



الجمعية السعودية للكيمياء السريرية
Saudi Society for Clinical Chemistry

مجلة الجمعية السعودية للكيمياء السريرية

العدد الأول - ديسمبر 2020



الجمعية تحت إشراف



الهيئة السعودية للتخصصات الصحية
Saudi Commission for Health Specialties

اعضاء مجلس الادارة للجمعية السعودية للكيمياء السريرية

د. ساميه سبكي

رئيس الجمعية

د. علي العثيم

نائب رئيس الجمعية

د. زهير اوان

امين المجلس

أ. نواف العتيبي

امين مال الجمعية

د. سلام سعد الدين

عضواً

أ.د. خالد الحربي

عضواً

د. علي الشنقيطي

عضواً

د. جيهان جاويش

عضواً

د. حمود الخلف

عضواً

د. وليد العميم

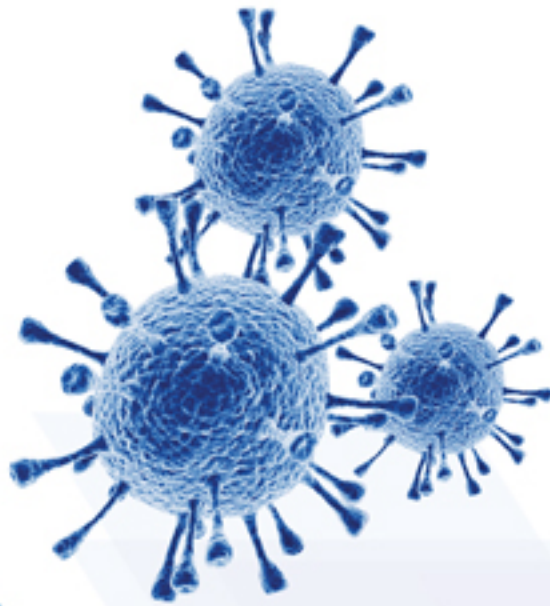
عضواً

تحليل الكورونا

إنطلق هذا الوباء الذي نعيشه اليوم في أواخر السنة الماضية ٢٠١٩ وانتشر حتى وصل أقاصي العالم. أصبح من الصعب أن نجد صديق أو قريب لم يتم تشخيصه بمرض كوفيد-١٩ المستجد. ولكن يظل السؤال القائم هل كان المرض منتشر بيننا قبل معرفتنا به، أو بالأصح هل كان المرض منتشرًا قبل تصميم التشخيص الحالي وتعميمه على العالم..

ليس دور هذا المقال سرد المعطيات العلمية للإجابة عن هذا السؤال ولكن سأحاول في هذا المقال التعريف عن التشخيص الحالي المستخدم لتشخيص مرض كوفيد وكذلك التعريف عن أحد التحاليل الجديدة التي يُطمح بها أن تغير مجريات الشخيص والحد من الإنتشار العالمي للوباء

بعد إنتشار الفيروس في ولاية ووهان في جمهورية الصين الشعبية كان فك الخارطة الجينية لفيروس سارس-٢ (المسبب لمرض كوفيد-١٩ المستجد) ونشرها في العاشر من شهر يناير من عام ٢٠٢٠ ميلادية أحد أهم الخطوات التي قام بها العلماء الصينيين بقيادة البروفيسور يونق زينزانق والتابع للمركز الصيني للتحكم بالأمراض ومقاومتها والأكاديمي بجامعة فيودان. كان ذلك الإنجاز بمثابة مفتاح للبروفيسور كرستيان دورستان وزملائه من المركز الألماني لأبحاث العدوى ببرلين الذين قاموا بالإعتماد على الخارطة الجينية المنشورة للفيروس لتصميم تحليل باستخدام البلمرة المتعددة لإستهداف الحمض النووي لفيروس سارس-٢. تبع العديد من العلماء (في القطاع البحثي وكذلك الصناعي) نفس الخطوات التي قام بها فريق كريستيان لتصميم وصناعة العديد من تحاليل البلمرة المتعددة لتشخيص عدوى كوفيد وذلك لحساسيتها الشديدة للتعرف على الحمض النووي للفيروس وكذلك لحساسيتها للتعرف على التراكيز البسيطة للفيروس. ولذلك أصبحت تقنية البلمرة المتعددة هي الطريقة المثلى لتشخيص مرض كوفيد-١٩.



