

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة باجي مختار . عنابة
UNIVERSITÉ BADI MOKHTAR - ANNABA



جامعة باجي مختار - عنابة
كلية العلوم
قسم البيولوجيا

مذكرة مقدمة لنيل شهادة الدكتوراه في العلوم
تخصص بيولوجيا الحيوان

الموضوع:

دراسة مقارنة لدم الحجامة والدم الوريدي لمرضى الضغط الدموي
ومرضى السكري الخاضعين للعلاج بالحجامة

تقديم: بن زازية سامية

لجنة المناقشة :

جامعة باجي مختار، عنابة	رئيسا	أستاذ	خليلي كمال
جامعة باجي مختار، عنابة	مشرفا	أستاذ	عبد النور شريف
جامعة منتوري، قسنطينة 1	ممتحنا	أستاذ	زعمة جميلة
جامعة منتوري، قسنطينة 1	ممتحنا	أستاذ محاضر أ	عمراني أمال

2018/2017

والله هذا

إلا علة وجودي في هذه الحياة

والذي الكريم

إلا من جعل حياة معني و هرف فرة عيني و فلزة كبري

ابني لقان.

إلا روح من علسني أن الحياة عطاء و تعان جري

صالح رعمه الله.

إلا كل من يعس و عجب بصرو هذا

الوطن

أهري فرة علسي هذا.

تشكرات

"من لم يشكر الناس لم يشكر الله"

رواه أبي سعيد مرفوعا

أتقدم بالشكر الجزيل إلى الجزيل إلى الله عز وجل الذي سدد خطايا ووقفني إلى إتمام هذا العمل ثم

أتقدم أتقدم بجزيل الشكر و الامتنان الى الأستاذ المشرف الأستاذ شريف عبد النور على قبول اتمام العمل معي و على توجهه القيم ومتابعته العلمية و العملية بعد أن غادرنا الأستاذ محمد الصالح بو لعقود رحمه الله وأسكنه فسيح جنانه و هو الأستاذ المقترح لهذا الموضوع.

كما أتقدم بجزيل الشكر الى الأستاذ رئيس لجنة المناقشة الأستاذ خليلي كمال على قبوله مناقشة هذا العمل و ترأس لجنة المناقشة .

كما أتقدم بالشكر الجزيل الى باقي أعضاء لجنة المناقشة على تشريفهم لي بقبولهم مناقشة هذا العمل. ولا أنسى الأستاذة منصورى وردة على توجيهاتها و نصائحها و الطيبة ميكان سامية التي فتحت أبواب عيادتها وقدمت كل التسهيلات الانجاز هذا العمل . والمدير السابق للمستشفى القديم بسكيكدة و كذا عمال المخبر المركزي للمستشفى و على رأسهم السيد مصدرور دون أن أنسى عمال مخبر الهرمونات بالمستشفى الجامعي (بن باديس) بقسنطينة. الى الأستاذة معروف تونس على مساعدتها و نصائحها كما أتقدم بالشكر الى كل من قدم يد العون من قريب أو من بعيد .

والشكر موصول لكل من يريد لهذه الأمة نهضة وتطورا وازدهارا.

الفهرس

الملخص

ABSTRACT

RESUME

قائمة الأشكال

قائمة الجداول

المقدمة

01

الجزء النظري

I-الدراسة النظرية لمرض ارتفاع الضغط الشرياني

05

1-I-ارتفاع الضغط الشرياني.....

I-2- تصنيف ارتفاع ضغط الدم.....

09

I-3- العوامل المؤثرة على ارتفاع ضغط الدم مجهول السبب.....

10

I-4- التطور الطبيعي للمرض.....

11

I-5- ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي.....

11

I-1-5- ارتفاع الضغط الشرياني الناتج عن اضطراب الغدة الكظرية.....

13

I-2-5- المرضي المصابين بـ: Les phéochromocytomes et paragangliomes ..

13

I-3-5- ارتفاع الضغط الشرياني الناتج اضطراب الغدة الدرقية.....

14

I-4-5- ارتفاع الضغط الشرياني الناتج اضطراب الغدة جارة الدرقية.....

14

I-5-5- ارتفاع الضغط الشرياني الناتج عن ضخمة النهايات.....

14

I-6- تأثير موانع الحمل على المرأة المصابة بارتفاع الضغط الشرياني.....

15

I-7- ارتفاع الضغط الشرياني عند الأطفال.....

15

I-8- أسباب ارتفاع الضغط الشرياني.....

15

I-1-8- الوراثة.....

17

I-8-2- الإجهاد النفسي و العاطفي.....

17

I-8-3- استهلاك التبغ.....

17

I-8-4- استهلاك الكحول.....

18

I-8-5- تناول القهوة و الشاي.....

18

I-8-6- استهلاك الملح.....

II-الدراسة النظرية لمرض السكري

21

II-1- التعريف العلمي لمرض السكر.....

23

II-2- كيفية تشخيص مرض السكر.....

23

II-1-2- اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام.....

24

II-2-2- اختبار تحمل الجلوكوز.....

25

II-3-2- اختبار الهيموجلوبين A₁C.....

26II-3-أنواع مرض السكر
26II-3-1-النوع الأول
28II-3-2-النوع الثاني
30II-3-3-النوع الثالث مرض السكر الثانوي
30II-3-4-النوع الرابع سكر الحمل
31II-4-الفروقات الأساسية بين مرض السكر من النوع الأول والثاني
34II-5-الأعراض العامة لمرض السكر
34II-6-مضاعفات مرض السكر على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة
36II-7-علاج مرض السكر
36II-7-1-علاج مرضى السكري بالانسولين
38II-7-2-الأقراص الخافضة للسكر

III-الدراسة النظرية لعملية الحجامة

41III-1-تعريف الحجامة
42III-2-أنواع الحجامة
42III-1-2-1-الحجامة الرطبة
43III-2-2-الحجامة الجافة
49III-3-كيفية عمل الحجامة
51III-4-مواضع التحجيم الخاصة بالأمراض المختلفة
42III-5-التأثير الفيزيولوجي لعمل الحجامة
53III-1-5-1-تأثيرها في تسكين الألم
53III-2-5-2-نظرية بوابة التحكم في الألم
54III-3-5-3-نظرية الانعكاس اللاارادي
55III-4-5-4-تخليص الجسم من المواد السامة والخلايا الهرمة
56III-5-5-5-المحافظة على توازن وانتظام وظائف الأعضاء
62III-6-5-6-تنشيط نقاط المقاومة المناعية
62III-6-الدور الفيزيولوجي للحجامة في الجسم

الجزء العملي

66I-الأدوات المستعملة
66I-1-أدوات الحجامة
66I-2-الأدوات البيولوجية
66I-1-2-1-أخذ العينات
66I-1-1-2-أخذ الدم الوريدي
67I-2-1-2-أخذ دم الحجامة
67II-معايرة المتغيرات البيوكيميائية
71III-معايرة الهرمونات
72VI-تقدير العناصر الدموي
73V-الدراسة الاحصائية

النتائج

74	I-نتائج الدراسة البيوكيميائية عند مرضى ضغط الدم.....
79	II-نتائج تقدير العناصر الدموية عند مرضى ضغط الدم.....
81	III-نتائج معايرة الهرمونات عند مرضى ضغط الدم.....
84	IV-نتائج قياس الضغط الدموي عند مرضى ضغط الدم.....
85	V-نتائج معايرة المتغيرات البيوكيميائية عند مرضى السكري.....
90	VI-نتائج تقدير العناصر الدموية عند مرضى السكري.....
93	VII-نتائج مقارنة دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري.....
101	المناقشة.....
111	الخلاصة.....
113	قائمة المراجع.....

الملخص

نظرا للآثار الجانبية للعلاجات الكيميائية فقد رجع بعض الممارسين لاستعمال الطب التقليدي كعلاج مكمل، وقد بينت عدة دراسات سريرية فعالية العلاج بالحجامة للتخفيف من عدة أمراض كمرض ضغط الدم و مرض السكري المنتشرين بشكل واسع.

يهدف هذا البحث إلى مقارنة دم ما قبل الحجامة (دقح) بدم الحجامة (دحج) لثلاثين شخصا مصابين بمرض الضغط الدموي الأولي (الفوج الأول) و آخرين بمرض السكري 02 (الفوج الثاني) والذين يتراوح سنهم بين 45-55 سنة، وذلك لمعرفة التغيرات الممكنة على بعض المؤشرات الدموية، البيوكيميائية والهرمونية.

النتائج المتحصل عليها في الفوج الأول أوضحت انخفاض طفيف في تركيز الجلوكوز في دم الحجامة لمرضى الضغط الدموي مقارنة بتركيزه في دم ما قبل الحجامة. كما أن مستويات الليبيدات عالية الكثافة HDL والليبيدات منخفضة الكثافة LDL و ثلاثي الغليسريد لم تظهر عليها فروق معنوية بين دم الحجامة ودم ما قبلها، في الوقت الذي كان فيه تركيز الكولسترول مرتفعا في دم الحجامة. سجل تقارب كبير في تركيز البروتين الكلي، الالبيومين و الكرياتنين ما بين دم الحجامة ودم ما قبل الحجامة، في حين ظهر مستوى اليوريا مرتفعا ارتفاعا واضحا في دم الحجامة.

من جهة أخرى، أظهرت الدراسة الدموية انخفاضا معنويا في مستويات الكريات البيضاء، الكريات الحمراء، الهيموغلوبين والهيماتوكريت لدم حجامة المرضى.

أما هرمونات دم الحجامة، فقد سجل انخفاض معنويا في تركيز التيروسين T3 والهرمون المحفز للدرقية TSH، عكس التيروسكسين T4 الذي ظهر مرتفعا بشكل واضح، في الوقت الذي لم يلاحظ أي تغيير يذكر على الكورتيزول.

أما نتائج المقارنة في الفوج الثاني فقد أظهرت ارتفاعا معنويا في تركيز الجلوكوز في دم الحجامة ومقارنة بتركيزه في الدم قبل الحجامة في حين تراكم الليبيدات عالية الكثافة،

الليبيدات منخفضة الكثافة و كولسترول لم تظهر عليها فروقا معنوية ، أما ثلاثي الغليسريد فقد أظهرت الدراسة أن تركيزه في دم الحجامه مرتفعا ارتفاعا معنويا مقارنة بالدم الوريدي . أما المركبات النتروجينية ، فقد سجلنا تقارب كبير في تركيز البروتين الكلي، الألبومين ، الكرياتينين و اليوريا ما بين دحج ودقج، .

من جهة أخرى، أظهرت الدراسة الدموية انخفاضا معنويا في مستويات الكريات البيضاء، الكريات الحمراء، الهيموغلوبين والصفائح الدموية في دم الحجامه ودم قبل الحجامه.

أما مقارنة دم الحجامه للفوجين فقد أظهر فروقا غير معنوية في بعض المتغيرات (الكولستيرول، الليبيدات مرتفعة ومنخفضة الكثافة، البروتينات الكلية، الألبومين والكرياتينين) أما الغلوكوز و ثلاثي الغليسريد و العناصر الدموية فقد كان الفرق معنويا بين دم حجامه للمجموعتين .

نستنتج من هذا العمل أن الحجامه قد تفيد مرضى الضغط الدموي و مرضى السكري عن طريق تخليص الدم من المواد الزائدة كالكولستيرول ،اليوريا وبعض المتغيرات الأخرى. كما قد تساهم هذه العملية في تنشيط الدورة الدموية والإقلال من تصلب الشرايين، مما يسهل سريان الدم فتضمن وصول الغذاء وخروج الفضلات بسرعة وتخفيف الضغط على الكبد، الكلى و القلب مما يؤدي إلى إراحة المريض. كما قد تساهم في تفعيل التنظيم الذاتي للعضوية و تنشيط الجهاز المناعي.

الكلمات المفتاحية: ضغط الدم، مرض السكري، متغيرات بيوكيميائية، حجامه، ثيروكسين، طب تقليدي.

Abstract

Due to the side effects of chemotherapy, some practitioners have reverted to the use of traditional medicine as complementary therapy. Several clinical studies have considered the effectiveness of cupping therapy to alleviate several diseases such as the widespread hypertension illness and diabetes. The purpose of this study is to investigate the impact of cupping on blood, biochemical and hormonal indicators of diabetic and hypertensive patients, arranged in two groups. Thirty voluntary with primary blood pressure (first *group*) and others with diabetes 02 (*group* 2), aged 45- 55 years. Pre-cupping (PC) and cupping (CU) blood was obtained in order to measure blood constituents and biochemical variables.

The results obtained in the first group showed a slight decrease in the blood glucose concentration of the cupping compared to its concentration in the blood of the pre-cupping. The levels of HDL, LDL and triglycerides did not indicate any significant differences between the blood of the cupping and Pre-cupping, while a high concentration of cholesterol *cupping was observed*. Concerning nitrogenous compounds, similarities were recorded at the level of proteins, albumin and creatinine total concentrations between the PC and the CU blood, while the urea level showed a clear increase in CU blood. On the other hand, the study showed a significant reduction in the levels of white blood cells, red blood cells, hemoglobin and platelets of CU blood. Concerning CU hormones, there was a significant decrease in the concentration of T3 and TSH, while T4 was significantly higher, and no significant change was observed in cortisol level.

On the other hand, the results obtained in the second group showed a significant increase in the blood glucose concentration of the cupping compared to its concentration in the blood of the pre-cupping. The levels of HDL, LDL and cholesterol did not indicate any significant differences between the cupping blood and Pre-cupping, while a high concentration of triglycerides *cupping was observed*. Concerning nitrogenous compounds, similarities were recorded at the level of proteins, albumin, creatinine and urea total concentrations between the PC and the CU blood,. On the other hand, the study showed a significant reduction in the levels of white blood cells, red blood cells, hemoglobin and platelets of CU.

As concerns the comparison of certain CU blood variables (cholesterol, HDL, LDL, proteins, albumin, creatinine), no significant changes were noted. However, there were significant differences between Pre-cupping (PC) and cupping (CU) blood as far as glycemia, triglycerides, and blood elements are concerned.

We conclude that cupping may be useful for patients with hypertension and diabetes through the removal of excess blood substances such as cholesterol, urea, and other variables. This process can also contribute to the activation of blood circulation and reduce arteriosclerosis, which facilitates blood flow, ensures the arrival of food and the removal of waste quickly and therefore relieves the liver, kidneys and kidney. heart. It can also contribute to the activation of self-regulation and the immune system.

Key words: *diabetes, cupping, biochemical variables, thyroxine, traditional medicine, arterial pressure.*

Résumé

En raison des effets secondaires des traitements chimiques, certains praticiens ont repris l'utilisation de la médecine traditionnelle en tant que thérapie complémentaire. Plusieurs études cliniques ont examiné l'efficacité de la thérapie par cupping, pour atténuer diverses maladies telles que l'hypertension et le diabète.

Cette recherche vise à examiner les changements possibles dans certains indicateurs hématologiques, biochimiques et hormonaux en comparant le sang de la pré-cupping au sang de la cupping de 60 patients âgés de 45 à 55 ans repartis en deux groupes : Le premier groupe est constitué de patients hypertendus et le second groupe de personnes atteintes de diabète.

Les résultats obtenus dans le premier groupe ont montré une légère diminution de la concentration du glucose sanguin de la cupping par rapport à sa concentration dans le sang de la pré-cupping. Le taux de l'HDL, de LDL et de triglycérides ne montrent pas de différences significatives entre le sang de la cupping et le sang pris précédemment à la cupping, tandis qu'une forte concentration de cholestérol de la cupping a été observée. Des similarités dans la concentration totale en protéines, albumine et créatinine ont été remarquées dans les deux types du sang. Contrairement, une forte hausse dans le taux d'urée a été notée dans le sang de la cupping. D'autre part, l'étude du sang a montré une diminution significative dans le taux de globules blancs, de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite dans le sang de la cupping. Le sang de la cupping a enregistré une diminution significative de la T3 et de la TSH, contrairement à la thyroxine T4 qui a été augmentée clairement, mais le cortisol n'a pas enregistré des changements significatifs.

Par contre les résultats obtenus dans le deuxième groupe ont montré une augmentations significative de la concentration du glucose sanguin de la cupping par rapport à sa concentration dans le sang de la pré-cupping. Le taux de l'HDL, de LDL et cholestérol ne montrent pas de différences significatives entre le sang de la cupping et le sang pris précédemment à la cupping, tandis qu'une forte concentration de triglycérides de la cupping a été observée. Des similarités dans la concentration totale en protéines, albumine et créatinine ont été remarquées dans les deux types du sang. D'autre part, l'étude du sang a montré une diminution significative dans le taux de globules blancs, de globules rouges, d'hémoglobine et d'hématocrite dans le sang de la cupping.

Quant à la comparaison de certaines variables du sang de la cupping (cholestérol, lipides élevés, faible densité, protéines totales, albumine et créatinine), aucunes différences significantes n'ont été montrées. Par contre, la glycémie, les triglycérides et les éléments sanguins étaient significativement différents entre le sang de la cupping des deux groupes.

Nous concluons que la cupping peut être utile aux patients souffrants de l'hypertension et du diabète par l'élimination des substances excédentaires du sang telles que le cholestérol, l'urée et d'autres variables. Ce processus peut également contribuer à l'activation de la circulation sanguine et à réduire l'artériosclérose, ce qui facilite le flux sanguin, assure l'arrivée des aliments et la sortie des déchets rapidement et soulage par conséquent le foie, les reins et le cœur. Cela peut également contribuer à l'activation de l'autorégulation et du système immunitaire

Mots-clés: diabète, ventouses, variables biochimiques, thyroxine, médecine traditionnelle, pression artérielle.

قائمة الأشكال

الصفحة	العنوان	رقم الشكل
7	فزيولوجية تنظيم ضغط الدم	01
7	آلية تغير ضغط الدم	02
11	آلية تنظيم هرمونات الغدة الكظرية للضغط الدموي	03
13	تأثير هرمونات الغدة الدرقية على النظام الوعائي القلبي	04
16	عوامل الاصابة بمرض ضغط الدم المرتفع	05
18	تأثير الملح (كلور الصوديوم) في ارتفاع ضغط الدم	06
19	مضاعفات مرض ضغط الدم المرتفع	07
22	الآلية المرضية لمرض السكري	08
26	طريقة الكشف المبكر على مرض السكري	09
35	مضاعفات مرض السكري	10
36	آلية اعتلال الكلية السكري	11
40	أهم الأقراص المستعملة في علاج مرض السكري	12
43	أنواع الحجامة الجافة	13
45	كيفية غلي كؤس الحجامة مع الأعشاب	14
46	كيفية عمل الحجامة المائية	15
50	طريقة عمل الحجامة على الكاهل	16
74	مقارنة متوسط تركيز الغلوكوز في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	17
75	مقارنة متوسط تركيز الكولستيرول في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	18
75	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات مرتفعة الكثافة في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	19
76	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات منخفضة الكثافة في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	20
76	مقارنة متوسط تركيز ثلاثي الغليسريد في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	21
77	مقارنة متوسط تركيز الألبومين و البروتينات الكلية في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	22
78	مقارنة متوسط تركيز اليوريا في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	23
78	مقارنة متوسط تركيز الكرياتنين في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	24
79	مقارنة متوسط عددكريات الدم البيضاء في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم	25

80	مقارنة متوسط عددكريات الدم في الدم الحمراء الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	26
80	مقارنة متوسط كمية الهيموغلوبين في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	27
81	مقارنة متوسط عددالصفائح الدموية في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	28
82	مقارنة متوسط تركيزهرمون التيروزين في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	29
82	مقارنة متوسط تركيزهرمون التيركسين في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	30
83	مقارنة متوسط تركيزهرمون المحفز للدرقية في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	31
84	مقارنة متوسط تركيزهرمون الكورتيزول في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم	32
85	مقارنة متوسط تركيز الغلوكوز في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	33
86	مقارنة متوسط تركيز كولستيرول في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	34
86	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات مرتفعة الكثافة في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	35
87	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات منخفضة الكثافة في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	36
87	مقارنة متوسط تركيز ثلاثي الغليسريد في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	37
88	مقارنة متوسط تركيز الألبومين و البروتينات الكلية في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	38
89	مقارنة متوسط تركيز اليوريا في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	39
89	مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	40
90	مقارنة متوسط عددكريات الدم البيضاء في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	41
91	مقارنة متوسط عددكريات الدم الحمراء في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	42
91	مقارنة متوسط كمية الهيموغلوبين في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	43
92	مقارنة متوسط عددالصفائح الدموية في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري	44

93	مقارنة متوسط تركيز الغلوكوز في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	45
94	مقارنة متوسط تركيز الكولستيرول في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	46
94	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات مرتفعة الكثافة في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	47
95	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات منخفضة الكثافة في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	48
95	مقارنة متوسط تركيز الليبيدات ثلاثي الغليسريد في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	49
96	مقارنة متوسط تركيز البروتينات الكلية في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	50
96	مقارنة متوسط تركيز الألبومين الكلية في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	51
97	مقارنة متوسط تركيز اليوريا الكلية في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	52
98	مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين الكلية في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	53
98	مقارنة متوسط عددكريات الدم البيضاء في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	54
99	مقارنة متوسط عددكريات الدم الحمراء في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	55
100	مقارنة متوسط عدد الصفائح الدموية في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	56
99	مقارنة متوسط كمية الهيموغلوبين في دم الحجاماة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري	57

قائمة الجداول

الصفحة	العنوان	الرقم الجدول
08	قيم الضغط الشرياني وأصناف المرض	01
09	قيم الضغط الشرياني و درجة الخطورة	02
23	اختبار مستوى الغلوكوز في الدم في حالة الصوم	03
24	نتائج اختبار تحمل الغلوكوز	04
31	أهم الفروقات بين مرض السكر من النوع الأول و الثاني للسكري	05
51	أهم مواضع عمل الحجامة	06

المقدمة

المقدمة:

يرى كثير من الملاحظين أن البشرية تمر اليوم بعصر نهضة علمية هائلة توصل فيها الإنسان إلى كثير من الأسرار التي كانت مجهولة من قبل، وفسر كثيرا من الظواهر و الشواهد التي لم يستطع أن يفسرها أسلافه، و حقق كثيرا من العجائب التي تمثل ضربا من الخيال منذ زمن قريب (Aboufoudala,2004;Aboukhoutoi,1992). هذا التطور أدى إلى تطور الإنسان، الشيء الذي زاد من انشغالاته ومسؤولياته وكذا متطلباته، فأصبح يعيش نوعا من الضغط الذي أدى إلى ظهور عدة أمراض خطيرة انتشرت بصفه واسعه وسريعة(Wilson,1999;WHO,2012)

مما دفع المهتمين بعلوم الطب الي البحث و اكتشاف أساليب تشخيص الأمراض من أجهزة كشف حديثة إلى أشعات مختلفة و تحاليل طبية و أبحاث الدم(Nabih,2003)، فباكتشاف المكبرات و المجاهر تم اكتشاف البكتيريا و الفيروسات مما أدى إلى إيجاد مضادات، و قد وصل التطور إلى غاية استئصال الأعضاء كالزائدة الدودية و الصفراء و الأورام السرطانية وفي المقابل عمليات زرع الأعضاء(Nabih,2003).و من بين الامراض التي اهتم بها الاطباء والباحثين الامراض المزمنة التي كثر انتشارها في العالم كامراض القلب وجهاز الدوران حيث أثبتت الإحصائيات أن عددا كبيرا يموت كل سنة بالسكتة القلبية أو بالصدمات الوعائية الدماغية الناتجة عن مرض ارتفاع ضغط الدم الذي أصبح يمثل مشكل الصحة اليومي، لأن عدد المصابين بهذا المرض القاتل في تزايد مستمر في العالم، فمثلا في الولايات المتحدة الأمريكية يقدر عدد المصابين بهذا المرض بحوالي 60 مليون (WHO,2013) و يصنف هذا المرض كعامل الوفيات رقم 1 في العالم في عام 2004(WHO, 2015)حيث تشير التقارير الى ان 40 ٪ من البالغين الذين يفوق سنهم 25 سنة يعانون من هذا المرض(Hilina Abdla,2007 ;Abounaim,2007)و قد تم السيطرة على هذا المرض و ذلك باكتشاف علاجه و تناول المريض الدواء و اتباع نصائح الطبيب (Mahdavi et al.,2014)

أثبتت الدراسات العلمية أن الأفراد المصابين بهذا المرض وغير الخاضعين للعلاج تقدر الإصابة عندهم بالسكتة الدماغية وأمراض الكلى من 03 إلى 05 مرات أكثر منه عند الأفراد الذين يتبعون العلاج (Wilson,1999) لكن لهذه الادوية اثار جانبية تزيد من معانات المريض لهذا ترى المنظمة العالمية للصحة حتمية البحث عن دواء من دون اثار جانبية لمعالجة ارتفاع ضغط الدم والبحث مستمر (WHO.,2012). كذلك من الأمراض المزمنة مرض السكري المنتشر بشكل كبير في العالم و المتمثل في اضطراب التمثيل الغذائي و يتميز هذا المرض بمستويات مرتفعة من السكر في الدم و ذلك بسبب المقاومة النسبية للأنسولين (Haghdooost et al.,2009). يعتبر السكري نوع 2 السبب الرئيسي لعدة أمراض مزمنة اخرى كاعتلال الكلية السكري، العمى (اعتلال الشبكية السكري) والأكثر شيوعا بتر الأطراف السفلى و الإصابة بهذا المرض في تزايد كبير نتيجة لتغيرات نمط الحياة من الأنظمة الغذائية و مستويات نشاط الفرد (Yanovski et Yanovski,1999) حيث يظهر ضعف افراز الأنسولين و كذلك مقاومة الأنسجة له كما تؤدي السمنة لتطور هذا المرض باعتبارها كبرى عوامل خطر مقاومة الانسولين و اضطرابات شحوم الدم وبالتالي امراض القلب وتشمع الكبد (Kahn et Hull, 2006) وما تحقق مع مرض ضغط الدم تحقق مع مرض السكري فطورت شركات الكيماويات تصنيع الدواء، و أنتجت مئات الأدوية بل الآلاف بعضها عشبي و أغلبها كيميائي تعالج أمراضا و تخلف آثارا على مستوى العضوية و الدم (Nabih, 2003)، فعلاج مرض ما قد يؤدي إلى الإصابة بمرض آخر أو يكون له على الأقل مخلفات جانبية غير مرغوب فيها. هنا بدأت حملة ليست بالهينة خاصة في البلدان المتقدمة تنادي بالعودة إلى العلاج الشعبي القديم و تطويره بأدواته لتلحقه بالعصر الحديث من أجهزة و أدوات متطورة و معقمة، و أعطيت له تسمية "الطب المكمل" و قد أستعملت عدة طرق تقليدية مثل الخز بالابر الصينية، الكي، و الحجامة لاعتقادهم أن هذه الطرق تسمح بالسيطرة على مجالات الطاقة في الجسم (تشبي) (Chen et Yu,2003; Hou et al.,2009) وقد كان العلاج بالحجامة الأكثر انتشارا لأنها لا تخلق آثار جانبية مثل الأدوية الكيماوية الحديثة (Nabih, 2003)، إنما تعمل على إخراج الدم الفاسد الذي يعوق عمل

الدورة الدموية الطبيعية، كما تمكن أيضا الجسم من التخلص من الشوائب خاصة المخلفات الكيماوية للأدوية.

