

المرض السكري النمط الأول (Type 1 Diabetes Mellitus)

إن حوالي 5% - 10% من مرضى المرض السكري يُصنّفون ضمن النمط الأول أو ما يُعرف أيضاً بالمرض السكري المُعتمَد على الإنسولين (Insulin-Dependant Diabetes Mellitus [IDDM]) والذي يُعرف سابقاً بداء سكري الأحداث (Juvenile diabetes mellitus). فهو يُصيب عادة الأطفال والمراهقين وأحياناً بعض البالغين. وبالرغم من ذلك فتُمة شواهد تُشير الى أنّ هذا المرض يمكن أن يحدث في مختلف الأعمار^(1,2). والمرض يشمل طيفاً سريرياً واسعاً يتراوح بين المرض السكري الحاد المُهدد للحياة وبين أشكال بطيئة التطور والظهور⁽³⁾. ويمتلك عادة المصاب بالمرض السكري النمط الأول عامل كتلة بدن (Body Mass Index) أقل من المعدل وغالباً ما يمتاز بالجسم النحيف⁽⁴⁻⁶⁾. ويُقسم المرض السكري النمط الأول إلى الأنماط الرئيسية الآتية :

1. المرض السكري النمط الأول - أ المُسبَّب بالمناعة الذاتية (Immune-mediated type 1 a diabetes)

2. المرض السكري النمط الأول - ب المجهول السبب (Idiopathic type 1 b diabetes)

3. داء سكري المناعة الذاتية المتأخرة للبالغين أو النمط الأول البطيء البداية أو النمط الأول والنصف (1.5)

ويمثل داء سكري المناعة الذاتية المتأخرة للبالغين أحد الأنماط الفرعية النادرة الحدوث للداء السكري النمط الأول ويعاني من هذا المرض مجموعة من البالغين ممن يعانون من المرض السكري وممن يُصنّفون خطأً ضمن النمط الثاني حيث أنهم في الأصل يعانون من المرض السكري النمط الأول. وهذا يعني أنّ بعض المرضى لا يمكن تشخيصهم كداء السكري النمط الأول أو المرض السكري النمط الثاني بالرغم من أنّ الصورة السريرية وتطور المرض يختلفان بدرجة ملموسة بين النمطين من المرض السكري.

ويُعزى سببُ هذا النمط إلى حدوث تمانع ذاتي ضمن خلايا بيتا ولكنها تبدأ في سن متأخرة أي عند البالغين. ويُسمى المرض السكري من هذا النوع بداء سكري المناعة الذاتية "التمانعية" المتأخرة للبالغين "الراشدين" (Late Onset Autoimmune Diabetes of Adults [LADA]) أو النمط الأول البطيء البداية أو النمط الأول والنصف⁽⁷⁾. وقد بيّنت دراسات سابقة وأخرى حديثة^(8,9) أنّ نموذج الاستعداد موضعي الجينين "HLA-DRB1 and HLA-DQB1" عند حالات المرض السكري المناعة الذاتية "التمانعية" المتأخرة للبالغين "الراشدين" هي نفسها التي تُسجَل عند مرضى المرض السكري

النمط الأول الأمر الذي يُدعم النظرية القائلة بأن المرض السكري التمانعي الذاتي الذي يحدث عند البالغين هو امتداد مرتبط بالعمر للعملية الفسيولوجية المرضية التي يتطور منها المرض السكري النمط الأول الذي يبدأ أثناء الطفولة. وتُقدر إحدى الدراسات بأن حوالي 15% - 20% ممن يُشخصون كمصابين بالمرض السكري النمط الثاني هم بالأصل مصابون بالمرض السكري المناعة الذاتية المتأخرة للبالغين. ولا يحتاج مثل هؤلاء المصابين بهذا النمط إلى استعمال الإنسولين على الأقل في بداية اكتشافه وهم في الغالب ليسوا بدينين وإنما على العكس نحيفي القوام ولديهم القليل من مقاومة الإنسولين أو لا توجد مقاومة للإنسولين عندهم. وفي حالة توفر مختبرات خاصة فيمكن التحري عن أجسام مضادة في دمهم (وعلى وجه الخصوص الأجسام المضادة للأنزيم ديكاربوكسيليز 65 للحامض الجلوتامي [Glutamic acid decarboxylase 65 antibodies [GAD 65 antibodies] وهي التي يُعتقد بأنها المسؤولة عن إحداث التفاعل مع أجزاء من مكونات (بروتينات) خلايا بيتا البنكرياتية

