

العلاج الدوائي للمرض السكري من النوع 2 (مراجعة منهجية)

Pharmacological treatment of type 2 diabetes (Systematic Review)

إعداد: الباحث/ سالم نواف عايد الشمري

دبلوم، صيدلة، وزارة الصحة، المملكة العربية السعودية

Email: phlh2@hotmail.com

الباحثة/ ساميه فالح مريزيق المطيري

دبلوم، تمريض، وزارة الصحة، المملكة العربية السعودية

Email: samihfa@moh.gov.sa

الملخص:

يعد مرض السكري من النوع 2 من أكثر أمراض العصر انتشاراً و يؤثر على كثير من المرضى في جميع انحاء العالم و تعد مشكلة البحث هو إنشاء أساس معقول لعلاج مرض السكري من النوع 2 من خلال تلخيص الحالة الحالية للمعرفة في ضوء الارتباط المتنامي بين التحكم في نسبة السكر في الدم ومشاكل الأوعية الدموية الدقيقة وكذلك دور ارتفاع السكر في الدم في ظهور مرض الأوعية الدموية الكبيرة و تنبع أهمية البحث من خطورة المرض و محاولة كشف طرق علاجه وبرتوكولات العلاج المتبعة لمقاومة هذا المرض الخطير الذي يعد أكثر انتشاراً في العالم و يرهق الكثير من المرضى حول العالم و يؤثر على مشاكل القلب و الاوعية الدموية الدقيقة وكذلك أهم طرق الوقاية وأنظمة الفحص للاكتشاف المبكر للمرض للبدء مبكراً في طرق العلاج و يهدف البحث الى تعريف مرض السكري من النوع 2 و معرفة الآثار المترتبة على ادارة مرض السكري من النوع 2 و كيفية الوقاية من مرض السكر وكذلك كيفية علاج مرض السكري من النوع 2 و انواع العلاج الدوائي لمرض السكري من النوع 2 وينتج البحث المنهج التحليلي حيث تم تعريف مرض السكر من النوع 2 و توضيح طرق الوقاية منه وكذلك انواع العلاج الدوائي له و قد خرج البحث بعدة نتائج و توصيات بضرورة التمارين الرياضية و البدنية وكذلك ضرورة اجراء فحوصات دورية لمعرفة نسبة السكر في الدم وكذلك ضرورة التغذية الصحية السليمة لتجنب الاصابة بمرض السكري من النوع 2

الكلمات المفتاحية: مرض السكري، العلاجي الدوائي، الوقاية

Pharmacological treatment of type 2 diabetes (Systematic Review)

Abstract:

Type 2 diabetes is one of the most prevalent diseases of the era and affects many patients all over the world. The research problem is to establish a reasonable basis for the treatment of type 2 diabetes by summarizing the current state of knowledge in light of the growing association between glycemic control. In the blood and microvascular problems, as well as the role of high blood sugar in the emergence of large blood vessel disease, and the importance of research stems from the seriousness of the disease and an attempt to discover methods of treatment and treatment protocols used to combat this dangerous disease, which is more widespread in the world and exhausts many patients around The world and affects the problems of the heart and small blood vessels, as well as the most important prevention methods and examination systems for early detection of the disease to start early in treatment methods. The research aims to define type 2 diabetes and know the implications of managing type 2 diabetes and how to prevent Diabetes, as well as how to treat type 2 diabetes and types of drug treatment for type 2 diabetes. The research adopts the analytical approach, where type 2 diabetes is defined and ways to prevent it are clarified, as well as the types of medication. The research came out with several results and recommendations regarding the need for physical and exercise exercises, as well as the need for periodic check-ups to find out the level of sugar in the blood, as well as the need for proper healthy nutrition to avoid type 2 diabetes.

Keywords: Diabetes, Drug therapy, Prevention

1. مقدمة

يؤثر مرض السكري من النوع 2 على 16 مليون شخص في الولايات المتحدة، ويعاني 30-40 مليون شخص آخر من ضعف تحمل الجلوكوز، مما يؤدي إلى نفقات رعاية صحية سنوية تزيد عن 100 مليار دولار. تركز غالبية العلاج على مشاكل أنظمة الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة. من المعروف على نطاق واسع أن السيطرة على نسبة السكر في الدم ومشاكل الأوعية الدموية الدقيقة مرتبطة بمرض السكري من النوع الأول. يبدو أن الدراسة الاستباقية لمرض السكري في المملكة المتحدة التي تم الانتهاء منها مؤخرًا قد أثبتت الصلة بين التحكم الصارم في نسبة السكر في الدم وتلف الأوعية الدموية الدقيقة في مرض السكري من النوع 2.

لا تزال أمراض القلب والأوعية الدموية هي السبب الرئيسي للوفاة في مرض السكري من النوع 2 على الرغم من المرض والوفيات المرتبطة باعتلال الشبكية واعتلال الكلية والاعتلال العصبي. على هذا النحو، من الأهمية بمكان معالجة عوامل الخطر المربكة للسمنة وارتفاع ضغط الدم وفقرت شحميات الدم بالتزامن مع الإدارة الفعالة لمرض السكري. خفض نسبة السكر في الدم لخفض معدل الوفيات الإجمالي لمرض السكري من النوع 2.

1.1. مشكلة البحث:

تعد مشكلة البحث هو إنشاء أساس معقول لعلاج مرض السكري من النوع 2 من خلال تلخيص الحالة الحالية للمعرفة في ضوء الارتباط المتنامي بين التحكم في نسبة السكر في الدم ومشاكل الأوعية الدموية الدقيقة وكذلك دور ارتفاع السكر في الدم في ظهور مرض الأوعية الدموية الكبيرة.

2.1. أهداف البحث

- 1- تعريف مرض السكري من النوع 2
- 2- معرفة الآثار المترتبة على إدارة مرض السكري من النوع 2
- 3- كيفية الوقاية من مرض السكر
- 4- كيفية علاج مرض السكري من النوع 2
- 5- أنواع العلاج الدوائي لمرض السكري من النوع 2

3.1. أهمية البحث

مرض السكري من النوع 2 (T2DM) هو وباء عالمي ينتشر في أغلب قارات العالم و تنبع أهمية البحث من خطورة المرض و محاولة كشف طرق علاجه و بروتوكولات العلاج المتبعة لمقاومة هذا المرض الخطير الذي يعد أكثر انتشارا في العالم و يرهق الكثير من المرضى حول العالم و يؤثر على مشاكل القلب و الاوعية الدموية الدقيقة وكذلك أهم طرق الوقاية وأنظمة الفحص للاكتشاف المبكر للمرض للبدء مبكرا في طرق العلاج .

4.1. منهج البحث:

ينتهج البحث المنهج التحليلي حيث تم تحليل المشكلة الرئيسية وهي مرض السكري من النوع 2 وكذلك البرامج العلاجية والعلاج الدوائي وطرق الوقاية.

تعريف مرض السكري من النوع 2

تُظهر خريطة الاتحاد الدولي للسكري لجائحة مرض السكري في جميع أنحاء العالم أن مرض السكري من النوع 2 (T2DM) هو وباء على نطاق عالمي حَقًا.¹ (ارتفاع السكر في الدم هو السمة الرئيسية لمرض السكري، وهو اضطراب استقلابي مزمن وتقدمي وغير مفهوم جيدًا. T2DM هو مجموعة من الأمراض التي تتطور أولاً من مقاومة الأنسجة للأنسولين وتتطور إلى

¹ (/http://www.diabetesatlas.org

حالة تتميز بفقدان كامل للنشاط الإفرازي للبنكرياس خلايا بيتا. يُعتقد أن ضعف إفراز الأنسولين، أو مقاومة نشاط الأنسجة للأنسولين، أو مزيج من الاثنين معاً هي الأسباب الأكثر شيوعاً التي تساهم في الفيزيولوجيا المرضية لـ T2DM. يلعب T2DM دوراً مهماً في الانتشار المرتفع للغاية للأمراض غير المعدية التي تجربة كل من الدول الصناعية والنامية. تهدف هذه المراجعة المصغرة إلى تسليط الضوء على مفاهيم الإدارة الحالية، بالإضافة إلى مجموعة الأدوية المستخدمة حالياً للإدارة الدوائية لتقليل زيادة نسبة السكر في الدم في T2DM.