الحجامة ألية للصرف الصحي لاغراض علاجية في الطب القديم حيث يعودالعلاج بالحجامةالرطبة الى 3500 سنة قبل الميلاد و هناك وثائق تاريخية تبين اباحة استخدامها قديما في مناطق مختلفة من اوروبا و دول المشرق رغم الاختلافات الثقافية بين هذه الدول

(Avicenna,1928 ;Yarmohammedi *et al.*,2013) و تعني كلمة الحجامة التوسع.المص و سفك الدماء(Elsayd *et al*,2014; Bandar-Reigy,2009)و هي اجراء خدش و مص في الشعيرات الدموية من أجل اراقة الدماء(Avicenna,1928)حيث يثبت كأس على سطح الجلد باستخدام الضغط السلبي لبضع دقائق ثم يزال الكأس ويتم اجراء شقوق سطحية متوازية باستخدام مشرط ثم يعاد الكأس ليثبت بنفس الطريقة لمص الدم تعاد العمليةمن ثلاث الى خمس مرات دون احداث خدوش جديدة حتى يزول الدم و يظهر عوضا عنه اللف (Elsayd *et al*,2014).الحجامة هي طريقة الشفاء القديمة و كانت تمارس منذ القديم في مناطق من العالم و ذلك بطريقتين الجافة و الرطبة حيث تعتبرالجافة جمع الدم دون حدوث خدوش اما الرطبة هي عملية تجميع الدم مع احداث شقوق صغيرة لازالة الدم الضار وهو الدم المتراكم فقط تحت سطح الجلد(Mahdavi *et al* 2009).

فالحجامة وسيلة علمية تجمع بين طريقتي التنظيف بالتعقيم و الجراحة و ذلك بهدف تلبية احتياجات الرعاية الصحية في المجتمع المعاصر (Abounaim,2007). و أيضا تعتبر الحجامة بمثابة وسيلة لاستخلاص العوادم السمية و العناصر المدمرة الزائدة من أجسامنا عبر سطح الجلد و من ثم تجنب الكليتين و الطحال و الكبد تبعات العمل الشاق (Abounaim,2007). الحجامة عملية مأمونة للغاية كما أنها غير ضارة و غير مؤلمة و خالية من الآثار السلبية الجانبية، لكنها رغم ذلك شديدة الفعالية بهدف تخفيف الآلام أو تنشيط الوظائف الحيوية للجسم، و كذلك الوقاية أو العلاج من بعض الأمراض كمشكلات القلب و السرطانات، الفشل الكلوي، السكتة الدماغية، التهاب المفاصل، الروماتيزم و الإعاقة الجسدية و التخلف العقلي (Abounaim,2007) و غيرها من الأمراض التي تتزايد كل عام،

و بما أن الحجامة تحتل مكانة هامة في مجتمعنا المعاصر حاولنا في بحثنا هذا أن نقوم بدراسة مقارنة لدم الحجامة و الدم الوريدي، و ذلك لإظهار ما إذا كان هناك فرق بين المتغيرات البيوكيميائية،الدموية وكذا الهرمونية الموجودة في دم الحجامة و الدم الوريدي عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري و كذلك مقارنة نفس المتغيرات في دم الحجامة عند المجموعتين .

الحجامة وصية أهل السماء قبل أن تكون تخصصاً في الأرض. قال رسول الله (صلى الله عليه و سلم) « ما مررت ليلة أسري بي بملاً من الملائكة إلا قالوا مر أمتك بالحجامة»(Elboukhari).

الجزء النظري

I- الدراسة النظرية لمرض ارتفاع الضغط الدموي

I-1- ارتفاع الضغط الشرياني HTA:

يصيب ارتفاع الضغط الشرياني 972 مليون شخص في العالم

(Messerli *et al.*, 2007 ; Kearney *et al.*,2005) وهو عبارة عن مرض من أمراض الأوعية الدموية ، أحد عوامل خطر الاصابة بالأمراض القلبية الوعائية ، يصيب تقريبا ثلث سكان العالم (Ostchega,2008) . يبقى ارتفاع الضغط الشرياني العامل الأول للوفيات بالأمراض القلبية الوعائية في العلم قبل التدخين و ارتفاع الكولستيرول فهو مسؤول عن وفاة 7ملايين شخص في الدول المتقدمة و 4ملايين في الدول النامية (Ezzati *et al* ,2002) و هو على الأرجح مشكل الصحة العام و الأكبر في العالم خاصة في الدول المتقدمة، و هو مرض قاتل و ذلك لأنه لا يبدي عوارض مميزة و أسبابه أيضا غامضة، فنجد أكثر من 90% من الحالات المصابة مجهولة السبب، بحيث أنه ينتج عنه تعقيدات أخرى في أجهزة الجسم و قد تدوم الإصابة به لمدة 15 – 20 سنة دون مضاعفات تذكر، و عند تمكن ارتفاع الضغط الشرياني HTA من السيطرة على الجسم فإنه يسبب الموت خلال خمس سنوات غالبا عن طريق خلل في عمل القلب أو السكتة الدماغية أو الذبحة الدماغية أو أمراض الكلى(wilson,1999)، فيكون قياس الضغط الدموي حسب القانون التالي :

ضغط الدم = الضغط الانقباضي/الضغط الانبساطي (Rove-Maris,2007)

من جراء غياب الحدود الواضحة بين الضغط العادي (الطبيعي) و المرضي (المرتفع) وضعت مستويات فرضية، وظفت لتصنيف المرضى لحمايتهم من المضاعفات الناتجة عن أمراض الأوعية الدموية القلبية و كذلك لتصنيف الضغط حسب حدته عند المرضى المعالجين لمعرفة العلاج المقدم لهم (Robert-Haiat,2000).

لمعرفة حقائق هذا المرض نتعرف على ضغط الدم حيث يمثل القوة الناتجة عن اندفاع الدم و المسلط على جدران الأوعية الدموية الشريانية و هو في نفس الوقت العامل المحددة لحركة الدم و ضمان الاختراق العادي للأنسجة (Motamed *et* pechère-Bertschi,2013)

-الضغط الانبساطي (Diastolique) PAD و هو متعلق بحركة انبساطية للقلب و الشرايين. يمثل أقل قيمة للانقباض الأذيني و المقاومة الوعائية المحيطية (قيمه العادية 60-90 ملم زئبق). (Ezzati et al., 2002).

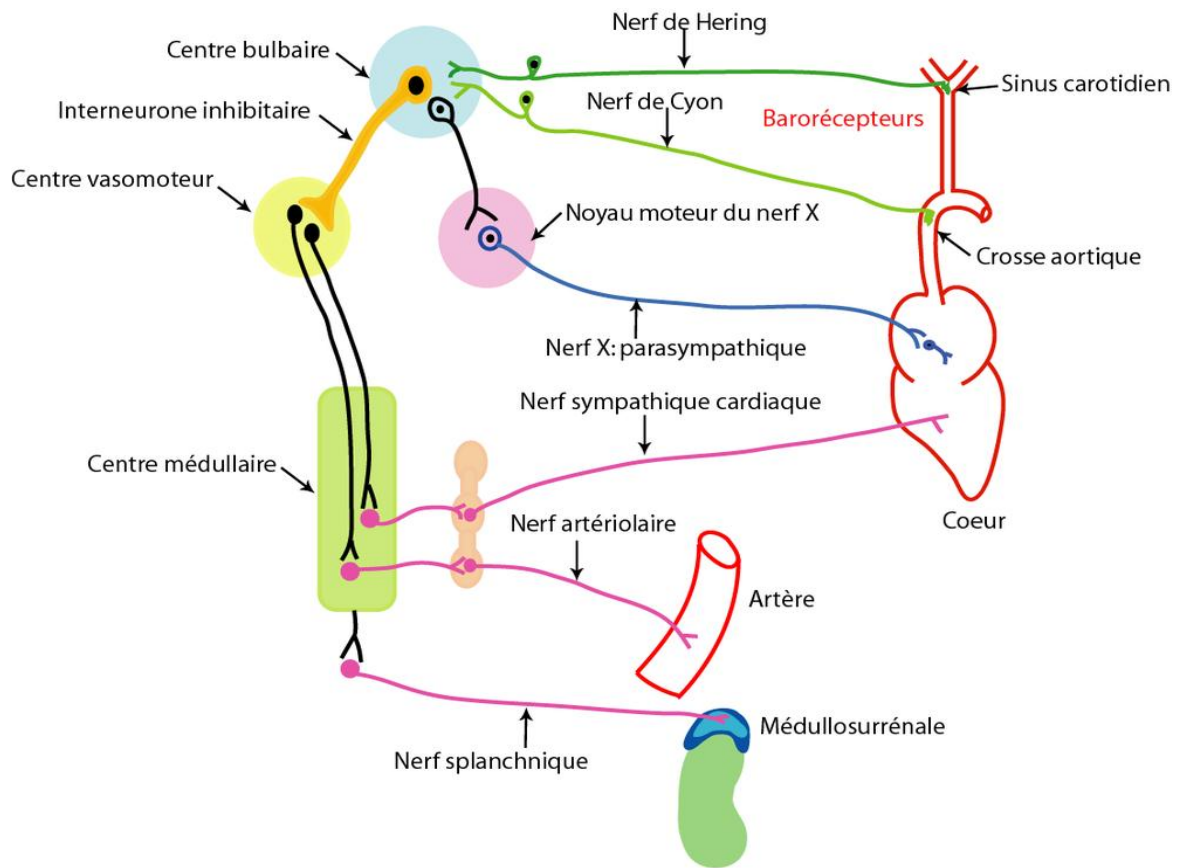
-الضغط الانقباضي (Systolique) PAS و هو متعلق بحركة انقباضية للقلب و الشرايين. تحدد القيمة القصوى له حسب درجة انقباض البطين و كذلك مرونة الشريان الأبهر (قيمه العادية 100-130 ملم زئبق) يرتفع الضغط الانقباضي مع التقدم في السن بسبب نقص مرونة الشريان الأبهر كما هو الحال بالنسبة لمرض ارتفاع الضغط المعزول الذي تظهر عند المسنين (Ezzati et al., 2002)

تعتمد كل التصنيفات على عدة عوامل منها الجنس، العرق و طبيعة الشعوب و العمر. إن متوسط قيمة الضغط الطبيعي تقدر بـ 130 ملم زئبق ضغط انقباضي و 85 ملم زئبق ضغط انبساطي.

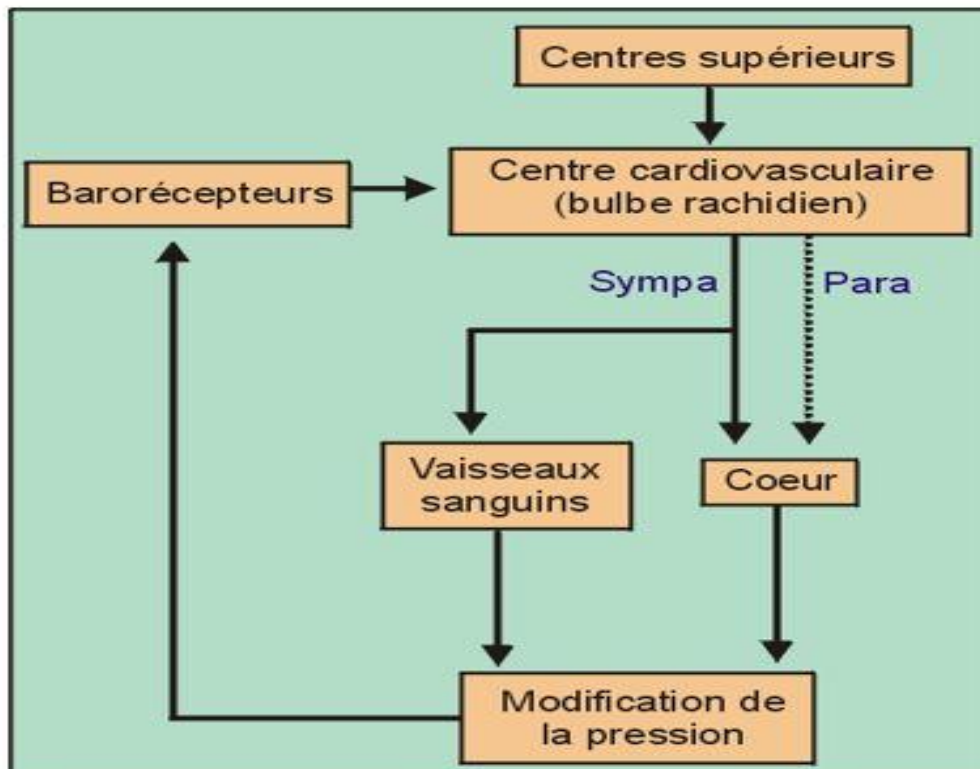
تتفق معظم المنظمات العالمية للصحة أن الفرضية الابتدائية لارتفاع ضغط الدم يكون عندما يصل الضغط الانقباضي إلى أكبر من 140 ملم زئبق و الانبساطي أكبر من 94 ملم زئبق.

لا يمكن اعتبار الشخص الذي توفرت فيه القيمتين السابقتين بأنه مصاب بمرض ارتفاع الضغط الشرياني إلا بعد متابعة طبية قد تدوم من 03 – 06 أشهر، يتم خلالها قياس الضغط بمعدل مرتين في الشهر على الأقل عندها يتم تصنيفه كمصاب بالضغط الشرياني الدائم أو المؤقت. و لتحديد طبيعة الضغط الشرياني يجب قياس الضغط الانبساطي (PAD) و الضغط الانقباضي (PAS) معا. (WHO, 1999)

أوضحت إحدى الدراسات أن الذكور الذين يكون الضغط عندهم (82/115) ملم زئبق أي أن الضغط الانقباضي (PAS) عالي والضغط الانبساطي عادي ، نسبة الوفاة الناتجة عن أمراض الأوعية القلبية عندهم تكون أكبر بـ 2,5 منه عند الأشخاص الذين لهم ضغط انقباضي عادي و يمكن تعميم هذه النتيجة على الجنسين، و هناك عوامل أخرى تؤثر على تواتر الأمراض القلبية مثل: العمر، العرق، الجنس (Motamed et pechère-) (Bertschi, 2013).



الشكل (01) : فزيولوجية تنظيم ضغط الدم (Anonyme,2018)



الشكل (02) : آلية تغير ضغط الدم (Anonyme,2018)

I -2- تصنيف ارتفاع ضغط الدم:

لقد وضعت المنظمة العالمية للصحة تصنيف لقيم الضغط المرضية و درجة الخطورة، آخر تصنيف عام 1999 و الموضح بالجدولين التاليين:

الجدول(01) : قيم الضغط الشرياني و أصناف المرض(W.H.O ,1999).

الأصناف Catégorie	انقباضي Systolique ملم زئبق	انبساطي Diastolique ملم زئبق
المثالي Optimale	< 120	< 80
عادي Normal	< 130	< 85
عادي مرتفع Normal haut	130 – 139	89 - 85
الرتبة 1 Grade - Léger خفيف	140 – 159	99 – 90
Son group HTA limité	140 – 149	94 – 90
الرتبة 2 Grade (modéré) معتدل	106 - 179	109 – 100
الرتبة 3 Grade (sévère) شديد	≥ 180	≥ 110
ضغط شرياني انقباضي معزول Hypertension Systolique isolée	≥ 140	< 90

الجدول (02): قيم الضغط الشرياني و درجة الخطورة (W.H.O,1999).

	ضـفـط		
	شـريـاني		
عوامل أخرى للخطر ، تاريخ المرض	الرتبة 1:	الرتبة 2:	الرتبة 3:
		PAS :140 - 159	PAS :160 - 179
	PAD :99 - 99	PAD :100 - 109	PAS ≥ 110
لا يوجد عوامل خطر 1	خطر ضعيف	خطر متوسط	خطر كبير
من 1 إلى 2 عامل خطر 2	خطر متوسط	خطر متوسط	خطر كبير جدا
3 عوامل خطر أو أكثر أو إصابة الأعضاء المستهدفة و بالإضافة إلى السكري 3	خطر كبير	خطر كبير	خطر كبير جدا
أمراض الأوعية القلبية المعقدة 4	خطر كبير جدا	خطر كبير جدا	خطر كبير جدا

هناك عدة عوامل و أسباب لارتفاع ضغط الدم فلا نستطيع فصل هذه العوامل عن الأسباب، البعض اعتبرها مسببات لارتفاع ضغط الدم و البعض الآخر اعتبرها عوامل تؤثر عليه، لهذا نسمي ارتفاع ضغط الدم مرض مجهول السبب (société ; hamontin,2005 ; Française d' HTA,1988).

I -3- العوامل المؤثرة على ارتفاع ضغط الدم مجهول السبب:

من أهم أسباب ارتفاع ضغط الدم نذكر: الجنس، العمر، العرق، الحساسية المفرطة للغلوكوز، كمية الكوليسترول، الوزن أيضا يمكن اعتباره أحد الأسباب التي تؤدي لهذا

المرض، بحيث وجد هناك علاقة إيجابية بين السمنة و مستوى الضغط و مع ذلك فالكثير من الأطباء يعتبرونها عامل خطر على المريض و يحاولون العلاج بالحمية ، كما أن للعرق عامل تأثير كبير و مهم على ارتفاع الضغط الشرياني بحيث لوحظ في الولايات المتحدة الأمريكية أن السود الذين يعيشون في وسط حضري مصابين مرتين بارتفاع الضغط الشرياني أكثر من البيض و نسبة الوفيات لديهم أكثر بأربع مرات، و الجنس له أثر بالغ الأهمية حيث أن النساء المصابات بارتفاع الضغط الشرياني أكثر حساسية له من الرجال، حيث ظهر أن النساء اللواتي وصلن إلى سن اليأس هن الأكثر عرضة للإصابة بخطر أمراض الأوعية الدموية القلبية. (wilson,1999).

I -4- التطور الطبيعي للمرض:

- عوامل الخطر تؤدي إلى تطور المرض، حيث أن المرضى غير المعالجين يتميزون بشفرات خاصة بمستوى الضغط و الذي يرتفع مع الوقت (Robert-Haiat,2000).

- العلاج مهم جدا ضد ارتفاع الضغط الشرياني، فإن عدم العلاج للضغط المرتفع يقلل من أمد الحياة من 10-20 سنة، لأن الذين يظهر عندهم ضغط متوسط دون علامة اضطراب عضوي و لا يتم معالجته (من 7 إلى 10 سنوات) يكونون مهددين بظهور تعقيدات خطيرة بنسبة 30% منهم من يصابون بتصلب الشرايين، بينما أكثر من 50% منهم يظهر عندهم اضطراب عضوي نتيجة لارتفاع الضغط الشرياني مثال عن ذلك:

Cardiomégalie: أمراض قلبية.

Congestionne: عبارة عن عجز قلبي و ذلك باحتقان الدم في الأوعية القلبية.

Rétinopathie: أمراض الشبكية.

Accident cérébral: صدمة دماغية.

بالإضافة إلى ذلك فشل كلوي (Insuffisance rénale)، لهذا فإن الصور البسيطة لارتفاع الضغط الشرياني تتطور نحو تعقيدات مميتة في غياب العلاج، ارتفاع ضغط الدم عادة لا يمكن شفاؤه و يتطلب عناية طبية مدى الحياة، و يمكن السيطرة عليه بتناول الأدوية يوميا طبقا لتعليمات الطبيب (Leonard et Lilly,2011).

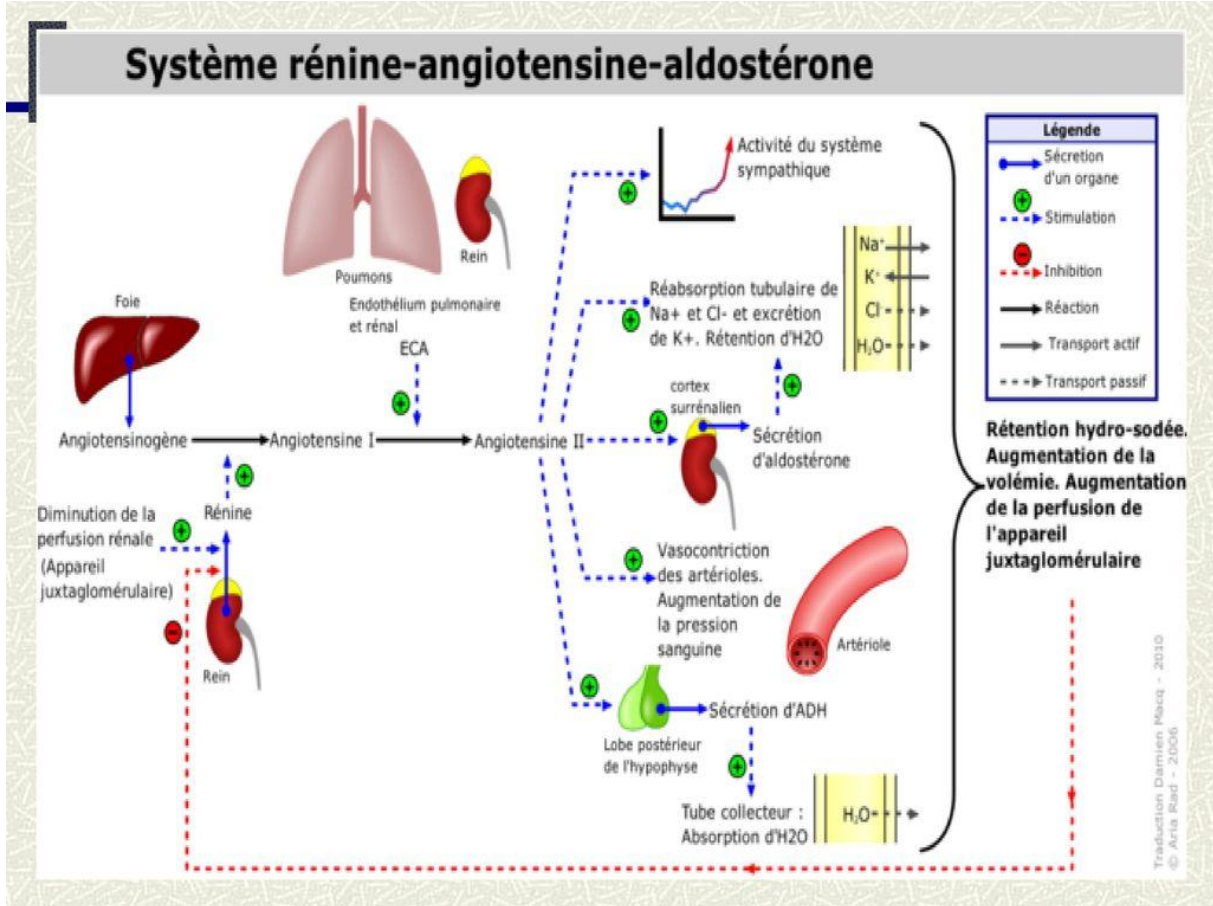
I-5- ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي:

I-5-1- ارتفاع الضغط الشرياني الناتج عن اضطراب الغدة الكظرية:

ارتفاع الضغط الشرياني هو ميزة مشتركة لعدة إصابات لقشرة الغدة الكظرية أثناء الإفراط في قيمة الألدسترون الأولي (Hyper aldostérisme). حيث يعتبر الإفراط في إفراز الألدوستيرون هو السبب الأكثر شيوعاً في حدوث ضغط الدم الثانوي الناجم عن اضطراب غدة الكظر (Young, 2007) وقد أوضحت الدراسات أنه يمثل 5-13٪ من مرضى الضغط الدموي أو ما يعادل 3٪ من مرضى الضغط الدموي الثانوي. يكثر انتشار هذا المرض عند المرضى من الصف 03 أو المقاومين للعلاج (20٪) (Carey, 2012). مقارنة بمرضى الضغط الأساسي من حيث السن، الجنس و الضغط الشرياني (Milliez et al., 2005).

هناك علاقة وطيدة بين الحبس الملحي الناتج عن Aldostérone و ارتفاع ضغط الدم الشكل (03)، حيث أن الألدسترون يؤدي إلى الحبس الملحي و يحفز التبادل الأيوني بين الصوديوم و البوتاسيوم، انخفاض مستوى البوتاسيوم يكون عادياً في حالة الإفراط في قيمة الألدسترون الأولي و بالتالي فإن تقييم نسبة البوتاسيوم هو اختبار مهم لاكتشاف الحالة السابقة، التثبيط الدائم و المتواصل لنشاط الرنين البلازمي بواسطة الحبس الملحي و ارتفاع حجم الدم هما عنصرين أساسيين للتشخيص. (Nanba et al., 2012; Funder et al., 2008; Rossi et al., 2008) الحبس الملحي الناتج عن الاستجابة لكمية كبيرة من غليكوكورتيكويد (Glucocorticoides)، يوضح ارتفاع الضغط الشرياني في حالة متلازمة كوشينغ (Syndrome de Cushing) و هو مرض يصيب قشرة الغدة الكظرية و عند عدد كبير من المصابين بمتلازمة كوشينغ لا يكون ارتفاع الضغط الشرياني مرتبطاً بالزيادة في حجم الدم فيرجع هذا الارتفاع في الضغط إلى استعمال الكورتيزول مستقبل الهرمونات المعدنية مثل الألدوستيرون حيث أن الكورتيزول له جاذبية نحو مستقبل الهرمونات المعدنية في الحالة الطبيعية يقوم أنزيم La11-béta-hydroxystéroïde-déshydrogénase من نوع 02 بتحويل الكورتيزول إلى الكورتيزون الشكل الذي لا يبدي جاذبية للمستقبل و بالتالي لا يعمل عمل الهرمونات المعدنية الا اذا تجاوزت كميته 100 إلى 1000 مرة كمية الألدوستيرون

(Hammer et Stewart, 2006). كما وجد أن الأشخاص الذين يعانون من متلازمة كوشين مصابون بداء السكري، اضطراب الليبيدات و السمنة وكل هذه الأعراض قد تسبب الضغط الدموي الأساسي (Magiakou et al., 2006).



