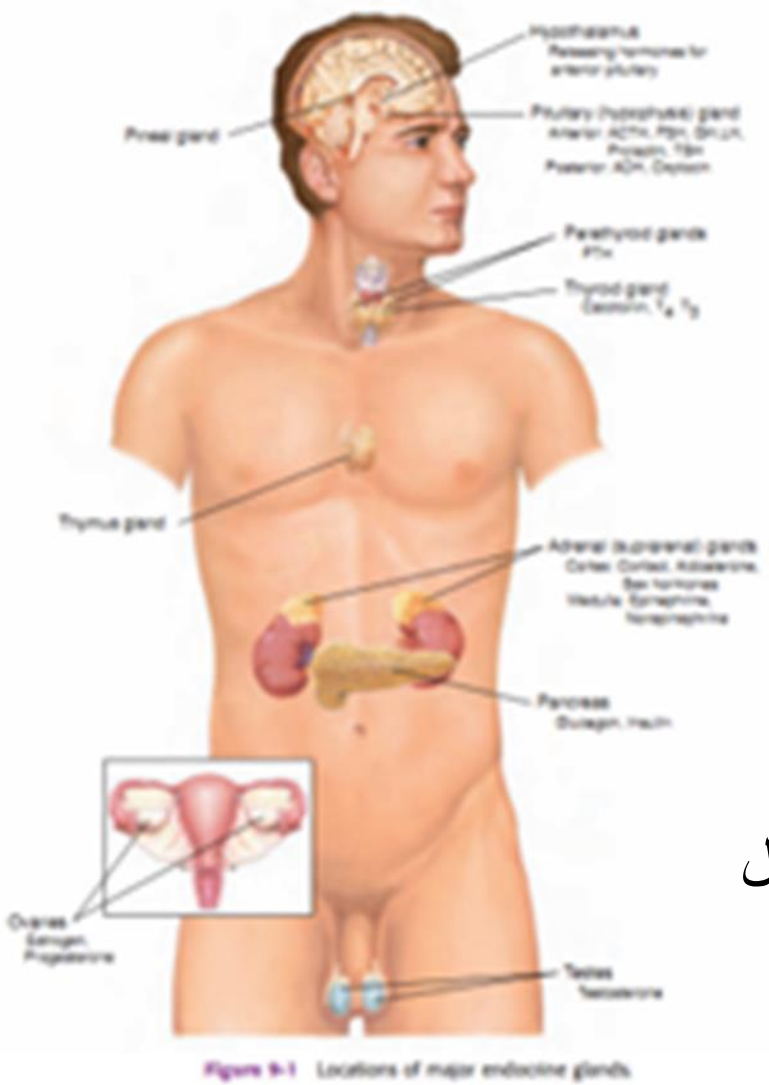
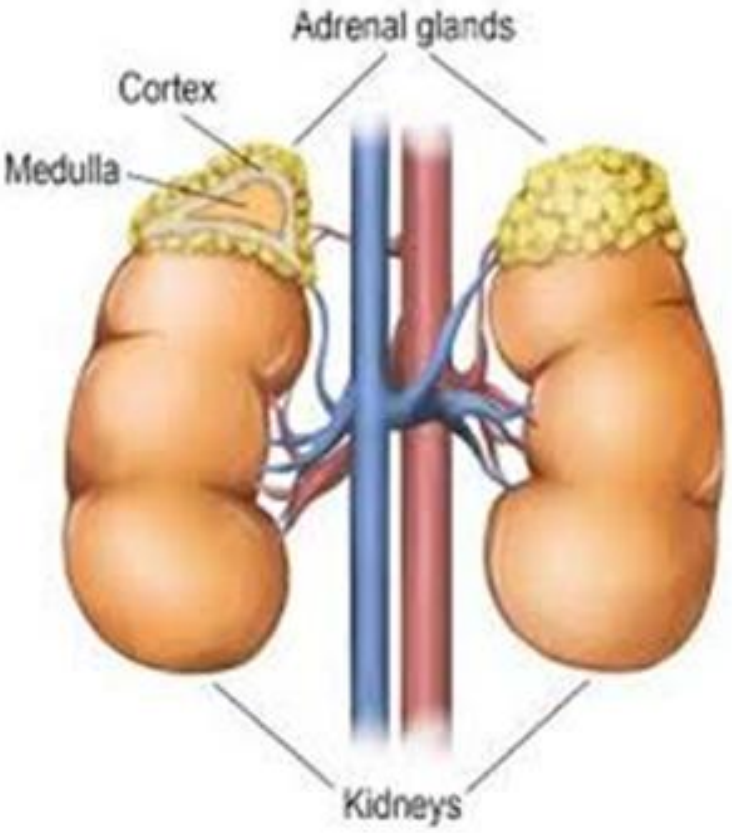


الكظر
The Adrenal Gland

د. ديانا الأسمر
أستاذة أمراض الغدد الصم والاستقلاب عند الأطفال
كلية الطب – جامعة دمشق

غدتا الكظر



تقع فوق القطب العلوي من كل كلية

تزن كل غدة 4 غ عند البالغ ولكنها تكون أكبرنسبياً عند الأطفال

تتألف من قشر أصفر بني cortex ولب رمادي medulla

قشر الكظر أساسي لاستمرار الحياة

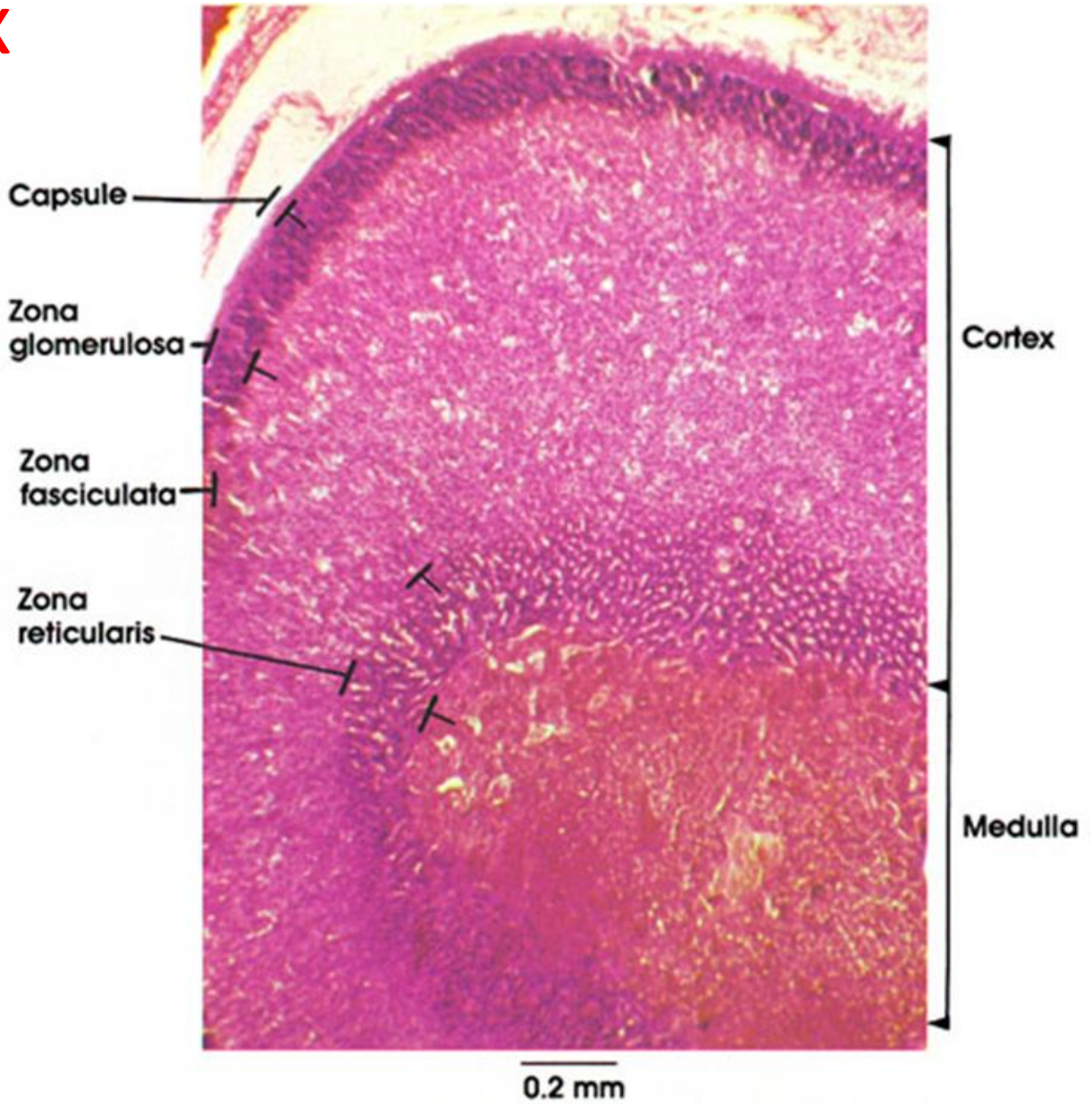
قشر الكظر

Adrenal Cortex

المنطقة الكبية 10%

المنطقة الحزمية 70%

المنطقة الشبكية



البنية النسيجية

قشر الكظر

Adrenal Cortex

Zona glomerulosa المنطقة الكبية

Mineralocorticoids

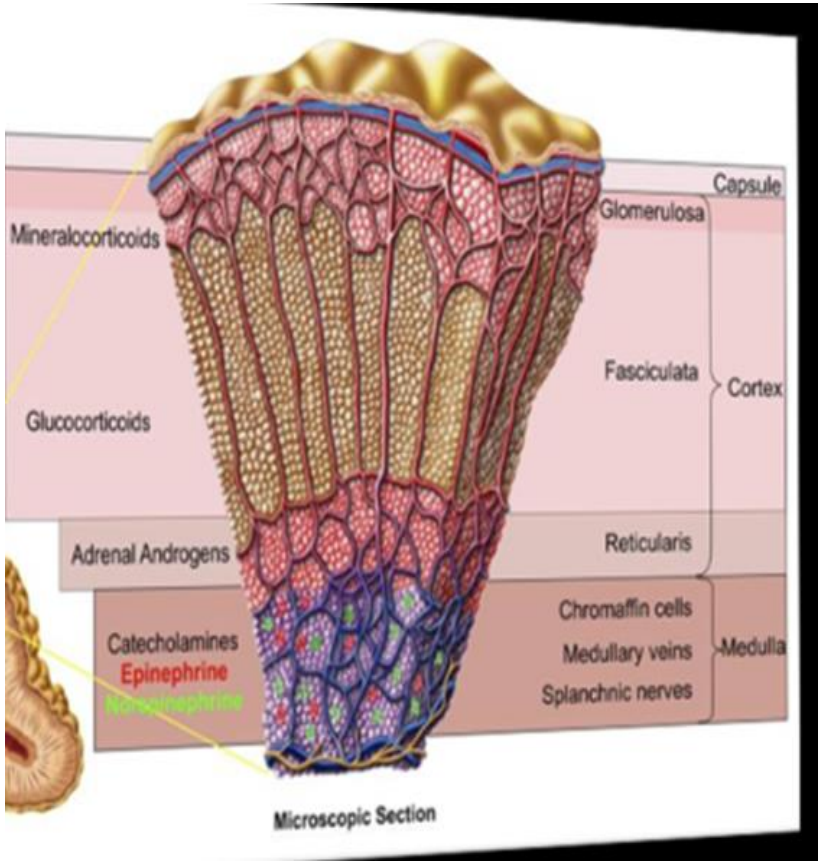
Zona fasciculata المنطقة الحزمية

Steroid hormones

Glucocorticoids(cortisol)
sex steroids
(testosterone)

Zona reticularis المنطقة الشبكية

Glucocorticoids and androgens



قشر الكظر
Adrenal Cortex

هرمونات قشر الكظر

Glucocorticoids

Androgens

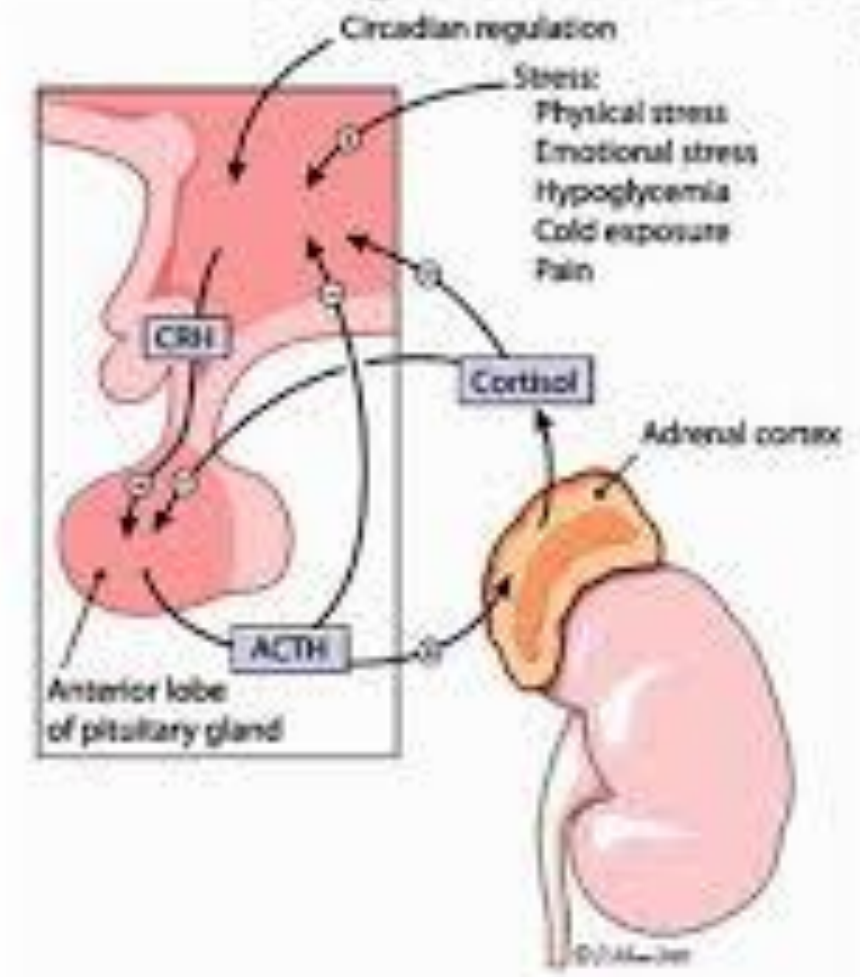
Mineralocorticoids

قشر الكظر

Adrenal Cortex

المحور النخامي الكظري

Regulation of secretion



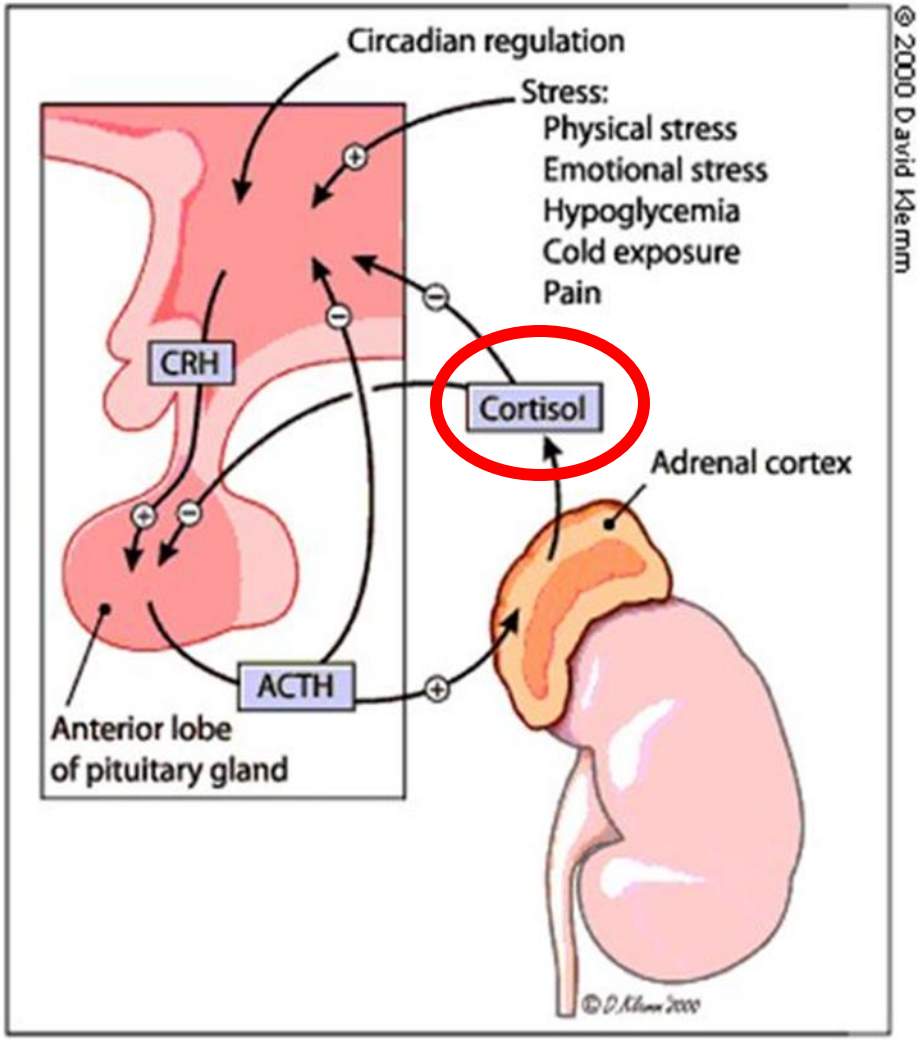
- *glucocorticoids'* and *androgens'* secretion is regulated by hypothalamic – pituitary system. ACTH is trofic hormone of zonae fasciculata and reticularis and major regulator of cortisol and androgen production.