علاج مرض السكري من النوع 2

العلاج الدوائي لمرض السكري من النوع 2

تُستخدم الآن البيجوانيدات والثيازوليدينون ومثبطات الجلوكوزيداز والأنسولين والسلفونيل يوريا والمواد ذات الصلة كأدوية علاجية لمرض السكري من النوع 2 (الجدول 1) بالإضافة إلى ذلك، سيتم قريباً الوصول إلى عدد من فئات العوامل العلاجية الأخرى. إن البدء بالأدوية المناسبة بشكل خاص لمرحلة المرض ونوعه والتقدم، إذا لزم الأمر، إلى العلاج المركب سيكون مساراً معقولاً للعمل. لزيادة مستويات الجلوكوز مع تقليل الآثار الجانبية، يجب استخدام الأدوية الدوائية ذات طرق العمل المختلفة. السلفونيل يوريا والمواد المرتبطة بها منذ عام 1942، تم استخدام السلفونيل يوريا لعلاج مرض السكري من النوع 2، وتعتمد قدرتها على تقليل نقص السكر في الدم على وجود خلايا البنكرياس العاملة، تحتوي جميع مركبات السلفونيل يوريا الموجودة حالياً في السوق على مستقبلات معينة على الخزانات الخلوية، مما يؤدي إلى إغلاق قنوات البوتاسيوم ATP. تتفتح قنوات الكالسيوم نتيجة لذلك، مما يؤدي إلى ارتفاع الكالسيوم الخلوي الذي يؤدي إلى إطلاق الأنسولين. يبدو أنه يأتي قبل السلفونيل يوريا والجليمبيريد الأحدث بجرعات 1 أو 4 أو 8 ملغ. يكون للجليبيريد والجليبيريد بداية أسرع من السلفونيل يوريا السابقة، مما يقلل من خطر الإصابة بنقص السكر في الدم².

Repaglinide هو عامل خلوي بنكرياس جديد يرتبط بمستقبلات لا تحتوي على سلفونيل يوريا، ويختلف هيكلياً عن السلفونيل يوريا، ويزيد من إنتاج الأنسولين. يتم إعطاء الدواء قبل التسليم وله بداية سريعة ومدة تأثير قصيرة، مما قد يقلل من احتمالية زيادة الوزن ونوبات نقص السكر في الدم. تظهر الدراسات السريرية المنشورة المحدودة فعالية مماثلة لتلك الخاصة بالسلفونيل يوريا؛ وبالمثل، فإن ribaglide يعرض فوائد إضافية عند استخدامه مع الميتفورمين³.

Biguanides بعد إزالة عام 1975 للبيجوانيد الفينفورمين من السوق الأمريكية، تم إطلاق الجيل الثاني من البيجوانيد ميتفورمين وسرعان ما أصبح متاحاً على نطاق واسع في أوروبا الغربية وكندا والمكسيك. تم إطلاق الدواء بحذر إلى السوق الأمريكية في عام 1995 مع تكرار حدوث الحمض اللبني 10/1 الذي يمثل الجزيء الأصلي وسجل حافل بالأمان والفعالية.

² Knowler, W. C (1997): 680-686

³ 1998UK Prospective Diabetes Study : 845- 865

يعمل الدواء إلى حد كبير عن طريق خفض تخليق الجلوكوز في الكبد، وبدرجة أقل، عن طريق خفض مقاومة الأنسولين المحيطية لخفض مستويات السكر في الدم. يتم نقل ناقلات الجلوكوز من الحيز الميكروسومي إلى غشاء البلازما لخلايا الكبد والعضلات نتيجة لعمل الدواء. عند تناوله بمفرده، فإنه لا يؤدي إلى إنتاج الأنسولين. يسمى نقص السكر في الدم.

بالإضافة إلى ذلك، فإنه يمنع زيادة الوزن ويعزز ملف الدهون عن طريق خفض مستويات البروتين الدهني الكلي وكثافة الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي وكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة للغاية ورفع مستويات الكوليسترول الحميد.

إنه يعمل بشكل جيد بمفرده أو بالاشتراك مع أدوية أخرى مثل أدوية إفراز الأنسولين أو الأدوية الأخرى التي تحسس الأنسولين أو مثبطات امتصاص الجلوكوز.

لا يزال الحمض اللبني، الذي يصيب 1 / 20,000 مريض سنوياً، يمثل الخطر الرئيسي. نظراً لأن الدواء يُفَرز في الغالب عن طريق الكلى، فلا ينبغي إعطاؤه لمن يعانون من أمراض الكبد أو نقص تروية الأنسجة أو أمراض الكلى (الكرياتينين 1.5 عند الرجال؛ 1.4 عند الإناث). يجب أيضاً تجنب الدواء لمدة 48 ساعة بعد استهلاك التباين الرابع

منذ عام 1983، كان الباحثون يدرسون هذه الفئة الجديدة من الأدوية المضادة للسكري. Troglitazone هو الدواء الوحيد الذي تمت الموافقة عليه للبيع، ولكن بيوجليتازون، إنجليتازون، و BRL 49653 هي أدوية متزامنة يتم التحقيق فيها بنشاط أيضاً. كمية -tocopherol التي تشكل بنية troglitazone تميزها عن غيرها من الثيازوليدينونات وقد تحتوي أيضاً على بعض الصفات المضادة للأوكسدة.

يبدو أن مستقبلات تكاثر البيروكسيسوم هي الآلية التي تعمل من خلالها ثيازوليدينونيون. يقلل هذا المستقبل النووي من كمية الأحماض الدهنية الحرة ويؤثر على كيفية تمايز الأرومات الليلية إلى خلايا شحمية.⁴

. على الرغم من أنه عند تناول جرعات أعلى قد يقلل أيضاً من تخليق الجلوكوز في الكبد، فإن تأثيره السريري الأساسي هو تقليل مقاومة الأنسولين المحيطية. يبدو أن كل من Troglitazone و metformin يعملان كمحفزات للأنسولين ويتطلبان الأنسولين لتأثيرهما المتباين، على الرغم من حقيقة أن troglitazone يعمل في موقع مختلف عن الميتفورمين. يمكن أن تتطور تأثيرات الميتفورمين Troglitazone تدريجياً بمرور الوقت، وقد يستغرق الأمر 12 أسبوعاً من العلاج حتى يعمل بشكل كامل ضد نقص السكر في الدم. يمكن توقع الحد الأقصى من HbA1c بنسبة 1.5% (45 مجم / ديسيلتر) بجرعات 200-600 مجم في اليوم عند تناولها بمفردها. غالباً ما ينتج Troglitazone استجابة في حوالي 60% من المرضى، لكن الميتفورمين يحسن التحكم في نسبة السكر في الدم في أكثر من 90% من المرضى.. قد تساعد زيادة مستوى الببتيد C في التنبؤ بما إذا كان أي من الدواءين سيكون له تأثير إيجابي. نظراً لأن الميتفورمين والتروجليتازون يعملان في مواقع مختلفة لاستعادة حساسية الأنسولين، فإن استخدام الدواءين معاً يؤدي إلى تحسن أكبر. علاوة على ذلك، نظراً لأن مقاومة الأنسولين عادة ما تكون مصحوبة بنقص نسبي في الأنسولين، فإن الميتفورمين أو التروجليتازون سيكونان أكثر فعالية عندما يقترن بإفراز الأنسولين. استخدام Troglitazone في أمراض الكلى مقيد لأنه قد يؤدي إلى فقر الدم أو الوذمة المحيطية.. السمية الكبدية هي السبب الرئيسي للقلق في الدواء.