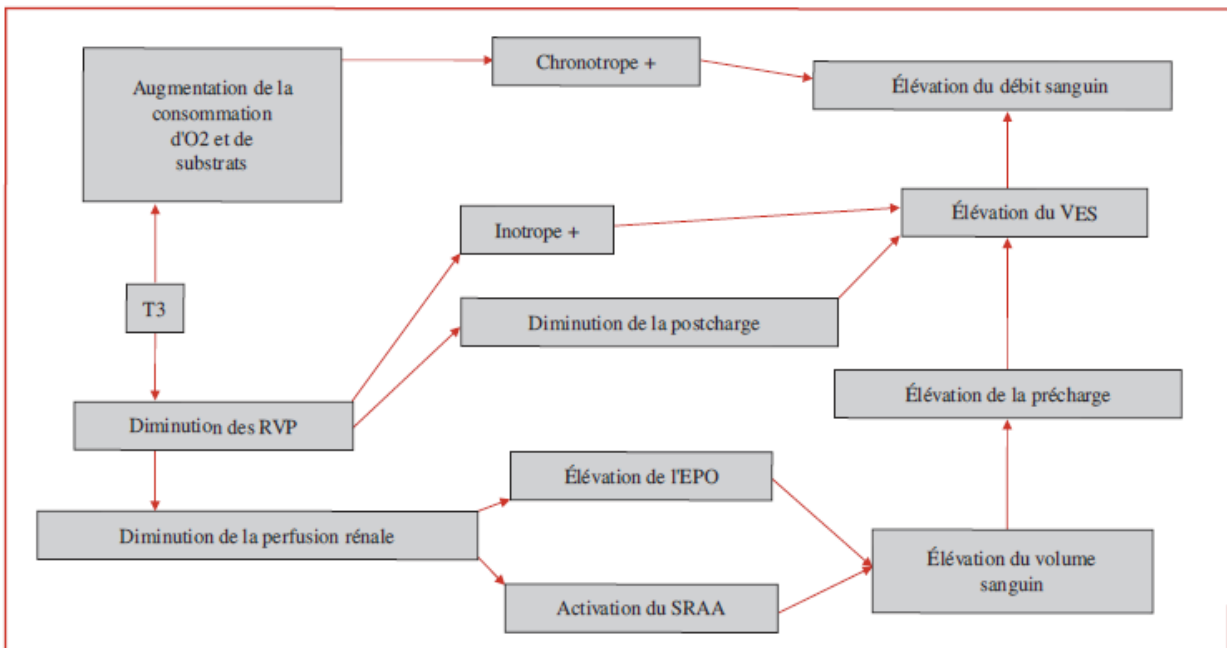
الشكل (03): آلية تنظيم هرمونات الغدة الكظرية للضغط الدموي.
(Anonyme, 2018)

I-5-2-المرضى المصابين بـ Les phéochromocytomes et paragangliomes:

أورام تصيب لب الكظر الذي يفرز هرموني الأدرينالين و النوأدرينالين اللذان يتسببان في ارتفاع ضغط الدم عن طريق تحريض المستقبلات الوعائية- β adrénergiques وتحفيز نظام الرنين أنجيوتونسين و ذلك بتسريع النظام القلبي عن طريق التأثير adrénergique-cardiaque β هذه الأورام نوعان وظيفية و غير وظيفية و عادة لا تسبب ارتفاع ضغط الدم الا اذا كانت أورام خبيثة و هي منتشرة بنسبة 10% عند الأفراد المصابين بهذا المرض (Les phéochromocytomes et paragangliomes Chrisoulidou et al., 2007).

I-5-3-ارتفاع الضغط الشرياني الناتج اضطراب الغدة الدرقية:

هرمون يؤثر على التقلص العضلي وتخليق سلاسل الميوزين الشكل(03). الأشخاص المصابين بافراط افراز الغدة الدرقية hyperthyroïdie يعانون من ارتفاع الضغط الانقباضي systolique مع انخفاض في الضغط الانبساطي diastolique (Merce et al., 2005) أما قصور الدرقية L'hypothyroïdie عادة مايعتبر سبب في ارتفاع الضغط الدموي مع العلم أن تأثيرها متغير حسب المرضى (Fletcher et Weetman, 1998) على المجال التطبيقي فان علاج قصور الدرقية يسبب الشفاء من مرض ضغط الدم المرتفع عند 50% من الحالات (Dernellis et Panaretou, 2002).



الشكل(04): تأثير هرمونات الغدة الدرقية على النظام الوعائي القلبي (Anonyme, 2018)

I-5-4-ارتفاع الضغط الشرياني الناتج اضطراب الغدة جارة الدرقية (Hyperparathyroïdie):

مرض ارتفاع ضغط الدم يكون أكثر انتشارا عند الأشخاص المصابين بافراط افراز جارة الدرقية مقارنة ببقية الأشخاص (Diamon *et al.*,1986). عدة نظريات أقترحت لتوضيح الميكانيزم ،هرمون جار الدرقية يسبب ارتفاع الكالسيوم في الدم و هذا الأخير يعمل كمانع على تمدد خلايا النسيج الطلائي للأوعية الدموية مما يسبب في زيادة افراز النوأدرينالين و بالتالي ارتفاع الضغط الدموي (Lind *et al.*,1991).

I-5-5-ارتفاع الضغط الشرياني الناتج عن مرض ضخامة النهاياتAcromégalie :

هو مرض يتميز بالنمو المفرط في عظام الوجه أو نهايات الأطراف و هو ناتج عن افراط الغدة النخامية في افراز هرمون النمو،30% من المصابين بمرض ضخامة النهاياتAcromégalie يشكون من مرض بسبب عدة عوامل كزيادة الحجم ،اختلال الضغط الانبساطي تحت تأثير هرمون النمو الذي يؤثر على خلايا عضلة القلب علاج هذا المرض لا يؤدي الى الشفاء من مرض ضغط الدم (Chanson *et al.*,1998).

I-6-تأثير موانع الحمل على المرأة المصابة بارتفاع الضغط الشرياني:

من العوامل التي تؤثر على المرأة المصابة بارتفاع الضغط الشرياني استعمالها لموانع الحمل (Estroprogestative) فهي تؤثر على ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي الحاد، تكون آلية الأستروجين بتنشيط جهاز (الرنين الانجيوتونسين، الألدسترون) و في الوقت نفسه العوامل القياسية للألدسترون المضيق للشرابين، الانجيوتونسين2 (Angiatensine2) تكون مهمة للأستروجين الموجود في موانع الحمل بحيث يحفز التخليق الكبدي للانجيوتونسينجان (Engiotensinagène)، و مادة الرنين و الذي بدوره يسهل إنتاج الانجيوتونسين2 و الألدسترون مع ارتفاع الضغط الانقباضي ب4-7.7 ملم زئبق و ارتفاع الضغط الانبساطي ب1-2 ملم زئبق (Woods,1988)، يكون ارتفاع الضغط حميد و احتمال حدوث الضغط الخبيث محتمل (Lim *et al.*,1987). يمكن أن ينقص الخطر بعد التوقف عن تناول حبوب منع الحمل (RCG ,1974)،السن ،الوزن الزائدوالعوامل العائلية

تعتبر عوامل تهيئة للمرض وقد بينت دراسات متعددة أن أخذ progestatif لا يؤثر على تغيير ضغط الدم (Wilson et al.,1984)

I-7- ارتفاع الضغط الشرياني عند الأطفال:

إن مرض ارتفاع الضغط الشرياني يصيب الأطفال إلى جانب الراشدين، حيث توصي المؤسسة السويسرية للأطفال بقياس الضغط الدموي للطفل عند اجراء الفحوصات الروتينية (Société Suisse de Pédiatrie,1999) خاصة الأطفال الذين يعانون من مشاكل صحية كأمراض الكلى، القلب، آثار العمليات الجراحية أو زرع الأعضاء أو يأخذون أدوية قد تسبب ارتفاع الضغط الشرياني (Kay et al.,2001). وإذا كان انتشار هذا المرض عند الأطفال أقل ب 1% - 3% منه عند البالغين فإن تأثير المرض يكون أشد خطورة على الطفل (تزيد الخطورة كلما كان أصغر سننا) (Norwood,2002 ; Fixler et Laird,1988) لكن هذا المرض يصيب عادة مرضى الكلى البرانشيمي أو الوعائي أو المصابين بانكماش الأورط أو نتيجة اختلال هرموني (Bartosh et Aronson ,1999) أما ارتفاع الضغط مجهول السبب (الأساسي) لا يظهر عند الطفل الا في سن المراهقة و التميز بين النوعي المرض يعتبر أهم عامل للرعاية الصحية لهؤلاء الأطفال، العلاج الصيدلاني لهذا المرض عند الأطفال يتمثل في عدد محدد من الأدوية لأن الدراسات جد محددة في هذه المرحلة العمرية (Compendium suisse des médicaments,1999 ; Nahata,1999)

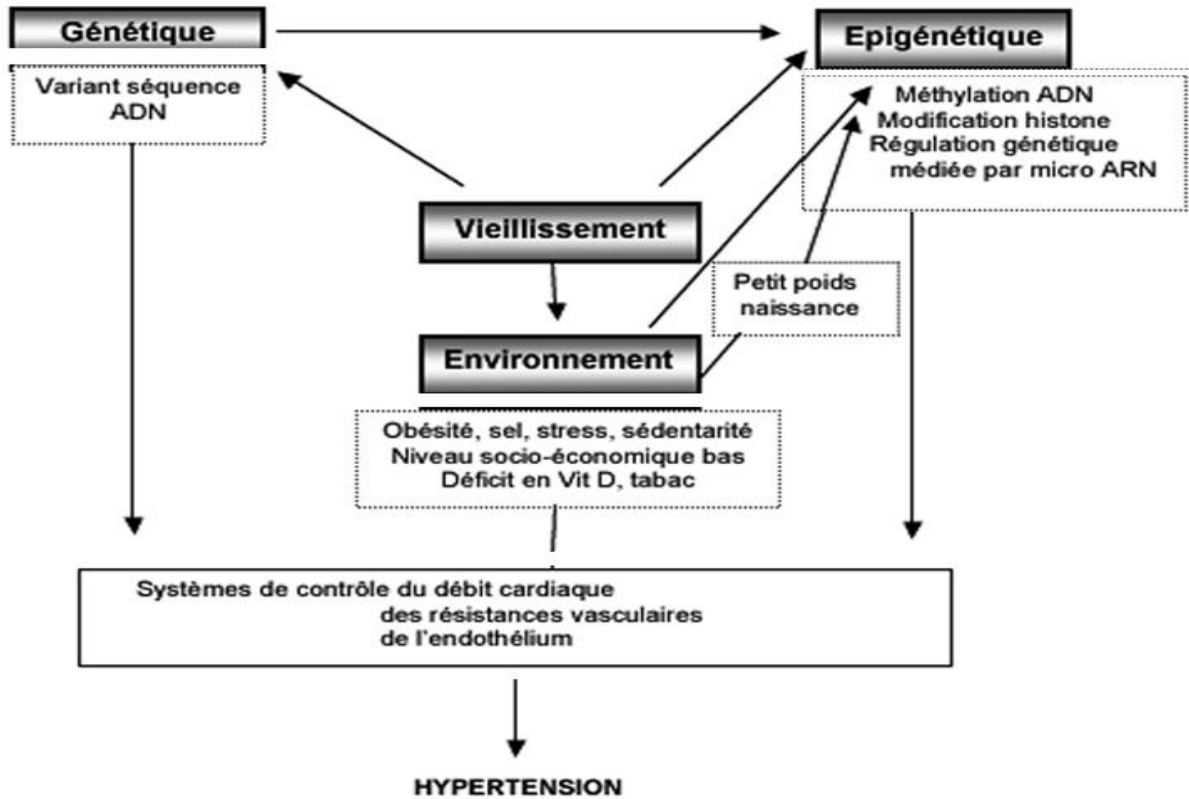
I-8- أسباب ارتفاع الضغط الشرياني:

كثير من الناس يعتقدون أن القلق والإجهاد العاطفي و الضغط النفسي هي أسباب ارتفاع الضغط الشرياني، أما في الطب فإنه صنف تحت دائرة الأمراض المجهولة السبب، فهناك عدة أسباب لها تأثير على ارتفاع الضغط، منها الأسباب التالية:

I-8-1- الوراثة:

منذ وقت طويل أثبتت الدراسات السريرية أن العوامل الوراثية سبب في تطوير ارتفاع الضغط الشرياني ، إحدى هذه الدراسات كانت تحليل العلاقة بين الأفراد في الأسرة الواحدة في حالة ما إذا كان أحد الأبوين مصاب بالضغط الشرياني المرتفع فإنه واحد من

أربعة أطفال معرضين للإصابة به، فإذا كان الوالدان مصابين بارتفاع الضغط الشرياني فإنه سيصاب طفل من بين طفلين و هناك إثباتات أخرى متزايدة أن نمط ارتفاع الضغط الشرياني يبدأ في مرحلة الطفولة و ذلك يمكن حدوثه حتى في السنة الأولى، و من هذه الدراسات كانت في السنوات الفارطة قام بها الدكتور " بيار بيرون " في جامعة مونت ريبال و ذلك بإجراء مقارنة بين الأطفال المولودين و بين الأطفال بالتبني يعيشون في بيت واحد في ظروف بيئية واحدة فكانت نسبة إصابة المولودين أعلى و ذلك في حالة إصابة أحد الوالدين بارتفاع الضغط الشرياني حوالي 06 مرات أكثر من الأطفال بالتبني، أثبتت أن هذا الارتفاع في الضغط يكون نتيجة تأثير عدة جينات و تشير التقديرات أن العناصر الوراثية الكيميائية هي المسؤولة عن (3/1) ثلث حالات ارتفاع الضغط الشرياني و بالتالي نشك أن الوراثة تقوم بتأسيس الأرضية الملائمة للإصابة ثم تقوم مختلف العوامل الأخرى بتطوير ارتفاع الضغط الشرياني(Motamed et pechère-Bertschi,2013).



الشكل (05) : عوامل الإصابة بمرض ضغط الدم المرتفع (Zhong et al.,2010)

8-I-2- الإجهاد النفسي و العاطفي:

له دور كبير في تطوير ارتفاع ضغط الشرايين فقد وجد أن الذين يبذلون جهدا فكريا أو قدرا كبيرا من تحمل المسؤولية معرضين أكثر للإصابة بارتفاع الضغط الشرياني، مثلا في إنجلترا أجريت دراسة احصائية فوجد أن نسبة الإصابة عند المدرسين و موظفي المصارف تمثل 47% من مجموع الموظفين الآخرين (Motamed et pechère-1999, WHO; Bertschi,2013).

8-I-3- استهلاك التبغ:

التدخين و ارتفاع الضغط الدموي عاملي خطر للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية لأن التبغ له تأثير محفز للإصابة بالذبحة الصدرية (Primatesta et al.,2001) النيكوتين يرفع الضغط الدموي بتأثيره على الجهاز العصبي الودي (Middlekauff et al.,2014) كما أثبت أن التبغ يسرع في تصلب الشرايين المسبب لضغط الدم المزمن كما يتسبب في تصلب الشريان الكلوي و الذي يعتبر من أهم أسباب تفاقم ارتفاع الضغط الشرياني (Primatesta et al,2001; De Buyzere2015) كما أثبتت الدراسات العلمية أن التبغ يخفض فعالية معظم الأدوية المخفضة لضغط الدم (Piepoli et al., 2016)

8-I-4- استهلاك الكحول:

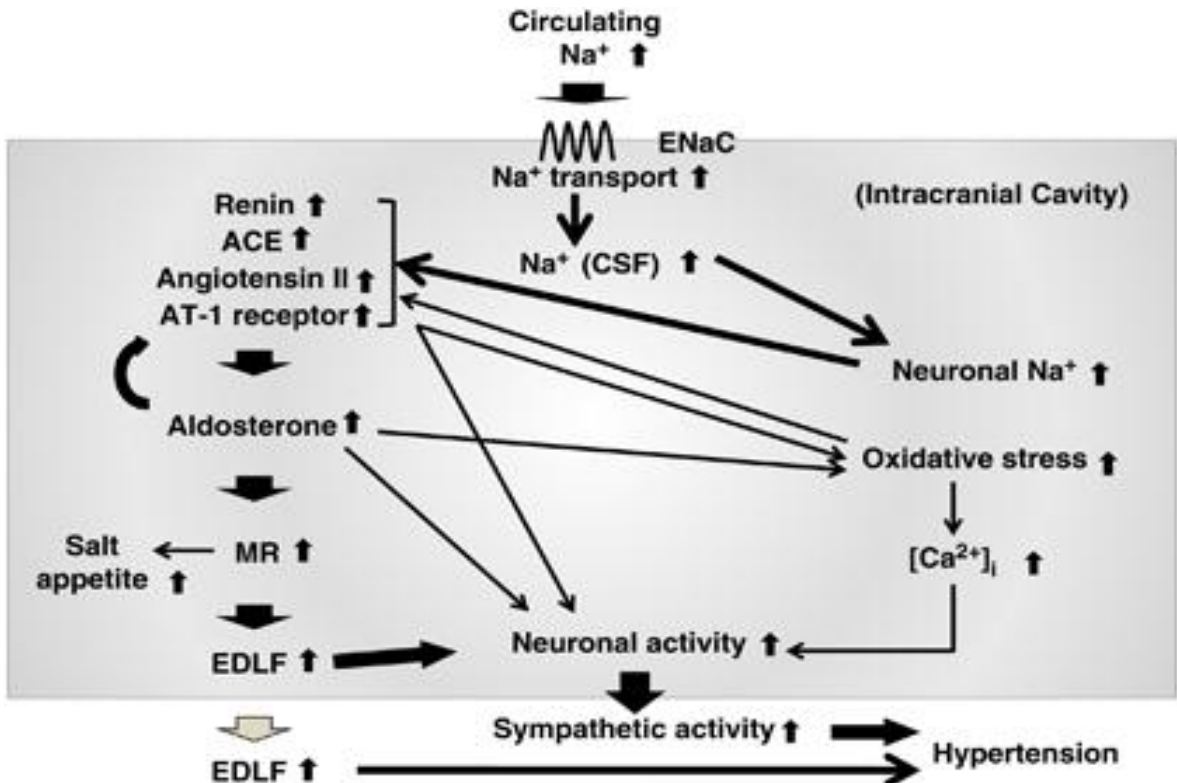
دراسات سابقة وضحت أن الاستهلاك المفرط للمشروبات الكحولية يؤدي إلى رفع مستوى الضغط الشرياني و الزيادة في خطر الإصابة بالصددمات الوعائية الدماغية (Lian,1915). ودعمت هذه النتيجة بدرسات اخرى نتتالية حيث أعتبر التعاطي المنتظم و الدائم للكحول عامل مهم لارتفاع الضغط الشرياني في العشائر المدمنة على الخمر (Bellin et Arkwright,1983) و قد أجريت على الأفراد الذين يتعاطون كأس من الخمر بانتظام فوجد أن ضغط الانقباضي عندهم يزيد ب1 ملم زئبق و هذه الزيادة تكون ثلاث مرات أكثر عند الأشخاص الذين يتعاطون ثلاث كؤوس أو أكثر من الخمر يوميا مقارنة بالأشخاص الذين لايتعاطون الخمر (Klately et al.,1977 ; Freldman et al., 1983) كما تم اثبات علاقة الخمر بهذا المرض من خلال دراسات سجلت اضطراب في وظيفة الكبد (Klataky et al., 1986).

8-I – 5- تناول القهوة و الشاي:

إن استهلاك الكافيين بكمية كبيرة يحفز النظام القلبي الوعائي مما يتسبب في زيادة معدل نبضات القلب و بالتالي زيادة الخفقان و ارتفاع الضغط الدموي حيث قدرت الزيادة ب6-8ملم زئبق عند شخص يتناول 250مغ من مادة الكافيين (Mesas et al., 2011).

8-I – 6- استهلاك الملح:

تعد كمية الملح التي يتناولها الانسان في الأغذية عاملا من العوامل التي تساهم في الاصابة بارتفاع ضغط الدم الشرياني ففي أكثر البلدان، يرتفع متوسط استهلاك الفرد الواحد للملح اذ يتراوح بين 9غ-12غ يوميا (WHO,2007) ولطالما أثبتت الدراسات العلمية أن التقليل من معدل كمية الملح المستهلك يساعد على تخفيض ضغط الدم لدى المصابين بهذا المرض عند جميع الفئات العمرية و كافة المجموعات العرقية، قد أظهرت بعض الدراسات أن تقليل كمية الملح المستهلكة تعتبر أهم تدخل لخفض معدلات الاصابة بالنوبات القلبية و السكتة الدماغية على مستوى سكان العالم. وتنصح منظمة الصحة العالمية البالغين أن يقللوا استهلاكهم للصوديوم عن 5غ من الملح يوميا (WHO,2012 ;WHO,2013)



الشكل(06) : تأثير الملح (كلور الصوديوم) في ارتفاع ضغط الدم.(Anonyme,2018)

L'hypertension artérielle et ses complications

Complications au cerveau :

- Accident vasculaire cérébral
- Hémorragie cérébrale

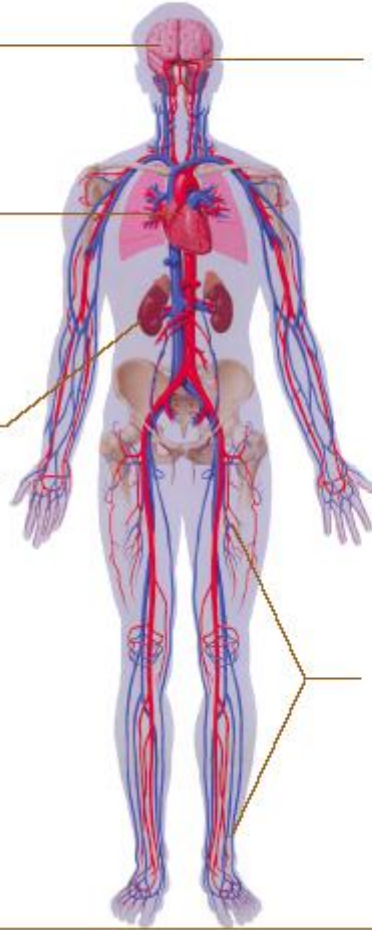
Complications au cœur :

- Infarctus du myocarde
- Angine
- Revascularisation coronarienne
- Insuffisance cardiaque

Complications aux reins :

- Maladie rénale diabétique (néphropathie)
- Insuffisance rénale

Complications aux yeux, ex : saignements de la rétine



Complications artérielles, ex : douleurs aux jambes à la marche, (claudication)

الشكل (07) : مضاعفات مرض ضغط الدم المرتفع. (Anonyme, 2018)

II- الدراسة النظرية لمرض السكري

مرض السكر معروف منذ القدم حيث لاحظ الطبيب الإغريقي أريتاوس (Aretaeus) في أوائل عام 200 قبل الميلاد أن بعض المرضى تظهر عليهم أعراض كثيرة التبول والعطش الشديد. وقد سمي هذه الظاهرة "البوال" أو "الديابيتس Diabetes" وهي كلمة لاتينية تعني الذهاب إلى الحمام أو كثرة التبول. وفي عام 1675م أضاف العالم توماس ويليس (Thomas Willis) كلمة "ملييتوس Mellitus" وتعني باللاتينية "الحلو كالعسل" بعد ملاحظة أن دم وبول مرضى السكر له مذاق حلو فأصبحت تسمية هذا المرض "ديابيتس ملييتوس" أو مرض السكر. ومع أن كلمة ديابيتس تعني مرض السكر، إلا أن هناك أيضاً حالة نادرة تسمى "ديابيتس إنسيبيدوس Diabetes Insipidus" لا يكون مذاق البول فيه حلو. وتنتج هذه الحالة بسبب قصور في وظائف الكلى أو الغدة النخامية.

قد اكتشف العالمان جوزيف فون ميرينج (Joseph Von Mering) و أوسكار مينكوسكي (Oskar Minkowski) عام 1889م دور البنكرياس في مرض السكر عندما أزلوا البنكرياس بشكل تام من الكلاب، حيث ظهرت عليهم علامات وأعراض مرض السكر وأدى ذلك إلى وفاتهم بعد فترة وجيزة. وفي عام 1910م اكتشف العالم سير إدوارد شاربي- شيفر (Sir Edward Sharpey - Schafer) أن المرضى المصابين بالسكر يعانون من نقص في مادة كيميائية واحدة ينتجها البنكرياس وسماها "الأنسولين". وكلمة أنسولين مشتقة من كلمة لاتينية تعرف باسم أنسولا وتعني جزيرة، وترجع إلى كلمة جزر "لانجر هانس Langerhans" في البنكرياس والتي تنتج الأنسولين. وقد تمكن العالم باتينج (Bating) وزملائه من جامعة تورنتو بكندا في أواخر عام 1920 م من فصل هرمون الأنسولين لأول مرة من بنكرياس البقر. وهذا أدى إلى توفر حقن الأنسولين والتي تستخدم لأول مرة على مرضى السكر عام 1922م (ben Saad al-Hamid,2007) .

يعد مرض السكر في الوقت الحاضر من أكثر الأمراض انتشارا في العالم المتقدم منه والنامي ويصيب الأغنياء والفقراء، الصغار والكبار، الرجال والنساء. وقد أظهرت الدراسات العلمية أن ما يقارب من 5-8% من الأفراد مصابون بداء السكر وكثيرا من المرضى لا تظهر عليهم أعراض المرض ولا يعرفون أنهم مصابون بالسكر. وربما

يكون وراء الانتشار الكبير لهذا المرض تغير نوع الطعام والسمنة والرفاهية والقلق والتوترات النفسية والإصابة ببعض الفيروسات وأسباب أخرى. وبناء على تقرير منظمة الصحة العالمية الصادر عام 2006م فإن عدد المصابين بهذا المرض يقارب 171 مليون شخص على مستوى العالم . وتتوقع المنظمة من جهة أخرى بأن داء السكري سيصبح سابع عامل مسبب للوفاة في عام 2030 بسبب زيادة السمنة ، والتي تؤدي إلى خلل في إفراز هرمون الأنسولين ، وكذلك ارتفاع المعدل العمري للأشخاص في الدول المتقدمة (Mathers,2006).

