الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
الجامعة السورية الخاصة
كلية الطب البشري

الجامعة السورية الخاصة
SYRIAN PRIVATE UNIVERSITY

تقييم المضاعفات الخمجية في عينة من مرضى الداء السكري السوريين

Assessment of infectious complications in a sample of Syrian diabetic patients

بحث علمي أُعد لنيل درجة دكتور في الطب البشري M.D

إعداد الطالبان

عبد القادر عمر العوض مهنا نجم الحسن

بإشراف

الأُستاذ الدكتور نزار علي الضاهر

2026-2025

كلمة الشكر والتقدير والعرفان

نتقدم بجزيل الشكر والامتنان لكل من ساهم في إنجاز هذا البحث العلمي، وأولهم أشقاؤنا وأهلنا على دعمهم المعنوي المستمر وتشجيعهم لنا خلال رحلة الدراسة والبحث.

نتوجه بخالص الشكر والتقدير إلى أستاذنا المشرف الدكتور نزار علي الضاهر على توجيهاته القيمة، وإشرافه الدقيق، وصبره اللامحدود، مما كان له الأثر الكبير في إخراج هذا البحث بالصورة العلمية الأكاديمية المتميزة.

كما نتوجه بالشكر لكل أعضاء هيئة التدريس في كلية الطب البشري بالجامعة السورية الخاصة، على ما قدموه من علم وخبرة وإرشاد خلال مسيرتنا الأكاديمية، وكذلك إلى جميع زملائنا ومرضانا الذين ساهموا ببياناتهم وملاحظاتهم في إنجاز هذا العمل.

نأمل أن يكون هذا البحث إضافة مفيدة للمكتبة الطبية، وأن يساهم في تطوير المعرفة العلمية حول المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري

الدكتورعبد القادر عمر العوض الدكتور مهنا نجم الحسن

المحتويات:

قائمة الجداول: V
قائمة الأشكال: VI
الملخص: VII
Abstract: VIII
الدراسة النظرية 1
الفصل الأول: الداء السكري - لمحة عامة 2
تعريف الداء السكري (Diabetes Mellitus): 2
الفيزيولوجيا المرضية للداء السكري (Pathophysiology of Diabetes Mellitus) 2
آلية عمل الإنسولين (Insulin Mechanism of Action) 3
اضطراب استقلاب الغلوكوز (Glucose Metabolic Dysregulation) 4
مقاومة الإنسولين (Insulin Resistance) 5
فرط سكر الدم المزمن (Chronic Hyperglycemia) 6
الأنواع الأساسية للداء السكري 7
الداء السكري النمط الأول (Type 1 Diabetes Mellitus) 7
الداء السكري النمط الثاني (Type 2 Diabetes Mellitus) 7
سكري الحمل (Gestational Diabetes Mellitus) 7
عوامل الخطورة للإصابة بالداء السكري 8
العوامل الوراثية والجينية (Genetics / Family History) 8
البدانة ـــ خصوصًا السمنة المركزية/البطنية (Obesity / Central Obesity / Elevated BMI / Waist Circumference) 8
نمط الحياة: قلة النشاط البدني – النظام الغذائي غير الصحي – التدخين – الجلوس الطويل 8
العمر والمُتغيرات الديموغرافية (Age & Demographics) 9
عوامل التمثيل الغذائي: ارتفاع ضغط الدم، اضطراب الشحوم (Dyslipidemia)، الكبد الدهني، المتلازمة استقلابية (Metabolic Syndrome) 9
عوامل نفسية–اجتماعية وبيئية (Psychosocial & Socioeconomic / Lifestyle Stressors) 9
عوامل خاصة / خاصة بمراحل معينة: سكري الحمل، تاريخ سكري سابق، اضطراب النوم، ضغوط بيئية 9
التشخيص ومعايير تشخيص الداء السكري 10
أهمية التشخيص المبكر 10
معايير التشخيص الأساسية 10
الفصل الثاني: المناعة والعدوى لدى مرضى السكري 13
دور الجهاز المناعي في مرضى السكري 13
الخلل في الوظائف البلعمية (Phagocyte Dysfunction) 13
الخلل في الاستجابة الخلوية (Cell-Mediated Immunity) 13
ضعف الاستجابة humorale 14

التأثيرات الجهازية 14
تأثير ارتفاع سكر الدم على المناعة 14
التغيرات الخلوية الدقيقة 14
التأثير على الحواجز الطبيعية 15
اضطراب الاستجابة الالتهابية 15
التأثير على الفلورا الطبيعية 15
التغيرات المناعية الخلوية والخلطية في مرضى السكري 15
التغيرات المناعية الخلوية (Cell-Mediated Immunity Alterations) 15
التغيرات المناعية الخلطية (Humoral Immunity Alterations) 16
تأثير فرط سكر الدم على البكتيريا والجراثيم 16
تعزيز نمو الميكروبات 16
عديل البيئة الحيوية للكائنات الدقيقة 17
زيادة التعبير عن عوامل الفوعة (Virulence Factors) 17
تعزيز مقاومة الكائنات الدقيقة للعلاج 17
الفصل الرابع: المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري 18
تعريف المضاعفات الخمجية 18
الأنواع الرئيسية للإنتانات لدى مرضى السكري 18
الانتانات الجلدية (Skin & soft tissue infections) 18
القدم السكري (Diabetic foot infection / Diabetic Foot) 19
الانتانات البولية (Urinary Tract Infections – UTI) 19
الالتهاب الرئوي Pneumonia (وعدوى الجهاز التنفسي السفلي) 19
التهاب النسج الرخوة والأنسجة العميقة (Soft tissue & deep tissue infections) 20
العوامل المؤهبة لحدوث الأخماج عند المريض السكري 20
العوامل الجرثومية/الميكروبية الأكثر شيوعًا 21
خطورة المضاعفات ومعدل حدوثها عالميًا ومحليًا 21
عبء ومعدل الانتشار عالميًا 21
سياق محلي / توجهات في بلدان شبيهة 22
الفصل الخامس: الوقاية وتدبير الأخماج لدى مرضى الداء السكري 22
مبادئ الوقاية 22
ضبط السكري (Glycemic Control) كركيزة للوقاية 23
تدبير الانتانات الشائعة لدى مرضى السكري 23
مضادات الجراثيم الشائعة في مرضى السكري 23
استراتيجيات خفض حدوث الأخماج لدى مرضى الداء السكري 24
الدراسة العملية 25
الفصل السادس: الطرائق والمواد 26
تصميم الدراسة 26
فترة جمع البيانات 26

عينة الدراسة 26
معايير الاستبعاد: 26
جمع البيانات 26
التحليل الإحصائي 27
الاعتبارات الأخلاقية 27
الفصل السابع: النتائج 28
المعلومات الديموغرافية للمرضى 28
خصائص الداء السكري لدى المرضى..... 30
الأمراض المرافقة لدى المرضى 33
التوزع النسبي للمرضى حسب العادات 34
الإصابة بعدوى وأنواعها 35
عدد مرات الإصابة بالعدوى واستخدام الصادات والدخول للمشفى 37
المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية 39
الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى..... 40
العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية والمعلومات الديموغرافية 42
العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية وخصائص الداء السكري 43
العلاقة بين الأمراض المرافقة وحدوث مضاعفات خمجية 44
العلاقة بين العادات وحدوث مضاعفات خمجية..... 45
العلاقة بين الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى ووجود مضاعفات خمجية..... 46
الفصل التاسع: المناقشة..... 47
الفصل العاشر: الاستنتاجات 49
الفصل الحادي عشر: التوصيات 50
الفصل الثاني عشر: حدود الدراسة..... 51
المراجع:..... 52

قائمة الجداول:

الجدول 1 المعلومات الديموغرافية للمرضى 28
الجدول 2 خصائص الداء السكري لدى المرضى 30
الجدول 3 الأمراض المرافقة لدى المرضى 33
الجدول 4 التوزع النسبي للمرضى حسب العادات 34
الجدول 5 الإصابة بعدوى وأنواعها 35
الجدول 6 عدد مرات الإصابة بالعدوى واستخدام الصادات والدخول للمشفى 37
الجدول 7 المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية 39
الجدول 8 الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى 40
الجدول 9 العلاقة بين وجود مضاعفات والمعلومات الديموغرافية 42
الجدول 10 العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية وخصائص الداء السكري 43
الجدول 11 العلاقة بين الأمراض المرافقة وحدوث مضاعفات خمجية 44
الجدول 12 العلاقة بين العادات وحدوث مضاعفات خمجية 45
الجدول 13 العلاقة بين الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى ووجود مضاعفات خمجية46

قائمة الأشكال:

الشكل 1 رسم تخطيطي لمسار الإشارة Insulin receptor – IRS – PI3K – GLUT4 translocation 3

الشكل 2 مخطط يظهر توازن الإنتاج الكبدي والاستهلاك العضلي وتأثير الإنسولين على كل منهما 4

الشكل 3 مخطط يوضح العلاقة بين البدانة المركزية – السيتوكينات – مقاومة الإنسولين – غلوكوز الدم 5

الشكل 4 مسارات فرط سكر الدم المزمن (AGEs, PKC, polyol pathway) وتأثيرها على الأوعية الدقيقة 6

الشكل 5 قيم FPG للطبيعي، ما قبل السكري، والسكري 10

الشكل 6 مخطط يوضح منحنى الغلوكوز خلال OGTT للطبيعي، ما قبل السكري، والسكري 11

الشكل 7 رسم يوضح العلاقة بين HbA1c ومتوسط الغلوكوز الدموي 12

الشكل 8 التوزع النسبي للمرضى حسب الفئة العمرية 29

الشكل 9 التوزع النسبي للمرضى حسب الجنس 29

الشكل 10 التوزع النسبي للمرضى حسب مدة الداء السكري 31

الشكل 11 التوزع النسبي للمرضى حسب نمط السكري 31

الشكل 12 التوزع النسبي للمرضى حسب الالتزام بالعلاج 32

الشكل 13 التوزع النسبي حسب الأمراض المرافقة لدى المرضى 33

الشكل 14 التوزع النسبي للمرضى حسب العادات 34

الشكل 15 التوزع النسبي للمرضى حسب الاصابة بالعدوى 35

الشكل 16 التوزع النسبي للمرضى حسب نوع العدوى 36

الشكل 17 التوزع النسبي للمرضى حسب عدد مرات الإصابة 38

الشكل 18 التوزع النسبي للمرضى حسب الدخول للمشفى بسبب العدوى وتناول الصادات 38

الشكل 19 المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية 39

الشكل 20 الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى 41

الملخص:

هدفت هذه الدراسة المقطعية المستعرضة إلى تقييم المضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري السوريين وعواملها المرتبطة. شملت الدراسة 153 مريضًا، وتم جمع البيانات خلال ثلاثة أشهر (2025/10/3 – 2026/1/3). أظهرت النتائج أن 44.7% من المرضى تعرضوا لإنتانات، وكان التهاب الجهاز التنفسي (43.1%) والتهاب المسالك البولية (34.8%) الأكثر شيوعًا. سجلت مضاعفات خطيرة مثل قصور كلوي (14.6%) وانتان دم (13.4%) وبتر أحد الأطراف (6.7%). ارتبطت المضاعفات بعوامل ديموغرافية (العمر، الجنس)، خصائص السكري (مدة المرض، نمط السكري، الالتزام بالعلاج)، الأمراض المرافقة، العادات الصحية، وضعف المتابعة والتثقيف الصحي. تؤكد النتائج على ضرورة تعزيز الوقاية، المتابعة المنتظمة، والتثقيف الصحي للحد من المضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري.

الكلمات المفتاحية: المضاعفات الخمجية، العدوى، متابعة المرضى، التثقيف الصحي.

Abstract:

This cross-sectional study aimed to evaluate infectious complications among Syrian diabetic patients and their associated factors. The study included 153 patients, with data collected over three months (3/10/2025 – 3/1/2026). Results showed that 44.7% of patients experienced infections, with respiratory tract infections (43.1%) and urinary tract infections (34.8%) being the most common. Severe complications were recorded, including renal failure (14.6%), sepsis (13.4%), and limb amputation (6.7%). Complications were associated with demographic factors (age, sex), diabetes characteristics (disease duration, type, treatment adherence), comorbidities, health behaviors, and poor follow-up and health education. These findings highlight the need to strengthen preventive measures, regular follow-up, and patient education to reduce infectious complications among diabetic patients.

Keywords: Diabetes, Infectious complications, Infection, Patient follow-up, Health education

الدراسة النظرية

الفصل الأول: الداء السكري – لمحة عامة

تعريف الداء السكري (Diabetes Mellitus):

يعرَّف الداء السكري بوصفه اضطرابًا استقلابيًا مزمنًا يتميز بحدوث فرط سكر الدم (Hyperglycemia) نتيجة خلل في إفراز الإنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية، أو خلل في آلية عمله على مستوى المستقبلات والأنسجة المحيطية (Insulin Resistance)، أو كلاهما معًا. [1]

ويقود هذا الاضطراب مع مرور الزمن إلى تضرر متعدد الأجهزة يشمل الأوعية الدموية الدقيقة (Microvascular Complications) كاعتلال الشبكية والاعتلال الكلوي والاعتلال العصبي، إضافة إلى مضاعفات على مستوى الأوعية الكبيرة (Macrovascular Complications) كالأمراض القلبية الوعائية. [1]

إضافة إلى زيادة الاستعداد لحدوث مضاعفات خمجية خطيرة بسبب الاضطراب المناعي المرتبط بفرط سكر الدم، وهو ما يجعل السكري حالة جهازية ذات عبء مرضي مرتفع وبحاجة إلى تقييم مستمر وضبط استقلابي دقيق. [1]

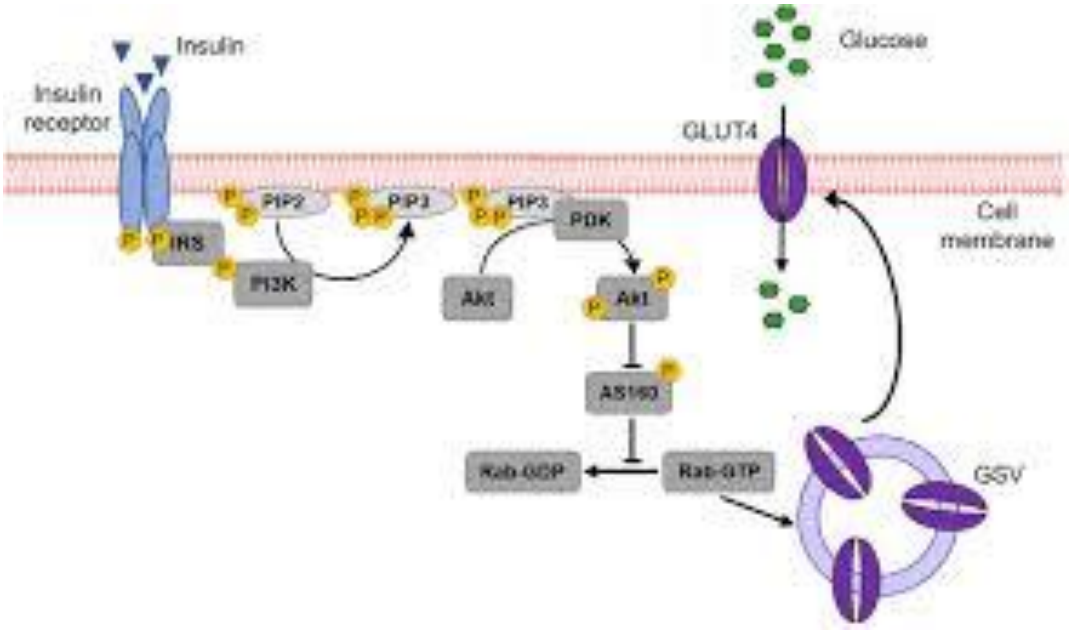
الفيزيولوجيا المرضية للداء السكري (Pathophysiology of Diabetes Mellitus)

يمثل الداء السكري اضطرابًا معقدًا في التوازن الاستقلابي ناجمًا عن خلل متشابك بين محور الإنسولين–الغلوكوز وتنظيم الاستقلاب في المستويات الخلوية والهرمونية. تبدأ الآلية المرضية الأساسية باضطراب قدرة β-Cells في جزر لانغرهانس على إفراز الإنسولين بشكل كافٍ، أو فقدان الحساسية المحيطية اتجاهه في النسج الهدف، ما يؤدي لسلسلة من التعديلات الخلوية تجعل حالة فرط سكر الدم حالة مستمرة ومترقية. يمكن تقسيم التغيرات المحورية إلى أربعة مستويات مترابطة: آلية عمل الإنسولين، واضطراب استقلاب الغلوكوز، ومقاومة الإنسولين، وحدوث فرط سكر الدم المزمن. [2]

آلية عمل الإنسولين (Insulin Mechanism of Action)

يُعد الإنسولين الهرمون المنظم الرئيسي للغلوكوز عبر مستقبلات خاصة Insulin Receptors على سطح الخلية، حيث يؤدي ارتباطه بالمستقبل إلى تفعيل سلسلة إشارات عبر بروتين IRS ثم PI3K، ما يسبب انتقال ناقل الغلوكوز GLUT4 إلى الغشاء الخلوي في العضلات والنسيج الشحمي مما يزيد دخول الغلوكوز داخل الخلية.

