

الوجيز في أمراض الغدد

حقوق الطبع

الوجيز في

أمراض الغدد الصم

ENDOCRINOLOGY

إعداد

عماد محمد زوكار

فراس مهنا

دار القدس للعلوم الطبعة العربية الأولى ٢٠٠٧

مقدمة

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين وأفضل الصلاة وأتم التسليم على محمد خير نبي أرسل للعالمين وبعد:

انطلاقاً من سعينا المتواصل في دار القدس للعلوم لإغناء المكتبة الطبية العربية فيها نحن نقدم هذا الجزء من سلسلة كتب الوجيز وهو الوجيز في أمراض الغدد الصم الذي قام الأخ الدكتور عماد زوكار والأخ الدكتور فراس مهنا بنقله إلى العربية.

يقدم هذا الكتاب مراجعة سريعة للمعلومات الطبية في أمراض الغدد الصم تخدم الطبيب وطالب الطب على حد

سواء.

نرجو أن نكون قد وفقنا في عملنا هذا ونأمل أن يجد
القارئ الكريم الفائدة المرجوة.

ونقدم الشكر الجزيل والثناء للدكتور عماد زوكار والدكتور
فراس مهنا ولكل من ساهم في إعداد هذا العمل

والله ولي التوفيق

د/ عمار زوكار

مقدمة الناشر

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على سيدنا محمد وعلى آله وصحبه أجمعين.

أما بعد:

فيسعدنا أن نقدم للقارئ الكريم هذه السلسلة الجديدة التي أسميناها (سلسلة الوجيز)، وهي سلسلة تتناول المواضيع السريية بشكل مختصر مفيد دون الغوص بالتفاصيل.

إن الهدف الرئيس من هذه السلسلة هو تأمين مصدر سريع للمعلومات الطبية يستطيع الطالب من خلاله إجراء مراجعة سريعة لكم كبير من المعلومات خلال فترة قصيرة وتذكر النقاط الرئيسة لكل موضوع، وقد ابتعدت هذه السلسلة عن الكثير من المعلومات المفصلة التي توجد عادة في أمهات الكتب والتي يجب على القارئ الرجوع إليها للمزيد من التفاصيل.

تم تصنيف المعلومات في هذه السلسلة بطريقة مبسطة وسهلة

واعتمد على تنسيق المعلومات ضمن فقرات صغيرة يسهل معها
تذكر الموضوع.

إن سلسلة الوجيه تتناول مختلف مواضيع الطب الباطني وطب
الأطفال والتوليد وأمراض النساء والجراحة وسيتم ترجمتها
وإعدادها تباعاً.

نرجو أن نكون بعملنا هذا قد خطونا خطوة أخرى نحو بناء
مكتبة طبية عربية تساعد طلاب الطب والأطباء ونأمل أن يجد
القارئ الكريم المتعة والفائدة في هذه السلسلة.

والله ولي التوفيق

د. محمود طلوزي

رئيس القسم الطبي

والمدير العام لدار القدس للعلوم

الوجيز في أمراض الغدد

ENDOCRINOLOGY

البرولاكتين	اضطرابات استقلاب الجلوكوز
٥٠ ..	١٠
FSH و LH	الداء السكري
٥١ ..	١٠
الهرمون المضاد للإدرار	اختلالات الداء السكري
(الفازوبريسين)	١٥
٥٣ ..	علاج الداء السكري
الأوكسيتوسين	٢٠
٥٦ ..	الحماض الكيتوني السكري
قصور النخامي	٢٤
٥٨ ..	متلازمة فرط سكر الدم غير
الغدة الدرقية	الكيتوني المفرط الحلوي
٦١	٢٨
الحالة الدرقية TSH	هبوط سكر الدم
٦١ ..	٢٩
هرمونات الدرق	الأنماط
٦١ ..	٣٠ ..
اختبارات الوظيفة الدرقية	المتلازمة X - متلازمة المقاومة للإنسولين
٦٢ ..	٣١
الحالة الدرقية TSH	اضطرابات شحوم الدم
٦٣ ..	٣٢
اختبارات بنية الدرق	فيزيولوجيا البروتينات الشحمية
٦٣ ..	٣٢
فرط نشاط الدرق	الأسباب الثانوية لفرط شحوم الدم
٦٤ ..	٣٦
A. داء غريف	معالجة اضطرابات شحوم الدم
٦٦ ..	٤٠
	البدانة
	٤٤
	لمحة عن الهرمونات
	٤٧
	الغدة النخامية
	٤٨
	هرمون النمو
	٤٨

استقصاءات وظيفة قشر الكظر	B. التهاب الدرق تحت الحاد
٩٠ .	(طور الإنسسام الدرقي).
فرط الألدوستيرونية	٦٩ ..
٩٣ .	C. الدراق العقيدي السمي
متلازمة كوشينغ	٧٠ ..
٩٤ .	D. التهاب الدرق التالي للولادة
فرط التنسج الكظري الخلقي CAH	٧١ ..
٩٨ .	E. العاصفة الدرقية
الشعرانية والذكيز	٧٢ ..
١٠٠	قصور الدرق
١٠٢	قصور قشر الكظر
لب الكظر	٧٣ ..
١٠٦	A. قصور الدرق الخلقي
١٠٦	٧٥ ..
ورم القواتم	B. التهاب الدرق لهاشيموتو
	٧٥ ..
	C. سلعة رينل
	٧٦ ..
	D. سبات الودمة المخاطية
	٧٦ ..
	E. متلازمة الدرق السوي
	المرضى (SES)
	٧٧ ..
	الدراق غير السمي
	٧٨ ..
	العقيدات الدرقية
	٧٩ ..
	خبثات الدرق
	
	٨٢
	قشر الكظر
	٨٥
٨٥	ACTH
	الهرمونات القشرية
	٨٦ ..

اختبارات وظيفة الخصية	الأورام الصماوية المتعددة MEN ١٠٨
١٣٢ ...	اضطرابات الكالسيوم ١٠٩
الاضطرابات القلبية عند الذكور	استئباب (تنظيم) الكالسيوم ١٠٩
١٣٣ ...	الأدوية الشائعة المستخدمة في
A. قصور الأقنود (الغدة التناسلية)	أمراض الغدة ١١١
عند الذكور	فرط كالسيوم الدم
١٣٣ ...	١١٢
B. العقم عند الذكور	انخفاض كالسيوم الدم
١٣٦ ...	١١٧
C. خلل الانتصاب (العانة).	هشاشة العظام
١٣٧ ...	١٢١
D. التثني	تلين العظام والخرع
١٣٧ ...	١٢٤
اضطرابات البلوغ	الحثل العظمي الكلوي
١٣٩ ...	١٢٧
الأدوية الشائعة المستخدمة في	داء باجيت العظمي
أمراض الغدة ١٤١	١٢٨
	الجهاز التناسلي ١٣٢

اضطرابات استقلاب الجلوكوز DISORDERS OF GLUCOSE METABOLISM

الداء السكري DIABETES MELLITUS:

التشخيص (يجب إثبات التشخيص بإعادة التحليل في يوم آخر).

□ أعراض الداء السكري (بول، سهاف، نقص الوزن، بوال ليلي، نهام،

تشوش الرؤية) إضافة إلى سكر البلازما في عينة عشوائية ≤ 11.1

ممول/ل أو

□ سكر الدم الصيامي ≤ 7 ممول/ل أو

□ سكر البلازما ≤ 11.1 ممول/ل خلال اختبار تحمل السكر الفموي لمدة

ساعتين.

تصنيف الداء السكري:

الجنس (١): مقارنة بين المصنفين 1 و 2 لداء السكري.		
النمط 1 لداء السكري	النمط 2 لداء السكري	النمط 2 لداء السكري
السبب: مجهول السبب. ☐ مناعة ذاتية. ☐	مرتبط بالوراثة. ☐	
البداية: عادة قبل سن الأربعين. ☐	عادة بعد سن الأربعين. ☐	
بنية الجسم: النموذجي: طبيعي إلى نحيل. ☐	النموذجي: زائد الوزن. ☐	
عوامل الخطر: وجود قصة شخصية للإصابة ☐ بأمراض المناعة الذاتية تزيد ☐ خطر حدوث الداء السكري. ☐	البدانة. ☐ القصة العائلية. ☐ العرق - الإسباني، الأمريكيون ☐ الأصليون والسود. ☐ اضطراب تحمل السكر في وقت ☐ سابق. ☐ فرط التوتر الشرياني. ☐ فرط شحوم الدم. ☐ السكري الحملي. ☐	
الوراثة: يتوافق مع HLADR3 ☐ و DR4 و DQ. ☐ حدوث متوافق عند ٤٠% من ☐ التوائم وحيثة البيضة. ☐	مرتبط بالوراثة أكثر من النمط 1. ☐ حدوث متوافق عند ٨٠-١٠٠% ☐ من التوائم وحيثة البيضة. ☐	
الفيزيولوجيا المرضية: عوز الأنسولين التام. ☐	اضطراب إفراز الأنسولين. ☐ زيادة المقاومة للأنسولين في ☐ الأنسجة الدهنية، غالباً بسبب ☐ شذوذات على مستوى المستقبلات ☐ وما بعد المستقبلات. ☐ زيادة استحداث السكر الكبدي. ☐	
العلاج: الأنسولين ضروري. ☐	مشاركة خافضات السكر الفموية ☐ ± إنسولين. ☐	
غير ذلك: ميل لحدوث الحماض ☐ الكيتوني. ☐	لا يوجد ميل لحدوث الحماض ☐ الكيتوني، لكن هناك ميل لحدوث ☐ سبات فرط الحولية. ☐	

٣. السكري الثانوي لأسباب نوعية:

الشذوذات/ المتلازمات الجينية:

□ متلازمة داون، متلازمة تورنر، داء هنتغتون، الشذوذات الجينية في وظيفة الخلايا بيتا وعمل الإنسولين.

أمراض البنكرياس الصماوية/ الخارجية الإفراز:

□ التهاب البنكرياس، الأورام، التليف الكيسي، داء الصباغ الدموي (السكري البرونزي).

الأمراض الصماوية:

□ ضخامة النهايات، متلازمة كوشينغ، الغلوكاغونوما (الورم الغلوكاغوني)، فرط نشاط الدرق.

محدث بالأدوية:

□ مقلدات بيتا، الستيرويدات السكرية، الثيازيدات، الفينيتوين.

الأخماج:

□ الفيروس المضخم للخلايا، الحصبة الألمانية الخلقية.

٤. السكري الحملي:

التعريف – عدم تحمل الجلوكوز الذي يحدث أثناء الحمل.
الحدوث:

□ ٢-٤% من كل الحمل.

عوامل الخطر:

□ كون الحامل من مجموعة عرقية

□ العمر < ٢٥ سنة.

عالية الخطورة.

□ البدانة.

□ قرابة من الدرجة الأولى

□ الإصابة سابقاً بالداء السكري

لمريض سكري.

الحملي.

□ ولادة سابقة لطفل عرطل

(< ٤ كغ).

المسح والتشخيص:

- ينبغي إجراء المسح عن كل حامل لديها واحد أو أكثر من عوامل الخطر في بداية الثلث الثالث للحمل (الأسبوع ٢٨).
- اختبار التحدي بـ ٥٠ غ غلوكوز، ثم معايرة سكر الدم بعد ساعة.
- إذا كانت النتيجة غير طبيعية (< ٧.٨ ممول/ل) يتم عندها إجراء اختبار تحمل الغلوكوز الفموي OGTT باستخدام ٧٥ غ من الغلوكوز، يتم تشخيص السكري الحولي إذا تحقق اثنين من التالي:
 - سكر الدم الصيامي ≤ ٥.٣ ممول/ل.
 - سكر الدم بعد ساعة ≤ ١٠.٦ ممول/ل (في اختبار تحمل السكر الفموي).
 - سكر الدم بعد ساعتين ≤ ٨.٩ ممول/ل (في اختبار تحمل السكر الفموي).

الجنين:

- فرط سكر الدم عن الحامل يسبب فرط الإنسولين عن الجنين.
- يسبب ذلك عملاقة عن الجنين (يعمل الإنسولين كعامل نمو).
- الجنين عرضة لحدوث الكرب التنفسي، نقص سكر الدم عند الوليد، نقص الكالسيوم، فرط البيلروبين، احمرار الدم، تأخر النمو ضمن الرحم، عدم تصنع العجز، تشوهات قلبية بنيوية، الخداج.

وهو عرضة لحدوث تشوهات خلقية إذا كان الداء السكري موجوداً قبل حدوث الحمل.

الأم:

زيادة خطر حدوث النمط ٢ للداء السكري فيما بعد.

ترقي اعتلال الشبكية السكري واعتلال الكلية.

العلاج:

- الرعاية قبل الحمل لجعل الخضاب الغلوكوزي ضمن المجال الطبيعي.
- ضبط محكم لسكر الدم (ثبت أنه يقلل الاختلاطات عند كل من الأم والجنين).
- خافضات السكر الفموية هي مضاف استطباب.
- استخدام الإنسولين لضبط سكر الدم بشكل صارم إذا لم تكن الحمية كافية.
- المراقبة الجيدة للجنين.
- ٥. اضطراب تحمل الغلوكوز (IGT) واضطراب الغلوكوز الصيامي (IFG).

IFG هو سكر الدم الصيامي بين ٦.١ – ٦.٩ ممول/ل.

IGT هو سكر الدم بين ٧.٨-١١.١ ممول/ل بعد ساعتين من اختبار

تحمل السكر الفموي مع كون سكر الدم الصيامي أقل من ٧ ممول/ل.

يتطور الداء السكري عند ١-٥% من الحالات سنوياً.

يعود تحمل السكر إلى الطبيعي في ٥٠-٨٠% من الحالات.

إنخفاض الوزن قد يحسن تحمل السكر.

يترافقان بزيادة خطر حدوث الاختلاطات على مستوى الأوعية الدقيقة والكبيرة.

اختلاطات الداء السكري:

COMPLICATIONS OF DIABETES:

تصيب الاختلاطات بشكل أساسي الجهاز الوعائي.

□ اعتلال الأوعية الكبيرة واعتلال الأوعية الدقيقة.

العوامل المفاقة: الضبط السيئ لسكر الدم، عدم كفاية ضبط فرط التوتر الشرياني وارتفاع الكوليسترول، التدخين، الغذاء الغني بالدهون.

اعتلال الأوعية الكبيرة:

تصلب عصيدي متسارع يؤدي إلى:

□ الداء الإكليلي.

□ السكتة.

□ مرض الأوعية المحيطية.

هو السبب الأشيع للوفاة في النمط ٢ للداء السكري.

اعتلال الأوعية الدقيقة:

اختلاط مزمن أساسي للداء السكري بنمطيه ١ و ٢.

الإصابة الواسمة هي تسمك الغشاء القاعدي.

مسؤول عن اعتلال الشبكية، اعتلال الكلية، واعتلال الأعصاب.
قد يصيب أعضاء أخرى عديدة، بما فيها القلب والجذ.

١. اعتلال الشبكية:

الوبانيات:

- موجود عند ٥٠% من المرضى بعد عشر سنوات من الإصابة بالسكري.
- من أهم أسباب العمى في أمريكا الشمالية.

الأنماط:

غير تكاثري:

- عموماً لا يوجد أعراض، لكنه قد يصيب اللوحة المركزية ويضعف الرؤية.
- أمهات دم صغيرة، نتحات قاسية، نزوف نقطية ولطخية.

□ ما قبل تكاثري:

- ١٠-٤٠% من الحالات تترقى إلى تكاثري خلال سنة واحدة.
- وذمة اللوحة، تحويلات وريدية وتعتُّر beading الأوردة، احتشاءات دقيقة في طبقة الألياف العصبية (ندف القطن).

□ تكاثري:

- خطر كبير لحدوث فقد الرؤية.

- تشكل أوعية جديدة، تنب ليفي، انفصال الخلط الزجاجي، انفصال الشبكية.

التظاهر:

□ يتراوح بين اللاعراضي وفقد الرؤية الكامل.

الوقاية والعلاج:

- الضبط الصارم لسكر الدم.
- التخثير الضوئي.
- استئصال الزجاجية.
- متابعة دورية عند أخصائي العيون (إحالة المريض إلى طبيب العيون مباشرة بعد تشخيص النمط ٢ للداء السكري).

٢. اعتلال الكلية:

الوبائيات:

- الداء السكري هو السبب الأشيع للقصور الكلوي في أمريكا الشمالية.
- ٤٠% من مرضى النمط ١ للداء السكري و ٤-٢٠% من مرضى النمط ٢ لديهم اعتلال كلوي مترق.

التظاهر:

- التغيرات البدئية تشمل زيادة معدل الترشح الكبي (حتى ١٤٠%)، تضخم الكليتين، وبيلة الألبومين المجهرية.

- يترقى على مدى ١٥ سنة ليسبب فرط التوتر الشرياني، بيلة بروتينية مستمرة (بيلة الألبومين العيانية)، المتلازمة النفروذية، قصور كلوي.

الوقاية والعلاج:

- الضبط الصارم للسكر.
- الضبط الصارم للضغط الدموي – مثبطات الإنزيم المحول للإنجوتسين (ثبت أنها تقلل اختلاطات الاعتلال الكلوي) وحاصرات قنوات الكالسيوم.

- تجنب استخدام الأدوية السامة للكلية والأصبغة.

- تحديد الوارد البروتيني (موضع جل).

٣. الاعتلال العصبي:

الوبانيات:

- شائع في النمطين ١ و ٢ لداء السكري.

الفيزيولوجيا المرضية:

- شذوذ استقلابي يعتقد أنه زيادة السوربيتول أو نقص الميوانوسيتول

.Myoinositol

الأنماط:

- اعتلال أعصاب عديد قاصٍ متناظر (القفازات والجوارب).
- خلل وظيفة الجملة العصبية الذاتية (مثلاً خزل المعدة).

□ اعتلال العصب الوحيد (مثلاً متلازمة نفق الرسغ).

التظاهر:

□ مذل أو ألم عصبي.

□ عجز حركي (بما في ذلك الأعصاب القحفية).

□ هبوط التوتر الانتصابي.

□ العناية.

□ صعوبات التبول.

□ قرحات القدم.

الوقاية والعلاج:

□ الضبط الصارم للسكر.

□ مضادات الاكتئاب (مثل الأميتريبتالين)، كابسايسين Capsaicin،

ومضادات الصرع (مثل التيفريتول)، في متلازمات الاعتلال العصبي
المؤلمة.

□ الإريثرومايسين، الدومبيريدون، السيزابريد في حالات خزل المعدة.

غير ذلك.

الاختلاطات الأخرى لداء السكري تضم:

□ آفات جلدية.

□ آفات عظمية ومفصلية.

□ الساد.

□ ضعف شفاء الجروح.

علاج الداء السكري TREATMEN OF DIABETES:

أظهرت دراسة ضبط اختلالات السكري (عام ١٩٩٣) حدوث انخفاض بنسبة ٥٠-٧٠% في الاختلالات الوعائية الدقيقة للنمط ١ للداء السكري عن مجموعة العلاج المكثف مقارنة بمجموعة العلاج التقليدي. دراسة السكري الإستباقية في المملكة المتحدة (١٩٩٨) - وهي دراسة حول ضبط السكر والضغط الدموي عن مرضى النمط ٢ للداء السكري في مجموعتي العلاج التقليدي والمكثف - أظهرت: انخفاضاً في اختلالات الداء السكري في مجموعة العلاج المكثف وانخفاضاً واضحاً في الاختلالات الوعائية عن مرضى الضبط الجيد للضغط الدموي.

الحمية:

تعديل الوارد من الطاقة للوصول إلى الوزن المرغوب والمحافظة عليه. التوصيات الأخرى الواردة في دليل الطعام الكندي.

نمط الحياة:

يمكن للتارين الفيزيائية المنتظمة أن تحسن الحساسية للإنسولين وتخفض مستويات شحوم الدم والضغط الدموي. إيقاف التخزين وتقليل استهلاك الكحول.

خافضات السكر الفموية (OHA).

تستخدم بشكل أساسي في النمط ٢ لكاء السكري.

الجنون (٢): خافضات السكر الفموية.			
الدواء	آلية العمل	الآثار الجانبية	مضادات الاستطباب
مجموعة السلفونيل يوريا: غليبيريد (Diabeta).	تعرض تحرر الإنسولين الداخلي المنشأ.	هبوط سكر الدم. غثيان. انزعاج هضمي.	القصور الكلوي أو الكبد.
مجموعة الميفليتيميد: ريباغليتيميد (Gluconorm).	تعرض تحرر الإنسولين الداخلي المنشأ (سريعة العمل، ضبط أفضل لسكر الدم بعد الوجبات).	هبوط سكر الدم (أقل تواتراً مما هو مع أدوية السلفونيل يوريا).	القصور الكلوي أو الكبد.
مجموعة البيغوانيد: ميثفورمين (Glucophage).	تنقص استحداث السكر.	هضمية (قهم، غثيان، إسهال، عدم ارتياح).	القصور الكلوي. الكحولية. العمر المتقدم.
مجموعة الثيازوليدينيون: تروغليتازون (Rezulin).	محسّن للإنسولين.	سمية كبدية.	
مثبطات α غلوكوزيداز: أكاربوز (Prandase).	تنقص امتصاص الكربوهيدرات (وبالتالي تنقص من ارتفاع سكر الدم بعد الوجبات).	تطبل البطن. مغص بطني. إسهال.	

جوهرة سريرية :CLINICAL PEARL:

أدوية السلفونيل يوريا و الميغليتيמיד (تعتصر) الإنسولين الداخلي المنشأ من البنكرياس.
أدوية البيغوانيد والثيازوليدينون تعمل بشكل رئيسي على الأنسجة المحيطية بعيداً عن البنكرياس.

الإنسولين (انظر الجدول ٣ والشكل ١).

تعديل جرعات الإنسولين حسب احتياجات كل مريض من أجل تحقيق الضبط المطلوب لسكر الدم.

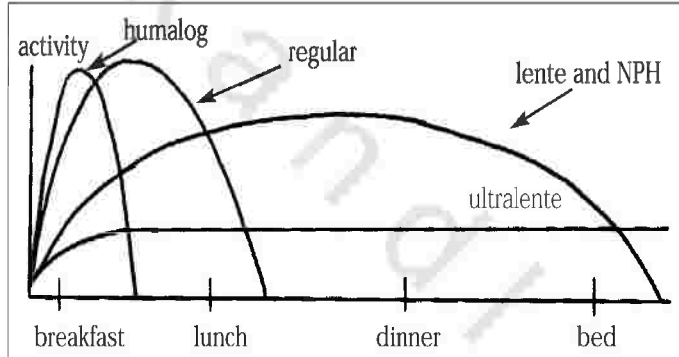
الإعطاء:

- ☐ الحقن تحت الجلد.
- ☐ مضخة التسريب المستمر تحت الجلد.
- ☐ التسريب الوريدي (الإنسولين النظامي فقط).

المستحضرات:

- ☐ فائق السرعة (Ultra-rapid Humalog).
 - ☐ السريع أو النظامي (Toronto).
 - ☐ المتوسط (N أو NPH).
 - ☐ المديد (U أو Ultralente).
- من الضروري عادة استخدام حقن متعددة من مزيج من الإنسولينات لتحقيق الضبط المثالي لسكر الدم.
- تقدر الجرعة اليومية الكلية من الإنسولين عند بدء العلاج للنمط ١ للداء السكري بـ ٠.٥-٠.٦ وحدة/ كغ.

الجنول (٣): حرائك الأنواع المختلفة للإنسولين.				
الإنسولين	المدة	بدء التأثير (ساعات)	ذروة التأثير (ساعات)	مدة الفعالية المعتادة (بالساعات)
Humalog:	قصيرة للغاية.	١٠-٥ دقائق.	٣٠-٤٠ دقيقة.	٣-٢
النظامي:	قصيرة.	١-١/٢ ساعة.	١-٣ ساعة.	٧-٥
المنيد / NPH:	متوسطة.	٢-٤ ساعة.	٨-١٠ ساعة.	١٨-٢٤
المنيد جداً:	طويلة.	٤-٥ ساعات.	-	٢٥-٣٦



الشكل (١): مدة تأثير أنواع الإنسولين المختلفة.