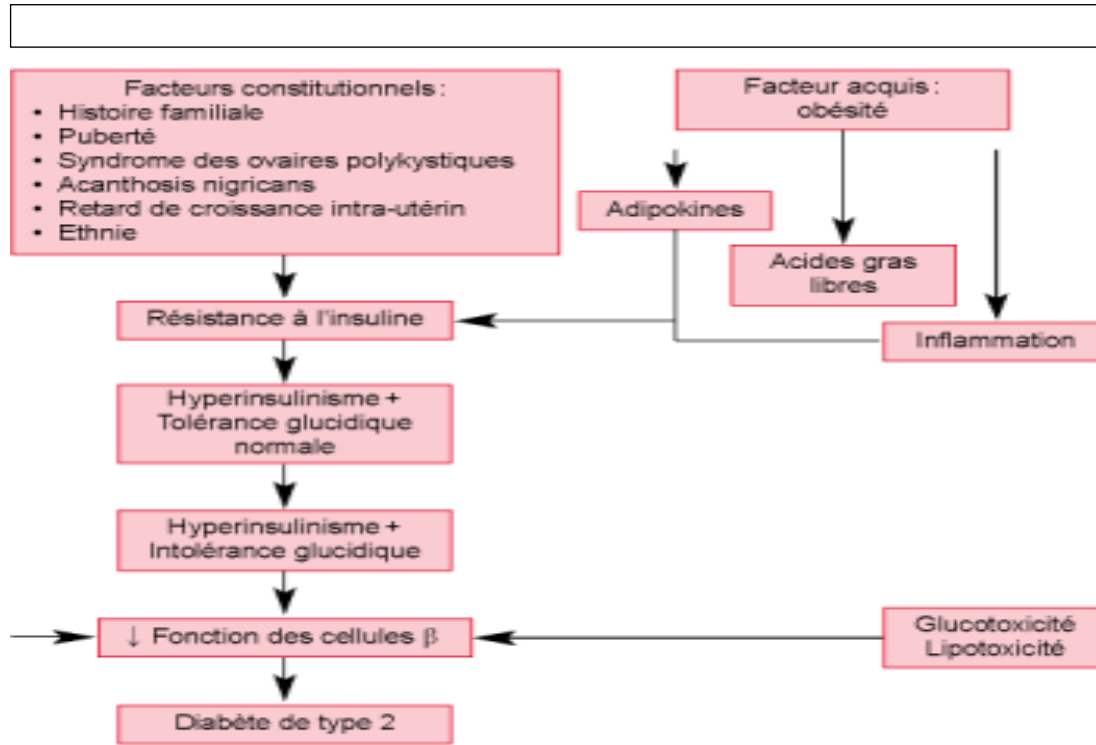
ارتفع عدد الأشخاص المصابين بالسكري من 108 مليون شخص في عام 1980 إلى 422 مليون شخص في عام 2014 . ارتفع معدل انتشار السكري على الصعيد العالمي لدى البالغين الذين يزيد أعمارهم عن 18 سنة من 4.7% في عام 1980 إلى 8.5% في عام 2014 سجل معدل انتشار السكري ارتفاعاً أسرع في البلدان ذات الدخل المتوسط والمنخفض. وقد سجل أن السكري هو أحد الأسباب الرئيسية للعمى والفشل الكلوي والنوبات القلبية والسكتات الدماغية وبتتر الأطراف السفلى وقد نجمت 1.5 مليون حالة وفاة عن السكري مباشرة بينما عُزيت 2.2 مليون حالة وفاة أخرى إلى ارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم خلال عام 2012 حسب التقديرات (Grundy, 2002; WHO, 2016)

II-1-التعريف العلمي لمرض السكر

يعد داء السكري Diabetes Mellitus حالة مرضية مزمنة ناتجة من عوامل مختلفة وراثية أو فيروسية أو بيئية أو وظيفية وهو ليس مرضاً واحداً بل عدة أمراض تصيب أعضاء الجسم عموماً وتشارك مع بعضها البعض بحالة فسيولوجية أساسية وهي ارتفاع مستوى الغلوكوز Hyperglycemia في الدم (Chauhan et Dixit,2007)

داء السكري مرض مزمن يحدث عندما يعجز البنكرياس عن إنتاج الإنسولين بكمية كافية، أو عندما يعجز الجسم عن الاستخدام الفعال للإنسولين الذي ينتجه. كما يعرف مرض السكر بأنه اختلال في عملية أيض السكر الذي يؤدي إلى ارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم

بصوره غير طبيعية لأسباب مختلفة قد تكون نفسية (Moussa,2008) أو عضوية، بسبب الإفراط في تناول السكريات أو بسبب عوامل وراثية يعرف كذلك بزيادة مزمنة لنسبة السكر في الدم (Drouin et al., 1999) ويحدث نتيجة وجود خلل في إفراز الأنسولين من البنكرياس. فقد تكون كمية الأنسولين التي يتم إفرازها أقل من المطلوب أو يكون هناك توقف تام عن إنتاجه ويطلق على هذه الحالة "قصور الأنسولين"، أو أن الكمية المفرزة كبيرة في بعض الحالات كالأفراد المصابين بالسمنة ولكن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الأنسولين ويطلق على هذه الحالة "مقاومة الأنسولين". أوفي كلتا الحالتين يكون الجلوكوز غير قادر على دخول الخلايا مما يؤدي إلى تراكمه في الدم وإمكانية ظهوره في البول. وبمرور الوقت ومع ازدياد تراكم السكر في الدم بدلاً من دخوله خلايا الجسم، قد يؤدي إلى مضاعفات مزمنة على بعض أجزاء الجسم كالأوعية الدموية الدقيقة في شبكية العين، كبيبات الكلى وتلك التي تغذي الأعصاب (WHO,1999).



الشكل (08): الألية المرضية لمرض السكري. (Anonyme,2018)

II-2-كيفية تشخيص مرض السكر

يمكن تشخيص هذا الداء في مراحل مبكرة بواسطة فحوص الدم الزهيدة التكلفة نسبياً. حيث يحتوي الدم على الدوام قدرأ من سكر العنب يتذبذب بين الارتفاع والانخفاض بعد تناول الأكل، في حالة الصيام وكذلك بعض الانفعالات. ولقد تم تحديد المعدل الطبيعي للسكر في الدم بواسطة المؤسسات العالمية مثل منظمة الصحة العالمية ورابطة السكر الأمريكية وغيرها في الإنسان السليم الصائم (على الأقل 8 ساعات) حتى 110 ملليجرام/100سم³ من الدم (أو 6.1 ملليمول / لتر). اذا كان مستوى السكر في الدم بين 110 و 125 ملليجرام /100 سم³ (6.1 – 6.9 ملليمول /لتر) في حالة الصيام فإن الشخص يكون لديه خلل في الغلوكوز في الدم (impaired fasting glucose) أو ما يعرف بالسكر الكامن ويكون عرضة لخطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر وما يتبعه من مضاعفات.(WHO,2013).

II-2-1-اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام

إذا كانت نسبة السكر في الدم 126 ملليجرام / 100سم³ (7 ملليمول /لتر) أو أكثر في حالة الصيام وكان هذا في نتيجتين في مرتين مختلفتين, فإن التشخيص يكون نهائياً, وخاصة في حالة وجود أعراض مرض السكر السابقة، فإن هذا الشخص مصاب بمرض السكر. ومن المعروف أن السكر لا يظهر في البول إلا بعد أن تصل نسبته إلى أكثر من 180 ملليجرام لكل 100سم³ (10 ملليمول /لتر) من الدم حيث تعجز الكلى عن إعادة امتصاصه بالكامل من الدم وهو ما يعرف بالحد الكلوي للسكر فيفرز السكر الزائد في البول. ولذلك فإن إجراء تحليل السكر في الدم هو الأدق دائماً للتشخيص والمتابعة من تحليل البول (A D A, 2001) ويمكن تلخيص ما سبق في الجدول التالي

الجدول(03) : اختبار مستوى الغلوكوز في الدم أثناء الصوم (A D A, 2001)

التشخيص	معدل السكر في الدم ملليجرام /100سم ³ (ملليمول/لتر)
طبيعي	110 (6.1) فأقل
السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر	110 - 125 (6.1-7)

(خلل في سكر الصيام)	
مرض السكر إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة	126 (7) فأكثر

II-2-2- اختبار تحمل الجلوكوز

يعتقد بعض الباحثين أن قياس مستوى السكر في الدم غير كاف لتحديد ما إذا كان الشخص مصاب بمرض السكري خاصة عند الأشخاص الذين لديهم تاريخ الإصابة بسكر الحمل أو بعض الأفراد الآسيويين. مما يستوجب القيام باختبار تحمل الجلوكوز . يتم عمل تحليل الدم لقياس نسبة السكر في الدم قبل إجراء الاختبار (أثناء الصوم) ثم يطلب من الشخص شرب مادة سكرية أو يعطى 75 جرام جلوكوز عن طريق الفم. ويتم تحليل السكر في الدم كل 30 دقيقة على مدى ساعتين. و النتائج تحلل كما في الجدول (04) وتدل الدراسات على أن اختبار تحمل الجلوكوز أقوى و أدق من قياس مستوى السكر في الدم في حال الصيام لتشخيص مرض السكر. (AD A, 2001) .

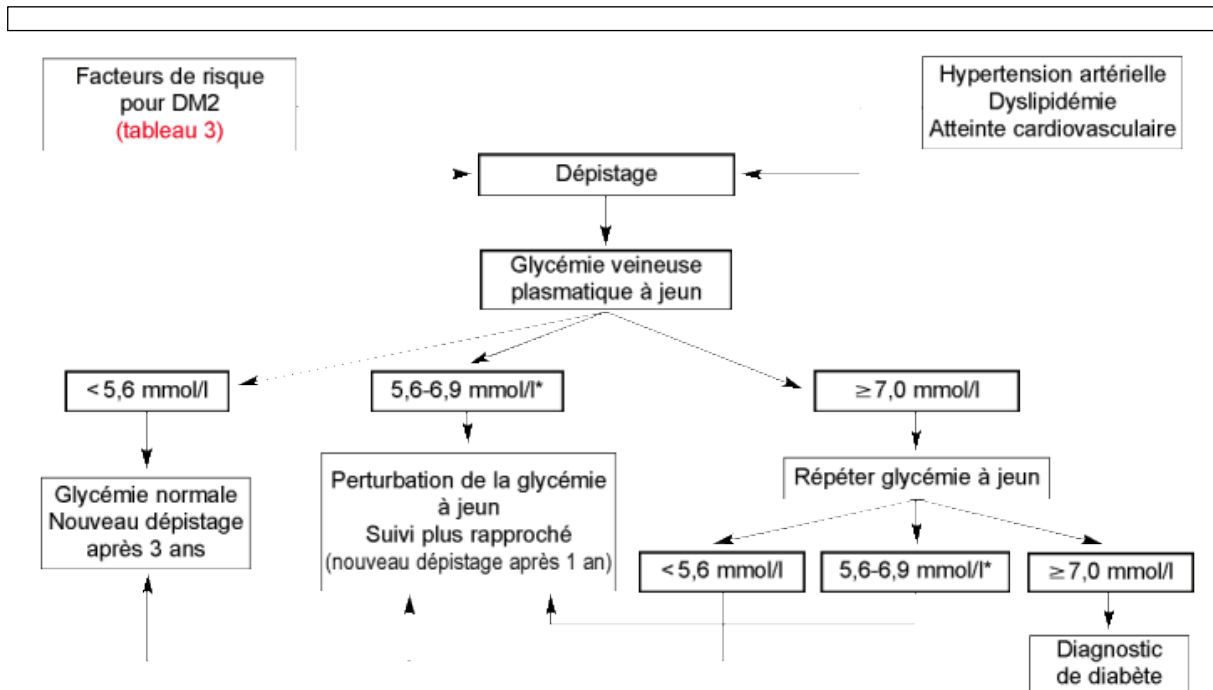
الجدول (04): نتائج اختبار تحمل الجلوكوز (AD A, 2001)

التشخيص	معدل السكر في الدم بعد ساعتين من تناول 75 جرام جلوكوز (مليجرام /100سم ³ ملليمول/لتر)
طبيعي	أقل من 140 (7.80)
السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في تحمل الجلوكوز)	140 - 200 (7.80-11.1)
مرض السكر إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة	أكثر من 200 (أكثر من 11.1)

II-2-3-اختبار الهيموجلوبين A_{1c} (HbA_{1c})

اختبار الهيموجلوبين A_{1c} هو اختبار بسيط يظهر متوسط كمية السكر في الدم خلال الشهرين أو الثلاثة شهور الماضية (Kuzuya *et al.*,2002). وهذا الاختبار لا يستخدم لتشخيص مرض السكر فقط ولكن أفضل طريقه لمعرفة مدى تحكم مريض السكر بمستوى السكر في الدم. وبالتالي فهو يعطي الطبيب المعالج معلومات هامه قد تحدد كمية الأنسولين التي يحتاجها المريض أو تغيير نمط الوجبة الغذائية للمحافظة على مستوى السكر في الدم بصورة جيدة.

يتم عمل هذا الاختبار بسحب عينه من دم الوريد حيث يتم قياس تركيز جزئيات الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء التي يرتبط بها الجلوكوز (glycated haemoglobin)، ويكون القياس في صورة نسبة مئوية. وبشكل عام، كلما زادت نسبة الهيموجلوبين المرتبط بها الجلوكوز كلما زاد ذلك من احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر (أمراض العيون، والكلى، وتلف الأعصاب، وأمراض القلب، والجلطة الدماغية) والعكس صحيح، حيث وجد أن خفض ترسب السكر في الهيموجلوبين بنسبة 1% فقط تقلل من نسبة احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر بشكل عام لدى المريض بمقدار 12%، وبشكل خاص تقليل نسبة المضاعفات على العين والكلى والأعصاب بمقدار 25%، وعلى احتمال حدوث الإصابة بجلطة القلب بنسبة 16%. والأشخاص غير المصابين بالسكر تكون نسبة الهيموجلوبين A_{1c} في حدود 4-6%. أما الأشخاص المصابين بالسكر من النوع الثاني فيجب أن تكون النسبة اقل من 7% ولو أن البعض ينصح بنسبة أقل من ذلك (اقل من 5.6%). ويجب على جميع المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر إجراء اختبار الهيموجلوبين A_{1c} مرتين في العام على الأقل. وفي حالة تغير العلاج أو إذا كان معدل السكر في الدم مرتفع باستمرار، فيجب عمل الاختبار كل ثلاثة أشهر على الأقل حتى يتحسن معدل السكر في الدم.



* Un dosage de l'HbA1c peut fournir une aide diagnostique ou pronostique dans ces situations (si HbA1c > 5,5% répéter glycémie veineuse à un an, si > 7% diabète très probable).

الشكل (09) : طريقة الكشف المبكر على مرض السكري (Anonyme, 2018)

II-3-أنواع مرض السكر

تم تصنيف مرض السكر حديثاً إلى أربعة أنواع : النوع الأول (Type 1) الذي يعتمد على الأنسولين في علاجه، النوع الثاني (Type 2) الذي لا يعتمد على الأنسولين في علاجه، والنوع الثالث ويعرف بمرض السكر الثانوي، والنوع الرابع وهو سكر الحمل . (A. D .A, 2001)

II-3-1-النوع الأول

يسمى بمرض السكر رقم "1" وهذا النوع يمثل 5-10% فقط من مرضى السكر. وقديماً كان يسمى هذا النوع بالسكر المعتمد على الأنسولين. وكان يسمى كذلك " بسكر الصغار Juvenile diabetes " . أغلب المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر عادة لا تظهر عليهم أي أعراض عند حدوث المرض. ويتميز بانعدام أو نقص الأنسولين الشديد بسبب تلف معظم خلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم ولهذا لا ينفع علاجه سوى بحقن الأنسولين (Atkinson et Eisenbarth , 2001) .

ويوجد نوعين من مرض السكري 01 الأول متعلق بالمناعة الذاتية diabète type 1de auto-immun وفيه يتم تدمير خلايا بيتا عن طريق المناعة الذاتية و ذلك عن طريق أجسام مضادة (مضادة للخلايا ،للأنسولين،للغلوتامات anti-glutamate décarboxylase (GAD) و يكون هذا النوع من السكري مرتبط بجينات خاصة و قد يكون التدمير سريع (طفولة و مراهقة)أو بطئ(الكهولة)كما ترتبط عملية التدمير الذاتي بأمراض أخرى يصيب هذا المرض الصغار سنا كما يصيب المسنين.أما الثاني فهو السكري 01مجهول السبب diabète de type 1 idiopathique ويصيب عدد قليل من الأشخاص ،يتمثل المرض في نقص الأنسولين و الحمض céto-acidose وهذا النقصان مجهول السبب ،يظهر هذا المرض عند الأفارقة و الآسيويين .كما يوجد عند الأفارقة شكل مقارب لهذا المرض يتميز بنقص céto-acidose و علاجه لا يتطلب الأنسولين (Drouin,1999) قد تحدث أعراض السكري 01 بصفة عامة فجأة مع حدوث عطش وتبول كثير وانفتاح للشهية وفقدان للوزن خلال عدة أيام وتزيد معه احتمال حدوث المضاعفات كحموضة الدم الكيتونية (Ketoacidosisوالغيبوبة السكرية).

قبل اكتشاف الأنسولين كان متوسط حياة الأشخاص المصابين بهذا المرض في حدود سنتين فقط. وقد أحدث تطوير الأنسولين واستخدامه في علاج المرض تطورا كبيرا وتحويله من مرض قاتل الى مرض مزمن.

يعود السبب الرئيسي في حدوث النوع الأول من السكر إلى نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم والتي يصاحبها ظهور أجسام مضادة (Ant corps) كما سبق ذكره و يعتقد أن الإصابة ببعض الفيروسات قد تكون السبب في حدوث نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم. وقد بينت إحصائيات الثلاثين سنة الماضية، زيادة كبيرة في حدوث النوع الأول في بعض الدول الأوروبية والولايات المتحدة الأمريكية. ولو كانت العوامل الوراثية هي السبب الوحيد للنوع الأول فإن الزيادة في عدد الحالات سوف تأخذ مالا يقل عن 400 سنة. كما يعتقد الباحثين أن الإصابة ببعض الفيروسات مثل تلك المسببة للحصبة الألمانية،والنكاف (mumps)، وفيروسات أخرى من فصيلة "كوكس ساكي Coxsackie " قد يكون سبباً في حدوث النوع الأول من السكر ، تهاجم هذه الفيروسات بعنف خلايا بيتا في البنكرياس

المفرزة للأنسولين وتدمرها. كما أن بنية هذه الفيروسات تماثل بنية البروتينات الموجودة في خلايا بيتا في البنكرياس وتعمل على خداع جهاز المناعة (في الأشخاص الذين يكون جهازهم المناعي معرض وراثياً). وقد تهاجم الفيروسات خلايا بيتا وتدمرها بشكل مباشر وتؤدي إلى نقص سريع في الأنسولين، أو تؤدي إلى فقدان تدريجي لوظائف خلايا بيتا وحدوث مرض السكر بعد عدة سنوات من الإصابة بالفيروسات.(A.D.A, 2000)

II-3-2-النوع الثاني

يسمى بمرض السكر رقم "2" وقديماً كان يسمى بالسكر الذي لا يعتمد على الأنسولين . و كان يسمى كذلك "سكر الكبار" لأنه عادة ما يبدأ بعد سن الأربعين. وأعراض هذا المرض تظهر بشكل تدريجي واحتمالات حدوث الغيبوبة السكرية والمضاعفات اقل من النوع الأول(Grimaldi,2000). وغالباً ما يتم اكتشاف هذا النوع من السكر عن طريق الصدفة عند إجراء التحاليل الطبية الروتينية. وفي هذا النوع يفرز البنكرياس كمية من الأنسولين ولكنها قد تكون غير كافية أو أن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الأنسولين بسبب نقص مستقبلات الأنسولين أو لوجود أجسام مضادة لهذه المستقبلات تمنع الأنسولين وتنافسها على الوصول إليها مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم.(WHO, 1999). في هؤلاء المرضى تلعب الوراثة والسمنة دوراً هاماً في حدوث المرض فمعظم المرضى يتصفون بالسمنة وخاصة الأشخاص الذين لديهم زيادة في الوزن حول منطقة وسط البطن (شكل التفاحة) فهؤلاء أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر، فالبدانة تجهد البنكرياس(Yaturu, 2011) . وغالباً ما يكفي تنظيم الغذاء بالتقليل من استهلاك المواد السكرية، وإنقاص الوزن والرياضة لعلاج هذا النوع من السكر حيث يعود مستوى الأنسولين للمعدل الطبيعي بعد تخفيض الوزن (Tumilehto et al., 2001). وهذا النوع يمثل الأغلبية (90 %) من مرضى السكر وهو بعكس النوع الأول ليس له علاقة بالجهاز المناعي للجسم وقد لا يعتمد على الأنسولين. والمريض المصاب بهذا النوع من السكر يستجيب في الغالب للأقراص الخافضة للسكر (A.D.A, 2000;Rosenbloom et al., 2001)

لقد أظهرت دراسة أنجزت في عام 2001 م على ما يقارب من 85.000 ممرضة، أن السمنة كانت السبب الرئيسي والأول لخطر الإصابة بالنوع الثاني من السكر. كما

أوضحت دراسة حديثة أن إنقاص الوزن بما يعادل 5% فقط قد يكون كافٍ لمنع حدوث مرض السكر من النوع الثاني عند الأشخاص البدينين الذين يعانون من اختلال في تحمل الجلوكوز. وتشير التقديرات أن 80% إلى 95% من الزيادة الحالية في مرض السكر من النوع الثاني هي بسبب السمنة وزيادة الدهون في منطقة البطن. حيث أن زيادة الدهون قد تلعب دوراً مهماً في مقاومة الأنسولين، ولكن أيضاً طريقة توزيع الدهون في الجسم أيضاً مهمة وبهذا تعتبر السمنة عامل خطر للإصابة بمرض السكر (WHO, 2016). فزيادة الوزن حول البطن والجزء العلوي من الجسم (شكل التفاحة) له علاقة بمقاومة الأنسولين وحدوث مرض السكر، ويجب الإشارة هنا إلى أن السمنة وحدها قد لا تشرح جميع حالات السكر من النوع الثاني، والذي ينتشر أيضاً في أشخاص من بلدان أخرى معروفة بقلّة الوزن، مثل آسيا والهند.

التاريخ العائلي

حوالي 25% إلى 33% من المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر لديهم أفراد في العائلة مصابين بالمرض. وقد أظهرت دراسة أن الأشخاص الذين لديهم تاريخ عائلي بالسكر يكونون أكثر عرضه لخطر حدوث مرض السكر لديهم في سن مبكرة وتكون أعراضه شديدة. وعند حدوث مرض السكر من النوع الأول والثاني في نفس العائلة، فإن عامل الوراثة يكون له دور كبير جداً في المرض. ، فقد بينت دراسة بأن المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر ولديهم أقرباء مصابين بالنوع الأول والثاني من السكر يميلون إلى الحاجة إلى العلاج بالأنسولين ولكنهم أيضاً أقل عرضة لخطر الإصابة بأمراض القلب من المرضى الذين لديهم تاريخ عائلي بالإصابة بالنوع الثاني من السكر فقط.

يقدر عدد المصابين بالنوع الثاني من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية بما لا يقل عن 16 مليون شخص والعدد في ازدياد. وقد بينت دراسة أمريكية أجريت في عام 2000م أن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر قد زاد بمقدار الثلث بين عامي 1990-1998م وكانت الزيادة الكبرى (70%) بين الشباب في عمر الثلاثين سنة. يصيب النوع الثاني من السكر عادة الأشخاص بعد سن الأربعين. وفي السنة 1999م فقط زادت نسبة الإصابة بمعدل إجمالي 6% مع زيادة قدرها 10% في الأمريكيين من أصل

أفريقي (W.H.O,1999) ويعزى السبب الرئيسي لتلك الزيادة الكبيرة إلى السمنة (Defronzo, 1997)

حتى وقت قريب، كان مرض السكر الذي يصيب الأطفال عادة هو من النوع الأول تقريباً (نقص في كفاءة جهاز المناعة). وللأسف فإن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته 8% إلى 45% من الحالات الجديدة للسكر في الأطفال عادة هو من النوع الثاني. (الاختلافات الكبيرة في التقديرات بسبب الصعوبات في اكتشاف المرض عند الأطفال) (Rosenbloom, 2001). ولاشك أن ذلك يعطي دلالة على أن مرض السكر في ازدياد عند جميع الشعوب.

II-3-3-النوع الثالث: مرض السكر الثانوي

ويحدث نتيجة لوجود علة مرضية تؤثر على الخلايا المفرزة للانسولين في البنكرياس وأهم هذه العلة:

- الالتهاب المزمن للبنكرياس.
- أورام الغدة الكظرية (Pheochromocytome).
- استئصال البنكرياس في حالة ظهور أورام سرطانية مثلاً.
- بعض أمراض الغدد الصماء: كمرض العملاقة (acromégalie) بسبب زيادة إنتاج هرمون النمو، وفرط إفراز الغدة الدرقية (Hyperthyroidie) كما يحدث في حالات التسمم الدرقي، ومتلازمة كوشينج syndrome de cushing والتي تؤدي إلى زيادة معدلات الكورتيزون.
- نتيجة أخذ بعض الأدوية مثل هرمون الغدة الدرقية L'hormone thyroïdienne والكورتيزون.

II-4-3-النوع الرابع: سكر الحمل (Diabète gestationnel)

قبل اكتشاف الأنسولين وعلاجه بنجاح في مرض السكر كانت المرأة المصابة بالسكر تعاني من تأثير المرض على وظيفة المبيض وخصوبته وتكرار حدوث الإجهاض. وحتى لو أستمर الحمل كان يصاحب هذا بعض المضاعفات والمخاطر على المرأة الحامل مثل:

- زيادة مستوى السكر بالدم بشكل ملحوظ، وخاصة في الأشهر الأخيرة من الحمل.

• زيادة احتمال الإصابة بتسمم الحمل.

• زيادة احتمال الإصابة بالتهابات المسالك البولية.

زيادة فرصة حدوث مضاعفات في العين.

II-4- الفروقات الأساسية بين النوع الأول والثاني للسكر

الجدول (05) يوضح أهم الفروقات بين مرض السكري النوع الأول والثاني للسكر (Collège des Enseignants d'Endocrinologie)

الخصائص	النوع الأول	النوع الثاني
العمر	عادة قبل سن الثلاثين	عادة بعد سن الأربعين
ظهور الأعراض المرضية	فجأة	بشكل تدريجي
الحالة البدنية	المريض عادة نحيلاً أو سوي الوزن	عادة سمناء
الأعراض الطبية	عادة عطش شديد, ورغبة شديدة في الأكل, وكثرة التبول, ونقص في الوزن	غالباً بدون أعراض
الأحماض الكيتونية	غالباً موجودة	عادة لا تظهر
الأنسولين داخل الجسم	لا يوجد	موجود ولكن الجسم غير قادر على الاستفادة منه
الاعتلال الدهون في	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم
العلاج بالأنسولين	مطلوب	مطلوب فقط في حوالي 20-30% من المرضى
الأدوية الخافضة للسكر	يجب عدم استخدامها	تستخدم طبيياً

الحمية الغذائية	مطلوبة مع الانسولين	مطلوبة مع أو بدون الأدوية
-----------------	---------------------	---------------------------

II-5-الأعراض العامة لمرض السكر

● شدة العطش (Polydypsie) و الإكثار من شرب المياه وخاصة المتلجة. ويحدث العطش بسبب التأثير الأزموزي . حيث أن الزيادة الكبيرة في مستوى السكر في الدم (فوق الحد الكلوي للسكر) يتم إفرازها عن طريق الكلى ، ولكن هذا يحتاج إلى الماء لحمله ، وبالتالي يؤدي ذلك إلى فقدان كبير للسوائل من الجسم والتي يجب إحلالها عن طريق الماء المتواجد في خلايا الجسم. وهذا بدوره يؤدي إلى الجفاف.

وفي النوع الثاني من السكر فإن زيادة التبول والعطش قد تكون خفيفة في البداية ولكنها تزيد سوءا بالتدرج خلال أسابيع أو أشهر. وبعد ذلك يشعر المريض بالتعب الحاد ، وقد يتطور ذلك إلى زغلة في البصر ويمكن أن يتعرض للجفاف

● زيادة عدد مرات وكمية التبول (Polyurie) .

● ازدياد الشهية لتناول الطعام (polyphagie) وخاصة الحلويات والسكريات.

أعراض السكر المذكورة أعلاه يمكن أن تحدث بسرعة في النوع الأول من السكر ، وخاصة في الأطفال (أسابيع أو أشهر) ولكنها قد لا تظهر تماما ، أو تظهر بشكل بطيء في النوع الثاني من السكر.

● جفاف الحلق واللسان.

● وفي النوع الأول من السكر يمكن أن يحدث نقص في وزن الجسم دون سبب واضح على الرغم من الأكل الطبيعي أو حتى زيادة الأكل عند الشخص، ويعزى ذلك إلى إفراز هرمون الجلوكاجون Glucagone (المضاد لعمل الأنسولين)، والذي يفرز من البنكرياس أيضاً. ويعمل هذا الهرمون على تكسير البروتينات والدهون وتحويلها إلى سكر مما يسبب في حدوث نقص في الوزن. كما يرجع نقص الوزن أيضاً بسبب فقد كمية كبيرة من الماء نتيجة لكثرة التبول.