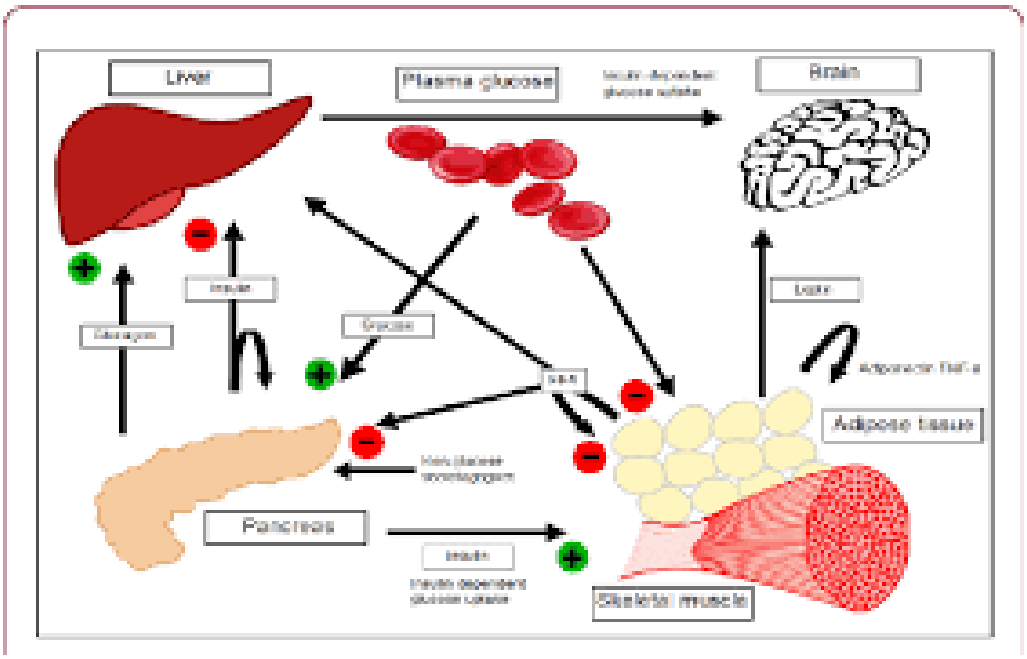
إضافة لذلك، يعزز الإنسولين تصنيع الغليكوجين (Glycogenesis)، ويثبط استحداث السكر الكبدي (Gluconeogenesis)، ويقلل تحلل الشحوم (Lipolysis). خلل أي حلقة من مسار الإشارة يؤدي إلى انخفاض فعالية الهرمون وارتفاع تركيز الغلوكوز. [2]



الشكل 1 رسم تخطيطي لمسار الإشارة Insulin receptor – IRS – PI3K – GLUT4 translocation

اضطراب استقلاب الغلوكوز (Glucose Metabolic Dysregulation)

في الحالة الطبيعية، توازن مستويات الغلوكوز يعتمد على الامتصاص المعوي والإنتاج الكبدي والاستهلاك المحيطي. عند مرضى السكري يحدث خلل في هذه الحلقة عبر انخفاض الاستهلاك العضلي وعدم القدرة على كبح الإنتاج الكبدي، حيث يفشل الإنسولين في تثبيط الإنزيمات المرتبطة باستحداث الغلوكوز في الكبد، وتستمر عملية إنتاج السكر الحر (Hepatic Glucose Output) حتى بوجود فرط سكر الدم، مما يخلق حلقة مرضية مغلقة تتفاقم مع الزمن. كما تؤدي المستويات المرتفعة للغلوكوز إلى تكوين نواتج الغلكزة المتقدمة (AGEs) التي تسبب أذية وعائية تدريجية واضطرابًا في وظيفة الخلايا البطانية. [3]

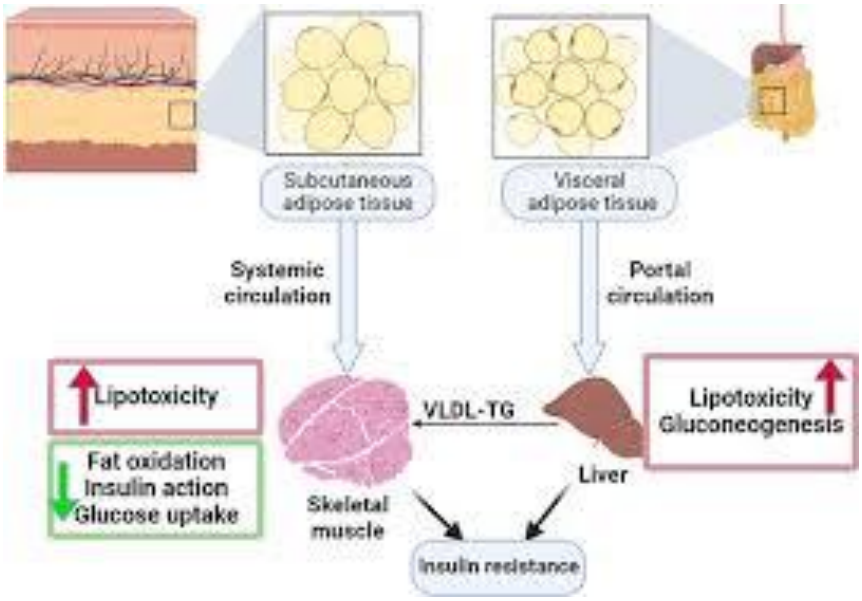


الشكل 2 مخطط يظهر توازن الإنتاج الكبدي والاستهلاك العضلي وتأثير الإنسولين على كل منهما

مقاومة الإنسولين (Insulin Resistance)

تمثّل مقاومة الإنسولين حجر الأساس في تطور النمط الثاني من الداء السكري، حيث يحدث انخفاض في استجابة المستقبلات والإشارات الخلوية للإنسولين رغم توافره. تتوسط هذه الظاهرة آليات عدة تشمل تراكم الشحوم المركزية التي تفرز السيتوكينات الالتهابية مثل TNF-α و IL-6، والتي تثبط مسار إشارات IRS وتنشط مسار MAPK الالتهابي. [3]

ينتج عن ذلك ضعف دخول الغلوكوز إلى الخلية مع ارتفاع تحلل الشحوم وزيادة الحموض الدهنية الحرة، الأمر الذي يعزز المقاومة ويؤدي لإرهاق β-Cells بآلية تعرف بالسمية الغلوكوزية والسمية الشحمية (Glucolipotoxicity) مؤدية لانخفاض تدريجي في القدرة الإفرازية. [3]



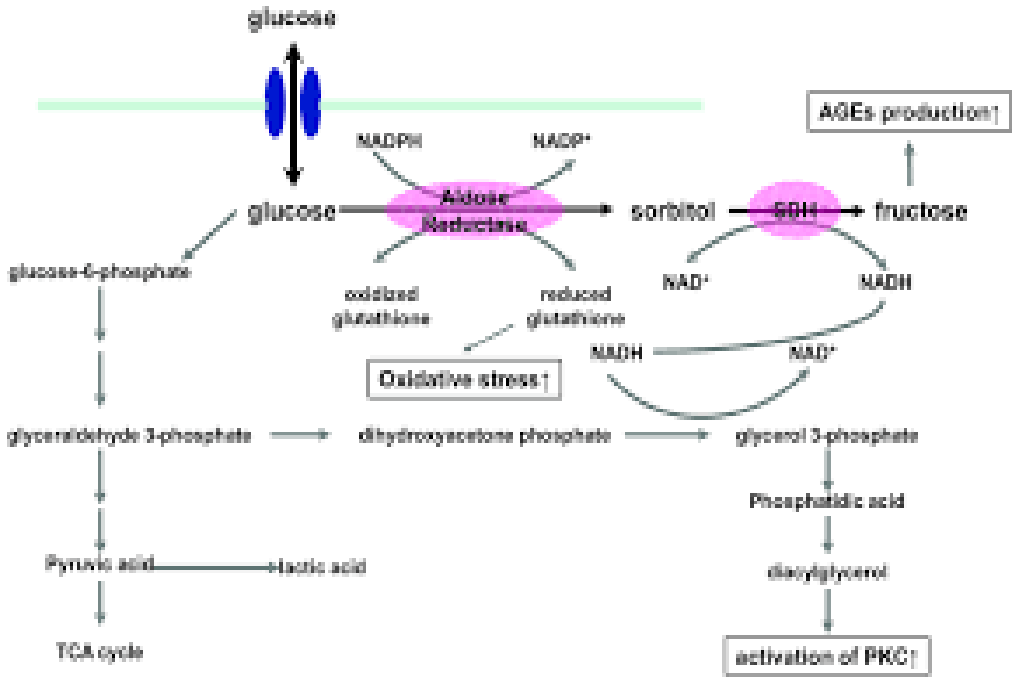
الشكل 3 مخطط يوضح العلاقة بين البدانة المركزية – السيتوكينات – مقاومة الإنسولين – غلوكوز الدم

فرط سكر الدم المزمن (Chronic Hyperglycemia)

ينتج فرط سكر الدم أساسًا عن تلازم عاملين: فشل الخلايا البنكرياسية في مواكبة زيادة المقاومة للأنسولين، واستمرار الإنتاج الكبدي للغلوكوز. [3]

يؤدي ارتفاع الغلوكوز المستمر إلى تفعيل مسارات ضارة مثل تكوين البولولات (Polyol Pathway)، وتنشيط البروتين كيناز C، وتراكم AGEs، ما يتسبب بأذية بطانية مزمنة واضطراب الجريان الدموي الدقيق مؤديًا إلى الاختلاطات الوعائية الدقيقة مثل اعتلال الشبكية والاعتلال الكلوي والاعتلال العصبي. [3]

كما تتأثر المناعة الخلوية والبلعمة، ما يزيد الاستعداد لحدوث مضاعفات خمجية خطيرة تُعد من العلامات السريرية المهمة في تدهور حالة المريض. [3]



الشكل 4 مسارات فرط سكر الدم المزمن (AGEs, PKC, polyol pathway) وتأثيرها على الأوعية الدقيقة

الأنواع الأساسية للداء السكري

الداء السكري النمط الأول (Type 1 Diabetes Mellitus)

يُعد النمط الأول اضطرابًا مناعيًا ذاتيًا (Autoimmune) يؤدي إلى تدمير خلايا بيتا في جزر لانغرهانس بشكل مترقٍ، مع غياب شبه كامل لإفراز الإنسولين. تتوضع الأجسام الضدية الموجهة ضد GAD و IA-2 بوصفها واسمات مناعية مميزة، وتظهر غالبًا في مرحلة الطفولة واليافعين، مع بداية سريرية حادة تترافق مع ميل للحماض الكيتوني. يحتاج المرضى عادةً لإنسولين خارجي منذ التشخيص لضمان استقلاب طبيعي للغلوكوز ومنع حدوث الاختلاطات الحادة. يرتبط المرض بعوامل وراثية مناعية (HLA)، إضافة لمحفزات بيئية يُعتقد أنها تشارك في بدء الآلية المناعية. [4]

الداء السكري النمط الثاني (Type 2 Diabetes Mellitus)

يمثل النمط الأكثر شيوعًا، ويتميز بوجود مقاومة للإنسولين مع عجز تدريجي في إفراز الإنسولين بمرور الزمن. تلعب البدانة المركزية، والسيتوكينات الالتهابية، والعوامل الوراثية، دورًا مركزيًا في اضطراب الحساسية المحيطية للأنسولين، بينما يؤدي الجهد المستمر على خلايا بيتا إلى قصور إفرازي متأخر. غالبًا ما يكون البدء صامتًا مع أعراض تدريجية، ويُشخّص المرض في مرحلة متقدمة عند ظهور اعتلالات استقلابية، وقد ترافقه مضاعفات في الأوعية الدقيقة والكبيرة منذ التشخيص. يعتمد التدبير على تحسين نمط الحياة في البداية، يلي ذلك العلاج الدوائي الفموي، ثم الإنسولين عند الحاجة. [4]

سكري الحمل (Gestational Diabetes Mellitus)

يُعرَّف كاضطراب في ارتفاع سكر الدم يُكتشف للمرة الأولى أثناء الحمل، وينجم عن مقاومة الإنسولين الفيزيولوجية المرتبطة بالهرمونات المشيمية مثل hPL و Progesterone، والتي تتجاوز قدرة خلايا بيتا على التعويض. يرتبط بزيادة خطر حدوث المضاعفات للأم والجنين مثل العرطلة الجنينية، واليرقان الوليدي، ومتلازمة الضائقة التنفسية، إضافةً إلى ارتفاع احتمال تطور النمط الثاني لاحقًا لدى الأم. يعتمد التشخيص على اختبارات تحمل الغلوكوز خلال الحمل، أما التدبير فيركز على ضبط الغلوكوز والوقاية من الاختلاطات الجنينية. [5]

عوامل الخطورة للإصابة بالداء السكري

العوامل الوراثية والجينية (Genetics / Family History)

التاريخ العائلي للإصابة بـ Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) يُعد من أقوى مؤشرات الخطر. أظهرت دراسات أن وجود قريب (أب أو أم أو أخ/أخت) مصاب بالسكري يرفع بشكل كبير من احتمال إصابة الفرد نفسه، خصوصًا إذا ترافق مع بدانة. [6]

من الناحية الجينية، تم تحديد عدد من الجينات المرتبطة بقابلية تطور السكري، مثل الجينات المرتبطة بإفراز الإنسولين، استجابة الخلايا له، وتنظيم التمثيل الغذائي. [6]

البدانة — خصوصًا السمنة المركزية/البطنية (Obesity / Central Obesity / Elevated BMI / Waist Circumference)

البدانة، وخصوصًا تراكم الدهون في محيط البطن (البدانة المركزية) تؤدي إلى مقاومة الإنسولين في النسج المحيطية. [6]

دراسة متابعة على مدى سنوات أظهرت أن الأشخاص الذين لديهم مؤشر كتلة جسم (BMI) مرتفع، أو تجمع بين زيادة الوزن وخصر واسع، لديهم مخاطر أعلى للإصابة بالسكري مقارنة بوزن/محيط خصر طبيعي. [6]

البدانة ليست فقط عامل مستقل، بل تتفاعل مع عوامل أخرى (مثل التاريخ العائلي، الخمول، اضطراب الدهون) لتزيد من احتمال الإصابة. [6]

نمط الحياة: قلة النشاط البدني – النظام الغذائي غير الصحي – التدخين – الجلوس الطويل

الخمول البدني (قلة النشاط، الجلوس لفترات طويلة) من العوامل الهامة — الأشخاص الذين لا يمارسون نشاطًا بدنيًا منتظمًا يزداد لديهم خطر السكري. [7]

النظام الغذائي غير الصحي: تناول مأكولات عالية السعرات، دهون مشبعة، أطعمة مصنّعة، مشروبات سكرية — يزيد من احتمال مقاومة الإنسولين وتراكم الدهون، وبالتالي حدوث السكري. [7]

التدخين كذلك يرفع الخطر، من خلال آليات متعددة تشمل التأثير على الاستقلاب، مقاومة الإنسولين، واضطراب الدورة الدموية. [7]

العمر والمُتغيرات الديموغرافية (Age & Demographics)

ازدياد العمر من أهم عوامل الخطر: كلما تقدم العمر — خصوصًا بعد منتصف العمر — زاد خطر الإصابة بـ T2DM. [7]

في بعض دراسات، يظهر تفاوت حسب الجنس أو وضع اجتماعي/اقتصادي، لكن العمر يبقى مؤشراً قوياً ومستقلاً. [7]

عوامل التمثيل الغذائي: ارتفاع ضغط الدم، اضطراب الشحوم (Dyslipidemia)، الكبد الدهني، المتلازمة استقلابية (Metabolic Syndrome)