Hypothalamopituitary adrenal axis

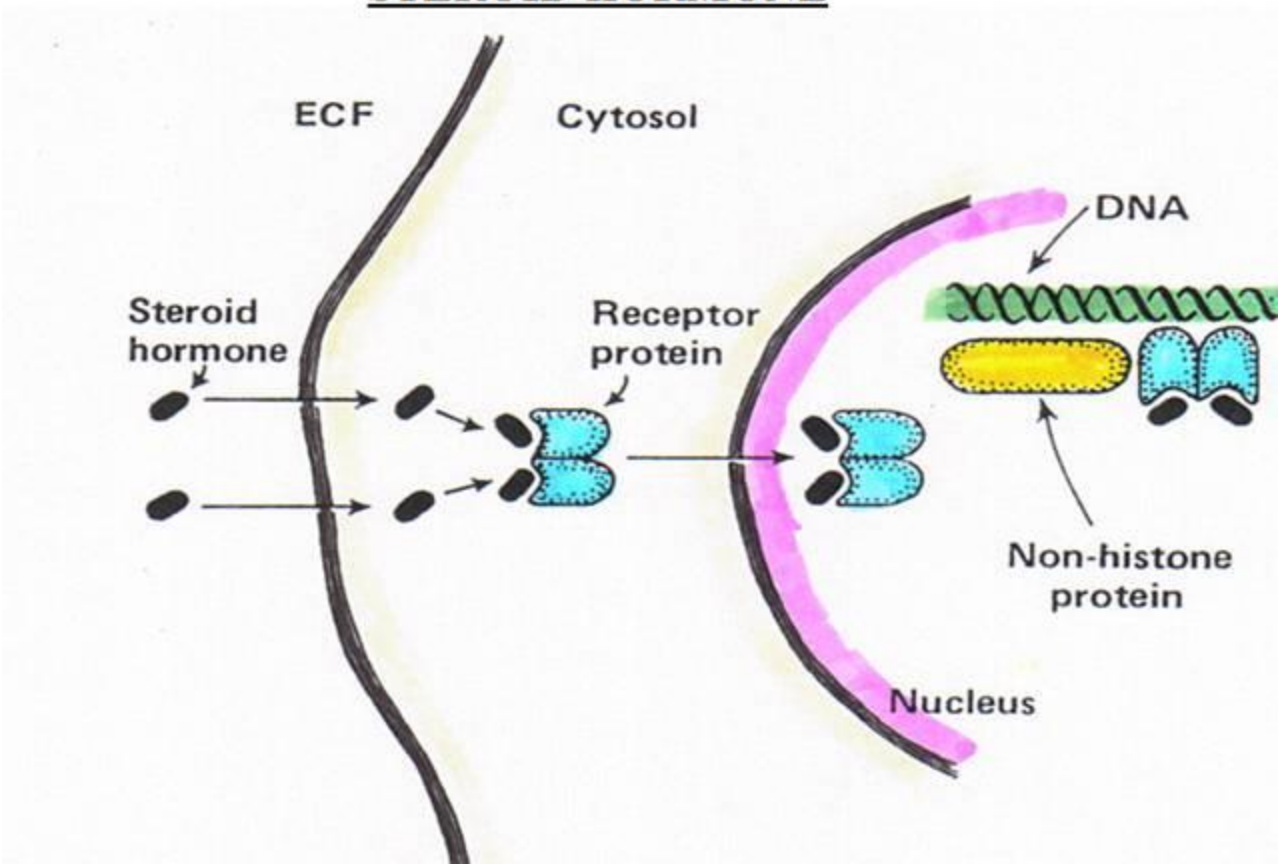
Hypothalamus secretes CRF.

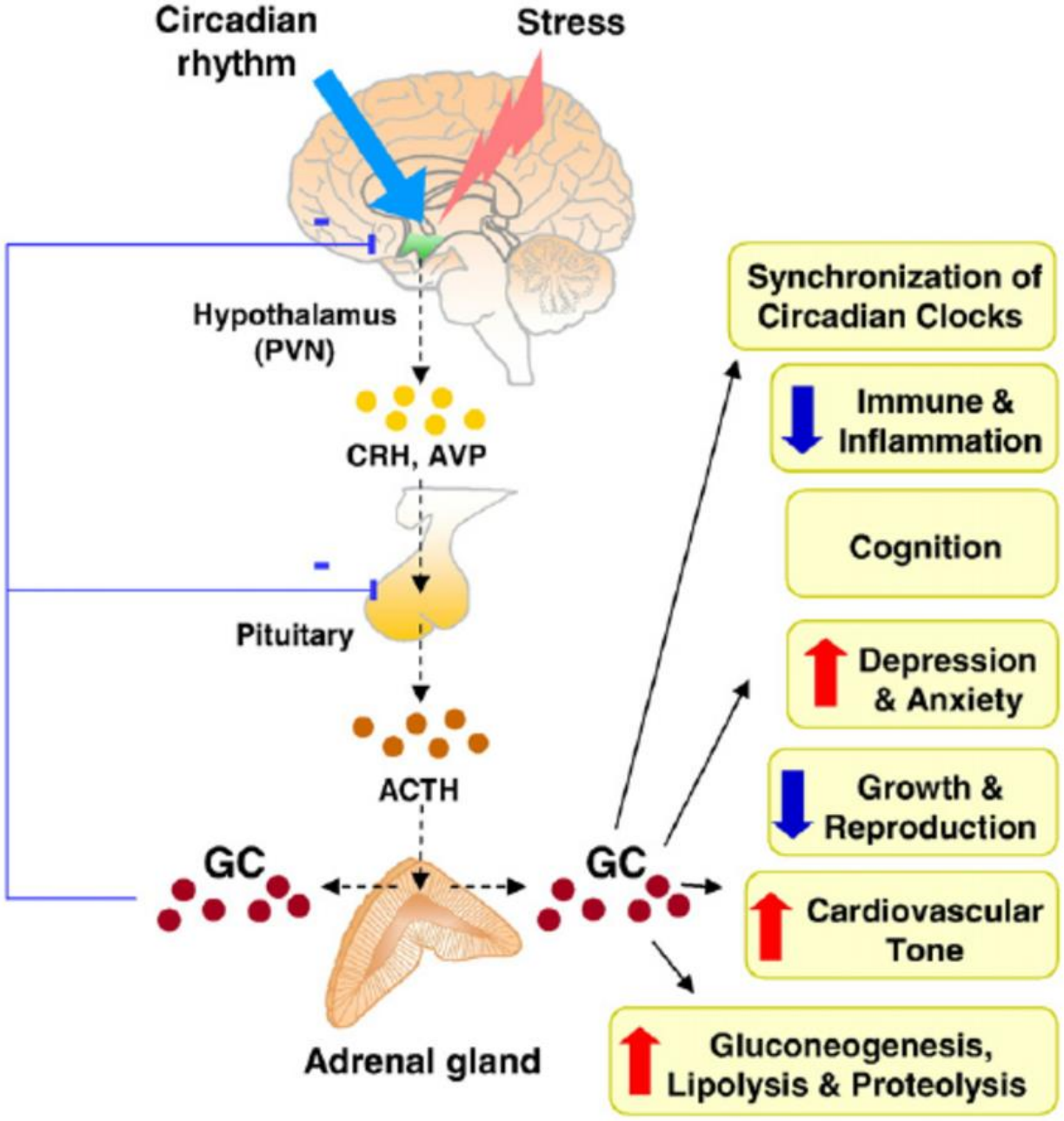
Which stimulate anterior pituitary to secretes ACTH.

Which stimulate adrenal cortex to secrete cortisol.

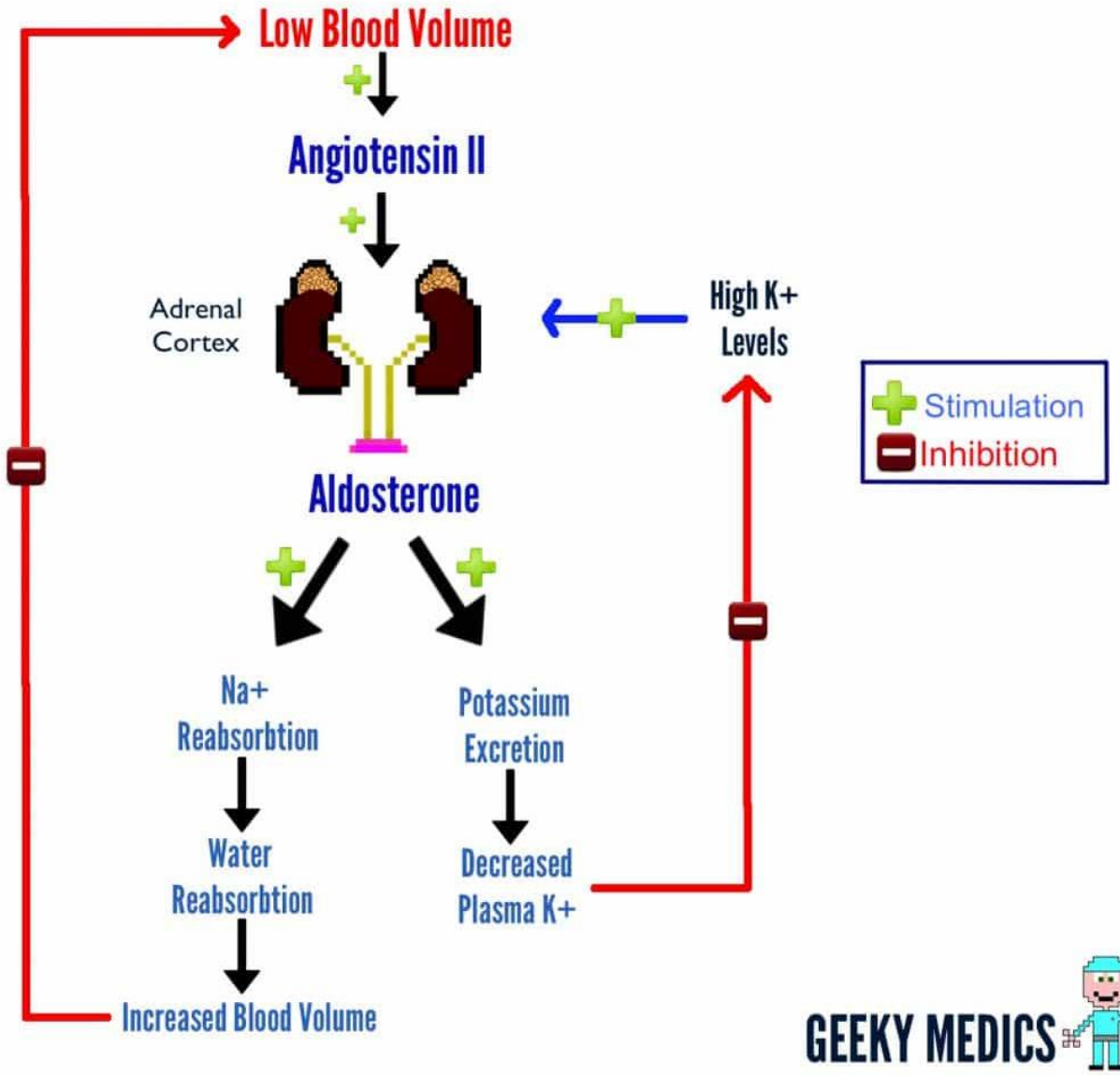


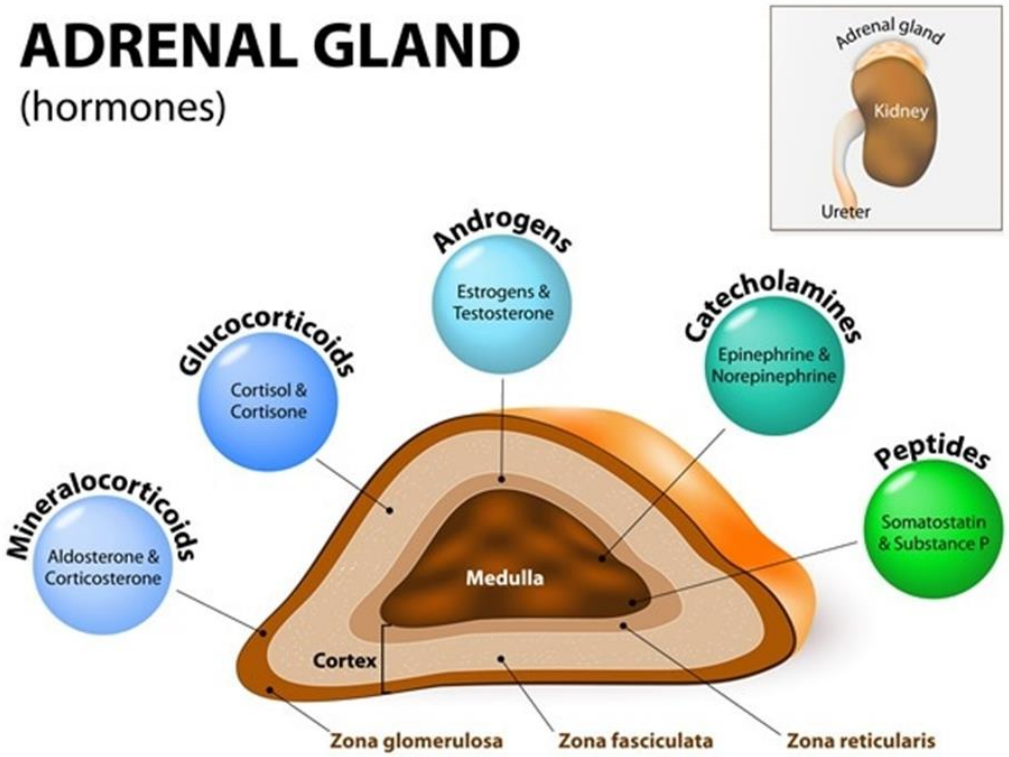
THE ACTION OF GLUCOCORTICOIDS, A TYPE OF STEROID HORMONE