● يمكن أن يصاحب النوع الأول من السكر الشعور بالكسل والضعف والخمول وعدم القدرة على احتمال المجهود العضلي وهنا يجب الحرص على عمل التحاليل الطبية بدلاً من البحث

عن دواء منشط أو فيتامينات يظن المريض أنها مقوية، وهي في الواقع تؤخر موعد اكتشافه لحقيقة المرض الذي يشكو منه فعلاً.

والشراهة في الأكل وفقدان الوزن والتعب المستمر يمكن أن تظهر عند مريض السكر من النوع الثاني عندما يكون مستوى التحكم في السكر لديه ضعيف.

• عدم وضوح الرؤية والدوار أو الصداع وعدم التركيز.

• قد تكون الغيبوبة السكرية الكيتونية (Acidocétose diabétique) هي أول مؤشر لوجود مرض السكر وخاصة في صغار السن المصابين بالنوع الأول من السكر. وتحدث الغيبوبة السكرية الكيتونية بسبب تكسر الخلايا الدهنية وإنتاج مركبات يطلق عليها المركبات الكيتونية. وتقوم الكيتونات بإمداد الخلايا ببعض الطاقة ولكنها تجعل الدم شديد الحموضة (acidocétose) ، ومن أعراضها الأولية كثرة العطش والتبول ، وفقدان الوزن، والغثيان والتقيؤ، والإجهاد . وفي الأطفال، على وجه الخصوص، يحدث لديهم ألم في البطن. ويكون التنفس عميقاً وسريعاً بسبب محاولة الجسم لتصحيح حموضة الدم . وتتميز هذه الحالة برائحة الأسيتون وهو شبيه برائحة مزيل الألوان من الأظافر من تنفس المريض. وبدون التدخل العلاجي يمكن أن تؤدي الحمضية الكيتونية السكرية إلى الغيبوبة السكرية والوفاة والتي قد تحدث في بعض الأحيان خلال ساعات محدودة.

وبسبب إنتاج بعض الأنسولين في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر فإن الغيبوبة السكرية الكيتونية عادة لا تحدث لديهم.

• سرعة التهيج والتوتر.

• زيادة قابلية الإصابة بالالتهابات الميكروبية فالسكر مادة تساعد على نمو الجراثيم لذلك تكثر الالتهابات في المناطق الرطبة من الجسم مثل الأعضاء التناسلية (خاصة لدى السيدات)، والجلد. كما تساعد على تقليل مقاومة الجسم ضد الجراثيم في مواقع أخرى من الجسم.

• الحكة وخاصة في منطقة الأعضاء التناسلية.

• التأخر في التئام الجروح والرضوض عند حدوثها (تقرحات القدم).

• الضعف الجنسي ويكون واضحاً عند الذكور.

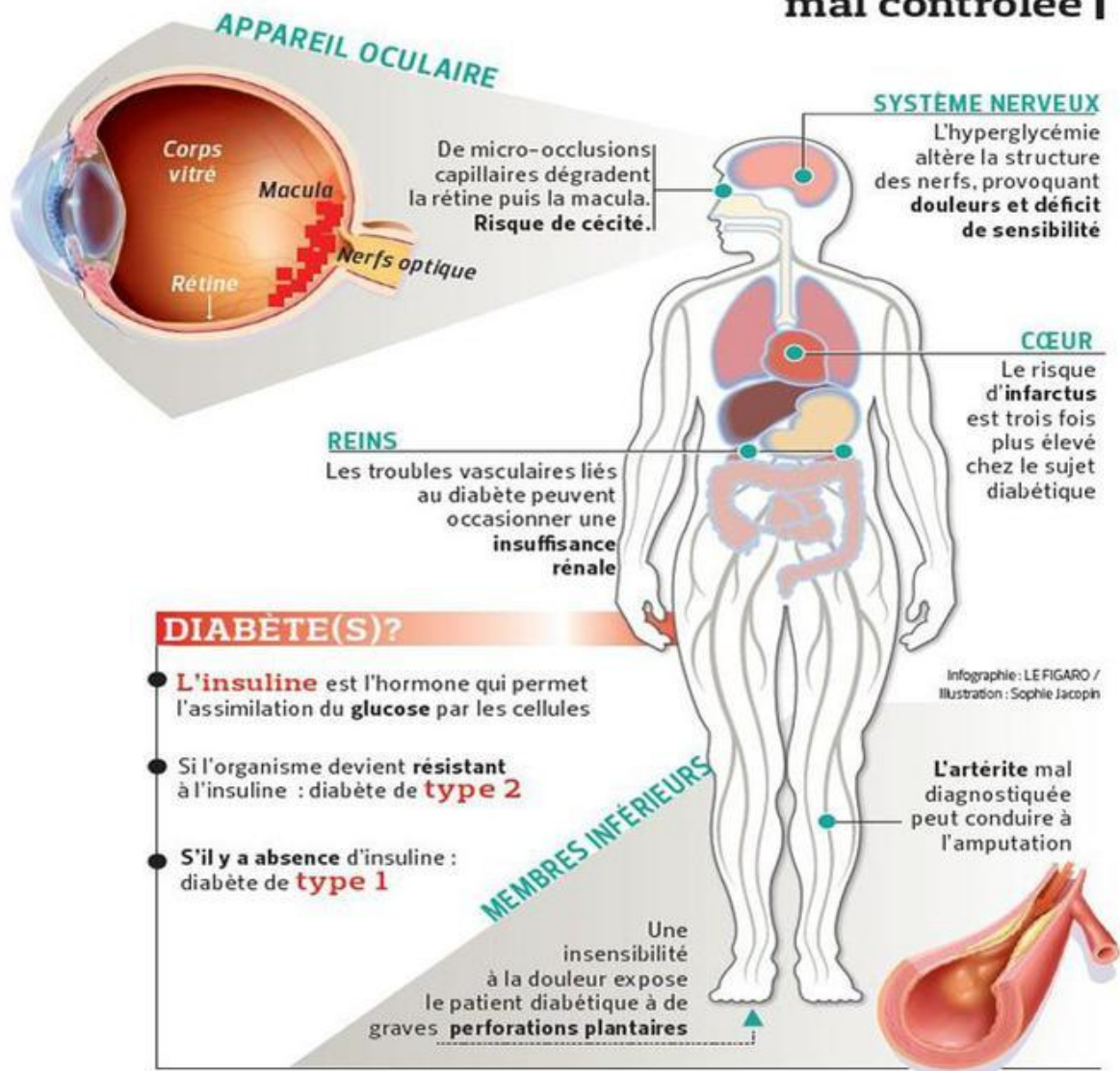
• القلق والاضطراب النفسي وعدم الرغبة في العمل..والأرق.. وعدم انتظام التبرز.
(ben Saad al-Hamid,2007).

II-6- مضاعفات مرض السكر على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة

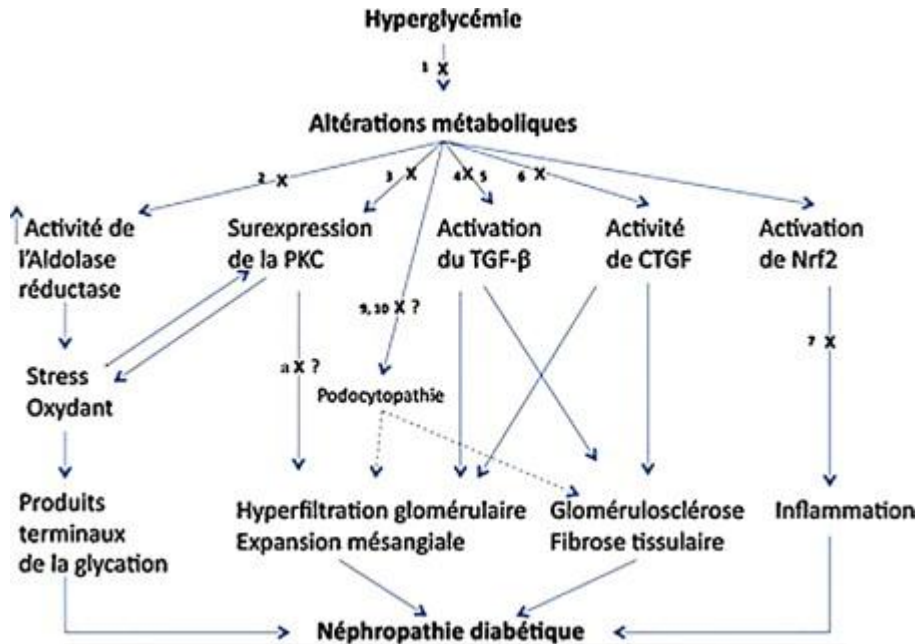
تشير الدراسات أن خطر الوفاة أكبر في مرضى السكر بغض النظر عن الجنس والعمر والحالة الاجتماعية . وقد بينت تلك الدراسات أن السبب الرئيسي للوفاة هو مرض القلب عند مريض السكر. ولا شك أن تلك الدراسات تسبب قلقاً بالغاً نظراً للازدحام المضطرد في معدلات الإصابة بمرض السكر, وخاصة النوع الثاني. ومن المضاعفات الأخرى لمرض السكر اعتلال الأوعية الدموية الصغيرة والكبيرة والأعصاب والتي تؤدي إلى حدوث مضاعفات لكثير من الأعضاء, مثل العين, والكلية, والقلب. وقد أثبتت الدراسات أن التحكم في سكر الدم في مرضى السكر له أهمية كبيرة للتقليل من المضاعفات المصاحبة لمرض السكر (Srivastava et Brajendra,2006) . وبالتالي فإن تعليم المريض ومعرفة بمرض السكر له أهمية بالغة في التقليل من خطورة مضاعفات المرض.

وينبغي للمعالجين لمرض السكر أيضا ضرورة إرشاد المرضى للمشاكل الصحية الأخرى التي قد تعجل أو تسيء للأمراض المصاحبة لمرض السكر. وهذه تشمل ضرورة إيقاف التدخين ، وزيادة الكوليستيرول في الدم عن طريق التحكم في نوعية الغذاء، و الرياضة، والأدوية، والسمنة، وارتفاع ضغط الدم.

Conséquences d'une hyperglycémie mal contrôlée



الشكل (10): مضاعفات مرض السكري (Anonyme, 2018)



الشكل (11): آلية اعتلال الكلية السكري. (Anonyme, 2018)

II-7- علاج مرض السكر

يمكن التحكم في سكر الجلوكوز في الدم بدون استخدام أي دواء مثل:

- تنظيم الغذاء كمأ ونوعاً.
- مزاوله الرياضة بشكل مستمر.
- زراعة البنكرياس.
- زراعة خلايا بيتا المفرزة للانسولين.

وهناك طرق أخرى لعلاج مرض السكر باستخدام الأدوية مثل:

- حقن الانسولين.
- الأقراص الخافضة للسكر.

II-7-1- علاج مرضى السكر بالانسولين

تم استخلاص أول مستحضر من الانسولين من الأبقار ثم بعد ذلك من الخنازير وذلك عن طريق فصل خلايا لانجرهانز وبروتين الانسولين المتواجد فيها من تلك الحيوانات بعد ذبحها. ثم تلى ذلك تنقية الأنسولين المستخلص من الأبقار والخنازير وتعبئته للاستخدام الآدمي. وقد نجح الانسولين المستخلص من تلك الحيوانات ولا يزال في خفض مستوى السكر في الدم عند العدد الغالب من المرضى. إلا أن استخراج الأنسولين من بنكرياس

الحيوانات قد نتج عنه صعوبات ليس فقط من ناحية تأمين الكمية الكافية من الانسولين لتلبية الاحتياج المتزايد منه، ولكن أيضاً فيما يتعلق بالآثار الجانبية للانسولين المستخلص من الحيوانات. لكثير من المرضى بسبب وجود شوائب البروتين الحيواني في الانسولين المستخلص من الحيوانات والذي يختلف عن البروتين الموجود في الإنسان. وقد أصبح كثير من المرضى غير قادرين على تحمل الانسولين المشتق من المصدر الحيواني وكذلك تكونت لديهم مقاومة لهذا الانسولين.

وفي عام 1980م وبسبب التقدم في التقنية تم صنع انسولين مشابه لانسولين الإنسان لأول مرة عن طريق تسخير البكتريا واستعمال الجينات الوراثية للانسولين وأطلق عليه الانسولين البشري. وميزة هذا النوع من الانسولين أنه أقل عرضة لإحداث آثار جانبية بسبب عدم احتوائه على بروتين غريب (جميع أفراد البشر تحتوي على نفس الانسولين بالضبط وبالتالي فإنه لا ينظر إليه بأنه بروتين غريب). وتعتمد على الطريقة على استخلاص الموروث الإنساني وإدخاله في البكتريا ومن ثم يتم إحداث عدة طرق لخداخ هذا الموروث لجعل البكتريا تستخدمه بشكل منتظم لصنع الانسولين. وفي الوقت الحاضر هناك العديد من البكتريا تقوم بصنع كميات كبيرة من الانسولين البشري يتم تنقيته وتعبئته على نطاق واسع. وهذا النوع من الانسولين يعتبر من أهم الأنواع الشائع استخدامها في الوقت الحاضر. ويعتبر الانسولين هرمون طبيعي لا يحدث تشوهات خلقية للأجنة وبالتالي يعتبر الدواء المناسب والأمن للاستخدام خلال فترة الحمل للتحكم في مستوى السكر في الدم.

ولا يمكن أخذ الانسولين عن طريق الفم حيث أن العصارة المعدية تقوم بتكسيه وتؤدي إلى عدم فاعليته. ومع أن هناك العديد من الأبحاث والمحاولات التي تجري حالياً للبحث عن طرق مريحة لإعطاء الانسولين، إلا أن الحقن تحت الجلد لا تزال هي الطريقة المثلى والوحيدة لإعطاء الأنسولين في الوقت الحاضر.

ويعتمد توقيت إعطاء حقن الانسولين على عدد من العوامل:

- مدة مفعول الانسولين (يوجد الانسولين على أشكال متعددة المفعول تشمل السريع، القصير، المتوسط والطويل).
- كمية ونوع الطعام (تناول الطعام يرفع من مستوى سكر الجلوكوز في الدم).

- معدل النشاط الجسماني الذي يبذله الشخص (الرياضة تخفض من مستوى سكر الجلوكوز في الدم).

II-7-2-الأقراص الخافضة للسكر

توصف الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم للمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر عندما تفشل الحمية الغذائية والرياضية في خفض مستوى السكر في الدم لديهم بشكل جيد. وهذه الأدوية لا تستخدم في علاج المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر لأن آلية عمل هذه الأدوية تعتمد أساساً على إفراز الأنسولين من البنكرياس. وهذا الهرمون كما أسلفنا غير موجود أصلاً عند هؤلاء المرضى.

تعطى الأدوية الخافضة للسكر عن طريق الفم مرة واحدة في اليوم (في الصباح)، مع أن بعض الأشخاص قد يحتاج إلى جرعتين أو ثلاث جرعات. ويمكن استخدام أكثر من دواء عن طريق الفم عندما يكون أحد الأدوية غير كاف لوحده لخفض مستوى السكر في الدم بالمستوى المطلوب. وعندما تفشل الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم في التحكم بمستوى السكر في الدم بشكل جيد، فإنه يعطى حقن الأنسولين إما لوحدها أو بإعطائها مع الأدوية الأخرى.

وهناك عدة أنواع من الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم:

1-الأدوية التي تعتمد في آلية عملها على إفراز الانسولين **Secrétaires d'insuline** :

مثل السلفونيل يوريا (مثل الجلايبوراميد)، والميتيقلينيد (مثل الريباقلينيد). وهذه الأدوية تمتص من الأمعاء إلى الدورة الدموية ومن ثم تعمل على تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس.

2-الأدوية التي تزيد من استجابة الجسم للانسولين **Sensibilisant à l'insuline** :

مثل مجموعة اليقوانيد (مثل الميتفورمين)، ومركبات الثيازوليدين ديون (مثل الروزيقليتازون). وهذه الأدوية لا تؤثر على إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس ولكنها تزيد من حساسية مستقبلات الانسولين في أعضاء الجسم المختلفة للانسولين. ولكي تعمل هذه الأدوية فإنه ينبغي تواجد هرمون الانسولين في البنكرياس. ويمكن للطبيب المعالج صرف هذه الأدوية إما لوحدها أو مع أدوية السلفونيل يوريا.

3- مثبطات الالفا- جلوكوزايديز Inhibiteur de l'alpha-glucosidase :

مثل الأكاربوز, وهذه الأدوية لا تؤثر على إفراز الانسولين من البنكرياس, وعادة لا تمتص من الأمعاء عند إعطائها عن طريق الفم ويقتصر دورها على إبطاء امتصاص سكر الجلوكوز من الأمعاء. وتستخدم عادة للتقليل من الارتفاع في سكر الدم بعد تناول الوجبة الغذائية (ben Saad al-Hamid,2007).

4- مركبات السلفونيل يوريا : Sulfonylurées

هذه الأدوية تم اكتشافها عن طريق الصدفة بعدما لوحظ أن أدوية السلفا المضادة للبكتريا والتي كانت تستخدم لعلاج مرض التيفويد تسبب انخفاض في سكر الدم لدى المرضى. وبعد ذلك تم تشييد العديد من أدوية السلفونيل يوريا عن طريق تغيير الشكل الكيميائي لعقار السلفا و لا تزال هذه الأدوية تستخدم حتى هذا اليوم. وكان أول عقارين يتم استخدامهم لعلاج مرضى السكر من النوع الثاني التولبيوتاميد والكلوربروباميد.

وتتشارك جميع مركبات السلفونيل يوريا سواءً الجيل الأول أو الثاني على نفس البناء الكيميائي الأساسي لمركبات السلفا, وبالتالي فإن المرضى الذين قد يعانون من حساسية لأدوية السلفا سوف يكون لديهم نفس الدرجة من الحساسية لمركبات السلفونيل يوريا.

وهذه الأدوية تؤخذ عن طريق الفم ولها قدرة على تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس. وللحصول على تحكم جيد لمعدل السكر في الدم فإنه يلزم أخذ هذه الأدوية قبل الأكل بمدة 20-30 دقيقة. ومعظم المرضى يمكن أن يتناول أدوية السلفونيل يوريا لمدة 7-10 سنوات قبل أن تفقد فاعليتها. وإعطاء تلك الأدوية مع كمية قليلة من الانسولين أو مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر مثل الميتفورمين أو مركبات الثيازوليدين ديون يمكن أن تطيل من مدة مفعولها. وفي الحقيقة يوجد حالياً خليط من الجليبيورايد مع الميتفورمين في قرص واحد وقد أثبتت فاعليتها. وقد شجع على ذلك دراسة عملت عام 2000م على مرضى يعانون بشدة من مرض السكر من النوع الثاني, حيث بينت تلك الدراسة أن إعطاء الانسولين مع الكلوربروباميد أو الجليبيزاي (نوعين مختلفين من أدوية السلفونيل يوريا) أدى إلى التحكم بشكل جيد في مستوى السكر في الدم مقارنة بالاستخدام الطويل للانسولين لوحده.

(ben Saad al-Hamid,2007).

Classe	Molécules	Cible moléculaire (organe)	Effets principaux	Avantages	Inconvénients
Biguanides	• Metformine	• AMPK (foie)	• Diminution de la production hépatique de glucose	• Longue expérience • Pas d'hypos • Pas de prise de poids • Etude UKPDS • Faible coût	• Intolérance digestive • Risque d'acidose lactique
Sulfamides	• Glibenclamide • Gliclazide • Glimépiride • Glipizide	• Canaux potassiques (pancréas)	• Augmentation de l'insulinosécrétion	• Longue expérience • Faible coût	• Risque d'hypos • Prise de poids • Sécurité CV?
Glitazones	• Pioglitazone (retirée en France)	• PPAR-gamma (tissu adipeux)	• Augmentation de la sensibilité à l'insuline	• Pas d'hypos • Meilleure durabilité • Protection CV?	• Prise de poids • Risque d'insuffisance cardiaque • Fractures osseuses • Cancer de vessie?
Gliptines	• Sitagliptine • Saxagliptine • Vildagliptine • Linagliptine • Alogliptine	• Enzyme DPP-4 (ubiquitaire)	• Potentialisation de l'insulinosécrétion • Inhibition de la sécrétion de glucagon	• Pas d'hypos • Pas de prise de poids • Maniabilité • Bonne tolérance	• Coût plus élevé • Sécurité pancréatique? • Risque d'insuffisance cardiaque?
Gliflozines	• Canagliflozine • Dapagliflozine • Empagliflozine	• Cotransporteurs SGLT2 (rein)	• Inhibition de la réabsorption du glucose (glucosurie)	• Pas d'hypos • Perte de poids	• Infections uro-génitales • Déplétion volémique • Risque d'acidocétose?

AMPK : AMP kinase; DPP-4: dipeptidyl peptidase-4; Hypos: hypoglycémies; CV: cardiovasculaire; PPAR: Peroxisome Proliferative Activated Receptor; SGLT2: sodium-glucose cotransporteurs de type 2; UKPDS: United Kingdom Prospective Study; ADA: American Diabetes Association; EASD: European Association for the Study of Diabetes.

الشكل (12) : أهم الأقراص المستعملة في علاج مرض السكري. (Anonyme,2018).

III-الدراسة النظرية لعملية الحجامة :

الحجامة هي طريقة الشفاء القديمة التي كانت تمارس لعدة قرون في أجزاء كثيرة من العالم. (Mahdafi et al.,2012). يمكن تقسيمها إلى فئتين واسعتين، الجافة و الرطبة. الحجامة الجافة هي عملية استخدام فراغ على مناطق مختلفة من الجسم من أجل جمع الدم في تلك المنطقة دون خدوش (Mahdafi et al.,2012). وقد استخدمت الحجامة في العالم الغربي على نطاق واسع في الممارسة الطبية لعلاج متلازمات الألم (Mahda et dhapte,2015 ;Cao et al.,2012). كان العلاج بالحجامة يستخدم في الغالب في آسيا و بلدان الشرق الأوسط ، وقد اقترح للحد من الألم، فضلا عن العديد من الأعراض الأخرى (You et tausk ,2004) لأنه يحسن و يضبط تدفق الدم خاصة في منطقة التحجيم (LiuWei et al.,2013) و هناك عدة أبحاث تؤكد أن الحجامة ليست جزء من الطب الصيني التقليدي فقط و لكن تعتبر أيضا جزء أساسي من الطب التقليدي في مختلف بلدان العالم،حيث عرفت الحجامة في وقت مبكر كما في مصر القديمة ،اليونان ،الهند القديمة و مناطق أخرى و مازال استخدامها على نطاق واسع حتى الآن حتى في الدول المتقدمة و كانت العلاج التقليدي المفضل عندالناس (Chen et al.,2016).

III-1- تعريف الحجامة :

1- لغة : الحجامة مأخوذة من "حجم" و "حجم" أي أعاد الأمر إلى حجمه الطبيعي.أو نقول: حجم مجموعة النعم في نعمة واحدة أي جعلها محتوية على خصائص جميع تلك النعم.و"أحجم" عكس " تقدم". فمن احتجم تحجم الأمراض من التقدم له (Elhezamie,1992 ; Shahid,2009).

الحجم هو المص. مثلا يقال: حجم الصبي ثدي أمه أي مصه،و الحجام يعني المصاص. و الثدي " المحجوم" أي الثدي " الممصوص" (Alhazmi,1992).

2- اصطلاحا : المحجمة بكسر الميم : ما يحتجم به سواء كانت الآلة التي يحتجم بها، أي يمص الدم بها، أو الآلة التي يجمع فيها دم الحجامة أو مشرط الحجامة

(El Sayed et al., 2013) أما الحجامة فهي أحداث جروح تشريطية بشفرة معقمة في منطقة ما بعد أن يحدث احتقان دموي في هذه النطقة بواسطة أكواب هوائية (كاسات الهواء) .

Yarmohammadi et al.,2013 ; Bandar-Reigy, 2009)

إن لزيادة الدم الفاسد في الجسم بعد توقف نموه في السنة الثانية و العشرين تقريبا ، أي تخطى السن العشرين (Fetouri,2004) يسبب تعرض الجلد لضغط منخفض مما يؤدي الى فرط توسع الأوعية الدموية و احتقان الدم المحلي مما يسبب ركود داخل الأوعية الدموية مم (Dons'koi, 2015) ينعكس سلبا بتمركزه في أهدأ منطقة من الجسم ألا و هي الظهر (Fetouri, 2004 ; Al-Shihri, 2002) . ومع تقدم العمر تسبب هذه التراكمات سوء سريان الدم في الجسم ، مما يعرضة لأمراض مختلف (Al-Shihri,2002).

فإذا احتجم، عاد الدم إلى نصابه و ذهب الفاسد منه أي ذلك الدم المحتوي على كمية كبيرة من الكريات الحمراء الهرمة و أشباحها و أشكالها الشاذة ومن الشوائب الدموية الأخرى (Kim, et al.,2011,) ، و يزول الضغط عن الجسم فيندفع الدم النقي المحتوي على الكريات الحمراء الفتية، ليغذي الخلايا و الأعضاء و يخلصها من الرواسب الضارة و الفضلات (Kim, et al.,2011; Sheikho,1999).