قبل الإسترسال والتعمق أكثر في تحليل البلمرة المتعددة لفيروس سارس-٢ يجب التوضيح أن أحد أهم أركان الحد من إنتشار الأوبئة التي تسببها الأمراض المعدية هو تطبيق مبدأ (التوسع في التحليل ثم تتبع المخالطين ثم عزلهم). وقد تم ذلك فعلا في العديد من دول العالم للحد من إنتشار الوباء من خلال فحص العديد من أفراد المجتمع بغض النظر عن أعمارهم أو أعراضهم وذلك في محاولة لتطويق الحصار على تفشي الفيروس بين أفراد المجتمع.

ولكن يجب علينا التذكر دائماً أن تحليل البلمرة المتعددة والمستخدم حالياً لتشخيص مرض كوفيد-19 يستهدف الحامض النووي للفيروس بغض النظر ما إذا كان هذا الفيروس نشط وبشكل كامل أو في حالة وجود رفاته فقط. هذا قد يفسر لنا سبب إستمرار ظهور نتيجة إيجابية لبعض الأشخاص المصابين بالمرض لعدة أسابيع بالرغم من تشافيتهم الكامل (زوال الأعراض تماماً) وعدم نقل المرض لذويتهم. كانت ولاتزال هذه المعضلة تشكل صعوبة في فهم نتيجة التحليل والتحديد الدقيق للأشخاص القادرين على نشر العدوى. ولذلك فقد بدأ التوجه مؤخراً إلى صناعة تحاليل تستهدف مولدات مضادات المناعة الموجودة بشكل طبيعي على الطبقة الخارجية لفيروس سارس-2. هذا التوجه الجديد يفترض أن الفيروس الكامل ذو الطبقة الكاملة التي يمكن إستهدافها من خلال مولدات مضادات المناعة قد تساهم في التعرف على العدوى النشطة فقط والتفرقة بين الأشخاص الذين تعافوا من المرض ولكن لا يزالون يحملون رفاة الفيروس. قامت شركة أبوت الأمريكية مثلاً بتطوير هذا التحليل ليسهل القيام به (مثل تحليل الحمل) ليعطي نتيجة خلال 10 دقيقة، الأمر الذي دفع منظمة الصحة العالمية لدعم توزيع التحليل على الدول الفقيرة والمتوسطة لتوسيع قدرتهم التشخيصية لمرض كوفيد-19 والحد من إنتشار الوباء.

أعتقد أن هناك حاجة ماسة للتعرف أكثر على فعالية تحليل مولدات مضادات المناعة لفيروس سارس-2 ودراسة إحصائية مساهمته في التعرف السريع والأهم من ذلك الدقيق على فيروس سارس-2 لأنه في حال كان فعال في ذلك سيساهم حتماً في تغيير مجرى الأمور والحد السريع من تفشي الوباء على مستوى العالم.

ودمتم بصحة وعافية



د. حسام بن مأمون عباس زواوي

أستاذ الميكروبات الإكلينيكية المساعد بكلية الطب
جامعة الملك سعود بن عبدالعزيز للعلوم الصحية