Circadian rhythm
Stress
Hypothalamus (PVN)
CRH, AVP
Pituitary
ACTH
GC
GC
Adrenal gland
Synchronization of Circadian Clocks
Immune & Inflammation
Cognition
Depression & Anxiety
Growth & Reproduction
Cardiovascular Tone
Gluconeogenesis, Lipolysis & Proteolysis

محور الرينين- أنجيوتنين- ألدوسترون





لب الكظر
ADRENAL MEDULLA

خلايا غدية عصبية

Catecholamines
(epinephrine and norepinephrine)

تخرب لب الكظر لا يسبب أي مشكلة مرضية لأن العقد العصبية الجانبية paraganglia تقوم بتعويض النقص

فرط نشاط قشر الكظر
ADRENOCORTICAL HYPERFUNCTION (HYPERADRENALISM)

Cushing's syndrome

فرط الكورتيكوئيدات السكرية (الكورتيزول)

توجد أشكال مختلطة

Conn's syndrome

فرط الكورتيكوئيدات المعدنية (الألدوسترون)

Adrenogenital syndrome

فرط الكورتيكوئيدات الجنسية (الأندروجينات)

تنـاذر كوشينغ
CUSHING'S SYNDROME
(CHRONIC HYPERCORTISOLISM)

متلازمة تنجم عن انتاج مفرط من الكورتيزول أياً كان السبب

الأسباب المرضية
ETIOPATHOGENESIS

1. **Pituitary Cushing's syndrome** Cushing's disease 60-70% نخامية
2. **Adrenal Cushing's syndrome** 20-25% كظرية
3. **Ectopic Cushing's syndrome**10-15% منتبذة
4. **Iatrogenic Cushing's syndrome** علاجية

نخامية

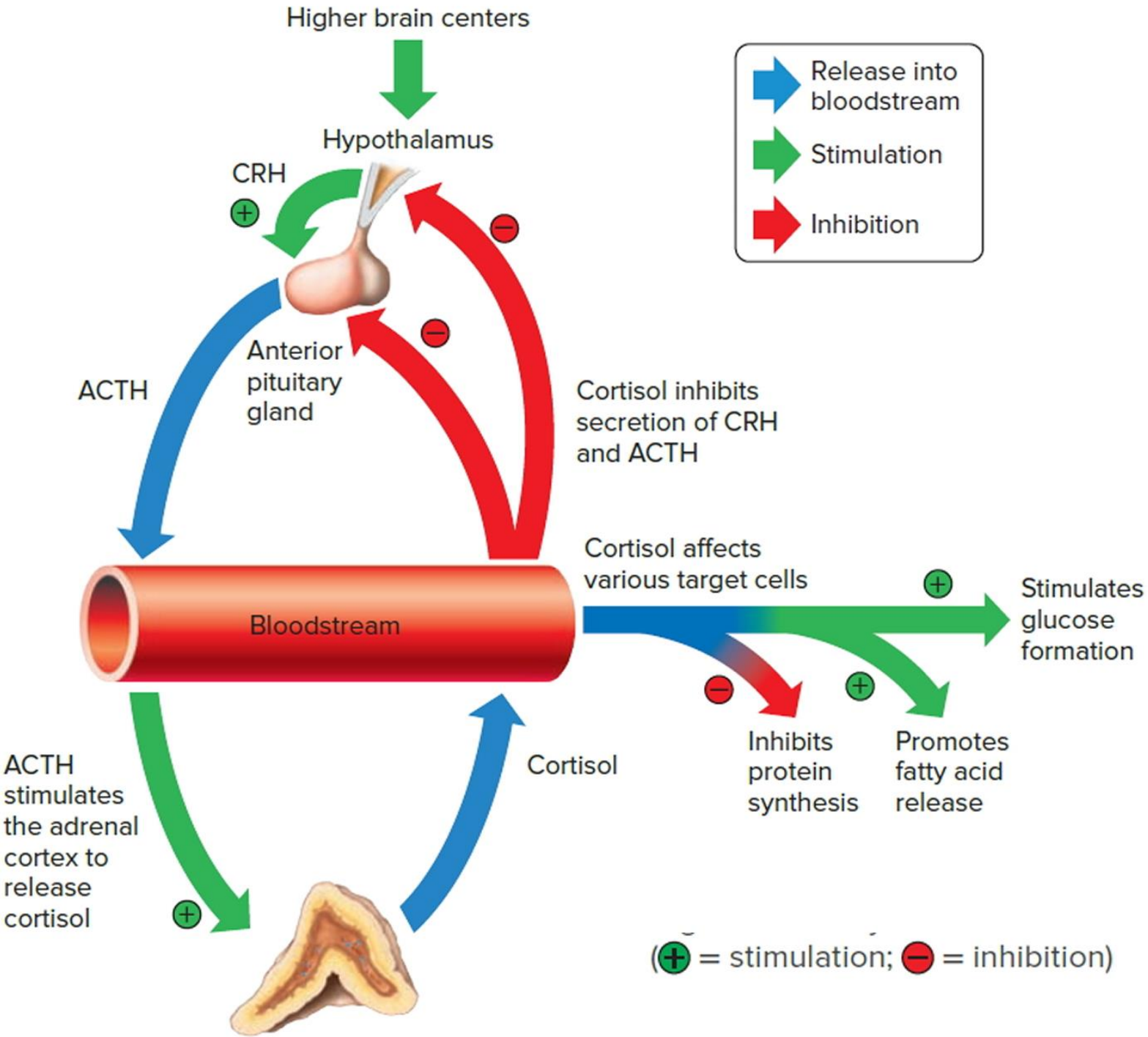
غدوم نخامي مفرز للـ ACTH مع فرط تنسج كظر ثنائي الجانب، يستجيب لجرعات كبيرة من الديكسا مينازون (اختبار التثبيط)

كظرية

أدينوم قشر كظر، كارسينوما، أحياناً فرط تصنع قشر الكظر لايستجيب لاختبار التثبيط بالديكسا ميتازون

منتبذ

أورام خبيثة تسبب إفراز منتبذ للـ ACTH كسرطانة الرئة صغيرة الخلايا أو أورام البنكرياس أورام التيموس الخبيثة


Higher brain centers
Hypothalamus
CRH
Anterior pituitary gland
ACTH
Cortisol inhibits secretion of CRH and ACTH
Bloodstream
Cortisol affects various target cells
Stimulates glucose formation
Inhibits protein synthesis
Promotes fatty acid release
ACTH stimulates the adrenal cortex to release cortisol
Cortisol
Release into bloodstream
Stimulation
Inhibition
(⊕ = stimulation; ⊖ = inhibition)

CLINICAL FEATURES
المظاهر السريرية

البدانة المركزية أو الجذعية

الأطراف نحيلة

سنم بوفالو

وجه مدور ومتوذم

(سحنة البدر)

CLINICAL FEATURES
المظاهر السريرية

ضمور الجلد و ظهور التشققات الأرجوانية

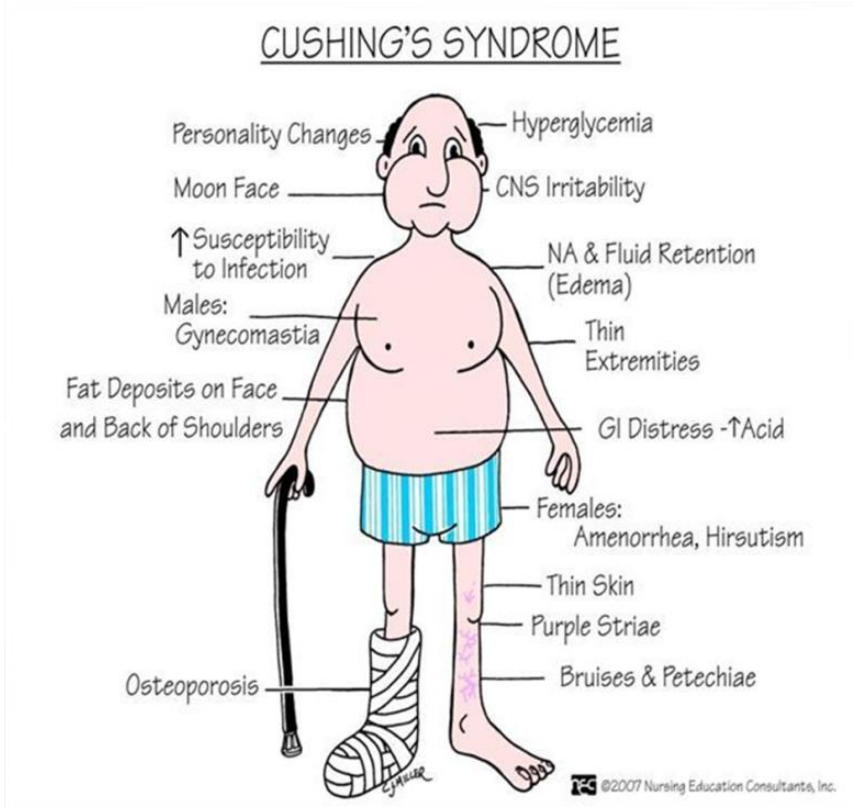
سهولة تكدم الجلد

الضعف العضلي

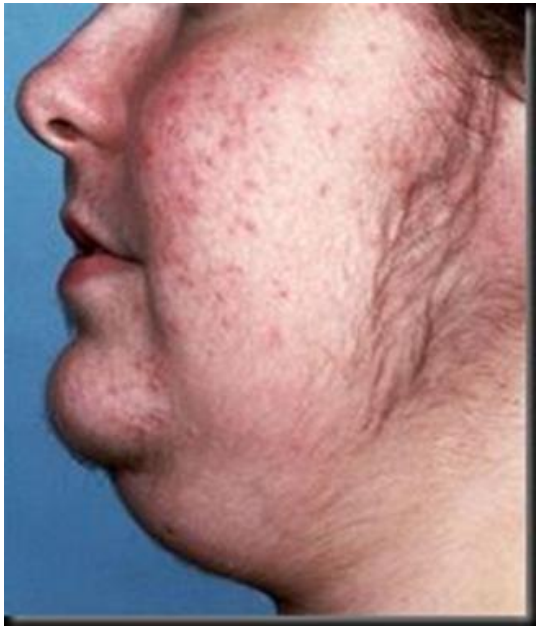
ترقق العظام (كسور مرضية)