⁴ Antonucci, Tammy, et al (1997): 188-193

لوحظ حدوثه في 2٪ من المرضى منذ 35 يومًا وحتى 8 أشهر بعد بدء العلاج. لذلك تم تقييم مستويات الترانساميناز والبيليبروبين شهريًا للأشهر الثمانية الأولى من العلاج ثم كل شهرين بعد ذلك للسنة الأولى من العلاج المطلوب. كانت السمية الكبدية تنعكس دائمًا عندما تم اكتشافها مبكرًا.

مثبطات الجلوكوزيدز

يعمل أعضاء هذه الفئة عن طريق خفض تناول كميات كبيرة من الجلوكوز في الدم عن طريق تثبيط امتصاص الكربوهيدرات من القناة الهضمية. بعد بدء العلاج، يجب زيادة الجرعات تدريجيًا لأسابيع أو شهور لتجنب الآثار الجانبية المعوية المعوية. مع هذا العلاج، يمكن تقليل زيادة الوزن وتكون الأحداث الضارة الخطيرة غير شائعة. يمكن استكمال معظم الأدوية الأخرى الموجودة في السوق بدواء أكاربوز من هذا النوع في الاستخدام السريري.⁵

الأنسولين

عندما تفشل الأدوية التي تؤخذ عن طريق الفم في السيطرة على ارتفاع السكر في الدم الشديد، أو أثناء ارتفاع السكر في الدم الشديد أو غيرها من الظروف المحيطة بالجراحة، أو كأول علاج لفرط سكر الدم الشديد،

يُقترح العلاج بالأنسولين. تم علاج العديد من أنواع مرض السكري من النوع 2 بالأنسولين، وتجري الآن الدراسات السريرية لنظائر الأنسولين الجديدة. كان الأنسولين ليسبرو، وهو تعديل ثنائي الأحماض الأمينية للأنسولين البشري العادي، أول نظير للأنسولين يتم تسويقه تجاريًا. الأنسولين ليسبرو له بداية أسرع ومدة تأثير أقصر من الأنسولين التقليدي لأنه لا يتكثف عند الحقن. في مرضى السكري من النوع 2 الذين يعانون من السمنة المفرطة، يمكن أن يؤدي العلاج بالأنسولين إلى زيادة الوزن وزيادة خطر الإصابة بنقص السكر في الدم (على الرغم من أنه أقل شيوعًا من مرض السكري من النوع 1).⁶

بالإضافة إلى ذلك، قد يزيد فرط أنسولين الدم المحيطي الناتج عن العلاج بالأنسولين الخارجي من فرصتك في الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.

العلاجات المركبة

لعلاج مرض السكري من النوع 2، تم الجمع بين غالبية الأدوية المتوفرة الآن في السوق. قد يتضمن الاختيار المنطقي للعلاج المركب عاملًا يرفع مستويات الأنسولين وآخر يحسن حساسية الأنسولين ويقلل من إنتاج الجلوكوز، حتى لو لم تتم الموافقة على استخدام هذه التركيبات بعد. يبدو أن غالبية المشاكل الفيزيولوجية المرضية التي لوحظت في مرضى السكري من النوع 2 يتم تصحيحها من خلال هذا التقاء الأحداث.

⁵ 126-123Clarke, B. F., and L. J. P. Duncan1986:

⁶ Vaag. Allan, et al (1990): 79--794

العلاجات الاستقصائية

من المعروف أن تناول الجلوكوز عن طريق الفم يسبب استجابة الأنسولين أكبر من تلقيه عن طريق الوريد. الببتيد الشبيه بالجلوكاجون هو أحد عديد الببتيدات المعوية المسؤولة عن هذه النتيجة (GP-1). يقلل GLP من مستويات الجلوكوز في الدم، ويخفض مستويات الجلوكاجون،

ويبطئ إفراغ المعدة عند تناوله في أو من خلال الغشاء المخاطي الشدي. يتم حاليًا البحث في إمكاناته كعلاج مساعد من النوع 2 لمرض السكري. يحتاج المرضى الذين يعانون من خزل المعدة إلى توكي الحذر عند إدارته.

الأميلين

يختلف وجود ببتيد الخلية البائية المصمم مع الأنسولين، والذي يكون غائبًا أو يتضاءل بشكل كبير في مرض السكري من النوع الأول، باختلاف حالة وظيفة الخلايا البائية في الجسم. عند تناوله عن طريق الوريد، يبدو أنه يخفض مستوى الجلوكاجون ويؤخر إفراغ المعدة، مما يساعد في عمل الأنسولين. بالإضافة إلى ذلك، سيحتاج الأشخاص المصابون بخزل المعدة إلى استخدامه بحذر. مع تقدم الناس في العمر، تنخفض مستويات عامل النمو الشبيه بالأنسولين IGF-I مع انخفاض حساسية الأنسولين لديهم. يمكن أن يؤدي استخدام IGF-I إلى تحسين حساسية الأنسولين إلى حد ما،

على الرغم من عدم إظهار ارتباط السبب والنتيجة. يجب موازنة فوائدها المحتملة مع التكلفة واحتياجات الإدارة القابلة للحقن بالإضافة إلى احتمال تفاقم مشاكل الأوعية الدموية، وخاصة اعتلال الشبكية. تم تعليق تجارب IGF-I بسبب هذه المخاوف.

لتعزيز نتائج مرض السكري، أصدرت ADA مجموعة من الإرشادات بعنوان معايير الرعاية الطبية في مرض السكري. يُنصح باستخدام طرق الفحص والتشخيص والعلاج الفعالة من حيث التكلفة، جنبًا إلى جنب مع المنظمات الأخرى. يجب أن يتعاون فريق متنوع من خبراء الرعاية الصحية مع المريض وعائلته لتوفير علاج مرض السكري في العصر الحديث. الهدف الرئيسي لهذه الأساليب هو تحقيق الإدارة المثلى لسكر الدم من خلال التغييرات الغذائية ونمط الحياة، واستخدام الأدوية المناسبة، واختبار جلوكوز الدم الروتيني. إذا تم تأخير أو إدارة TDM وآثاره الفاتلة المحتملة، يمكن تقليل عبء مرض السكري. يتم اتباع معيار ADA لمتطلبات الرعاية، ويتم تطبيق امتثال المريض ومشاركة الطبيب..

نظرًا لأن كلا المرضين يؤثران على الأشخاص من كلا العمرين، فإن العروض التقديمية التقليدية لـ TDM، والتي تؤثر فقط على البالغين، ومرض السكري من النوع 1 (T2 DM)، الذي يصيب الأطفال فقط، لم يتم تمثيلها بالكامل. الحمض الكيتوني السكري (DKA) هو حالة مصاحبة قد تؤثر أحيانًا على مرضى TDM. يظهر حوالي ثلث الأطفال المصابين بـ TDM مع DKA، والذي قد يكون أيضًا من أعراض التقديم الأولية. يصاب الأطفال المصابون بـ TDM عادةً بوال التبول والضعف. قد يعاني البالغون أو لا يعانون من الأعراض النمطية المرتبطة بـ T2DM التي تظهر عند الأطفال.

مع تفاقم المرض، يمكن أن يظهر التشخيص الصحيح. يجب أن يتلقى المريض المصاب بـ T2DM العلاج بمجموعة متنوعة من العروض التقديمية.