بالحجامة يتم إعادة الدم إلى حجمه الطبيعي، بإزالة ما زاد من الدم الفاسد الذي عجز الجسم عن التخلص منه في وقته، و بالتالي تنشيط الدورة الدموية .مما يدر على الجسم و صاحبه علاجا و وقاية.(Kim et al.,2011 ; Avicenna, 1928)

III-2- أنواع الحجامة :

هناك نوعين أساسيين من الحجامة من حيث الناحية التطبيقية كانتا تستخدمان لعلاج العديد من الامراض لألاف السنين ، الجافة و الرطبة حيث الأولى تتم بدون أحداث جروح و الثانية فتتم بأحداث تشريط الجلد (Chirali,1999; Cao et al.,2011; Arslan et al., 2014) ويصنف النوعين كمايلي

III-2-1- الحجامة الرطبة (ventouses humides (saignantes) :

تتم بعمل شفط بكأس الحجامة بعد التشريط

،- (Mahdavi et al.,2012; Jennifer Brett,2016). و هي الطريقة الأنسب لعلاج العديد من الحالات المرضية للبالغين ، ما بين سن 7 و 60 سنة و يسبقها دائما الحجامة الجافة القوية باستخدام كؤوس قطر فوهتها من 5 إلى 6 سم ، لتجميع الدم قبل التشریط الذي يتم عن طريق مشرط معقم و يأخذ شكل خادشات بسيطة لا يتجاوز 4 ملم طولا، و 0.1 ملم عمقا في ثلاثة أو أربعة صفوف كل صف به ما بين 4 إلى 6 خادشات، و تترك الكأس من 4 إلى 5 دقائق لتجمع الدم لضراروالذي يقع فقط تحت الجلد،وعادة لا تتراوح كمية الدم المسحوبه من 3 إلى 10 سم³ (Mahdavi et al.,2012 ; Aghili Khorasani ,2006)

III-2-2- الحجامة الجافة : وتنقسم إلى عشرة أنواع

1 - الحجامة الخفيفة (wek (ventouses légères

تعرف كذلك الجافة الخفيفة و هي شفط خفيف بكؤوس الحجامة بحيث لا يرتفع الجلد داخل الكأس الا بدرجة بسيطة (Al-Shihri,2002; Shahid,2009). و يتم تنفيذها بالحد الأدنى للشفط من الكأس بحيث لا يرتفع الجلد و أنسجته داخل الكأس إلا بدرجة بسيطة، مما يسمح ببقاء الكأس على الجلد 10 دقائق كاملة و إذا كان الشفط زائدا يتم تخفيفه بحيث لا يشعر المريض بالألم الشكل(01). هذا النوع من الحجامة مفيد في حالات ركود الدورة الدموية وضعفها في مناطق محددة، خاصة على الظهر، و تستعمل للأطفال أقل من 7 سنوات و كبار السن فوق الستين، و ضعفاء البنية. والحجامة الخفيفة لا تترك سوى أثرا بسيطا في الجلد يزول في مدة تتراوح ما بين 20 دقيقة و ساعتين (Al-Shihri,2002; Abounaim,2007)

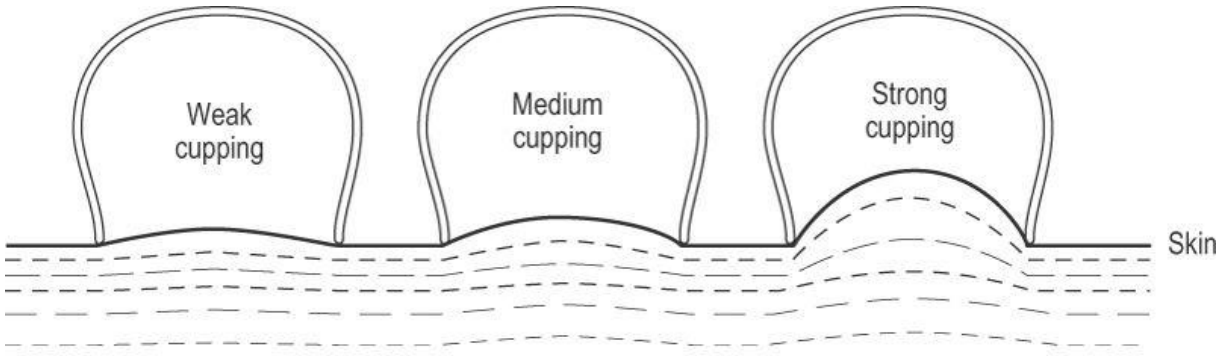
2 - الحجامة المتوسطة (Moyenne (modérée) ventouses

تتمثل في شفط متوسط بالكؤوس الشفط فيه أكبر بحيث يتم جذب الجلد و أنسجته داخل الكأس على شكل محدب و يظهر احمرار خفيف لذا لا يترك الكأس أكثر من 10 دقائق، و إلا تكون كدمة داكنة مكان الكأس الشكل(01). يمكن تطبيق هذا النوع على كامل الجسم بما فيه الوجه و البطن و عند كل الحالات ما بين 7 و 60 سنة. تترك الحجامة الجافة المتوسطة أثرا و ردي اللون يزول خلال 6 ساعات (Al-Shihri,2002 ; Al-Zaki

2010)

3 - الحجامة الشديدة (Ventouses fortes) :

وهي الجافة القوية تتمثل في شفط قوي بالكؤوس (Al-Shihri,2002). الأكبر درجة ممكنة بحيث تأخذ طبقة الجلد و الأنسجة داخل الكأس شكل نصف كرة (في المناطق العضلية و أقل من ذلك العظمية). يلاحظ احتقان سريع للجلد ثم يتحول إلى اللون القرمزي بسرعة الشكل (01). تستخدم أساسا لتنشيط الدم و التخلص من العوامل المرضية و ذلك عند المرضى البالغين سن 14 حتى 60 ، ذوي الحالة العامة الجيدة، و لا يصح للحامل في شهورها الثلاثة الأولى، و لا للوجه و المعدة و البطن، حيث تؤدي لظهور كدمات داكنة . بعضها قد يكون سطحيا و البعض الآخر قد يكون أعمق . (عند انفجار بعض الشعيرات الدموية نتيجة للشفط القوي) . و أثرها لا يزول إلا بعد 6 ساعات إلى أسبوعين، لذا لا يترك فيها كاسات الهواء على الجلد أكثر من 4-5 دقائق، و ينصح المريض بأخذ راحة حوالي 24-48 ساعة و هذا حسب عدد الكاسات المستعملة (Al-Shihri,2002).



© Elsevier Ltd 2007. Chirali: Traditional Chinese Medicine Cupping Therapy 2e.

الشكل (13) : يبين أنواع من الحجامة الجافة (Chirali, 2007)

4 - الحجامة المتزحلقة: مساج الحجامة (Déplacement de ventouses) أو الجافة المتحركة :

فيها يتم تحريك كأس الحجامة بعد الشفط على جسم المريض مع وجود مادة تقلل الاحتكاك كزيت الزيتون (Al-Shihri,2002). الحجامة المتزحلقة الجافة قوية إلا أن تحريك الكاسات فيها يسمح بتوسيع نطاق تأثيرها على مساحة أكبر من الجسم، يتم تطبيقها غالبا على طول المحور الشاقولي للظهر، على جانبي العمود الفقري ب 4 - 8 سم من الفقرات. يشترط

تغطية الجلد بكمية كافية من الزيت لتسهيل انزلاق الكأس على المناطق المختلفة من الظهر، تستعمل في (حالات الشلل الجزئي و التام وضعف وضمور العضلات وغيرها (Al-Shihri,2002). يتم تحريك الكأس بعد الشفط للأسفل و الأعلى و لمسافات طويلة مع تجنب مناطق الألم (التحريك بجوارها لا فوقها). و الأمراض الجلدية (كما هو الحال في الأمراض الجلدية التي يتجنب فيها مناطق الإصابة (Al-Shihri,2002 ;Al-Zaki, 2010).

5 - الحجامة بالإبر الصينية (Needl.C.) :

فيها يتم دمج الحجامة مع الإبر الصينية بوضع كأس فوق الإبرة (Al-Shihri,2002). للمعالجين بالإبر الصينية فقط ، تستخدم غالبا في حالات الألم والاحمرار في مفصل الكوع و مفصل الركبة تترك الإبر في مواضعها و يدهن الجلد المحيط بها بالزيت، ثم يركب الكأس بحجم مناسب فوق كل إبرة، الشفط يكون بين المتوسط والقوي على المفاصل، و بين الخفيف و المتوسط في المناطق العضلية. يترك الكأس من 10 إلى 15 دقيقة في المتوسط (Al-Shihri,2002; Jennifer Brett,2016).

6 - حجامة الموكسا و هي حجامة الشيح :

فيها يتم حرق عشب صيني يسمى الموكسا ووضع الكأس فوقه وهو مشتعل (Al-Shihri,2002). هذا النوع من الحجامة يستخدمه الصينيون بكثرة و فيه يتم حرق عجائن الشيح المعروفة بالموسكا على ما يعرف بالعملة المعدنية، فتصاعد الأبخرة و الدخان فيتم وضع الكأس فوق هذه العملة، و تفرغ الهواء في هذه الحالة بالنار. و تفيد هذه الحجامة في علاج التهابات المجاري البولية المزمنة إذا ما وضعت الكؤوس على موضع أعلى الظهر و مدة هذه الحجامة من 4 إلى 5 دقائق (Al-Shihri,2002).

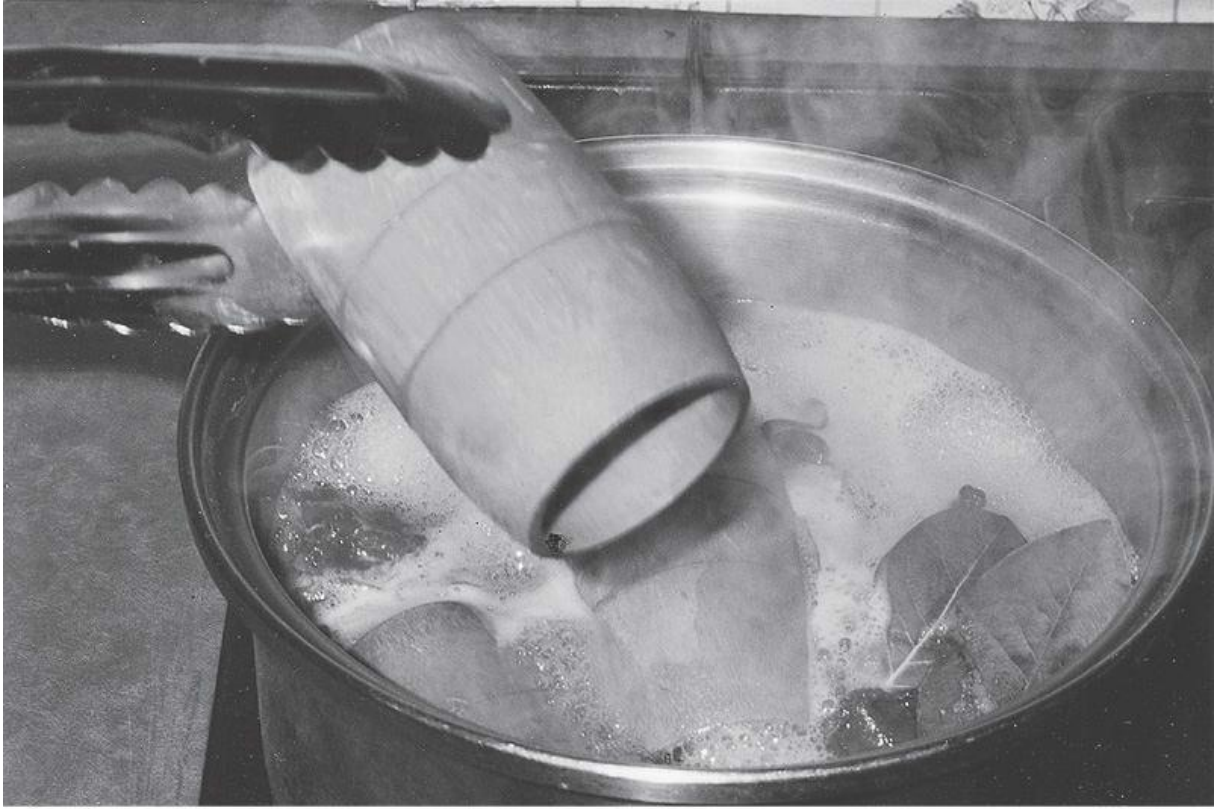
7 - الحجامة المتقطعة أو حجامة الومضات :

تتم بعمل شفط متقطع . عبارة عن حجامة جافة، متوسطة أو قوية ولكن يتم نزع الكأس دون تخفيف الشفط، بعد فترة قصيرة جدا لا تتجاوز 10 ثواني في العمل على الظهر حيث يتم تغطية الجزء المحدد من الظهر ب 12 كأس على التوالي بسرعة و بمجرد الانتهاء من تركيب الكؤوس مرة أخرى في مناطق جديدة و يمكن أن تستمر هذه العملية ما بين 5 إلى 10 دقائق ، و قد يتسبب العدد الكبير من الكؤوس في كدمات خفيفة على عمود الظهر و لكنها

تختفي في يوم أو يومين على الأكثر، و هذا النوع من الحجامة يستخدم في استثارة الدم و تحريكه في الشعيرات الدموية موضعيا دون سحب للدم من الأوعية الدموية الكبيرة و هي الطريقة المفضلة في الحجامة الجافة للأطفال ما بين 3 إلى 7 سنوات. هذا النوع الطفيف من حجمة الومضات يعالج الإصابات العصبية الطرفية عند الأطفال، و كذلك يستخدم لعلاج بعض حالات الأطفال الذين يعانون من الشلل الدماغي (Al-Shihri,2002 ;Al-Zaki 2010).

8 - حجمة البامبو و الأعشاب :

يتم فيها غلي بعض الأعشاب المراد العلاج بها مع كاسات البامبو ثم عمل الحجامة بطريقة عادية، فتنتقل الأعشاب إلى جسم المريض (Al-Shihri,2002). حيث تستخدم فيها كؤوس مصنوعة من خشب البامبو، ثمغمر بالماء في إناء معدني عميق مع الأعشاب الطبية المناسبة للحالة (البابونج أو عشب الموكسا مثلا، ولها تأثير مسكن للألم و مفيد في بعض الحالات). تترك لتغلي على النار لمدة 30 دقيقة (وهذا هو السبب في عدم استخدام الكؤوس الزجاجية لأنها تحفظ الحرارة وقد تحرق جلد المريض). ويستخرج الكأس من الماء بملقاط معدني خاص ويترك الكأس ليبرد قليلا (حوالي دقيقة) قبل أن يستخدم بالطريقة العادية حيث يمتص خشب البامبو المواد الفعالة التي يتم غليها معه، و ينتقل تأثيرها العلاجي للموضع الذي يتم تركيبه عليه وهذه الطريقة تناسب جدا حالات الإصابة بالبرد و التعرض للرطوبة العالية، و التيارات الهوائية التي تسبب الألم و تصلب العضلات خاصة في العنق والأكتاف. في هذا النوع يمكن ترك الكؤوس في مواضعها من 10 إلى 20 دقيقة (Al-



© Elsevier Ltd 2007. Chirali: Traditional Chinese Medicine Cupping Therapy 2e.

الشكل (14) : يوضح كيفية غلي كؤس الحجامة مع الاعشاب (Chirali, 2007)

9 - الحجامة المائية :

ويستعمل فيها بخار الماء في تفريغ الهواء من داخل الكأس (1). حيث يتم ملأ ثلث الكأس بالماء الدافئ (الذي قد يذاب فيه بعض التركيبات الدوائية، خاصة المسكنة منها التي يدخل فيتركيبها مثلا الأسبرين) قبل تركيبه على موضع الألم، و من الطبيعي أن تركيب الكأس و الماء بداخله يحتاج خبرة كبيرة ممن يقوم بهذا العمل كي لا ينسكب الماء على جسد المريض، هذا النوع يفيد في حالات السعال الجاف و الحساسية الصدرية و الإصابات الروماتزمية و لا تسبب هذه الحجامة أي كدمات على الجلد. و يمكن وضع الماء البارد و الثلج داخل الكأس و يوضع على مواضع الكدمات الحديثة و إصابات الملاعب خلال 24 ساعة الأولى من الإصابة (Al-Shihri,2002)



© Elsevier Ltd 2007. Chirali: Traditional Chinese Medicine Cupping Therapy 2e.

الشكل (15) : يمثل كيفية عمل الحجامة المائية (Chirali,2007)

10 - الحجامة المغناطيسية:

سميت بذلك لوجود مغناطيس داخل كأس الحجامة و الذي يساعد على تحريك الطاقة المغناطيسية في الجسم (Al-Shihri,2002). و هي حجامه جافة- خفيفة أو متوسطة- يستخدم فيها نوع من الكؤوس، به مكان أعلى الكأس لتثبيت قطب مغناطيسي شمالي أو جنوبي، و يتم تركيب الكؤوس في مواضع محددة بناء على خريطة الجسم يظهر بها توزيع نقاط المجال المغناطيسي لمختلف أعضاء الجسم الداخلية و الخارجية وحسب الحالة المرضية (Al-Shihri,2002).

الحجامة المغناطيسية تنقسم إلى أربعة أنواع:

- 1- أحادية القطب و فيها يتم وضع كأس واحد على موضع الألم
- 2 - متوازية الأقطاب و فيها يوضع كأسين على جانبي منطقة الألم و تفيد في الآلام العضلية السطحية .

- 3- متعامدة الأقطاب و فيها يتم علاج آلام المفاصل بوضع كأس على أحد جوانب المفصل و كأس على الجانب الآخر حيث يكون المجال الكهرومغناطيسي ساري خلال أنسجة المفصل.
- 4- متقاطعة الأقطاب و فيها يتم وضع أربعة كؤوس على المناطق الكبيرة مثل الظهر لعلاج مناطق كثيرة من الأمراض المزمنة. (Al-Zaki, 2010).

III-3- كيفية إجراء الحجامة :

العلاج بالحجامة و المعروف بالحيوفا في القديم يستخدم النار لافراغ الهواء الموجود داخل الكأس أو يستعمل أدوات خاصة لشفط الهواء لخلق ضغط سلبي و بالتالي تثبت الكؤوس على المكان المراد تحجيمهما يؤدي الى احتقان الدم تحت الجلد في تلك المنطقة (shi, 2007) وتكون حسب الخطوات التالية :

- 1- يوضع كأس الحجامة على الأماكن التي يتم تحديدها لعمل الحجامة و هذا حسب نوع المرض، يشفط الهواء من داخله بهدف جمع الدم الموجود في سطح الجلد في ذلك المكان، فيظهر احمرار الجلد داخل الكأس المضغوط، و تحدد قوة الشفط على حسب نوع المرض و على عدد مرات الحجامة (Fetouri, 2004).
- 2- يترك الكأس حوالي 5 دقائق ثم ينزع إلا في حجومات الوجه، فيترك الكأس لمدة دقيقة لأخذ الوقت اللازم لتجميع دم السطح ثم ينزع (Ahmed Issa, 2003).
- 3- يتم تعقيم المكان بالبيتادين أولا ثم عمل خدوش الحجامة (الشكل 04) عن طريق مشرط معقم، مع مراعاة أن يكون التشريط خفيفا و لا يزيد عمق الشرطة عن 0.1 ملم و يكون التشريط طوليا على امتداد خطوط الطاقة، و يمكن عمل حوالي 20 - 30 شرطة و في حالات مرض السكر يكون التشريط أخف، و من الممكن أن يكون في شكل وخز بالمشرط و إذا لم يخرج الدم مع التشريط فلا يتم تعميقه.
- 4- يعاد وضع كأس الحجامة فوق المكان المشروط لمدة 5 دقائق لسحب الدم ثم ينزع، لا تزيد عدد مرات وضع الكأس عن ثلاثة مرات على الموضع الواحد في كل الجلسات ، ولا يوضع الكأس مرة أخرى في حالة إذا ما كان الدم قليلا أو ظهر سائل أصفر مع التشريط (Ahmed Issa, 2003).
- 5- بعد الفراغ من عمل الحجامة في كل مكان ، يطهر هذا المكان بالبيتادين مرة أخرى،

ويغطي بضمادات معقمة (Fetouri, 2004) .



الشكل (16): طريقة عمل الحجامة على الكاهل (Fetouri, 2004)

تم اختيار نقاط الحجامة حسب مسارات الطاقة الحيوية، وخريطة النهايات العصبية و الردود الفعلية الخاصة بالأعضاء الداخلية (Al-Zaki,2010).
تكون نقاط الحجامة قليلة حتى لا تؤثر سلبا على المرضى الذين يعانون من عدة أمراض-
(Zaki,2010; Al-Shihri,2002) وفي حالة وجود عدة أمراض يتم اختيار نقاط مشتركة (عامة) مثلا : المريض الذي يعاني السكري، ضغط الدم المرتفع ، آلام الظهر و تضخم البروستات تتم الحجامة في النقاط : 25.24.46.45.1. (Mahmoud *et al.*,2013) أما إن كان المريض يعاني من مرض واحد، نقاط الحجامة تكون حسب المرض وفقا للجدول(01) .
(Mahmoud *et al.*, 2013)

III-4-مواضع التحجيم الخاصة بالامراض المختلفة:

الجدول أدناه يبين أهم المواضع

الجدول (06) :أهم مواضع عمل الحجامة.(Mahmoud et al.,2013)

وصف المكان	رقم المكان
الكاهل و هي الفقرة السابعة من الفقرات العنقية	1
الأخدعين و هي بين الأذنين أو القفا عند منبت الشعر أو على جانبي الرقبة	3.2
باب الهواء و هي بين اللوحين إلى أعلى عند تفريغ القصبة الهوائية و بداية الرئتين	5.4
عقدة المرارة و هي على طرف اللوح اليمين من جهة العمود الفقري	6
مكان المعدة و هي في وسط الظهر مقابل المعدة على جانبي العمود الفقري	8.7
مركز الكلي و هي تحت 8.7 في وسط الظهر	10.9
الفقرات القطنية و هي عظمة بارزة في نهاية فقرات الظهر	11
على جانبي رقم 11 الأعلى قليلا و على بعد 5سم من العمود الفقري	13.12
خاصة بالقولون و هي تقريبا في أركان القولون من الظهر رقم 18	16.15.14
وسطهم على العمود الفقري.	18.17
خاصة بالقلب و هي في مقابل القلب من الخلف و تقريبا على جانب اللوح الأيسر	19
مثلث اللوز في المنطقة ما بين الرقبة و الكتف و تميل لجهة الظهر قليلا	21.20
فوق غدة البنكرياس تحت حرف اللوح	23.22
في بداية النصف السفلي من الظهر	25.24
على جانب الجسم من الخارج على عظمتي الحوض	27.26
على الجزء العلوي من الاليتين (مكان الحقنة)	31.30.29.28
في وسط الرأس مكان بريمة الشعر أو مكان دوران الشعر	32
يمين دائرة الشعر بحوالي 2 سم و قبل القرن اليمين	33
الفص اليمين و اليسار من المخ و هي جهته اليمين و اليسار للخلف في المنطقة التي تشبه القرن	35.34

المخيخ و هي العظمة البارزة في مؤخرة الرأس.	36
فوق الأذنين بحوالي 3سم.	38.37
نقرة القفا و هي المنطقة العميقة في مؤخرة الرأس وهناك نهى عن الحجامة فيها إلا للضرورة .	39
وسط الرقبة على القفا.	40
على القفا يمين و يسار	42.41
بديل الأخدعين (جانبي العنق)	44.43
فوق باب الهواء (4-5) بحوالي 3سم	46.45
على الكتف الشمال و هي اضافية للقلب	47
على اللوح اليمين من أعلى وهي مكملة لعقدة المرارة	48
منطقة المناعة من الخلف بين اللوحين على العمود الفقري(120)	49
فوق رقم 8 ب 6 سم الى اليسار قليلا وهي لقرحة المعدة	50
عظمتي الفخذين من الجانبين	52.51
باطن الركبة من الخلف	54.53
أسفل الكاهل بحوالي 3سم	55

III-5- التأثير الفيزيولوجي لعمل الحجامة :-

هناك العديد من الفرضيات التقليدية و العلمية التي تسعى لتفسير تأثير الحجامة ومع ذلك مازال هناك من لا يعتمد عليها لاعطاء تفسير علمي لتأثير الحجامة. هناك نظرية واحدة يستدل بها كل الباحثين ألا وهي أن الحجامة تزيد من نشاط الدورة الدموية المحيطة بمنطقة التحجيم و ذلك باعتبار أن طبقة تحت الجلد تحتوي على شبكة غنية من الشعيرات الدموية (Gawkrödger, 2002) ووجود شد عالي من الكاست يسبب تمدد حاد للشعيرات الدموية وبالتالي صعودها الى طبقة العلوية من الجلد وتشكيل طبقة سطحية على حدود منطقة التحجيم (Tham et al., 2006; Zhao et al., 2009)

و بالتالي تمكين السموم الموجودة في طبقات الأنسجة السفلى من الارتفاع الى الطبقات العليا من الجلد (Kouskousis et Leider, 1983 ; Look et Look, 1997 ; Yoo et Tausk, 2004) و

عليه فان نتائج العلاج بالحجامة تكون فورية. (Tham et al., 2006) وهذه بعض النظريات المقترحة لتفسير تأثير الحجامة :

III-5-1 تأثيرها في تسكين الألم :

III-5-1-1 -نظرية الأندورفين " نظرية برومرز" :

تنص هذه النظرية على أن في الجسم نقاط الدلالة التي تعرف باسم النقاط ذات المفعول المسكن ، التي تحت الغدة النخامية على إرسال محثات إلى خلايا الجسم لإنتاج مادة " الأندورفين " المخدرة ذات التركيب الكيميائي و المفعول الشبيهين بمادة المورفين التي تعمل كمادة مسكنة للألم ، وذلك بزيادة مقدرة الجسم على تحمل الألم، و قد أثبتت التجارب أن لهذه المادة الطبيعية تأثير يفوق تأثير المسكنات الكيميائية لكنها لا تسبب الإدمان لأنها من إنتاج الجسم نفسه ، حيث أن التجارب أثبتت مفعول هذه المادة، عندما حقنت أرنب تتألم بسائل سحائي لأرنب تم تنشيط نقاط الدلالة في جسمها وجد أن الأرنب المحقون قد حدث عنده تسكيناً للألم، و لأهمية هذه النقاط اتخذت كنقاط للحجامة عند الأشخاص الذين يعانون من آلام مختلفة المصدر (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-5-1-2-نظرية بوابة التحكم في الآلام " نظرية ملزاك و وول" :

كانت هذه النظرية حتى وقت قريب الأقرب لتفسير الدور المسكن للحجامة، حيث تعتمد على اثاره وتنبيه مناطق الألم إذ أن الإحساس بالألم ، بالحرارة أو البرودة ينتقل على شكل موجات عبر بوابات متعددة على مسار الجهاز العصبي المركزي، و خلال نهايات الألياف العصبية و منها إلى الحبل الشوكي و عبر البوابة التي تسمى Substantia gelatineuse ، ينتقل هذا الإحساس إلى الدماغ و في الظروف العادية تكون هذه البوابات مفتوحة بشكل جيد يسمح لإشارات الألم أن تعبر خلالها بسهولة، ولكن عند التأثير على المنطقة باستخدام الحجامة فإنه يرسل موجات هائلة من الإشارات غير المؤلمة تعرف " بالتفاعل الاستبدالي " . و التي تنتقل عبر نهايات الألياف العصبية الغليظة إلى بوابة الحبل الشوكي ، و يؤدي ازدحام الإشارات إلى إغلاق هذه البوابة تماما و بالتالي عدم انتقال الإحساس الناتج عن تطبيق الحجامة و أي إحساس آخر قادم من أية منطقة في الجسم بما في ذلك الإحساس بالألم إلى الدماغ تماما (كما يحدث عندما يتدافع عدد كبير من الأشخاص

للدخول من بوابة واحدة مما يجبر البواب على إغلاق البوابة و منع الجميع من الدخول عبرها)، لكنه يسمح بعد ذلك بمرور الاشارات الآتية عبر الألياف الغليظة و هي الاشارات غير المؤلمة وهذا ما يعرف بالتفاعل الاستبدالي أي بدلا من وصول الإشارات المؤلمة إلى الجهاز العصبي المركزي فان إشارات غير مؤلمة تصل إليه و بذلك يحدث المفعول المسكن و يعتقد أن الجهاز السمثاوي يلعب دورا في هذه الخاصية التوصيلية و هذه النظرية تفسر أيضا تأثير الوخز بالإبر الصينية في السيطرة على الألم (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-1-5-3- نظرية الانعكاس اللاإرادي العصبي :