مراقبة سكر الدم:

تعتبر المراقبة الذاتية لسكر الدم وتسجيل القيم حالياً جزءاً معيارياً من المعالجة.

الجدول (٤): المشعرات المخبرية لضبط سكر الدم.		
سكر المصل	الفركتوزامين في المصل	الخضاب الغلوكوزي في المصل
الفترة الزمنية التي تواف - دقائق. ٣-٢ أسابيع.	٣ أشهر.	يعكسها الاختبار:

الحماض الكيتوني السكري:

DIABETIC KETOACIDOSIS:

الفيزيولوجيا المرضية:

اجتماع عوز الإنسولين مع زيادة الهرمونات ذات التأثير المضاد، مثل الغلوكاغون، الكورتيزول، هرمون النمو، الكاتيكولامينات.
من الناحية السريرية يوجد عاملان: عوز الإنسولين (عدم مطاوعة المريض، عدم كفاية الجرعة، بداية تظاهر الداء السكري) و/ أو عامل محرض (جراحة، خمج، شدة انفعالية).
الإنتاج الكبدي غير المقيد للغلوكوز ← فرط سكر الدم.
يؤدي تحلل الشحوم إلى تشكل حموض دسمة حرة ← أحماض كيتونية
← حماض.
الإدرار الحلوي يسبب التجفاف واضطراب الشوارد.

المظاهر السريرية:

المريض النموذجي: شاب لديه داء سكري من النمط ١.

يحدث البول والسهاق قبل تظاهر الحمض الكيتوني السكري.

قد يكون مستوى الوعي ناقصاً بسبب ارتفاع حلاوية المصل (< 330 ميلي أوسمول).

تجفاف وحمض كيتوني:

☐ قهم، غثيان، إقياء، تعب.

☐ ألم بطني (خاصة عند الأطفال).

☐ تنفس كوسماول (عميق وسريع).

الاستقصاءات والموجودات المخبرية:

المستويات البلازمية للسكر والشوارد والكرياتينين ونتروجين البولة

النموية BUN والأجسام الكيتونية.

سكر البول والأجسام الكيتونية في البول.

فرط سكر الدم وتخلون الدم (وجود الأجسام الكيتونية في الدم

(Ketonemia).

☐ سكر الدم مرتفع.

☐ الأجسام الكيتونية بحدود ١٥ ممول/ل.

حمض استقلابي مع زيادة فجوة الصواعد ($\text{PH} \geq 7.3$ و/ أو $\text{HCO}_3 \geq$

١٥) مع احتمال وجود قلاء تنفسي ثانوي ناجم عن تنفس كوسماول، قد

يوجد أيضاً قلاء استقلابي بسبب الإقياء والتجفاف.

العلاج:

التشخيص السريع والإشراف الطبي الدقيق من الأمور الجوهرية. عموماً تتم مراقبة درجة الحمض الكيتوني وفجوة الصواعد، وليس سكر الدم ومستوى الأجسام الكيتونية.

الإمهاء:

- بالغة الأهمية للحفاظ على كفاية النتاج القلبي والوظيفة الكلوية.
- بلعة من المحلول الملحي النظامي بدنياً، ثم تسريب سريع للمحاليل الملحية النظامية.
- يضع حوالي ٤٠٠ مك من الصوديوم في البول بسبب قيام الصوديوم بدرئ صواعد الأحماض الكيتونية، وفرط الغلوكاغون و نقص الإنسولين في الدم مما يسبب إطراح مباشر للصوديوم في الكلية، وبدرجة أقل بسبب الإدرار الحلولي الناتج عن فرط سكر البول.

الإنسولين:

- بلعة أولية بمقدار ١٠-٥ وحدات (أو ٠.١ وحدة/ كغ) وريدياً عند البالغين.
- يتلوها تسريب مستمر بمعدل ١٠-٥ وحدات/ ساعة (أو ٠.١ وحدة/ كغ/ سا).
- عندما يصبح سكر الدم ≥ ١٥ ممول/ ل يجب أن تحتوي محاليل الإمهاء على النكستروز.

البوتاسيوم:

- تجنب هبوط البوتاسيوم.
- يضع البوتاسيوم من الخلايا بسبب عوز الإنسولين وحالة التقويض المعمة.

□ المستويات الدموية للبوتاسيوم لا تعكس الضياع الكلي الذي قد يبلغ ٤٠٠-٥٠٠ مك.

□ يهبط بوتاسيوم الدم خلال المعالجة بسبب الإماهة والإنسولين (يسبب دخول البوتاسيوم إلى الخلايا).

□ عندما يكون المستوى البشري للبوتاسيوم منخفضاً أو طبيعياً فإنه يدل على عوز بوتاسيوم شديد ويتطلب المراقبة القلبية.

□ الإعاضة بشكل كلور البوتاسيوم.

البكربونات:

□ تجنب إعطاء البكربونات ما لم تكن الحالة مهددة للحياة و/ أو المريض بحالة صدمة.

□ التصحيح جزئي فقط (مثلاً ١-٢ أمبولة بيكربونات).

□ علاج السبب المحرض وتثقيف المريض لمنع حدوث الحمض الكيتوني مستقبلاً.

غير ذلك:

□ المعالجة بالمانيتول في حال تطور الوذمة الدماغية.

الإنذار:

□ نسبة الوفيات ٢-٥% في الدول المتطورة.

□ المراضة الشديدة والوفيات تنجمان غالباً عن:

□ الإنتان.

□ الاختلاطات الرئوية والقلبية الوعائية.

□ الاختلاطات الخثرية - الصمّية.

□ الوذمة الدماغية.

متلازمة فرط سكر الدم غير الكيتوني المفرط الحلولية:

HYPEROSMOLAR NONKETOTIC HYPERGLYCEMIC SYNDROME:

السبببات:

عادة ما تكون اختلاطاً للنمط ٢ للداء السكري.

تجفاف شديد ناتج عن فرط سكر الدم.

الأسباب المحرصة: الخمج، السكتة، احتشاء العضلة القلبية، الرض،
الأدوية (الستيرويدات السكرية، مثبطات المناعة، المدرات)، الإجراءات
الطبية (التحال)، الحروق.

المظاهر السريرية:

ارتفاع شديد لسكر الدم، فرط الحلولية، نفاذ الحجم، وعلامات عصبية
مركزية.

الموجودات المخبرية:

سكر البول مرتفع، الأجسام الكيتونية سلبية أو موجودة بكمية زهيدة.

سكر الدم < 55 ممول/ل غالباً، ولكنه ليس مشعراً جيداً لشدة الحالة.

الأجسام الكيتونية سلبية في البول، والأجسام الكيتونية في الدم تعكس حالة
فرط كيتون الجسم الناجم عن المخمصة Starvation ketosis.
حلولية المصل مرتفعة.

قد يوجد انخفاض صوديوم كاذب (ينخفض صوديوم المصل بمقدار ٣
مك/ل لكل ١٠ ممول/ل زيادة في سكر الدم).

قد يوجد حماض استقلابي مختلط غير كيتوني بسبب حدثيات أخرى
مستبطنة حادة (إنتان، قصور كلوي، حماض لبني).

العلاج:

إمالة بالمحاليل الملحية النظامية (النورمال سالين NS) لاستعادة الحجم داخل الأوعية، بعد ذلك إمالة بمحاليل ملحية نصف نظامية. كشف وتبدير الأسباب المستبطنة. الإنسولين (٠.١ وحدة/كغ/ ساعة) قد يكون ضرورياً وقد لا يكون. قد تحدث الوذمة الدماغية إذا عولج فرط الحولية بشكل هجومي للغاية. الوفيات الإجمالية مرتفعة ($< 50\%$).

هبوط سكر الدم HYPOGLYCEMIA:

التعريف:

سكر الدم الصيامي تحت مستوى معين (انظر ما سيأتي) إضافة إلى:

- ☐ أعراض عصبية بنقص السكر. أو
- ☐ أعراض ودية (استجابة ذاتية Autonomic).
- المعيار النموذجي لهبوط السكر الصيامي هو:
- ☐ أقل من ٢.٨ ممول/ل عن الذكور.
- ☐ أقل من ٢.٣ ممول/ل عن الإناث.

المظاهر السريرية لهبوط سكر الدم:

- أعراض ودية (تحدث بشكل نموذجي أولاً):
- ☐ خفقان، تعرق، قلق، جوع، رجفان، تسرع القلب.
- أعراض عصبية بنقص السكر:
- ☐ صداع، بلادة عقلية، تعب، تخطيط، نساوة، اختلاجات، سبات.

الأنماط TYPES:

هبوط سكر الدم بعد الوجبات **Postprandial** (الإرتكاسي):

يحدث خلال 1,5-٦ ساعات بعد الوجبة ويتراجع عفوياً.

يتظاهر بشكل أساسي بأعراض أدرنجية نتيجة تنبيهات الجملة العصبية الذاتية.

يعتقد بوجود إفراط في تشخيصه وعلاجه.

السببيات:

☐ فرط الإنسولينية التغذوي.

☐ بعد جراحة القناة الهضمية (استئصال المعدة، راب البواب، قطع المبهم).

☐ قد يثار أيضاً بالغالاكٹوزيميا وعدم تحمل الفركتوز.

العلاج:

• وجبات متعددة صغيرة.

• إنقاص الوزن.

هبوط سكر الدم الصيامي:

عدم توازن بين الإنتاج الكبدي من الغلوكوز واستهلاكه في الأنسجة المحيطية.

☐ يتضمن:

• قصور استحداث الغلوكوز.

• قصور تحلل الغليكوجين وعدم القدرة على الحفاظ على تركيز

الغلوكوز عند الإمساك عن الطعام.

• استهلاك مفرط للغلوكوز.

☐ السببيات:

• قصور إنتاج الغلوكوز.

- الأعراس الهرمونية (قصور النخامى، قصور الكظر، عدم كفاية الكاتيكولامينات والغلوكاغون).
- العيوب الإنزيمية.
- عوز الركائز.
- أمراض الكبد (الشمع، اليوريميا).
- أدوية (الإيتانول، البروبرانولول، الساليسيلات).
- استهلاك الغلوكوز المفرط:

- فرط الإنسولينية (ورم مفرز للإنسولين، السفونيل يوريا، الإنسولين خارجي المنشأ، الإتنان).
- مستويات الإنسولين مناسبة (الأورام خارج البنكرياس).
- عالج السبب المستبطن.

المتلازمة X – متلازمة المقاومة للإنسولين:

SYNDROME X-INSULIN RESISTANCE

SYNDROME:

- متلازمة يفترض أنها مرتبطة بالمقاومة للإنسولين:
- ترافق عدم تحمل السكر مع فرط إنسولين الدم وفرط التوتر الشرياني والبدانة المركزية، واضطراب شحوم الدم (ارتفاع الكولسترول LDL، والكولسترول VLDL، والشحوم الثلاثية ونقص الكولسترول HDL).
- النمط ٢ للداء السكري هو مجرد واحد من مظاهر هذه المتلازمة.
- البدانة تفاقم درجة المقاومة للإنسولين.
- تضم الاختلاطات: التصلب العصيدي، الداء الإكليلي، السكتة واحتشاء العضلة القلبية.

اضطرابات استقلابية تتميز بارتفاع المستويات الصيامية للكوليسترول و/ أو الشحوم الثلاثية في المصل (TGs)، و/ أو انخفاض الكوليسترول HDL.

فيزيولوجيا البروتينات الشحمية:

LIPOPROTEIN PHYSIOLOGY:

السبيل الخارجي:

تحمل الدقائق الكيلوسية Chylomicrons الشحوم الثلاثية (TG) القادمة من الغذاء، تتم حملتها بواسطة الليبوبروتين ليباز (LPL)، فيتحرك منها حموض دسمة حرة، أبوبروتينات، والكوليسترول. يقوم المتبقي من الدقائق الكيلوسية بإيصال الكوليسترول إلى الكبد لاصطناع الأحماض الصفراوية.

السبيل الداخلي:

يحمل VLDL الشحوم الثلاثية المصطنعة من الجلوكوز والحموض الدسمة الحرة قصيرة السلسلة الآتية من الغذاء.

يتحلله VLDL Hydrolyzed بواسطة LPL ليتحول إلى بقايا VLDL، محرراً الحموض الدسمة الحرة FFA والفوسفوليبيدات والأبوبروتينات (الصميم البروتيني)، والكوليسترول.

تتحلله بقايا VLDL بواسطة الليباز الكبدية (HL)، لتتحول إلى IDL ثم إلى LDL.

يتم قبط LDL من قبل الكبد والأنسجة الأخرى، وهو المصدر الرئيسي للكوليسترول للأنسجة خارج الكبد.

لبروتين الشحمي عالي الكثافة (HDL):
يقبل الكوليسترول من الخلايا والبروتينات الشحمية المذكورة آنفاً.
يساعد في الحفاظ على توازن الكوليسترول، ويلعب الدور الرئيس في نقل
الكوليسترول إلى خارج الخلايا.

الجدول (٥): اضطرابات قيم شحوم الدم (ممول/ل).			
HDL	TG	LDL	
٠.٩٥-٠.٦	٤-٢.٣	٤.١ - ٣.٤	اضطراب خفيف:
-	١٠-٤	٤.٩-٤.١	اضطراب متوسط:
٠.٦ >	١٠ <	٤.٩ <	اضطراب شديد:

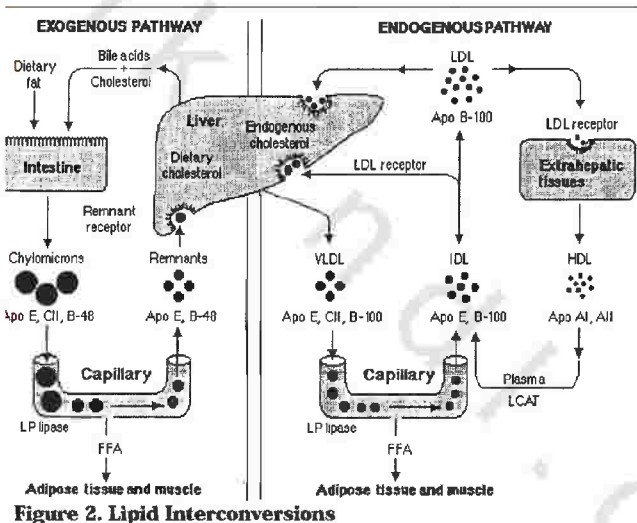


Figure 2. Lipid Interconversions

الشكل (٢): التحولات البينية للشحوم.

الجنول (٢): فرط شحوم الدم.			
فرط الشحوم	الشحوم المضطربة	الناتج السريرية	
١. فرط كوليسترول الدم.			
a. فرط كوليسترول الدم العائلي: - جسدي سائد.	IIa $\uparrow$ LDL بسبب عيوب مستقبلات LDL. $\uparrow$ الكوليسترول الكلي.	- متماثلو الأمشاج: يتظاهر عندهم الداء الإكليلي والأمراض الوعائية الأخرى في الطفولة ويموتون. - متغايرو الأمشاج: يتطور عندهم الداء الإكليلي مع فرصة ٥٠% لحدوث احتشاء العضلة القلبية بعمر ٣٠ سنة عند الرجال (١٠-٢٠%). - الأورام الصفر الوترية، اللويحات الصفر، القوس الشخية.	
b. فرط كوليسترول الدم متعدد الجينات:	IIa $\uparrow$ LDL. $\uparrow$ الكوليسترول الكلي.	- غير عرضي حتى يتطور الداء الوعائي.	

تنمة الجدول (٦).			
فرط الشحوم	الشحوم المضطربة	النتائج السريرية	
٢. فرط الشحوم الثلاثية.			
a. فرط الشحوم الثلاثية العائلي:	IV	VLDL ↑ TG ↑	- ↑ خطر التصلب العصيدي المبكر. - يتظاهر مبكراً عند البالغين بالثلاثي المكون من: البدانة وفرط الشحوم الثلاثية وفرط إنسولين الدم. - قد يوجد أيضاً فرط حمض البول في الدم.
b. عـوز الليبوبروتين لياز العائلي:	V Ia	↑ الدقائق الكيلوسية. TG ↑	- يترافق مع ضخامة الكبد والطحال، فرط شحميات الدم في الشبكية، أورام صفراء طفحية، التهاب البنكرياس قد يكون غير عرضي.
٣. الاضطرابات المختلطة:			
a. فرط الشحوم المختلط العائلي:	IIb	LDL ↑، VLDL ↑ ↑ الكوليسترول، TG	- ارتفاع معزول للشحوم الثلاثية أو الكوليسترول. - الداء الإكليلي وإصابات وعائية أخرى، وفيما عدا ذلك غير عرضي.
b. خلل البروتين الشحمي بيتا في الدم:	III	IDL ↑، VLDL ↑ ↑ الكوليسترول، TG	- الأورام الصفراء الراحية أو الحديدية. - قد يكون خفيف الوطأ حتى ظهور الإصابات الوعائية.

الأسباب الثانوية لفرط شحوم الدم:

SECONDARY CAUSES OF HYPERLIPIDEMIAS:

١. فرط كولسترول الدم:

القوت.

قصور الدرق.

أمراض الكلية (المتلازمة النفروذية).

أمراض الكبد (الركود الصفراوي).

الأدوية (سيكلوسبورين).

الداء السكري.

وجود البارابروتين في الدم.

٢. فرط الشحوم الثلاثية:

البدانة.

الكحول.

الداء السكري.

الأدوية (حاصرات بيتا التي ليس لها فعالية ودية داخلية، حبوب منع

الحمل، الهيدروكلورثيازيد، حمض الريتنويك، الستيرويدات السكرية).

أمراض الكلية (اليوريميا).

أمراض الكبد (التهاب الكبد الحاد).

مقاربة اضطرابات شحوم الدم:

APPROACH TO DYSLIPIDEMIAS:

حالما يتم كشف اضطراب الشحوم، يجب تقرير نوع الوقاية اللازمة –

بدئية أو ثانوية – اعتماداً على قصة وجود الداء الإكليلي، أو إصابات

وعائية محيطية، أو إصابة الأوعية الدماغية.

البحث عن وجود عوامل خطر الداء الإكليلي (التي ستذكر لاحقاً) وذلك لتحديد مجموعة الخطورة.

القصة التي توجه إلى اضطراب الشحوم البدئي:

فرط الشحوم الشديد (انظر الجدول ٢).

قصة شخصية و/ أو عائلية للداء الإكليلي المبكر بعمر > ٤٠ سنة والتعديت على المعالجة المعتادة.

الأورام الصفراء، اللويحات الصفراء، القوس الشخية عند مريض شاب.

المسح والاستقصاءات:

ارتفاع الكولسترول LDL هو عامل خطر رئيسي للتصلب العصيدي، وخاصة الداء القلبي الإكليلي.

يتوافق إنقاص قيم الكولسترول LDL مع انخفاض خطر الإصابات الوعائية الدماغية وانخفاض الوفيات الإجمالية.

يتوافق ارتفاع قيم الكولسترول HDL مع انخفاض خطر الإصابات الوعائية الدماغية.

فرط الشحوم الثلاثية هو عامل خطر مستقل للإصابة بالداء الإكليلي عند المرضى السكريين والنساء بعد سن اليأس.

ينصح بإجراء المسح عند المرضى الذين لديهم:

□ داء إكليلي.

□ قصة عائلية لفرط شحوم الدم أو داء إكليلي مبكر.

□ عوامل خطر أخرى (مثل فرط التوتر الشرياني، القصور الكلوي،

البدانة، التخين، الداء السكري).

هناك دليل جيد يدعم التداخل البدئي والثانوي.

عوامل الخطر للإصابة بالداء الإكليلي – معدّلة عن البرنامج الوطني للتوعية حول الكوليسترول:
إيجابية:

- ☐ العمر: الذكور ٤٥ سنة، الإناث ٥٥ سنة، أو إياس باكر دون إعاضة الإستروجين.
- ☐ قصة عائلية للداء القلبي الإكليلي: احتشاء العضلة القلبية أو الموت المفاجئ بعمر أقل من ٥٥ سنة عند الأب أو قريب من الدرجة الأولى، أو أقل من ٦٥ سنة عند الأم أو قريبة من الدرجة الأولى.
- ☐ مدخن حالياً.
- ☐ الضغط الشرياني $\leq ٩٠/١٤٠$ مم ز، أو قيد العلاج بخافضات الضغط الشرياني.
- ☐ HDL منخفض (< ٠.٩٠).
- ☐ داء سكري أو اضطراب تحمل السكر.
- ☐ فرط الشحوم الثلاثية (< ٢.٣).
- ☐ بدانة بطنية ($BMI \leq ٢٧$ ، نسبة محيط الخصر/ محيط الورك < ٠.٩ عند الذكور و ٠.٨ عند الإناث).
- سلبية:
- ☐ HDL مرتفع.

الجنون (٧): تصنيف الخطورة لحوث الداء الإكليلي عند مرضى ارتفاع

LDL

المعايير	% على مدى عشر سنوات	تصنيف خطورة الداء الإكليلي
الذكور > ٣٥ سنة. الإناث قبل الإياس. لا يوجد عوامل خطر أخرى. الذكور > ٣٥ سنة. الإناث بعد الإياس.	> ٥%	منخفضة جداً:
> ٢ من عوامل الخطر الأخرى. الذكور < ٣٥ سنة. الإناث بعد الإياس.	> ١٠%	منخفضة:
٢-٣ عوامل خطر دون وجود دليل سريري على إصابة الأوعية الكبيرة. الذكور < ٣٥ سنة. الإناث بعد الإياس.	١٠-٢٠%	متوسطة:
< ٣ عوامل خطر أو فرط شحوم الدم الشديد دون وجود دليل سريري على إصابة الأوعية الكبيرة. دليل سريري على إصابة الأوعية الكبيرة.	< ٢٠%	مرتفعة:
	< ٤٠%	مرتفعة جداً:

معالجة اضطرابات شحوم الدم:

TREATMENT OF DYSLIPIDEMIAS:

فرط كوليسترول الدم:

العلاج المحافظ لمدة ٤-٦ أشهر:

- ☐ حمية الطور I (الدهم تشكل ٣٠% من الحريات، وأقل من ١٠% منها مشبعة).
- ☐ إيقاف التخين.
- ☐ تحديد استهلاك الكحول (خاصة في حال ارتفاع TG).
- ☐ التمارين الهوائية Aerobic (خاصة في حالة البدانة، والنمط ٢ للداء السكري).
- ☐ تغيير الأدوية عند اللزوم.
- ☐ علاج الأسباب الثانوية.
- ☐ العلاج الهرموني المعيش.
- الأدوية الخافضة للشحوم (انظر ما سيأتي).

الجدول (٨): المستوى البني والهدف لـ LDL تبعاً لمجموعة الخطورة.		
مجموعة الخطورة	ابدأ العلاج الدوائي	المستوى الهدف لـ LDL
منخفضة جداً:	٥.٧	٣.٤
منخفضة:	٤.٩	٣.٤
متوسطة:	٤.١	٣.٤
مرتفعة:	٣.٤	٣.٤
مرتفعة جداً:	٢.٦	٢.٦

فرط الشحوم الثلاثية في الدم:

الإجراءات المحافظة فعالة عادة، عالج دوائياً بعد ٤-٦ أشهر إذا:

□ كانت TG < ١٠ ممول/ل (لمنع حدوث التهاب البنكرياس).

□ ارتفاع الشحوم الثلاثية الخفيف – المتوسط بوجود:

- خطر الداء الإكليلي مرتفع جداً.
- خطورة مرتفعة (< ٣ عوامل خطر).
- الداء السكري.
- انخفاض HDL مرافق مع عوامل خطر أخرى.
- فرط الشحوم المختلط.

انخفاض HDL المعزول.

لا يوجد دليل يدعم العلاج.

يمكن تبرير المعالجة عند مريض ذي خطورة عالية جداً أو بوجود قصة عائلية لداء الإكليلي المبكر.

المتابعة:

مراقبة الشحوم ووظائف الكبد كل ٤-٦ أشهر.