ارتفاع التوتر الشرياني 80%

عدم تحمل السكر 20%



CLINICAL FEATURES
المظاهر السريرية



غياب الطمث

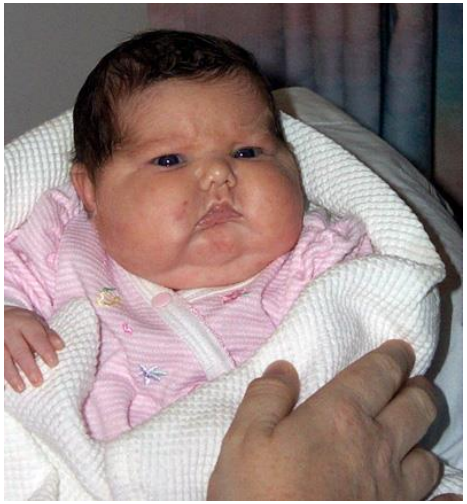
الشعرانية، العد

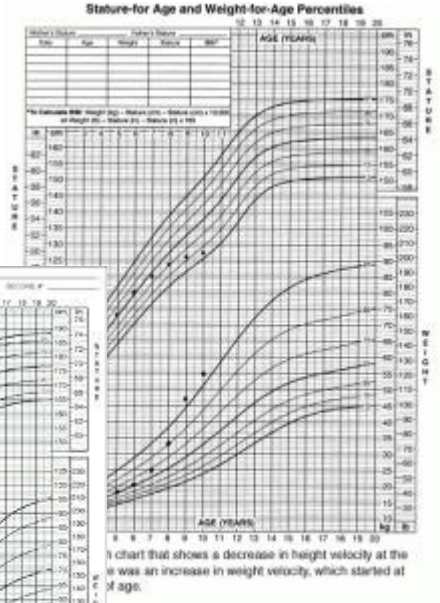
العقم

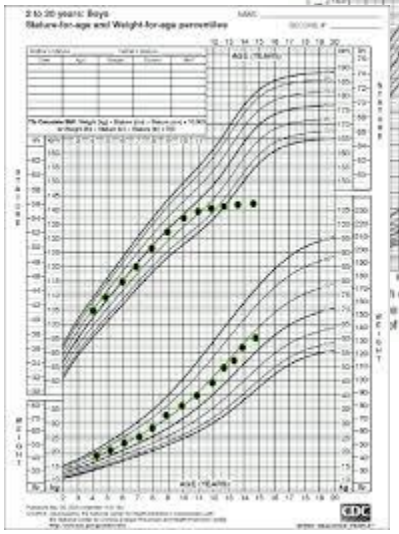
اضطرابات الذاكرة

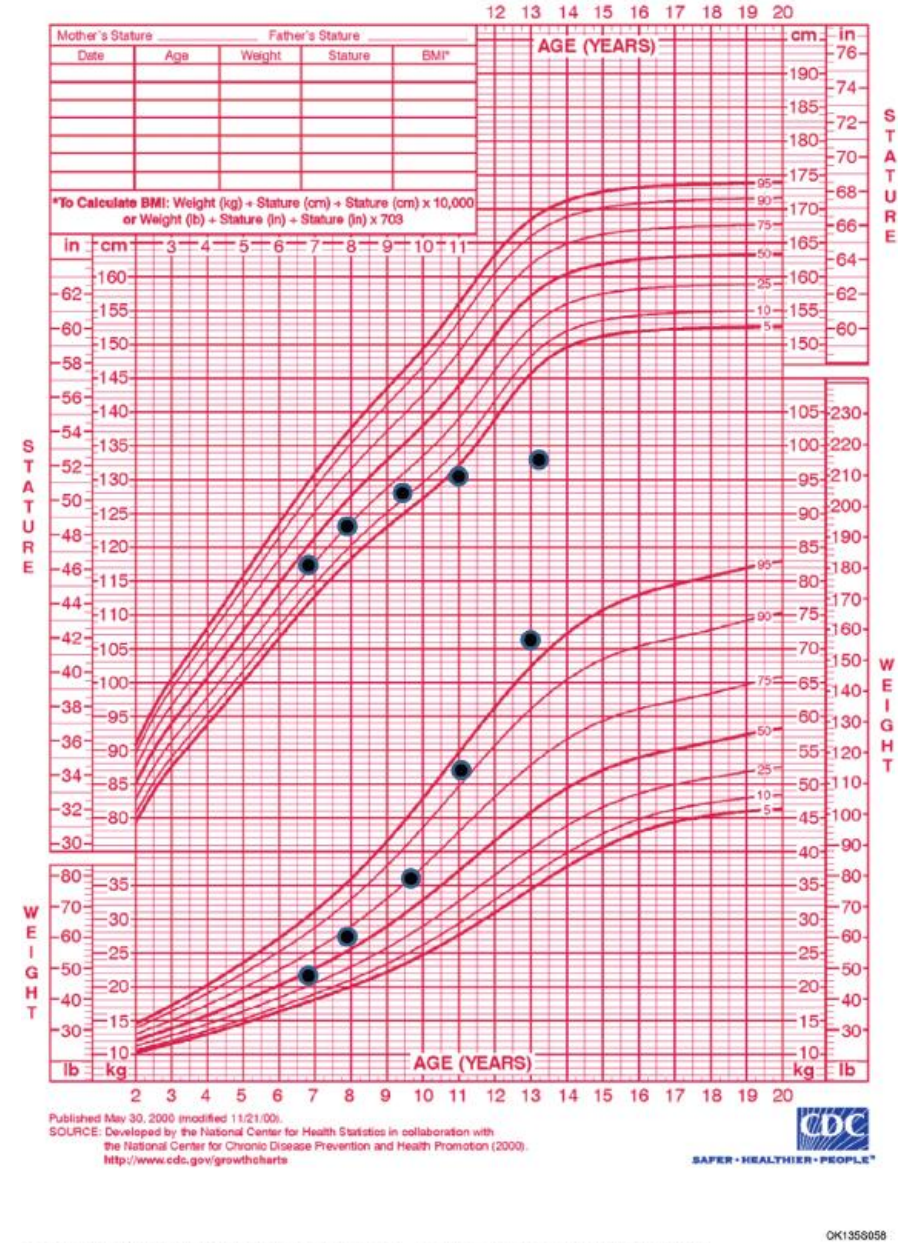
الكتئاب التخليط

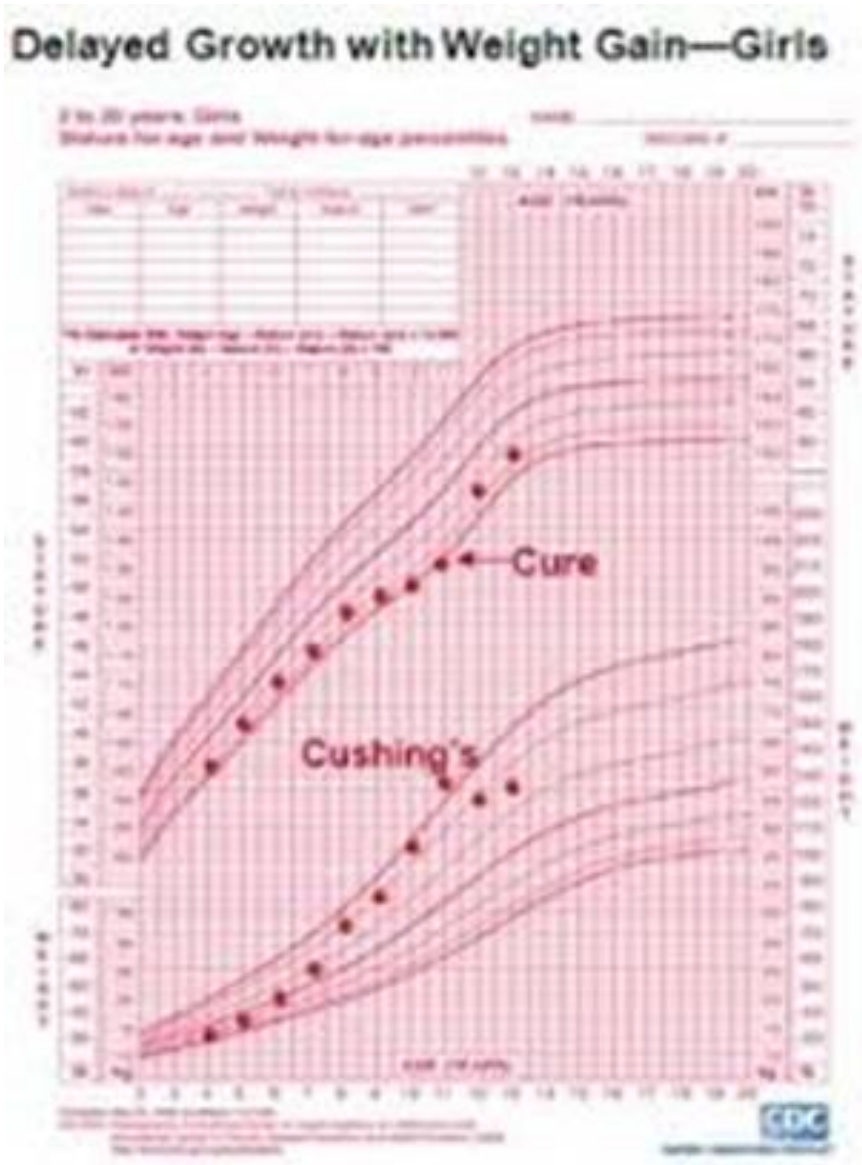
النفاس




Stature-for Age and Weight-for-Age Percentiles
AGE (YEARS)
STATURE
WEIGHT


2 to 20 years: Boys
Stature-for-age and Weight-for-age percentiles
AGE (YEARS)
STATURE
WEIGHT

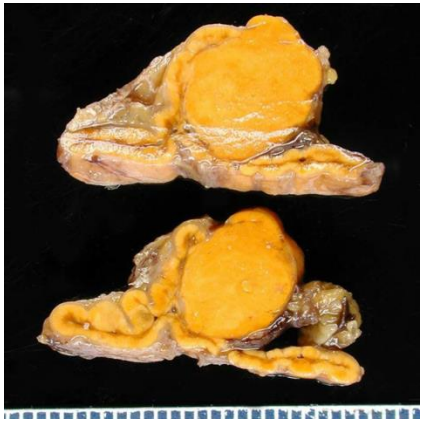




Source: Richard P. Usatine, Mindy Ann Smith, Heidi S. Chumley, Camille Sabella, E.J. Mayeaux, Jr., Elumalai Appachi: *The Color Atlas of Pediatrics*: www.accesspediatrics.com

Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

تناذر كون
CONN'S SYNDROME
(PRIMARY HYPERALDOSTERONISM)



الأسباب المرضية
ETIOPATHOGENESIS

1. Adrenocortical adenoma, producing aldosterone — أورام مفرزة

2. Bilateral adrenal hyperplasia, especially in children (congenital hyperaldosteronism) — فرط تصنع خلقي

3. Rarely, adrenal carcinoma — كرسينوما كظرية

CONN'S SYNDROME

MedicineStepByStep.com

Dr J Anthonypillai

SOLITARY ALDOSTERONE PRODUCING ADENOMA

Excess production of Aldosterone

Aldosterone at the kidneys:

1. Sodium retention - water retention- increases intravascular volume - HYPERTENSION
2. Potassium loss - HYPOKALAEMIA

1. HYPERTENSION
2. HYPOKALAEMIA

المظاهر السريرية
CLINICAL FEATURES

أكثر حدوثاً عند النساء

1. *Hypertension,* usually mild to moderate diastolic hypertension.

فرط الضغط الانبساطي

2. *Hypokalaemia* and associated muscular weakness, peripheral neuropathy and cardiac arrhythmias.

نقص البوتاسيوم

وهن عضلي
اعتلال أعصاب محيطي
اضطرابات نظم القلب

3. *Retention of sodium and water.*

احتباس الصوديوم والسوائل

4. *Polyuria* and *polydipsia* due to reduced concentrating power of the renal tubules.

بوال وسهاف

المتلازمة الكظرية التناسلية
ADRENOGENITAL SYNDROME (ADRENAL VIRILISM)

زيادة في إنتاج الستيروئيدات الجنسية وبالخاص الأندروجينات
قد يحدث عند الأطفال أو البالغين

"*In children,* it is due to congenital adrenal hyperplasia in which there is congenital deficiency of a specific enzyme.

عند الأطفال
فرط تنسج قشر الكظر الخلقي

"*In adults,* it is caused by an adrenocortical adenoma or a carcinoma. Cushing's syndrome is often present as well.

البالغين
ورم قشر الكظر
(مترافقاً مع كوشينغ أحياناً)

المظاهر السريرية

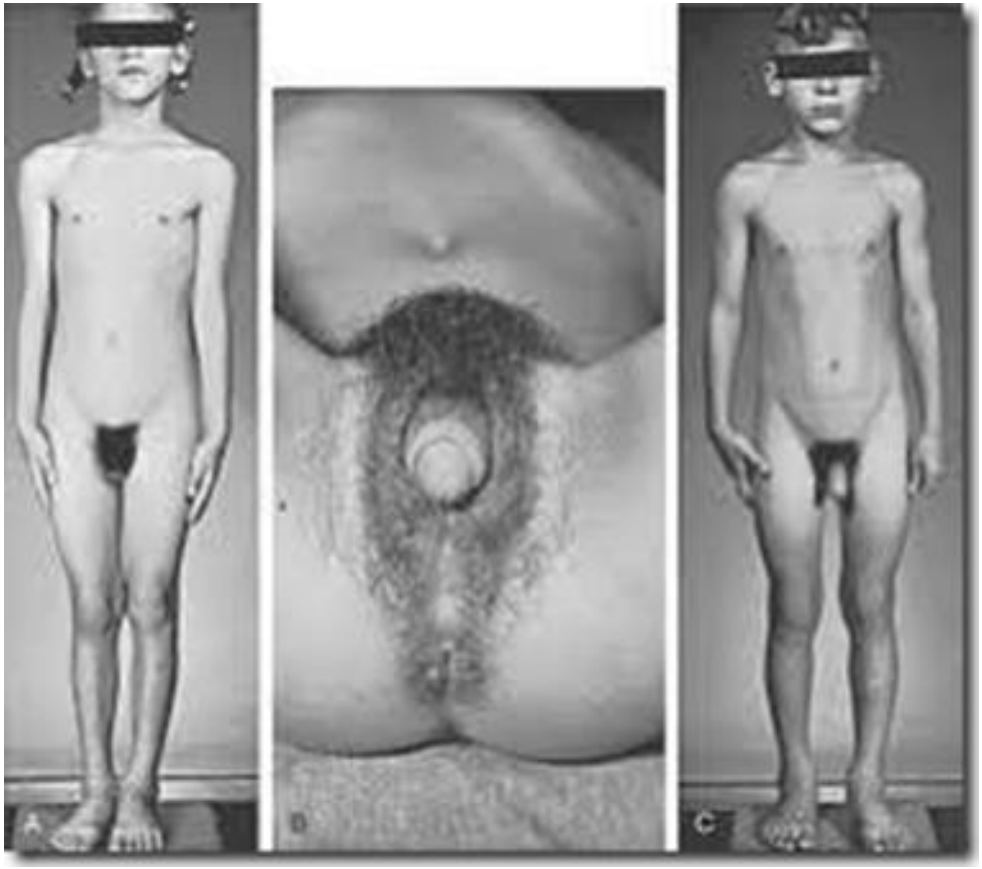
تختلف حسب الجنس و العمر

عند الأطفال

تشوه الأعضاء التناسلية الظاهرة عند الأنثى (عوز 21 هيدروكسيلاز)

ارتفاع OH 17 بروجسترون

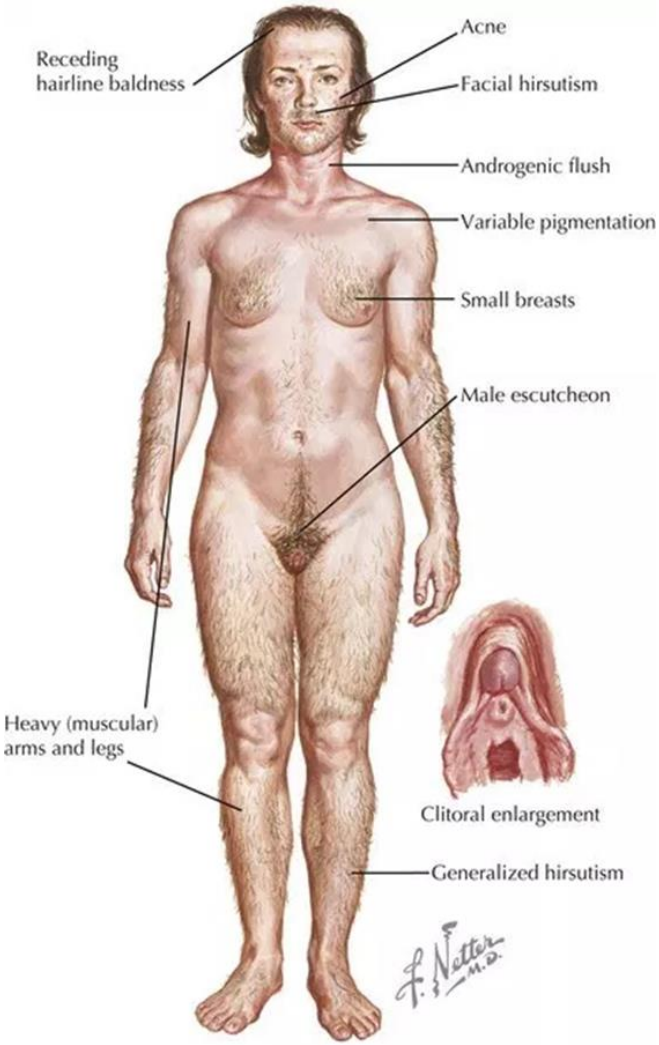
عند الأطفال



البلوغ المبكر عند اذكر و البلوغ المتغاير الجنس عند الأنثى

عند البالغ

الاسترجال عند الأنثى



شعرانية

ندرة الطمث

فرط تصنع البظر

ارتفاع Keto 17 ستيروئيد قي البول

قصور قشر الكظر
ADRENOCORTICAL INSUFFICIENCY (HYPOADRENALISM)

1. *Primary adrenocortical insufficiency*

‘adrenal crisis’
‘Addison’s disease

بدئي

2. *Secondary adrenocortical insufficiency*

Diminished secretion of ACTH

ثانوي

3. *Hypoaldosteronism*

Deficient secretion of aldosterone

معزول

	Primary	Secondary
Cause	Adrenal Problems	Pituitary and Hypothalamus Conditions
ACTH Levels	High	Low
Cortisol Levels	Low	Low

عوز قشر الكظر الحاد
Primary Acute Adrenocortical Insufficiency (Adrenal Crisis)

الإمراض

الاستئصال الجراحي للكظرين

نزف كتلي وتنخر
انتان الدم (ذيفان السحائيات) Waterhouse-Friderichsen’s syndrome

الإيقاف السريع للستروئيدات

الشدة عند المريض المصاب بقصور الكظر المزمن Addison’s disease

المظاهر السريرية

عوز حاد في الستروئيدات القشرية السكرية والمعدنية

عوز الستروئيدات المعدنية
(aldosterone deficiency)

ضياع الملح

فرط البوتاسيوم

التجفاف

عوز الستروئيدات السكرية
(cortisol deficiency)

نقص السكر
زيادة الحساسية على الإنسولين
الإقياء

قصور قشر الكظر المزمن (داء أديسون)
Primary Chronic Adrenocortical Insufficiency (Addison's Disease)

تدمير مزمن ومترقي لأكثر من 90% من قشر الكظر

الأذية المناعية الذاتية

Autoimmune chronic destruction

التدرن

Tuberculosis

Histoplasmosis

Amyloidosis

Metastatic Cancer

Sarcoidosis

Haemochromatosis.