من العوامل المصاحبة: ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع الدهون الثلاثية، انخفاض الكوليسترول "عالي الكثافة" HDL، وجود كبد دهني — كلها مرتبطة بزيادة خطر التطور إلى السكري. [8]

الأفراد الذين يمتلكون صفات "المتلازمة الاستقلابية" (مثل البدانة المركزية + ارتفاع ضغط الدم + اضطراب دهون + مقاومة الإنسولين) لديهم خطورة مضاعفة مقارنة بمن لا يملكون هذه الصفات. [8]

عوامل نفسية–اجتماعية وبيئية (Psychosocial & Socioeconomic / Lifestyle Stressors)

القلق، الاكتئاب، الضغوط النفسية، وضع اجتماعي–اقتصادي منخفض أو "حرمان اجتماعي" → تم ربطها بزيادة مخاطر تطور السكري، خصوصًا عند وجود عوامل أخرى مصاحبة (سمنة، خمول). [8]

نمط حياة غير مستقر، البطالة أو عدم الاستقرار الاجتماعي، قلة الوعي الصحي، كلها عوامل تسهم بالخطورة. [8]

عوامل خاصة / خاصة بمراحل معينة: سكري الحمل، تاريخ سكري سابق، اضطراب النوم، ضغوط بيئية

المريضات اللواتي حدث لديهن Gestational Diabetes Mellitus (سكري الحمل) لديهم خطر مرتفع لاحقًا لتطوير السكري النمط 2. [8]

اضطرابات النوم أو انخفاض جودة النوم، خصوصًا عند وجود بدانة أو توقف تنفسي أثناء النوم، مرتبطة بزيادة مقاومة الإنسولين. [9]

كذلك التغيرات البيئية، العيش في بيئة حضرية مع قلة النشاط، استهلاك أطعمة سريعة، ونمط حياة غير صحي — كلها عوامل "مُهيِّئة" تجتمع غالبًا عند انتشار السكري على مستوى مجتمعي. [9]

التشخيص ومعايير تشخيص الداء السكري

أهمية التشخيص المبكر

يعد التشخيص المبكر للداء السكري خطوة محورية لتقليل خطر المضاعفات المزمنة، مثل اعتلال الشبكية، الكلية، العصبي، والأمراض القلبية الوعائية. كثير من المرضى، خصوصًا النمط الثاني، قد يبقون غير مشخصين لسنوات بسبب البداية الصامتة للمرض، لذلك تعتمد المنظمات العالمية على معايير محددة دقيقة للكشف المبكر. [1]

معايير التشخيص الأساسية

فحص السكر الصيامي (Fasting Plasma Glucose – FPG)

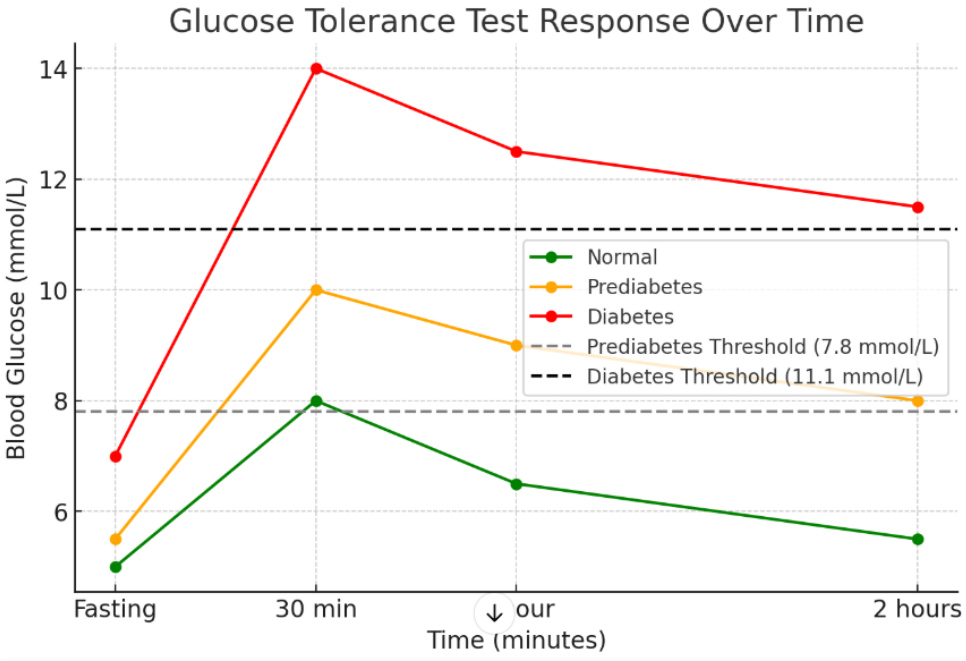
- يقاس بعد صيام 8 ساعات على الأقل.
- معيار السكري: FPG ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) في وقتين مختلفين.
- معيار ما قبل السكري: 100–125 mg/dL (5.6–6.9 mmol/L) ← يسمى Prediabetes – Impaired Fasting Glucose
- الفحص سهل التطبيق في الممارسات السريرية ويُستخدم غالبًا في برامج الفحص المجتمعية. [10]

Diagnosis	FPG Level
Normal	Less than 100 mg/dL
Prediabetes	100 mg/dL to 125 mg/dL
Diabetes	126 mg/dL and higher

الشكل 5 قيم FPG للطبيعي، ما قبل السكري، والسكري

اختبار تحمل الغلوكوز الفموي (Oral Glucose Tolerance Test – OGTT)

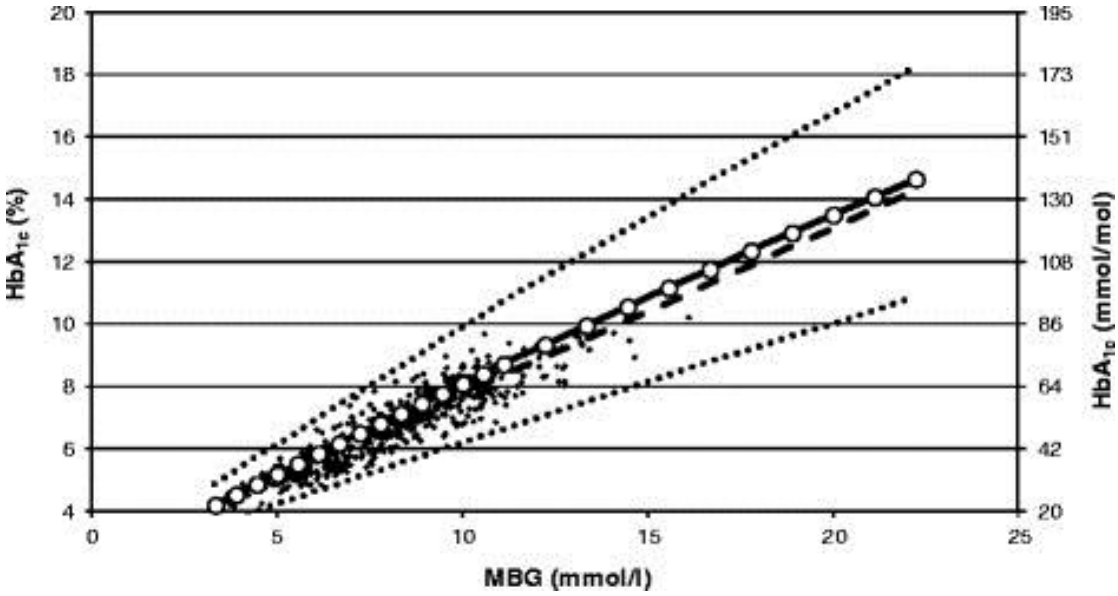
- يُجرى بقياس الغلوكوز قبل وبعد ساعتين من تناول محلول 75 جرام غلوكوز مذاب.
- معيار السكري: hour plasma glucose ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
- معيار ما قبل السكري (Impaired Glucose Tolerance): 140–199 mg/dL (7.8–11.0 mmol/L).
- يُعد هذا الاختبار أكثر حساسية للكشف عن السكري غير المشخص خصوصًا في سكري الحمل. [10]



الشكل 6 مخطط يوضح منحنى الغلوكوز خلال OGTT للطبيعي، ما قبل السكري، والسكري

الخضاب السكري (Glycated Hemoglobin – HbA1c)

- يقيس متوسط مستويات الغلوكوز خلال 2–3 أشهر السابقة.
- معيار السكري: .HbA1c ≥ 6.5%
- معيار ما قبل السكري: 5.7–6.4%.
- مزايا HbA1c: لا يتأثر بالوجبة الأخيرة، ويعكس السيطرة على المدى الطويل، لكنه قد يتأثر ببعض الحالات مثل فقر الدم أو اضطرابات كريات الدم. [10]



الشكل 7 رسم يوضح العلاقة بين HbA1c ومتوسط الغلوكوز الدموي

الفصل الثاني: المناعة والعدوى لدى مرضى السكري

دور الجهاز المناعي في مرضى السكري

الجهاز المناعي هو خط الدفاع الأساسي ضد الكائنات الدقيقة مثل الجراثيم، الفيروسات، والفطريات، ويعمل من خلال المكونات الخلوية (الخلايا البلعمية، الخلايا اللمفاوية T و B، والخلايا القاتلة الطبيعية NK والأجسام المضادة، السيتوكينات، وبروتينات المتممة). [11]

في مرضى السكري، تحدث تغييرات مناعية متعددة تؤثر على فعالية الاستجابة الدفاعية، وتشمل:

الخلل في الوظائف البلعمية (Phagocyte Dysfunction)

- فرط سكر الدم المزمن يثبط البلعمة (Phagocytosis) والقتل الميكروبي بواسطة الخلايا البلعمية والعدلات (Neutrophils).
- يحدث انخفاض في الجذب الكيميائي (Chemotaxis)، وقدرة الخلايا على الانتقال إلى موقع العدوى.
- يقل إنتاج الأوكسجين التفاعلي (Reactive Oxygen Species, ROS) الضروري لتدمير الجراثيم داخل الفجوات (Phagolysosomes).
- النتيجة: ضعف السيطرة على العدوى وزيادة خطر تطور المضاعفات الخمجية الخطيرة مثل التهاب الأنسجة العميقة وقدم السكري الإنتانية.

الخلل في الاستجابة الخلوية (Cell-Mediated Immunity)

- تظهر اضطرابات في وظائف الخلايا T و NK، مما يقلل قدرة الجسم على التعرف على الخلايا المصابة أو الأجسام الغريبة.
- انخفاض إنتاج السيتوكينات الالتهابية المنسقة مثل IL-1 و TNF-α يؤدي إلى تأخر التفاعل المناعي.
- هذا يفسر الميل المتزايد للإصابة بعدوى فيروسية وفطرية مزمنة أو متكررة.

ضعف الاستجابة humorale

- على الرغم من أن إنتاج الأجسام المضادة غالبًا لا يتأثر بشكل مباشر، إلا أن جودة الاستجابة يمكن أن تتراجع.
- خلل الغلوكوز يسبب تعديل بروتينات المناعة ((Glycation of immunoglobulins، ما يقلل من قدرتها على الارتباط بالمستضدات واستدعاء المكمل.

التأثيرات الجهازية

- فرط سكر الدم المزمن يؤدي إلى التهاب مزمن منخفض الدرجة (Chronic Low-Grade Inflammation)، مع ارتفاع مستويات CRP، IL-6، TNF-α.
- هذه الحالة الالتهابية المزمنة تثبط بعض وظائف المناعة وتزيد من عرضة المرضى للعدوى، وتشجع على تكوين الأجسام المضادة الذاتية أحيانًا، ما يزيد تعقيد المرض.

تأثير ارتفاع سكر الدم على المناعة

ارتفاع سكر الدم المزمن (Hyperglycemia) يُمثل العامل الرئيسي الذي يضعف الدفاع المناعي ويزيد عرضة مرضى السكري للعدوى. تتجلى التأثيرات في عدة مستويات: [12,13]

التغيرات الخلوية الدقيقة

تثبيط نشاط الإنزيمات داخل العدلات والفجوات البلعمية: يؤدي فرط الغلوكوز إلى انخفاض فعالية NADPH oxidase، ما يقلل إنتاج الأوكسجين التفاعلي الضروري لتدمير الميكروبات.

تعديل البروتينات المناعية (Glycation): ارتفاع الغلوكوز يسبب تكوين Advanced Glycation End Products (AGEs)على بروتينات المناعة، ما يقلل من فعالية الأجسام المضادة ويضعف ارتباطها بالمستضدات.

خلل في مسارات الخلايا T وB: تؤثر AGEs على مستقبلات الخلايا المناعية، ما يقلل إنتاج السيتوكينات الضرورية لاستجابة مناعية متناسقة.

التأثير على الحواجز الطبيعية

- ضعف البطانة المخاطية: فرط سكر الدم يقلل من قدرة الجلد والأغشية المخاطية على مقاومة الالتصاق الجرثومي.
- تأثير على حركة الخلايا المناعية: يضعف hyperglycemia chemotaxis و diapedesis للعدلات، مما يقلل من وصولها إلى مواقع العدوى بسرعة وكفاءة.

اضطراب الاستجابة الالتهابية

- يؤدي ارتفاع الغلوكوز إلى التهاب مزمن منخفض الدرجة (Low-Grade Chronic Inflammation) عبر تنشيط NF-κB ومسارات أكسدة بروتينية، مما يخلق بيئة غير متوازنة:
- إفراط في بعض السيتوكينات الالتهابية (IL-6، TNF-α).
- نقص في السيتوكينات الموجهة للقتل الميكروبي (IL-12، IFN-γ).
- النتيجة: استجابة التهابية غير فعّالة، مع ميل لعدوى متكررة أو مزمنة.

التأثير على الفلورا الطبيعية

ارتفاع الغلوكوز في الدم والأنسجة يغير توازن الفلورا الطبيعية (microbiota)، مما يزيد من نمو الكائنات الممرضة (pathogens) ويضعف الاستجابة الدفاعية الطبيعية.

التغيرات المناعية الخلوية والخلطية في مرضى السكري

يُعد مرض السكري حالة جهازية تؤثر بشكل مباشر على وظائف الجهاز المناعي على مستويين: [14]

التغيرات المناعية الخلوية (Cell-Mediated Immunity Alterations)

- ضعف قدرة الخلايا البلعمية على تمييز المستضدات: ارتفاع الغلوكوز يغير تركيب مستقبلات Fc على العدلات والبلاعم، ما يقلل ارتباطها بالأجسام المضادة وامتصاص الميكروبات.
- تثبيط نشاط الخلايا T: هناك انخفاض في فعالية CD4+ helper T cells و CD8+ cytotoxic T cells، ما يقلل الاستجابة المناعية ضد الفيروسات والبكتيريا داخل الخلايا.
- تأثير على الخلايا القاتلة الطبيعية (NK Cells): انخفاض عددها ونشاطها يؤدي إلى ضعف إزالة الخلايا المصابة والسرطانية، ويزيد خطر العدوى الفيروسية وبعض الأورام.

- تغيير في إنتاج السيتوكينات: توازن السيتوكينات يتجه نحو حالة التهابية مزمنة منخفضة، مع ضعف إفراز IFN-γ و IL-12 الضروري لمكافحة العدوى.
- تأثير على تكاثر الخلايا المناعية: ارتفاع الغلوكوز يضعف قدرة الخلايا على الانقسام والاستجابة المناعية السريعة عند التعرض لمستضد جديد.

التغيرات المناعية الخلطية (Humoral Immunity Alterations)

- تعديل الأجسام المضادة (Glycation of Immunoglobulins): ارتفاع الغلوكوز يغير بنية IgG و IgM و IgA، ما يقلل قدرة هذه الأجسام على التعرف على المستضدات واستدعاء مسار المتممة.
- ضعف تنشيط مسار المتممة (Complement System): نقص فعالية C3 و C4 يقلل من قدرة الجسم على التثبيت والقتل الجرثومي، خصوصًا ضد الجراثيم الغشائية.
- التأثير على الذاكرة المناعية: بعض الدراسات أشارت إلى أن السكري المزمن يقلل قدرة الخلايا B على إنتاج أجسام مضادة جديدة بسرعة بعد التعرض لمستضد جديد، مما يؤثر على فعالية اللقاحات والعدوى المتكررة.
- زيادة الميل للالتهابات المزمنة: ارتفاع الغلوكوز يعزز إفراز سيتوكينات التهابية تؤثر على وظيفة الأجسام المضادة، وتخلق حالة من التنظيم الخاطئ للمناعة الخلطية.