معايرة CK القاعدية (قبل بدء العلاج)، وإعادتها إذا شك المريض من ألم عضلي.

زيادة الجرعة وإضافة دواء آخر للوصول إلى القيم الهدفية لشحوم الدم.

الجنول (٩): الأدوية الخافضة لسُحُوم.

أدوية أخرى	راتينات الحموض الصفراوية	النياسين	مشتقات حمض الفيبريك	مبطلات مرجعة الـ HMG Co-A	الاسم العلمي:
بروبوكول.	كوليسترامين.	حمض النيكوتينيك.	جيمفيبروزيل. فينوفيرات.	لوفاستاتين. سيمفاستاتين. برافاستاتين. أتورفاستاتين. سيريفوستاتين.	
.Lorelco	.Questran		.Lopid .Lipidil	.Mevacor .Zocor .Pravachol .Lipitor .Baycol	الاسم التجاري:
ينقص LDL مضاد أكسدة.	يتمص/يربط الحموض الصفراوية حيث يتم طرحها، وبالتالي يزيد الدوران الكبدي – المعوي.	ينقص اصطناع VLDL ويزيد HDL.	تنقص VLDL تزيد HDL.	تنقص اصطناع الكوليسترول.	الآلية:

تنمة الجنول (٩).

الاستطابات:	↑ الكوليسترول الكلي. LDL ↑	TG ↑ ↑ الدقائق الكلوسية.	استطابات عديدة. LDL ↑	↑ LDL. الأنماط المختلفة.
أهم الآثار الجانبية:	انزعاج هضمي. طفح. ↑ وظائف الكبد. التهاب العضلات.	انزعاج هضمي. حصصيات صفراوية.	توهج. حكة. ↑ وظائف الكبد. ↓ تحمل السكر. فرط توتر شرياني.	إمساك. غثيان. تطبل البطن. ألم بطني. غثيان. إقياء.
مضادات الاستطاب:	امراض الكبد. ALT/ AST ↑	اضطراب وظيفة الكبد والكلية.	فرط الحساسية اضطراب وظيفة الكبد. قرحة هضمية فعالة. داء سكري صريح. ارتفاع حمض البول.	الانسداد الصفراوي. الحمل، الإرضاع.

التعريف:

هي زيادة الوزن ٢٠% أو أكثر عن الوزن المثالي، زيادة ١٧٠% هي بدانة مرضية.

المشعر الأكثر استخداماً في الممارسة هو BMI (مشعر كتلة الجسم) = الوزن / (الطول)^٢ (كغ/م^٢).

□ BMI > ٢٠ أو < ٢٧ يترافق مع زيادة المخاطر الصحية.

الوبائيات:

تصيب البدانة ١٥-٢٥% من سكان أميركا الشمالية البالغين.

الفيزيولوجيا المرضية:

توازن إيجابي للطاقة حيث الوارد من الطاقة أكثر من المصروف منها.

عوامل مساهمة محتملة:

تقدم العمر.

عوامل جينية – اختلافات في مصروف الطاقة، قيد الدراسة حالياً.

السلوك/ نمط الحياة – نمط الغذاء والتمارين.

أسباب ثانوية (مثلاً الأمراض الغدية مثل داء كوشينغ، داء المبيض عديد

الكيسات، الأدوية مثل مضادات الاكتئاب ومضادات الاختلاج).

أذية الوطاء (الرض، الجراحة، آفات في النواة البطينية الأنسية أو النواة

الأنسية جنب البطين).

الجهاز	الاضطرابات المحتملة
القلبي الوعائي:	فرط التوتر الشرياني. الداء الإكليلي. الدوالي الوريدية. قصور القلب الاحتقاني. الموت مفاجئ بسبب اضطرابات النظم.
التنفسي:	الزلة التنفسية. توقف التنفس أثناء النوم. الصمة الرئوية.
الهضمي:	الأخماج. أمراض المرارة. القلنس المعدي المريئي. تشحم الكبد. هشاشة العظام.
العضلي الهيكلي:	من عدم تحمل السكر إلى النمط ٢ لداء السكري.
الغدي - الاستقلابي:	فرط حمض البول في الدم. فرط شحوم الدم. داء المبيض عنيد الكيسات. الشعرانية. عدم انتظام الطموث. العقم.
أمراض تنشؤية:	في بطانة الرحم. في الثدي بعد الإيلاس. في البروستات. في الكولون والمستقيم.

العلاج:

توصيات عامة:

- يجب أن تكون المعالجة على أساس الخطورة الطبية.
- العلاج الأفضل والأكثر أماناً هو المقاربة الشمولية. بما في ذلك تحديد الوارد من الحريات وزيادة الفعالية الفيزيائية، وتعديل السلوك.
- الحمية:
- تحديد الوارد من الحريات وتحقيق التوازن في الغذاء بإنقاص الدسم والسكريات والكحول.
- التمرين.
- تعديل السلوك:
- معالجة فردية أو جماعية.
- مراقبة الذات، التحكم بالمثيرات، تدبير الشدات، التعزيز، التغيير المعرفي، التداخل في التوبات.
- العلاج النوائي:
- وجد أن مثبطات الشهية ذات الفعل السيروتونيني (فينفلورامين – فينتيرمين) قد سببت أمراضاً قلبية دسامة وفرط التوتر الرئوي وتم سحبها من الأسواق.
- الدواء الأحدث منها هو أورليستات (مضاد ليباز) ذو فعالية خفيفة إلى متوسطة.
- العلاج الجراحي:
- رأب المعدة Gastroplasty هو أحد التداخلات المثيرة للجدل. يمكن اللجوء لتصغير المعدة Stomach stapling كخيار أخير.

الضبط الوطائي للنخامي :

توجد عوامل محرضة ومشطة تضبط تحرر الهرمونات النخامية.
تخضع معظم الهرمونات لتأثير محرض باستثناء البرولاكتين الواقع تحت
تأثير مشط بشكل أساسي.
يؤدي قطع السويقة النخامية (افتراق الوطاء والنخامي) لحدوث فرط
إفراز النخامي من البرولاكتين ونقص إفراز كل الهرمونات النخامية
الأخرى.

جوهرة سريرية :CLINICAL PEARL

GH ، LH ، FSH ، TSH ، ACTH ، PRL (البرولاكتين).

الغدوم الضاغط في النخامي يقلل الإنتاج النخامي للهرمونات حسب
الترتيب السابق (من اليمين إلى اليسار) أي أن الخلايا المفرزة لهرمون
النمو هي الأكثر حساسية من الإنضغاط.

العبارة التالية تساعد على تذكر ذلك Go Look For The Adenoma
Please.

(اذهب وابحث عن الغدوم من فضلك).

هرمونات النخامي الأمامية:

هرمون النمو GH، البرولاكتين، ACTH، TSH، LH، FSH.

الهرمونات الوطائية:

الهرمون المضاد للإدرار (ADH) والأوكسيتوسين.

هي ببتيدات يتم تصنيعها في النوى الوطائية فوق البصرية والمجاورة للبطين. يتم تخزين وتحرير الـ ADH من النخامي الخلفية.

هرمون النمو GROWTH HORMONE:

هو عديد ببتيد، يفرز بشكل هبات Bursts.

الفيزيولوجيا:

المستوى المصلي لهرمون النمو غير قابل للكشف في معظم أوقات النهار، يتشبط بعد الوجبات وخاصة الغنية بالغلوكوز، يرتفع لمدة طويلة أثناء النوم.

ضروري للنمو الطولي الطبيعي.

يعمل بشكل غير مباشر بواسطة عوامل مصلية تصطنع في الكبد.

☐ عوامل النمو الشبيهة بالإنسولين (IGF).

☐ كانت تسمى سابقاً السوماتوميدينات.

☐ يملك الـ IGF بعض التأثيرات المشابهة للإنسولين، ولهذا فهو يحرض نمو العظم والغضروف.

التنظيم:

- يتحرض بالـ GHRH، النوم، التمرين، الإنسولين، هبوط سكر الدم، الأرجينين، L-Dopa، البيرويرانولول، الكلوندين.
- يتشبط بالسوماتوستاتين (يفرز من الوطاء، والخلايا D في البنكرياس).
- تلقيم راجع سلبي "طويل العروة Long loop" بالـ IGF-1 (السوماتومينين C).

الباثولوجيا (المرضيات):

- نقص هرمون النمو:
- ليس مهماً كثيراً عند البالغين.
- يتظاهر عند حديثي الولادة بنقص سكر الدم وصغر القضيب؛ وعند الأطفال يمكن أن يشاهد قصر القامة وبروز الجبهة والبدانة المركزية.
- تؤخذ إعاضة هرمون النمو بعين الاعتبار إذا تم إثبات عوز هرمون النمو باستخدام اثنين من اختبارات التحريض الدوائية إضافة لواحد من اختبارات التحريض الفيزيولوجية (راجع الوجيه في طب الأطفال).
- العلاج: هرمون النمو البشري المنشوب.
- زيادة هرمون النمو:
- العملاقة أو ضخامة النهايات في حال فرط إفراز هرمون النمو.
- تتظاهر سريرياً بنمو الأنسجة الرخوة (الوسائد العقبية)، ثخانة الجلد، التعرق، ضخامة العظام، ملامح غليظة، داء سكري، متلازمة نفق الرسغ، فصال عظمي Osteoarthritis، فرط التوتر الشرياني، وزيادة خطر سرطان الكولون.

- **التشخيص النهائي:** زيادة هرمون النمو عند إجراء اختبار تحمل السكر.
- الغدومات النخامية هي السبب الأشيع.
- في بعض الحالات ينتج الغدوم النخامي كلاً من البرولاكتين وهرمون النمو.
- في حالات نادرة تنتج أورام الكارسينويد وأورام الجزيرات البنكرياسية الهرمون المطلق لهرمون النمو GHRH.
- **العلاج:** الجراحة، التشعيع، الأدوية (بروموكريتين)، مضاهيات السوماتوستاتين (أوكتريتيد Octreotide).

البرولاكتين Prolactin:

- هو عديد ببتيد.
- الفيزيولوجيا:
- يعزز إنتاج الحليب.
- يعاكس الستيرويدات الجنسية في المحيط.
- التنظيم:
- التحريض:
- **فيزيولوجي:** النوم، الشدة، الحمل، هبوط سكر الدم، في منتصف الدورة الطمثية، الإرضاع الوالدي، TRH، الفعالية الجنسية.

□ **دوائي:** حاصرات الدوبامين، الفينوثيازينات، الميتوكلوبراميد،
الأسيتروجينات، المورفين، ألفاميثيل دوبا، الريزربين، الفيراباميل،
النومبريدون، السيميتدين.

□ **مرضي:** أسباب وطائية – نخامية متنوعة (مثل الأورام الغدية النخامية
المجهرية، قطع السويقة النخامية)، قصور الدرق البني (ارتفاع TRH)،
قصور الكلية المزمن (ما يذيب نقص تصفية البرولاكتين)، التشمع.

التشبيط:

□ **فيزيولوجي:** تشبيط مستمر بالدوبامين.

□ **دوائي:** مقدرات الدوبامين (مثل البروموكريبتين).

الباثولوجيا (المرضيات):

نقص برولاكتين الدم:

□ عدم إدرار الحليب.

□ قد يكون العلامة الأولى لمتلازمة شيهان (النزف النخامي التالي للولادة).

فرط برولاكتين الدم:

□ ثر الحليب، العقم، قصور الأقناد (عند الرجال والنساء).

□ يمكن أن تتعرض الأورام المفرزة للبرولاكتين بالأسيتروجينات، وقد تنمو
أثناء الحمل.

□ المستوى المصلي للبرولاكتين الذي يزيد عن ٣٠٠ مكغ/ل مشخص
عملياً للورم البرولاكتيني Prolactinoma.

□ يتضمن العلاج البروموكريبتين، الجراحة +/- التشعيع.

□ هذه الأورام بطيئة النمو للغاية، وفي بعض الأحيان لا تتطلب علاجاً.

LH و FSH:

- هي غليكوبروتينات (بروتينات سكرية) لها نفس الوحدة الفرعية Subunit ألفا الموجودة في الـ TSH و الـ hCG.
- من المحتمل أنهما تفرزان من نفس الخلايا.
- الفيزيولوجيا:
- كلاهما يفرز بشكل نبضي، لكن العمر النصفى للـ FSH أطول (٣-٤ ساعات مقابل ٥٠ دقيقة لـ LH) وهكذا فإن تذبذب مستواه خلال النهار يكون أقل.
- هي حاثات قنوية – تحرض كلا من المبيضين والخصيتين بواسطة cAMP.
- في المبيض:
- يحرض LH الخلايا القاربية Theca cells في المبيض لإنتاج الأندروجينات.
- يتم تحويل الأندروجينات إلى أستروجينات في خلايا الرزمة المبيضية Granulosa.
- يساهم في تشكّل الجسم الأصفر بعد الإباضة.
- يحرض FSH نمو خلايا الرزمة المبيضية في الجريب المبيضي.
- يضبط تشكّل الاستروجين.
- يتشبط بالستيروئيدات الجنسية.
- في الخصية:
- يضبط LH الإنتاج الخصوي للستوستيرون في خلايا ليدغ.

- يقوم FSH مع التستوستيرون داخل الخصوي بتحريض نبيبات خلايا سيرتولي لإنتاج النطاف.
- يتشبط بالإنهيبين Inhibin الخصوي.

التنظيم:

- يحرض GnRH كلاً من FSH و LH.

التشيط:

- الأنثى: بالأستروجين والبروجسترون.
- الذكر: بالتستوستيرون والإنهيبين.

الباثولوجيا:

- فرط إفراز ثانوي في قصور الأقناد (راجع الوجيه في الأمراض النسائية).
- نقص حاثات الأقناد:
- قصور الأقناد.
- انقطاع الطمث.
- العنانة.
- فقد أشعار الجسم.
- جلد ناعم.
- ضمور الخصية.
- فشل تطور البلوغ.

□ يعالج بالبيريغونال Pergonal و hCG، أو بمضاهيات (مسابهات) LHRH
إذا كان هناك رغبة بالخصوبة، وبغياب هذه الرغبة فإن العلاج يكون
بالأستروجين/ التستوسترون.

الهرمون المضاد للإدرار (الفازوبريسين):

ANTIDIURETIC HORMONE (VASOPRESSIN):

□ هو ثنائي الببتيد، يصنع في النوى الوطائية فوق البصرية ويفرز عبر
السويقة النخامية إلى الفص الخلفي للنخامى.

الفيزيولوجيا:

□ تأثيره الرئيسي يكون بواسطة cAMP في الأقنية الكلية الجامعة، يغير
نفذية الأغشية للماء.

□ يسمح بإعادة امتصاص الماء وبالتالي زيادة تركيز البول.

التنظيم:

□ المحرض الرئيس لإفرازه هو الضغط الحلولي للمصل والذي تتحسسه
مستقبلات حلوية في الوطاء.

□ يمكن لنقص الحجم، والشدة، والحمى، والألم أن تحرض أيضاً إفراز
الـ ADH.

□ إن نقص حجم البلازما هو محرض أقوى لاحتباس الماء مقارنة مع تغير
الحلوية (بتوسطه جهاز الرينين – أنجيوتنسين).

الحالات المرضية DISEASE STATES:

البيلة التفهة (DI) Diabetes Insipidus:

□ التعريف: إطراح حجم كبير من البول الممدد.

مركزية أو كلوية:

□ البيلة التفهة المركزية: الـ ADH غير كافٍ بسبب اضطراب وظيفة

النوى الوطائية (مثل الأورام، موه الرأس، داء كثرة المنسجات

(الهيديتوسيتوز)، الرض).

□ البيلة التفهة الكلوية: الأنابيب الكلوية الجامعة مقاومة للـ ADH (مثلاً

بسبب الأدوية مثل الليثيوم، فرط كلس الدم، نقص بوتاسيوم الدم).

□ يجب نفي السهاف النفسي المنشأ.

التشخيص:

□ اختبار الحرمان من الماء سوف يميز البيلة التفهة الحقيقية (استمرار

الصادر البولي المرتفع، حلوية البول أقل من حلوية البلازما) عن البيلة

التفهة نفسية المنشأ.

□ الاستجابة للـ ADH خارجي المنشأ ستميز البيلة التفهة المركزية عن

الكلوية.

العلاج:

□ DDVP في البيلة التفهة التامة.

□ DDVP أو الكلوربروباميد، الكلوفيرات، الكاربامازينين في البيلة

التفهة الجزئية.

□ تعالج البيلة التفهة الكلوية بتحديد الوارد من النوائب، وبالتيازيادات.

متلازمة الإفراز غير الملائم من الـ ADH (SIADH):

□ فرط ADH مترافق مع نقص صوديوم الدم بدون وذمات، يجب نفي

الأسباب الأخرى لفرط الـ ADH مثل حالات نقص الحجم (قصور قشر الكظر)، الوذمات (قصور الدرق)، فرط التوتر الشرياني (تضييق الأوعية الكلوية).

الأسباب:

- الخباثات (الرئة، البنكرياس، اللمفوما).
- أمراض الجهاز العصبي المركزي (التهابية، نزف، ورم، متلازمة غيلان – باريه).
- أمراض الصدر (الترن، ذات الرئة، الدبيلة Empyema).
- الأدوية (فكرستين، الكلوربروباميد، السيكلوفوسفاميد، الكاربامازيبين، النيكوتين، المورفين).
- الشدة (بعد الجراحة).

التشخيص:

- البول مركّز بشكل غير ملائم مع فشل التمديد الأعظمي بوجود نقص صوديوم سوي الحجم مع كون الوظيفة الدرقية والكظرية والكلوية طبيعية.

العلاج:

- عالج السبب المستبطن، تحديد السوائل، اليميكلوسيكليين (صاد حيوي ذو تأثير مضاد للـ ADH).

الأوكسيتوسين OXYTOCIN:

(راجع الوجدان في الأمراض النسائية).

أورام النخامي: PITUITARY TUMOURS

المظاهر السريرية:

- مرتبطة بالحجم والموقع.
- اضطرابات الساحة البصرية (عادة عمى نصفي صدغي مزدوج)، شلول الأعصاب المحركة للعين، ارتفاع التوتر ضمن القحف (قد يوجد صداع).

- الصورة البسيطة للجمجمة: الأرضية المزدوجة (السرّج ضخّم أو متآكل)، تكتلات (الورم القحفي البلعومي بشكل خاص).
- التصوير الطبقي المحوري والرنين المغناطيسي أكثر حساسية للتشخيص.

- مرتبطة بتخريب الغدة:

- قصور النخامي.

مرتبطة بزيادة إفراز الهرمونات:

- البرولاكتين PRL.
- الورم البرولاكتيني هو أشيع أورام النخامي.
- ثر الحليب.
- هرمون النمو GH.
- ضخامة النهايات عند البالغين، العلقّة عند الأطفال.
- الحاتّة الكظرية ACTH.
- داء كوشينغ = متلازمة كوشينغ الناجمة عن ورم نخامي.
- الأورام المفرزة لهرمونات LH، FSH، TSH نادرة.

الورم القحفي البلعومي Craniopharyngioma.

- أكثر شيوعاً عند الأطفال واليافعين.
- بقايا جيب راتكه.
- تكلسات على الصورة الشعاعية البسيطة.
- قد يوجد علامات فرط توتر ضمن القحف بسبب موه الرأس بما في ذلك الصّاع، والإقياء، ووذمة حليلة العصب البصري.
- العلامات الأخرى قد تشمل اضطرابات بصرية، تأخر العمر العظمي، وتأخر التطور الجنسي بسبب نقص حاثات الأقنادة.

متلازمة السرج الفارغ:

- يبدو السرج التركي ضخماً على الصور الشعاعية البسيطة بسبب انفعال النخامي.
- عادة تكون الوظيفة النخامية سوية – لا يوجد حاجة لأي علاج.

السكتة النخامية Pituitary Apoplexy:

- نزف/ احتشاء حاد في ورم نخامي.
- صداع شديد مفاجئ.
- تغيّر مستوى الوعي.
- أعراض عينية:
- ملاحظة: إن وجود ورم نخامي مع شلّول عينية يدلّ غالباً على السكتة النخامية، حيث أن الأورام النخامية نادراً ما تصل إلى حجوم كبيرة كافية للضغط أو التأثير على الأعصاب القحفية.
- هي حالة جراحة عصبية إسعافية – لإزالة الضغط عن النخامي بالمدخل

عبر الجيب الوتدي.

قصور النخامي HYPOPITUITARISM:

السبببات:

- بعد الجراحة على الغدة النخامية.
- الورم.
- مرض ارتشاحي أو مخرب (مثل الساركويد، كثرة المنسجات (Histiocytosis).
- الرض، بعد التشيع.
- الاحتشاء.
- الخمج (مثل السفلس، الترن).
- عيوب الخط الناصف الخلقية.

المظاهر السريرية:

- تطور سريري وصفي لقصور نخامي شامل.
- نقص هرمون النمو، غير واضح سريرياً.
- نقص البرولاكتين يكون متنوعاً، لكن قد يتظاهر بنقص إدرار الحليب.
- نقص حاثات الأقنود مما يسبب اضطراب الانتصاب عند الرجال، وانقطاع الطمث أو العقم عند النساء.
- نقص الحاثاة الدرقية، مما يسبب قصور درق سريري.
- نقص الحاثاة الكظرية، مما يسبب قصور الكظر.

التشخيص بالاختبار ثلاثي البلعة Triple Bolus Test:

- يحرض إطلاق كل هرمونات النخامى الأمامية عند الأشخاص الطبيعيين.
- توالي سريع للتسريب الوريدي للأنسولين و LHRH و TRH.
- الأنسولين ← هبوط سكر الدم ← ارتفاع GH و ACTH.
- LHRH ← ارتفاع LH و FSH.
- TRH ← ارتفاع TSH والبرولاكتين.

الجنون (١١): هرمونات الخامي الأمامية.		
الهرمون	مشتطات الإفراز	محرزات الإفراز
البرولاكتين:	مقلدات المستقبلات الدوبامينية D ₂ . (بروموكربتين).	حاصرات الدوبامين TRH.
:ACTH	الديكساميثازون. الكورتيزول.	CRH. الميتيرابون (مثبط للخميرة 11-β-Hydroxylase). نقص سكر الدم المحرض بالأنسولين، الحمى، الألم.
:TSH	هرمونات الدرق في الدوران.	TRH.
هرمون النمو:	التحدي بالغلوكون. السوماتوستاتين. مقلدات الدوبامين. IGF-1.	هبوط سكر الدم المحرض بالأنسولين. التمرين، مرحلة الحركات السريعة للعين REM أثناء النوم، الأرجنين، الكلوندين. البرويرانولول، L-Dopa. GHRH.
:LH/FSH	الأستروجين. التستوستيرون. التسريب المستمر لـ GnRH.	GnRH بشكل بلعقات Boluses.

الحاثة الدرقية TSH:

- بروتين سكري (غليكوبروتين).
- الوحدة الفرعية α مماثلة لتلك الموجودة في الهرمونات LH، FSH، hCG، لكن لكل منها وحدة فرعية β متميزة.
- تحرض نمو الدرق وإفراز T_4 و T_3 بواسطة cAMP.

التنظيم:

- يحرضها الـ TRH الوطاني.
- يشبطها T_4 الجائل في الدوران، T_3 داخل النخامى، الأفيونات، الدوبامين.

هرمونات الدرق THYROID HORMONES:

الكيمياء الحيوية:

- يمثل T_4 الحر (٠.٣%) و T_3 الحر (٠.٣%) الجزء الفعال هرمونيا:
- الباقي غير فعال هرمونيا، ومرتبطة بشكل رئيس مع الغلوبولين الرابط للتيروكسين (TBG) والألبومين.
- T_3 فعال بيولوجياً أكثر من T_4 .
- يتحول جزء من T_4 إلى T_3 في الأنسجة المحيطة بواسطة 5-deiodinase.
- تستقلب في معظم الأنسجة، وتصل المستقلبات إلى الكبد الذي يطرحها في الصفراء.

تنظيم الوظيفة الدرقية:

من خارج الدرق:

- تحريض الدرق بـ TSH، الإبنفرين، البروستاغلاندينات (حاثات للـ cAMP).