Addison's disease

Chronic Hypoadrenalism

Low [CORTISOL]
Hypoglycaemia
Hypercalcaemia & anaemia
High [ACTH] / [MSH]
Pigmentation

Low [SEX HORMONE]
Loss of body & pubes hair
Loss of libido/amenorrhoea
Muscle wasting & thin limbs

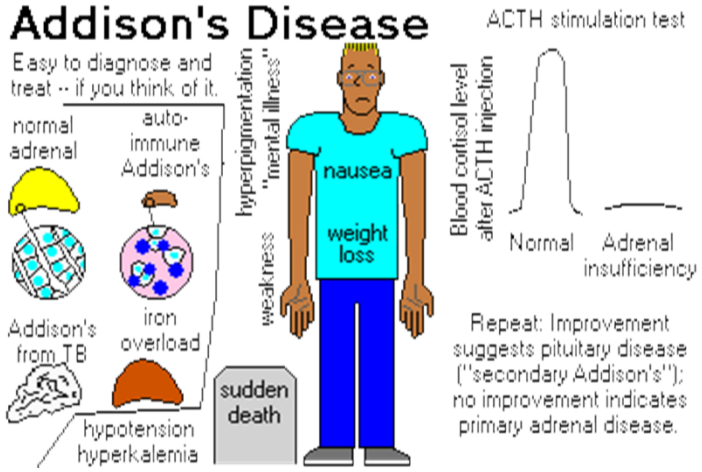
HYPOALDOSTERONISM

Low serum - [Na⁺]
High serum - [K⁺]
Dehydration (low ECV incl.TBV)
Postural hypotension
Weight loss
High plasma - [renin]

Adrenal Gland

المظاهر السريرية

تطور بطيء ومخاتل



1. Asthenia — ضعف
2. Hyperpigmentation — فرط التصبغ
3. Arterial hypotension — هبوط الضغط
4. Vague upper gastrointestinal symptoms — فقدان الشهية،غثيان، ألم بطني، إقياء
5. Loss of hair in women — تساقط الشعر
6. Episodes of hypoglycaemia — نوب نقص السكر
7. Suden Deth — الموت المفاجئ

8. Biochemical changes

Include reduced GFR

Acidosis

Hyperkalemia

Low Sodium

Low Chloride

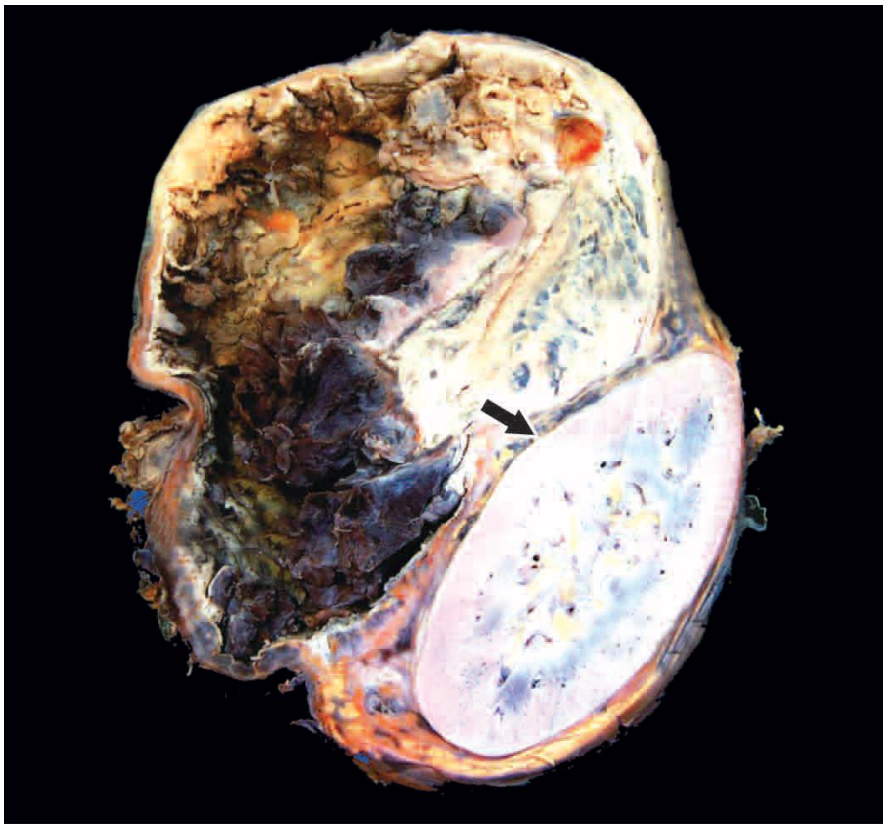
Low Bicarbonate

Hypoglycemia

Addison's Disease

أورام لب الكظر
MEDULLARY TUMOURS

Pheochromocytoma (Chromaffin Tumour)



20-60 years old

10% of the tumours are malignant

dark brown black appearance of
this tumour caused by chromaffin oxidation of catecholamines

أورام لب الكظر
MEDULLARY TUMOURS

Pheochromocytoma
(Chromaffin Tumor)

فرط الضغط هو العرض الرئيسي

أعراض الإنتاج المفاجئ للكاتيكولامينات:

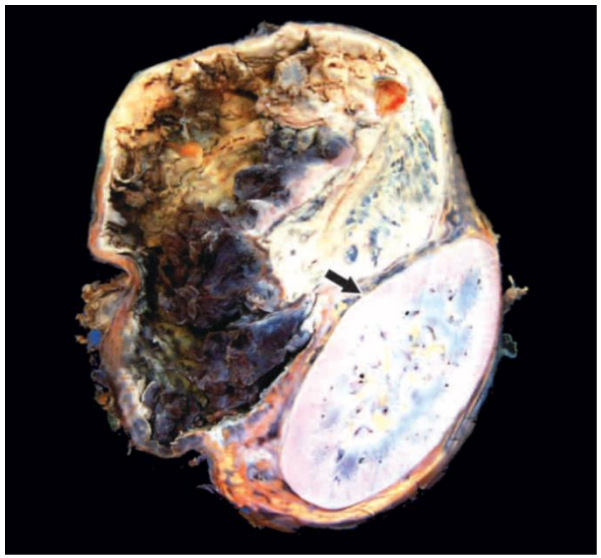
قصور القلب الاحتقاني

احتشاء العضلة القلبية

وذمة الرئة

النزف الدماغي

الموت



التشخيص:

VMA و Metanephrine في بول 24 ساعة

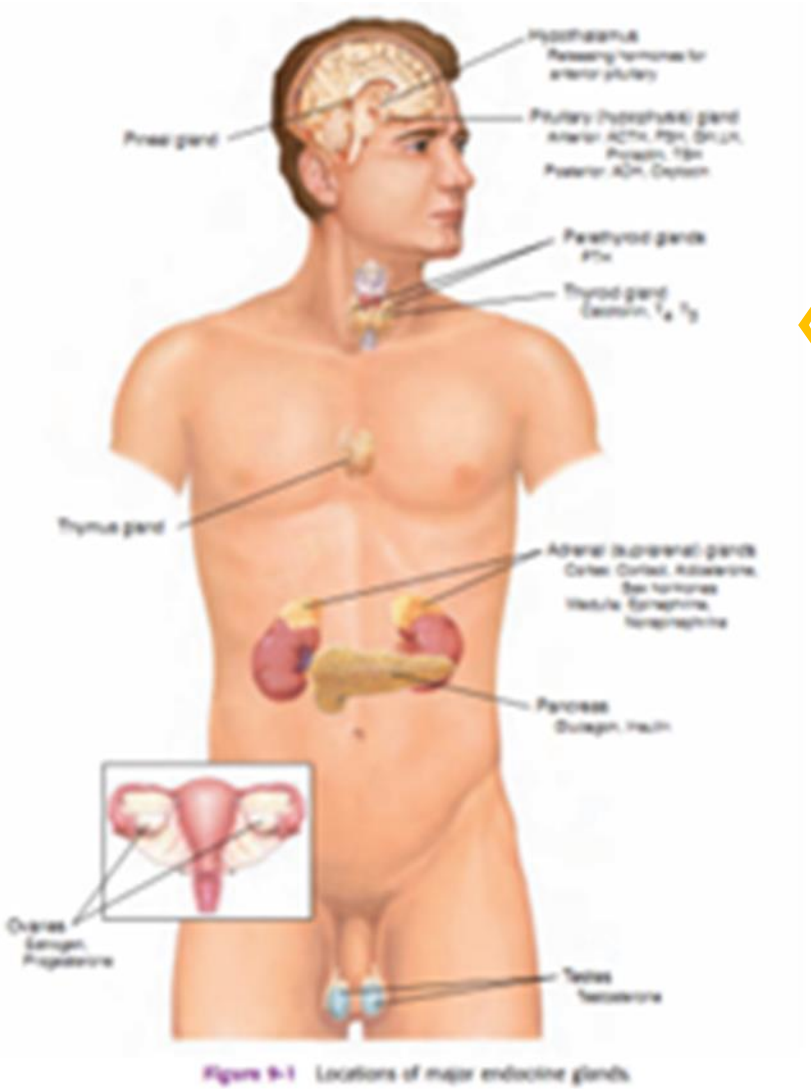
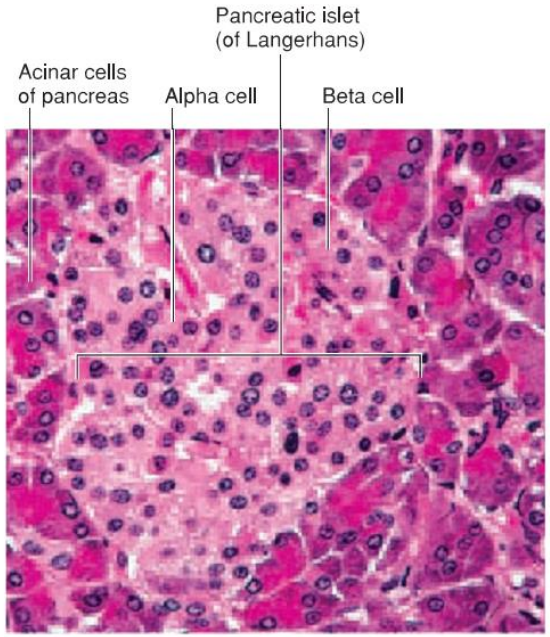


Figure 9-1 Locations of major endocrine glands.

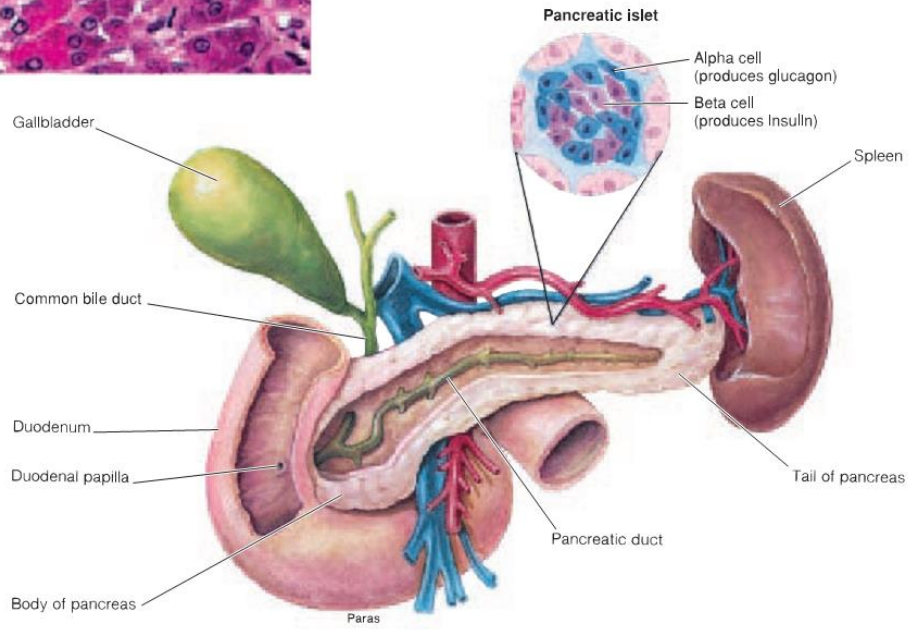
البنكرياس «جز لانغرهانس»

Pancreas Islet

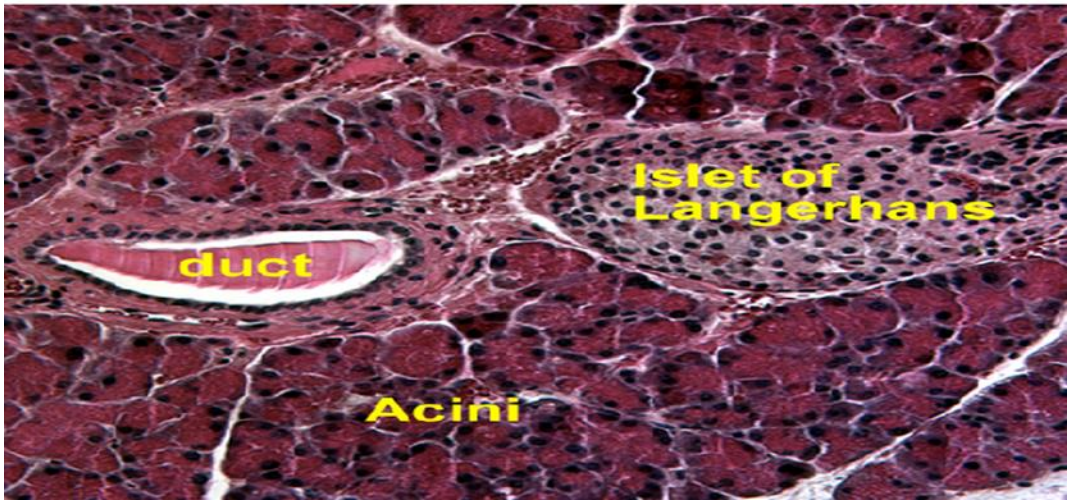
جزر لانغرهانس في البنكرياس



يفرز الإنسولين من خلايا بيتا في جزر لانغرهانس في البنكرياس



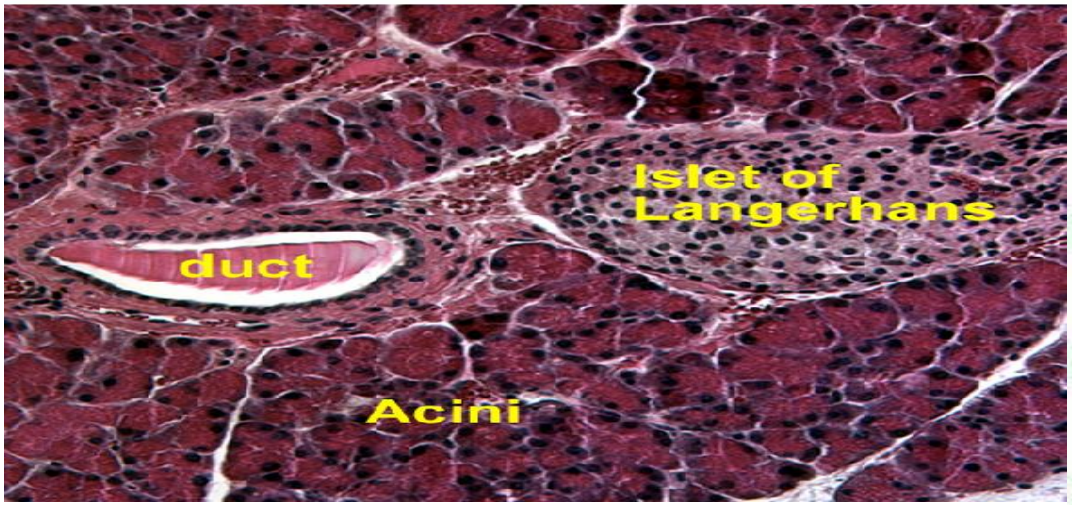
جزر لانغرهانس في البنكرياس

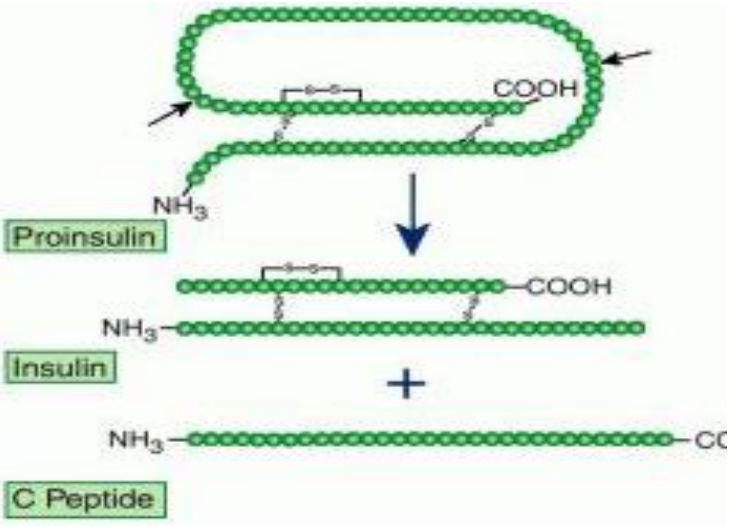


يحتوي بنكرياس الشخص البالغ الطبيعي على حوالي مليون جزيرة تكون مبعثرة في كامل المتن خارجي الإفراز.