التشخيص السريري لمرض السكري من النوع 2⁷

الأشخاص المعرضون لخطر منخفض والذين يخضعون لاختبار آلي للجلوكوز كجزء من الرعاية السريرية الأولية العادية، والأشخاص الذين يتم فحصهم لتقييم مخاطر مرض السكري، والمرضى الذين تظهر عليهم أعراض واضحة يمكن تشخيصهم جميعاً بمرض السكري. يمكن استخدام اختبارات الدم التي تكشف عن مستويات FPG لتشخيص T2DM مبكراً. الاختبار الأكثر شيوعاً لمرض السكري هو الاختبار الذي يكتشف الحالة بنجاح عندما يتم تأكيد مستوى 126 مجم / ديسيلتر أو 11.1 ملي مول / لتر عن طريق تكرار الاختبار في زيارة عيادة مختلفة. الصيام لمدة ثماني ساعات على الأقل ضروري لهذا الاختبار، الذي يؤدي بشكل أفضل عند الحصول على الدم في الصباح. الحاجة الثانية هي ساعتان من 200 ملجم / ديسيلتر أو 11.1 ملليمول / لتر في مريض يعاني من كثرة التبول أو التبول أو الإسهال أو فقدان الوزن غير المبرر، وهي علامات شائعة لمرض السكري. بعد تحميل 75 جراماً من الجلوكوز في محلول مائي من الجلوكوز، سيظهر مستوى PG البالغ 200 مجم / ديسيلتر أو 11.1 ملي مول / لتر كنتيجة MOGTT إيجابية. على الرغم من أن اختبار PGOGTT لمدة ساعتين أكثر حساسية من اختبار FPG، إلا أنه أقل ملاءمة للمرضى وأكثر تكلفة، وبالتالي لا يتم استخدامه بشكل متكرر في العيادات. بالإضافة إلى ذلك، فإن هذا الاختبار له أهمية أقل أثناء المتابعة العادية بمجرد التأكد من تشخيص مرض السكري.

عندما يسفر اختباران مختلفان عن نتائج متضاربة، يجب تكرار الاختبار الإيجابي، ويجب إعادة تشخيص داء السكري بعد الاختبار التأكيدي. هذا مهم للتشخيص الدقيق لمرض السكري وفي غياب ارتفاع السكر في الدم (200 ملغ / ديسيلتر) أو أزمة ارتفاع السكر في الدم (2). يُنصح بإعادة الاختبار كل ثلاث سنوات للأشخاص الذين جاءت نتيجة (نتائج) اختبارهم سلبية بالنسبة لمرض السكري.

تتصح جمعية السكري الأمريكية والجمعية الأمريكية لأخصائيي الغدد الصماء السريرية بفحص مقدمات السكري لدى الأشخاص الذين لا يعانون من أعراض مع وجود عوامل خطر كبيرة مثل السمنة (مؤشر كتلة الجسم 25 كجم / م²)، وارتفاع ضغط الدم، والتاريخ العائلي الذي يبدأ في سن 45 أو قبل ذلك.

الإدارة السريرية لمرض السكري من النوع 2

من الضروري إجراء تقييم مبكر لعوامل الخطر لدى المريض، ووجود أو عدم وجود مضاعفات مرض السكري، ومراجعة أولية للعلاج / العلاج المسبق من أجل إدارة شاملة لمرض السكري.

هذا سيجعل من الممكن للمهنيين الطبيين التعامل مع المرضى الذين يعانون من مقدمات السكري أو مقدمات السكري بشكل أكثر فعالية. تعد الأدوية الدوائية وفحص جلوكوز الدم المنتظم وتغيير نمط الحياة حجر الزاوية في رعاية مرضى السكري.⁸

⁷ UK, Care Excellence. "Type 1 diabetes in adults

(management." (1874

⁸ Roman, Sheila H., and Maureen I. Harris (1997): 443-474

مقاييس نمط الحياة

أثبتت الدراسات السريرية فعالية تغييرات نمط الحياة في تجنب أو تأخير ظهور مرض السكري، مع تقليل المخاطر لمدة 3 سنوات بحوالي 58%. تتصح ADA بشدة أن الأفراد الذين لديهم مستوى IGT أو IFG أو HbA1C يبلغ 6.4 يتلقون المشورة بشأن إجراء تعديلات على نمط الحياة مثل النظام الغذائي والتمارين الرياضية. من ناحية أخرى، يُنصح بأن يتلقى المرضى الذين تم تشخيصهم بالفعل بمرض السكري استشارات غذائية من اختصاصي تغذية مؤهل. إن الهدف من إنقاص الوزن المعتدل بنسبة سبعة بالمائة من وزن الجسم أمر بالغ الأهمية للوقاية من مرض السكري وعلاجه على حد سواء لأنه يمكن أن يخفض مستويات السكر في الدم وله تأثير جيد على الصداع والإمساك وضغط الدم ومستويات السكر في الدم.. وفقًا لأبحاث أخرى، فإن تناول الحبوب الكاملة والألياف الغذائية المعقدة يمكن أن يعزز إدارة نسبة السكر في الدم..

وفقًا للدراسات، يمكن أن تساعد التمارين الرياضية في تحسين الحالة الصحية العامة للمرضى وإدارة نسبة السكر في الدم عن طريق خفض مستوى HbA1C لديهم بنسبة (0.66%)، مع أو بدون فقدان الوزن بشكل كبير. يُنظر إليه على أنه ضروري لإدارة ومنع كل من مقدمات السكري ومرض السكري. من أجل جني أكبر قدر من الفوائد، يجب على البالغين البالغين من العمر 187 عامًا فما فوق ممارسة 150 دقيقة على الأقل في الأسبوع من النشاط البدني المعتدل الشدة (على سبيل المثال، المشي السريع من 15 إلى 20 ميلاً) أو 75 دقيقة في الأسبوع من النشاط البدني القوي (على سبيل المثال، الجري والتمارين الرياضية الهوائية لمدة ثلاثة أيام على الأقل في الأسبوع مع عدم وجود أكثر من يومين متتاليين بدون تمرين). 60 دقيقة من التمارين البدنية كل يوم مناسبة للمرضى الذين تبلغ أعمارهم 185 عامًا فما فوق.

يجب مراعاة انخفاض تناول الصوديوم والاستهلاك المعتدل للكحول (15 مشروبًا للنساء ومشروبين للرجال) في خطة العلاج لمرضى السكري، خاصة أولئك الذين يعانون من حالات مرضية مصاحبة مثل ارتفاع ضغط الدم وتعاطي التبغ بشكل معتدل ونقص التطعيمات (ضد الانفلونزا، الدفتيريا، السعال الديكي، الكزاز، التيتانوس). شرب الكحول، خاصة عند الصيام، يمكن أن يسبب غيبوبة ونقص سكر الدم مما يهدد الحياة. خلال الزيارات، يجب أن يتلقى المرضى نصائح واضحة. بالإضافة إلى ذلك، من الضروري تزويد المرضى بالدعم العاطفي والمشورة والتعليم إذا كانوا سيكافحون بشكل فعال الآثار السلبية لمرض السكري.

الإدارة الدوائية

تم افتراض ثمانية مسارات فيزيولوجية مرضية تدعم T2DM لثمانية حالات ارتفاع السكر في الدم المقلقة، والتي يمكن أن تحدث بمفردها أو مجتمعة (24). عدد قليل من هذه هي كما يلي:

- 1- انخفاض إفراز الأنسولين من خلايا البنكرياس ب.
- 2- زيادة إفراز الجلوكاجون من خلايا البنكرياس أ.
- 3- زيادة إنتاج الجلوكوز في الكبد.
- 4- ضعف وظيفة الناقل العصبي ومقاومة الأنسولين في الدماغ.

5- تحليل الدهون المعزز.

6- زيادة التجدد امتصاص الجلوكوز الكلوي، انخفاض بمقدار 7 بوصات في التأثير الإضافي للأمعاء الدقيقة، و 8 "ضعف أو انخفاض في معدل امتصاص الجلوكوز في الأنسجة المحيطة مثل العضلات الهيكلية والكبد والأنسجة الدهنية. تركز الأدوية المتاحة حاليًا لخفض نسبة السكر في الدم على واحد أو أكثر من هذه الطرق المهمة.