داخل الدرق (تنظيم ذاتي):

- الاستجابة لليود – مع زيادة الوارد من اليوديد Iodide يحدث تثبيط لتعضي اليوديد وبالتالي يقل تصنيع هرمونات الدرق (تأثير وولف – تشايكوف).
- تغيير حساسية الدرق لـ TSH حسب وفرة اليوديد.
- تردد نسبة T_3 إلى T_4 في حال نقص اليوديد.

اختبارات الوظيفة الدرقية:

TESTS OF THYROID FUNCTION:

معايرة الهرمونات الدرقية الدورانية:

- تعتمد المستويات الإجمالية لـ T_3 و T_4 على كمية الغلوبولين الرابط للثيروكسين (TBG).
- يزداد TBG مع الحمل، استخدام موانع الحمل الفموية، التهاب الكبد الخمجي الحاد، التشمع الصفراوي، وينقص بسبب الأندروجينات، الستيرويدات القشرية، التشمع، نقص الصوديوم، الفينيتوين، الأسبرين، مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، المتلازمة النفروزية، الأمراض الجهازية الشديدة.

□ يتضمن التقييم القياسي للوظيفة الدرقية معايرة TSH وعند اللزوم T_4 الحر و T_3 الحر.

الحالة الدرقية TSH:

□ يكون TSH منخفضاً في فرط نشاط الدرق البدئي ولا يرتفع استجابة لـ TRH.

□ يكون TSH مرتفعاً في فرط نشاط الدرق الثانوي.

□ ارتفاع TSH هو الاختبار الأكثر حساسية في قصور الدرق البدئي.

□ في قصور الدرق الثانوي يكون TSH منخفضاً مع استجابة مختلفة للتحريض بـ TRH وذلك حسب مكان الآفة (نخامية أو وراثية).

حرائك اليود:

□ قبط اليود المشع (RAIU) مرتفع في داء غريف ومنخفض في التهاب الدرق تحت الحاد.

□ يستخدم للتفريق بين هذه الأسباب الشائعة للإنسمام الدرق.

اختبارات تأثيرات الهرمونات الدرقية على الأنسجة المحيطة:

الغلوبولين الرابط للهرمون الجنسي (غير نوعي):

□ يزيد الكب من إنتاجه في فرط نشاط الدرق، وينقص إنتاجه في قصور الدرق.

□ إن نسبة - زمن فترة ما قبل القذف/ زمن قذف البطين الأيسر - تقيس

تأثير هرمونات الدرق على القلب.

□ معدل الاستقلاب الأساسي.

اختبارات بنية الدرق:

TESTS OF THYROID STRUCTURE:

تشريح الدرق:

□ يبلغ حجم الغدة الطبيعية ١٥-٢٠ غ (يقدر بالجنس).

□ إيكو الدرق لتحديد حجم الغدة، وتمييز العقيدات الصلبة عن العقيدات الكيسية.

□ الرشافة بالإبرة الدقيقة للفحص الخلوي.

□ تفريسة الدرق (باستخدام I^{123} ، I^{131} ، أو التكنشيوم⁹⁹) لتمييز العقيدات الحارة عن الباردة.

اختبارات متفرقة:

□ أضداد الدرق:

□ أضداد الغلوبولين الدريقي، أضداد الميكروزومات (داء هاشيموتو).

□ أضداد مستقبلات TSH (TSI، TSAbs):

□ مرتفعة في داء غريف.

□ المستوى المصلي للغلوبولين الدريقي:

□ يستخدم لمراقبة فعالية كارسينوما الدرق.

فرط نشاط الدرق HYPERTHYROIDISM:

□ فرط نشاط الدرق: إنتاج مفرط من الهرمونات الدرقية.

□ الإنسمام الدرقي: يشير إلى الموجودات السريرية، والفيزيولوجية والكيميائية الحيوية التي تظهر استجابة لارتفاع الهرمون الدريقي.

□ التهاب الدرق تحت الحاد قد يسبب انسماماً درقياً بإطلاق هرمونات

الدرق، إن داء غريف هو مثال على فرط نشاط الدرق.

التشخيص التفريقي:

الجنون (١٢).					
الاستقصاءات					الاضطراب/ المرض
غير ذلك	RAIU	أضداد الدرق	T_4 / T_3	TSH	
	↑	TSI Abs	↑	↓	١. داء غريف:
	↑	لا يوجد.	↑	↓	٢. الدراق العقيدي السمي:
	↑	لا يوجد.	↑	↓	٣. العقيدة السمية:
					٤. التهاب الدرق تحت الحاد (SAT):
ESR ↑	↓	في نصف الحالات.	↑	↓	a. الكلاسيكي.
ESR ↑	↓	في نصف الحالات.	↑	↓	b. الصامت.
ESR ↑	↓	في نصف الحالات.	↑	↓	c. التهاب الدرق التالي للولادة.
		لا يوجد.	↑	↓	٥. متلازمة ماك-كون-ألبرايت.
	↓	لا يوجد.	↑	↓	٦. بازدو.
	↓	لا يوجد.	↑	↓	٧. هرمونات درقية من خارج الدرق:
					a. داخلية المنشأ.
					السلة المبيضة.
					الورم المسخي المبيضي.
					الانتقالات من كارسينوما جريبية.
					b. خارجية المنشأ – أدوية.
					٨. تحريض مفرط للدرق:
	↑	لا يوجد.	↑	↑	a. ورم نخاعي مفرز للحاثة الدرقية.
	↑	لا يوجد.	↑	↑	b. متلازمة مقاومة المستقبلات النخامية لهرمونات الدرق.
	↑	لا يوجد.	↑	↓	c. hCG (حمل رحوي).

المظاهر السريرية (الانسمام الدرقي وفرط نشاط الدرق):

- عامة: التعب، عدم تحمل الحرارة، الهيجية، الرجفان الناعم.
- قلبية وعائية: تسرع القلب، الرجفان الأذيني، الخفقان.
- عند كبار السن قد توجد المظاهر القلبية الوعائية فقط، عادة رجفان أذيني حديث.

- هضمية: نقص الوزن مع شهية زائدة، عطش، زيادة تواتر التغوط.
- عصبية: ضعف عضلي قريب، شلل دوري بنقص البوتاسيوم (المرضى من الأصول الشرقية).

- بولية تناسلية: قلة الطمث، نقص الخصوبة.
- جلدية: أشعار ناعمة، الجلد رطب ودافئ، بهق، أظافر رخوة وانفكاك الأظافر (أظافر بلومر).

- عضلية هيكلية (نادرة): نقص الكتلة العظمية، فرط كلس الدم.
- دموية: قلة الكريات البيض، زيادة اللفوايات، ضخامة طحالية، ضخامة عقد لمفية (أحياناً في داء غريف).

A. داء غريف GRAVES' DISEASE:

- الثلاثي المكون من: فرط نشاط الدرق مع دراق منتشر واعتلال عيني واعتلال جدي (ليس بالضرورة أن تظهر مجتمعة).
- الوبائيات:

- شائع نسبياً، يحدث في أي سن مع ذروة في العقد الثالث والرابع من العمر.

- يشيع عند بعض العائلات.
- الإناث > الذكور.
- يترافق مع HLAB8 و DR3.
- قد يترافق مع الاضطرابات المناعية الذاتية الأخرى في العائلة (مثل فقر الدم الخبيث، داء هاشيموتو).
- السببيات والإمراضية:
 - اضطراب مناعي ذاتي ناجم عن اضطراب الخلايا التائية الكابتة.
 - تنتج اللمفاويات البائية غلوبولينات مناعية محرضة للدق (TSI) موجهة ضد مستقبلات TSH التي تتواسط تحريض الدق.
 - سبب الاعتلال العيني غير مؤكد، قد يكون:
 - أضرار موجهة ضد مستقبلات العضلات الخارجية للمقلة (الأرومات الليفية متورطة) مع ارتشاح باللمفاويات.
 - توضع الغليكوز أمينوغليكان.
 - الاعتلال الجلدي قد يكون مرتبطاً بتوضع الغليكوز أمينوغليكان في الجلد.
- المظاهر السريرية الإضافية:
 - دراق منتشر +/- لغط bruit.
 - الاعتلال العيني: الجحوظ، تليؤ الجفن، انكماش الجفن، الشفع، حملقة مميزة، احتقان الملتحمة.
 - NO SPECS (راجع الوجيه في أمراض العين).
 - اعتلال جلدي (نادر): وذمة مخاطية أمام الظنوب (تسمك الأدمة).

□ **ثخن النهايات Acropachy:** ثخن وتقرط السلاميات البعيدة.

التشخيص:

□ ارتفاع FT4 (أو ارتفاع كل من T4 الحر و T3 الحر).

□ إيجابية الغلوبولين المناعي المحرض للدرق (TSI)، وهي أضداد

مستقبلات TSH.

□ اختبار التحريض بـ TRH (استجابة TSH مسطحة) مشخص إذا كان

sTSH و FT4 غير حاسمين.

العلاج:

□ البروبيل ثيوريوراسيل (PTU) أو الميثيمازول (MMI):

□ أهم تأثيراتهما الجانبية: طفح، التهاب الكبد، ندرة المحببات.

□ علاج عرضي بحاصرات بيتا.

□ استئصال الدرق باليود المشع I^{131} إذا لم يؤد العلاج بـ PTU أو MMI

إلى هجوع المرض.

□ استئصال جراحي تحت تام للدرق (مستطب في القليل من حالات الدراق

الضخمة).

□ يترافق بخطر حدوث قصور جارات الدرق وشلل الحبل الصوتي.

□ إن كلاً من MMI و I^{131} مضاد استطباب أثناء الحمل.

□ في ثلث الحالات يحدث هجوع طويل الأمد بالعلاج الدوائي لوحده.

□ الدراق صغير الحجم والبدء الحديث مؤشرات جيدة على إمكانية إحداث

هجوع طويل الأمد بالعلاج الدوائي.

□ هناك معدل حدوث مرتفع لقصور الدرق بعد العلاج بـ I^{131} ، مما يتطلب

إعاضة هرمونات الدرق مدى الحياة.

□ الاعتلال العيني: الوقاية من جفاف العين:

□ البرينيزون بجرعات عالية في الحالات الشديدة.

□ تشجيع الحجاج، إزالة الضغط جراحياً.

B. التهاب الدرق تحت الحاد:

SUBACUTE THYROIDITIS:

(طور الإنسمام الدرق).

السبببات والإمراضية:

□ التهاب حاد للدرق، يحتمل أنه فيروسي المنشأ، يتميز بالخلايا العرطلة والمفاويات.

□ يسبقه غالباً خمج في الطرق التنفسية العلوية.

□ تخريب الجريبات الدرقية بالحثية الالتهابية مما يسبب تحرر الهرمونات المختزنة.

المظاهر السريرية:

□ يبدأ بحمى، تورعك، ألم في العنق.

□ تتضخم الغدة الدرقية.

□ يوجد شكلان:

□ مؤلم (دوكيرفان)، هناك ألم فوق الدرق، الأذنين، الفك، والقدال.

□ غير مؤلم (صامت).

□ يحدث عادة انسمام درقي عابر يليه قصور درق لاحق بسبب نفاد

المخزون من الهرمونات، وفي النهاية تتراجع الإصابة لتصبح الدرق سوية خلال عدة أشهر.

مخبرياً:

- ارتفاع T_4 و T_3 .
- قيط اليود المشع (RAIU) منخفض بشكل واضح.
- ارتفاع واضح في سرعة التثفل في الشكل المؤلم فقط.
- مع سير المرض قد تصبح قيم الاستقصاءات متماشية مع قصور الدرق، إن ارتفاع قيط اليود المشع يعكس شفاء الغدة.

العلاج:

- يمكن استخدام الأسبرين في الشكل المؤلم.
- قد يلزم استخدام البرينيزون في الحالات التي يكون فيها الألم والحمى والتورعك شديداً.
- حاصرات بيتا فعالة عادة في معاكسة معظم أعراض فرط الاستقلاب والأعراض القلبية.
- إذا كان قصور الدرق عرضياً فيمكن استخدام التيروكسين لمدة قصيرة.

الإنذار:

- شفاء كامل في معظم الحالات، لكن يحدث قصور درق دائم في ١٠%
- من حالات التهاب الدرق المؤلم.

C. الدراق العقيدي السمي:

TOXIC NODULAR GOITRE:

- إنتاج ذاتي لهرمونات الدرق، قد ينشأ من عقيدة في سلعة (دراق) عديدة العقيدات غير سمية.

- قد تكون وحيدة أو متعددة.
- الدراق عند العقيدات يسمى أيضاً داء بلومر.
- المظاهر السريرية:
- دراق مع تغيرات غدومية.
- يحدث بتواتر أكبر عند كبار السن.
- الرجفان الأذيني تظاهرة شائعة عند المسنين.
- التشخيص:
- تفريسة الدرق التي تبدي زيادة القبط في العقيدة (أو العقيدات) وتشبث بقية الغدة الدرقية.
- العلاج:
- اليود المشع بجرعة مرتفعة هو العلاج المختار.
- تستخدم الأدوية المضادة للدرق في البداية للوصول إلى حالة سواء درقي لتجنب التهاب الدرق الإشعاعي.
- البروبرانولول ضروري غالباً كعلاج عرضي قبل العلاج النهائي.
- D. التهاب الدرق التالي للولادة:**

POSTPARTUM THYROIDITIS:

- هو نمط من التهاب الدرق غير المؤلم.
- متواسط بالمناعة الذاتية.
- تظاهراته الوصفية تتضمن حدوث انسداد درقي بعد ٢-٣ أشهر من الولادة، مع طور قصور درق بعد ٤-٨ أشهر من الولادة، يتراجع عادة بشكل عفوي دون حاجة للعلاج.

- قد يشخص بشكل خاطئ على أنه اكتئاب تال للولادة.
- قد يتكرر مع الحمل التالية.
- يعالج مثل التهاب الدرق غير المؤلم.

E. العاصفة الدرقية THYROTOXIC STORM:

- حالة شديدة من فرط نشاط الدرق غير المضبوط مع حمى عالية وتسرع القلب والإقياء والإسهال والهوط الوعائي والتخيلط.
- تثار غالباً بالخمج أو الرض أو الجراحة عن مريض فرط نشاط الدرق.

المظاهر السريرية:

- فرط نشاط درق.
- فرط الحرارة، غالباً مع جك جاف.
- لانظميات ← قصور قلب احتقاني.
- تغير في الحالة العقلية يتراوح بين الهذيان إلى السبات.

العلاج:

- جرعات عالية من PTU، لوغول يودي، الستيرويدات القشرية (تحصر تحول T_4 إلى T_3).
- إمالة وريدية، غلوكوز، محلول ملحي، وفيتامينات B-Complex.
- البروبرانولول، الذي يساعد على استقرار الحالة القلبية.
- علاج الحمى – لكن ليس باستخدام الأسبرين (الذي يزيد T_3 ، حيث أنه يزيد التحول المحيطي لهرمونات الدرق وينافسها على الغلوبولين الرابط للثيوكسين).

□ علاج السبب المحرض.

الإنذار:

□ معدل الوفيات ٥٠%.

قصور الدرق HYPOTHYROIDISM:

التشخيص التفريقي.

١. الأمراض البديية في الدرق (٩٠%).

□ علاجي المنشأ: بعد استئصال الدرق (الاستئصال الجراحي أو باليود

المشح I^{131}).

□ مناعي ذاتي: التهاب الدرق لهاشيموتو.

□ طور قصور الدرق في التهاب الدرق تحت الحاد.

□ الأدوية: محثات الدراق (اليود)، PTU، MMI، الليثيوم.

□ الأمراض الارتشاحية (التصلب الجهازى المترقى، النشوانى).

□ عوز اليود.

□ خلقي (١/٤٠٠٠ من المواليد):

□ نقص تنسج/ عدم تنسج الدرق.

□ أعواز إنزيمات تصنع الهرمونات الدرقية.

٢. قصور الدرق النخامى المنشأ:

□ عدم كفاية TSH النخامى.

٣. قصور الدرق الوطنى المنشأ:

□ نقص TRH الوطنى (نادر).

٤. مقاومة الأنسجة المحيطية لهرمونات الدرق:

□ نادر.

المظاهر السريرية لقصور الدرق:

- عامة: تعب، عدم تحمل البرد، بطء الفعاليات العقلية والنفسية، بحة الصوت، ضخامة اللسان.
- قلبية وعائية: بطء النبض، تصلب عصيدى منتشر (ارتفاع الكوليسترول وثلاثيات الغليسريد)، انصباب التامور.
- هضمية: قهم، زيادة الوزن، إمساك، قلة الشهية.
- عصبية: مذل (شواش الحس)، بطء الكلام، معص عضلي، تطاول طور استرخاء المنعكسات الوترية العميقة (المنعكسات المعلقة hung).
- بولية تناسلية: غزارة الطمث، انقطاع الطمث، دورات لا إباضية.
- جلدية: تنفخ الوجه، وذمة حول الحجاج، الجك بارد جاف وخشن، الشعر جاف وخشن، ترقق الحواجب (الثلث الوحشي منها).
- دموية: فقر الدم.

مخبرياً:

- إن الـ TSH الحساس (sTSH) هو الاختبار الأكثر حساسية في قصور الدرق البدني.
- يجب معايرة TSH لنفي الأسباب الثانوية أو الثالثة.

العلاج:

- L-Thyroxine (تتراوح الجرعة عادة بين ٠.٠٥-٠.٢ ملغ/يوم).
- عند المرضى المسنين أو مرضى الداء الإكليلي: ابدأ بجرعة ٠.٠٢٥ ملغ

وارفعها تدريجياً.

□ راقب sTSH.

□ عند جرعة الإعاضة المثلى، يصبح TSH في منتصف المجال الطبيعي،

يمكن أيضاً مراقبة T4 الحر وخاصة في قصور الدرق النخامي المنشأ.

A. قصور الدرق الخلقي:

CONGENITAL HYPOTHYROIDISM:

(راجع الوجيه في أمراض الأطفال).

B. التهاب الدرق لهاشيموتو:

HASHIMOTO'S THYROIDITIS:

له شكلان:

□ درافي: يتظاهر بدراق سوي أو قاصر الوظيفة.

□ ضموري: يتظاهر في البداية بحالة قصور درق مع ضمور الغدة الدرقية.

السببيات والوبائيات:

□ شذوذ في نسيلة من المفاويات التائية الكابتة مما يؤدي إلى تخريب

الجريات الدرقية بتواسط خلوي.

□ تنتج اللمفاويات البائية أجساماً ضدية ضد الغلوبولين الدرقي

والبيروكسيداز الدرقية (anti TPO أو أضداد الميكروزومات).

□ يترافق مع HLAB8 و DR3، وأمراض مناعية ذاتية أخرى (مثل

متلازمة جرغرن، الذئبة الحمامية الجهازية، الداء الروماتويدي، فقر الدم

الخبث، قصور الكظر).

□ أكثر شيوعاً عند الإناث في منتصف العمر، وهو السبب الأشيع للدراق

الفرادي عند الأطفال.

المظاهر السريرية:

□ يتظاهر الشكل الدرقي Goitrous عادة بشكل دراق مطاطي القوام مع سواء درقي Euthyroidism، بعد ذلك يصبح قصور الدرق واضحاً. أما في الشكل الضموري Atrophic فيكون قصور الدرق موجوداً منذ البداية عند المريض.

□ يترافق مع لمفوما الدرق.

مخبرياً:

□ تبدي اختبارات وظائف الدرق وجود قصور الدرق، أو السواء الدرقي مع زيادة معاوضة في TSH، يليها نقص FT4 وفي النهاية نقص FT3.

□ أضداد الميكرووزومات وأضداد الغلوبولين الدرقي.

العلاج:

□ الإغاضة بـ L-Thyroxine في حال قصور الدرق.

□ في حالة السواء الدرقي أيضاً يستخدم L-Thyroxine إذا كانت أضداد الدرق موجودة بكمية مهمة.

C. سلعة ريذل RIEDEL'S STRUMA:

□ نمط نادر من التهاب الدرق المزمن.

□ حديثة التهابية تليفية تمت من الدرق إلى الأنسجة المحيطة.

المظاهر السريرية:

□ كتلة ثابتة، حدودها غير واضحة، وربما توجد أعراض انضغاطية مثل عسرة البلع والصرير وبحة الصوت والألم.

□ القضية الأهم هي تفريقها عن الخباثة.

العلاج:

□ استئصال جراحي إسفيني للبرزخ (لمنع انضغاط الرغامى).

D. سبات الوذمة المخاطية MYXEDEMA COMA:

□ حالة خطيرة من قصور الدرق المترافق مع مرض آخر، مثل ذات الرئة.

□ هي حالة غدية إسعافية.

المظاهر السريرية:

□ قصور الدرق، ذهول، نقص التهوية، هبوط الحرارة.

العلاج:

□ إنعاش حسب البروتوكول ABCs.

□ لا تقم بالكثفة الفاعلة، لكن تجنب المزيد من هبوط الحرارة.

□ أنبوب أنفي معدي، لأن خزل الأمعاء موجود في معظم الحالات.

□ الستيرويدات القشرية (بسبب احتمال وجود قصور كظر مرافق).

□ L-Thyroxine تحميل وريدي بجرعة ٠.٥ مع، ثم جرعات أصغر عن

طريق الفم.

□ علاج السبب المحرض.

E. متلازمة الدرق السوي المريض (SES):

SICK EUTHYROID SYNDROME:

□ يمكن للمرض الشديد أو المرض، أو الشدة أن تحدث تغيرات في

المستويات الدورانية لهرمونات الدرق.

□ ليست ناتجة عن مرض داخلي في الدرق أو النخامى.

- تضم الشذوذات في هذه المتلازمة تغيرات في:
 - النقل المحيطي أو استقلاب هرمونات الدرق.
 - تنظيم إفراز TSH.
 - وظيفة الدرق بحد ذاتها.
 - يوجد عدة أشكال.
 - الشكل الذي يكون فيه T4 طبيعياً:
 - يتميز بانخفاض T3، مع T4 طبيعي.
 - الآلية المفترضة هي تثبيط عملية نزع اليود من T4 في المحيط وتحوله إلى T3.
 - يختلف عن قصور الدرق البدئي بأن TSH طبيعي.
 - الشكل الذي يكون فيه T4 منخفضاً:
 - يتميز بانخفاض كل من T3، T4.
 - ينجم انخفاض T4 غالباً عن تثبيط ارتباطه مع بروتينات المصل وتسارع تصفيته الاستقلابية.
 - يختلف عن قصور الدرق البدئي بكون TSH طبيعي أو منخفض.
 - الإنذار أسوأ.
 - عالج السبب المستبطن.
 - إغاضة الهرمونات الدرقية تسيئ للنتيجة.
- الدراق غير السمي NON-TOXIC GOITRE:**
- ضخامة شاملة للغدة الدرقية عند شخص سوي الدرق، وغير ناتجة عن حديثات التهابية أو تنشؤية.

- ظهور الدراق أكثر احتمالاً خلال المراهقة والحمل والإرضاع بسبب زيادة الحاجة لهرمونات الدرق.
- يكون الدراق في هذه الحالات منتشرًا.
- قد يحدث نتيجة للنمو غير المتناظر مناطق من الإقفار والنزف والتليف، وقد يحدث تشكل كيسات أو عقيدات.
- السببيات:

- عوز أو فرط اليود.
- **محدثات الدراق:** نباتات الكرنب (اللفت، الكسافة Cassava).
- **الأدوية:** اليود، الليثيوم، بارا-أمينوساليسليك أسيد.
- أي اضطراب في تصنيع الهرمونات مع نمو معاوض للدرق.
- المقاومة المحيطية لهرمونات الدرق.

الاختلاطات:

- انضغاط بنى العنق، مما يسبب الصرير وعسرة البلع والألم وبحة الصوت.
- الدراق عديد العقيدات قد يصبح ذاتياً Autonomous وبالتالي يؤدي إلى دراق عديد العقيدات سمي مع فرط نشاط الدرق.

العلاج:

- استبعاد محدثات الدراق.
- التشبيط باستخدام L-Thyroxine قد يكون فعالاً في أي دراق معتمد على

ال TSH.