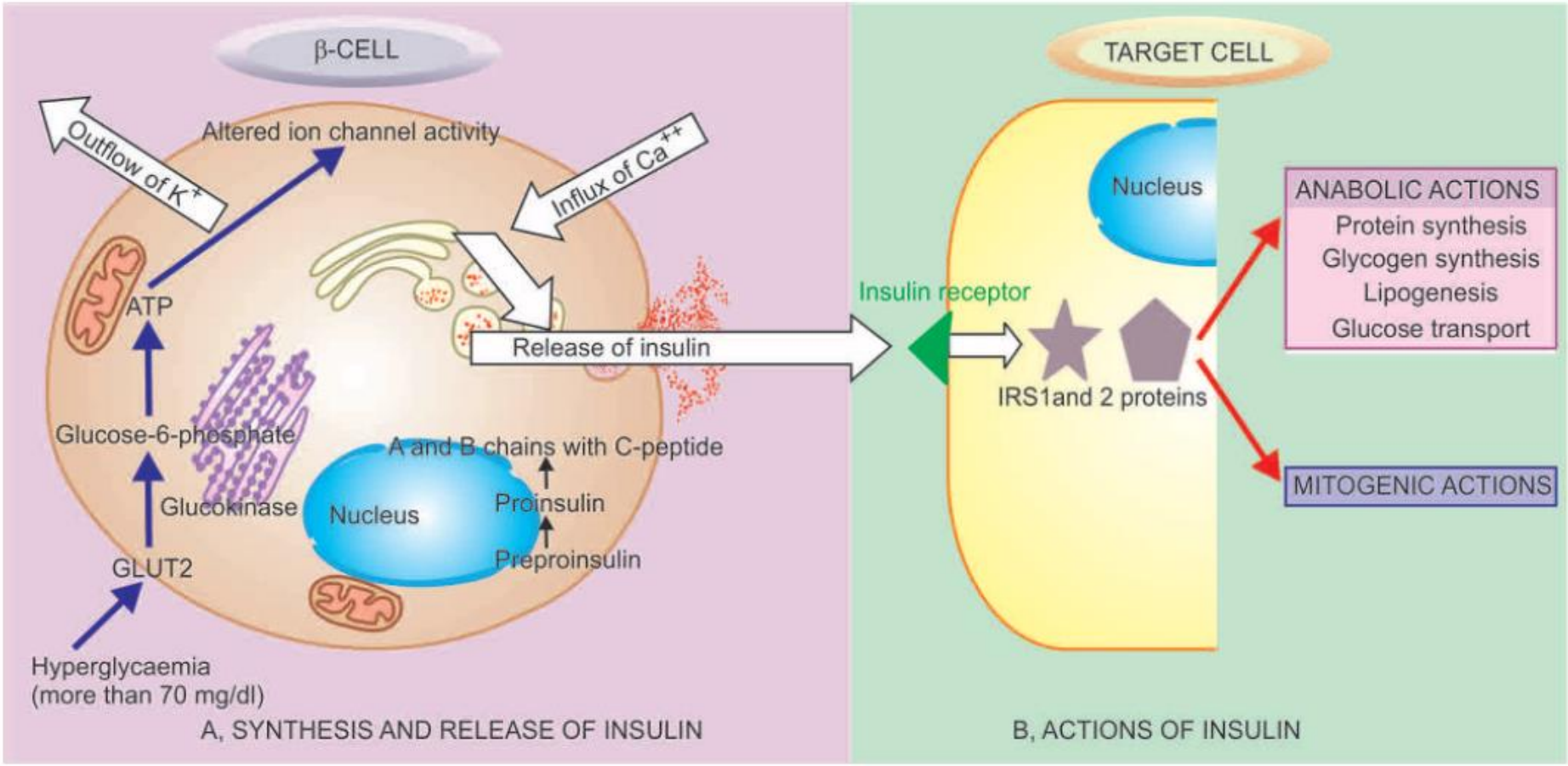
يتكون مركز كل جزيرة من خلايا بيتا التي تنتج الإنسولين و يحيط بها القشر المكون من خلايا صماوية تنتج هرمونات أخرى مثل الغلوكاغون و السوماتوستاتين

الأنسولين Insulin

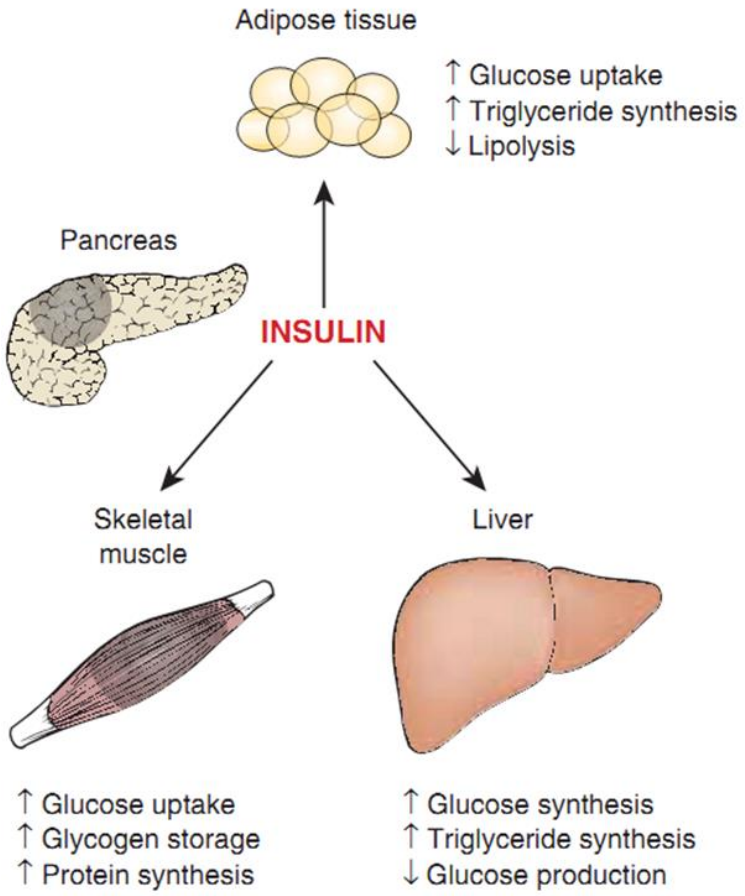




هرمون البناء

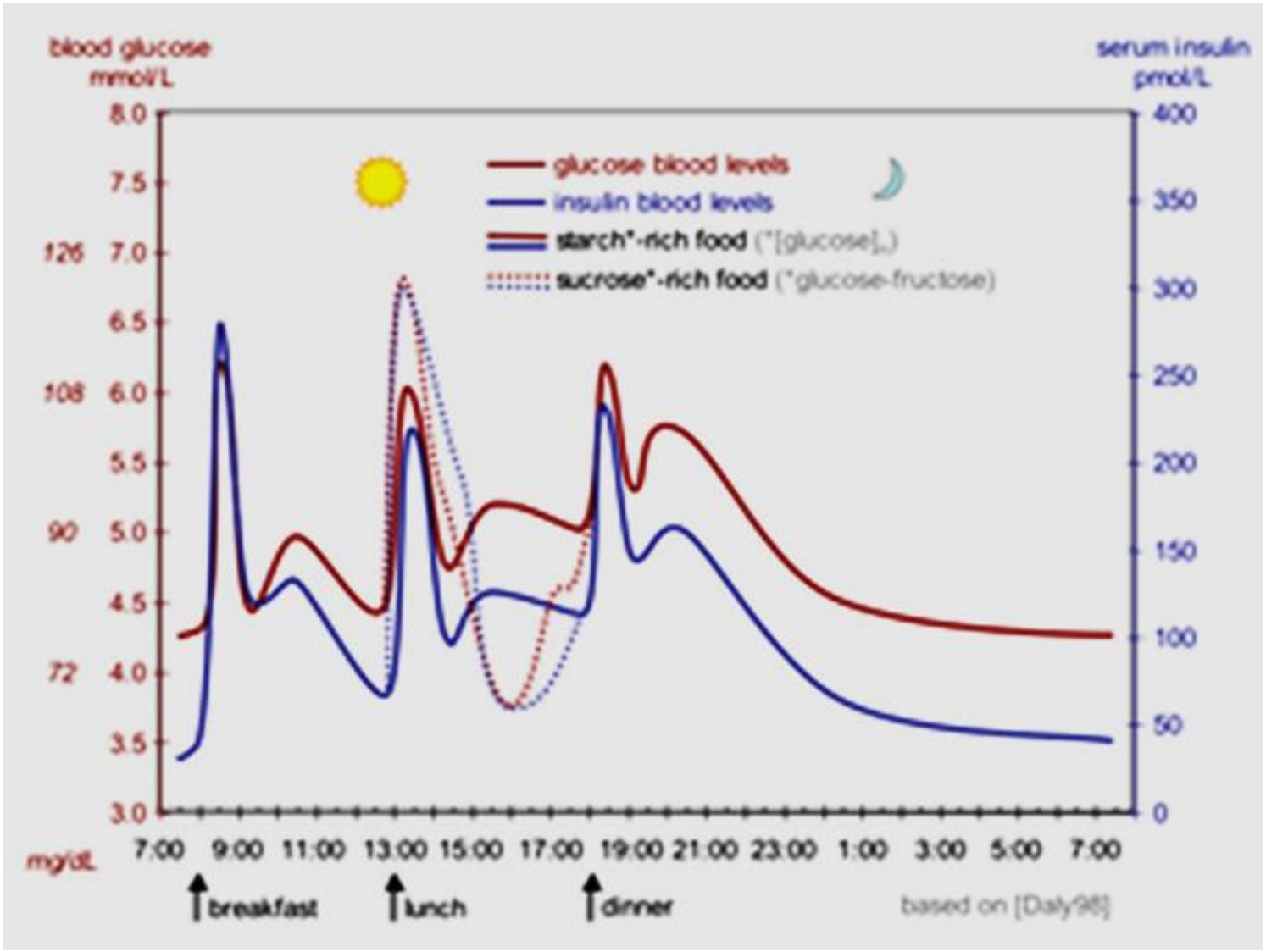


وظائف الإنسولين الاستقلابية



زيادة الوظائف البانية	معاكسة الوظائف للتقويضة
استقلاب السكريات	
نقل الغلوكوز إلى العضلات و النسيج الشحمي	استحداث السكر من مصادر غير سكرية
تشكيل وخزن الغليكوجين	حل الغليكوجين
استقلاب الشحوم	
تحفيذ نشاط ليباز البروتين الشحمي	تحلل الشحميات
تركيب الشحوم في الكبد	أكسدة الحموض الدسمة وتوليد الكيتون
استقلاب البروتين	
نقل الحموض الأمينية	تدرك البروتين
تركيب البروتين	

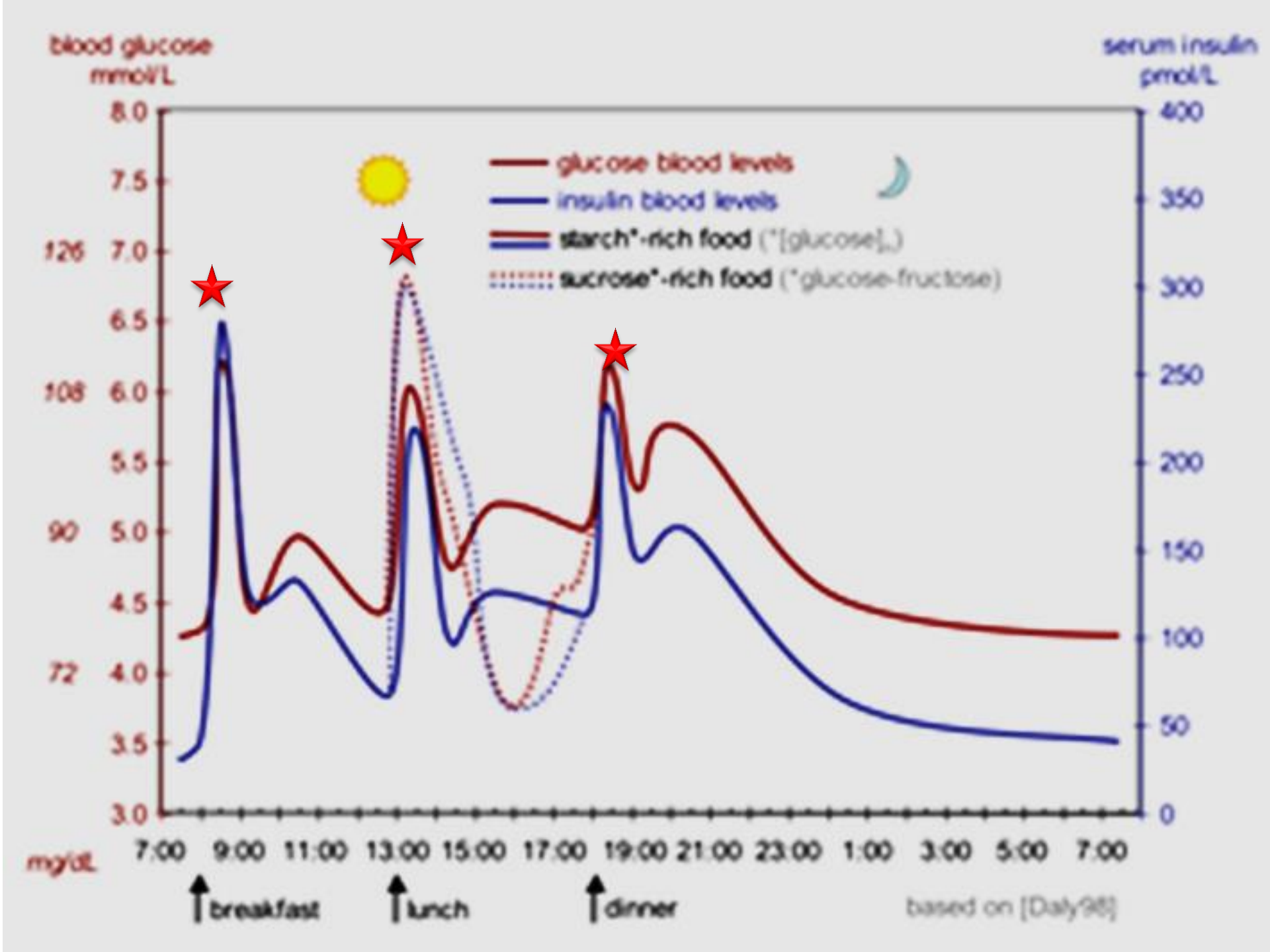
ضبط سكر الدم


blood glucose
mmol/L
serum insulin
pmol/L
8.0
7.5
126 7.0
6.5
108 6.0
5.5
90 5.0
4.5
72 4.0
3.5
3.0
400
350
300
250
200
150
100
50
0
glucose blood levels
insulin blood levels
starch*-rich food (*[glucose]n)
sucrose*-rich food (*glucose-fructose)
mg/dL
7:00 9:00 11:00 13:00 15:00 17:00 19:00 21:00 23:00 1:00 3:00 5:00 7:00
breakfast
lunch
dinner
based on [Daly98]

ضبط سكر الدم

تركيز الغلوكوزعند الإنسان الطبيعي

- ✓ تتراوح قيم سكر الدم بين 3.9- 7.1 ممول /ل **(70- 130 مغ/دل)**
- ✓ الوسطي عند الشخص الطبيعي 5.5 ممول/ ل **(100 مغ/ دل)**
- ✓ لا تتجاوز قيم السكر في حالة الطعام 6.9 ممول/ ل **(125 مغ/ دل)** وإن كانت قد تصل حتى قيم قد تتجاوز 7.8 ممول **(140 مغ/ دل)** عند الأصحاء يعد الوجبات وبعد التحميل بالكاربوهيدرات


blood glucose
mmol/L
serum insulin
pmol/L
8.0
7.5
126 7.0
6.5
108 6.0
5.5
90 5.0
4.5
72 4.0
3.5
3.0
mg/dL
400
350
300
250
200
150
100
50
0
glucose blood levels
insulin blood levels
starch*-rich food (*[glucose]n)
sucrose*-rich food (*glucose-fructose)
7:00 9:00 11:00 13:00 15:00 17:00 19:00 21:00 23:00 1:00 3:00 5:00 7:00
breakfast
lunch
dinner
based on [Daly98]

تنظيم استتباب التدفق الغلوكوزي

الأنسولين Insulin

بعد الطعام ، تؤدي **ذروة الأنسولين** إلى إنقاص مستوى سكر الدم :

- **تحفيز** تركيب الغليكوجين
- حث استخدام السكر في المحيط
- **تثبيط** استحداث السكر

بينما يحدث **تفعيـــــــل** لاستحداث الدسم و**تثبيط** تصنيع الأجسام الكيتونية .