تعمل هذه النظرية على تنبيه المناطق العصبية التي تتشابه نهايتها العصبية مع النهايات العصبية في الجلد والتي لها نفس المركز العصبي معه كما في حالات أمراض القلب حيث يتم تنبيه مناطق معينة في الكتف و أمراض البروستات يتم تنبيه أسفل الظهر حيث تشترك هذه المناطق من الجلد مع الأعضاء الداخلية في أماكن حسية عصبية واحدة ، و قد وجد أن التأثير على نقطة معينة من الجسم باستخدام كأس الحجامة يرتبط ارتباطا وثيقا بكهربية الجسم إذ ينتقل هذا التأثير عن طريق رد الفعل الانعكاسي إلى الجهاز العصبي المركزي و منه إلى الأعضاء الداخلية المسؤولة عن إفراز المواد المناعية و مضادات الألم و مضادات الالتهاب، ترتفع هذه المواد تبعا و تفاعل أجهزة الجسم المختلفة للتعامل مع الخلل حتى يزول الألم و يشفى العضو المصاب تماما بعد أن تم ضبط و برمجة كهربية الجسم و تنظيم انسياب الطاقة في الأنسجة و الأعضاء و بالتالي إعادتها للقيام بوظائفها الطبيعية و من التجارب التي أجريت لاثبات هذه النظرية تم وخز أرنب بإبرة صينية و عند فحصه وجد أن قدرة تحمله للألم قد ارتفعت و عند توصيل دورته الدموية مع أرنب آخر لم يتم وخزه و قد وجد أن الأرنب الآخر قد اكتسب نفس المقدرة العالية لتحمل الألم و عند إجراء نفس التجربة و لكن بتوصيل الأرنبين معا بسائل العمود الفقري بدلا من الدورة الدموية أعطت التجربة نفس النتيجة . و تعتبر هذه النظرية الأقوى و الأكثر شمولا إذا ما قورنت بنظرية بوابات التحكم في الألم التي فسرت كيف تعالج الحجامة الألم لكنها عجزت عن تفسير دور الحجامة في علاج الالتهاب و حدوث الشفاء (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-5-1-4- تنشيط إفراز النواة العصبية : يؤدي التأثير على نقاط معينة إلى زيادة إفراز مادة الدوبامين Dopamine و هي ناقل عصبية يتسبب نقص معدلها في الدم في الإصابة بالأمراض العصبية مثل الشلل الرعاش .من الممكن التماس أثر الحجامة في تهدئة الأعصاب وذلك عن طريق التعامل مع بعض النقاط المهدئة في الجسم بهدف الوصول إلى تهدئة الجسم بإفراز بعض النواقل المهدئة كناقل السيروتونين Serotonine (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-5-2-تخليص الجسم من المواد السامة والخلايا الهرمة :

1-الإرتواء الدموي :

تعتمد هذه النظرية على مبدأ الدم المحجوم فعندما حلل هذا الدم وجد به الكثير من الشوارد الضارة و الشوائب. كذلك وجد أن جميع خلايا الدم الحمراء التي كانت في الدم المحجوم هرمة وغير طبيعية. و نسبة الهيموغلوبين كانت أقل من الدم الوريدي بنسبة الثلث (3 / 1) إلى العشر (10 / 1) ، و عليه فان دم الجسم قد تخلص من جزء كبير من هذه السموم التي كانت عالقة به ليصبح أدائه في حمل الأكسجين أكبر و كذلك توزيع الغذاء فيه أكفأ (Al-Shihri,2002) . عملية إزالة الدم المحتقن من موضع الحجامة يعطي الجسم المقدر على تقوية الأعضاء الداخلية المعتلة بمدىها بالغذاء و أسباب الحياة ، و بذلك يعود نشاط هذه الأعضاء إلى طبيعتها و تصبح أقدر على مقاومة المرض (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010). حيث تستهدف هذه العملية تنقية الدم عن طريق ضبط حامضية وقاعدية الدم للتخلص من السموم و تنقية الجسم منها بمعادلتها و طرد الشوائب الزائدة و تخفيف الاحتقان (Al-Shihri,2002). الأمر الأقرب إلى تفسير الأطباء الأوائل لقضية الشوائب التي تجرى في الدم في الجزء الأول من الشهر الهجري، حسب حركة القمر يرتفع معدل الجريمة عالميا في 13- 14 - 15 من الشهر القمري ، ثم تعود هذه الشوائب للترسب ثانية في الأيام التي تلي اكتمال البدر و في جسم الإنسان أكثر هذه الأماكن جذبا لهذه الترسبات هو الكاهل و هو أعلى نقطة على الظهر لبطئ حركة الدم في هذا الموضع، و كثرة الشعيرات الدموية ، إضافة لعدم وجود مفاصل متحركة تزيد من حركة الدم . و هيجان الدم أو تبيغ الدم : أي إذا ظهرت حمرة في البدن و الشعور بالصداع و الخمول أو الدوار و الانفعال الزائد أو حدوث

اضطرابات بصرية أو زيادة في الألم ككل .فبعض ذلك أو كل هذه الأعراض تستدعي إجراء الحجامة .و أفضل وقت لسحب الدم هو وقت ترسب هذه الشوائب أو الشوارد ، و هذا الوقت يتسنى بعد النوم و في ساعات الصباح الأولى لذلك قيل (الحجامة على الريق دواء).-Al (Shihri,2002; Al-Zaki , 2010) و هكذا يمكن توظيف العلاج بالحجامة الحديثة لترميم أجسادنا و تنشيط الوظائف الحيوية للجسم عن طريق التخلص من العوادم السمية و العناصر المدمرة الزائدة من أجسامنا عبر سطح الجلد و من ثم تجنيد الكلتيين و الطحال و الكبد تبعات العمل الشاق، من المعروف أن سائل الدم يمر في الأوعية الوريدية و الشريانية كما يمر السائل اللمفاوي في الأوعية اللمفاوية محملا بشوائب العمليات الحيوية في مختلف أنسجة الجسم ، و ما دامت حركة سريان الدم طبيعية و لا يعرقلها فائض الشوائب و المواد السمية المختلفة فإن الجسم يقوم بوظائفه دون أعراض مرضية و دون أية مشكلات صعبة، بينما يؤدي تراكم المخلفات الحيوية إلى عرقلة مرور الدم و السائل اللمفاوي، و هذا ما يسمح باعتلال النسيج موضع الانسداد و بالتالي تحدث الإصابة بالأمراض و أحسن علاج التخلص من العوائق و الإنسدادات الناتجة عن تلك الشوائب. (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-5-3-المحافظة على توازن و انتظام وظائف الأعضاء (المفعول التوازني للحجامة) :

III-5-3-1-تنظيم و تصحيح مسارات القوى الكهرومغناطيسية (توازن الطاقة) :

تطبق الحجامة على نقاط عمل الإبر الصينية لان تفسير العلمي للخر بالابر ينطبق تماما مع نظرية الألية العصبية لتفسير تأثير الحجامة (Pomeranz, 2001) و نقاط العلاج بالوخز، لا تختلف كثيرا عن نقاط العلاج بالضغط التي يمارسها الأوروبيون و تعرف هذه النقاط ب" نقاط الدلالة"، و تعتمد هذه النظرية على اعتقاد ان الجسم به اثني عشرة قناة أساسية و أربع قنوات فرعية و هذه القنوات تجري فيها طاقة مغناطيسية ، و مادامت هذه الطاقة تجري في سلاسة و يسر دون اي عوائق، فان الجسم يبقى سليما معافى ، و عندما يحدث اي اضطراب في مجرى هذه الطاقة تبدأ الاعراض المرضية في الظهور، و على طول هذه المسارات الكهرومغناطيسية توجد نقاط تضطرب كهربيتها في حالة الامراض، فتعطى اشارات يتم رصدها بأجهزة متخصصة تدل على ضعف المقاومة، في هذه النقطة. (Al-Shihri,2002;

(Al-Zaki , 2010) تتصل كل نقطة عمل على مسار الطاقة بالحبل الشوكى الذي يتصل عن طريق دورة عصبية اخرى بالاعضاء الداخلية (الاحشاء) و النقاط القريبة من الاحشاء الداخلية، تتصل بشكل شبه مباشر بالاحشاء الداخلية (Mécánisme épineux)، بينما تؤثر النقاط البعيدة في الاحشاء الداخلية من خلال إتصالها بالمخ (Mécánisme Spinous Supra) ، هناك أربع مناطق بالمخ تعمل كمراكز لقنوات الطاقة و تتحكم فيها هذه المراكز لها دور في تحديد كهربية النقاط الموجودة على سطح الجسم و عند تدمير هذه المناطق في حيوانات أثبتت التجارب أن خواص النقاط الكهربائية تختفي ، و تتوقف عن إصدار الإشارات عند حدوث مشكلة مرضية. وبمزيد من الدراسة التقنية أمكن تحديد خلايا عصبية في تلك المراكز لها خاصية استقبال معلومات من نقاط المجال المغناطيسي و عند حدوث مشكلة صحية يتم التأثير على نقاط المجال فيقوم الجسم بتصحيح نفسه مرة أخرى عن طريق إحداث توازن في مسارات الطاقة الكهرومغناطيسية . كل نقطة من نقاط المجال المغناطيسي على سطح الجسم لها دلالتها الخاصة فأعراض الكبد لها نقاطها ذات الدلالة الخاصة بها، كذلك أمراض القلب و الضغط و السكر والروماتيزم و غيرها، بالإضافة إلى كون هذه النقاط ذات دلالة على مشكلة صحية في مكان ما من الجسم فإنها تعمل أيضا كنقاط تقوية لمسار الطاقة تماما، كما يحدث في الشبكة الكهربائية، و عند حدوث عطل في محطة التقوية ينبغي التدخل بالطريقة المناسبة لتعود للشبكة عافيتها من جديد. وهكذا يستعيد الجسم صحته و عافيته عن طريق تصحيح مسارات القوى الكهرومغناطيسية من خلال نقاط الدلالة. (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-5-3-2-تنظيم عمل الجهاز العصبي اللاإرادي :

يؤدي التعامل مع النقاط التوازنية إلى إحداث نوع من التوازن و الانتظام في عمل الجهاز السمثاوي و اللاسمثاوي (الجهاز العصبي اللاإرادي)، فإذا كان في أحدهما أو كلاهما اضطراب ما ، فان التوازن الناتج عن التعامل مع نقاط القوى المغناطيسية يعيد للجسم حالته الطبيعية. و هذا ما يفسر دور الحجامة في تنظيم ضربات القلب و معدل التنفس و درجة حرارة الجسم، النوم، الشهية، قوة العضلات وكذلك حركة الأمعاء، مما يفسر إمكانية علاج الإمساك المزمن و كذلك الإسهال المزمن عن طريق التأثير على نفس النقاط

التوازنية. (Al-Shihri,2002).

III-3-5-3-تنظيم عمل الجهاز الهرموني :

يؤدي التعاون مع بعض النقاط التوازنية إلى إحداث نوعا من التوازن لمعدل الهرمونات المضطرب لدى الرجال و النساء على السواء ، و ذلك عن طريق تنظيم عمل الغدد الصماء التي تفرز الهرمونات في الدم وهذا ما أسهم في تفسير دور الحجامة في تخفيض ضغط الدم المرتفع و توازن ضغط الدم المنخفض. (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-3-5-4-تنشيط نقاط المقاومة المناعية (المفعول المناعي للحجامة) :

يؤدي التأثير على بعض النقاط إلى زيادة و قوة النظام الدفاعي للجسم ، فقد وجد أن بعض النقاط لها خاصية زيادة الكريات الدموية البيضاء في الدورة الدموية وكذلك الجاما جلوبيولين γ Globulin و الأجسام المناعية المختلفة ربما بمقدار مرتين أو ثلاث أو أربع أضعاف معدلها قبل التجربة. كما لوحظ انخفاض مستوى السائل المفصلي التفاعلي في أمراض الروماتيزم بعد التعامل مع النقاط ذات التأثير المناعي و هو سائل ينتج عن التهاب المفاصل و يصاحبه تقلص في العضلات و هذا يعني تحسن الدورة الدموية و ارتفاع المقاومة المناعية للجسم مما يساعده على امتصاص السائل المفصلي الذي يسبب الألم (Al-Zaki , 2010).

1-تكوين غاز النتريك NO :

من أهم الجوانب العلمية للحجامة إفراز أكسيد النتريك NO و الذي اكتشفه أحد الأطباء الأمريكيان و حصل على جائزة نوبل في الطب عام 1989 حيث أنه اكتشف أن أكسيد النتريك يمكن الحصول عليه بصورة طبيعية، أي أن جسم الإنسان يمكن أن يفرزه عن طريق عدة إنزيمات و هي :

- 1 Nitric Oxidaze Synthesel [NOS1] و تسمى B NOS و حرف B هنا يرمز إلى المخ Brain و هذا الأنزيم يفرز من الجهاز العصبي.

- 2 Nitric Oxidaze Synsthesel [NOS2] و تسمى I NOS وحرف I هنا يرمز إلى Induceable حيث أن الجلد يفرز هذا الأنزيم عند حدوث أي خدوش في سطحه (وهذا بالضبط ما يحدث في الحجامة التشريطية).

- 3 Nitric Oxidaze Synsthesel [NOS3] و تسمى E NOS وحرف E هنا يرمز إلى طبقة ال Endothelium وهي الطبقة الداخلية للأوعية الدموية ، و يفرز هذا الأنزيم عند حدوث فرق شديد في الضغط على الأوعية الدموية و بخاصة الشعيرات الدموية (لذا هذا الإنزيم يفرز في الحجامة الجافة و الرطبة على السواء). (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010).

وقد أوضحت دراسات أن محتوى دم الحجامة من ميلوبيروكسيداز ،الديسموتاز الفائق النشاط ومالونديالدهيد و أكسيد النتريك يكزن أعلى بكثير منه في الدم الوريدي (Tagil et al., 2014) أما في الحجامة التشريطية فيتم تنبيه إفراز الإنزيمات الثلاثة ، الأول عن طريق النهايات العصبية في سطح الجلد لذلك لا يوصي بوضع أي مخدر موضعي قبل التشريط حيث أن الإحساس بالألم ينبه تكون هذا الإنزيم B NOS ، و كذلك يتكون الإنزيم الثاني I NOS مع إحداث الخدوش في سطح الجلد، و أيضا مع استخدام كؤوس الهواء يتم تنبيه تكوين الإنزيم E NOS، و هذه الإنزيمات الثلاثة الهامة تكون غاز النتريك NO و الذي من خصائصه:

- 1- موسع جيد للأوعية الدموية الشريانية و الوريدية و اللمفاوية و الشعيرات الدموية، لذا فهو هام لزيادة الارتواء الدموي للأنسجة.
- 2- يساعد على إفراز المورفين و المعروف بالأندروفين و الانكيفالين و هذا يفسر تسكين الآلام و تحسن الحالة النفسية عند من يتداوى بالحجامة .
- 3- كما يساعد على تكوين أوعية دموية جديدة لذلك يساعد على التئام الجروح المزمنة و يفسر دور الحجامة في علاج قرح الفراش و القدم السكري في المراحل الأولى من الالتهاب
- 4- يساعد على زيادة الارتواء الدموي للأعصاب الطرفية سواء الناتجة عن السكري أو التسمم الكيميائي مثل تسمم الرصاص .
- 5- وصول كمية مناسبة من غاز أكسيد النتريك إلى أعصاب الجهاز التناسلي عند الرجال يؤدي إلى زيادة الكفاءة الجنسية حيث أنه يؤدي إلى زيادة كمية الدم المدفوعة إلى هذه

الأعصاب مما يزيد من قوة و زمن الأداء الجنسي ، و هذا يفسر دور الحجامة في علاج أمراض الذكورة و العقم عند الرجال و النساء على حد سواء. (Al-Shihri,2002; Al-Zaki , 2010)

III-6- تأثير الحجامة في تخفيف بعض أمراض الجسم:

III-6-1- أثر الحجامة على مرضى السكري:

أحد عوامل ارتفاع السكر هو نقص التروية الدموية الذي يسبب عدم قدرة الأعضاء على القيام بعملها كما يحدث ضعف نشاط البنكرياس المسؤول عن ارتفاع السكر لذا الحجامة تعمل على:

1- زيادة الدورة الدموية و وصول الغذاء إلى خلايا B في البنكرياس و ضبط معدل إفراز الأنسولين سواء في نقصانه Hypoinsulisme. كما يحدث في النوع الأول من مرض السكري أو في زيادته Hyperinsulinisme. كما يحدث في النوع الثاني من مرض السكري.

2- تؤدي أيضا مادة (NO) نترريك أو أكسيد التي تفرز مع تشريط الحجامة إلى تنشيط الدورة الدموية في البنكرياس و تؤدي إلى ضبط معدل الأنسولين.

3- تعمل قوة الشفط الناتجة عن الحجامة على إخراج الفضلات المعوية من الدورة البابية Portal Circulation في الكبد مما يزيد من التمثيل الغذائي Metabolisme داخل الكبد فتقل نسبة السكر. كما تعمل قوة الشفط على إخراج أحماض Hexamine من العضلات و النسيج الدهني تحت الجلد مما يسمح للأنسولين بالارتباط بمستقبلاته و زيادة حساسية المستقبلات له مما يقلل نسبة السكر.

4- تعمل الحجامة على تنشيط الدورة الدموية في العضلات للجلوكوز و تزيد حساسية المستقبلات للأنسولين مما يساعد في تقليل نسبة السكر (Abu Al-Fida ,2004)

III-6-2- أثر الحجامة على ارتفاع ضغط الدم و الجملة الوعائية:

تعمل الحجامة عند مرضى الضغط الدموي على:

1. تهدئة الجهاز العصبي السمبثاوي Systeme nerveux sympathique.

2. خفض حجم الدم الساري في الأوعية الدموية فيقل الضغط الدموي.

3. ضبط هرمون الألدوستيرون مما يؤدي إلى ضبط ضغط الدموي.

4. تعمل مادة NO على اتساع الأوعية الدموية Vaso-dilatation.

5. تعمل الحجامة عن طريق مادة النتريك أكسيد على توصيل الغذاء و الدم اللازم إلى الخلايا و طبقات الشرايين و الأوردة فتعمل على تقويتها و زيادة مرونتها فيقل ضغط الدم.

6. تنشيط المستقبلات الحسية الخاصة بانقباض و انبساط الأوعية الدموية، فتستجيب الأوعية الدموية للمثيرات المختلفة و تزداد حساسيتها لأسباب ارتفاع الضغط الدموي (Abu Al-Fida, 2004).

III-6-3- أثر الحجامة في التخلص من الجلطات:

أثناء قطع الأوعية الدموية السطحية الصغيرة بجروح جدا بواسطة المشروط لا تلبث هذه الأوعية إن تعود للاتصال، فكل وعاء دموي صغير يقطع لا يلبث أن يعود و يتصل من جديد و لكن بفروع عدة هذه الفروع أدق و هكذا و على مر سنتين و أكثر، أي حجامتين تصبح لدينا شبكة دقيقة جدا هذه الشبكة بمثابة مصيدة للجلطات أي الخثرات الدموية، أثناء عمل الحجامة تنفتح هذه الشعيرات بتأثير شدة الكأس و الحرارة فيتم السحب لهذه الجلطات إضافة إلى الكريات الدموية الهرمة و الفاسدة.

III-6-4- أثر الحجامة على أمراض القلب:

من مسببات أمراض القلب و انسداد الشرايين الدهون و زيادة الكولسترول في الدم الذي يساعد في ارتفاع ضغط الدم و نقص التروية أي نقص الأكسجة تؤدي إلى حدوث مضاعفات و هي خناق الصدر، قصور القلب، حوادث وعائية دماغية (Shahid,2009) و ارتفاع الضغط الدموي المديد يحدث تضخم في القلب و سريان الدم في أوعية المخ فيؤدي إلى سكتة قلبية و نزيف داخل الجمجمة.

تكون موضع الحجامة في هذه الحالة في منطقة الكاهل و بين الكتفين لسحب كمية الدم من المخ لحمايته من الجلطة (Shahid,2009; Mahmoud et al.,2013).

تمتد الجلسات السبعة بين الجلسة الأولى و الثانية أسبوع، أما الباقي أسبوعين و ينبغي أن لا تزيد كمية الدم في الكأس في الجلسة الأولى 3 سم³ و تزيد في الجلسة الثانية إلى 4 سم³

و الجلسة الثالثة إلى 5 سم³ و باقي الجلسات 6 سم³. و ينبغي وضع الكأس في العنق من الخلف في 4 جلسات للقضاء على الضغط المرتفع، كذلك في القدمين لكي تساعد الشرايين و الأوردة على تدفق الدم في الأماكن المسدودة بسبب الدهون و ينبغي أن تكرر العملية من 4 إلى 5 مرات (Shahid,2009; Mahmoud *et al.*,2013).

III-7-الدور الفيزيولوجي للحجامة في الجسم:

تقوم الحجامة بأدوار فيزيولوجية متعددة ذات تأثيرات بيولوجية جد معقدة في الجسم البشري.

III-7-1-التأثير الخلطي للحجامة :

يتحقق التأثير الخلطي للحجامة عبر المواد الفعالة للزيوت العطرية الداخلة في الجسم (الأيونات و غيرها) و الوسطاء من المتكونتين في الجلد نوع مادتي Acetyl Choline و Histamine بفعل الحجامة، و هاتين المادتين بالإضافة إلى مفعولهما الخلطي تتمرسان أثرا مباشرا على المستقبلات العصبية مخلفه ردود فعل ارتكاسية جديدة.

-التأثير الكيميائي الفيزيائي للحجامة

يتحقق الفعل الكيميائي (الكيميائي- الفيزيائي) للحجامة بواسطة الإثارة الكيميائية للزيوت العطرية المضافة، فأيونات العطور تلعب دور المنشطات الحيوية التي يتم امتصاصها عبر الجلد.

-المفعول الحراري للحجامة

تحصل الإثارة الحرارية للجلد عندما تستخدم مع أسلوب الكي بالموكسا.

-التأثير العصبي الانعكاسي للحجامة

مما يساعد في معالجة الألم عبر الحركة التديليكية تؤثر الحجامة على الجهاز العصبي بالطريق الانعكاسي الضاغطة لكؤوس الحجامة الموضوعة على الجلد و المتميزة بتأثيرها على الجلد و النسيج تحت الجلدي، فبواسطة الحجامة تنبه (تنثر) المستقبلات العصبية الواقعة في الجلد و تحته، و بهذه الطريقة يجري التأثير الانعكاسي على الجهاز العصبي المركزي الذي يزاول من ناحيته فعلا انعكاسيا في بقية أعضاء جسم الإنسان. و بفعل

الحجامة كعامل مركب مثير للمستقبلات يحدث تكون الفعل الانعكاسي غير الشرطي إذ تحصل في بادئ الأمر ردة فعل عصبية انعكاسية ثم ردود فعل ذات سمة عصبية وعائية و بالتالي تشكل مجموعة من الروابط الانعكاسية – الشرطية-، و بهذه الصورة يظهر التفاعل العام لتأثير الحجامة على هيئة ردات فعل انعكاسية متعددة الحلقات (Al-Zaki 2010).

III-7-2-التأثير على التمثيل الغذائي

تقوي الحجامة الأيض (الاستقلاب أو التمثيل الغذائي) القاعدي و الأساسي Le *métabolisme basal* بألية غير معروفة حالياً حيث يؤدي العلاج بالحجامة الى زيادة الاكتات وتحول الروابط في الاكتات و البيروفات دلالة على حدوث الأيض اللاهوائي في المناطق المحيطة بالمنطقة التحجيم (Emerich *et al* .,2014) حيث تأثر على الأيض كمايلي :

1-تأثيرها على أيض الكربوهيدرات:

تحت تأثير الحجامة لا يتغير المعدل الطبيعي لسكر الدم، غير أن المعدل لهذا السكر يمكن أن ينخفض و هذا المفعول للحجامة يستخدم في معالجة الحالات الخفيفة و المتوسطة لداء السكري. (Emerich *et al* .,2014).

2-تأثيرها على أيض البروتينات:

يؤثر تطبيق عملية الحجامة على أيض البروتينات ، إذ يحدث طرح متزايدة للأزوت و الفسفور و الكبريت من الجسم، و يزداد إفراز الحامض البولي و يقوي بشكل عام الأيض البريني، و هذا التأثير الحجامي يستعمل ضمن العلاج المركب لداء النقرس، و تأثر الحجامة على الهيستامين غير الفعال في الجلد فيتحول مما يجعل الحجامة نافعة في مداواة العديد من أمراض الحساسية، هيستامين ذي فعالية إزالة التحسس. و يثير الهيستامين مع المواد الشبيهة به الجهاز العصبي مما يؤدي إلى توسيع الشعريات الدموية في الجلد.

3-تأثيرها على أيض الدهون:

للحجامة تأثيراً واضحاً على الأيض الدهني، و يقود تطبيق الحجامة إلى:

- زيادة نسبة الكولسترول العام في الدم و الأنسجة.
- انخفاض معدل الكولسترول الضار LDL
- نقصان مستوى الكولسترول العام في الدم و الأنسجة.
- زيادة كمية الكولسترول في الجلد.
- اشتداد فعالية الكولسترول في الجلد.
- نقصان نسبة الدهون الثلاثية Triglycéride في الدم.

في الآونة الأخيرة أثبت عمليا صحة الاعتقاد بالتأثير الإيجابي و المفيد للحجامة على مرض تصلب الشرايين ، مما يجعل أحد دواعي العلاج و الوقاية من هذا المرض استخدام هذه العملية الصحية الطبيعية.

4-تأثيرها على التوازن الحمضي – القلوي في الدم L'equilibre acide-base:

يتغير التوازن الحمضي – القلوي في الدم تحت تأثير الحجامة المترافقة مع الكي بالموكسا، تمر أولا بمرحلة الإحمرارية الناتج عن زيادة مؤقتة للمنتجات الحمضية المتولدة حيث يلاحظ حصول الحامض Acidose من تفكك البروتينات. (إذ يصبح الدم أشد قلوية من حد الاعتدال) Alkalos ثم ما تلبث حالة الحمضية أن تستبدل بحالة القلاء. و هذا القلاء يلعب دورا ملائما و جيدا من PH في مستواه الطبيعي بحيث ينخفض المحتوى من أجل إبقاء الباهاء (الرقم الهيدروجي) الكولسترول في الدم. و بفعل الحجامة يتبدل المحتوى المائي للأنسجة إذ يحدث في البداية تمييه ظاهرة الدم كما يتغير التركيب الأيوني للسوائل النسيجية فيرتفع معدل الكالسيوم و ينخفض معدل البوتاسيوم.

- إن الحجامة تعمل على اعتدال التوازن الحمضي- القلوي في الدم و ذلك بتنقيتها الدم من كرياتة الحمراء الشائخة و تحفيزها لتكوين كريات حمراء جديدة مشبعة بالأوكسجين الضروري لتغذية و تنفس خلايا و أنسجة الجسم.

5-تأثيرها على عمليات التأكسد و الاختزال في الجسم:

تحت تأثير الحجامة المتصاحبة مع الموكسا و في مرحلة احمرارية الجلد تحدث في هذا الأخير عمليات أكسدة ينشط إنزيما Tyrosinase Peroxydase بصورة متزايدة إذ بعد

اختفاء احمرار الجلد تأخذ قمة دورها العمليات الاختزالية، و هناك دلائل على أن الحجابة المشتركة مع الموكسا تميه Dehydrogenase انزيم Hexokinase، إنزيم Phsyhoeylase، تؤثر أيضا على إنزيمات مثل: الانزيم النازع للهيدروجين، و انزيم الفوسفناز القلوية (إنزيم كبدي) Alkaline Phosphatase إنزيم Amylase و الإنزيمان الكبديان الناقلان للأمين Trasaminases بالإضافة إلى ذلك تحفز الحجابة مع الموكسا الإنزيمات الحالة للبروتينات و أنزيم الشحمان المصلي خميرة الليباز في مصل الدم (Emerich et al .,2014).