□ قد تكون الجراحة ضرورية بوجود أعراض انضغاطية شديدة.

العقيدات الدرقية: **THYROID NODULES**

□ كتلة واضحة الحدود مفصولة عن البرانشيم الدرقي.

السبببات:

□ الأورام السليمة (مثل الغدوم الجريبي).

□ سرطان الدرق.

□ منطقة من فرط التنسج في الدراق عديد العقيدات.

□ كيسية: كيسة درقية حقيقية، منطقة تنكس كيسي في الدراق عديد العقيدات.

الاستقصاءات:

□ الرشافة بالإبرة الدقيقة:

□ مفيدة فقط إذا كانت إيجابية الخلايا الخبيثة (نوعية، غير حساسة).

□ اختبارات وظائف الدرق.

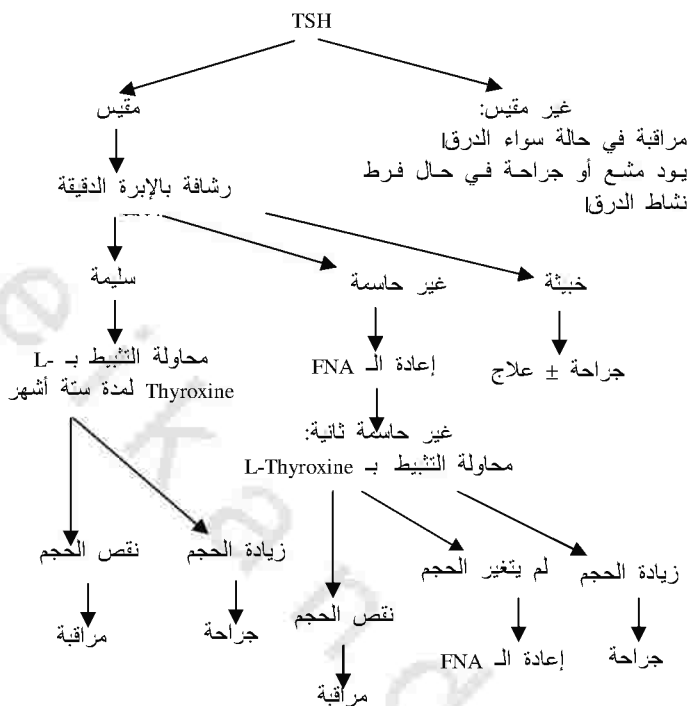
□ تفريسة الدرق:

□ ١٥-٢٠% من العقيدات الباردة (قبط اليود المشع I^{131} بحده الأدنى في هذه

العقيدات) تكون خبيثة، بينما احتمال الخباثة ضئيل للغاية في العقيدات

الدافئة أو الحارة (قبط مهم لليود المشع في هذه العقيدات).

□ إيكو الدرق:



الشكل (١-٣): إجراءات تشخيص العقيدة الدرقية.

خباثات الدرق :THYROID MALIGNANCIES

عوامل الخطر للخباثات الدرقية:

القصة المرضية:

- ☐ تشيع الرأس أو العنق (مثلاً علاج العد).
- ☐ القصة العائلية (خاصة الكارسينوما اللبية).
- ☐ النمو السريع (وعدم تراجع الحجم مع استخدام L-Thyroxine).
- ☐ البدء بعمر أقل من ٣٠ سنة.
- ☐ الجنس الذكر (العقيدات الدرقية أشيع عند الإناث، العقيدات الخبيثة أشيع عند الذكور).
- ☐ وجود أعراض انضغاطية (مثل الألم، عسرة البلع، الصرير، بحة الصوت).
- ☐ اعتلال العقد اللمفاوية الرقبية.
- ☐ عقيدة عن مريض مصاب بداء هاشيموتو (ينبغي نفي المفوما).

الفحص السريري:

- ☐ قساوة العقيدة.
- ☐ إصابة الأنسجة المجاورة.
- ☐ اعتلال العقد اللمفاوية الناحية.

الاستقصاءات:

□ رشفة بالإبرة الدقيقة (راجع الشكل ٣).

التصنيف:

١. حليمية Papillary (٥٠-٧٠%):

- يعتبر ورماً جيد التمايز.
- يشاهد أكثر عند المرضى الأصغر سناً.
- يمكن للتشعيع أن يحدثه.
- متعدد المراكز، يبدى نسيجياً بعض المكونات الجريبية.
- ينتقل عادة إلى العقد اللمفاوية الناحية في البداية.
- لا يؤثر على العمر المتوقع للمريض، إذا كان محدوداً بفص واحد وقطره أقل من ٢ سم.

٢. الجريبية Follicular (١٠-١٥%) :

- تعتبر أيضاً جيدة التمايز، لكنها أكثر عدوانية من الأورام الحليمية.
- لا تتوافق مع التعرض للإشعاع.
- تميل للغزو بالطريق الدموي، وتنقل إلى الرئتين والعظام وأماكن بعيدة دون إصابة العقد اللمفاوية.
- العامل الإنذاري الأهم هو الغزو، وليس حجم الورم البني.
-

٣. الكارسينوما الكشمية Anaplastic carcinoma (١٠%):

- ☐ تحدث غالباً عند المسنين.
- ☐ سريعة الترقى.
- ☐ الإنذار سيئ.

٤. الكارسينوما اللبية (١-٢%) Medullary carcinoma:

- ☐ حدوث مرتفع ضمن العائلة، تترافق مع متلازمة الأورام الصماوية المتعددة من النمط IIa أو IIb.
- ☐ قد تنتج الكالسيونين، البروستاغلاندينات، ACTH، السيروتونين (قد يسبب الإسهال)، الكالكرين، البراديكنين.
- ☐ يمكن استخدام هذه المواد كواسمات ورمية.
- ☐ الإنذار أسوأ من إنذار السرطان الحليمي أو الجريبي.
- ☐ تستدعي إجراء مسح عند الأقارب غير العرضيين:
- ☐ ارتفاع الكالسيونين بشكل غير ملائم عند إعطاء الكالسيوم والبنتاغاسترين.

٥. اللمفوما (> ١%):

- ☐ تشاهد في سياق عقيدة درقية أو زيادة حجم الدراق عند مريض مصاب بداء هاشيموتو.

العلاج:

- استئصال الفص في حال الكارسينوما الحليمية الصغيرة الحجم جيدة التمايز وبغياب أي دليل على السلوك العدوانى أو النقائل.
- استئصال درق تحت تام في حالة الأورام الكبيرة مع غزو الأوعية أو غزو المحفظة.
- تجريف العقد اللمفاوية ضروري فقط إذا تظاهرت إصابتها.
- يتلو ذلك بشكل عام تطبيق جرعة مرتفعة من اليود المشع في حالة الأورام الكبيرة جيدة التمايز.
- قد تكون الخزائات الدرقية معتمدة على TSH ويمكن أن تتراجع عند التشبيط بـ L-Thyroxine.
- مراقبة الغلوبولين الدرقي (السرطانات الجريبية والحليمية)، الكالسيتونين (السرطانات اللبية).
- المستوى المصلي غير الملانم من الغلوبولين الدرقي بعد الجراحة أو العلاج باليود المشع قد يعني وجود نقائل.
- بإمكان التفريسة باليود المشع I^{131} لكامل الجسم أن تظهر النقائل.
- العلاج بجرعة عالية من اليود المشع.

:ACTH

- هو عديد ببتيد.
- هو جزء من طليعة هرمونية طويلة السلسلة (برو-أوبوميلاونوكورتريكوتروبين Pro-Opiomelanocorticotropin، POMC)، التي تحوي كلاً من ألفا وبيتا، وغاما MSH وبيتا-إندورفين، وليبوتروبين إضافة إلى ACTH.

الفيزيولوجيا:

- يكون الإفراز بشكل نبضي، مع دورية يوماوية حيث يبلغ الإفراز الذروة بين الساعة ٢-٤، ويكون في الحضيض بين الساعة ١٨-٢٤.
- يحرض نمو قشر الكظر وإفرازه للهرمونات بواسطة cAMP.
- يحرض إفراز الستيرويدات السكرية والأندروجينات، وإلى حد ما الستيرويدات المعدنية.
- يمكن أن يكون له تأثير محرض للخلايا الميلانينية.

التنظيم:

- يقوم CRH بالدور الأساسي في تنظيم إفراز ACTH.

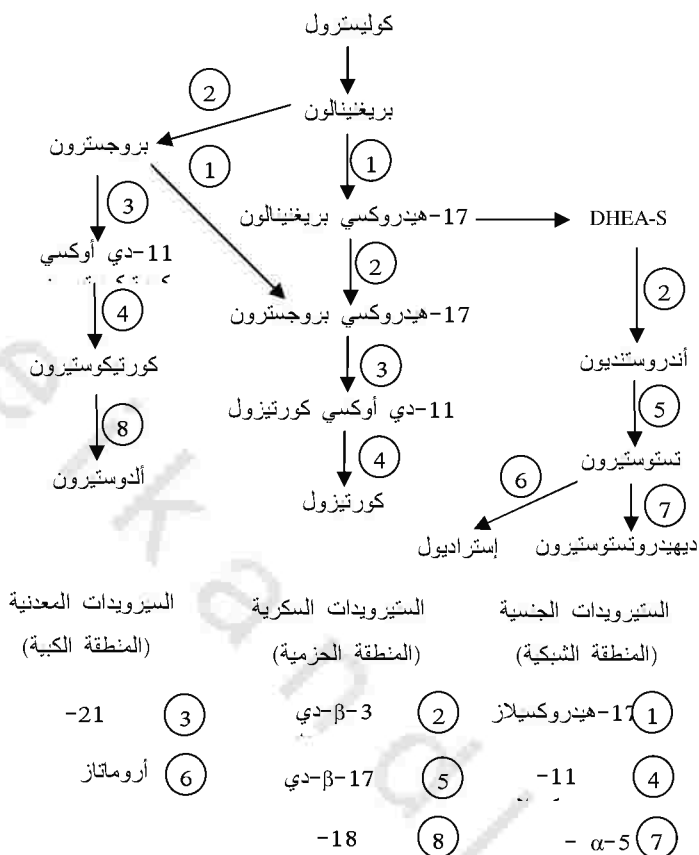
□ يمارس الكورتيزول تلقياً راجعاً على النخامى والوطاء والجملة العصبية المركزية؛ كذلك يساهم في التنظيم كل من دورة النوم- الصحو والشدات (مولدات الحمى، الجراحة، هبوط سكر الدم، التمرين، الرض الإنفعالي الشديد).

الهormونات القشرية CORTICAL HORMONES:

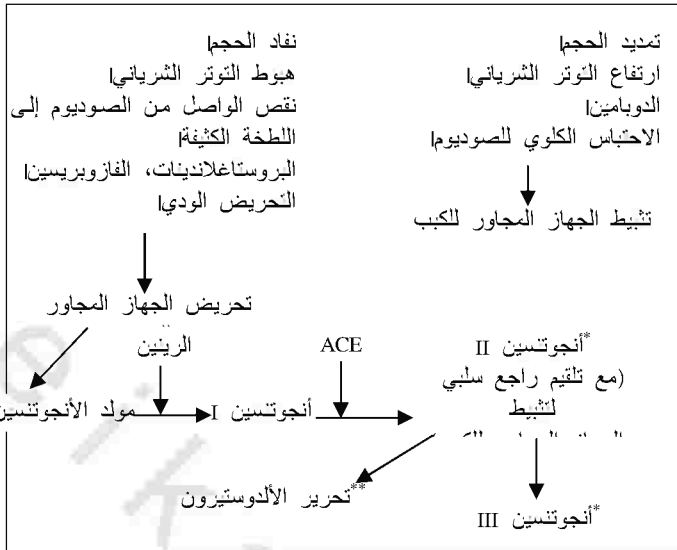
- مشتقة كلها من الكوليسترول (انظر الشكل ٤).
- تفرز الستيرويدات المعدنية (ألدوستيرون) من المنطقة الكبيبية (الطبقة الخارجية لقشر الكظر).
- تفرز الستيرويدات السكرية (كورتيزول) من المنطقة الحزمية (الطبقة المتوسطة).
- تفرز الأندروجينات من المنطقة الشبكية (الطبقة الداخلية).

الألدوستيرون:

- يقوم بتنظيم حجم السائل خارج الخلوي وذلك على مستوى الأنابيب الكلوية الجامعة، كما ينظم استقلاب البوتاسيوم.
- يتم تنظيم إفراز الألدوستيرون بشكل رئيس بواسطة جهاز الرينين – أنجوتنسين – ألدوستيرون (انظر الشكل ٥).
- يوجد تلقيم راجع سلبي على الجهاز المجاور للكبد عبر حلقة طويلة (الألدوستيرون عبر تمدد الحجم) وكذلك عبر حلقة قصيرة (الأنجيوتنسين II عبر التقبض الوعائي المحيطي).



الشكل (٤): سبل تصنيع الستيرويدات الرئيسية في الكظر وأنزيماتها.



*يزيد الأنجوتنسين II المقاومة الشريانية المحيطية، وبالتالي يرفع التوتر الشرياني

**يسبب احتباس الصوديوم، وبالتالي تزيد حجم السائل خارج الخلوي
ACE الإنزيم المحول للأنجيوتنسين

الشكل (٥): محور الرينين - أنجيوتنسين - الألدوستيرون.

الستيرويدات السكرية:

- يتم تنظيم إفرازها ب:
- التغيرات اليوماوية في ACTH (أعلى في ساعات ما قبل الظهر مقارنة بساعات ما بعد الظهر، مع بلوغه الذروة حوالي الساعة ٢).
- الستيرويدات السكرية تثبط تحرير كل من ACTH و CRH (تلقيم راجع سلبي).
- الشدات (مثل الحمى، الألم، هبوط سكر الدم)، وهي إضافة إلى كونها تحرض تحرير ACTH فإنها أيضاً تحرض وبشكل مباشر تحرير CRH، وبالتالي تتغلب على العاملين الأولين.
- ١٠% منها حرة في البلازما، و ٩٠% منها مرتبطة مع الترانس كورتين (غير فعالة).

تأثيراتها الفيزيولوجية:

- تحرض الإنتاج الكبدي للغلوكوز (استحداث السكر).
- تزيد مقاومة الأنسجة المحيطية على الأنسولين.
- تزيد تقويض البروتينات.
- تحرض زيادة الكريات البيض ونقص اللبافويات.
- تزيد ارتشاف العظم.
- مضادة للالتهاب، تضعف المناعة المتواسطة بالخلايا.
- لها دور في تنظيم حجم السائل خارج الخلوي، تزيد تصفية (إطراح) الماء الخالي من النواتب عبر الكلية.

الأندروجينات:

- الأندروجينات الكظرية الرئيسة هي: الديهيدروإبي أندروستيرون (DHEA)، الأندروستيرون، و ١١-هيدروكسي أندروستيرون.
- تبلغ ذروة التركيز عند البلوغ.
- نسبتها من الأندروجينات الكلية (الكظرية إلى القلبية) تزداد في الأعمار المتقدمة.
- مسؤولة بشكل رئيس عن عنفوان التكظر Adrenarche (شعر الإبط والعانة).
- يتم تنظيم إنتاج الأندروجينات الكظرية من قبل ACTH (وليس LH).
- استقصاءات وظيفة قشر الكظر:

TESTS OF ADRENOCORTICAL FUNCTION:

كورتيزول البلازما:

- القيمة التشخيصية للتغيرات اليومية غير موثوقة.
- استجابته للحريض أو التثبيط تقدم معلومات أكثر أهمية.

الكورتيزول الحر في البول:

- متناسب بشكل جيد مع معدلات الإفراز.
- وبما أنه يعكس إفراز الكورتيزول الحر فإنه يمثل اختباراً جيداً لفرط الوظيفة الكظرية.

المستوى المصلي لـ ACTH:

- مرتفع في قصور الكظر البدئي.
- منخفض في قصور الكظر الثانوي.

التنظيم		أورام المخامي.....	٥٦
الباثولوجيا (المرضيات)		المظاهر السريرية	٥٦
البرولاكتين		الورم القحفي البعومي	٥٧
الفيزيولوجيا		متلازمة السرج الفارغ	٧٥
التنظيم		السكتة المخامية	٥٨
الباثولوجيا (المرضيات)		قصور المخامي	٥٨
FSH و LH		السبببات	٥٨
الفيزيولوجيا		المظاهر السريرية	٥٩
التنظيم		التشخيص بالاختبار ثلاثي البلعة	٥٩
الباثولوجيا		الغدة الدرقية	٦١
الهرمون المضاد للإدرار (الفازوبريسين)		الحاتة الدرقية TSH	٦١
الفيزيولوجيا		هرمونات الدرق	٦١
التنظيم		الكيمياء الحيوية	٦١
الحالات المرضية		تنظيم الوظيفة الدرقية	٦٢
.....		اختبارات الوظيفة الدرقية	٦٢
.....		معايرة الهرمونات الدرقية الدورانية	٦٢
البيلة النفهة DI		الحاتة الدرقية TSH	٦٣
متلازمة الإفراز غير الملانم		حرائك اليود	٦٣
من الـ ADH (SIADH)		اختبارات تأثيرات الهرمونات الدرقية على	٦٣
الأوكسيتوسين		الأنسجة المحيطة	٦٣

٦٣.....	اختبارات بنية الدرق	C الدراق العقيدي السمي.....	٧٠.....
٦٣.....	تشريح الدرق	المظاهر السريرية.....	٧١.....
٦٤.....	اختبارات متفرقة	التشخيص.....	٧١.....
٦٤.....	فرط نشاط الدرق	العلاج.....	٧١.....
٦٥.....	التشخيص التفريقي	D التهاب الدرق التالي للولادة.....	٧١.....
٦٥.....	المظاهر السريرية (الانسمام الدرقى وفرط نشاط الدرق)	E العاصفة الدرقية.....	٧٢.....
٦٦.....	داء غريف.....	المظاهر السريرية.....	٧٢.....
٦٦.....	الوبائيات	العلاج.....	٧٢.....
٦٧.....	السيببات والإمراضية:	الإنذار.....	٧٢.....
٦٧.....	المظاهر السريرية الإضافية:	قصور الدرق.....	٧٣.....
٦٨.....	التشخيص	التشخيص التفريقي.....	٧٣.....
٦٨.....	العلاج	المظاهر السريرية لقصور الدرق.....	٧٣.....
٦٩.....	B التهاب الدرق تحت الحاد.....	مخبرياً.....	٧٤.....
٦٩.....	(طور الانسمام الدرقى)	العلاج.....	٧٤.....
٦٩.....	السيببات والإمراضية:	A قصور الدرق الخلقي.....	٧٥.....
٦٩.....	المظاهر السريرية:	B التهاب الدرق لهاثيموتو.....	٧٥.....
٧٠.....	مخبرياً.....	السيببات والوبائيات.....	٧٥.....
٧٠.....	العلاج.....	المظاهر السريرية.....	٧٥.....
٧٠.....	الإنذار.....	مخبرياً.....	٧٦.....

٨٥.....ACTH	٧٦..... العلاج
٨٥..... الفيزيولوجيا	٧٦..... C سلعة رينل
٨٥..... التنظيم	٧٦..... المظاهر السريرية.
٨٦..... الهرمونات القشرية.	٧٦..... العلاج
٨٦..... الألدوستيرون	٧٦..... D سبات الوذمة المخاطية.
٨٩..... الستيرويدات السكرية	٧٧..... المظاهر السريرية.
٩٠..... الأندروجينات	٧٧..... العلاج
٩٠..... استقصاءات وظيفة قشر الكظر	E متلازمة الدرق السوي المريض (SES)..... ٧٧
٩٠..... كورتيزول البلازما	٧٨..... الدراق غير السمي
٩٠..... الكورتيزول الحر في البول	٧٩..... السببيات
٩٠..... المستوى المصلي لـ ACTH	٧٩..... الاختلاطات
	٧٩..... العلاج
	٧٩..... العقيدات الدرقية
	٨٠..... السببيات
	٨٠..... الاستقصاءات
	٨٢..... خبثات الدرق
	٨٢..... عوامل الخطر للخبثات الدرقية
	٨٢..... التصنيف
	٨٤..... العلاج
	٨٥..... قشر الكظر

المستوى المصلي لـ DHEA-S:

هو الأندروجين الكظري الرئيسي.

اختبار التحريض بالكورتروسين Cortrosyn.

الكورتروسين هو مضاهي لـ ACTH.

يستخدم لتشخيص قصور الكظر.

اختبار التحريض القصير بالكورتروسين:

٢٥ وحدة كورتروسين عضلياً، تعابير القيمة القاعدية للكورتيزول المصلي وبعد ٦٠ دقيقة من الاختبار.

الاستجابة الإيجابية: زيادة مستوى كورتيزول البلازما بأكثر من ٢٠٠ نانومول/ل، وإذا كانت القيمة المطلقة للكورتيزول أكثر من ٥٠٠ نانومول/ل فهذا ينفي قصور الكظر البني.

الاستجابة السلبية: قد تكون بسبب عدم التحريض وفي هذه الحالة يتم الانتقال إلى اختبار التحريض الطويل بالكورتروسين.

اختبار التحريض الطويل بالكورتروسين:

يستخدم لتمييز قصور الكظر البني عن الثانوي.

تسرب ٢٥ وحدة من ACTH الصناعي خلال ٨ ساعات ولمدة ثلاثة أيام متتالية، ويعاير الكورتيزول صباح كل يوم.

الاستجابة الإيجابية تستبعد قصور الكظر البدني ولكن لا تستبعد بالضرورة القصور الثانوي.

الاستجابة السلبية تؤكد أن قصور الكظر هو قصور بدني.

اختبار الميترابون Metyrapone Test:

أحد أفضل الاختبارات التي تستقصي سلامة المحور النخامي – الكظري.

مفيد في التشخيص عند الاشتباه بقصور الكظر الثانوي.

يعطى ٧٥٠ ملغ من الميثرابون فمويًا كل ٤ ساعات لمدة ٢٤ ساعة، ويعاير كورتيزول المصل و ١١-دي أوكسي كورتيزول و الـ ACTH.

يحصّر الأنزيم ١١-هيدروكسيلاز – الخطوة النهائية في اصطناع الكورتيزول – مما يسبب ارتفاع مستويات طليعة الكورتيزول (١١ دي أوكسي كورتيزول) وانخفاض مستويات كورتيزول المصل.

تكون الاستجابة الطبيعية بانخفاض الكورتيزول وارتفاع ١١-دي أوكسي كورتيزول، وارتفاع ACTH (استجابة الوطاء لانخفاض الكورتيزول).

اختبار التثبيط بالديكساميتازون:

هو المعيار الذهبي لتشخيص فرط كورتيزول الدم.

الديكساميتازون هو ستيرويد سكري قوي.

يستقصي سلامة آلية التلقيح الراجع السلبي للستيرويدات السكرية على إفراز ACTH (يكون الاختبار إيجابياً عندما يفشل في تثبيط إنتاج ACTH).

التثبيط الليلي بالديكساميتازون – اختبار مسحي جيد لمتلازمة كوشينغ.

إيجابية كاذبة في البدانة والاكتهاب والشدة.

يعاير مستوى كورتيزول البلازما عند الساعة ٨ صباحاً بعد إعطاء ١ ملغ فمويًا من الديكساميتازون عند الساعة ٢٣ من مساء اليوم السابق.

التثبيط بالجرعة المنخفضة – يؤكد تشخيص متلازمة كوشينغ إذا كانت الاستجابة غير طبيعية.

التثبيط بالجرعة المرتفعة – يؤكد داء كوشينغ (أفة نخامية).

فرط الألدوستيرونية :HYPERALDOSTERONISM:

حالة من فرط إفراز الألدوستيرون (ستيروئيد معدني).

فرط الألدوستيرونية البدئي:

معايير التشخيص: فرط توتر شرياني انبساطي دون وذمات، نقص إفراز الرينين وزيادة إفراز الألدوستيرون وكلاهما لا يستجيب على زيادة الحجم.

غذوم كظري مفرز للألدوستيرون (متلازمة كون).

فرط تنسج الكظر ثنائي الجانب مجهول السبب.