تنظيم استتباب التدفق الغلوكوزي

الأنسولين Insulin

في **حالة الصيام** ، **تنقص مستويات الأنسولين** و إضافة إلى تأثير الهرمونات الأخرى المعاكسة للأنسولين :

- **تفعيل** حل الغليكوجين
- **تفعيل** استحداث السكر
- **توقف** تركيب الغليكوجين
- **تفعيل** حل الدسم و تشكيل الأجسام الخلونية

تنظيم استتباب التدفق الغلوكوزي :

الهرمونات المعاكسة للأنسولين Countrerregalutary hormones :

الغلوكاغون، الإيبي نفرين، الكورتيزول، هرمون النمو

تقوم برفع مستويات السكر بواسطة

- حل الغليكوجين
- استحداث السكر من مصادر غير سكرية (حل العضل والشحم)
- نقص حساسية النسج للأنسولين إنقاص استخدامه في المحيط

الداء السكري
Diabetes Mellitus

الداء السكري
Diabetes

الداء السكري متلازمة سريرية تتضمن اضطراب في استقلاب الكربوهيدرات و البروتين و الدسم تتميز بفرط سكر الدم الناجم عن عوز الإنسولين النسبي أو المطلق.

الداء السكري
Diabetes

يترافق الخلل الاستقلابي طويل الأمد مع تبدلات بنيوية و وظيفية دائمة و غير عكوسة في خلايا الجسم خاصة خلايا الجهاز الوعائي التي تكون أكثر حساسية (الاعتلال الوعائي السكري).

الداء السكري
Diabetes

تؤدي هذه التبدلات إلى تطور كيانات سريرية واضحة تدعى اختلاطات الداء السكري التي تؤثر بشكل وصفي على العين و الكلية و الجهاز العصبي.

الداء السكري
Diabetes

انتشار واسع و في ازدياد مستمر و هو أكثر تصادفاً عند المسنين و ذلك لارتفاع معدل الحياة و انتشار البدانة

الداء السكري
Diabetes

السبب الرئيسي للداء السكري هو عوز الأنسولين الكامل أو النسبي

تصنيف الداء السكري
CLASSIFICATION

أربع أنماط

النمط الأول: Type1 Diabetes

ينجم عن تدمير الخلايا B البنكرياسية ، يودي عادة إلى عوز كامل بالأنسولين

تصنيف الداء السكري
CLASSIFICATION

النمط الثاني: Type 2 Diabetes

فقدان تدريجي في إفراز الإنسولين من الخلية B البنكرياسية

على أرضية من المقاومة على الإنسولين

تصنيف الداء السكري
CLASSIFICATION

النمط الثالث: Type 3 Diabetes

الداء السكري الحملي Gestational diabetes mellitus و هو السكري الذي يشخص في الثلث الثاني أو الثالث من الحمل والذي لم يكن متظاهراً بشكل واضح في الفترو ما قبل الحمل

تصنيف الداء السكري
CLASSIFICATION

النمط الرابع: Type 4 Diabetes

الأنماط الخاصة من الداء السكري وهي متعددة تتضمن:

- السكري وحيد المورثة (MODY، السكري الوليدي)
- أمراض غدة البنكرياس الإفرازية (cystic fibrosis و التهاب البنكرياس)
- السكري المحدث بالدواء أو المواد الكيماوية (القشلريات السكرية، زراعة الأعضاء)

Table 25.4 Etiologic classification of diabetes mellitus (as per American Diabetes Association, 2007).

I. TYPE 1 DIABETES MELLITUS (10%)
(earlier called Insulin-dependent, or juvenile-onset diabetes)

Type IA DM: Immune-mediated

Type IB DM: Idiopathic

II. TYPE 2 DIABETES MELLITUS (80%)
(earlier called non-insulin-dependent, or maturity-onset diabetes)

III. OTHER SPECIFIC TYPES OF DIABETES (10%)

A. Genetic defect of β-cell function due to mutations in various enzymes (earlier called maturity-onset diabetes of the young or MODY) (e.g. hepatocyte nuclear transcription factor—HNF, glucokinase)

B. Genetic defect in insulin action (e.g. type A insulin resistance)

C. Diseases of exocrine pancreas (e.g. chronic pancreatitis, pancreatic tumours, post-pancreatectomy)

D. Endocrinopathies (e.g. acromegaly, Cushing's syndrome, pheochromocytoma)

E. Drug- or chemical-induced (e.g. steroids, thyroid hormone, thiazides, β-blockers etc)

F. Infections (e.g. congenital rubella, cytomegalovirus)

G. Uncommon forms of immune-mediated DM (stiff man syndrome, anti-insulin receptor antibodies)

H. Other genetic syndromes (e.g. Down's syndrome, Klinefelter's syndrome, Turner's syndrome)

IV. GESTATIONAL DIABETES MELLITUS (4%)

الأنماط السريرية الداء السكري
Clinical presentations

المعتمد على الأنسولين: عند الأطفال و اليافعين : أعراضه واضحة و أكثر ميلاً للاصابة بالسبات السكري (النمط 1)

غير المعتمد على الأنسولين: أو الكهلي ، عند البدينين ، الأعراض قليلة و نادراً ما يسبب سبات سكري (النمط 2)

السكري الكامن : لا عرضي ، السكر بالدم طبيعي لكن اختبار تحمل السكر غير طبيعي و قد يؤدي لاختلاطات قلبية وعائية

السكري الثانوي : متلازمة كوشينغ ، ضخامة النهايات أو بعد استعمال المدرات مثل التيازيدات

الأعراض السريرية Symptoms

أعراض الداء السكري	
العطش، جفاف الفم	تشوش الرؤية
البوال الليلي و النهاري	الحكة الفرجية
البوال الليلي	الغثيان و الصداع
التعب و الخمول والوهن العام	فرط الأكل و الميل لتناول الأطعمة السكرية
تغير حديث في الوزن (نقص الوزن)	الاستعداد غير العادي للانتانات
العنانة عند الذكور	الاجهاضات المتكررة عند الاناث

الأعراض السريرية
Symptoms

إن الأعراض الكلاسيكية من العطش و البوال و البوال الليلي و فقد الوزن السريع تكون ظاهرة في النمط ا من الداء السكري لكنها غالباً ماتكون غائبة عند المصابين بالنمط 2 حيث يكون معظمهم عديم الأعراض أو لديهم شكاوى لانوعية مثل التعب المزمن و التوعك

يكون 70% من مرضى النمط 2 زائدي الوزن (سمنة مركزية أو بطنية) و

50% لديهم ارتفاع في ضغط الدم

فئات عالية الخطورة لوجود الداء السكري

- أقرباء السكريين المشخصين
- الأصل العرقي
- البدانة
- المصابون بنقص تروية قلبية
- ارتفاع الضغط

- اضطراب تحمل السكر IFG و IGT
- السكري الحملي أو انجاب ولدان > 4 كغ
- اضطراب شحوم الدم
(HDL < 35 مغ/دل، TG> 250 مغ/دل)
- PKO
- نقص الفعالية الفيزيائية

Table 25.5 **Major risk factors for type 2 diabetes mellitus (ADA Recommendations, 2007).**

1. Family history of type 2 DM
2. Obesity
3. Habitual physical inactivity
4. Race and ethnicity (Blacks, Asians, Pacific Islanders)
5. Previous identification of impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance
6. History of gestational DM or delivery of baby heavier than 4 kg
7. Hypertension
8. Dyslipidaemia (HDL level < 35 mg/dl or triglycerides > 250 mg/dl)
9. Polycystic ovary disease and acanthosis nigricans
10. History of vascular disease

معايير استقصاء الداء السكري

Table 2.3—Criteria for testing for diabetes or prediabetes in asymptomatic adults

1. Testing should be considered in overweight or obese (BMI ≥25 kg/m^2 or ≥23 kg/m^2 in Asian Americans) adults who have one or more of the following risk factors:
   - First-degree relative with diabetes
   - High-risk race/ethnicity (e.g., African American, Latino, Native American, Asian American, Pacific Islander)
   - History of CVD
   - Hypertension (≥140/90 mmHg or on therapy for hypertension)
   - HDL cholesterol level <35 mg/dL (0.90 mmol/L) and/or a triglyceride level >250 mg/dL (2.82 mmol/L)
   - Women with polycystic ovary syndrome
   - Physical inactivity
   - Other clinical conditions associated with insulin resistance (e.g., severe obesity, acanthosis nigricans)
2. Patients with prediabetes (A1C ≥5.7% [39 mmol/mol], IGT, or IFG) should be tested yearly.
3. Women who were diagnosed with GDM should have lifelong testing at least every 3 years.
4. For all other patients, testing should begin at age 45 years.
5. If results are normal, testing should be repeated at a minimum of 3-year intervals, with consideration of more frequent testing depending on initial results and risk status.

Diabetes Care Volume 41, Supplement 1, January 2018

DIAGNOSIS OF DIABETES

فرط سكر الدم

البيلة السكرية

الخضاب الغلوكوزي Hb A1c

الأضداد المناعية الذاتية

الزمر النسجية HLA

معايير تشخيص الداء السكري
Criteria for Diagnosis

Table 2.2—Criteria for the diagnosis of diabetes

FPG ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*
OR
2-h PG ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L) during OGTT. The test should be performed as described by the WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75-g anhydrous glucose dissolved in water.*
OR
A1C ≥6.5% (48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*
OR
In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L).

*In the absence of unequivocal hyperglycemia, results should be confirmed by repeat testing.

Diabetes Care Volume 41, Supplement 1, January 2018

معايير الخطورة الزائدة لحدوث الداء السكري
Prediabetes

Table 2.4—Categories of increased risk for diabetes (prediabetes)*
FPG 100 mg/dL (5.6 mmol/L) to 125 mg/dL (6.9 mmol/L) (IFG)
OR
2-h PG during 75-g OGTT 140 mg/dL (7.8 mmol/L) to 199 mg/dL (11.0 mmol/L) (IGT)
OR
A1C 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol)

*For all three tests, risk is continuous, extending below the lower limit of the range and becoming disproportionately greater at the higher end of the range.

Diabetes Care Volume 41, Supplement 1, January 2018

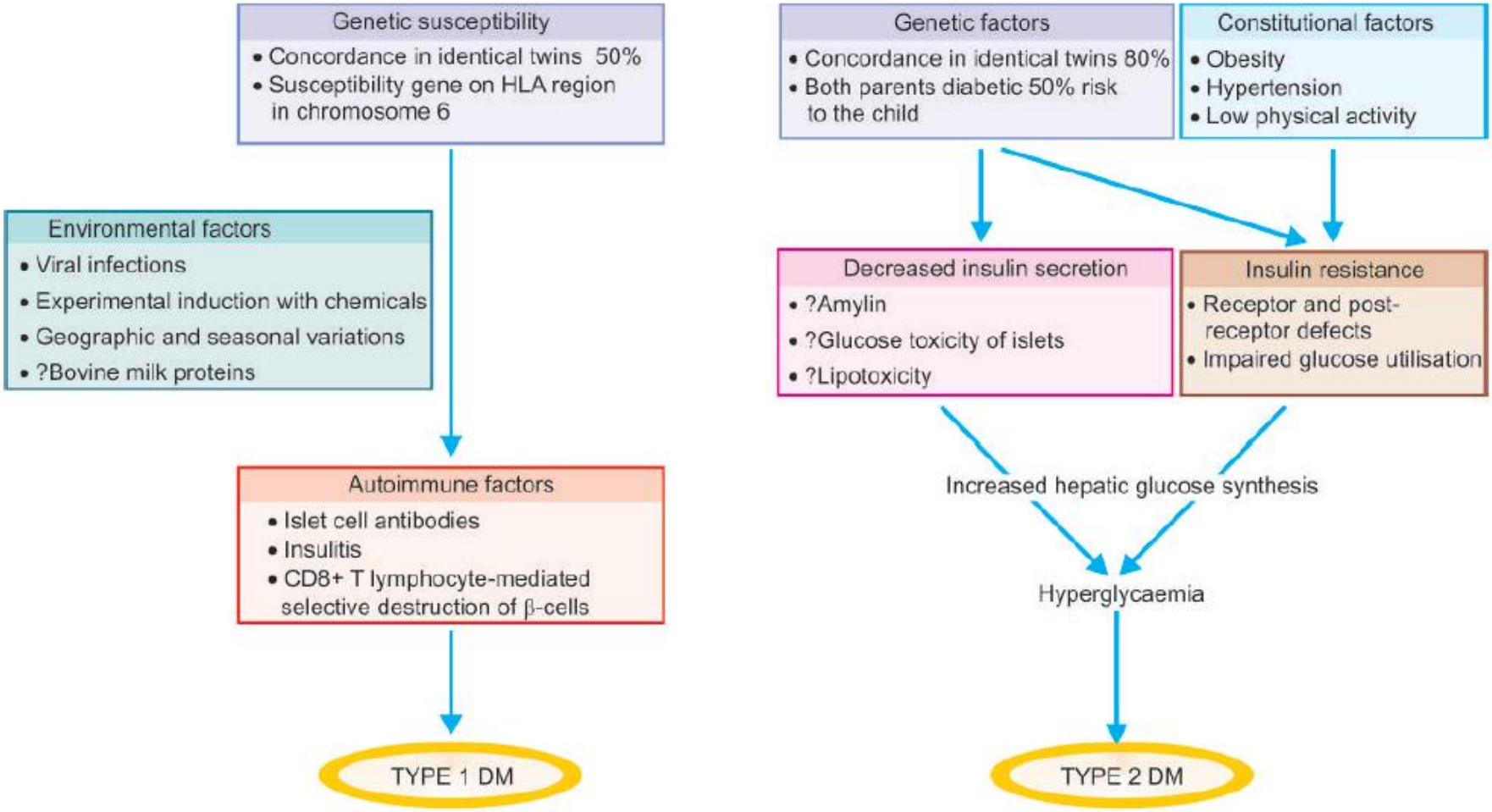


Figure 25.23 Schematic mechanisms involved in pathogenesis of two main types of diabetes mellitus.

مقارنة المظاهر السريرية بين النمط 1 و 2 للداء السكري

	النمط 1	النمط 2
سن البدء	دون عمر 40 عاماً	فوق عمر 50 عاماً
مدة الأعراض	أسابيع	أشهر حتى سنوات
وزن الجسم	سوي أو ناقص	سمين
البيلة الكيتونية	نعم	لا
الموت السريع دون المعالجة بالأنسولين	نعم	لا
الأضداد الذاتية	نعم	لا
اختلاطات الداء السكري عند التشخيص	لا	25٪
القصة العائلية للداء السكري	غير شائعة	نعم
مرض مناعي ذاتي آخر	نعم	غير شائع

Table 25.6 Contrasting features of type 1 and type 2 diabetes mellitus.