تأثير فرط سكر الدم على البكتيريا والجراثيم

فرط سكر الدم المزمن لا يؤثر فقط على المناعة البشرية، بل يخلق أيضًا بيئة مواتية لنمو وتكاثر الميكروبات ويعزز قدرتها على التسبب بالعدوى. تتجلى التأثيرات في عدة آليات: [15]

تعزيز نمو الميكروبات

- ارتفاع الجلوكوز في الدم والأنسجة يشكل مصدرًا غذائيًا مباشرًا للجراثيم والفطريات.
- الكائنات الممرضة مثل Staphylococcus aureus، Candida albicans، و Escherichia coli تتكاثر بسرعة أكبر في بيئة غنية بالغلوكوز.
- تراكم السكر في البول (glycosuria) يعزز نمو البكتيريا في المسالك البولية، ما يزيد من احتمال الإصابة بعدوى المثانة والكلى.

عديل البيئة الحيوية للكائنات الدقيقة

- فرط الغلوكوز يغير درجة الحموضة (pH)، وتوافر الأيونات المعدنية، ويؤثر على الإفرازات المخاطية، مما يخلق بيئة أفضل للبكتيريا والفطريات.
- السكريات المتراكمة على الجلد والمخاطية تعزز تكوين الأغشية الحيوية (Biofilms)، التي تمنع وصول المضادات الحيوية والخلايا المناعية وتزيد مقاومة العدوى.

زيادة التعبير عن عوامل الفوعة (Virulence Factors)

- بعض البكتيريا تستجيب لارتفاع الغلوكوز بزيادة إنتاج الإنزيمات المحللة للأنسجة (Proteases, Lipases) وسموم الخلايا (Toxins)، مما يزيد من شدة العدوى ويعوق الشفاء.
- مثال: Staphylococcus aureus يزيد من إنتاج α-toxin في بيئة غنية بالغلوكوز، ما يؤدي إلى تلف الخلايا الظهارية وزيادة الالتهاب.

تعزيز مقاومة الكائنات الدقيقة للعلاج

- البيئات الغنية بالسكر تساعد على تشكيل الأغشية الحيوية المقاومة للمضادات الحيوية، خصوصًا في التهابات الجلد والجروح المزمنة مثل القدم السكرية.
- هذا يفسر جزئيًا بطء شفاء الجروح وارتفاع معدلات العدوى البكتيرية والفطرية المزمنة لدى مرضى السكري.

الفصل الرابع: المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري

تعريف المضاعفات الخمجية

المضاعفات الخمجية (Infectious complications) في سياق الداء السكري تشير إلى العدوى (بكتيرية، فطرية، أحيانًا فيروسية) التي تُصيب مرضى السكري نتيجة تفاعل مع عدة عوامل — منها ضعف الجهاز المناعي، التأثر الوعائي والعصبي، علاوة على الظروف المناعية والدموية غير المُثلى. [16]

هذه العدوى لا تقتصر على نوع واحد من الأنسجة أو الجهاز، بل يمكن أن تصيب الجلد والأنسجة الرخوة، القدم، المسالك البولية، الجهاز التنفسي، وغيرها.

تُعدّ المضاعفات الخمجية من أهم أسباب المراضة والوفيات بين مرضى السكري، كما أنها تساهم بشكل كبير في تكاليف الرعاية الصحية بسبب الحاجة للمستشفى، المضادات الحيوية، والجراحات (بما فيها بتر الأطراف في بعض الحالات).

الأنواع الرئيسية للإنتانات لدى مرضى السكري

فيما يلي أبرز أنواع العدوى/الانتانات التي غالبًا ما تُلاحظ في مرضى السكري، مع وصف طبي وسريرية: [17,18]

الانتانات الجلدية (Skin & soft tissue infections)

من أكثر الانتانات شيوعًا لدى مرضى السكري. تشمل: التهاب النسيج الخلوي (cellulitis)، خراجات (abscesses)، التهاب الجريبات الشعرية (folliculitis)، التهابات حول الأظافر (paronychia)، نخر أنسجة (gangrene) أو ما يُعرف بالتهابات عميقة (deep-tissue infections).

العوامل المساعدة: ضعف المناعة، جفاف الجلد، ضعف الدورة الدموية الجلدية، سخونة مكانية أو جروح صغيرة لا تُشعر بها نتيجة اعتلال أعصاب، ما يسهّل بدء العدوى.

البكتيريا الأكثر شيوعًا: غالبًا بكتيريا مثل Staphylococcus aureus وقد تشارك جراثيم أخرى حسب عمق الإصابة.

القدم السكري (Diabetic foot infection / Diabetic Foot)

هي عدوى تصيب القدم في مريض سكري غالبًا نتيجة تقرحات القدم (ulcers) أو جروح بسيطة تُترك دون عناية. الاعتلال العصبي Peripheral Neuropathy + الاعتلال الوعائي Peripheral Arterial Disease + ضعف المناعة + ضعف التئام الجروح كلها عوامل متراكبة تؤدي إلى هذه الحالة.

قد تشمل العدوى: أنسجة سطحية، أنسجة عميقة، عظام (osteomyelitis)، وقد تؤدي في بعض الحالات إلى تموت الأنسجة والبتر.

هذه الانتانات تمثل أحد الأسباب الأكثر شيوعًا لدخول المرضى السكريين إلى المستشفى، ومن أهم أسباب البتر، وتحمّل عبءً كبيرًا على أنظمة الرعاية الصحية.

الانتانات البولية (Urinary Tract Infections – UTI)

مرضى السكري لديهم معدل أعلى للإصابة بعدوى المسالك البولية (المثانة، الحالب، الكلى) مقارنة بغيرهم. العدوى قد تكون بسيطة (cystitis)، أو تصاعدية وتؤدي إلى التهاب حاد في الكلى (pyelonephritis).

النساء المصابات غالبًا يُعانين من bacteriuria بدون أعراض (asymptomatic bacteriuria) بمعدل أعلى، كما أن لديهم ميلًا للانتكاسات المتكررة ومضاعفات أشد.

في بعض الحالات الخطرة — خصوصًا مع سوء السيطرة على الغلوكوز أو اعتلال وعائي/كلوي — قد تحدث مضاعفات شديدة مثل خراج كلوي، عدوى كلية معقدة، والتهاب حاد.

الالتهاب الرئوي Pneumonia (وعدوى الجهاز التنفسي السفلي)

مرضى السكري يظهرون قابلية أكبر للإصابة بالتهابات الجهاز التنفسي السفلي مثل الالتهاب الرئوي (Pneumonia) وما قد يرافقه من مضاعفات (مستشفى، تعفن، زيادة وفيات).

بكتيريا مثل Klebsiella pneumoniae، وكذلك المستعمرات الجلدية مثل Staph aureus يمكن أن تكون أكثر شيوعًا لدى السكري مقارنة بالسكان العامين.

السيطرة على الغلوكوز، الوقاية باللقاحات (مثل لقاح الإنفلونزا ولقاح الرئة) مهمة لتقليل خطر هذه العدوى.

التهاب النسج الرخوة والأنسجة العميقة (Soft tissue & deep tissue infections)

يشمل ذلك التهابات ما بعد الجروح أو بعد العمليات الجراحية، خُرّاجات عميقة، تموت أنسجة، وفي بعض الحالات التهابات خطيرة نادرة مثل Rhinocerebral mucormycosis، التهابات الأذن الخارجية الخبيثة (malignant external otitis)، التهاب الغشاء الوسيط بعد العمليات، وغيرها.

هذه العدوى غالبًا تكون أشد، تستدعي دخول المستشفى، مضادات حيوية واسعة الطيف، وفي بعض الحالات جراحة أو بتر.

العوامل المؤهبة لحدوث الأخماج عند المريض السكري

عدة عوامل تزيد من احتمال الإصابة بالعدوى عند مريض السكري، أهمها:

- فرط سكر الدم المزمن (Hyperglycemia): بيئة غنية بالغلوكوز تُضعف المناعة وتساعد على نمو الجراثيم.
- ضعف الجهاز المناعي: نتيجة اضطرابات في البلعمة، chemotaxis، إنتاج السيتوكينات، وقصور في الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية.
- اعتلال الأوعية الدموية (micro- and macro-angiopathy): نقص التروية، تأخر التئام الجروح، وقلة وصول الأكسجين والخلايا المناعية إلى الأنسجة.
- اعتلال الأعصاب (Neuropathy): نقصان الإحساس بالجروح أو الضغوط ما يؤدي إلى جروح مستترة تُصاب بسهولة بالعدوى خصوصًا في القدم.
- جفاف الجلد أو ضعف البشرة/الحواجز الطبيعية: مما يسهل اختراق الميكروبات للجلد.
- سوء التئام الجروح: نتيجة العوامل السابقة ما يجعل الإصابات الصغيرة تتطور إلى عدوى كبيرة، خُرّاج، غرغرينا.
- تردد دخول المستشفى، جراحات سابقة، استخدام القساطر أو الأدوات الغازية: يزيد من فرص انتقال العدوى أو تلوثها، خاصة في المسالك البولية أو الجلد.

العوامل الجرثومية/الميكروبية الأكثر شيوعًا

في العدوى الجلدية والقدم السكري: الجراثيم الموجبة الغرام مثل Staphylococcus aureus، أحيانًا جراثيم لاهوائية أو جراثيم متعددة مقاومة (polymicrobial) في الجروح العميقة أو المزمنة.

في العدوى البولية: جراثيم مثل Escherichia coli، وكذلك خُراجات معوية أو عدوى بولية صاعدة إلى الكلية في بعض الحالات. [17]

في العدوى التنفسية: بكتيريا مثل Klebsiella pneumoniae، وكذلك بكتيريا الرئة (Pneumococcus) قد تكون شائعة؛ لكن السكري يُعد عامل خطر لعدوى أشد وأكثر مضاعفات.

في العدوى العميقة/الفطرية/الخاصة بالسكري: فطريات من order Zygomycetes مثل جنس Rhizopus تسبب داء الفطريات المخاطية Mucormycosis إضافة إلى جراثيم مرتفعة الفوعة في حالات الخُرّاجات أو التموت.

خطورة المضاعفات ومعدل حدوثها عالميًا ومحليًا

عبء ومعدل الانتشار عالميًا

- حسب مراجعات متعددة، المرضى السكريون لديهم معدلات مرتفعة من العدوى مقارنة بغيرهم، وتُعد العدوى سببًا مهمًا للوفاة أو الإعاقة. [18]
- عدوى القدم السكري: تُعد من أكثر المضاعفات الخمجية خطورة؛ نسبة كبيرة من بتر الأطراف تعود لهذه العدوى. في بعض الدراسات، تُشكل العدوى أو تقرحات القدم السكري سببًا رئيسيًا لدخول المستشفى.
- عدوى المسالك البولية: بعض الدراسات أظهرت أن مرضى السكري، خصوصًا النساء، لديهم معدلات أعلى من bacteriuria وحتى التهابات كلية، مع ميل للانتكاس.
- الالتهابات الرئوية: مرضى السكري أكثر عرضة لالتهاب رئوي حاد، وقد يكون لديهم مضاعفات أكبر، دخول للمستشفى، ووفيات أعلى مقارنة بغيرهم.

سياق محلي / توجهات في بلدان شبيهة

- في دراسات أجريت في مستشفيات، أظهرت أن نسبة كبيرة من مرضى القدم السكري لديهم Hba1c غير مسيطر عليه، مع وجود أمراض مرافقَة مثل أمراض شرايين محيطية وأمراض قلبية، ما يعكس عبئًا محليًا مرتفعًا لهذه المضاعفات. [18]
- مقاومة المضادات الحيوية (Antibiotic resistance) أصبحت مشكلة متزايدة في علاج العدوى لدى مرضى السكري، خصوصاً في حالات القدم السكري أو العدوى المزمنة، ما يزيد من تعقيد العلاج وخطر البتر أو الوفاة.

الفصل الخامس: الوقاية وتدبير الأخماج لدى مرضى الداء السكري

مبادئ الوقاية

- الهدف من الوقاية هو تقليل ظهور العدوى من خلال تعزيز المناعة، تحسين السيطرة الاستقلابية، والحفاظ على الحواجز الطبيعية (جلد، مخاطيات). [18]
- تشمل المبادئ: التثقيف الصحي للمريض (تعليم العناية بالجلد، القدمين، نظافة الفم والمسالك البولية)، المراقبة الدورية، الفحوصات الروتينية، الكشف المبكر عن الجروح أو التقرحات أو أعراض العدوى، والتطعيمات الوقائية (مثل لقاح الإنفلونزا، لقاح الالتهاب الرئوي).
- تعزيز نمط حياة صحي: تغذية متوازنة، نظافة شخصية، رعاية القدمين، تجنب الجروح/الإصابات، علاج سريع للجروح حتى ولو كانت بسيطة، تجنب مشاركة أدوات شخصية.
- على مستوى النظام الصحي: توفير إمكانية الوصول إلى رعاية أولية متميزة، إمكانية الفحص والمتابعة المنتظمة، برامج تثقيف وتوعية مجتمعية، تأمين الأدوية والأنسولين بانتظام.

ضبط السكري (Glycemic Control) كركيزة للوقاية

- التحكم الجيد بمستوى الغلوكوز في الدم يقلّل من ضعف المناعة، ويحسن من وظيفة خلايا الدم البيضاء وبلعمتها، ويقلل من إنتاج AGEs والمضاعفات الوعائية، مما يخفض قابلية العدوى.
- المراقبة الدورية لمؤشرات الغلوكوز (صائم، ما بعد الأكل، HbA1c) ضرورية، بالإضافة إلى مراقبة مضاعفات السكري كاعتلال الأعصاب والأوعية، لأنَّها ترفع خطر العدوى.
- تشجيع المريض على الالتزام بنمط حياة صحي: غذاء متوازن، نشاط بدني مناسب حسب قدرته، العناية بالأقدام والجلد، رعاية خاصة بالفم والأسنان.

تدبير الانتانات الشائعة لدى مرضى السكري

- عند ظهور عدوى (جلدية، بولية، تنفسية...) يجب التشخيص المبكر (زرع أو مزرعة/فحص ميكروبيولوجي إذا أمكن) لتحديد الكائن المسبب والحساسية.
- في كثير من حالات العدوى الخفيفة إلى المتوسطة (مثلاً عدوى سطحية في الجلد أو القدم السكري غير معقدة) يمكن العلاج بالمضادات الحيوية الفموية، مع متابعة جيدة وتحسين السيطرة على الغلوكوز.
- في العدوى الشديدة، العميقة، أو عند وجود ضعف وعائي/كلى/مناعة — قد يستدعي الأمر دخول مستشفى، معالجة بالمضادات واسعة الطيف (أولًا وريدي ثم تحويل إلى فموي إذا استقر المريض)، عناية جراحية، أو بتر عند الضرورة.
- العناية بالجروح: تنظيف الجروح، تغيير الضمادات بانتظام، إبقاء الجروح جافة ونظيفة، متابعة الطلبات الطبية، ومراقبة علامات العدوى مثل احمرار، حرارة، ألم، نزف، خروج صديد.

مضادات الجراثيم الشائعة في مرضى السكري

- في العدوى الجلدية والقدم السكري: عادة المكورات موجبة الغرام (Gram-positive cocci) —مثل Staphylococcus aureus — البًا تكون الهدف الأول للعلاج بالمضادات.
- في العدوى الأكثر تعقيدًا (جرح عميق، ذات عظم ونقي، تعددية الميكروبات) يُستخدم علاج واسع الطيف يشمل صادات ضد جراثيم موجبة وسالبة الغرام وربما لا هوائيات حسب الحالة.

- من المهم تعديل الخطة العلاجية بناءًا على نتيجة الزرع \ التحسس الجرثومي (Culture & Sensitivity) لتقليل مقاومة المضاد الحيوي وضبط العلاج حسب التقييم السريري.

