

Proteinuria in ischemic stroke with non insulin dependent diabetes mellitus

Mohammed Ragab Ramadan

إن الشبكة الدموية الخاصة بكل محتويات المخ هي شبكة معقدة وواسعة ومتشعبة وتتألف من عدد هائل من الأوعية الدموية الوريدية والشريانية وبمختلف الأحجام والأشكال، ومن المفيد أن نذكر أن الشريان السباتي والمتفرع عن الشريان الأبهر هو المصدر الرئيس للدم المتدفق إلى الدماغ. إن الخلية الدماغية لا تعيش من دون دم أكثر من سبعة دقائق لذا فإنقطاع 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 انسداد أي وعاء دموي مهما كان صغيراً في الدماغ ولأي سبب يطلق عليه - الجلطة الدماغية - والتي لا زالت تمثل ثلث الاسباب 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 احتياطية تعمل على حماية الدماغ والأجزاء المتصلة به من الانسدادات الوعائية، كما موجود بين الشرايين السباتيين وكذلك الشرايين الدماغية الأمامية والخلفية والوسطية وكذلك بين الشريان الفقري والشريان القاعدي... إلخ. إن الانسداد المفاجئ يؤدي إلى الإحتشاء أكثر من الانسداد التدريجي لأن الانسداد التدريجي يساعد على تكوين القنوات الاحتياطية الجديدة.. إن الإحتشاء ممكن الحصول جراء تقلص الوعاء الدموي الناتج عن ارتفاع ضغط الدم الدماغى أو جراء تناول بعض الأدوية المهدئة الفعالة جداً. أما تصلب الشرايين فهو السبب الأقوى من بين الأسباب المؤدية إلى نقصان تدفق الدم إلى الدماغ وبالتالي إلى الجلطة الدماغية. إن الخثرة الدموية أو التهاب الشرايين كذلك هي من الأسباب المهمة في هذه الحالة. إن خثرات الليفيين والصفائح الدموية والدهون ربما تنشأ من تصلب الأوعية الدموية القريبة مثل الشريان الأبهر وتُحمل بعيداً إلى الدورة الدموية الدماغية والتي ربما تغلق الأوعية الدموية الصغيرة، هذه الآلية ربما تسبب إغلاق موضعي أو احتشاء في الموضع من الدماغ لتنتهي بتلف النسيج الدماغى. . 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 الوظيفة الدماغى البؤري (أي بؤرة أو مركز الوظيفة) وذلك بسبب الاحتشاء، ووجود بطيء في انتشار الإحتشاء (ويطلق عليها سكتة دماغية في طور النشوء)، أو الإحتشاء الوقتي السريع ويعود الوضع بعده طبيعياً بعد ساعة تقريباً، واحدة أو أكثر من هذه الأعراض يمكن أن تكون الصورة المرضية، وبعد سلسلة من النوبات الإحتشائية الموقته ربما يصاب المريض بالسكتة الدماغية الكاملة والذي هو أساساً سببه تصلب الشرايين. ولازالت المعلومات قليلة عن دور الخثرة المخية في آلية حصول الإحتشاء الدموي الدماغى ولكن بعض الدراسات يعزبها إلى التجلطات القلبية أو إلى الكتل الدموية الحاصلة في شرايين الرقبة والصدر. إن العجز الحاصل والذي سببه تركز خثرة دموية في الشريان المخي، ربما يكون عجزاً مفاجئاً جداً. ويعتقد العلماء أن عدم إنتظام ضربات القلب وإرتعاش الأذنين التي تلازم أمراض القلب الروماتزمية والإحتشائية ربما تؤدي إلى حصول الخثرات المخية.. إن مصادر التجلطات المخية هي الخثرات الدموية الناتجة من احتشاء العضلة القلبية، إصابة الصمام القلبي الروماتزمي، إلتهاب جدار القلب الداخلى والورم الشرياني الهلالي، إلتهاب الشرايين المخية حالة ليست بالنادرة وهي أحد