ولا يزال حجر الزاوية في التحكم في T2DM هو التحكم الجيد في نسبة السكر في الدم. هذه الأساليب ضرورية لوقف أو إبطاء تطور مضاعفات مرض السكري.

البيجوانيدات، السلفونيل يوريا، الميجليتينيدات، الثيازوليدين ديون (TZD)، مثبطات (dipeptidyl peptidase 4 (4-DPP)، وناقل الجلوكوز الصوديوم هي عائلات مهمة من الأدوية المضادة للسكري عن طريق الفم (SGLTY)

على الرغم من أنه يمكن إعطاء هذه الأدوية من قبل جميع المرضى بغض النظر عن وزن الجسم، يمكن النظر في العلاج المركب مع دوائين عن طريق الفم أو مع الأنسولين إذا ارتفع مستوى HbA1C إلى 7.5٪ أثناء استخدام الدواء أو إذا كان HbA1C هو الأول. عند مقارنتها بالأشخاص المصابين بداء السكري النحيف، قد تقدم بعض الأدوية، بما في ذلك الليرلوتيد، فوائد واضحة لمن يعانون من السمنة (انظر أدناه). يقدم الجدول 1 مراجعة لأدوية TDM المصرح بها حاليًا.

بيجوانيد

في العصور الوسطى، تم استخدام البيجوانيدات ومشتقاتها لأول مرة لعلاج مرض السكري. تم اكتشاف أن نبات عشبي Gallega officinalis، الذي يحتوي على غوانيديين، جاليجين، وبيجوانيد، يخفض مستويات السكر في الدم. الدواء الرئيسي الذي يتم تناوله عن طريق الفم لعلاج TDM في جميع الفئات العمرية هو الميتفورمين، وهو مركب بيجوانيد. من خلال التفاعلات المعقدة مع إنزيمات الميتوكوندريا، ينشط الميتفورمين بروتين كيناز المنشط APM في الكبد، مما يؤدي إلى امتصاص الكبد للجلوكوز ويمنع تكوين الجلوكوز.. للميتفورمين تأثيرات ضارة قليلة نسبيًا، وأقل خطر للإصابة بنقص السكر في الدم، واحتمالية منخفضة لزيادة الوزن. كما أنه جيد التحمل إلى حد ما. من خلال تقليل إنتاج الجلوكوز الكبدي (استحداث السكر) وجعل الأنسجة الطرفية أكثر استجابة للأنسولين، وجد أن الميتفورمين يبطئ مسار TDM، ويقلل من خطر حدوث مضاعفات، ويقلل من معدلات الوفاة لدى المرضى. من خلال تعزيز التعبير عن نشاط مستقبلات الأنسولين التيروزين كيناز، فإنه يزيد أيضًا من حساسية الأنسولين. تشير الأبحاث الحديثة إلى أن الميتفورمين يحمي الأمراض القلبية الوعائية عن طريق خفض مستويات الدهون في البلازما عبر مسار مستقبلات تنشيط البيروكسيسوم (PPAR) -.

محاكاة Incretin

يُعرف الفرق بين استجابة إفراز الأنسولين لاستهلاك الجلوكوز عن طريق الفم والجلوكوز في الوريد باسم تأثير incretin. بعد إعطاء الجلوكوز عن طريق الفم، يكون التأثير الإضافي مسؤولاً عن 50-70٪ من إجمالي إفراز الأنسولين. هرمونات أخرى تحدث بشكل طبيعي ذات أهمية كبيرة للحفاظ على استقرار نسبة السكر في الدم الببتيد الشبيه بالجلوكاجون (GLA-1) وعديد الببتيدات الأنسولين المعتمد على الجلوكوز (GIP أو incretin): بسبب التحلل المائي السريع لهذه الببتيدات بواسطة مثبطات

DPP-4 في غضون دقيقة، لديهم نصف عمر قصير. يكون التأثير الإضافي متناقصاً أو غير موجود في مرضى T2DM. على وجه الخصوص، يتم القضاء على تأثيرات الأنسولينوتروبك في GIP. يقلل G incretins من إفراغ المعدة ويؤدي إلى إنقاص الوزن لدى مرضى T2DM. يمكن استخدام هذه الأدوية بشكل متكرر في مرض السكري نظراً لتأثيرها على إنقاص الوزن.

تتضمن الإستراتيجية العلاجية الهامة لعلاج T2DM الآن التركيز على نظام المواد المضافة. منبهات مستقبلات GLP ومثبطات DPP-1 هما مثالان على الأدوية في هاتين المجموعتين. وفقاً للأبحاث السريرية، تساعد هذه العلاجات ضغط الدم الانقباضي ووزن الجسم ومستويات ناهضات مستقبلات GLP لدى مرضى TDM مع تحسين التحكم في نسبة السكر في الدم. انخفاض نسبة السكر في الدم بسبب طريقة عملها المعتمدة على الجلوكوز (ما لم يتم دمجها مع السلفونيل يوريا).

ناهضات مستقبلات GLP

Exenatide من Dpp خلال Dpp هو أحد ناهضات مستقبلات GLP الموجودة حالياً في السوق. يجب أن يؤخذ العلاج باستخدام ناهضات GLP-1 في الاعتبار عند المرضى الصغار الذين تم تشخيصهم حديثاً بـ T2DM، والسمنة المركزية، والمظهر الأيضي الشاذ لأنه سيساعدهم على إنقاص الوزن وتحسين الخلل الأيضي لديهم. في الفشل الكلوي، لا ينصح بناهضات GLP.

ليراجلوتايد. بالمقارنة مع exenatide، تُظهر هذه الأدوية مقاومة أعلى للتدهور الإنزيمي. نظراً لعمره النصفى الذي يبلغ 2.4 ساعة، فإن exenatide، وهو محاكى exendin مع تماثل تسلسلي لـ GLP الأصلي، مرخص الآن لعلاج TDM في الولايات المتحدة كدواء قائم بذاته وبالاقتتران مع الميتفورمين + أ سلفونيل يوريا.

مع مدة عمل أطول من GLP الطبيعي، فإن liraglutide هو نظير GLP-1 مع تشابه تسلسلي بنسبة 97 % (24 ساعة). عند تناوله بمفرده أو بالاقتتران مع واحد أو أكثر من الأدوية المضادة لمرض السكر عن طريق الفم، يقلل الليراجلوتايد AC بنسبة 1.5 % لدى الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع 2. Liraglutide يخفض وزن الجسم. أدى الجمع بين الليراجلوتايد والميتفورمين / سلفونيل يوريا إلى أفضل إنقاص للوزن (3.24 كجم مع 1.8 مجم ليراجلوتايد). بالإضافة إلى ذلك، يخفض الليراجلوتايد الضغط الانقباضي (متوسط انخفاض -21 إلى 6.7 ملم زئبق). يتم تحمل Liraglutide جيداً، مع نقص السكر في الدم والغثيان (تزداد المخاطر مع استخدام السلفونيل يوريا).

في الأفراد الذين يتلقون العلاج مرة واحدة أسبوعياً باستخدام ناهضات مستقبلات GLP، كان إنتاج الأجسام المضادة في المصل ضئيلاً للغاية. لم يقلل إنتاج هذه الأجسام المضادة من مدى قدرتها على خفض مستويات السكر في الدم.

مثبطات DPP

Sitagliptin و saxagliptin و vidagliptin و linagliptin و alogliptin هي مثبطات dipeptidyl peptidase 4. يمكن استخدام هذه الأدوية كجزء من خطة العلاج بدلاً من الميتفورمين أو السلفونيل يوريا أو TZD. هذا الدواء مشابه لأدوية السكري الأخرى التي تؤخذ عن طريق الفم. عند مقارنته بالصوابط، لم يثبت أن الجلبيتين يزيد من تكرار حوادث نقص السكر في الدم.

