

Proteinuria in ischemic stroke with non insulin dependent diabetes mellitus

Mohammed Ragab Ramadan

إن الشبكة الدموية الخاصة بكل محتويات المخ هي شبكة معقدة وواسعة ومتشعبية وتألف من عدد هائل من الأوعية الدموية الوريدية والشريانية وبمختلف الأحجام والأشكال، ومن المفيد أن نذكر أن الشريان السباتي والمترفرع عن الشريان الأبهري هو المصدر الرئيس للدم المتدفق إلى الدماغ. إن الخلية الدماغية لا تعيش من دون دم أكثر من سبعة دقائق لذا فإن قطاع الدم عن مجموعة من الخلايا أو جزء معين من الدماغ لمدة أكثر من سبع دقائق، فإنه يتسبب في تلف تلك الخلايا بل يحدث عطباً في ذلك الجزء من الدماغ. إن إنسداد أي وعاء دموي مهما كان صغيراً في الدماغ ولأي سبب يطلق عليه - الجلطة الدماغية - والتي لا زالت تمثل ثلث الأسباب التي تؤدي إلى الوفاة. مع العلم أن خمس الدم المتدفق من القلب يذهب إلى الدماغ وإذا هبطت هذه الكمية إلى النصف فهذا يؤثر بشكل مباشر على كل أعمال ووظائف الدماغ. ولكن الشيء المهم في الشبكة الدموية الدماغية هو وجود دوائر وشبكات ثانوية وقنوات دموية إحتياطية تعمل على حماية الدماغ والأجزاء المتصلة به من الإنسدادات الوعائية، كما موجود بين الشريانين السباتيين وكذلك الشريانين الدموية الأمامية والخلفية والوسطية وكذلك بين الشريان الفقري والشريان القاعدي...إلخ إن الإنسداد المفاجئ يؤدي إلى الإحتشاء أكثر من الإنسداد التدريجي لأن الإنسداد التدريجي يساعد على تكوين القنوات الإحتياطية الجديدة.. إن الإحتشاء ممكن الحصول جراء تقلص الوعاء الدموي الناتج عن ارتفاع ضغط الدم الدماغي أو جراء تناول بعض الأدوية المهدئة الفعالة جدًا. أما تصلب الشريان فهو السبب الأقوى من بين الأسباب المؤدية إلى نقصان تدفق الدم إلى الدماغ وبالتالي إلى الجلطة الدماغية. إن الخثرة الدموية أو التهاب الشريانين كذلك هي من الأسباب المهمة في هذه الحالة. إن خثرات الليفين والصفائح الدموية والدهون ربما تنشأ من تصلب الأوعية الدموية القريبة مثل الشريان الأبهري وتحمل بعيداً إلى الدورة الدموية والتي ربما تغلق الأوعية الدموية الصغيرة، هذه الآلة ربما تسبب إغلاقاً موضعياً أو أحتشاء في الموضع من الدماغ لتنتهي بتلف النسيج الدماغي... وتحدث السكتة الدماغية بشكل حاد وتؤدي إلى مجموعة من الاعراض العصبية وقد تكون نتيجة جلطة في المخ في 90% من حالات أو نزيف في 10%. وعادة ما يسبق كل جلطة بالمخ حدوث أعراض قصور في الدورة الدموية للمخ مثل نوبات احتشائية مؤقتة (نوبات مؤقتة من الاعراض العصبية تختفي في أقل من 24 ساعة). إن أعراض الجلطة الدماغية قليلة قبل سن الأربعين ولكنها غير شائعة قبل سن الخمسين وهي تتمثل بالسكتة الدماغية والتي تعني سرعة حصول فقدان الوظيفي الدماغي البؤري (أي بؤرة أو مركز الوظيفة) وذلك بسبب الإحتشاء، ووجود بطء في انتشار الإحتشاء (ويطلق عليها سكتة دماغية في طور التشوه)، أو الإحتشاء الوعقي السريع ويعود الوضع بعده طبيعياً بعد ساعة تقريباً، واحدة أو أكثر من هذه الأعراض يمكن أن تكون الصورة المرضية، وبعد سلسلة من النوبات الإحتشائية المؤقتة ربما يصاب المريض بالسكتة الدماغية الكاملة والذي هو أساساً سببه تصلب الشريانين. ولازالت المعلومات قليلة عن دور الخثرة المخية في آلية حصول الإحتشاء الدموي الدماغي ولكن بعض الدراسات يعزىها إلى التجلطات القلبية أو إلى الكتل الدموية الحاصلة في شريان الرقبة والصدر . إن العجز الحاصل والذي سببه تمركز خثرة دموية في الشريان المخي، ربما يكون عجزاً مفاجئاً جدًا. ويعتقد العلماء أن عدم إنتظام ضربات القلب وإرتعاش الأذنين التي تلازم أمراض القلب الروماتزمية والإحتشائية ربما تؤدي إلى حثرات الخثرات المخية.. إن مصادر التجلطات المخية هي الخثرات الدموية الناتجة من احتشاء العضلة القلبية، إصابة الصمام القلبي الروماتزمي، التهاب جدار القلب الداخلي والورم الشرياني الهلالي. التهاب الشريانين المخية حالة ليست بالنادرة وهي أحد