كارسينوما كظرية (نادرة).

المظاهر السريرية:

فرط توتر شرياني معدن على العلاج النظامي.

نقص بوتاسيوم الدم دون استخدام المدرات.

الأعراض الأخرى قد تضم:

☐ تعدد البيلات، السهاف، البوال الليلي.

☐ ضعف، مثل.

☐ عدم تحمل CHO.

الموجودات المخبرية:

انخفاض بوتاسيوم الدم.

الصوديوم في الحدود العليا للطبيعي.

قلاء استقلابي.

ارتفاع الألدوستيرون البلازما أو الألدوستيرون في بول ٢٤ ساعة.
اختبار تحميل الملح: لا يتنبط الألدوستيرون بعد ٤ أيام من تحميل الملح.
العلاج:

الدوائي: سبيرونولاكتون أو أميلوريد في فرط التنسج الكظري.
الجراحي: استئصال الغدوم يشفي المرض.
فرط الألدوستيرونية الثانوي:

زيادة الألدوستيرون استجابة لتفعيل جهاز الرينين – أنجوتنسين.
زيادة إنتاج الرينين (مثل فرط الرينين البدئي بسبب ورم مفرز للرينين – نادر).

فرط الرينين الثانوي – بسبب نقص الإرواء الكلوي (كما في تضيق الشريان الكلوي)، أو الحالات الوذمية (قصور القلب الاحتقاني، تشمع الكبد)، في هذه الحالات يكون نقص الحجم الشرياني و/ أو هبوط التوتر الشرياني هو المحرض لإفراز الألدوستيرون.

□ متلازمة بارتر – فرط الألدوستيرونية ثانوي شديد دون وذمات أو فرط توتر شرياني (ناجمة عن فرط تنسج الجهاز المجاور للكبد).

متلازمة كوشينغ CUSHING'S SYNDROME:

بغض النظر عن السبب، فإن كل حالات متلازمة كوشينغ ذات المنشأ الداخلي ناجمة عن زيادة إنتاج الكورتيزول من قبل غدتي الكظر.
السببيات:

معتمدة على ACTH – فرط تنسج كظري ثنائي الجانب ناجم عن:
□ ورم نخامي مفرز للـ ACTH (داء كوشينغ).

□ ورم منتبذ مفرز للـ ACTH (مثل الكارسينوما الرئوية صغيرة الخلايا، الكارسينويد القصبي).

غير معتمدة على ACTH:

□ استعمال ميدل للستيرويدات السكرية خارجية المنشأ (السبب الأشيع لمتلازمة كوشينغ).

□ فرط نشاط قشر الكظر البدئي: غدوم أو كارسينوما كظرية.

□ فرط التنسج الكظري العقيدي ثنائي الجانب.

المظاهر السريرية: (انظر الشكل ٦).

بدانة مركزية (جذعية)، الأطراف نحيلة.

وسائد شحمية فوق الترقوة، توضع شحمي على الناحية الرقبية الخلفية (حبة الجاموس)، وجه بدري.

شعرانية.

قلة الطمث عند النساء، عنانة عند الرجال.

فرط التوتر الشرياني.

ضعف عضلي قريب.

المظاهر الجلدية: جلد رقيق، خطوط إرجوانية، سهولة التكد، بطء شفاء الجروح، داء المبيضات المخاطي الجلدي، عد.

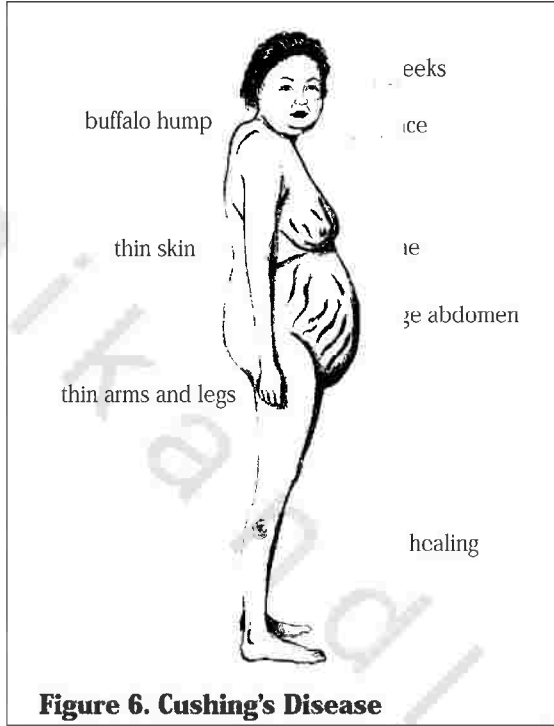
اضطرابات نفسية (اكتئاب، تخليط، ذهان صريح).

هشاشة العظام.

اضطراب تحمل السكر شائع، ولكن الداء السكري الصريح ليس شائعاً بكثرة.

ارتفاع الكريات البيض.

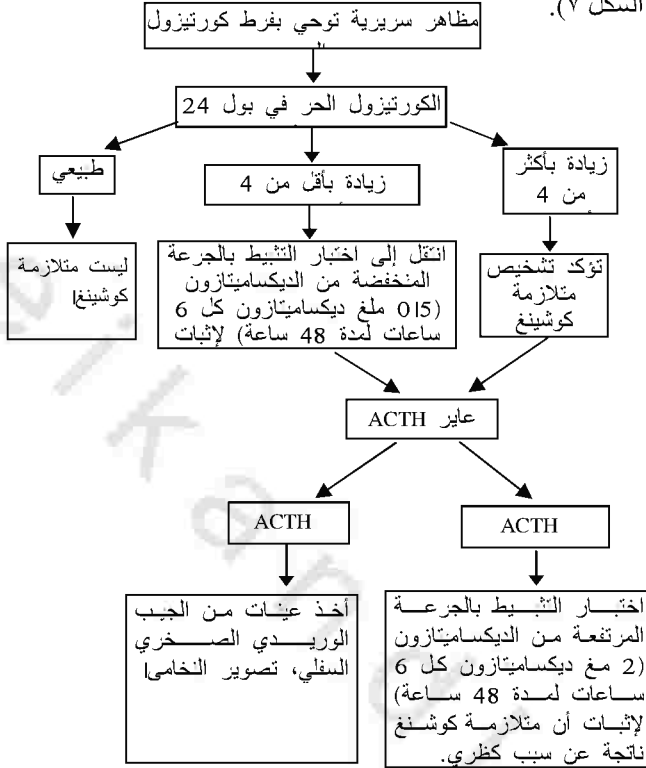
ملاحظة: في حال الإفراز المنتبذ من ACTH، لا يظهر المريض بشكل عام بالمظهر الوصفي لمتلازمة كوشينغ، لكن يتميز بوجود قلاء استقلابي شديد، مع سرعة التقويض وفرط التصبغ والضمور العضلي.



الشكل (٦): داء كوشينغ.

الاستقصاءات:

إن ضياع الاختلاف اليومي لكورتيزول البلازما علامة مبكرة (انظر الشكل ٧).



الشكل (٧): خوارزمية تشخيص فرط كورتيزول الدم.

العلاج:

السبب نخامي:

- الاستئصال عبر الجيب الوتدي، مع إعطاء الستيرويدات السكرية قبل وبعد العمل الجراحي.
- التشعيع: فعال في ٥٠% من الحالات فقط، مع خطر مرتفع لحدوث قصور النخامي.

السبب كظري:

- استئصال جراحي بهدف الشفاء في حالة الغدوم، وبهدف التلطيف في حالة الكارسينوما، الإنذار سيئ للغاية هنا بسبب شيوع النقائل وكون العلاج الكيماوي المتم قليل الفائدة.

ورم منتبذ مفرز للـ ACTH – عادة ما يكون سرطاناً قصيباً (متلازمة نظيرة ورمية Paraneoplastic syndrome).

- علاج كيماوي/ تشعيع للورم البطني.
- العوامل الحاصرة للكظر: الميتيرابون، أو الكيتوكونازول.
- الإنذار سيئ.

فرط التنسج الكظري الخلقي CAH:

CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA (CAH):

الفيزيولوجيا المرضية:

نمط الوراثة جسدي متح، تحدث فيه أعواز إنزيمية تتراوح من أعواز جزئية إلى أعواز كاملة.

عوز ٢١-هيدروكسيلاز هو الأكثر شيوعاً.

يؤدي إلى نقص الكورتيزول والألدوستيرون مع تحول الإنتاج إلى سبيل الأندروجينات الكظرية (انظر الشكل ٥).

يؤدي نقص الكورتيزول إلى ارتفاع ACTH، وبالتالي ارتفاع الستيرويدات التي لا يوجد في سبيل اصطناعها أعواز أنزيمية، وبسبب فرط تنسج كظري ثنائي الجانب.

المظاهر السريرية:

تعتمد على نوعية العوز الإنزيمي وشدته.

قد يتظاهر عند الرضع بفشل النمو، ضياع الملح (التوبة الكظرية Adrenal crisis الناجمة عن عوز الألدوستيرون)، ضخامة البظر، التهام الأشعار، فرط توتر شرياني مستمر (راجع الوجود في أمراض الأطفال).

النمط الذي يبدأ بالتظاهر عند البالغين (أحد أشكال عوز ١١-هيدروكسلاز) هو نمط مخائل أكثر، قد يتظاهر بالشعرانية.

عند الإناث:

□ تتراوح التظاهرات من الأعضاء التناسلية المبهمة إلى التذكير التام.

□ انقطاع الطمث.

بلوغ مبكر، مع تبكير العنفوان الكظري.

تسارع النمو الطولي للعظام في السنوات الأولى، لكن يحدث انغلاق مبكر للمشاش بسبب ارتفاع الستيروستيرون، مما يؤدي في النهاية إلى قصر القامة.

يمكن أن تظهر ملامح داء أديسون (قصور الكظر) إذا كان إنتاج الكظري من الكورتيزول ناقصاً بشدة.

الموجودات المخبرية:

$\downarrow Na^+$ ، $\uparrow K^+$ ، انخفاض الكورتيزول، ارتفاع ACTH إذا كان النقص يشمل كلا من الستيرويدات المعدنية والسكرية.

ارتفاع ١٧-هيدروكسي بروجسترون في المصل (الركيزة التي يعمل عليها الإنزيم ٢١-هيدروكسيلاز).

ارتفاع الستيستيرون.

ارتفاع DHEA-S.

ارتفاع كمية ١٧-كيتوستيرويد في البول.

العمر العظمي عند الأطفال.

العلاج:

إعاضة الستيرويدات السكرية لإنقاص ACTH، وبالتالي إنقاص الإنتاج الكظري من الأندروجينات.

أهمية التشخيص والعلاج قبل انغلاق المشاش لمنع قصر القامة.

العلاج الجراحي لإصلاح تنكير الأعضاء التناسلية الخارجية عند الإناث.

الشعرانية والتذكير:

HIRSUTISM AND VIRILIZATION:

يشير كلا المصطلحين إلى حالات فرط الأندروجينات.

الشعرانية:

□ نمط ذكري لنمو الشعر عند النساء: الظهر، الصدر، أعلى البطن.

التذكير:

☐ الشعرانية، صلح الجبهة.

☐ ضخامة البظر.

☐ عمق الصوت.

☐ العد.

☐ زيادة الكتلة العضلية.

زوال الأنوثة Defeminization:

☐ انقطاع الطمث.

☐ نقص حجم الثدي.

الأسباب:

بنيوية:

☐ الأكثر شيوعاً.

☐ اسأل عن القصة العائلية، الأصل الإثني (الأصل المتوسطي مثلاً).

الأدوية:

☐ بتواسط أندروجيني: ACTH، الستيرويدات البانية، الأندروجينات، العوامل ذات التأثير البروجستروني.

☐ دون تواسط أندروجيني (فرط الأشعار): الفينيتوين، الديازوكسيد، السيكلوسبورين، المينوكسيديل.

المبيضية:

☐ متلازمة المبيض عديد الكيسات (PCO).

☐ أورام المبيض.

الكظرية:

□ فرط التنسج الخلقي (CAH، CAH عند البالغين).

□ أورام الكظر.

داء كوشينغ – ارتفاع ACTH.

الاستقصاءات:

زيادة التستوستيرون.

DHEA-S – كقياس للإنتاج الكظري من الأندروجينات.

زيادة LH/FSH، من الشائع أن تكون هذه النسبة < 2.5 في متلازمة المبيض عديد الكيسات.

العلاج:

علاج تجميلي.

إيقاف الدواء المسبب.

موانع الحمل الفموية.

الستيرويدات السكرية بجرعة منخفضة.

السيبرونولاكوتون- يعمل كحاصر محيطي للأندروجينات.

السيبروترون أسيات – يمنع ارتباط الأندروجينات بمستقبلاتها.

قصور قشر الكظر:

ADRENOCORTICAL INSUFFICIENCY:

البدئي (داء أديسون):

حدثية مرضية في الكظر.

معظم الحالات مجهولة السبب:

- ☐ يرجح أن تكون حدثية مناعية ذاتية مخربة للكظرين لأن ٥٠% من المرضى لديهم أضداد كظرية جائلة في الدوران.
- ☐ تترافق كثيراً مع أمراض المناعة الذاتية الأخرى (مثل التهاب الدرق المفاوي المزمن، النمط I للداء السكري، فرط نشاط الدرق، فقر الدم الوبيل).

نقائل ورمية – السبب الثاني من حيث الشيوع.

احتشاء نرفي – اعتلال خثري عند البالغين أو متلازمة ووترهاوس-فريدريكسون عند الأطفال (إنتان دم بالمكورات السحائية أو بالزوائف).
استئصال الكظرين.

الأمراض الحبيبية (مثل التدرن، الساركويد).

الأخماج – خاصة الإيدز.

الثانوي:

قصور النخامي بسبب مرض وطيائي – نخامي.

تشبیط المحور الوطيائي – النخامي بسبب الستيرويدات خارجية المنشأ أو الستيرويدات داخلية المنشأ من ورم ما.

المظاهر السريرية:

البدئي والثانوي:

- ☐ ضعف، تعب.
- ☐ هبوط توتر انتصابي.

- ☐ غثيان/ إقياء، إسهال، قهم، نقص الوزن.
- ☐ ألم بطني، آلام عضلية ومفصلية.
- ☐ النوبة الكظرية: أعراض متعددة مع وهط دوري، نقص مستوى الوعي، وغالباً ما يوجد سبب محرض.

البدي:

- ☐ فرط تصبغ الجذ والأغشية المخاطية (مثل الأثلام الراحية، ومخاطية باطن الخدين).
- ☐ ارتفاع بوتاسيوم الدم.
- ☐ تجفاف، شهوة الملح.

الثانوي:

- أكثر إزماناً من البدي عادة.
- التصبغ والبوتاسيوم وحالة الإمالة، ضمن الطبيعي.
- الموجودات المخبرية:
- انخفاض الصوديوم، ارتفاع البوتاسيوم، ارتفاع نيروجين البولة الدموية/ الكرياتينين.
- فقر دم مزمن (سوي الصباغ والحجم).

البدي:

- ☐ الكورتيزول منخفض ولا يستجيب للتحريض بـ ACTH خارجي المنشأ.
- ☐ ACTH مرتفع.
- ☐ أضداد الكظر إذا كانت الحديثة مناعية – ذاتية.

الثنائي:

- ☐ ACTH منخفض.
- ☐ يكون البوتاسيوم ونيتروجين البولة الدموية والكرياتين ضمن الطبيعي عادة.

العلاج:

المرحلة الحادة- قد تكون مهددة للحياة:

- ☐ السوائل الوريدية – محلول ملحي نظامي (NS) أو مختلط (D₅W/NS) – بكميات كبيرة.
- ☐ الهيدروكورتيزون ١٠٠ ملغ وريدياً كل ٦-٨ ساعات لمدة ٢٤ ساعة، ثم إنقاصه بسرعة.
- ☐ الإجراءات الداعمة.

مرحلة الصيانة:

- ☐ البرينيزون ٥ ملغ فمويّاً صباحاً و ٢.٥ ملغ مساء.
- ☐ الفلورينيف Florinef (ستيروئيد معدني صناعي) بجرعة ٠.٢-٠.٥ ملغ فمويّاً كل يوم في حال نقص الستيرويدات المعدنية.
- ☐ زيادة جرعة الستيرويدات عند المرض أو الجراحة.

استقلاب الكاتيكولامينات:

تصنع الكاتيكولامينات من التيروسين في الأعصاب الودية بعد العقد وفي الخلايا المحبة للكروم في لب الكظر.

الكاتيكولامين الكظري الأساسي هو الإبينفرين (الأدرينالين).

الكاتيكولامين المحيطي الأساسي هو النوراينفرين (نور أدرينالين).

ورم القواتم PHEOCHROMOCYTOMA:

الفيزيولوجيا المرضية:

ورم ينشأ على حساب الخلايا المحبة للكروم في الجهاز الودي.

غالباً ما يكون ورماً وحيداً في لب الكظر.

١٠% من هذه الأورام خارج كظرية، ١٠% متعددة، ١٠% خبيثة، ١٠% عائلية.

هذه الأورام غير معصبة ولكنها قادرة على تصنيع وإطلاق الكاتيكولامينات بآلية غير معروفة.

الحالات فردية أو كجزء من متلازمات الأورام الصماوية المتعددة (انظر لاحقاً).

سبب نادر لفرط التوتر الشرياني ($> 0.1\%$ من حالات فرط التوتر الشرياني).

قابلة للشفاء إذا شخصت مبكراً وعولجت بالشكل المناسب، وإلا فإنها قد تكون قاتلة.

المظاهر السريرية:

الأعراض نوبية غالباً.

الصداع – هو أكثر أعراض النوب شيوعاً.

تشمل الأعراض الأخرى: التعرق، الخفقان، التبعث، ألم الصدر أو البطن، التوجس أو القلق.

فرط التوتر الشديد أثناء النوبة، تسرع القلب.

فرط التوتر الشرياني الدائم أكثر شيوعاً، ويوجد بين النوب عند حوالي ٦٠% من المرضى.

الموجودات المخبرية:

زيادة كاتيكولامينات البول تكفي عادة لإثبات التشخيص.

ارتفاع إينفيرين البلازما دون إمكانية تشييطه بالكلونيين.

موجودات إيجابية على التصوير الطبقي المحوسب للكظرين.

زيادة قبط ميتا – إيودو-بنزو غوانيديين (MIBG) في منطقة الورم أثناء المسح الشعاعي وهو مفيد لتحديد موقع الورم قبل الجراحة.

العلاج:

التحضير المناسب قبل العمل الجراحي:

□ حصر مستقبلات α عن طريق إعطاء الفينوكسي بنزامين فموياً (قبل العمل الجراحي)، فينتولامين وريدياً (حول العمل الجراحي).

□ حصر مستقبلات β - بواسطة البروبرانولول.

□ استعادة الحجم بالتحميل المكثف للسوائل الملحية.

الاستئصال الجراحي للورم مع التحضير الجيد قبل الجراحة والمراقبة في وحدة العناية المركزة بعد الجراحة.

إعادة استقصاء البول بعد شهر من الجراحة.

الأورام الصماوية المتعددة MEN.

MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA

متلازمات تشويية تشمل عدة غدد صماوية.

أورام على حساب خلايا APUD (خلايا قبط طليعة الأمين مع نزع الكربوكسيل) التي تنشأ من الأديم العصبي الظاهر.

الوراثة جسدية سائدة، مع وجود اختلاف هام في النفاذية Penetrance الوراثية ونسب الحدوث (في أورام معينة) بين الأقارب.

طرق المسح الوراثي أصبحت أكثر توفراً.

الجنول (١٣).			
نمط MEN	الصبغي المسؤول	الأنسجة المصابة	المظاهر السريرية
I	١١	١. النخامى ٢. جارات الدرق. ٣. البنكرياس.	قد تتطور المتلازمة على مدى ٣٠-٤٠ سنة. غذومات النخامى الأمامية، غالباً غير مغرزة لكنها قد تفرز هرمون النمو والبرولاكتين. فرط نشاط جارات الدرق البدني بسبب فرط التسج. أورام خلايا الجزيرات البنكرياسية. - غاسترينوما (قرحات هضمية). - أنسولينوما (هبوط سكر الدم).

- VIPoma (إسهال إفرازي).			
سرطان لبي في الدرق. فرط نشاط جارات الدرق البدني بسبب فرط التنسج. ورم القواتم.	١. الدرق. ٢. جارات الدرق. ٣. لب الكظر.	١٠	IIa
سرطان لبي في الدرق. ورم القواتم. أخرى: أورام عصبية مخاطية، ملاصق شبيهة بمتلازمة مارفان.	١. الدرق. ٢. لب الكظر.		IIb

* VIP = (الورم المفرز للبيبتيدات المعوية الفعالة وعانيا).

استتباب (تنظيم) الكالسيوم:

CALCIUM HOMEOSTASIS:

يكون حوالي ٥٠% من كالسيوم المصل مرتبطاً مع البروتينات (الألبومين بشكل أساسي)، وهذا الجزء المرتبط غير قابل للتبادل.

إن التغيرات في محتوى الدم من البروتينات لأي سبب كان قد تؤثر على الكالسيوم الكلي في المصل دون أن تؤثر على الشكل المتشرد منه Ionized.

المجال الطبيعي للكالسيوم الكلي في المصل يتراوح بين ٢.٢٥-٢.٢٦ ممول/ل.

لتصحیح قيمة الكالسيوم تبعاً لتغيرات الألبومين: نضيف ٠.٢٥ ممول/ل إلى قيمة الكالسيوم الكلي مقابل كل انخفاض للألبومين بمقدار ١٠ غ/ل (عن القيمة الطبيعية البالغة ٤٠ غ/ل).

□ مثلاً إذا كان كالسيوم المصل = ٢ ممول/ل، والألبومين = ٣٠ غ/ل، فإن القيمة المصححة للكالسيوم = ٢.٢٥ ممول/ل.

يتم الحفاظ على مستويات الكالسيوم الشاردي ضمن مجال ضيق (١.١٥-١.٣١ ميكرومول/ل).

مصادر الكالسيوم في السائل خارج الخلوي هي: الغذاء، ارتشاف العظام.

ضياح الكالسيوم من السائل خارج الخلوي يكون عبر: الضياح الهضمي، والإطراح الكلوي والترسب في ماتريكس العظم.

يتم تنظيم الكالسيوم بشكل رئيس عن طريق هرمون جارات الدرق (PTH) والفيامين D.

كون التأثيرات بشكل رئيس على ثلاثة أعضاء هي السبيل المعدي المعوي والعظام والكلية.

هرمونات جارات الدرق:

يزداد إفرازه بانخفاض كالسيوم المصل، ويتشبط بانخفاض مغزيوم المصل.

□ لا يتأثر بشكل مباشر بالفوسفات PO_4 (باستثناء تأثير الفوسفات على مستوى الكالسيوم الشاردي).

التأثيرات الرئيسية:

- زيادة فعالية كاسرات العظم ← ارتفاع الكالسيوم والفوسفات.
- زيادة عود امتصاص الكالسيوم (والمغزيوم) في الأنابيب الكلوية.
- يشبط عودة امتصاص الفوسفات (والبيكربونات) في الأنابيب الكلوية.
- زيادة فعالية $\alpha-1$ - هيدروكسيلاز ← فيتامين د ← زيادة امتصاص الكالسيوم والفوسفات من الأمعاء.
- التأثير الإجمالي الصافي: زيادة كالسيوم المصل ← زيادة الفيامين د، ونقص الفوسفات.

الفيامين د:

ضروري لامتصاص الكالسيوم والفوسفات من الأنبوب الهضمي.
يقوم الجك بتصنيع كولي كالسيفيزول بتأثير الأشعة فوق البنفسجية.
يتم تحويله إلى ٢٥ هيدروكسي فيتامين د في الكبد.

يتم تحويله إلى ٢٥-١ دي هيدروكسي فيتامين D في الكلية.
يتعزز إنتاج ٢٥.١-دي هيدروكسي فيتامين د بتأثير PTH، وبانخفاض مستويات PO_4 .

إن PTH وانخفاض فوسفات المصل هما المحرضات لإنتاج ٢٥.١-دي هيدروكسي فيتامين د.