استراتيجيات خفض حدوث الأخماج لدى مرضى الداء السكري

- التثقيف الذاتي للمريض: دورات توعية حول العناية بالقدمين والجلد، تعليم العناية بالفم والمسالك البولية، تعليم الاستجابة السريعة لأي أعراض للعدوى.
- مراقبة دورية: زيارات دورية للطبيب/ممرضة السكري، فحص القدمين والجروح، فحوصات كريات الدم/كريات بيضاء، فحوصات كأداء كلي ووظائف الكلى، مراقبة السيطرة على الغلوكوز.
- شبكات رعاية أولية قوية: عيادات رعاية أولية متاحة، قدرة على الفحص المبكر وتسهيل الوصول إلى الأدوية، دعم مجتمعي — وخصوصًا في الدول ذات موارد محدودة.
- بروتوكولات علاج ووقاية معيّنة: وضع دليل لإدارة عدوى السكري (foot clinics, wound care, antibiotic stewardship)، استخدام التطعيمات الوقائية، رعاية ما بعد الجرح، توعية حول نظافة الجروح والأقدام.
- تكامل الرعاية الطبية والوقاية: مزيج بين السيطرة على الغلوكوز، إدارة عوامل الخطورة (بدانة، ضغط دم، دهون)، العناية بالقدم والجلد، دعم نفسي/تغذوي، ومتابعة مستمرة.

الدراسة العملية

الفصل السادس: الطرائق والمواد

تصميم الدراسة

أُجريت دراسة مقطعية مستعرضة لتقييم المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري السوريين، بهدف دراسة العلاقة بين المتغيرات الديموغرافية، خصائص المرض، العادات الصحية، الأمراض المرافقة، ومستوى الوقاية والمتابعة مع حدوث المضاعفات الخمجية في نقطة زمنية محددة.

فترة جمع البيانات

تم جمع البيانات خلال فترة ثلاثة أشهر، من 3 أكتوبر 2025 وحتى 3 يناير 2026، بهدف الحصول على عينة تمثل مرضى السكري المراجعين لمشفى دمشق، حيث تم جمع 153 مريض مصابين بالسكري.

عينة الدراسة

شملت الدراسة مرضى السكري الذين تم تشخيصهم بالنمط الأول أو الثاني، والذين تبلغ أعمارهم 18 سنة فما فوق، وتمت الموافقة على مشاركتهم في البحث.

معايير الاستبعاد:

- مرضى يعانون من أمراض مناعية أو خمجية حادة غير مرتبطة بالسكري.
- مرضى رفضوا المشاركة أو لم تتوفر لديهم معلومات كافية لإكمال الاستبيان.

جمع البيانات

تم استخدام استبيانات موحدة لتوثيق المعلومات التالية:

- المعلومات الديموغرافية (العمر، الجنس).
- خصائص الداء السكري (مدة المرض، النمط، الالتزام بالعلاج).
- الأمراض المرافقة (ارتفاع الضغط الدموي، أمراض قلبية، كلوية وكبدية).
- العادات الصحية (التدخين، شرب الكحول، تعاطي المخدرات).
- حدوث المضاعفات الخمجية (نوع الإنتان، عدد مرات الإصابة، استخدام الصادات الحيوية، الدخول للمستشفى، المضاعفات الناتجة عن العدوى).

- الوقاية والمتابعة والتثقيف الصحي (متابعة منتظمة للسكري والقدم السكرية، تلقي معلومات حول الوقاية والمضاعفات).

التحليل الإحصائي

تم إدخال البيانات ومعالجتها باستخدام برنامج SPSS الإصدار 26. استخدمت الأساليب الإحصائية الوصفية لتحديد التوزيع النسبي والمتوسطات. كما استُخدم اختبار كاي-سكوير (Chi-square) لتقييم العلاقة بين المتغيرات النوعية وحدوث المضاعفات الخمجية، مع اعتبار $P < 0.05$ ذات دلالة إحصائية.

الاعتبارات الأخلاقية

تم الحصول على موافقة لجنة الأخلاقيات في مشفى دمشق، كما ضُمنت سرية المعلومات وحماية خصوصية المرضى، واُستخدمت البيانات لأغراض البحث العلمي بعد الحصول على موافقة مستنيرة من المشاركين.

الفصل السابع: النتائج

المعلومات الديموغرافية للمرضى

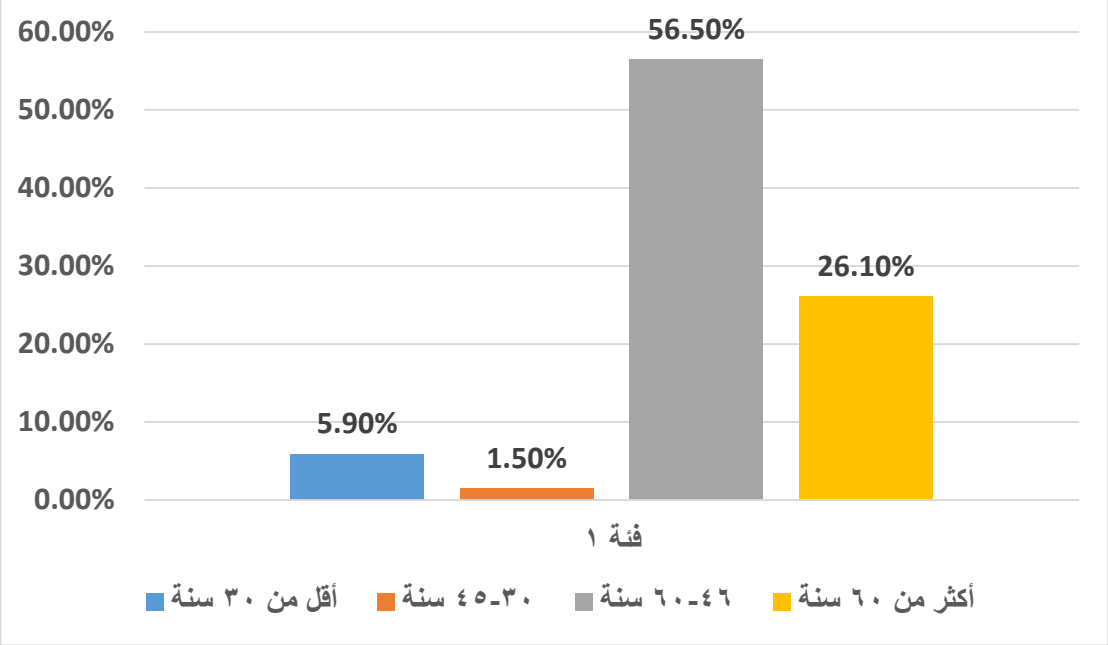
يوضح الجدول 1 توزيع المرضى وفق الفئات العمرية والجنس.

يمكن ملاحظة أن أغلب المرضى يتركزون في الفئة العمرية 46–60 سنة، حيث يمثلون 56.5% من العينة، تليهم الفئة العمرية الأكبر من 60 سنة بنسبة 26.1%، بينما تمثل الفئات الأصغر سنًا (أقل من 30 سنة و30–45 سنة) نسبًا منخفضة نسبيًا، إذ تبلغ 5.9% و11.5% على التوالي. هذا التوزيع يشير إلى أن المضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري أكثر شيوعًا في منتصف العمر وما بعده، بما يتوافق مع زيادة فترة التعرض لعوامل الخطر المرتبطة بالسكري وكثرة المضاعفات مع التقدم في العمر.

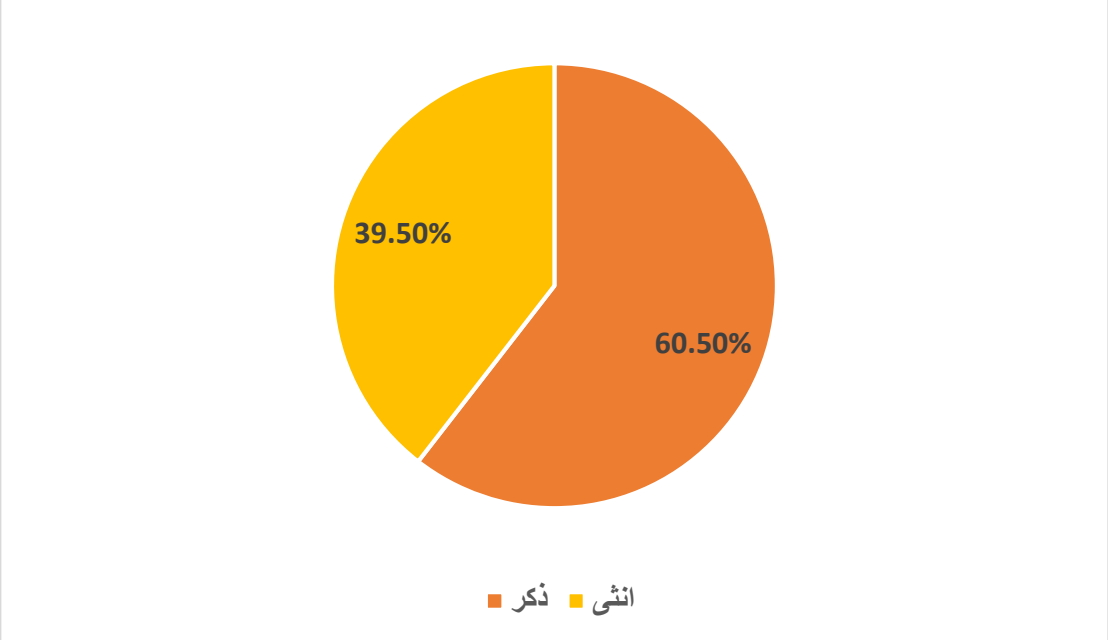
أما بالنسبة لتوزيع الجنس، فيظهر أن 60.5% من المرضى ذكور، مقابل 39.5% إناث، ما يشير إلى تفوق الذكور في نسبة الإصابة بالمضاعفات الخمجية ضمن هذه العينة. قد يعكس هذا الاختلاف عوامل بيولوجية أو سلوكية، مثل التحكم في مستوى السكر، أو تباين التعرض لعوامل الخطر البيئية.

الجدول 1 المعلومات الديموغرافية للمرضى

الفئة العمرية	العدد	النسبة المئوية
أقل من 30 سنة	15	%5.9
30-45 سنة	29	%11.5
46-60 سنة	143	%56.5
أكثر من 60 سنة	66	%26.1
الجنس	**العدد**	**النسبة المئوية**
ذكر	53	%60.5
انثى	100	%39.5



الشكل 8 التوزع النسبي للمرضى حسب الفئة العمرية



الشكل 9 التوزع النسبي للمرضى حسب الجنس

خصائص الداء السكري لدى المرضى

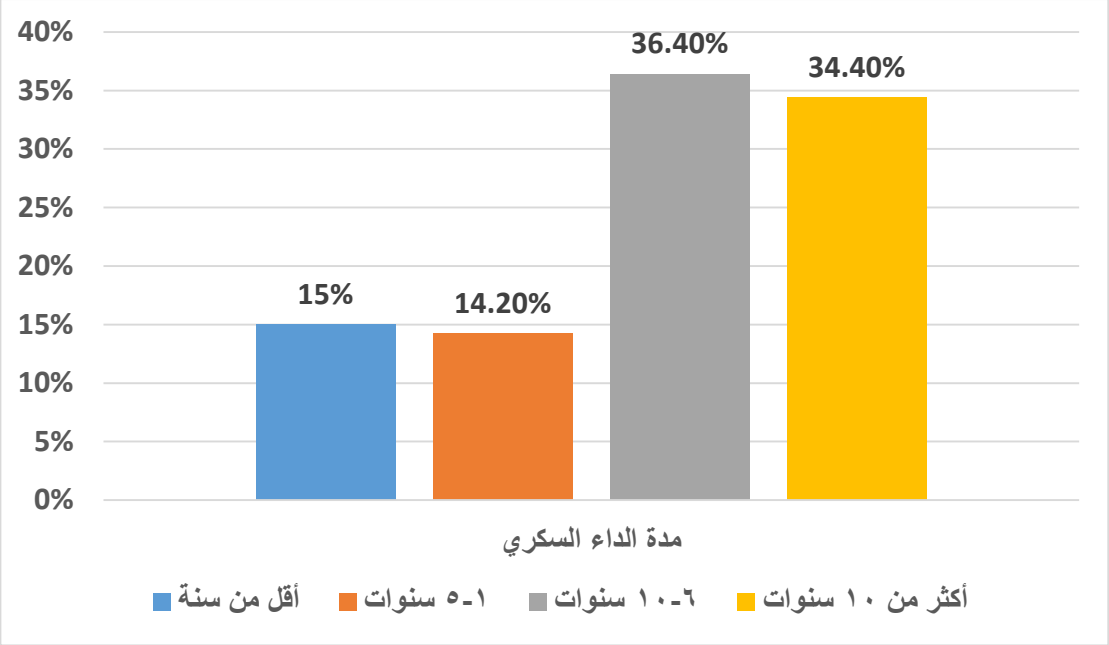
بالنسبة إلى مدة الإصابة بالسكري، تبين أن أغلب المرضى لديهم تاريخ مرضي طويل، حيث يمثل المرضى الذين أصيبوا منذ 6–10 سنوات نسبة 36.4%، وأولئك الذين تجاوزت مدة إصابتهم 10 سنوات نسبة 34.4%، بينما تمثل الفئات الأقل مدة (أقل من سنة و 1–5 سنوات) مجتمعة 29.2% من العينة. هذا يشير إلى أن غالبية المرضى معرضون لفترة طويلة من التعرض لعوامل الخطر المرتبطة بالمضاعفات الخمجية.

أما نمط السكري، فيظهر أن 69.2% من المرضى مصابون بالنمط الثاني، مقابل 30.8% بالنمط الأول، وهو ما يعكس الانتشار الأعلى للسكري من النمط الثاني بين البالغين في المجتمع السوري.

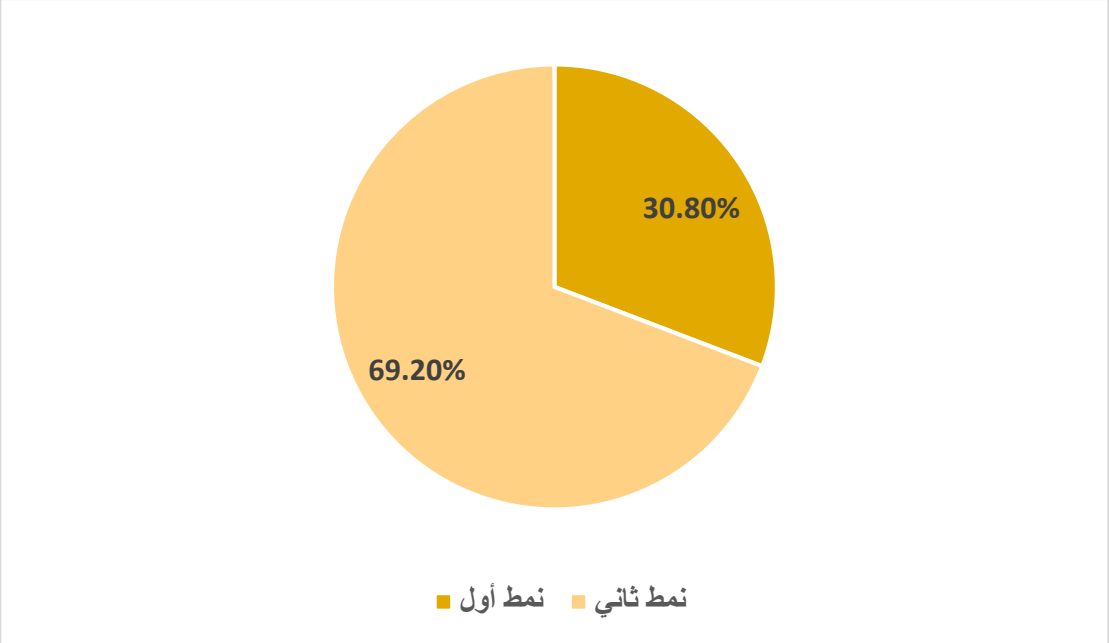
بالنسبة إلى الالتزام بالعلاج، فقد تبين أن 55.3% من المرضى ملتزمون بخططهم العلاجية، مقابل 44.7% غير ملتزمين، ما يعكس تحديات ملحوظة في متابعة العلاج والسيطرة على مستويات السكر، وهو عامل مهم يمكن أن يؤثر على احتمالية حدوث المضاعفات الخمجية.