تتأثر مستويات الدهون بعد الأكل بمثبطات dipeptidyl peptidase 4. في الأشخاص الذين لم يتم علاجهم من قبل بهذه الأدوية، يقلل علاج vidagliptin لمدة 4 أسابيع من الدهون الثلاثية في البلازما بعد الولادة والمستقلبات بعد تناول وجبة غنية بالدهون تحتوي على بروتين شحمي مدمج.

ثبت أن العلاج باستخدام sitagliptin يعزز وظائف القلب ونضج الشريان التاجي لدى مرضى السكري المصابين بأمراض القلب التاجية. في الدراسات السريرية باستخدام الجلبيتين، التهاب البلعوم الأنفي، عدوى الجهاز التنفسي العلوي، والصداع كانت الآثار الجانبية الثلاثة الأكثر شيوعاً. ذكرت نسبة صغيرة فقط من أولئك الذين يستخدمون sitagliptin أو sitagliptin مع الميتفورمين أنهم يعانون من التهاب البنكرياس الحاد. في مجموعة العلاج بالسولفونيل يوريا، لوحظ حدوث نقص السكر في الدم بشكل متكرر.

في حين أن تأثيره ضئيل على تناول السعرات الحرارية، وبالتالي، فإن تأثيره ضئيل على كتلة العضلات وكتلة بروتين الجسم الكلية لدى كبار السن، إلا أنه يحد من مستويات الجلوكوز في الدم. في الأفراد المصابين بالفشل الكلوي المعتدل إلى الشديد، يُعتقد أن مثبطات PP-4 آمنة عند الجرعات المنخفضة.

مثبطات SGLTY

أحدث فئة من أدوية تحفيز الجلوكوز هي مثبطات ناقل الجلوكوز الصوديوم. كان Glifozin و Dabaglifozen و empagliflozin هما الاثنان. تمنع مثبطات SGLTY إعادة امتصاص الجلوكوز في الأنابيب الكلوية القريبة عن طريق تثبيط SGLTY، مما يؤدي إلى تقليل الجلوكوز المستقل عن الأنسولين.

قد تكون هذه الأدوية مفيدة في المراحل المتقدمة من TDM عندما يتم استنفاد احتياطي خلايا البنكرياس B بشكل لا رجعة فيه بسبب طريقة عملها المستقلة عن الجلوكوز. تساعد هذه الأدوية في تقليل الوزن وضغط الدم بشكل معتدل.

قد تسبب مثبطات SGLTY التهابات المسالك البولية التي تؤدي إلى التهاب المسالك البولية والتهاب الحويصلية وفطريات الأعضاء التناسلية. نادراً ما تؤدي مثبطات SGLT إلى الحمض الكيتوني. إذا كان المريض يعاني من أعراض الحمض الكيتوني، فيجب عليهم التوقف عن استخدام مثبط SGLTY وطلب المساعدة الطبية فوراً (الغثيان أو القيء المفرط، أو حتى السمات غير المحددة مثل التعب أو عدم الراحة في البطن).

الأنسولين

يمكن إضافة ناهض مستقبلات GLP أو الأنسولين الأساسي إلى العلاج إذا فشل العلاج الأحادي غير الأنسولين، مثل الميتفورمين بأعلى جرعة مسموح بها، في الوصول إلى هدف ALC أو الحفاظ عليه على مدى ثلاثة أشهر. يجب على المرضى الذين يعانون من علامات مكتشفة حديثاً وعلنية للخصائص القطبية، مثل فقدان الوزن أو الحالة الكيتونية، أو سمات فرط سكر الدم، مثل كثرة التبول (العمر و / أو ارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم)، أن يبدأوا في تلقي العلاج بالأنسولين (مع أو بدون أدوية أخرى). (167-194 ملي مول / لتر) [ملجم / ديسيلتر].

عرض تحسين التحويل يجب أن يتلقى المرضى بشكل روتيني وحيادي تفسيرات حول الصورة السريرية لـ T2DM وعلاجاته. يحتاج العديد من مرضى T2DM في بعض الأوقات طوال فترة المرض إلى علاج الأنسولين. بالنسبة لمرضى T2DM الذين يعانون من أهداف غير كافية لنسبة السكر في الدم، لا ينبغي تأجيل علاج الأنسولين. لتحقيق مستويات عالية من الالتزام، يجب على المتخصصين في الرعاية الصحية أن يدعموا تمامًا استخدام الأنسولين كعلاج بطريقة متعاطفة وغير عقابية وغير قضائية. المراقبة الذاتية لنسبة الجلوكوز في الدم (SMBG)، والتي تمت تغطيتها بمزيد من التفاصيل أدناه، تعزز بشكل كبير التحكم في نسبة السكر في الدم لدى مرضى T2DM. بدء عملية الأنسولين للوصول إلى أهداف جلوكوز الدم المستهدفة ومنع نقص السكر في الدم، يجب إجراء جميع معايير الجرعات بعناية فائقة ومراقبة المريض بانتظام.

سلفونيلوريا⁹

من خلال تعزيز إفراز الأنسولين في البنكرياس عن طريق تثبيط قنوات KATP، يقلل السلفونيل يوريا من مستويات السكر في الدم. كما أنها تحد من قدرة الكبد على إنتاج الجلوكوز. يقلل السلفونيل يوريا من تصفية الأنسولين في الكبد وتحويل الدهون إلى الأحماض الدهنية. يوصى الآن باستخدام السلفونيل يوريا كعلاجات تكميلية أو تكميلية للتحكم في TYDM. أدوية الجيل الأول، والتي تشمل الكلوربروباميد، وتولازاميد، وتولبوتاميد، وأدوية الجيل الثاني، والتي تشمل الغليبيزيد، ومضات، وجليبيريد، تنقسم إلى فئتين. من المعروف أن الجيل الأول من السلفونيل يوريا يتمتع بنصف عمر أطول ومخاطر أعلى للإصابة بنقص السكر في الدم.

بالمقارنة مع الجيل الثاني من السلفونيل يوريا، فإن بداية تأثيراتها أبطأ. نظرًا لأنه ثبت أنها أكثر نجاحًا، يوصى حاليًا باستخدام الجيل الثاني من السلفونيل يوريا وتفضيله على أدوية الجيل الأول في الممارسة السريرية. المرضى يتلقونها في كثير من الأحيان وبجرعات أقل ؛ يحتوي glimepiride على الملف الشخصي الأكثر أمانًا.

التأثير الضار الأكثر انتشارًا لجميع أنواع السلفونيل يوريا هو نقص السكر في الدم، ولكن الآثار الجانبية الأخرى الأقل خطورة تشمل الصداع والغثيان والدوخة وزيادة الوزن. نظرًا للتأثير المحتمل لنقص السكر في الدم لفترات طويلة على الطفل الذي لم يولد بعد، فإن السلفونيل يوريا ممنوع في المرضى الذين يعانون من أمراض الكبد والكلى وكذلك في النساء الحوامل. للوقاية من نقص السكر في الدم، من الأفضل تناول أدوية مثل الأسبرين والألوپيورينول والسلفوناميدات والفايبرات بعناية لأنها يمكن أن تزيد من آثار السلفونيل يوريا. بالإضافة إلى ذلك، قد يؤدي استخدام الأنسولين عن طريق الفم أو غيره من الأدوية المضادة للسكري أثناء تناول السلفونيل يوريا إلى زيادة فرص الإصابة بنقص السكر في الدم بشكل كبير.

يمكن أن يحدث نقص السكر في الدم عند الأشخاص الذين يستخدمون مضادات بيتا الأدرينالية لعلاج ارتفاع ضغط الدم. يجب على أولئك الذين يستخدمون حاصرات بيتا استخدامه بحذر.