في حال نقص PTH ينزاح الاستقلاب نحو إنتاج الشكل الخامل نسبياً ٢٤، ٢٥ - أو ٢٥، ٢٦- دي هيدروكسي فيتامين د.

التأثيرات الرئيسية:

- ☐ زيادة امتصاص الكالسيوم والفوسفات من الأمعاء.
- ☐ زيادة ارتشاف العظام.
- ☐ زيادة كسرات العظم.
- ☐ زيادة عودة امتصاص الكالسيوم في الكلية.
- ☐ التأثير الإجمالي الصافي: زيادة الكالسيوم والفوسفات في المصل.

الكالسيتونين:

عديد ببتيد تفرزه الخلايا C في الدرق.

يتعزز إفرازه بتأثير كل من الكالسيوم وهرمونات الأنبوب الهضمي والبنثاغاسترين.

التأثيرات الرئيسية:

- ☐ ينقص ارتشاف العظم من قبل كسرات العظم.
- ☐ زيادة الإطراح الكلوي من الفوسفات والصوديوم.

□ التأثير الإجمالي الصافي: ينقص كالسيوم المصل عندما يعطي بالجرعات الدوائية.

المغنزيوم:

هو الهابطة Cation الرئيسة داخل الخلية، ثنائي التكافؤ.

يعاد امتصاص الكالسيوم في الكلية مع المغنزيوم، وبالتالي من الصعب الحفاظ على توازن الكالسيوم بوجود نقص المغنزيوم.

الفوسفور:

موجود في كل الأنسجة وهو ضروري لمعظم التفاعلات الكيميائية الحيوية إضافة إلى تكون العظم.

فرط كالسيوم الدم: HYPERCALCEMIA:

التعريف:

كالسيوم المصل الكلي المصحح < 2.62 ممول/ل أو الكالسيوم الشاردي < 1.35 ميكرومول/ل.

حالة إسعاف طبي.

□ نفاذ الحجم.

□ اضطرابات النظم.

الجدول (١٤): ملخص تأثير الهرمونات على توازن الكالسيوم.	
التأثير النهائي	الهرمون
زيادة الكالسيوم.	هرمون جارات الدرق PTH:
زيادة الفيتامين د.	

الفيتامين د: الكالسيوم: (بالجرعات الدوائية).	خفض الفوسفات. زيادة الكالسيوم. زيادة الفوسفات. نقص الكالسيوم.
--	---

الفيزيولوجيا المرضية:

زيادة ارتشاف العظام.

زيادة الامتصاص الهضمي.

نقص الإطراح الكلوي.

المظاهر السريرية:

تعتد الأعراض على القيمة المطلقة للكالسيوم، وسرعة حدوث الارتفاع (قد يكون غير عرضي).

الجنون (١٥): أعراض فرط كالسيوم الدم.				
نفسية	عضلية هيكلية	عصبية	كلوية	هضمية
الاضطرابات المعرفية	آلام عضلية (bones).	نقص المقوية ضعيف المنعكسات	بول سهايف	قهم غثيان
↑ اليقظة (الصحو)		اعتلال عضلي	بيلة تفهة كلوية المنشأ	إقياء
ذهان (moans).		خزل	تحصي الكلية (stones).	داء قرحي هضمي (groans)
			قصور كلوي	التهاب البنكرياس
				فرط التوتر الشرياني
				↑ مسمية
				الذبحكسين
				اضطرابات النظم
				↓ المسافة QT.

جوهرة سريرية :CLINICAL PEARL

أعراض وعلامات فرط الكالسيوم هي ^١Bones (العظام)، Stones (حصيات)، Psychosis-based moans (أنين ذهاني المنشأ)، Abdominal groans (الأم بطنية).

التشخيص التفريقي.

الاضطرابات الغدية:

١. أمراض جارات الدرق:

(a) فرط نشاط جارات الدرق البدني:

سبب رئيسي لفرط الكالسيوم.

فرط إفراز PTH الذي يسبب زيادة الكالسيوم وزيادة استقلاب/ تقويض العظام، لكنه يسبب نقص الفوسفات.

تتضمن الأسباب الغدوم الوحيد (الأشيع ٨١%)، فرط التشج (١٥%)، الكارسينوما (٤%)، ومتلازمات الأورام الصماوية المتعددة من النمط I، والنمط IIa.

التظاهرات: ٥٠% من الحالات غير عرضية، حصيات كلوية، إصابة عصبية - عضلية، نقص الكثافة العظمية العقابيل المرافقة.

الاستقصاءات: المستويات المصلية للكالسيوم والفوسفات و PTH، الاستقصاء الشعاعي للحصيات الكلوية وقلة العظم Osteopenia.

العلاج: المراقبة المستمرة، مقابل الجراحة.

(b) فرط نشاط جارات الدرق الثانوي:

يترافق مع القصور الكلوي.

٢. الخباثات:

الأورام الصلبة (مثل ورم الثدي) مع نقائل عظمية، يتوسط ذلك العامل المفعل لكاسرات العظم (OAF) وسيتوكينات متنوعة.

الأورام الصلبة مع تواسط خلطي لإحداث فرط الكالسيوم، الذي يحدث في هذه الحالة بسبب إنتاج ببتيدات شبيهة بهرمون جارات الدرق (PTHrp) ويشاهد ذلك في سرطانات الرئة والكلية.

الخباثات الدموية (مثل ورم النقي العبد، اللفوما، الالبيضاضات).

٣. متعلق بالفيتامين د:

الإنسمام بالفيتامين د.

الأمراض الحبيبية (مثل الساركويد).

٤. التقلب العظمي المرتفع High bone turnover:

فرط نشاط الدرق.

داء باجيت.

فرط الفيتامين A.

٥. أدوية:

الثيازيدات.

الليثيوم.

كربونات الكالسيوم.

٦. على أرضية القصور الكلوي:

متلازمة الحليب - القلوي Milk-alkali (فرط كالسيوم الدم مع قلاء وقصور كلوي).

الإنسمام بالألمنيوم.

٧. فرط كالسيوم الدم مع نقص كلس البول العائلي:

Familial Hypocalciuric Hypercalcemia:

جسدي سائد.

طفرة في مورثة المستقبلات الحساسة للكالسيوم مما يسبب خللاً في تحس جارات الدرق والأنابيب الكلوية للكالسيوم وبالتالي إفراز مرتفع بشكل غير ملائم لهزمون جارات الدرق وعودة امتصاص مفرطة للكالسيوم من الأنابيب الكلوية.

علاج فرط كالسيوم الدم:

يعتد العلاج على مستوى الكالسيوم والأعراض.

فرط الكالسيوم الحاد والعرضي يعالج بشكل هجومي.

الإمالة:

- ☐ التسريب الوريدي لمحاليل ملحية نظامية.
- ☐ يتم بعد الإمالة الكافية تعزيز الإدراج الكلسي باستخدام مدرات العروة مثل الفوروسيميد.
- ☐ تشبيط الارتشاف العظمي.

البسفسفونات Bisphosphonates:

- ☐ مشبطة لفعالية كاسرات العظم.
- ☐ مستببة في حالات فرط الكالسيوم المرتبطة بالخبثات.
- ☐ باميدرونات Pamidronate هو الأكثر استخداماً.
- ☐ تعطى وريدياً بسبب ضعف امتصاصها من الأنبوب الهضمي.

□ تحتاج عدة أيام للحصول على تأثيرها الكامل، إلا أن هذا التأثير مديد.

الميثرامايسين Mithramycin:

□ فعال عندما لا يتحمل المريض تحميل كمية كبيرة من السوائل (خطر – له سمية دموية وكبدية).

الكالسيونين:

□ يثبط فعالية كاسرات العظم في ارتشاف العظام، ويعزز الإطار الكلي للكالسيوم.

□ يعمل بسرعة ولكنه نادراً ما يخفض مستوى الكالسيوم إلى قيم طبيعية.

□ قد يحدث تسرع المقاومة Tachyphylaxis.

زيادة الإطار الكلي للبولي من الكالسيوم.

الستيرويدات:

□ تأثيرات مضادة للأورام.

□ مفيدة في حالات فرط كالسيوم الدم المتعلقة بالفيتامين د (بما فيها الساركويد) والخباثات الدموية (الورم النقوي العبد، اللغوما).

العلاج الجراحي إذا كان مستطاباً.

علاجات أخرى:

□ مضادات البروستاغلاندين.

تجنب التثبيت Immobilization (عدم حركة المريض).

انخفاض كالسيوم الدم HYPOCALCEMIA:

التعريف:

كالسيوم المصل الكلي المصحح > ٢.٢٥ ممول/ل.

المظاهر السريرية:

العرض الأكثر وصفية هو التكرز.

التشخيص التفريقي للتكرز:

☐ القلاء الاستقلابي (مع فرط التهوية).

☐ انخفاض البوتاسيوم.

☐ انخفاض المغنيزيوم.

الجدول (١٦): أعراض نقص كالسيوم الدم.	
نقص الكالسيوم المزمن	نقص الكالسيوم الحاد
عصبية مركزية: نواوم، اختلاجات، ذهان، تكلس النوى القاعدية، تأثيرات خارج هرمية، وذمة حليلة العصب البصري، ورم مخي كاذب. قلبية وعائية: تطاول المسافة QT. هضمية: سوء الامتصاص، إسهال. جلدية: جفاف، توسف، حاصة، أظافر هشة متشققة، داء المبيضات، شذوذ الأسنان. عينية: ساد، وذمة حليلة العصب البصري.	المدل. فرط المنعكسات. التكرز. تشنج الحجرة (مع الصرير). التخليط. علامة شغوستاك (بالنقر على العصب القحفي السابع). علامة تروسو (التشنج الرسغي).

التشخيص التفريقي:

١. نقص تأثير PTH (قصور جارات الدرق):

نقص الارتشاف العظمي.

نقص الامتصاص الهضمي للكالسيوم.

زيادة الإطراح الكلوي للكالسيوم.

علاجي المنشأ (بعد استئصال الدرق/ الاجتثاث باليود المشع I^{131}).

مجهول السبب/ مناعي ذاتي.

خلفي (متلازمة دي جورج) – خلل تكون التيموس وجارات الدرق.

مكتسب (الداء المناعي الذاتي متعدد الغدد – قصور جارات الدرق $\pm$ قصور الكظر $\pm$ قصور الأبناد $\pm$ قصور الدرق وفي حالات نادرة قصور النخامي، بيلة تفهة، داء سكري من النمط I).

داء الصباغ الدموي (الهيموكروماتوز):

قصور جارات الدرق الكاذب:

□ يوجد مقاومة لهرمون جارات الدرق بسبب عوز البروتين GS.

انخفاض المغنزيوم الشديد:

□ مستويات المغنزيوم المنخفضة تبرز في الأحوال الطبيعية إفراز PTH، ولكن انخفاض المغنزيوم المزمن يترافق مع نقص إفراز PTH.

انخفاض المغنزيوم يضعف أيضاً الاستجابة المحيطة لهرمون جارات الدرق.

نقص الوارد أو الامتصاص:

٢. نقص تأثير الفيتامين د:

نقص الامتصاص الهضمي.

عوز الفيتامين د.

شذوذ المستقبلات (الخرع المعتمد على الفيتامين د – النمط II).

شذوذات الهدر كسلة Hydroxylation:

□ خلقية: الخرع من النمط I.

□ مكتسبة: القصور الكلوي المزمن، القصور الكبدى.

الضياح الزائد:

٣. الأمراض الكلوية:

هي السبب الأشيع لنقص الكالسيوم.

القصور الكلوي المزمن، المتلازمة النفروزيّة، القصور الكلوي الحاد.

٤. الأدوية:

الفوسفات.

الكالسيومين.

الأمينو غليكوزيدات.

الأدوية المضادة للأورام (سيسبلاتين، ميثرامايسين).

مدرات العروة.

٥. الكحولية.

الأسباب الفيزيولوجية.

٦. التهاب البنكرياس الحاد:

تصبن Saponification الكالسيوم مع الشحوم.

٧. الحمل:

انخفاض الكالسيوم الكلي (بسبب انخفاض الألبومين) لكن الكالسيوم
المشرد طبيعي.

علاج نقص كالسيوم الدم:

تدبير السبب المستبطن.

نقص الكالسيوم الحاد/ الشديد:

- ☐ غلوكونات الكالسيوم (تتطلب بشكل عام تسريباً مستمراً).
- ☐ الهدف هو رفع الكالسيوم إلى القيم الدنيا الطبيعية لمنع ظهور الأعراض
وفي نفس الوقت السماح بالتحريض الأعظمي لهرمون جارات الدرق.
- إذا كانت عودة PTH للطبيعي غير متوقعة، فإن ذلك يتطلب العلاج
بالفيتامين د والكالسيوم على المدى البعيد.

هشاشة العظام OSTEOPOROSIS:

التعريف:

حالة مرتبطة بالعمر تتميز بنقص الكتلة العظمية وتدهور البنية المعمارية
الدقيقة للنسيج العظمي مع ما يترتب على ذلك من زيادة الهشاشة العظمية
والقابلية للكسور.

الفيزيولوجيا المرضية:

الارتشاف العظمي > البناء العظمي / القلوبة العظمية Remodelling.

عوامل الخطر:

نقص الكثافة العظمية العظمى:

☐ النساء الصغيرات القوقازيات أو الآسيويات.

☐ القصة العائلية.

الكتلة العظمية المرتبطة بالاستروجين:

☐ الإياس المبكر.

☐ استئصال المبيضين.

☐ انقطاع الطمث.

العمر.

ثانوي لمرض باطني.

أسباب أخرى:

☐ القوت.

☐ التخين.

☐ الكحول.

☐ الكافيين.

☐ قلة النشاط الفيزيائي الحامل للوزن.

التصنيف:

١. هشاشة العظام البدئية.

٢. هشاشة العظام الثانوية.

الأمراض الغدية:

☐ فرط نشاط جارات الدرق.

☐ فرط نشاط الدرق.

☐ الإياس الباكر.

☐ الداء السكري.

الخبثات:

☐ الورم النقوي العبد.

الأمراض الهضمية:

☐ سوء الامتصاص.

☐ أمراض الكبد.

الجنون (١٧): أنماط هشاشة العظام البنية.		
عند المسنين	بعد سن اليأس	
الرجال والنساء.	النساء بشكل رئيسي.	الجنس:
مع تقدم العمر.	خلال ٢٠ سنة بعد الإياس.	العمر:
العظام الترايكية والقشرية.	العظام الترايكية.	العظام المصابة:

الأدوية:

☐ الديالنتين.

☐ الستيرويدات.

أسباب أخرى:

☐ التهاب المفاصل الروماتويدي.

☐ أمراض الكلية.

☐ سوء التغذية.

المظاهر:

من الشائع أن يكون لا عرضياً.

الألم خاصة ألم الظهر.

انهدام الفقرات ← نقص الطول.

الكسور — الورك، الفقرات، الفخذ، الرسغ — هي الكسور الأشيع.

حذبة الأرملة Dowager's hump = كسور انهدامية في أجسام الفقرات في منتصف المنطقة الظهرية.

الاستقصاءات:

المخبرية:

□ يكون الكالسيوم والفوسفات والفوسفاتاز القلوية في المصل ضمن الحدود الطبيعية عادة.

قياس الكثافة العظمية:

□ قياس امتصاص الأشعة السينية وحيدة الطاقة، قياس امتصاص الأشعة السينية ثنائية الطاقة (أكثر فائدة)، CT كمي، الأمواج فوق الصوتية.

□ يتم تصوير العمود القطني والفخذ.

□ تتم المقارنة مع الطبيعي.

العلاج:

لا يعطي نتائج مرضية تماماً.

الوقاية وتعديل نمط الحياة:

- ☐ التمرين.
- ☐ إعطاء الكالسيوم.
- ☐ الفيتامين د.
- ☐ تحديد التدخين والكحول.
- إجراءات لتقليل الخسارة العظمية/ الارتشاف العظمي:
 - ☐ إغاضة الأستروجين بعد سن اليأس.
 - ☐ إعطاء الكالسيوم.
 - ☐ البيسفوسفونات – تثبط ارتباط كاسرات العظم.
 - ☐ الكالسيونين – يرتبط مع مستقبلات كاسرات العظم.
 - ☐ المدرات الثيازيدية (في فرط كالسيوم البول).
- إجراءات لزيادة الكتلة العظمية:
 - ☐ الفلوريد – يحرض بانيات العظم.
 - ☐ هرمون جارات الدرق.
- تلين العظام والخرع:

OSTEOMALACIA AND RICKETS:

تعريف:

تركيز غير طبيعي للأيونات Ions مما يؤدي إلى نسبة أعلى من النسيج العظماني Osteoid (غير متمعدن).

حدوث المرض قبل إغلاق المشاش (عند الأطفال) = الخرع.

حدوثه بعد إغلاق المشاش (عند البالغين) = تلين العظام.

السبببات:

اضطرابات الفيتامين د:

□ نقص توافر الفيتامين د.

• عدم كفاية التعرض للشمس.

• العوز الغذائي.

• سوء الامتصاص.

• شذوذات الهدركلة.

• المتلازمة النفروزيية.

□ أمراض الكبد.

□ القصور الكلوي المزمن.

□ العلاج بمضادات الاختلاج.

الأعواز المعدنية:

□ عوز الكالسيوم.

□ عوز الفوسفات.

• نقص الامتصاص الهضمي.

• زيادة الضياع في الكلية.

اضطرابات المطرس Matrix (الملاط) العظمي.

مشطبات التمعن.

☐ الألمنيوم.

☐ البيسفوسفونات.

الاستقصاءات:

مخبرياً:

☐ نقص كالسيوم المصل.

☐ نقص فوسفور المصل.

☐ ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في المصل.

☐ نقص كالسيوم البول.

الموجودات الشعاعية:

☐ الكسور الكاذبة – يعتقد أنها كسور مجهريّة شافية.

☐ مناطق من الشفافية الشعاعية Radiolucent في العمود الفقري.

خزعة العظم:

☐ ليست ضرورية عادة، لكنها تعتبر المعيار الذهبي للتشخيص.

الجنول (١٨): التظاهرات السريرية لخرع وتلين العظام.	
الخرع	تلين العظام
تشوهات هيكلية، نقوس الساقين. الاستعداد لحنوث الكسور.	التظاهرات ليست دراماتيكية كما في الخرع.

الضعف العضلي، نقص المقوية.	آلام هيكلية معممة.
اضطراب النمو.	إيلام عظمي.
السُّبْحَة الخرجية (بروز الوصلات الضلعية الغضروفية).	كسور.
تلم هاريسون (تثلث الأضلاع السفلية).	اضطرابات المشية.
نقص كالسيوم الدم.	ضعف عضلي قريب.

العلاج:

يعتد على السبب المستبطن.

إعطاء الفيتامين د.

إعطاء الفوسفات PO_4 في حال انخفاض الفوسفات في المصل.

إعطاء الكالسيوم فمويًا في حال عوز الكالسيوم المعزول.

البكربونات في حالة الحمض المزمن.

الحنث العظمي الكلوي RENAL OSTEODYSTROPHY:

الفيزيولوجيا المرضية:

مرض عظمي استقلابي ناجم عن القصور الكلوي المزمن.

اجتماع فرط الفوسفات في الدم (تثبط اصطناع $25,1$ -دي هيدروكسي فيتامين د) وفقد الكتلة الكلوية (نقص α -1 هيدروكسيلاز).

الأنماط:

ينتج مزيج من أربعة أنماط من المرض العظمي:

□ تلين العظام Osteomalacia – بسبب الحمض واحتباس المستقلبات السامة.

□ هشاشة العظام Osteoporosis – الحمض الاستقلابي يذيب الدوائى Buffers العظمية.

□ التهاب العظم الليفي الكيسي Osteitis fibrosa cystica – بسبب زيادة PTH.

□ التصلب العظمي Osteosclerosis – بسبب زيادة PTH.

قد تحدث تكتلات هاجرة بسبب فرط فوسفات الدم.

المظاهر السريرية:

تكتلات الأنسجة الرخوة مع آفات جلدية إقفارية في حالة إصابة الأوعية الدموية.

الحثل العظمي ← ألم عظمي مع كسور.

الحكة.

قد يحدث هيجية عضلية عصبية مع التكرز.

مظاهر شعاعية لالتهاب العظم الليفي الكيسي، تلين العظام، التصلب العظمي، وتترقق العظام.

العلاج:

الوقاية:

- الحفاظ على القيم الطبيعية للكالسيوم والفوسفات في المصل بتحديد الوارد من الفوسفات بـ ١ غ/يوم.
- إعطاء الكالسيوم.
- العوامل الرابطة للفوسفات.
- الاستخدام الوقائي للفيتامين د مع المراقبة للصيغة لتجنب فرط كالسيوم الدم والتكلسات الهاجرة.

داء باجيت العظمي PAGET'S DISEASE OF BONE:

التعريف:

مرض استقلابي يتميز بالإفراط في تدمير العظم وإصلاحه.

الوبائيات:

مرض شائع: ٥% من مجمل السكان، ١٠% من الأشخاص فوق عمر الـ ٨٠ سنة.

السبببات:

يعتقد أنه مرتبط بـ خمج فيروسي بطيء يصيب كاسرات العظم، ومن المحتمل أن يكون الفيروس من عائلة الفيروسات نظيرة المخاطية Paramyxovirus.

ميل قوي للحدوث العائلي.

الفيزيولوجيا المرضية:

يبدأ المرض بزيادة فعالية كاسرات العظم مما يسبب زيادة ارتشاف

العظم، ترتكس بانيات العظم بزيادة فعاليتها لبناء نسيج عظمي جديد يتصف بأنه شاذ بنيوياً وهش.

المظاهر السريرية:

المرض عادة غير عرضي (يكشف بالتصوير الشعاعي الروتيني أو بسبب ارتفاع الفوسفاتاز القلوية).

ألم عظمي شديد (مثلاً في الحوض، الفخذ، الظنبوب) يكون التظاهرة الأولى غالباً.

تشوهات هيكلية – تقوس الظنبوب، الحذب، كسور متكررة.

إصابة الجمجمة – الصداع، زيادة حجم القبة (محيط الرأس)، الصمم.

زيادة الحرارة فوق المناطق المصابة بسبب زيادة التوعية.

الاستقصاءات:

مخبرياً:

- ☐ الفوسفاتاز القلوية مرتفعة جداً عادة.
- ☐ كالسيوم المصل طبيعي أو مرتفع.
- ☐ فوسفات المصل طبيعية.
- ☐ زيادة الهيدروكسي برونين في البول (يدل على زيادة الارتشاف العظمي).

شعاعياً:

- تقييم امتداد المرض بإجراء مسح عظمي.
- قد تكون الآفة البدئية حالة للعظم وشفافة شعاعياً.
- تكون العظام المصابة متوسعة وأكثر كثافة من الطبيعي.
- كسور شقية متعددة في العظام الطويلة.

التشخيص التفريقي:

الآفات العظمية البدئية:

- الساركوما العظمية.
- الورم النقوي العديد.
- عسر التنسج الليفي.

الآفات العظمية الثانوية:

- التهاب العظم الليفي الكيسي.
- الانتقالات.

الاختلالات:

الكسور.

فرط كالسيوم الدم وتحصي الكلية.

انضغاط الأعصاب القحفية وشلولها، مثل الصمم.

انضغاط الحبل الشوكي.

السااركوما العظمية/ التحول الساركومي:

□ ٣-١%.

□ يوجه إليه الألم العظمي الشديد، آفات حالة جديدة والزيادة المفاجئة في الفوسفاتاز القلوية.

قصور قلب احتقاني عالي النتاج بسبب زيادة التوعية.

الفصال العظمي Osteoarthritis.

العلاج:

العلاج العرضي.

الكالسيوم:

□ ينقص فعالية كاسرات العظم.

البسفسونات، مثل الأليندرونات:

□ تثبط ارتشاف العظم من قبل الكاسرات.

REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY

تمت مناقشة اضطراب الغدد التناسلية عند الأنثى في الوجدان في الأمراض النسائية.