الجدول 2 خصائص الداء السكري لدى المرضى

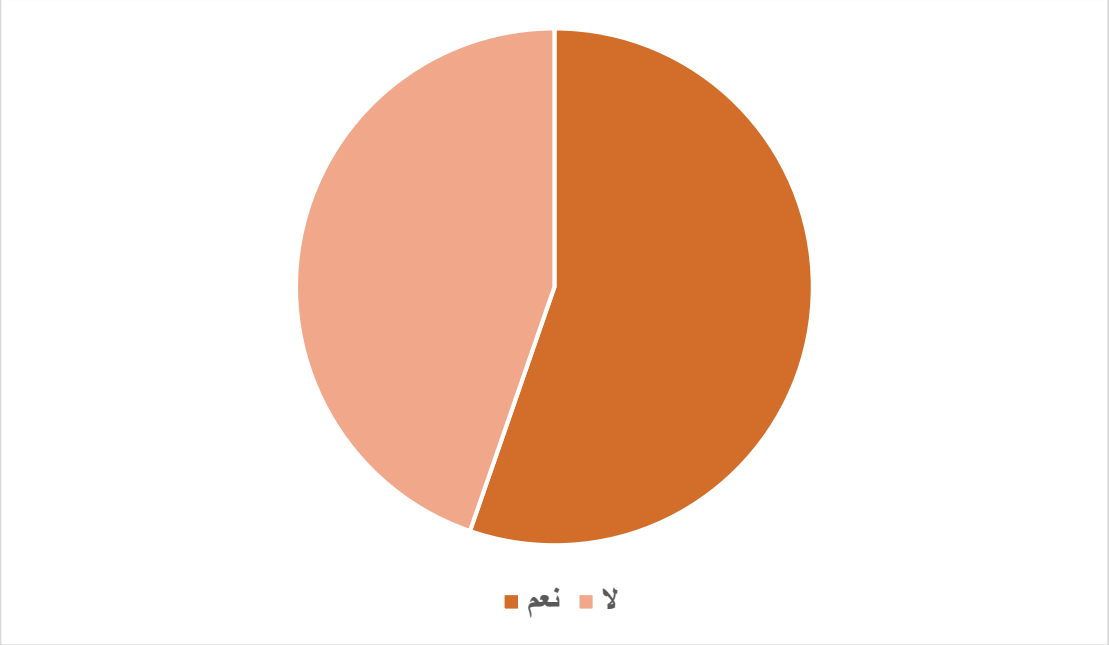
مدة الإصابة بالسكري	العدد	النسبة المئوية
أقل من سنة	38	%15
1-5 سنوات	36	%14.2
6-10 سنوات	92	%36.4
أكثر من 10 سنوات	87	%34.4
نمط السكري	**العدد**	**النسبة المئوية**
نمط أول	78	%30.8
نمط ثاني	175	%69.2
الالتزام بالعلاج	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	140	%55.3
لا	113	%44.7



الشكل 10 التوزع النسبي للمرضى حسب مدة الداء السكري



الشكل 11 التوزع النسبي للمرضى حسب نمط السكري



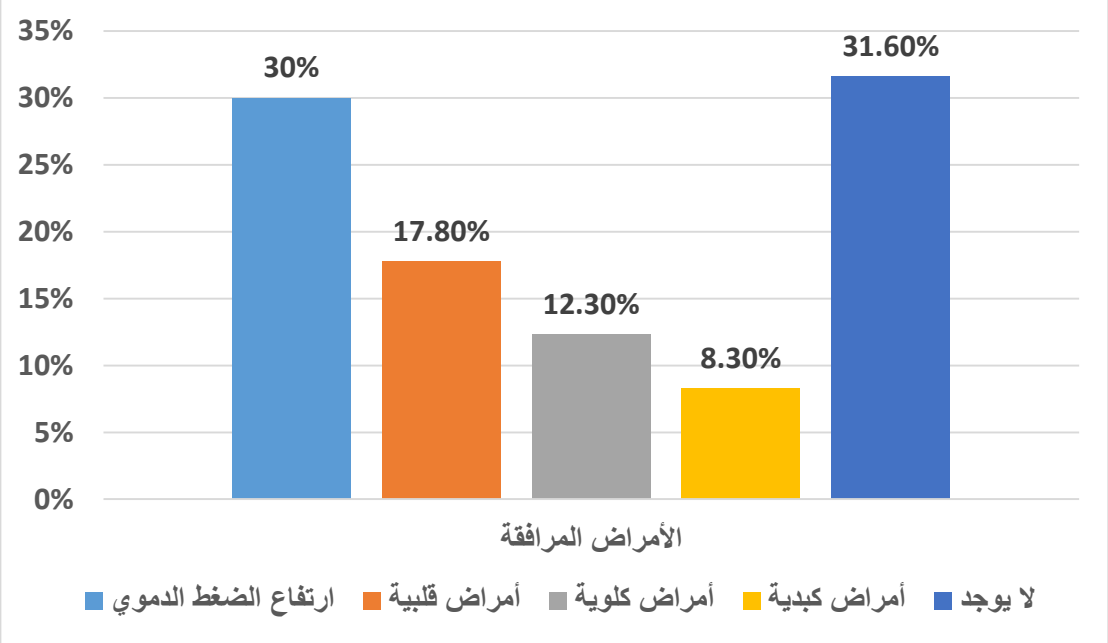
الشكل 12 التوزع النسبي للمرضى حسب الالتزام بالعلاج

الأمراض المرافقة لدى المرضى

يبين الجدول 3 توزع الأمراض المرافقة لدى المرضى المصابين بالداء السكري ضمن عينة الدراسة. لوحظ أن ارتفاع الضغط الدموي كان المرض المرافق الأكثر شيوعًا، حيث سُجل لدى 30% من المرضى، وهو ما يتماشى مع الارتباط المعروف بين الداء السكري واضطرابات الضغط الشرياني. تليه الأمراض القلبية بنسبة 17.8%، ثم الأمراض الكلوية بنسبة 12.3%، في حين وُجدت الأمراض الكبدية لدى 8.3% من المرضى. بالمقابل، تبين أن 31.6% من المرضى لا يعانون من أي أمراض مرافقة مسجلة.

الجدول 3 الأمراض المرافقة لدى المرضى

الأمراض المرافقة	العدد	النسبة المئوية
ارتفاع الضغط الدموي	76	%30
أمراض قلبية	45	%17.8
أمراض كلوية	31	%12.3
أمراض كبدية	21	%8.3
لا يوجد	80	%31.6



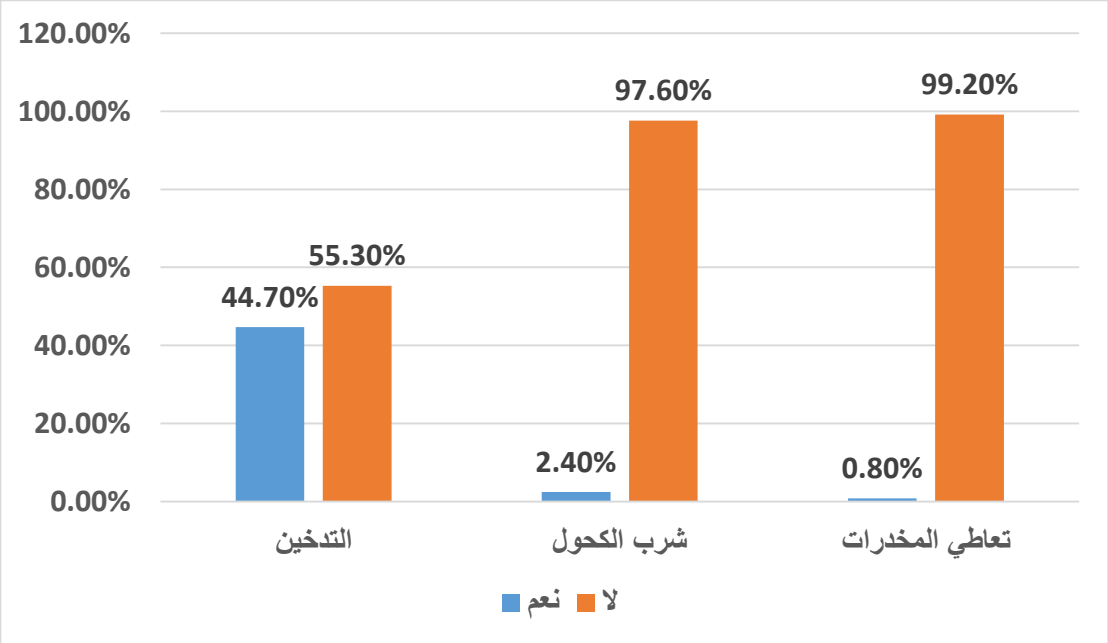
الشكل 13 التوزع النسبي حسب الأمراض المرافقة لدى المرضى

التوزع النسبي للمرضى حسب العادات

يوضح الجدول 4 توزع المرضى وفق بعض العادات الصحية والسلوكية التي قد يكون لها دور في التأثير على الحالة الصحية العامة واحتمالية حدوث المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري. بالنسبة إلى التدخين، تبين أن 44.7% من المرضى مدخنون، في حين أن 55.3% غير مدخنين، أما شرب الكحول، فقد لوحظ أنه محدود جدًا ضمن العينة، حيث أقرّ 2.4% فقط من المرضى بتعاطي الكحول، مقابل 97.6% لا يتعاطونه، وهو ما يعكس انخفاض انتشار هذه العادة في المجتمع المدروس. فيما يتعلق بـ تعاطي المخدرات، فقد كانت النسبة منخفضة للغاية، إذ بلغت 0.8% فقط، في حين أن الغالبية العظمى من المرضى (99.2%) لا يتعاطون المخدرات.

الجدول 4 التوزع النسبي للمرضى حسب العادات

التدخين	العدد	النسبة المئوية
نعم	113	%44.7
لا	140	%55.3
شرب الكحول	العدد	النسبة المئوية
نعم	6	%2.4
لا	247	%97.6
تعاطي مخدرات	العدد	النسبة المئوية
نعم	2	%0.8
لا	251	%99.2



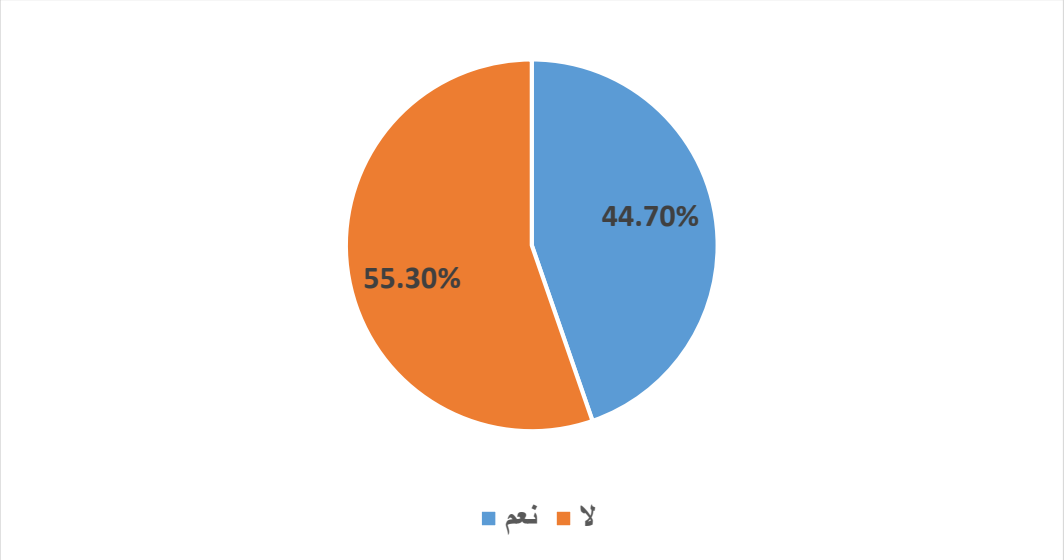
الشكل 14 التوزع النسبي للمرضى حسب العادات

الإصابة بعدوى وأنواعها

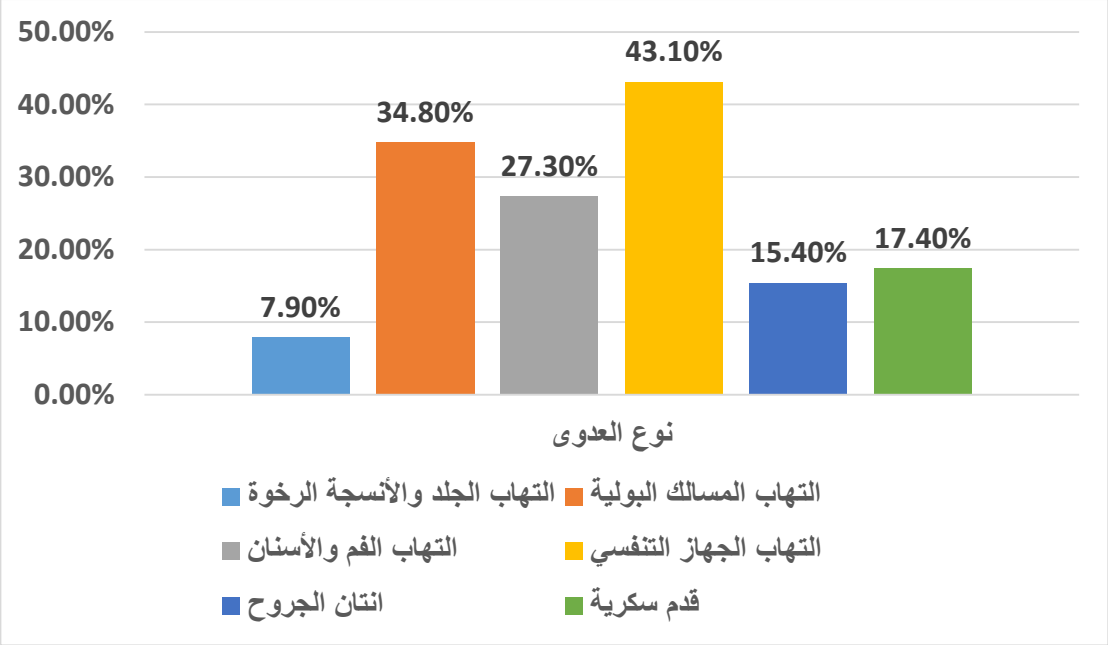
يبين الجدول 5 توزع المرضى بحسب حدوث الإصابة بعدوى إنتانية وأنواع هذه الإنتانات لدى مرضى الداء السكري المشمولين في الدراسة. فقد تبين أن 44.7% من المرضى تعرضوا لإصابة إنتانية واحدة على الأقل خلال فترة الدراسة، في حين لم تسجل إصابة إنتانية لدى 55.3% من المرضى، ما يدل على عبء ملحوظ للإنتانات ضمن هذه الفئة من المرضى. أما بالنسبة إلى أنواع الإنتانات، فقد كان التهاب الجهاز التنفسي هو الأكثر شيوعًا، حيث سُجل لدى 43.1% من المرضى المصابين بعدوى، يليه التهاب المسالك البولية بنسبة 34.8%، ثم التهاب الفم والأسنان بنسبة 27.3%. كما لوحظت نسب أقل لكل من القدم السكرية (17.4%) وانتان الجروح (15.4%) والتهاب الجلد والأنسجة الرخوة (7.9%).