الأسباب المهمة في حصول الإحتشاء المخي، هذه الإلتهابات تحصل في حالات داء الذئب الأحمراري، إلتهاب الشرايين التدرني وفي حالة إلتهاب ذات السحايا. . . . ولمنع السكتة الدماغية سواء بالجلطة أو التزيف ينبغي تقليل عوامل الخطورة التي يمكن تعديلها مثل علاج الضغط والسكر والسمنة والدهون الزائدة في الدم، وتنظيم ضربات القلب واستخدام أدوية السيولة في حالة وجود تذبذب أذيني (حالة من عدم انتظام ضربات القلب) يصاحبها تكثيف جلطات في داخل القلب يمكن أن يسبب جلطات في المخ ، لذلك فإنه باستخدام الأدوية التي تزيد من سيولة الدم تمنع حدوث جلطات المخ . ويعتبر مرض السكري من أكثر الأمراض انتشاراً بين الناس ، وتبلغ نسبة الإصابة به حوالي 10% في كافة أنحاء العالم ، وقد عرف الإنسان هذا المرض منذ زمن طويل وفشل في علاجه ، حتى اكتشف الطبيب الهولندي (لنفر هانس) دور بعض أجزاء البنكرياس في تخفيض مستوى السكر في الدم ، وبعد أبحاث وتجارب طويلة قام بها الأطباء ، اكتشف طبيبان كنديان في عام 1921 الأنسولين الذي يضبط نسبة السكر في الدم ، وبذلك تمكّن الإنسان من التغلب هذا المرض الخطير في حينه . و السكري مرض سببه فشل البنكرياس جزئياً أو كلياً في إفراز هرمون الأنسولين مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الجسم أكثر من المستوى الطبيعي والذي يتراوح بين 80 - 120 مليغرام / 100 ملليلتر دم . وتتعدد العوامل المساعدة على ظهور هذا المرض ومن ضمنها*: عوامل وراثية وعائلية ، فإذا كان أحد الوالدين مصاباً بالسكري فإن احتمالية إصابة الابن في منتصف عمره تقارب 10% ، بينما إذا كان كلاً الوالدين مصابين ، فإن احتمالية إصابة الابن ترتفع إلى 20% وقد تصل إلى 30% عندما يتقدم به العمر . * السمنة وقلة النشاط الجسماني ، فالإفراط في تناول الطعام وبالخصوص السكريات وقلة النشاط البدني يؤديان إلى زيادة الوزن وبالتالي تزداد احتمالية الإصابة بالسكري . * إصابة الجسم ببعض أمراض الغدد الصماء كالأنسجة الدرقية وزيادة هرمون الكورتيزون ، وكذلك اعتلال الكبد والبنكرياس المزمنين . * تناول بعض الأدوية مثل مركبات الكورتيزون (حبوب ، دهون ، بخاخ الخ) ، والحامض النيكوتيني وبعض مدرات البول وحبوب منع الحمل . * تعاطي الكحولات والخمور والتي تؤدي إلى تلف البنكرياس وعجزه عن القيام بوظائفه الحيوية الهامة . * عوامل نفسية كال تعرض للمصابات والمحن الشديدة ، أو إصابة الجسم بالتهابات حادة أثر حوادث خطيرة أو عمليات جراحية . * الحمل ، ويعرف بسكري الحمل ، ويكون مؤقتاً ويجب مراقبة الحامل باهتمام إذ أن هبوط مستوى السكر في الدم عند الحامل يعرض الجنين للوفاة أو إلى إصابة دماغه ، أما ارتفاع مستوى السكر في الدم فيعرض الجنين إلى الإصابة بتشوهات مختلفة وقد يؤدي إلى الإجهاض . * سكري الصغار ، وتكون نسبة الإصابة به قليلة (10% تقريباً) وتحدث في سن الطفولة والشباب تحت سن 25 ويكون البنكرياس عاجزاً تماماً عن إفراز الأنسولين . * سكري الكبار ، ويصيب عادة البالغين فوق سن الأربعين مع وجود بعض الاستثناءات ، وتبلغ الإصابة بهذا النوع 90% ، ويعاني معظم المصابين من زيادة الوزن ، ويتحقق هذا النوع عن خلل في مفعول الأنسولين أو في إنتاج الجسم له . وتكمّن خطورة مرض السكري في مضاعفاته الكثيرة التي تدمر أجهزة الجسم المختلفة وتجعلها بحالة عجز وشلل ، وقد وجد إن نسبة عالية قد تصل إلى 50% من مرضى السكري (النوع الثاني) لا يشكون أبداً من أية أعراض مرضية مما يؤخر كثيراً في تشخيص حالتهم المرضية ويكون خلاها المرض قد استفحلاً في الجسم وأدى إلى مضاعفات خطيرة للغاية . ومن أهم هذه المضاعفات الناتجة عن مرض السكري ، نقص مناعة الجسم ضد الأمراض الجرثومية بحيث يصبح فريسة سهلة للجراثيم التي لا تجد مقاومة ، كما يلاحظ انتشار