⁹ Leibowitz, G., and E. Cerasi 1996، 514-503

ميجليتينيد

تم الترخيص لمركبات إفراز ريباجلينيد غير سلفونيل يوريا (Meglitinides) و nateglinide كعلاجات لـ T2DM في عام 1997. يتفاعل Meglitinide مع مستقبلات السلفونيل يوريا في خلايا البنكرياس B، وتشارك في نفس آلية السلفونيل يوريا. يرتبط ميجليتينيد بالمستقبلات بقوة أقل من السلفونيل يوريا، مما يجعل إفراز الأنسولين قصير المفعول وأكثر مرونة في كيفية إعطائه. كما أنه أقل كفاءة من السلفونيل يوريا لأن زيادة نسبة الجلوكوز في الدم ضرورية قبل أن يتمكن من تنشيط الخلايا البائية لإفراز الأنسولين.

يمكن استبدال السلفونيل يوريا بأدوية إفراز سريعة المفعول (ميجليتينيدات) في الأفراد الذين يعانون من عدم انتظام أوقات الوجبات أو أولئك الذين يعانون من نقص السكر في الدم المتأخر بعد الأكل عند تناول السلفونيل يوريا.¹⁰

ثياز وليدينون¹¹

على غرار البايوجوانيدات، تعمل TZDS على تحسين طريقة عمل الأنسولين و rosiglitazone و pioglitazone. تعمل ناهضات PPAR، وهي أدوية نموذجية لـ TZDS، على زيادة امتصاص الجلوكوز في العديد من الأنسجة، بما في ذلك الكبد والعضلات والدهون. تحسين مقاومة الأنسولين وإرهاق الخلايا البائية هي نتائج الآليات التي تشمل انخفاض تراكم الأحماض الدهنية الحرة، وانخفاض السيتوكينات الالتهابية، وارتفاع مستويات الأديبونيكتين، والحفاظ على سلامة الخلايا البائية ووظيفتها. ومع ذلك، توجد مخاوف كبيرة من أن المخاطر تتجاوز المزايا، وهي أن الأنسولين المركب ودواء TZD يؤدي إلى قصور القلب. نتيجة لذلك، لا يفضل علاج الخط الأول أو حتى التصعيد باستخدام TZDS.

الوقاية من مرض السكر¹²

هناك نوعان من مرض السكري، النوع 1 والنوع 2، ويتم استخدام استراتيجيات وقائية مختلفة لكل منهما. في الواقع، لا يمكن الوقاية من مرض السكري من النوع الأول باستخدام أي طريقة أو تقنية واحدة على وجه الخصوص. يمكن تجنب مرض السكري من النوع 2 أو معالجته بشكل أبطأ. تطوره إذا كانت هناك عوامل خطر تزيد بشكل كبير من احتمال الإصابة بالحالة أو مرض السكري، أو إذا كان الشخص في مرحلة ما قبل السكري، ويمكن تحقيق ذلك عن طريق تغيير أنماط الحياة، مما يعني أن الشخص يتبع نظامًا غذائيًا صحيًا، في النشاط البدني، ويفقد الوزن في حالات السمنة.

أدوية الوقاية من مرض السكري

يمكن وصف أنواع معينة من الأدوية لمرضى ما قبل السكري لتقليل خطر الإصابة بمرض السكري؛ ومع ذلك، من المهم ملاحظة أنه لا ينبغي استخدام هذه الأدوية بدلاً من أو كبديل لنظام غذائي صحي وممارسة التمارين الرياضية بانتظام.

¹⁰ Ward, W. Kenneth, James C. Beard, and Daniel Porte J: 1986 : 297-313r

¹¹ Watkins, Paul B., and Randall W. Whitcomb: 1998 : 916-917

¹² Kissebah, Ahmed H., David S. Freedman, and Alan N. Peiris. " (1989) : 111-138

من بين هذه الأدوية ميتفورمين وأكاربوز. أظهرت الدراسات أن هذين العلاجين يعملان بشكل أفضل عندما يقترن بنظام غذائي صحي وممارسة التمارين الرياضية بانتظام.

السيطرة على ضغط الدم

يضر ارتفاع ضغط الدم غير المنضبط بالجهاز القلبي الوعائي ويزيد من خطر الإصابة بمرض السكري. يمكن أن تساعد ممارسة التمارين الرياضية بانتظام واتباع نظام غذائي متوازن وفقدان الوزن الزائد والحفاظ على وزن صحي في التحكم في ضغط الدم وإبقائه ضمن المعدل الطبيعي. في بعض الحالات، قد تكون العلاجات الدوائية ضرورية.

الخضوع للفحوصات الدورية

في الحالات التي يكون فيها خطر الإصابة بمرض السكري أو مقاومة الأنسولين، يجب إجراء اختبار الجلوكوز في بلازما الصيام واختبار كحول الهيموجلوبين مرة واحدة على الأقل في السنة. تتطلب صعوبات التحكم في نسبة السكر في الدم أدوية إضافية ونصائح غذائية من أخصائي الرعاية الصحية لتقليل فرصة الإصابة بالسكري من النوع 2. تتصح جمعية السكري الأمريكية عمومًا بإجراء فحص روتيني لمرض السكري من النوع 2 بدءًا من سن 45، خاصة إذا كان الشخص يعاني من زيادة الوزن. إذا كانت النتائج طبيعية، يُنصح بإعادة الاختبارات كل ثلاث سنوات على الأقل يجب تكرار العملية مرة واحدة على الأقل في السنة إذا كانت النتائج قريبة من الدقة أو إذا كان الشخص في مرحلة ما قبل السكري. تتصح المنظمة أيضًا بإجراء فحص لمرض السكري إذا كان عمرك أقل من 45 عامًا وتعاني من زيادة الوزن أو لديك أي عوامل خطر أخرى. يعد نمط الحياة غير المستقر، أو التاريخ العائلي للإصابة بمرض السكري من النوع 2، أو تاريخ الإصابة بسكري الحمل، أو قراءات ضغط الدم الأعلى من 140/90 ملم زئبق، بعض عوامل الخطر الإضافية لمرض السكري أو أمراض القلب.

إجراءات أخرى

لتقليل احتمالية الإصابة بمرض السكري، يُنصح باتباع العديد من الممارسات الأخرى بالإضافة إلى تلك التي تمت مناقشتها بالفعل، على النحو التالي:

- تقليل التعرض للضغط النفسي. • التوقف عن التدخين بعد التوقف.
- تجنب الجفاف وفقًا لدراسة أجريت عام 2012 ظهرت في مجلة رعاية مرضى السكري، فإن زيادة استهلاك المياه قد يبطئ أو يوقف ارتفاع نسبة السكر في الدم.
- قياس مستويات الدهون الثلاثية والكوليسترول¹³

الوقاية من سكري الحمل سكري الحمل (Gestational diabetes)

يمكن أن يصيب هذا النوع المحدد من مرض السكري النساء الحوامل، وفي حين أنه لا مفر منه في بعض الأحيان، يمكن للمرأة الحامل اتخاذ عدد من الخطوات لتقليل فرصتها في الإصابة به.

Charles, M. A., et al (1991): 11.1-11.7*¹³

الغرض من هذه الإجراءات هو الحفاظ على وزن صحي قبل الحمل. اتخاذ قرار بمحاولة إنجاب طفل قبل الحمل، ابذل جهدًا للوصول إلى وزن صحي والحفاظ عليه. على الرغم من أن زيادة وزن المرأة لا تشير دائمًا إلى سكري الحمل، إلا أنها تزيد من فرصة اكتسابها.¹⁴

الخاتمة

في فترة قصيرة من الزمن، زادت الإدارة الصيدلانية لفرط سكر الدم في الولايات المتحدة، مما مكن العديد من المرضى الذين تم التحكم في مرض السكري لديهم سابقًا فقط بالأنسولين من التحول إلى الأدوية عن طريق الفم. ولكن لا يزال هناك الكثير لتتعلمه. مع اتساع فهمنا للمسارات الجزيئية، تزداد أيضًا احتمالات العلاجات الجديدة. من أجل تخفيف عبء المشاكل المرتبطة بمرض السكري، يجب علينا الآن العمل بقوة لتشخيص جميع مرضى السكري من النوع 2 في مرحلة مبكرة وبدء العلاج. سيكون لأخصائي الغدد الصماء والسكري دور حاسم في تحقيق هذا الهدف.