(Pancreatic islet cells) المنتجة للإنسولين الأمر الذي يؤدي إلى موتها كما سيأتي ذكر ذلك لاحقاً. وقد حصل هذا الخطأ في التشخيص بسهولة عندما يكون المريض كبير السن وعندما يستجيب في البداية إلى الأدوية الفموية لعلاج المرض السكري. ويكون ظهور هذا المرض عادة متأخراً وبطئ التطور ولكنه عنيد. وقد لوحظ في إحدى الدراسات أن حوالي نصف مرضى المرض السكري النمط الأول والنصف (1.5) يحتاجون إلى استعمال الإنسولين بعد مرور أربع سنوات على التشخيص مقارنة إلى أكثر من 10 سنوات في حالة المرض السكري النمط الثاني الحقيقي. ولكن بصورة عامة فإن علاج مثل هؤلاء المرضى يمكن أن يكون بالحمية الغذائية وبالتمرين البدني وبالعلاج القياسي من أدوية المرض السكري الفموية. وفي دراسة حديثة تبين أن بقاء حاتمة نمط تفاعل (Epitope reactivity pattern) مضادات الأجسام من نوع الحامض الجلوتامي ديكاربوكسيليز 65 بعد 6 سنوات من المتابعة لم يرتبط باحتياج المريض إلى الإنسولين كعلاج (10).

أوجه الإختلاف بين المرض السكري النمط الأول الذي يبدأ في سن الطفولة والمراهقة ومثله الذي يبدأ في سن البلوغ

يمتاز المرض السكري النمط الأول في سن البلوغ (النمط 1.5) أي عند البالغين بالنقاط التالية:

1. يكون التهاب البنكرياس (Pancreatitis) بسبب تفاعلات التمانعية الذاتية أقل شدة أي أن تلف خلايا بيتا يكون بمعدل أبطأ.
2. الإحتفاض بكمية أفضل من كتلة خلايا بيتا.

3. يكون المرض أقل شدة من ناحية الأعراض السريرية ولكنه عنيد.
4. تلاحظ زيادة واضحة جداً في نسبة إصابة الذكور مقارنة بالإناث.
5. تكرر أقل للنمط الجيني "HLA DQ2/DQ8".
6. تكرر أقل للأجسام الذاتية المضادة للإنسولين (IAA) والأجسام المضادة لخلايا بيتا (ICA).
7. زيادة في تكرر وجود الأجسام المضادة الذاتية لجلبة الخلية الجزيرية (Islet cell cytoplasm [ICAs]) والأجسام المضادة للأنزيم ديكاربوكسيليز 65 للحامض الجلوتامي (GAD 65 antibodies) ⁽¹¹⁾ وإلى حد أقل الأجسام المضادة الذاتية لمولد المضاد "المستضد" الجزيري - 2 "Islet-antigen-2[IA-2As]" ⁽¹²⁾.

المرض السكري النمط الأول المهاجم أو المفاجئ

(Fulminant Type 1 diabetes)

لقد تمّ في إحدى الدراسات اليابانية ⁽¹³⁾ عزل ومتابعة حالات معينة من هذا النمط وهي تمتاز بما يأتي:

1. تبدأ بشدة وبصورة حادة جداً.
 2. يُصاحبها الحُمّاض الكتائي.
 3. لا تسبقها أعراض المرض السكري سوى بمدة قصيرة تقل عن أسبوع واحد.
 4. تمتاز بعدم وجود الأجسام المضادة لخلايا بيتا في الدم.
 5. انعدام الببتايد س (C-peptide) في الدم .
 6. ارتفاع الأنزيمات الهضمية لغدة البنكرياس.
 7. تبدأ بأعراض تشبه الزكام وتصاحبها حمى .
- وقد لوحظ في هذه الدراسة أنّ معدل الإصابة بهذا النمط عند المرضى الذين أُجريت عليهم هذه الدراسة يساوي حوالي 20% من حالات الحُمّاض الكتائي لمرضى المرض السكري النمط الأول. ولمعرفة نسب انتشار هذا النمط بين مرضى المرض السكري النمط الأول على مستوى العالم يجب إجراء دراسات مُستفيضة أخرى. ويُحتمل أنّ يكون سبب هذا المرض هو الإصابة بنوع من الفيروسات وما يترتب عليها من حدوث تمانعية ذاتية في جسم المريض تؤدي إلى تلف خلايا بيتا التابعة له. وفي دراسة كورية ⁽¹⁴⁾ بيّنت نتائجها أنّ معدل انتشار هذا المرض عند كل مرضى المرض السكري النمط الأول والمُشخصين لأول مرة هو 7.1% وبين مرضى المرض الذي يبدأ في سن الرُّشد (Adult-onset)

(diabetes) هو 30.4%. وقد كانت الخواص السريرية والأبضية مُشابهة لتلك التي وردت في الدراسات اليابانية.

1. Diabet Med 1994;11:650-655.
2. Med Int 2002;30:11-13.
3. Report of a WHO consultation; 1999. Part 1.
4. Diabetologia 2001;44:3-15.
5. Diabetes 1987; 36:510.
6. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:309.
7. Ann N Y Acad Sci 2005;1051:194-204.
8. Diabetes 1993;42 :359-362.
9. UKPDS 43.Diabetologia 1999;42:608 -616.
10. Diabetologia 2007; 50:68-73.
11. UKPDS 77.Diabetologia 2007; 50:2052-2060.
12. Diabetes Care 1996;19:60-63.
13. UKPDS 70.Diabetologia.2005; 48:695-702.
14. NEJM 2000;342:301-307.