الفطريات على الجلد والأظافر مع بطء شديد في التئام الجروح والقرح وما يصاحب ذلك في الكثير من الأحيان اعتلال لأعصاب الأطراف السفلية والعلوية مما يسبب آلاماً حادة وخدران وتنميل في اليدين والرجلين وقد يفضي ذلك إلى فقدان الإحساس . ومن مضاعفات مرض السكري تصلب شرايين القلب (ذبحة صدرية) والجلطة الدماغية وبرودة الأطراف والغرغرينا ، ومما يفاقم الوضع سوءاً ، إذا صاحب ارتفاع السكري في الدم والتدخين وزيادة الوزن والكوليستيرول . وكذلك فقد يصاب مرضى السكري باعتلال الكلية والذي يؤدي إلى حدوث فشل كلوي تام ، وأنجح طريقة للتغلب على ذلك ، هي قياس كمية البروتين (الزلال) في البول بشكل دوري . ويعرف الزلال بأنه عبارة عن وجود مادة البروتين في البول بمعدل أكثر من 150 ملجم في اليوم الواحد ومن المعروف أن هناك كمية بسيطة من البروتين أقل من 150 ملجم موجودة في بول الشخص الطبيعي، وما زاد عن ذلك يعد غير طبيعي ويستدعي إجراء بعض الفحوصات الازمة لمعرفة أسبابه وكيفية علاجه . أعراضه*: أعراض ناتجة عن نقص بروتينات الجسم: إن هذه الأعراض هي تورم أو انتفاخ في الجسم وخصوصاً الوجه والأرجل، وتزداد هذه الأعراض بزيادة نسبة البروتينات في البول. . وهناك أعراض أخرى ناتجة عن نقص

هذه البروتينات مثل نقص وظائف جهاز المناعة للجسم، ونتيجة لذلك يكون الشخص عرضة للالتهابات أكثر من غيره. كذلك هناك زيادة في تعرض الشخص المصاب للجلطات أكثر من غيره بسبب نقص كمية العوامل المضادة. * أعراض ناتجة عن المرض المسبب للزلال: وهذه الأعراض تختلف باختلاف المرض المسبب للزلال. * وهناك أخرى مصاحبة لمرض زلال البول مثل زيادة الوزن، ارتفاع ضغط الدم، نقص في كمية التبول، وجود كمية متفاوتة من الدم في البول قد لا ترى بالعين المجردة وتحتاج فحص البول مجهرياً لمعرفتها. أنواعه: * زلال البول المؤقت: وهو أكثر الأنواع شيوعاً، ويوجد بنسبة 4% إلى 7% عند الأشخاص، وهذا النوع يظهر عند الفحص الأول ولكنه يختفي بعد ذلك، ومن أسبابه: ارتفاع درجة الحرارة بجميع مسبباتها وبعض التمارين الرياضية. * زلال مزمن أو مستمر: إن هذا النوع من الزلال ينتج عن بعض أمراض الكلى مثل: التهاب الكلى المزمن بتعدد أنواعه. كذلك ينتج عن تأثير كل من مرض السكري ومرض ارتفاع ضغط الدم على الكلى. أسبابه: * التهاب الكلى المزمن.. * أسباب أخرى مثل مرض السكري ومرض ارتفاع ضغط الدم ومرض الذئبة الحمراء وبعض فيروسات الكبد (ب - ج)، وكذلك بعض الأدوية التي تستخدم في علاج الروماتيزم. كما أن هناك أسباباً نادرة مثل اضطراب في الجهاز المناعي للجسم وبعض الأمراض الوراثية. هدف الدراسة البحث فى العلاقة ما بين افراز الزلال فى البول وبين عوامل الخطورة التى تسبب السكتة الدماغية الاحتشائية من ناحية وبين افراز الزلال فى البول وشدة السكتة الدماغية الاحتشائية وتغيرات الأشعة المقطوعية على المخ من حيث مكان الجلطة وحجمها فى مرض السكر من النوع الثاني من ناحية أخرى. المرضى وطرق البحث- أجريت الدراسة على 50 مريض سكر غير معتمدين على الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية لأول مرة (حالات) مقارنة بمجموعة (مقارنة) مطابقين في النوع والسن وطول فترة مرض السكر ويتكونوا من 50 مريض سكر غير معتمدين على الأنسولين بدون سكتة دماغية. كل المرضى [حالات ومجموعة مقارنة] خضعوا للفحص الطبى العام والفحص العصبي الكامل. تم تقييم شدة السكتة الدماغية وفقاً للمقياس الكندي العصبي. تم تقييم درجة الوعى بعد حدوث الجلطة وفقاً لمقياس جلاسجو. أجريت أشعة مقطوعية على المخ للحالات فقط. تم تقسيم الجلطة حسب مكانها وحجمها. أجريت الفحوصات الطبية الروتينية لكل المرضى. تجميع البروتين في 24 ساعة تجمع بول حالات الجلطة (زلال البول) في هذه الدراسة عرف على أنه الزلال المتواجد في 24 ساعة من الإخراج البولى المجتمع ويتراوح بين 30 - 299 ميكروجرام دقيقه). نتائج