الجدول 5 الإصابة بعدوى وأنواعها

الإصابة بعدوى انتانية	العدد	النسبة المئوية
نعم	113	%44.7
لا	140	%55.3
أنواعها	**العدد**	**النسبة المئوية**
التهاب الجلد والأنسجة الرخوة	20	%7.9
التهاب المسالك البولية	88	%34.8
التهاب الفم والأسنان	69	%27.3
التهاب الجهاز التنفسي	109	%43.1
انتان الجروح	39	%15.4
قدم سكرية	40	%17.4



الشكل 15 التوزع النسبي للمرضى حسب الاصابة بالعدوى



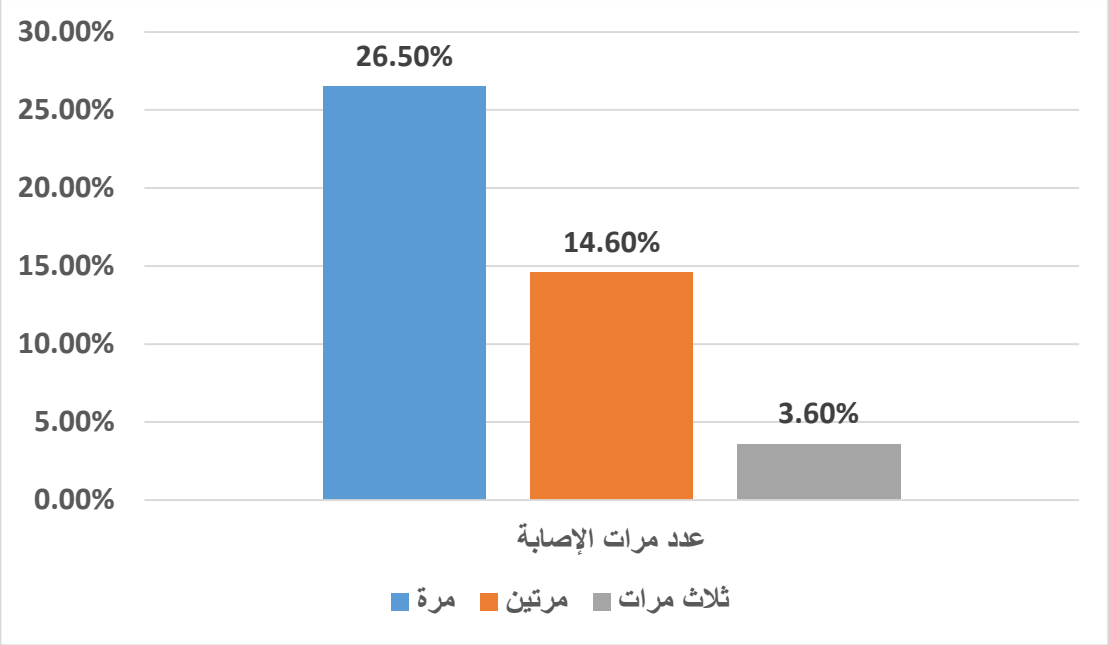
الشكل 16 التوزع النسبي للمرضى حسب نوع العدوى

عدد مرات الإصابة بالعدوى واستخدام الصادات والدخول للمشفى

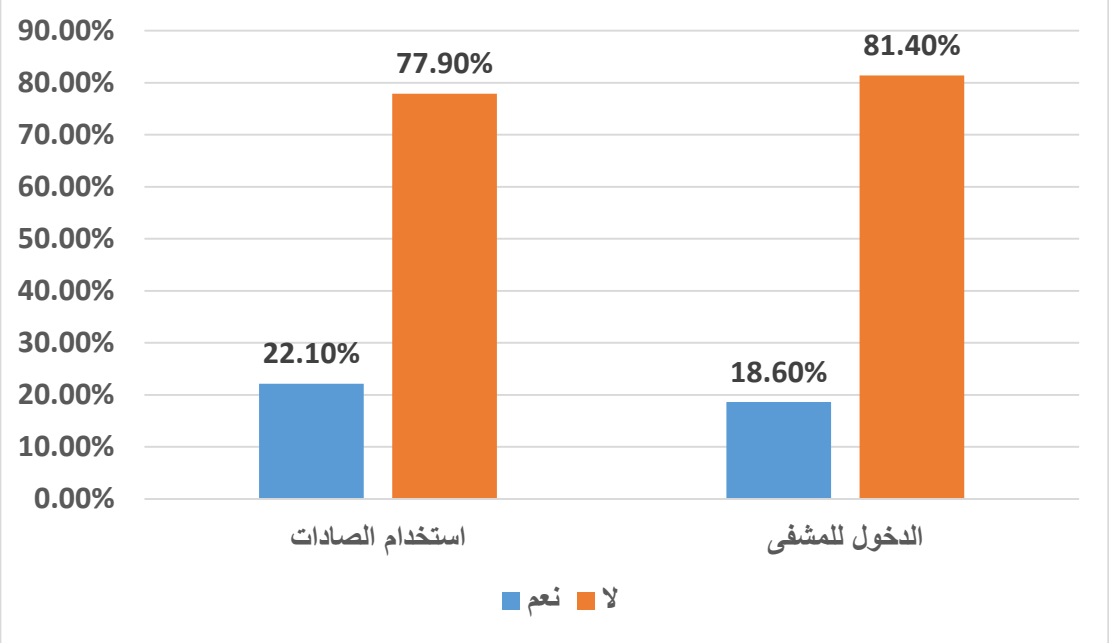
يبين الجدول 6 توزع المرضى بحسب عدد مرات الإصابة بالعدوى الإنتانية، إضافة إلى استخدام الصادات الحيوية والحاجة إلى الدخول للمستشفى. فقد تبين أنه أُصيب 26.5% من المرضى بعدوى واحدة، و14.6% بعدوتين، بينما تعرضت نسبة أقل (3.6%) لثلاث إصابات إنتانية. وتشير هذه النتائج إلى أن تكرر الإنتانات موجود لدى شريحة من المرضى، وإن كان معظم المصابين قد تعرضوا لعدد محدود من النوبات. فيما يتعلق بـ استخدام الصادات الحيوية، فقد استخدمها 22.1% من المرضى، في حين لم يستخدمها 77.9%، وهو ما يعكس أن جزءًا من الإصابات الإنتانية كان بحاجة إلى علاج دوائي نوعي. أما بالنسبة إلى الدخول إلى المستشفى، فقد استدعى الوضع الصحي لدى 18.6% من المرضى الدخول للمشفى بسبب الإنتانات أو اختلاطاتها، بينما لم يحتج 81.4% من المرضى إلى الاستشفاء.

الجدول 6 عدد مرات الإصابة بالعدوى واستخدام الصادات والدخول للمشفى

عدد مرات الإصابة	العدد	النسبة المئوية
مرة	67	%26.5
مرتين	37	%14.6
ثلاث مرات	9	%3.6
لا يوجد عدوى	140	%55.3
استخدام الصادات	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	56	%22.1
لا	197	%77.9
الدخول للمستشفى	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	47	%18.6
لا	206	%81.4



الشكل 17 التوزع النسبي للمرضى حسب عدد مرات الإصابة



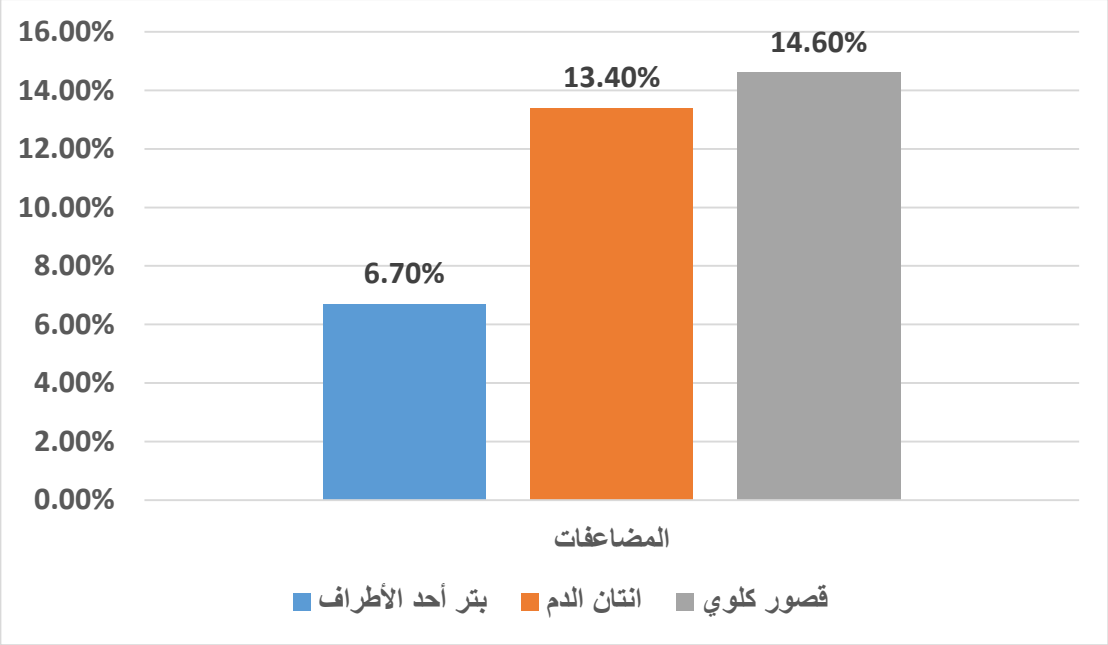
الشكل 18 التوزع النسبي للمرضى حسب الدخول للمشفى بسبب العدوى وتناول الصادات

المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية

يبين الجدول 7 توزع المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية لدى مرضى الداء السكري ضمن عينة الدراسة. فقد لوحظ حدوث قصور كلوي لدى 14.6% من المرضى، كما سُجل انتان الدم لدى 13.4% من المرضى، فيما يتعلق بـ بتر أحد الأطراف، فقد حدث لدى 6.7% من المرضى

الجدول 7 المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية

المضاعفات	العدد	النسبة المئوية
بتر أحد الأطراف	17	%6.7
انتان دم	34	%13.4
قصور كلوي	37	%14.6



الشكل 19 المضاعفات الناتجة عن العدوى الجرثومية

الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى

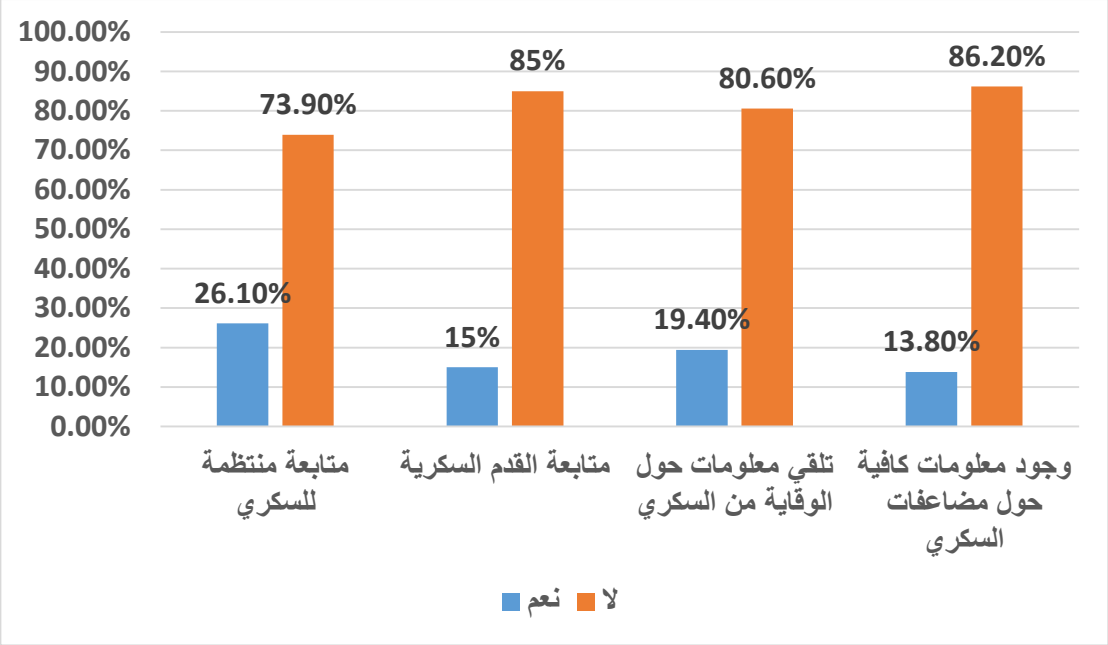
يوضح الجدول 8 مستوى المتابعة الطبية والوقاية والتثقيف الصحي لدى مرضى الداء السكري في عينة الدراسة. فقد تبين أن نسبة المرضى الذين يجرون متابعة منتظمة للسكري منخفضة نسبيًا، حيث بلغت 26.1% فقط، مقابل 73.9% لا يلتزمون بمتابعة دورية.

كما أظهرت النتائج أن متابعة القدم السكرية كانت محدودة، إذ أفاد 15% فقط من المرضى بمتابعتها، في حين أن الغالبية العظمى (85%) لا تقوم بمتابعة منتظمة، ما قد يزيد من خطر حدوث الإنتانات والمضاعفات الشديدة.

أما فيما يتعلق بـ التثقيف الصحي، فقد تبين أن 19.4% فقط من المرضى تلقوا معلومات حول الوقاية من السكري، وأن 13.8% لديهم معلومات كافية حول مضاعفات السكري، مقابل نسب مرتفعة من المرضى الذين يفتقرون إلى هذه المعلومات.

الجدول 8 الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى

متابعة منتظمة للسكري	العدد	النسبة المئوية
نعم	66	%26.1
لا	187	%73.9
متابعة القدم السكرية	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	38	%15
لا	215	%85
تلقي معلومات حول الوقاية من السكري	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	49	%19.4
لا	204	%80.6
وجود معلومات كافية حول مضاعفات السكري	**العدد**	**النسبة المئوية**
نعم	35	%13.8
لا	218	%86.2



الشكل 20 الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى

العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية والمعلومات الديموغرافية

يبين الجدول 9 العلاقة بين حدوث المضاعفات الخمجية وكل من الفئة العمرية والجنس. أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الفئة العمرية ووجود المضاعفات الخمجية، حيث بلغت قيمة الاختبار 24.65 مع قيمة P = 0.048، مما يشير إلى أن حدوث المضاعفات يختلف باختلاف العمر، مع ارتفاع ملحوظ في الفئات العمرية الأكبر.

كما أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الجنس ووجود المضاعفات الخمجية، حيث بلغت قيمة الاختبار 5.15 مع قيمة P = 0.008، مما يدل على أن حدوث المضاعفات الخمجية يختلف بين الذكور والإناث، مع تسجيل نسبة أعلى لدى الذكور.

الجدول 9 العلاقة بين وجود مضاعفات والمعلومات الديموغرافية

	وجود مضاعفات خمجية		قيمة الاختبار	قيمة P
	نعم	لا		
الفئة العمرية				
أقل من 30 سنة	5 (%2)	10 (%4)	24.65	*0.048
30-45 سنة	13 (%5.1)	16 (%6.3)		
46-60 سنة	65 (%25.7)	78 (%30.8)		
أكثر من 60 سنة	30 (%11.9)	36 (%14.2)		
الجنس				
ذكر	68 (%26.9)	85 (%33.6)	5.15	*0.008
انثى	45 (%17.8)	55 (%21.7)		

العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية وخصائص الداء السكري

يبين الجدول 10 العلاقة بين حدوث المضاعفات الخمجية وبعض خصائص الداء السكري لدى المرضى. أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية قوية بين مدة الإصابة بالسكري وظهور المضاعفات الخمجية، حيث بلغت قيمة الاختبار 127.33 مع قيمة $P < 0.001$، مما يشير إلى ازدياد واضح في حدوث المضاعفات لدى المرضى الذين تجاوزت مدة إصابتهم 10 سنوات.

كما تبين وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين نمط السكري وحدوث المضاعفات الخمجية ($P = 0.002$)، حيث سُجلت المضاعفات بنسبة أعلى لدى مرضى السكري من النمط الثاني مقارنة بالنمط الأول.

بالإضافة إلى ذلك، أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الالتزام بالعلاج وحدوث المضاعفات الخمجية ($P = 0.038$)، إذ كانت المضاعفات أكثر شيوعًا لدى المرضى غير الملتزمين بالعلاج.

الجدول 10 العلاقة بين وجود مضاعفات خمجية وخصائص الداء السكري

	وجود مضاعفات خمجية		قيمة الاختبار	قيمة P
	نعم	لا		
مدة الإصابة بالسكري				
أقل من سنة	(%2.8) 7	(%12.3) 31	127.33	*0.000
1-5 سنوات	(%1.6) 4	(%12.6) 32		
6-10 سنوات	(%8.3) 21	(%28.1) 71		
أكثر من 10 سنوات	(%32) 81	(%2.4) 6		
نمط السكري				
نمط أول	(%19.4) 49	(%11.5) 29	38.64	*0.002
نمط ثاني	(%25.3) 64	(%43.9) 111		
الالتزام بالعلاج				
نعم	(%16.6) 42	(%38.7) 98	24.65	*0.038
لا	(%28.1) 71	(%16.6) 42		

العلاقة بين الأمراض المرافقة وحدوث مضاعفات خمجية

يبين الجدول 11 العلاقة بين وجود بعض الأمراض المرافقة وحدوث المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري. أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ارتفاع الضغط الدموي وحدوث المضاعفات الخمجية، حيث بلغت قيمة P = 0.049، ما يشير إلى زيادة حدوث المضاعفات لدى المرضى المصابين بارتفاع الضغط.

كما تبين وجود علاقة ذات دلالة إحصائية واضحة مع الأمراض القلبية (P = 0.005) والأمراض الكلوية (P = 0.001)، حيث كانت المضاعفات الخمجية أكثر شيوعًا لدى المرضى الذين يعانون من هذه الحالات، وهو ما يعكس تأثير هذه الأمراض في إضعاف الحالة العامة وزيادة القابلية للإنتان.

في المقابل، لم تظهر الأمراض الكبدية علاقة ذات دلالة إحصائية مع حدوث المضاعفات الخمجية (P = 0.26).