مقاومة الأنسولين

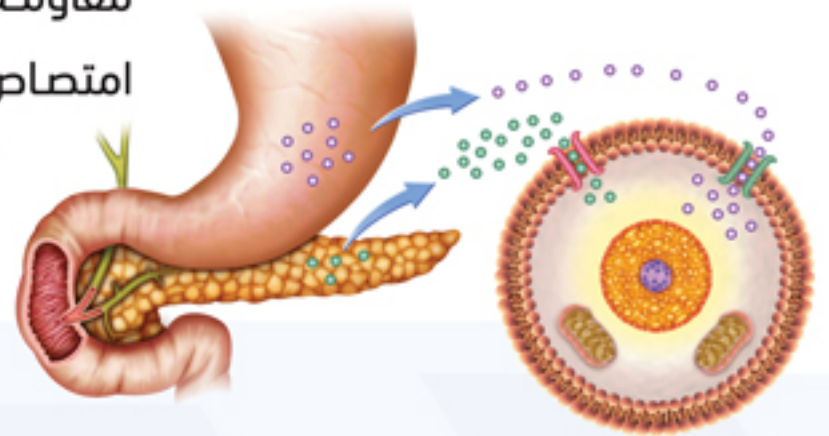
مقدمة

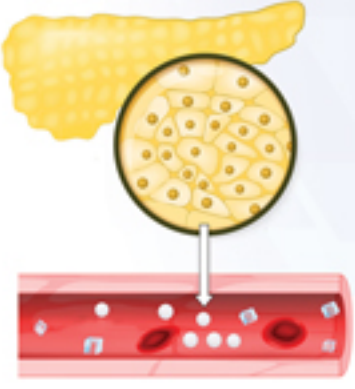
يعتبر السكر المصدر الرئيسي للطاقة في الجسم حيث تقوم الخلايا بحرق هذا السكر لإنتاج الطاقة. أما الانسولين فهو هرمون تفرزه غدة البنكرياس ويفرز إلى الدم مباشرة في حال ارتفاع مستوى السكر. وهو يسمح للسكر بالدخول للخلية والاحتراق وإنتاج الطاقة. وبالتالي فهو يحافظ على مستوى السكر في الدم.

مقاومة الأنسولين هي عملية فسيولوجية يصبح فيها هرمون الأنسولين أقل كفاءة في تخفيض مستوى السكر في الدم وبالتالي فان مستوى السكر في الدم يصبح أعلى من المعدل الطبيعي. هناك بعض أنواع الخلايا مثل الخلايا الدهنية والعضلية تحتاج الى الأنسولين حتى تستطيع امتصاص السكر وفي حالة عدم الاستجابة الكافية لهذه الخلايا للأنسولين يبقى السكر مرتفعا في الدم. وكذلك من المعروف بأن الكبد يعتبر مصنع للطاقة وبالتالي فهو مسؤول عن تنظيم مستويات السكر بشكل غير مباشر وفي حالة وجود الأنسولين فان كمية السكر الذي تفرزه الكبد تقل. ولكن هذا لا يحدث في حالة الأشخاص الذين لديهم مقاومة للأنسولين لذا فان كمية السكر الخارجة من الكبد تبقى مرتفعة حيث تكون استجابة الكبد للأنسولين ضعيفة.

في حالة الأشخاص الذين لديهم مقاومة للأنسولين يكون مستوى الأنسولين مرتفع في الدم وذلك لأن كفاءة الأنسولين غير كافية للمحافظة على المستويات الطبيعية للسكر بالدم وبالتالي تكون مستويات السكر والأنسولين معا مرتفعة في أولئك الأشخاص وفي الحالات المتقدمة من مرضى السكري فان كمية الأنسولين التي تفرز عن طريق البنكرياس غير كافية تماما لتخفيض مستويات السكر المرتفعة أساسا بالدم.

مقاومة الانسولين في الخلايا العضلية والدهنية يقلل من امتصاص الجلوكوز (وكذلك المخزون المحلي من الجلوكوز مثل الجليكوجين والدهون الثلاثية، على التوالي)، في حين أن مقاومة الانسولين في خلايا الكبد يسفر عن انخفاض في عملية تركيب وتخزين الجليكوجين وفشل في وقف إنتاج الجلوكوز وإطلاقه في الدم.





مقاومة الانسولين في الخلايا الدهنية يقلل من التأثيرات الطبيعية للانسولين على الدهون وويؤدي ذلك إلى تقليل امتصاص الدهون المنتشرة وزيادة التحليل المائي للدهون الثلاثية المخزنة وبالتالي الزيادة في تعبئة الدهون المخزنة في هذه الخلايا يرفع الأحماض الدهنية الحرة في بلازما الدم.