الأسباب المهمة في حصول الإحتشاء المخيهذه الإلتهابات تحصل في حالات داء الذئب الاحمرار،إلتهاب الشرايين التعددي العُقد مع تقدم العمر،إلتهاب الأوعية الدماغية السفلسية،إلتهاب الشرايين التدرني وفي حالة إلتهاب ذات السحايا. . . . ولمنع السكتة الدماغية سواء بالجلطة أو النزيف 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 تكوين جلطات في داخل القلب يمكن أن يسبب جلطات في المخ ، لذلك فإنه باستخدام الادوية التي تزيد من سيولة الدم تمنع حدوث جلطات المخ .و يعتبر مرض السكري من أكثر الأمراض انتشارا 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 (لنغر 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 تمكن الإنسان من التغلب هذا المرض الخطير في حينه .و السكري مرض سببه فشل البنكرياس جزئيا أو كليا في إفراز هرمون الأنسولين مما يؤدي الى ارتفاع مستوى السكر في الجسم اكثر من المستوى الطبيعي والذي يتراوح بين 80 - 120 مليغرام / 100 مللتر دم .وتتعدد العوامل المساعدة على ظهور هذا المرض ومن ضمنها : *عوامل وراثية وعائلية ، فإذا كان أحد الوالدين مصابا بالسكري فان احتمالية إصابة الابن في منتصف عمره تقارب 10 % ، بينما إذا كان كلا الوالدين مصابين ، فان احتمالية إصابة الابن ترتفع إلى 20 % وقد تصل إلى 30 % عندما يتقدم به العمر . * السمنة وقلة النشاط الجسماني ، فالإفراط في تناول الطعام وبالأخص السكريات وقلة النشاط البدني يؤديان إلى زيادة الوزن وبالتالي تزداد احتمالية الإصابة بالسكري . * إصابة الجسم ببعض أمراض الغدد الصماء كالانسمام الدرقي وزيادة هرمون الكورتيزون ، وكذلك اعتلال الكبد والبنكرياس المزمنين . * تناول بعض الأدوية مثل مركبات الكورتيزون (حبوب ، دهون ، بخاخ الخ) ، والحامض النيكوتائيني وبعض مدرات البول وحبوب منع الحمل . * تعاطي الكحوليات والخمور والتي تؤدي إلى تلف البنكرياس وعجزه عن القيام بوظائفه الحيوية الهامة . * عوامل نفسية كالتعرض للمصائب والمحن الشديدة ، أو إصابة الجسم بالتهابات حادة أثر حوادث خطيرة أو عمليات جراحية . * الحمل ، ويعرف بسكري الحمل ، ويكون مؤقتا 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 الإجهاضو السكري نوعان: *سكري الصغار ، وتكون نسبة الإصابة به قليلة (10 % تقريبا) وتحدث في سن الطفولة والشباب تحت سن 25 ويكون البنكرياس عاجزا تماما 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 ، وينتج هذا النوع عن خلل في مفعول الأنسولين أو في إنتاج الجسم له .و تكمن 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 أبدا من أية أعراض مرضية مما يؤخر كثيرا في تشخيص حالتهم المرضية ويكون خلالها المرض قد استفحل 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 والقروح وما يصاحب ذلك في الكثير من الاحيان اعتلال لأعصاب الأطراف السفلية والعلوية مما يسبب ألما 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 سوءا ، إذا صاحب ارتفاع السكري في الدم والتدخين وزيادة الوزن والكوليستروا.كذلك فقد يصاب مريض السكري باعتلال الكلى والذي يؤدي إلي 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 اللازمة لمعرفة أسبابه وكيفية علاجه.أعراضه: * أعراض ناتجة عن نقص بروتينات الجسم: إن هذه الأعراض هي تورم أو انتفاخ في الجسم وخصوصًا 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 أعراض 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 لمعرفة. 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 السكر 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 في العلاقة ما بين إفراز الزلال في البول وبين عوامل الخطورة التي تسبب السكتة الدماغية الاحتشائية من ناحية وبين إفراز الزلال في البول وشدة السكتة الدماغية الاحتشائية وتغيرات الأشعة المقطعية على المخ من حيث مكان الجلطة وحجمها في مرض السكر من النوع الثاني من ناحية أخرى. المرض وطرق البحث- أجريت الدراسة على 50 مريض سكر غير معتمدين على الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية لأول مرة (كحالات) 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 الطبي العام والفحص العصبي الكامل. تم تقييم شدة السكتة الدماغية وفقاً للمقياس الكندي العصبي. تم تقييم درجة الوعي بعد حدوث الجلطة وفقاً لمقياس جلاسجو. أجريت أشعة مقطعية على المخ للحالات فقط. تم تقسيم الجلطة حسب مكانها وحجمها. أجريت الفحوصات الطبية الروتينية لكل المرضى. تجمع البروتين في 24 ساعة لجميع بول حالات الجلطة (زلال البول في هذه الدراسة عرف على أنه الزلال المتواجد في 24 ساعة من الإخراج البولي المتجمع ويتراوح بين 30 - 299 ميكروجرام دقيقة). نتائج الدراسة أوضحت هذه الدراسة النتائج التالية: * زلال البول بمعدل ما بين 30-299 ميكروجرام/ دقيقة يمثل عامل خطورة مستقل بذاته للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * أوضحت هذه الدراسة أن التقدم في السن يمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * أوضحت هذه الدراسة أن 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 أن التدخين يمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين. * تبين من خلال هذه الدراسة أن الدهون الثلاثية تمثل عامل خطورة مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية في مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين، بينما نسبة الكوليستيرول لم تكن ذات أهمية إحصائية. * في حين أن الدراسة قد أوضحت أن الفارق في الجنس في مرضي السكر لم يكن ذو أهمية إحصائية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية وعمرهم يتجاوز 60 عاماً أكثر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثلهم الذين لا يعانون من سكتة دماغية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية وارتفاع ضغط الدم الانقباضي ≤ 90 وضغط الدم الانبساطي ≤ 140 أكبر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثلهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية. * نسبة مرضي السكر غير المعتمدين على الأنسولين ولديهم سكتة دماغية ومستوي الدهون الثلاثية في الدم ≤ 160 مجم أكبر بفارق إحصائي ذو أهمية من مماثلهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية في حين أن متوسط مستوى الكوليستيرول 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 مماثلهم 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 مماثلهم والذين لا يعانون من سكتة دماغية. * لا توجد علاقة إحصائية ذو قيمة بين زلال البول