تنظيم الأندروجينات:

يتم كل من التلقين الراجع الإيجابي والسلبى بواسطة الأندروجينات مباشرة أو بعد أن يتم تحويلها إلى أستروجين.

يقوم التستوستيرون (تفرزه خلايا ليديغ) بشكل رئيس بممارسة تلقين راجع سلبى على LH، في حين يقوم الإنهيين (تفرزه خلايا سيرتولي Sertoli) بتثبيط إفراز FSH.

اختبارات وظيفة الخصية:

TESTS OF TESTICULAR FUNCTION:

حجم الخصية (الحد الأدنى 4×2.5 سم).

المستويات المصلية للتستوستيرون، LH، FSH.

اختبار التحريض بـ Hcg:

□ يقيم قدرة خلايا ليديغ على الاستجابة لموجبة الأقناد Gonadotropin.

تحليل السائل المنوي:

☐ حجم السائل المنوي.

☐ تعداد النطاف، وشكلها وحركتها.

خزعة الخصية:

☐ مستطبة في سياق قلة /انعدام النطاف مع FSH طبيعية.

الاضطرابات القندية عند الذكور:

MALE GONADAL DISORDERS:

A. قصور الأقنَاد (الغدد التناسلية) عند الذكور **Male Hypogonadism**

التعريف:

قصور في تكون الأعراس Gametogenesis أو في إفراز الهرمونات القنّية.

السبببات:

١. قصور الأقنَاد مفرط الغونادوتروبين قصور الخصية البدئي (ارتفاع LH/FSH).

أسباب خلقية:

☐ شذوذات صبغية مثل متلازمة كلاينفلتر، متلازمة نونان.

☐ اختفاء الخصية.

☐ الخنوثة الكاذبة الذكرية.

□ انعدام الخصية Anorchia ثاني الجانب.

شذوذات الخلايا الإنشائية Germ cell:

□ متلازمة خلايا سيرتولي فقط (توقف تطور النطاف).

□ عدم تنسج/ فشل خلايا ليندغ.

الالتهاب:

□ التهاب الخصية – النكاف، التدرن، اللمفوما، الجذام.

□ أخماج السبيل التناسلي.

عوامل فيزيائية:

□ الرض، الحرارة، التشعيع.

الأدوية:

□ الماريجوانا، الكحول، أدوية العلاجات الكيماوية.

الحثل العضلي التأتري Myotonic dystrophy.

شذوذات التصنيع الحيوي للأندروجينات.

مجهول السبب.

٢. قصور الأقنار ناقص الغونادوتروبين/ قصور الوطاء – النخامى (LH) طبيعي أو منخفض):

خلقي – كالمان، برادر – ويلي.

تأخر بنيوي.

متلازمة كوشينغ.

قصور الدرق.

قصور النخامى – أورام النخامى، آفات الوطاء، داء الصباغ الدموي (الهيموكروماتوز).

الأدوية – الكحول، الماريجوانا، السيبرونولاكتون، الكيتوكونازول،
مقلدات الـ GnRH، استخدام سابق للأندروجينات.

الأورام المفرزة للأستروجين – أورام الخصية، أورام الكظر.

الأمراض المزمنة.

سوء التغذية.

مجهول السبب.

٣. عيوب في عمل الأندروجينات:

عدم الحساسية التام للأندروجينات (التأث الخصوي).

عدم الحساسية الجزئي للأندروجينات.

□ عوز α -5-ريدوكتاز.

التظاهرات السريرية:

تعتمد على سن البدء.

الحياة الجنينية:

□ إبهام الأعضاء التناسلية وخنوثة كاذبة ذكرية.

قبل البلوغ:

□ ضعف تطور الصفات الجنسية الثانوية، ضعف تطور العضلات.

□ الطواشية (شبه الخصاء Eunochoid) (نسبة القطعة العلوية للجسم/ القطعة السفلية > ١، تباعد الذراعين/ طول الجسم < ١).

بعد البلوغ:

□ نقص الرغبة الجنسية.

□ خلل وظيفة الانتصاب.

□ العقم.

□ نقص شعر الوجه والجسم في حالة نقص الأندروجينات الشديد جداً (إن مستويات منخفضة جداً كافية للحفاظ على الأشعار الجنسية).

□ تجاعيد ناعمة عند زوايا الفم والعينين.

□ هشاشة العظام مع قصور الأقنار المديد.

العلاج:

التفكير بإعاضة التستوستيرون.

B. العقم عند الذكور MALE INFERTILITY:

إن معظم الذكور المصابين بالعقم ليس لديهم أي مرض غدي.

يوجد في حوالي ٩٠% من حالات العقم عند الذكور قلة أو انعدام النطف، في حين يكون السائل المنوي طبيعياً في ١٠% من الحالات.

التشخيص التفريقي:

١. الأسباب الغذائية:

أسباب قصور الأقنود المذكورة سابقاً.

فرط نشاط الدرق/ قصور الدرق.

قصور الكظر.

فرط التنسج الكظري الخلقي.

٢. الأمراض الجهازية.

٣. عيوب تكوّن النطف Spermatogenesis:

متلازمة الأهداب غير المتحركة (متلازمة كارتاجينر Kartagener).

محدث بالأدوية.

فشل التبيات المنوية.

التعرض للحرارة.

٤. انسداد الأقنية.

٥. أمراض البروستات والحويصلات المنوية.

٦. القيلة الدوالية Varicocele.

٧. القنف الزاجع.

٨. وجود أجسام ضدية للنطاف أو بلازما السائل المنوي.

٩. نفسي المنشأ.

١٠. الشذوذات التشريحية.

١١. اختفاء الخصية Cryptorchidism:

يمكن تحريض نزول الخصية باستخدام hCG، أو جراحياً عند فشل الطريقة السابقة.

عدم نزول الخصية يجعلها أكثر عرضة للتشوهات (٢٠-٥٠ ضعفاً).

الاستقصاءات:

القصة والفحص السريري.

تحليل السائل المنوي.

التحليلات الدموية (LH، FSH، التستوستيرون، البرولاكتين، وظائف الدرق).

النمط النووي Karyotype.

خزعة الخصية إذا كان حجم الخصية طبيعياً والهرمونات طبيعية مع انعدام النطاف.

C. خلل الانتصاب (العنانة) (راجع الوجيز في الأمراض البولية).

D. التثدي GYNECOMASTIA :

التعريف:

تكاثر المكونة الغدية في ثدي الذكر.

الفيزيولوجيا المرضية:

عدم توازن الأستروجين مع الأندروجين – زيادة نسبة الأستروجين/ الأندروجين.

فيزيولوجي.

مرضي.

السبببات:

الفيزيولوجي:

☐ عند الوليد (الهرمونات الوالدية).

☐ البلوغ.

☐ تقدم العمر.

المرضي:

☐ الأمراض الغدية – قصور الأقنات البدئي، فرط نشاط الدرق، فرط بروتاكتين الدم الشديد، أمراض الكظر.

- الأورام النخامية، الأورام الكظرية، أورام الخصية، أورام الثدي.
- الأمراض المزمنة الكبدية والكلى، سوء التغذية، أمراض أخرى.
- الأدوية – السبيرونولاكتون، السيمنيتدين، العلاج الكيماوي، الماريجوانا.
- خلقي/ وراثي- كلاينفيلتر.
- أسباب أخرى – مجهول السبب، عائلي.
- الاستقصاءات.

القصة المرضية:

- العمر، البدء، المدة، الألم، القصة العائلية، الأمراض المزمنة، الأدوية.

الفحص السريري:

- الحالة العامة، التأث، النرق/ الكظر/ الكبد/ الخصية.

الاستقصاءات:

- المخبرية – المستويات المصلية لـ TSH، PRL، LH، التستوستيرون الحر.

العلاج:

دوائي:

- تدبير الاضطراب المستبطن، إيقاف الأدوية المسؤولة.

- الأندروجينات في حالة قصور الأقناد.

□ مضادات الأستروجينات – التاموكسيفين، الكلوميفين.

جراحي:

□ ضروري عادة إذا استمر الثدي أكثر من سنة.

□ رأب الثدي التصغيري Reduction mammoplasty.

اضطرابات البلوغ ABNORMALITIES OF PUBERTY:

(عند الذكور والإناث) (راجع الوجيه في أمراض الأطفال).

الأدوية الشائعة المستخدمة في أمراض الغدد

**COMMON MEDICATIONS USED IN
ENDOCRINOLOGY**

الأورام الصملاوية المتعددة MEN... ١١٤	فرط الألدوستيرونية
MULTIPLE ENDOCRINE	٩٨...:HYPERALDOSTERONISM
١١٤..... NEOPLASIA	متلازمة كوشينغ CUSHING'S
CALCIUM اضطرابات الكالسيوم	٩٩.....:SYNDROME
١١٦..... DISORDERS	فرط التمسج الكظري الخفي CAH:
استتباب (تنظيم) الكالسيوم:	١٠٣
١١٦	CONGENITAL ADRENAL
:CALCIUM HOMEOSTASIS	:(HYPERPLASIA (CAH
١١٦	١٠٣
فرط كالسيوم الدم:	الشعرانية والتكثير:
١١٩	١٠٥
انخفاض كالسيوم الدم	HIRSUTISM AND
١٢٤	:VIRILIZATION
هشاشة العظام	١٠٥
١٢٨	قصور قشر الكظر:
تلين العظام والخرع	١٠٧
١٣٢	ADRENOCORTICAL
الحثل العظمي الكلوي	:INSUFFICIENCY
١٣٥	١٠٧
داء باجيت العظمي	لب الكظر
١٣٧	١١١..... ADRENAL MEDULLA
الجهاز التناسلي..... ١٤١	ورم القواتم
	:PHEOCHROMOCYTOMA
	١١١

اختبارات وظيفة الخصية

١٤١

الاضطرابات القلبية عند الذكور

١٤٢

A. قصور الأقنود (الغدد التناسلية)

عند الذكور

١٤٢

B. العقم عند الذكور

١٤٥

C. خلل الانتصاب (العانة).

١٤٨

D. الثدي

١٤٨

اضطرابات البلوغ

١٥٠

الأدوية الشائعة المستخدمة في أمراض

الغدد ١٥١

COMMON MEDICATIONS USED IN ENDOCRINOLOGY الأدوية الشائعة المستخدمة في أمراض الغدد

الصنف	الاسم العلمي	الاسم التجاري	آلية التأثير	الاستجابات	أهم التأثيرات الجانبية	مضادات الاستطباب
السلفونيل يوريا	غلينوريدا كلوروبروباميدا	Diabeta Diabinase	زيادة إفراز الأنسولين من خلايا الجزر البنكرياسية	النمط II للداء السكري	غثيان، انزعاج شرسوفي، عدم تحمل الكحول	المرض الكبدى أو الكلوى
البيغوانيد	ميتفورمين	Glucophage	يعزز تأثير الأنسولين على الأنسجة الهنقية، يزيد استخدام الجلوكوز	النمط II للداء السكري	طعم معدني، انزعاج شرسوفي غثيان وإقياء	أمراض الكبد، القصور الكلوى، التجفاف الشديد
هرمونات الدرق	L-Thyroxine	synthroid	إعاضة نقص الهرمونات الدرقية	قصور الدرق تشبیط الدرق	فرط نشاط درق محدث	الحذر في أمراض القلب
الثيوناميدات	11 بروبييل ثيويوراسيل (PTU)	Propylthiouracil	تشبیط تعضي اليود وبالتالي تصنع هرمونات الدرق	فرط نشاط الدرق	المرحلة الحادة: الإرضاع الوالدي صداع، غثيان على المدى البعيد: طفح، التهاب كبد، ندرة المحببات	
	12 ميثيمازول	Tapazole	تشبیط تعضي اليود وبالتالي تصنع هرمونات الدرق	فرط نشاط الدرق	ندرة المحببات، قلة الكريات البيض، قلة الصفيحات، فقر دم لا مصنع	النساء المرضعات

الصفة	الاسم العلمي	الاسم التجاري	آلية التأثير	الاستجابات	أهم التأثيرات الجانبية	مضادات الاستطباب
مثبطات مرجعة الـ HMGCO-A ريدوكتاز	لوفاستاتين سيمفاستاتين برافاستاتين	Mevacor Zocor Pravachol	تثبط مرجعة الـ HMG CO-A (تنقص تصنيع الكوليسترول)	ارتفاع الكوليسترول الكلي وLDL، الوقاية الثانوية من احتشاء العضلة القلبية	أعراض هضمية، طفح، حكة، ارتفاع وظائف الكبد، التهاب المفاصل، اضطرابات غير شائعة	المرض الكبدي، الارتفاع المستمر في الترانس أميناز
مشتقات حمض الفايبريك	جيمفيبروزيل فينوفبرات	Lopid Lipidil	تنقص مستويات VLDL، زيادة مستويات HDL	فرط الشحوم الثلاثية في الدم، فرط الدقائق الكيلوسية في الدم	انزعاج هضمي، تعزز تكون الحصيات المرارية	اضطرابات وظيفة الكبد والكلى
خافضات الشحوم الأخرى	بروبوكولا	Lorelco	ينقص LDL مضادة أكسدة	ارتفاع LDL، فرط شحوم الدم المختلط	نقص HDL، إسهال، تطيل البطن، ألم البطن، غثيان وإقياء	
مشتقات النياسين	حمض النيكوتينيك		ينقص تصنيع الـ VLDL وتصفية الـ HDL	يستخدم في العديد من أشكال فرط شحوم الدم	تبيغ معمم، اضطراب وظائف الكبد، حكة، يسبب لتحمل السكر، فرط توتر شرياني شديدا	فرط الحساسية، اضطراب وظيفة الكبد، داء قرحي فعال، داء سكري صريح، ارتفاع حمض البول في الدم

الصنف	الاسم العلمي	الاسم التجاري	آلية التأثير	الاستطابات	أهم التأثيرات الجانبية	مضادات الاستطباب
رابطات الراتين	كرليستيرامين	Questran	تمتص وتربط الحموض الصفراوية وبالتالي تزيد طرحها مما ينقص الدورة الكبدية للستيرويدات	ارتفاع LDL	أعراض هضمية إمساك، غثيان، تطبل البطن	الانسداد الصفراوي الثام، الحمل، الإرضاع
البيسفوسفونات	11 باميدرونات	Aredia (APD)	مثبط لكسرات العظم	فرط كالسيوم الدم الناتج عن الأورام	ارتكاس مكان التسريب انخفاض عابر للكالسيوم	فرط الحساسية
	12 أليندرونات	Fosamax	مثبط لكسرات العظم	هشاشة العظام		
مثبطات البرولاكتين	بروموكريبتين	parlodel	مضاهي للدوبامين	ثر الحليب، تثبيط إدرار الحليب، ضخامة النهايات	غثيان وإقياء، صداع	فرط التوتر الشرياني غير المضبوط، ما قبل الإرجاج

الصنف	الاسم العلمي	الاسم التجاري	آلية التأثير	الاستطبابات	أهم التأثيرات الجانبية	مضادات الاستطباب
مضاهيات الـ ADH	ديسموبريسين	DDAVP	يزيد عودة امتصاص الماء في الأنابيب الكولية	البيلة النفهة المركزية	صداع، تسرع القلب، هبوط الضغط، نقص النتاج البولي، انخفاض الصوديوم	فرط الحساسية
			زيادة عابرة في عامل التخثر VIII	الناعور A، والنمط I لداء فون ويليزاندا		
الفيتامين د	كالسيتريول	Rocaltrol	زيادة فعالية كاسرات العظم، والامتصاص الكلي للكالسيوم وارتشاف العظم، وامتصاص الكالسيوم والفوسفات من الأمعاء، مما يسبب زيادة الكالسيوم والفوسفات في الدم	هبوط كالسيوم الدم الحثل العظمي هشاشة العظام	طعم معدني، انزعاج شرسوفي، غثيان واقياء	فرط كالسيوم الدم
الستيرويدات (الستيرويدات I1 بريدنيزون (5 مغ)		عدة أسماء	تأثير مضاد للالتهاب بآليات غير واضحة	قصور الكظر، أمراض المناعة الذاتية،	اضطراب الشوارد احتباس الماء، تثبط	الأخماج الفطرية الجهازية

الصفة	الاسم العلمي	الاسم التجاري	آلية التأثير	الاستطبابات	أهم التأثيرات الجانبية	مضادات الاستطباب
السكوية بالجرعات المفوية المتكافئة	12 ميتيل بريدنيزولون (4 مغ)	Solumedrol		COPD، الربو، نقص الصفائح الأساسية المتلازمة النفروزيّة أمراض الجلد الوذمة الدماغية الوقاية من رفض الطعم النقرس العلاج الكيماوي التهاب العين	المناعة الضعف العضلي ضعف شفاء والجروح الداء القرحي الهضمي عدم انتظام الطمث الذهان هشاشة العظام النخرة اللاوعائية تداخلات دوائية عديدة	
	13 هيدروكورتيزون ن (25 مغ)	Solu cortef				
	14 ديكساميثازون ن (0.75 مغ)	Decadron				

|| انتهى ||

١. المرجع العلاجي الأول في الطب الباطني ٣١ edition
٢. دليل واشنطن الجراحي
٣. الدليل العلاجي في طب الأطفال (مانيوال واشنطن)
٤. مبادئ ممارسة الطب الباطني (موسبي - فري)
٥. طب الأطفال الإسعافي
٦. الطب الإسعافي الباطني
٧. الأمراض الداخلية NMS
٨. التقويم الذاتي في الأمراض الداخلية NMS
٩. التقويم الذاتي في الجراحة NMS
١٠. التقويم الذاتي عند الأطفال NMS
١١. رفيق الطبيب ج ١ (مراجعة شاملة لأبحاث الطب البشري)
١٢. رفيق الطبيب ج ٢ (مراجعة شاملة لأبحاث الطب البشري)
١٣. رفيق الطبيب ج ٣ (٥٠٠ س و ج في الفحص السريري)
١٤. أسرار التشخيص السريري SECRET

١٥. الأمراض التنفسية (ديفيدسون)
١٦. الداء السكري وأمراض الغدد الصم (ديفيدسون)
١٧. أمراض جهاز الهضم والبنكرياس (ديفيدسون)
١٨. الأمراض العصبية (ديفيدسون)
١٩. الأمراض القلبية (ديفيدسون)
٢٠. أمراض الكبد والسبيل الصفراوي (ديفيدسون)
٢١. أمراض الكلية والجهاز التناسلي (ديفيدسون)
٢٢. الأمراض القلبية (كرنت)
٢٣. الأعراض والعلامات في الطب الباطني (تشامبرلين)
٢٤. التشخيص التفريقي
٢٥. علم التشريح السريري ع+E/سنل-الطرف العلوي والسفلي
٢٦. علم التشريح السريري ع+E/سنل - الرأس والعنق
٢٧. علم التشريح السريري ع+E/الصدر والظهر
٢٨. علم التشريح السريري ع+E/سنل - البطن والحوض
٢٩. مبادئ وأساسيات علم الصيدلة

٣٠. المرجع في طب الأطفال الجزء الثاني (نلسون)
٣١. المرجع في طب الأطفال الجزء الثالث (نلسون)
٣٢. المرجع في طب الأطفال الجزء الرابع (نلسون)
٣٣. الأمراض الإثنائية عند الأطفال (نلسون)
٣٤. الأمراض الهضمية عند الأطفال (نلسون)
٣٥. الأمراض التنفسية عند الأطفال (نلسون)
٣٦. الأمراض القلبية عند الأطفال (نلسون)
٣٧. أمراض الدم والأورام عند الأطفال (نلسون)
٣٨. أمراض الجهاز التناسلي والبولي (نلسون)
٣٩. الأمراض الغدية عند الأطفال (نلسون)
٤٠. أمراض الخديج والوليد (نلسون)
٤١. الأمراض العصبية والاضطرابات العضلية (نلسون)
٤٢. الأمراض العينية والأذنية والمخاطر البيئية (نلسون)
٤٣. الأمراض الجلدية عند الأطفال (نلسون)
٤٤. اضطرابات العظام والمفاصل عند الأطفال (نلسون)

٤٥. أمراض الاستقلاب عند الأطفال (نلسون)
٤٦. اضطرابات التغذية والسوائل عند الأطفال (نلسون)
٤٧. أعراض وتشخيص الأمراض الهضمية عند الأطفال
٤٨. التغذية في طب الأطفال
٤٩. مبادئ وأساسيات التلقيح
٥٠. المرجع الشامل في اللقاحات
٥١. الرعاية المثالية للحامل والطفل
٥٢. اليرقان الوليدي
٥٣. ١٠٠٠ سؤال وجواب في طب الأطفال
٥٤. المشاكل التنفسية في الوليد
٥٥. العناية المشددة الوليدية
٥٦. الأمراض الخمجية في الجنين والوليد
٥٧. المرجع في الجراحة العامة (شوارتز)
٥٨. أسئلة الجراحة شوارتز
٥٩. أسئلة في مبادئ الجراحة الأساسية (جرين فيك ج ١)

٦٠. أطلس الجراحة العامة (ددي)
٦١. أطلس العمليات الأساسية في الجراحة البولية
٦٢. مبادئ وأساسيات الجراحة البولية
٦٣. الشامل في علم التخدير (لانج)
٦٤. أسس علم التخدير
٦٥. التخدير السريري (سيانوبيسز)
٦٦. التخدير المرضي (الجزء الأول والثاني)
٦٧. مبادئ العناية بالمريض الجراحي
٦٨. التهوية الآلية
٦٩. الاستشارات السابقة للعمل الجراحي
٧٠. التخدير العملي
٧١. مبادئ التخدير الناحي
٧٢. المرجع في طب العناية المركزة
٧٣. مبادئ المعالجة الفيزيائية العصبية
٧٤. أساسيات التوليد وأمراض النساء ج ١

٧٥. أساسيات التوليد وأمراض النساء ج ٢
٧٦. المعين في التوليد وأمراض النساء
٧٧. حالات سريرية في التوليد وأمراض النساء
٧٨. الإيكو غرافي في التوليد وأمراض النساء
٧٩. التشخيص الإيكو غرافي السريري
٨٠. مبادئ وأساسيات التصوير بالأمواج فوق الصوت
٨١. البصريات والانكسار
٨٢. المعين في طب الأسنان السريري (OXFORD)
٨٣. دليل تخطيط القلب الكهربائي (عربي وإنكليزي)
٨٤. تخطيط القلب الكهربائي ج ١ ECG MADE EASY
٨٥. تخطيط القلب الكهربائي ج ٢ ECG IN PRACTICE
٨٦. تخطيط القلب الكاريكاتوري
٨٧. المعايير التصنيفية للأمراض الرئوية الجهازية
٨٨. تفسير النتائج المخبرية
٨٩. حالات موجزة في الأمراض العصبية

٩٠. المعالجة الدوائية للأمراض النفسية
٩١. ارتفاع ضغط الدم
٩٢. أسئلة سريرية في العلامات الحيوية والمظهر العام
٩٣. أسئلة سريرية في أمراض الجذ
٩٤. أسئلة سريرية في أمراض العين
٩٥. أسئلة سريرية في أمراض الأذن والأنف والفم
٩٦. أسئلة سريرية في أمراض العنق والدرق والثدي والغدة اليلغمية
٩٧. أسئلة سريرية في الفحص القلبي الوعائي
٩٨. أسئلة سريرية في أصوات القلب الطبيعية
٩٩. أسئلة سريرية في النفخات القلبية
١٠٠. التشخيص الشعاعي للصدر
١٠١. التشخيص الشعاعي للبطن
١٠٢. ١٠٠ حالة مرضية في الأشعة الصدرية
١٠٣. أبحاث هامة في أمراض الأذن والأنف والحجرة
١٠٤. الشامل في الأدوية السريرية

١٠٥. الوجيز في طب الإسعاف
١٠٦. الوجيز في طب الأطفال
١٠٧. الوجيز في طب التوليد
١٠٨. الوجيز في الأمراض النسائية
١٠٩. الوجيز في الجراحة العامة
١١٠. اليسير في الإيكر القلبي
١١١. أساسيات الجراحة (بلي آند لف)
١١٢. الطب الباطني (مين ستي)
١١٣. الوجيز في التشخيص المخبري للجراثيم الطبية