لديهم احتمال عالي للإصابة بالمرض. وتتنوع اختبارات الفحص طبقاً للظروف والسياسة الصحية المحلية. وتتضمن هذه الاختبارات القياس العشوائي لغلوكوز الدم، قياس غلوكوز الدم أثناء الصيام، وقياس غلوكوز الدم بعد ساعتين من تناول 75 غرام غلوكوز أو حتى اختبار قياس تحمل الغلوكوز الرسمي. ويُوصى بعمل فحص طبي شامل للبالغين من العمر 40 أو 50 عاماً وبصورة دورية بعد تخطي هذا العمر. ويُوصى عادة بهذا الفحص مبكراً لأولئك الذين لديهم احتمال عالي للإصابة مثل المرضى البدينين، أو الذين لديهم تاريخ عائلي من الإصابة بالسكري، أو بعض الأجناس البشرية التي يكثر فيها الإصابة بالمرض مثل: اللاتينيين الهسبان، الأمريكيون الأصليون، الأفريقيين الكاريبيين، سكان جزر المحيط الهادئ، والمنحدرين من جنوب آسيا.

ويصاحب السكري العديد من الحالات المرضية التي تتطلب الفحص لمعرفة إذا كان المريض مصاباً بالسكري أم لا، مثل: ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع مستوى الكوليسترول، مرض في الشريان التاجي، مرحلة ما بعد سكري الحوامل، متلازمة تعدد الحويصلات في الرحم، التهاب البنكرياس المزمن، تراكم الدهون على الكبد، داء تلون الدم، تليف كيسي، العديد من العلل الميتوكوندرية للأعصاب وعلل العضلات، الحثل العضلي ورنح فريدريك، وبعض الأنواع المُورثة من زيادة الأنسولين عند حديثي الولادة. ويزيد الاستخدام المزمن لبعض الأدوية من احتمال الإصابة بالسكري مثل استخدام الكورتيزونات بجرعات عالية، بعض أدوية المعالجة الكيمائية، وخصوصاً ل – اسباراجينيز، وكذلك بعض أدوية العلاج النفسي وضبط المزاج، خصوصاً الفينوثيازينات وبعض مضادات الذهان غير النمطية.

ويُفحص المرضى الذين تأكدت إصابتهم بالسكري دورياً للتحكم في المضاعفات. وهذا يتضمن اختبارات سنوية للبول لقياس البول الزلالي الدقيق وفحص شبكية العين (تصوير الشبكية) لتحديد مدى اعتلالها. وفي المملكة المتحدة، ساعد فحص الشبكية لمرضى السكري على تقليل عدد المصابين بالعمى جراء هذا المرض.

**الوقاية**

توجد العديد من العوامل التي تزيد من احتمال الإصابة بالنمط الأول من السكري ومنها التهيؤ الجيني للإصابة بالمرض، ويرتكز هذا التهيؤ على جينات تحديد الأجسام المضادة لكرات الدم البيضاء، خصوصاً الأنواع DR3 وDR4، أو وجود محفز بيئي غير معروف، يمكن أن يكون عدوى معينة، على الرغم من أن هذا الأمر غير محدد أو مُتأكد منه حتى الآن في جميع الحالات، أو المناعة الذاتية التي تهاجم الخلايا باء التي تنتج الأنسولين.