التوصيات:

1- اتباع النظام الغذائي الصحيح

يمكن أن يساعد النظام الغذائي الصحي في الوقاية من مرض السكري من النوع 2 لأنه من الممكن، بمساعدة الطبيب أو أخصائي التغذية، اختيار الأطعمة التي قد تحافظ على مستويات الجلوكوز في الدم ضمن النطاق الصحي. يتضمن ذلك تحديد أحجام الحصص المثالية للأطعمة، وخاصة الكربوهيدرات، بالإضافة إلى أفضل الأوقات لتناولها. بالإضافة إلى ذلك، يجب على النساء تقييد استهلاكهن للحلويات وإدراج الألياف في نظامهن الغذائي، والتي يمكن العثور عليها في الفواكه والخضروات والحبوب الكاملة والخبز ومنتجات الخبز..¹⁵

2- ممارسة التمارين الرياضية¹⁶

من خلال الحفاظ على مستوى صحي للجلوكوز في الدم، يمكن أن تساعد التمارين المعتدلة (المعتدلة) في تجنب سكري الحمل. الاستنتاجات العلاجية المبنية على نموذج أي استراتيجية لإدارة مرض السكري من النوع 2 يجب أن تتضمن العديد من عوامل الخطر، والتعليم، والتغذية، والتمارين الرياضية. ومع ذلك، فمن الأهمية بمكان إدارة اضطراب شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم. معيار العلاج الموصى به هو ضغط الدم أقل من 85/130 مم زئبق ومستويات الكوليسترول الضار أقل من 130 ملجم / ديسيلتر (أو أقل من 100 ملجم / ديسيلتر في حالة وجود مرض الشريان التاجي). توجد مستويات متغيرة من السيطرة على نسبة السكر في الدم. يوصى به العمر والتعليم ومتغيرات المخاطر المعقدة لدى الأشخاص الأصحاء، يجب إعادة كمية الهيموجلوبين الغليكوزيلاتي تقريبًا إلى وضعها الطبيعي، والتدخل العلاجي ضروري عندما يرتفع إلى مستوى HbA1C بنسبة 80% أو أعلى.

¹⁴ Manson, Joann E 1991، 774- 778

¹⁵ Henry, Robert R., and Barry Gumbiner 1991 : 823:802

¹⁶ Hanson, Robert L. (1990 , 771 ,778

يُفضل استخدام السلفونيل يوريا أو أي نوع آخر من إفراز الخلايا البائية في جميع المرضى الذين من المحتمل أن يكون نقص الأنسولين سببًا لارتفاع السكر في الدم الذي يتجلى في انخفاض وزن الجسم النحيل وزيادة حساسية الأنسولين، بينما المرضى الذين يحتمل أن يكونوا مقاومين للأنسولين مع وجود سمات متزامنة لارتفاع ضغط الدم، من المرجح أن تستجيب فرط شحميات الدم والسمنة للأدوية التي تحسس الأنسولين ميتفورمين أو تروجليتازون إذا استمرت قيم HbA في التجاوز اعتمادًا على سمات المريض، يمكن إعطاء دواء ثانٍ، مثل الإفرازات أو دواء آخر، لجعل الأنسولين أكثر حساسية. إذا استمر ارتفاع السكر في الدم بعد الأكل، فيمكن أيضًا تناول مثبط الجلوكوزيداز. في النهاية،

قد يكون العلاج بالأنسولين مطلوبًا للسيطرة على الحالة، إما في وقت مبكر من تقدمه أو لاحقًا عند حدوث فقدان الخلايا البائية. أظهرت الدراسات الأولية التي تستخدم أدوية حساسية الأنسولين والأنسولين نتائج واعدة في تأخير فشل الخلايا البائية، ولكن لا يزال من غير المعروف ما إذا كانت هذه المجموعات ستوفر مزايا على المدى الطويل. قد توفر إضافة الأنسولين قبل النوم إلى السلفونيل يوريا بعض الحماية المؤقتة.

من أجل تقليل خطر الإصابة بمرض السكري من النوع 2، يجب على ممارس الرعاية الصحية تقديم المزيد من الاقتراحات حول استخدام الأدوية والتغييرات الغذائية. تنصح جمعية السكري الأمريكية عمومًا بإجراء فحوصات روتينية لمرض السكري من النوع 2 تبدأ في سن 45، خاصة إذا كان الشخص يعاني من زيادة الوزن. بالإضافة إلى ذلك، تنصح المنظمة بإعادة الامتحانات مرة واحدة على الأقل في السنة إذا كانت النتائج على وشك الحدوث أو إذا كان الفرد في مرحلة ما قبل السكري. إذا كانت النتائج طبيعية، يُقترح إعادة الاختبارات كل ثلاث سنوات على الأقل. بالإضافة إلى ذلك، يمكن للأشخاص الذين تقل أعمارهم عن 45 عامًا والذين يعانون من زيادة الوزن فحص مرض السكري.

المراجع:

- Koskinen, Pekka, et al. (1992). "Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study." *Diabetes care* 15.7, 820-825.
- Roman, Sheila H., and Maureen I. Harris. (1997). "Management of diabetes mellitus from a public health perspective." *Endocrinology and Metabolism Clinics Y.* 443_474,
- Knowler, W. C., et al. (1997). "Glucose tolerance and mortality, including a substudy of tolbutamide treatment." *Diabetologia*, 680-686
- Antonucci, Tammy, et al. (1997). "Impaired glucose thiazolidinedione Care Tolerance is normalized by treatment with the troglitazone." *Diabetes care* 20, 2, 188-193
- Ward, W. Kenneth, James C. Beard, and Daniel Porte Jr. (1986). "Clinical aspects of islet-B-cell function 1 non-insulin-dependent in mellitus." *Diabetes / metabolism diabetes reviews*, 297-313

- Vaag. Allan, et al. (1990). "Insulin secretion, insulin action, and hepatic glucose production in identical twins diabetes discordant for non-insulin-dependent mellitus." *The Journal of Clinical Investigation* 79, 79--794
- Kissebah, Ahmed H., David S. Freedman, and Alan N. Peiris. (1989). "Health risks of obesity." *Medical Clinics of North America* 73.1, 138-111
- Charles, M. A., et al. (1991). "The role of non-esterified fatty acids in the deterioration of glucose tolerance in Caucasian subjects: results of the Paris Prospective Study." *Diabetologia* 9, 11.1-11.7
- Henry, Robert R., and Barry Gumbiner. (1991). "Benefits and limitations of very-low-calorie diet therapy in obese NIDDM." *Diabetes care* 18,9, A.Y.
- Hanson, Robert L., et al. (1990). "Rate of weight gain, weight fluctuation, and incidence NIDDM." *Diabetes E.* Y71_777.
- Manson, Joann E., et al. "Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women." *The Lancet* AAVY.٧٧٤-٧٧٨:(1991) .
- Leibowitz, G., and E. Cerasi. (1997). "Sulphonylurea treatment of NIDDM patients with cardiovascular disease: a mixed blessing?." *Diabetologia*, 0.1.01
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with86metformin on complications in overweight patients with type 1 diabetes (UKPDS 23)." *The Lancet*: 845-865
- UK, Care Excellence. (1874). "Type 1 diabetes in adults: management."
- Watkins, Paul B., and Randall W. Whitcomb .(1998). Hepatic dysfunction associated with troglitazone." *New England Journal of Medicine*, 916-917

جميع الحقوق محفوظة © 2023، الباحث/ سالم نواف عايد الشمري، الباحثة/ ساميه فالح مريزيق المطيري، المجلة الأكاديمية للأبحاث والنشر العلمي. (CC BY NC)

Doi: <https://doi.org/10.52132/Ajrsp/v4.45.12>