ان التراكيز المرتفعة من الأحماض الدهنية في الدم (مرتبطا مع مقاومة الانسولين ومرض السكري من النوع الثاني) والامتصاص المنخفض للجلوكوز في العضلات والإنتاج المرتفع للجلوكوز في الكبد، جميعها تسهم في رفع مستويات السكر في الدم. ارتفاع مستويات البلازما من الانسولين والجلوكوز بسبب مقاومة الانسولين هو العنصر الرئيسي في متلازمة الأيض (التمثيل الغذائي). يجب أن يفرز البنكرياس المزيد من الانسولين إذا وجدت مقاومة للانسولين. إذا لم تحدث هذه الزيادة التعويضية، ستزداد تراكيز السكر في الدم وسيظهر مرض السكري من النوع الثاني.

أسباب مقاومة الأنسولين

عوامل خلقية

مثل اختلاف الأعراق والشعوب

عوامل مكتسبة

مثل الحمل، قلة الحركة، الاضطرابات الهرمونية والمناعية، الضغط، السن، زيادة الدهون، نوعية الغذاء، تكيس المبايض وهناك عدة أسباب أخرى.

عوامل جزيئية

مثل تغييرات في تركيب المستقبلات الخاصة بالأنسولين الموجودة في الخلايا



الأعراض المصاحبة لمرض مقاومة الأنسولين



◆ التهاب وطفح جلدي بلون داكن

وخاصة في المنحنيات الجلدية ويسمى الشواك الأسود- أكانثوسيس نقركنس (أنظر الصور)



دور مقاومة الأنسولين في حدوث الجلطات وارتفاع ضغط الدم

- ارتفاع كمية الأنسولين بالدم يرتبط ارتباط وثيق مع العوامل المسببة لتخثر الدم مثل زيادة الفيبриноجين و بلازمينوجين أكتيفيتور أنهيبيتور 1
- ارتفاع الدهون الضارة وأنخفاض الدهون الحميدة.
- انخفاض هرمون الذكوره (التوستيرون) في الدم.

طرق التشخيص

هناك عدة طرق أكلينيكية وبحثية وذلك لحساب مقاومة الانسولين ومنها ما يلي:

اختبار نسبة تحمل الجلوكوز
عن طريق الفم



قياس مستوى الانسولين
في حالة الصيام

اختبار نسبة تحمل الجلوكوز
عن طريق الوريد

التدابير الوقائية

فقدان الوزن



ممارسة الرياضة



تقليل الكربوهيدرات واستخدام
حمية منخفضة السعرات الحرارية

الأدوية المتوفرة

يستخدم علاج الميتفورمين وذلك لتحسين حساسية الأنسولين وخاصة في الكبد وفي الحالات المتقدمة يستخدم الأنسولين بجرعات محددة.



المراجع

- | Vega GL. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. Am Heart J 2001; 142: 1108–16
- | Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. J Clin Invest 2000; 106: 473–81
- | Franks S. Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med 1995; 333:853–61
- | Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Invest 2000; 106: 453–8
- | Gustat J, Elkasabany A, Srinivasan S, Berenson GS. Relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults: the Bogalusu heart study. J Clin Epidemiol 2002; 55: 997–1006
- | Borai A, Livingstone C, Ferns G. The biochemical assessment of insulin resistance. Ann Clin Biochem 2007; 44: 324–342
- | Krentz AJ. Insulin Resistance. A Clinical Handbook. Oxford: Blackwell, 2002

كتبه



د. أنور البرقي

أخصائي استشاري كيمياء سريرية

مدينة الملك عبدالعزيز الطبية للحرس الوطني بجده

عضو الجمعية السعودية للكيمياء السريرية



✉ INFO@SSCC.MED.SA 🌐 SSCC.MED.SA

📷🐦👤 @sa.sccc 📞 +966 504957748