	FEATURE	TYPE 1 DM	TYPE 2 DM
1.	*Frequency*	10-20%	80-90%
2.	*Age at onset*	Early (below 35 years)	Late (after 40 years)
3.	*Type of onset*	Abrupt and severe	Gradual and insidious
4.	*Weight*	Normal	Obese/non-obese
5.	*HLA*	Linked to HLA DR3, HLA DR4, HLA DQ	No HLA association
6.	*Family history*	< 20%	About 60%
7.	*Genetic locus*	Unknown	Chromosome 6
8.	*Diabetes in identical twins*	50% concordance	80% concordance
9.	*Pathogenesis*	Autoimmune destruction of β-cells	Insulin resistance, impaired insulin secretion
10.	*Islet cell antibodies*	Yes	No
11.	*Blood insulin level*	Decreased insulin	Normal or increased insulin
12.	*Islet cell changes*	Insulitis, β-cell depletion	No insulitis, later fibrosis of islets
13.	*Amyloidosis*	Infrequent	Common in chronic cases
14.	*Clinical management*	Insulin and diet	Diet, exercise, oral drugs, insulin
15.	*Acute complications*	Ketoacidosis	Hyperosmolar coma

الاختلاطات المزمنة للداء السكري

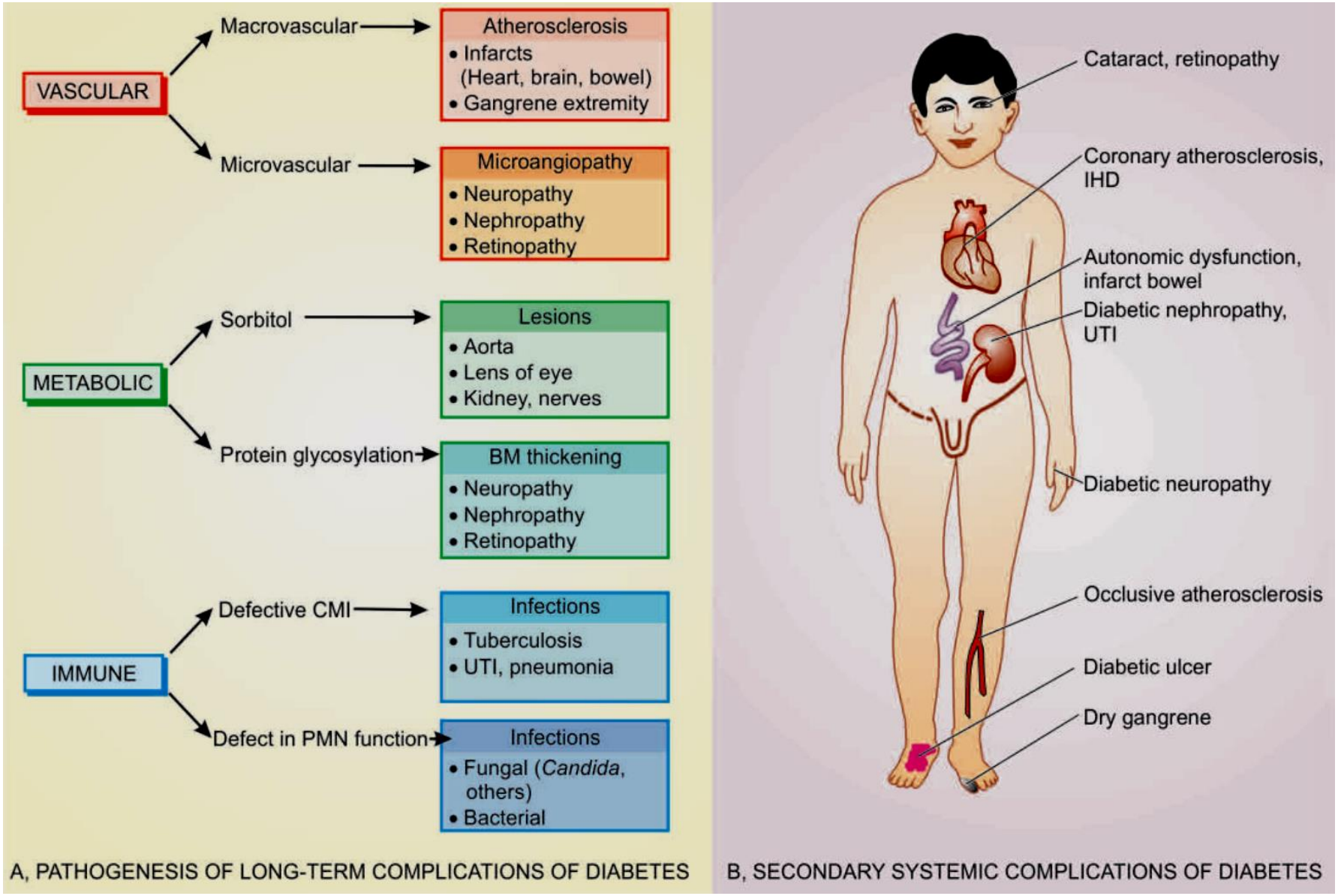


Figure 25.26 Long-term complications of diabetes mellitus. A, Pathogenesis. B, Secondary systemic complications

اختلاطات الداء السكري

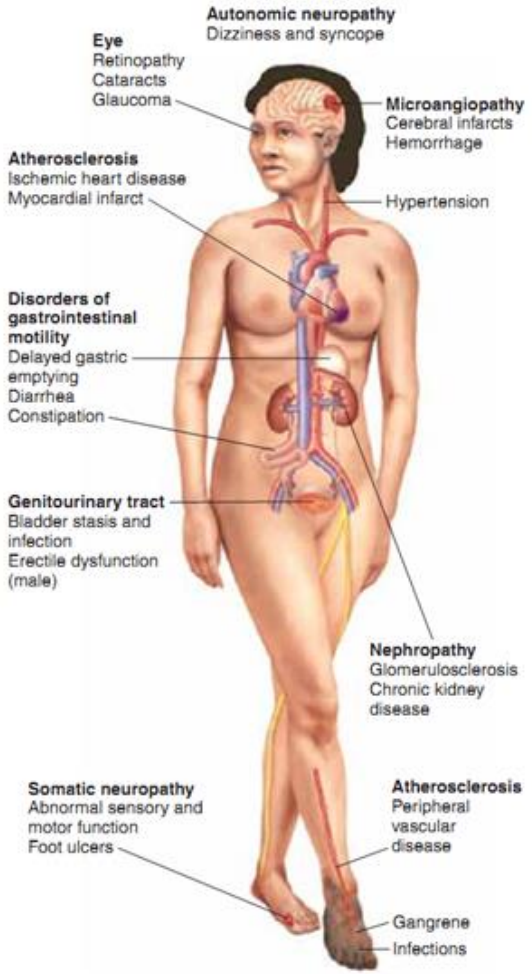


FIGURE 33-12. Long-term complications of diabetes mellitus.

الاختلاطات المزمنة للداء السكري

اعتلال الكلية السكري Diabetic Nephropathy

السبب الرئيسي لأمراض الكلية المزمنة

اعتلال شبكية العين السكري Diabetic Retinopathy

السبب الأساسي لفقد البصر

اعتلال الأعصاب السكري Diabetic Neuropathies

إصابة الأوعية الدموية الكبيرة

مثل الأوعية الإكليلية و السكتة الدماغية و إصابة الأوعية المحيطية

اختلاطات الداء السكري

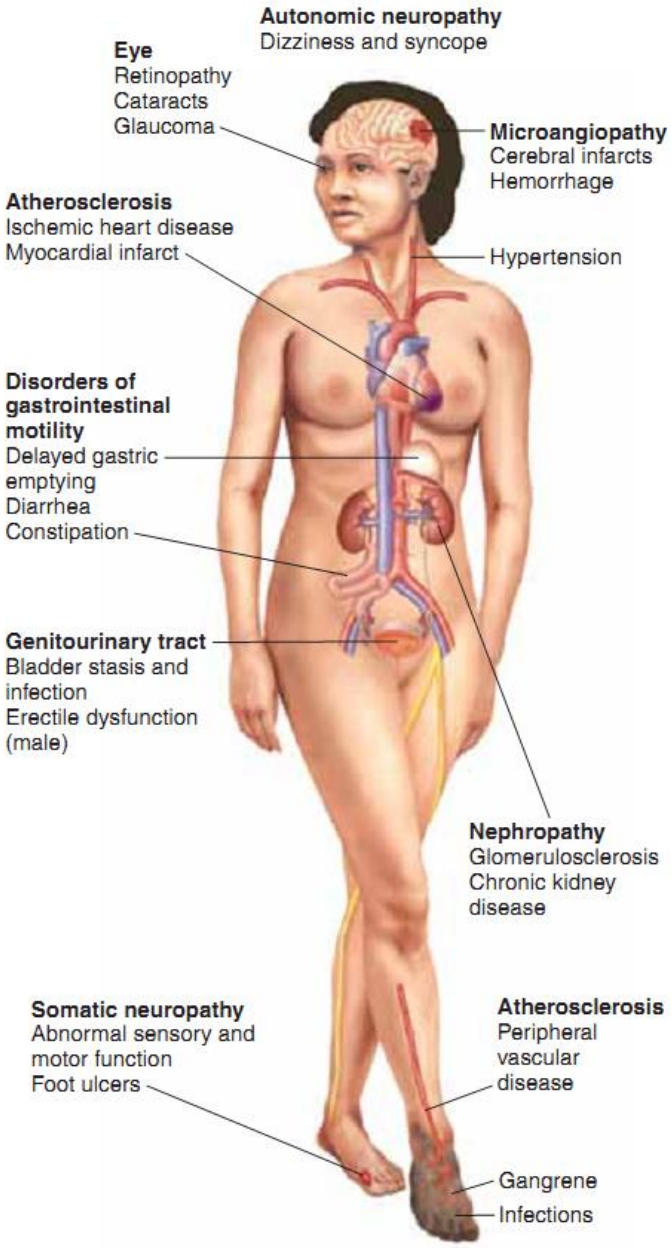


FIGURE 33-12. Long-term complications of diabetes mellitus.

يمكن الوقاية من هذه الاختلاطات بضبط السكر الصارم

'tight diabetes control'

العلاج Treatments

نمط حياة Life style

الحمية الغذائية :

- التوزيع المتوازن لجميع المواد الغذائية الرئيسية مع الامتناع عن المواد النشوية سهلة الامتصاص و السكر و الحلويات
- إنقاص الوزن عند البدينين

العلاج Treatments

خافضات السكر الفموية :

- المتفورمات
- مركبات سلفونيل يوريا

تعطى لمرضى السكري نمط II و هي تحرض خلايا β البنكرياسية على افراز الأنسولين

للاطلاع فقط

الأدوية الفموية الخافضة للسكر

1- محرضات إفراز الأنسولين

مركبات السلفونيل يوريا(®Gliclazide (Diamicron

الميغليتيدات

2- رافعات التجاوب للأنسولين

البيغوانيدات (الميتفورمين)(®Metformine (Glucophage

التيازوليدينيونات(®Pioglitazone (Actos

3- مؤخرات امتصاص السكريات

أكاربوز، ميغليتول(®Acarbose (Glucobay

4- هرمونات معدية معوية

مماثل صنعي للهرمون المعدي المشابه للغلوغاغون: إكسيناتيد(®Exenatide (Byetta

العلاج Treatments

الأنسولين :

- يعطى لمرضى السكري نمط I
- مرضى السبات السكري
- السكري الحملي
- السكري المختلط
- و قبل العمل الجراحي و أثناءه و بعده

الـهدف
The Target

The American Diabetes Association

السكر الهدف عند مرضى السكري المعالج:

قبل الوجبات 5.0 – 7.2 ممول /ل (90- 130 مغ/ دل)

بعد الوجبات أقل من 10 ممول /ل (180 مغ/دل)

For people with diabetes maintaining **'tight diabetes control'**, the American Diabetes Association recommends a post-meal glucose level of less than 10 mmol/L (180 mg/dL) and a fasting plasma glucose of 3.9 to 7.2 mmol/L (70–130 mg/dL).

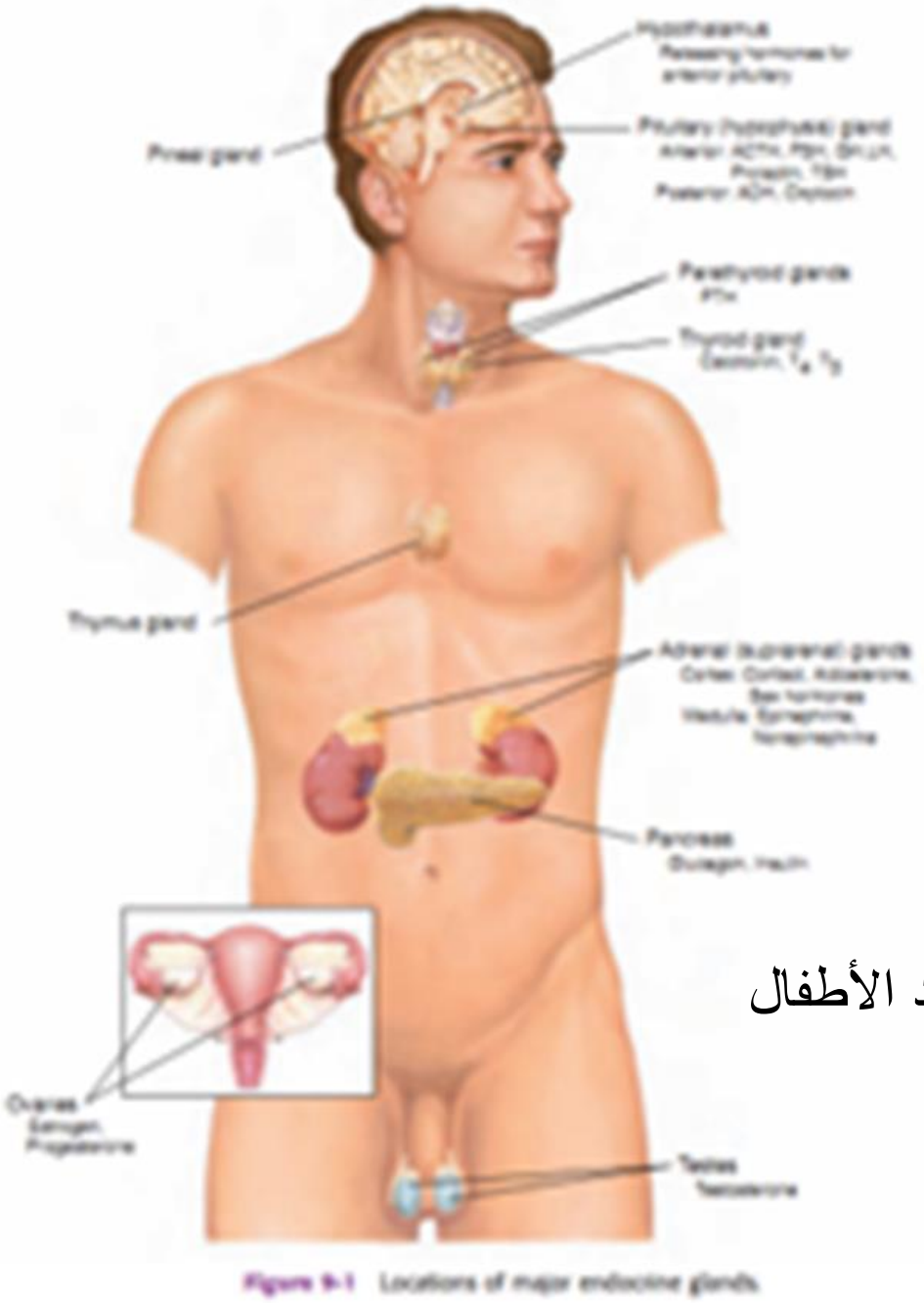


Figure 9-1 Locations of major endocrine glands.

أمراض الغدد

د. ديانا الأسمر
أستاذة أمراض الغدد الصم والاستقلاب عند الأطفال
كلية الطب – جامعة دمشق