والسن والنوع وطول فترة المرض والكوليسترول والتدخين في مرضى السكر غير المعتمدين علي الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية.* في حين انه توجد علاقة احصائية ذات اهمية بين زلال البول وضغط الدم الانبساطى والانقباضى والدهون الثلاثية والهيموجلوبين السكرى في مرضى السكر غير المعتمدين علي الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية.* لا توجد علاقة إحصائية ذات قيمة بين زلال البول وشدة السكتة الدماغية في مرضى السكر غير المعتمدين علي الأنسولين من حيث تقييم شدة السكتة الدماغية وفقاً للمقياس الكندي العصبي و درجة الوعى بعد حدوث الجلطة وفقاً لمقياس جلاسجو.* أيضاً لم نجد علاقة إحصائية ذات قيمة بين زلال البول ونتائج الأشعة المقطعية متضمنة مساحة الاحتشاء ,بينما نتائج الاشعة المقطعية من حيث عمق الاحتشاء كانت ذات اهمية احصائية في مرضى السكر غير المعتمدين علي الأنسولين ويعانون من سكتة دماغية احتشائية. الإستنتاج أوضح هذه الدراسة أن زلال البول ما بين 30- 299 ميكروجرام/ دقيقة يمثل عامل خطورة ومستقل مسبب للسكتة الدماغية الاحتشائية. كما أن التقدم فى السن ومرض السكرى وارتفاع ضغط الدم والدهون الثلاثية والتدخين لوحظ انها من عوامل الخطورة المسببة للسكتة الدماغية الإحتشائية. كما أوضحت النتائج اهمية العلاقة بين هذه العوامل و حدوث الزلال فى البول ما بين 30- 299 ميكروجرام/ دقيقة على حدوث السكتة الدماغية الإحتشائية فى مرضى السكر من النوع الثانى. وسوف يؤدى العلاج المبكر لعوامل الخطورة القابلة للعلاج مثل ارتفاع ضغط الدم و السكر و الدهون بالدم والزلال فى البول الى تقليل الإصابة بالسكتة الدماغية الإحتشائية فى مرضى السكر من النوع الثانى. لذلك فالمزيد من البحث حول هذا الموضوع ما زال مطلوباً.