الجدول 11 العلاقة بين الأمراض المرافقة وحدوث مضاعفات خمجية

	وجود مضاعفات خمجية		قيمة الاختبار	قيمة P
	نعم	لا		
الأمراض المرافقة				
ارتفاع الضغط الدموي	41 (%16.2)	35 (%13.8)	8.61	*0.049
أمراض قلبية	29 (%11.5)	16 (%6.3)	9.35	*0.005
أمراض كلوية	21 (%8.3)	10 (%4)	17.36	*0.001
أمراض كبدية	12 (%4.7)	9 (%3.6)	4.31	0.26

العلاقة بين العادات وحدوث مضاعفات خمجية

يبين الجدول 12 العلاقة بين بعض العادات الصحية وحدوث المضاعفات الخمجية لدى مرضى الداء السكري. أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين التدخين وحدوث المضاعفات الخمجية، حيث بلغت قيمة P = 0.004، ما يدل على أن المدخنين أكثر عرضة للإصابة بمضاعفات خمجية مقارنة بغير المدخنين.

كما تبين وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين شرب الكحول وحدوث المضاعفات الخمجية (P = 0.009)، رغم انخفاض عدد متعاطي الكحول ضمن العينة، مما يشير إلى تأثير سلبي محتمل لهذه العادة على قابلية الإصابة بالإنتانات.

في المقابل، لم يظهر تعاطي المخدرات علاقة ذات دلالة إحصائية مع حدوث المضاعفات الخمجية (P = 0.835).

الجدول 12 العلاقة بين العادات وحدوث مضاعفات خمجية

	وجود مضاعفات خمجية		قيمة الاختبار	قيمة P
	نعم	لا		
التدخين				
نعم	81 (%32)	32 (%12.6)	9.61	*0.004
لا	32 (%12.6)	108 (%42.7)		
شرب الكحول				
نعم	5 (%2)	1 (%0.4)	6.31	*0.009
لا	108 (%42.7)	139 (%54.9)		
تعاطي مخدرات				
نعم	2 (%0.8)	0 (%0)	1.62	0.835
لا	111 (%43.9)	140 (%55.3)		

العلاقة بين الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى ووجود مضاعفات خمجية

يبين الجدول 13 العلاقة بين مستوى الوقاية والمتابعة والتثقيف الصحي وحدوث المضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري. أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين المتابعة المنتظمة للسكري ووقوع المضاعفات (P = 0.001)، إذ كان المرضى غير المتابعين أكثر عرضة للإصابة بالمضاعفات.

كما تبين أن تلقي معلومات حول الوقاية من السكري مرتبط بشكل كبير بحدوث المضاعفات (P = 0.041)، وكذلك وجود معلومات كافية حول مضاعفات السكري الخمجية (P = 0.006)، حيث كان نقص المعلومات مرتبطًا بزيادة حدوث المضاعفات.

الجدول 13 العلاقة بين الوقاية والمتابعة والعناية والتثقيف الصحي لدى المرضى ووجود مضاعفات خمجية

	وجود مضاعفات خمجية		قيمة الاختبار	قيمة P
	نعم	لا		
متابعة منتظمة للسكري				
نعم	18 (%7.1)	48 (%19)	21.65	*0.001
لا	95 (%37.5)	92 (%36.4)		
تلقي معلومات حول الوقاية من السكري				
نعم	9 (%3.6)	40 (%15.8)	19.67	*0.041
لا	104 (%41.1)	110 (%43.5)		
وجود معلومات كافية حول مضاعفات السكري الخمجية				
نعم	5 (%2)	30 (%11.9)	17.94	*0.006
لا	108 (%42.7)	110 (%43.5)		

الفصل التاسع: المناقشة

أظهرت دراستنا أن 44.7% من مرضى السكري في العينة أصيبوا بمضاعفات خمجية، وكانت أكثر الإنتانات شيوعًا التهاب الجهاز التنفسي (43.1%)، التهاب المسالك البولية (34.8%)، والتهاب الفم والأسنان (27.3%). كما سجلنا مضاعفات خطيرة تشمل قصورًا كلويًا (14.6%)، انتان دم (13.4%)، وبتر أحد الأطراف (6.7%). وتوافقت هذه النتائج مع الأدبيات العلمية التي تشير إلى أن داء السكري يزيد من خطر الإصابة بالإنتانات المتعددة، لضعف الاستجابة المناعية الناجم عن فرط السكر في الدم وقصور التروية النسيجية، مما يعرض المرضى لانتانات متكررة وشديدة. [19]

تُظهر الدراسة الحالية أن التهاب المسالك البولية يمثل أحد الأنماط المهيمنة لدى المرضى، وهو ما يتماشى مع نتائج الدراسة التي أجراها أحمد وزملاؤه في السعودية، والتي وجدت أن التهاب المسالك البولية شائع بين مرضى السكري بنحو 39.3% من المشاركين، وأن نوع المرض (النمط الأول مقابل النمط الثاني) كان مرتبطًا بتكرار الإنتان. [20] بالإضافة إلى ذلك، هنالك دراسات منهجية مثل الدراسة التحليلية في إثيوبيا التي قدرّت انتشار التهاب المسالك البولية لدى مرضى السكري بنحو 15.97%، مع ارتباطات واضحة بين عوامل مثل الجنس والتاريخ المرضي للعائلة ووجود التهاب سابق، مما يعكس تنوعًا في معدل انتشار الإنتانات بين المجموعات السكانية. [21]

فيما يتعلق بالإنتانات التنفسية، لم يتطرق العديد من الدراسات التفصيلية لنسب محددة في إطار انتشار الإنتانات المختلفة، إلا أن Abu-Ashour وزملاؤه في مراجعة منهجية واسعة وجدوا أن السكري يرتبط بزيادة في معدلات إنتانات الجهاز التنفسي مقارنة بغير المصابين، بما في ذلك معدلات أعلى للإنتانات الدموية والمعدية الأخرى، مما يدعم بشكل عام تصورنا بأن مرضى السكري يميلون إلى معدلات أعلى من الإنتانات المتعددة في مواقع مختلفة. [22]

أما المضاعفات الشديدة مثل القدم السكرية والبتر، فقد أظهرت دراستنا نسبة 17.4% للقدم السكرية و6.7% للبتر. هذه النسب تتوافق جزئيًا مع ما ورد في الدراسة التي أجراها زكي وزملاؤه في السعودية، والتي وجدت أن 67% من مرضى القدم السكرية أصيبوا بعدوى في القدم وأن 31% تعرضوا للبتر، وبيّنت أن ضعف السيطرة على السكر وزيادة العمر ووجود أمراض مرافقه يزيد من تعقيد نتائج هذه الإنتانات. [23] تبرز هذه النتائج الأهمية السريرية للوقاية والمتابعة المنتظمة لتجنب مثل هذه المضاعفات التي تهدد السلامة الجسدية للمريض.

علاوة على ذلك، عندما فحصنا العلاقة بين مدة الإصابة بالسكري ووجود المضاعفات الخمجية، وجدنا علاقة ذات دلالة إحصائية قوية ($P < 0.001$). يتفق هذا مع ما ذكره Ahmed ورفاقه في دراستهم حيث أن طول مدة المرض يرتبط بضعف أكثر في وظائف المناعة وزيادة فرص الإصابة بالعدوى، مما يعزز الحاجة إلى تدخل مبكر في المرضى ذوي مدة إصابة طويلة. [20]

وجدت دراسات متعددة أن الأمراض المرافقة مثل ارتفاع الضغط الدموي والأمراض القلبية والكلوية تزيد من خطر المضاعفات، وهو ما يتفق مع نتائجنا. مثلاً، الاضطرابات الكلوية المرتبطة بالسكري تعزز من مخاطر الإنتانات بسبب ضعف التصفية الكلوية والإجهاد المناعي، وهو ما أكده تحليل Kim و Choi الذي أوضح أن خلل الاستجابة المناعية لدى مرضى السكري يزيد من قابلية الإصابة بإنتانات متعددة بما في ذلك الإنتانات البولية والجهازية. [19]

أما فيما يخص العادات الصحية، فقد لوحظ ارتباط هام احصائياً بين التدخين وشرب الكحول وحدوث المضاعفات الخمجية في دراستنا، وهو ما يتسق مع الأدبيات التي تربط مثل هذه العوامل السلوكية بضعف المناعة وزيادة خطر الإنتانات، إن لم يكن الكحول والتدخين غالبًا ما يرتبطان بأمراض مصاحبة تزيد من العجز الصحي العام. بالرغم من ندرة الأدلة المباشرة في دراسات مقطعية، إلا أن التحليل الشامل لـ Abu-Ashour وآخرين يشير إلى زيادة خطر الإنتانات الجلدية والتنفسية مع نمط حياة غير صحي، مما يعزز أهمية التثقيف الصحي كجزء من برامج الوقاية. [22]

فيما يتعلق بمدى المتابعة والرعاية الصحية، أظهرت دراستنا أن ضعف المتابعة المنتظمة للسكري ونقص التثقيف الصحي حول المضاعفات مرتبطان بحدوث مضاعفات خمجية بشكل هام احصائياً. وهذا يتماشى مع استنتاجات العديد من الدراسات العالمية التي تؤكد أن التثقيف الصحي والمتابعة المنتظمة من العوامل المحورية في تقليل الإنتانات ومضاعفاتها لدى مرضى السكري، وذلك من خلال تحسين التحكم في سكر الدم والتعرف المبكر على العلامات التحذيرية للإنتان. [23]

بشكل عام، تُبرز نتائج هذه الدراسة، بالمقارنة مع الأدبيات العالمية، العبء الكبير للمضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري، خاصة في البلدان منخفضة ومتوسطة الدخل مثل سوريا حيث قد تكون خدمات الرعاية الصحية والمتابعة أقل توافرًا مقارنة بالدول ذات الدخل المرتفع.

الفصل العاشر: الاستنتاجات

- المضاعفات الخمجية شائعة لدى مرضى السكري السوريين.
- كبار السن أكثر عرضة للإصابة بالمضاعفات الخمجية.
- طول مدة الإصابة بالسكري يزيد من خطر الإنتانات.
- النمط الثاني للسكري مرتبط بزيادة المضاعفات الخمجية.
- الأمراض المرافقة مثل الضغط والقلب والكلى تزيد من المضاعفات.
- التدخين وشرب الكحول يعززان قابلية الإصابة بالإنتانات.
- ضعف الالتزام بالعلاج يرتبط بارتفاع معدل المضاعفات.
- نقص المتابعة والتثقيف الصحي يزيد من حدوث الإنتانات.
- الوقاية المبكرة والمتابعة المنتظمة تقلل من المضاعفات.

الفصل الحادي عشر: التوصيات

1. تعزيز متابعة السكري المنتظمة للمرضى لتحسين السيطرة على السكر وتقليل خطر العدوى.
2. توفير برامج تثقيف صحي حول مضاعفات السكري والإنتانات لجميع المرضى بشكل دوري.
3. تشجيع المرضى على مراقبة القدم السكرية يوميًا لمنع تطور العدوى والبتر.
4. الحد من التدخين وشرب الكحول بين المرضى كجزء من استراتيجيات الوقاية الصحية.
5. متابعة وعلاج الأمراض المرافقة مثل ارتفاع الضغط والأمراض القلبية والكلوية بانتظام.
6. توعية المرضى بأهمية الالتزام بالعلاج الدوائي لتقليل المضاعفات الخمجية.
7. تنظيم حملات توعوية حول النظافة الشخصية وطرق الوقاية من الإنتانات الشائعة.
8. تدريب الكوادر الصحية على تشخيص مبكر للإنتانات وعلاجها في مرضى السكري.
9. تطوير بروتوكولات وطنية لإدارة المضاعفات الخمجية لدى مرضى السكري في المشافي.
10. إجراء دراسات متابعة مستقبلية لتقييم أثر التدخلات الوقائية والتعليمية على المضاعفات.

الفصل الثاني عشر: حدود الدراسة

- تصميم الدراسة مقطعي مستعرض يمنع استنتاج العلاقة السببية بين العوامل والمضاعفات الخمجية.
- جمع البيانات تم عن طريق مقابلات مباشرة مع المرضى، ما قد يؤدي إلى تحيز التذكر أو الإجابات الذاتية.
- الحجم النسبي للعينة محدود (153 مريضًا)، مما يقلل من إمكانية تعميم النتائج على جميع مرضى السكري في سوريا.
- لم تشمل الدراسة تقييم المؤشرات المناعية أو المختبرية التفصيلية التي قد تؤثر على الإصابة بالعدوى.
- بعض العوامل مثل النمط الغذائي ونشاط المرضى البدني لم تُدرس بدقة، رغم تأثيرها المحتمل على المضاعفات.

المراجع:

1. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024.
2. DeClue C, Gonzalez M, Bradley A.B., Carranza‐Leon B.G., Srivastava G. "The Latest Trends in the Management of Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus." Endocrines. 2024; 5(4):566‐584
3. International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas, 10th edition. 2021.
4. World Health Organization (WHO) — «Global guidelines on diabetes during pregnancy» (2025).
5. Australasian Diabetes in Pregnancy Society (ADIPS) — "2025 consensus recommendations for the screening, diagnosis and classification of hyperglycaemia in pregnancy".
6. Ismail L., Materwala H., Al Kaabi J. Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. Comput Struct Biotechnol J. 2021; 19:1759–1785. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8050730/
7. Sami A., Javed A., Uzun Ozsahin D., et al. Genetics of diabetes and its complications: a comprehensive review. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2025; 17:185. https://d-nb.info/1372963561/34
8. World Health Organization (WHO). Global report on diabetes, 2025 update. https://www.who.int/publications/i/item/9789240064990
9. Mayo Clinic. Prediabetes and type 2 diabetes risk factors. 2025. https://www.mayoclinic.org/ar/diseases conditions/prediabetes/symptoms-causes /syc-20355278
10. World Health Organization (WHO). Global report on diabetes, 2025 update.
11. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(Suppl1): S27–S36.
12. Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. Diabetes Care. 1992;15(2):256–260.
13. Geerlings SE, Hoepelman AI. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). FEMS Immunol Med Microbiol. 1999;26(3–4):259–265.
14. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. Physiol Rev. 2013;93(1):137–188.
15. Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. Diabetes Care. 2003;26(2):510–513.
16. SpringerPlus group. "A comprehensive review of urologic complications in patients with diabetes." SpringerPlus. 2014.
17. Multifacted Antibiotic Resistance in Diabetic Foot Infections: A Systematic Review. Microorganisms. 2023.
18. Epidemiologic data from hospitals: "Evaluation of diabetic foot infections." IDCM Journal. 2022.
19. Kim T, Choi SH. Diabetes Mellitus and Infectious Diseases: Current Evidence and Clinical Implications. Diabetes Metab J. 2025 Sep;49(5):915-933. doi:

10.4093/dmj.2025.0508. Epub 2025 Aug 27. PMID: 40859782; PMCID: PMC12436038.
20. Ahmed AE, Abdelkarim S, Zenida M, Baiti MAH, Alhazmi AAY, Alfaifi BAH, Majrabi RQM, Khormi NQM, Hakami AAA, Alqaari RAM, Alhasani RA, Alajam RA, Alshehri MM, Alenazi AM, Alqahtani B, Alshamrani M, Alhowimel A, Abdelwahab SI. Prevalence and Associated Risk Factors of Urinary Tract Infection among Diabetic Patients: A Cross-Sectional Study. Healthcare (Basel). 2023 Mar 15;11(6):861. doi: 10.3390/healthcare11060861. PMID: 36981518; PMCID: PMC10048613.
21. Tegegne KD, Wagaw GB, Gebeyehu NA, Yirdaw LT, Shewangashaw NE, Kassaw MW. Prevalence of urinary tract infections and risk factors among diabetic patients in Ethiopia, a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023 Jan 17;18(1): e0278028. doi: 10.1371/journal.pone.0278028. PMID: 36649227; PMCID: PMC9844928.
22. Abu-Ashour W, Twells L, Valcour J, Randell A, Donnan J, Howse P, Gamble JM. The association between diabetes mellitus and incident infections: a systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ Open Diabetes Res Care. 2017 May 27;5(1): e000336. doi: 10.1136/bmjdrc-2016-000336. PMID: 28761647; PMCID: PMC5530269.
23. Zaki SM, El Karsh DS, Faden TM, Almghamsi LT, Fathaldin JO, Alhazmi OA. Diabetic Foot Complications in Saudi Arabia: A Retrospective Study. Cureus. 2024 Feb 3;16(2): e53531. doi: 10.7759/cureus.53531. PMID: 38445149; PMCID: PMC10912821.