الدراسة أوضحت هذه الدراسة النتائج التالية: * زلال البول بمعدل ما بين 30-299 ميكروجرام / دقيقه يمثل عامل خطورة مستقل بذاته للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * أوضحت هذه الدراسة ان التقدم في السن يمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * أوضحت هذه الدراسة ان مدة مرض السكر ونسبة الهيموجلوبين السكري يمثلان عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * ضغط الدم المرتفع (الانقباضي والانبساطي) وجد أنه يمثل عامل خطورة مهم مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * أوضحت هذه الدراسة ان التدخين يمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * تبين من خلال هذه الدراسة ان الدهون الثلاثية تمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ، بينما نسبة الكولستيرول لم تكن ذات اهمية احصائية. * في حين ان الدراسة قد اوضحت ان الفارق في الجنس في مرضي السكر لم يكن ذو اهمية احصائية. نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية وعمرهم يتجاوز 60 عاماً أكثر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثليهم الذين لا يعانون من سكتة دماغية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية ومستوي الدهون الثلاثية في الدم ≤ 160 مجم أكثر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثليهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية في حين أن متوسط مستوى الكولستيرول في الدم ≤ 240 مجم كان أكبر ولكن بدون فارق إحصائي ذو أهمية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية ونسبة الهيموجلوبين السكري لديهم $\leq 6.5\%$ أكثر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثليهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية ومستوي الزلال في البول ≤ 30 ميكروجرام كان أكثر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثليهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية. * لا توجد علاقة إحصائية ذو قيمة بين زلال البول

والسن والنوع وطول فترة المرض والكوليستروول والتدخين في مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية.* في حين انه توجد علاقة احصائية ذات اهمية بين زلال البول وضغط الدم الانبساطي والانقباضي والدهون الثلاثية والهيموغلوبين السكري في مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية.* لا توجد علاقة احصائية ذات قيمة بين زلال البول وشدة السكتة الدماغية في مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين من حيث تقييم شدة السكتة الدماغية وفقاً للمقاييس الكندي العصبي و درجة الوعي بعد حدوث الجلطة وفقاً لمقاييس جلاسجو*.أيضاً لم تجد علاقة احصائية ذات قيمة بين زلال البول ونتائج الأشعة المقطعة متضمنة مساحة الاحتشاء، بينما نتائج الأشعة المقطعة من حيث عمق الاحتشاء كانت ذات اهمية احصائية في مرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية.الاستنتاجأوضحت هذه الدراسة أن زلال البول ما بين 30-299 ميكروجرام/ دقيقة يمثل عامل خطورة ومستقل مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية.كما أن التقدم في السن ومرض السكري وارتفاع ضغط الدم والدهون الثلاثية والتدخين لوحظ أنها من عوامل الخطورة المسببة للسكتة الدماغية الإحتشائية.كما أوضحت النتائج اهمية العلاقة بين هذه العوامل و حدوث الزلال في البول ما بين 30-299 ميكروجرام/ دقيقة على حدوث السكتة الدماغية الإحتشائية في مرضى السكر من النوع الثاني.وسوف يؤدي العلاج المبكر لعوامل الخطورة القابلة للعلاج مثل ارتفاع ضغط الدم و السكر و الدهون بالدم والزلال في البول الى تقليل الإصابة بالسكتة الدماغية الإحتشائية في مرضى السكر من النوع الثاني.لذلك فالمزيد من البحث حول هذا الموضوع ما زال مطلوباً.