6-تأثيرها على أيض الكالسيوم و الفوسفور:

للحجابة تأثيرها الإيجابي على اضطراب عمليات أيضا الكالسيوم و الفوسفور في الجسم. إن الحجابة تساعد في تحسين استعمال الكالسيوم و الفوسفور الغذائيين و في ضبط اتصال هذين المعدنيين و ترسيبهما على هيئة أملاح الكالسيوم و الفوسفور، فتستخدم وقائيا و علاجيا في حالات: داء الكساح عند الأطفال، لين العظام، ترقق العظام.

تأثيرها على التبادل المعدني:

بعد تطبيق عملية الحجابة يحصل تأثير جيد على مسار التبادل المعدني لـ K^+ و Na^+ في جسم الشخص المحجوم و التوازن في تبادل الإلكتروليتات و اعتدال أيونات K^+ ، Na^+ ، Ca^+ (Emerich et al .,2014).

الجزء العملي

الأدوات المستعملة:

1-I. أدوات الحجامة:

- كؤوس الحجامة.
- جواناتي جراحي أحادي الاستعمال.
- مشارط طبية معقمة.
- أدوات التعقيم للجراح: كالبيتادين، ماسحات طبية و قطن طبي معقمن، شاش طبي معقم.
- مسدس شفط الهواء من داخل الكأس

2-I. الأدوات البيولوجية:

تم أخذ عينات من 60 شخص يتراوح أعمارهم بين 45-55 سنة، حيث قسمت العينات إلى فوجين، يحتوي كل فوج على 30 شخص: الفوج الأول مصاب بمرض ضغط الدم المرتفع و الفوج الثاني مصاب بمرض السكري نوع 2 ، بحيث أخذت العينات من الدم الوريدي قبل عملية الحجامة و ذلك في حدود الساعة 8 صباحا ، تقوم الطبيبة بقياس الضغط الدموي لكل مريض قبل عملية الحجامة، أما الجزء الثاني من العينات يؤخذ مباشرة من دم الحجامة المسحوب بالكاسات ، بحيث يوضع الدم في أنابيب خاصة بمعايرة المتغيرات البيوكيميائية (هيبارين) و أنابيب اختبار خاصة بالدراسة الدموية و الهرمونية (EDTA).معايرة المتغيرات الدموية و البيوكيميائية للعينات تمت على مستوى المخبر المركزي للمستشفى القديم لمدينة سكيكدة أما معايرة الهرمونات فتمت على مستوى مخبر الهرمونات للمستشفى الجامعي بن باديس بمدينة قسنطينة .

1-2-I- أخذ العينات:

1-1-2-I-أخذ الدم الوريدي:

نقوم بربط الذراع بواسطة مطاط، ثم نأخذ الدم عن طريق حقنة من الوريد، يوضع الدم في أنبوب مانع للتخثر ، نقوم بتحريكه ليختلط بمانع التخثر.

I-2-1-2-أخذ دم الحجامة:

تضع الطبية كأس الحجامة في المنطقة الخاصة بالمرض و تقوم بالشفط، عند احمرار المنطقة ينزع الكأس و تقوم بالتشريط ثم تعيد الكأس و عند امتلائه بالدم الفاسد تنزعه مرة أخرى، نأخذ منها الدم و نضعه تدريجيا في الأنبوب المانع للتخثر و نحركه. تعاد العملية من 3-5 مرات حتى يظهر اللمف عوضا عن الدم في كل مرة نأخذ كمية الدم غير المتخثرة.

II-المعايرة :

نقوم أولا بوضع الأنابيب في جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة / الدقيقة لمدة ثلاث دقائق لفصل المصل عن الخلايا.

-المتغيرات البيوكيميائية تمت معايرتها بواسطة جهاز الطيف الضوئي من نوع BTS-370 المبدئ التفاعل الانزيمي اللوني.

- الدراسة الدموية فتتم مباشرة بواسطة أتومات من نوع medray .

-الهرمونات معايرتها تمت حسب مبدئ المناعة الانزيمية بالتنافس (Trinder, 1969)

(Engvall and Perlman, 1971) باستعمال أتومات من نوع Archetect c I 8200 la .boratoire Abbot

II-1-معايرة المتغيرات البيوكيميائية:

II-1-1-معايرة الغلوكوز:

II-1-1-1-مبدأ المعايرة:

معايرة الغلوكوز تمت المعايرة بطريقة الأوكسدة حسب (Tinder 1969) حيث في وجود انزيم glucose oxidase الغلوكوز يتأكسد إلى حمض غليكونيك gluconique و ماء الأوكسجين H_2O_2 ، ماء الأوكسجين المتحرر في وجود Peroxidase يتفاعل

مع 4-amino-phenol ليتشكل مركب quinoneimine وهو مركب وردي اللون ، الكثافة اللونية لهذا المركب تعكس تركيز السكر في البلازما.

II-1-2- معايرة الكولسترول :

¶-مبدأ المعايرة :

تمت معايرة الكولسترول حسب (Thomas et Labor ,1992) المعايرة تتم بعد إمهاء انزيمية ثم أكسدة للمؤشر quinoneimine الذي يتكون من تفاعل بين Peroxyde Phenol و 4-amino-antipyrine في وجود d'hydrogène et du amino-4 antipyrine و انزيم Peroxyde وفق المعادلات التالية :

- Esters de Cholestérol + H₂O $\xrightarrow{\text{Cholesterase}}$ Cholestérol + acide gras
- Cholestérol + H₂O₂ + H₂O $\xrightarrow{\text{Cholesterol Oxydase}}$ Cholestérol + acide gras
- 2H₂O₂ + 4-Aminoantipyrine + Phenol $\xrightarrow{\text{Peroxydase}}$ quinoneimin + 4H₂O

كمية quinoneimine المتشكلة تقاس تحت موجة 505 نانومتر وهي المعبرة عن تركيز الكولسترول.

II-2-2 معايرة ثلاثي الغليسيريد :

¶-مبدأ المعايرة :

تحت تأثير انزيمات إمهاء الدهون Lipoproteins lipase يتم هدم الغليسرولات الثلاثية الى أحماض دهنية حرة و غليسرول. الغليسرول الناتج يتحول الى glycerol-3-phosphate و ADP بواسطة انزيم glycerol kinase و ATP ثم الناتج يتحول في وجود glycerol phosphate déhydrogenase الى

4- dihydroxyacétone -p وماء أكسيجيني H_2O_2 . H_2O_2 المتحرر يؤثر مع -4
aminophénazone و p-chlorophenol في وجود Peroxydase ليعطي
quinoneimine الذي كثافته اللونية تقاس بطول موجة 505 نانومتر وتعبر عن تركيز
ثلاثي الغليسريد

II-2-3- معايرة اللبيدات منخفضة الكثافة LDL

١- مبدأ المعايرة

يستعمل مذيبات اختيار détergents وبدون أي معالجة سابقة للعينة ،خلال المرحلة
الأولى كل الدهون تذوب في المنظف باستثناء اللبيدات منخفضة الكثافة في المذيب الأول
الكولستيرول كذلك يتحلل و يخضع للتفاعل الانزيمي مع انزيم كولستيرول
أو كسيداز cholestérol oxydase و أنزيم كولستيرول استيرازمشكلا cholestérol estérase
مركب غير ملون ،خلال المرحلة الثانية المذيب الثاني يذيب اللبيدات منخفضة الكثافة وينتج
تفاعل لوني حيث كثافة اللون تكون مرتبطة بتركيز اللبيدات منخفضة الكثافة LDL
(Tietz,1999).

II-2-4- معايرة اللبيدات مرتفعة الكثافة HDL :

١- مبدأ المعايرة:

اللبيدات ذات الكثافة المنخفضة جدا VLDL و اللبيدات منخفضة الكثافة LDL
للمصل أو البلازما تتفاعل مع Phosphotungstate في وجود أيونات الغنيزيوم ،بعد
الطرد المركزي تطفوا اللبيدات مرتفعة الكثافة HDL .يتم تحديد تركيز ال HDL بواسطة
كاشف الكولستيرول الكلي (Naito,1984 ;Kaplou *et al.*,1984 ;Grove,1979) .

II-2-5- معايرة البروتينات :

¶-مبدأ المعايرة :

تمت معايرة البروتينات الكلية حسب (19) Biuret حيث يتم تفاعل البروتينات في الوسط القاعدي وبوجود أملاح النحاس ويتكون معقد أزرق بنفسجي كثافة اللون المتشكل تعكس تركيز البروتينات الكلية طول موجة الإمتصاص المستعملة 540 نانومتر.

II-2-6- معايرة الألبومين :

¶-مبدأ المعايرة :

يتفاعل الألبومين في الوسط الحامضي مع أخضر البروموكريزول vert bromocresol يعطي quinoneimine ذو اللون الأخضر المصفر وهذا حسب (Rodksey ,1965) كثافة اللون الناتج تقاس بطول موجة 630 نانومتر وهي تعكس تركيز الألبومين في الدم.

II-2-7- معايرة اليوريا :

¶-مبدأ المعايرة:

قياس تركيز اليوريا في العينات تم حسب (1959) Berthelot حيث أيونات الأمونيوم في وجود Silicylate و Hydrochlorique de Sodium تتفاعل مشكلة مركب أخضر اللون (dicarboxy lindophenol) حيث الكثافة اللونية تقاس بطول موجة 590 نانومتر وهي تعكس تركيز اليوريا في بلازما الدم.

II-2-8- معايرة الكرياتينين :

¶-مبدأ المعايرة:

تمت معايرة الكرياتينين حسب مؤشرات Jaffé (Murry,1984) حيث ترتكز المعايرة على تفاعل الكرياتينين مع Picrate قاعدي مشكلا معقد أحمر اللون الذي تعكس

كثافته اللونية تركيز الكرياتينين.

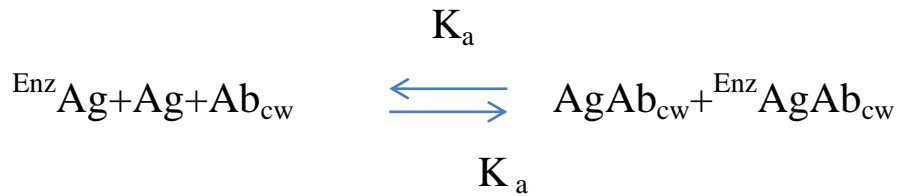
III-معايرة الهرمونات :

III-1-مبدء معايرة TSH :

المعايرة عن طريق المناعة الانزيمية تركز على مبدء الارتباط التنافسي . Les puits de microtitration المستعملة مغلقة بأجسام مضادة التي ترتبط مع مولد ضد أحادي monoclonal ضد موقع واحد من جزئية TSH جزء من العينة الحاوية على TSH تحضن داخل Les puits المغلقة بالأجسام المضادة والذي هو عبارة عن أجسام مضادة لـ TSH المقترن بانزيم بيروكسيداز الفجل الحار peroxydase de raifort بعد مدة الحضانة الأجسام الغير مرتبطة يتم ازلتها عن طريق الغسل. كمية الانزيم المقترنة تتناسب عكسيا مع تركيز TSH في العينة بعد اضافة المحلول القاعدي substrat de la solution كثافة اللون الظاهر تكون متناسبة عكسيا مع تركيز TSH في العينة المدروسة.

III-2-مبدء معايرة T3 :

الهرمون الحر (فت3،مولد الضد)الموجود في العينة يدخل في تنافس مع انزيم الاقتران .يقترن الهرمون مع الانزيم (HRP) peroxydase de raifort للارتباط بعدد محدد من الأجسام المضادة بمضاد الهرمون على microplaque (phase solide). يحدث التفاعل وفق المعادلة



Ab_{cw} : جسم مضاد أحادي خاص غير متحرك (كمية ثابتة)

Ag : مولد ضد مقترن بالانزيم HRP (كمية ثابتة)

Enz Ag : مولد ضد مقترن بالانزيم (كمية ثابتة)

Ag Ab_{cw} / معقد مولد ضد- جسم مضاد

: معقد مولد ضد- HRP- جسم مضاد $^{Enz} Ag Ab_{cw}$

K_a : الكمية الثابتة من الارتباط

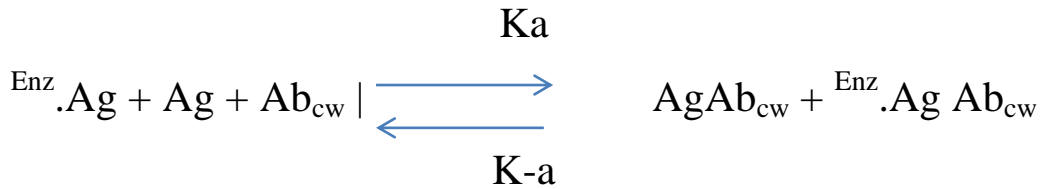
K_{-a} : الكمية الثابتة من التفكك

$K_a / K_{-a} = K$: ثابت التوازن

بعد الحضانة تفصل الجزيئات الغير مرتبطة عن طريق الغسل، بعدها انزيم الجزيئات المرتبطة يتفاعل مع الركيزة (H₂O₂) le substrat و كذلك le substrat TMB ويظهر لون أزرق يتحول الى أصفر عند ملامسته محلول التوقيف (H₂SO₄) كثافة اللون تتناسب عكسيا مع تركيز الهرمون في العينة. التركيز يحسب انطلاقا من المنحنى العياري.

III-3- مبدء معايرة T4:

يرتكز التفاعل على مبدء المنافسة بين مولد الضد المحلي الحر و مولد ضد انزيم الاقتران عند خلط الأجسام المضادة الغير متحركة مع القارن conjugué antigène- enzyme وdu مصلحتوي على مولد الضد المحلي الحر ،تفاعل منافسة يحدث بين مولد الضد المحلي الحر و القارن مولد ضد-انزيم conjugué antigène-enzyme من أجل عدد محدد من مواقع الارتباط يحدث التفاعل وفق المعادلة التالية



Ab_{cw}: جسم مضاد غير أحادي خاص غير متحرك (كمية ثابتة).

Ag: مولد ضد محلي (كمية متغيرة)

Ag .^{Enz}: قارن الانزيم -مولد الضد (كمية ثابتة).

Ag Ab_{cw} معقد مولد ضد جسم مضاد

Ag Ab_{cw} .^{Enz}: الانزيم -مولد الضد قارن- الجسم المضاد

K_a : الكمية الثابتة م:ن الارتباط

K_{-a} : الكمية الثابتة من التفكك

$$K = k_a / k_{-a} \text{ : ثابت التوازن}$$

عندما يحدث التوازن الجزيئية المرتبطة بالجسم المضاد تنفصل عن مولد الضد عن طريق المص *par aspiration*. النشاط الانزيمي في الجزيئية المرتبطة بالجسم المضاد تتناسب عكسيا مع تركيز مولد الضد المحلي الحر. باستعمال عدة مراجع معلومة و مختلفة التركيز من مولد الضد ،نقوم برسم منحنى عياري من خلاله يمكن حساب تركيز مولد الضد في العينة .

III-4-مبدء معايرة الكورتيزول :

نفس المبدء السابق .حيث أن الكمية الغير معروفة من مولد الضد الموجودة في العينة تكون ثابتة و مقترنة بانزيم يدخل في منافسة من أجل مواقع ارتباط الأجسام المضادة الموجودة في *les puits* بعد الحضان تغسل *les puits* لتوقيف تفاعل التنافس .كثافة اللون الظاهر تكون حسب تفاعل الركيزة *substrat* و هو تفاعل يتناسب عكسيا مع كمية مولد الضد الموجود في العينة .النتائج يمكن معرفتها مباشرة من خلال المنحنى العياري.

VI-الدراسة الاحصائية:

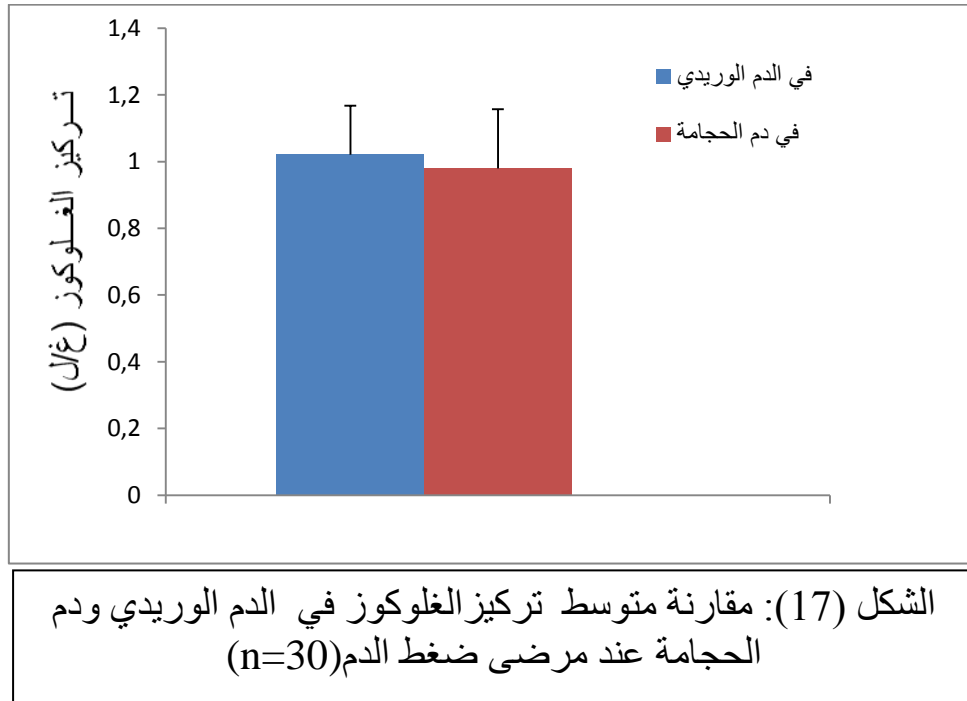
تم تحليل النتائج بواسطة برنامج (13 minitab) و ذلك باستعمال اختبار الطالب (T Test). تمت المقارنة بين نتائج تحليل دم الحجامة و الدم الوريدي عند مرضى ضغط الدم وكذلك المقارنة عند مرضى السكري بعدهامقارنة دم الحجامة للفوجين : مرضى ضغط الدم و مرضى السكري .النتائج عرضت على شكل : المتوسط \pm الارتياب ($m \pm s$)

النتائج

I-نتائج الدراسة البيوكيميائية عند مرضى ضغط الدم

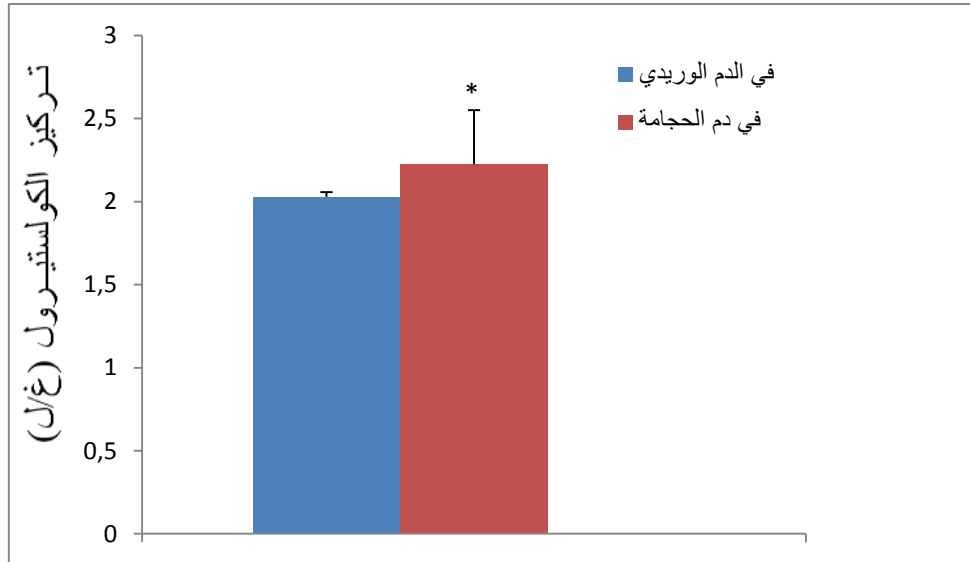
1-I نتائج معايرة تركيز الغلوكوز في الدم الوريدي و دم الحجاماة

من خلال النتائج الموضحة في الشكل (17) لوحظ أن هناك ارتفاع غير معنوي في معدل متوسط الغلوكوز في الدم الوريدي مقارنة بمتوسطه في دم الحجاماة حيث كان معدله في الدم الوريدي (0.146 ± 1.021) غ/ل مقارنة بدم الحجاماة حيث قدر المعدل بـ (0.178 ± 0.979) غ/ل.



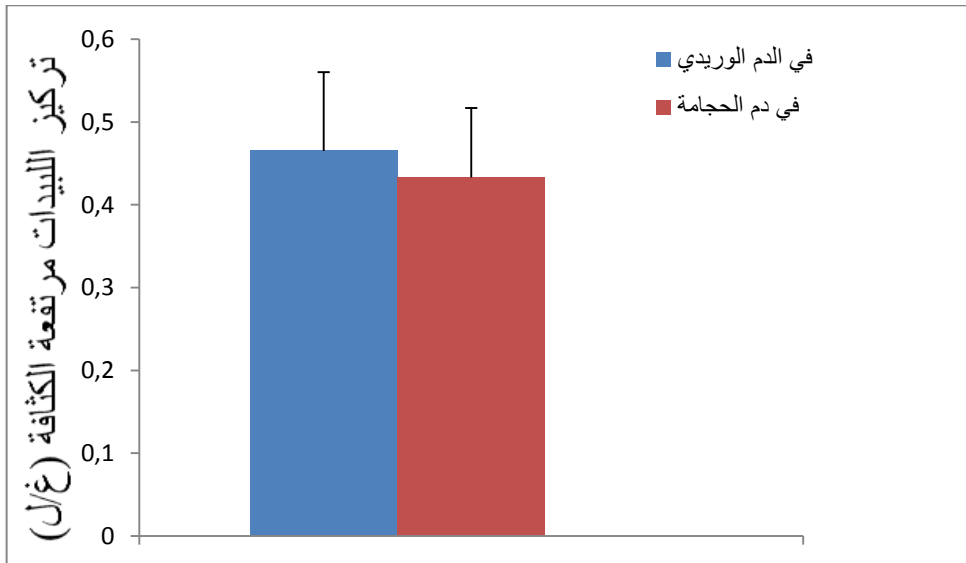
2-I- نتائج معايرة نسبة الدهون في الدم الوريدي و دم الحجاماة

من خلال النتائج المتحصل عليها بعد معايرة تركيز الكولستيرول في الدم الوريدي و دم الحجاماة و الموضحة في الشكل (18) لوحظ أنه يوجد فرق معنوي ($p \leq 0.05$) ، حيث لاحظنا ارتفاعه في دم الحجاماة (0.326 ± 2.224) غ/ل مقارنة بمعدله في الدم الوريدي (0.029 ± 2.029) غ/ل.



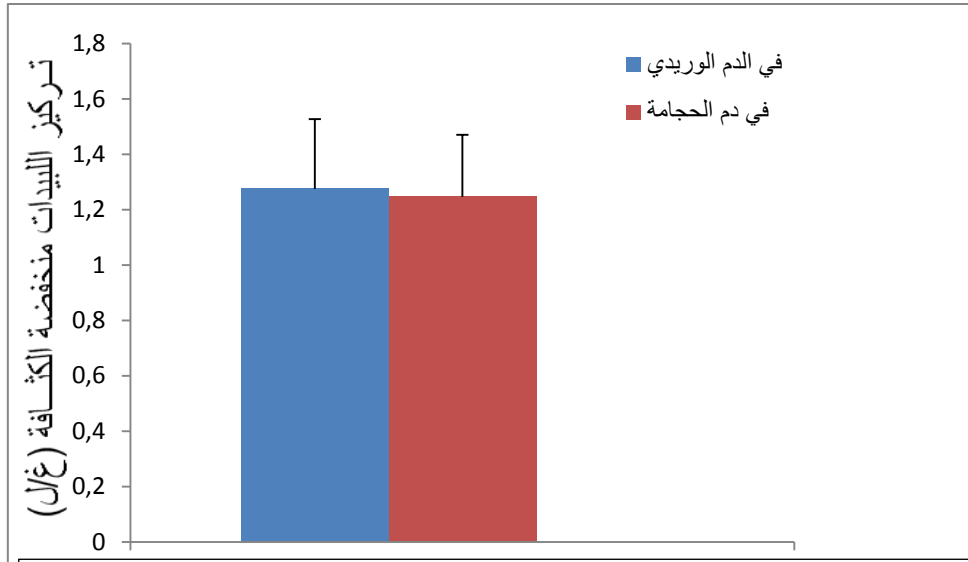
الشكل (18): مقارنة متوسط تركيز الكوليستيرول في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

اما نتائج معايرة HDL تظهر وجود انخفاض غير معنوي لهذا المتغير في دم الحجامة (0.095 ± 0.465) غ/ل مقارنة بالدم الوريدي (0.084 ± 0.433) غ/ل



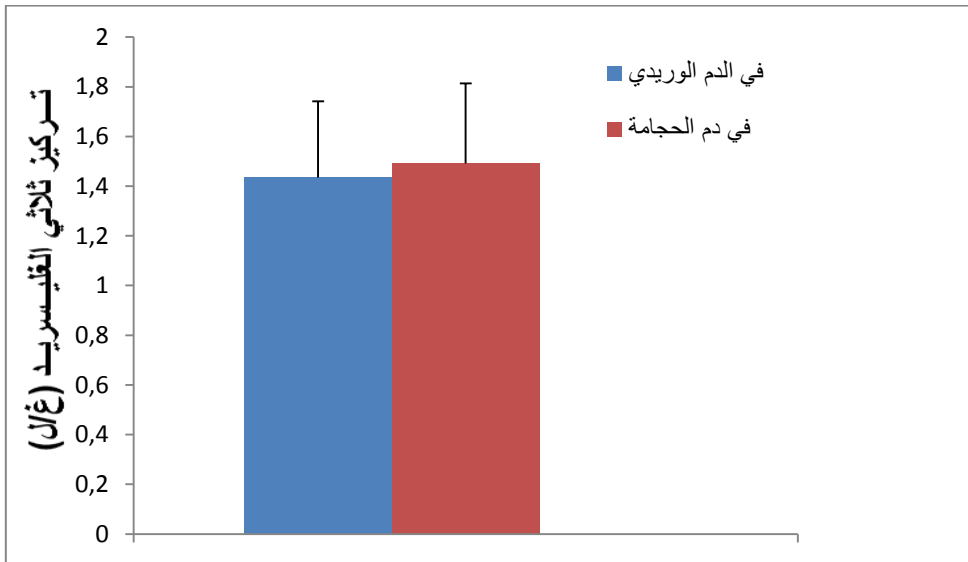
الشكل (19): مقارنة متوسط تركيز الليبيدات مرتفعة الكثافة في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

نفس الملاحظة سجلت بالنسبة لنتائج معايرة LDL حيث قدر متوسط تركيزه في دم الحجامة ب (0.224 ± 1.246) غ/ل أما في الدم الوريدي وجدناه (0.252 ± 1.275) غ/ل



الشكل (20): مقارنة متوسط تركيز الليبيدات منخفضة الكثافة في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

كذلك بالنسبة لنتائج معايرة ثلاثي الغليسريد اين وجد أن متوسط تركيزه في دم الحجامة (0.322 ± 1.492) غ/ل مقارنة بمتوسط تركيزه في الدم الوريدي (0.306 ± 1.435) غ/ل.



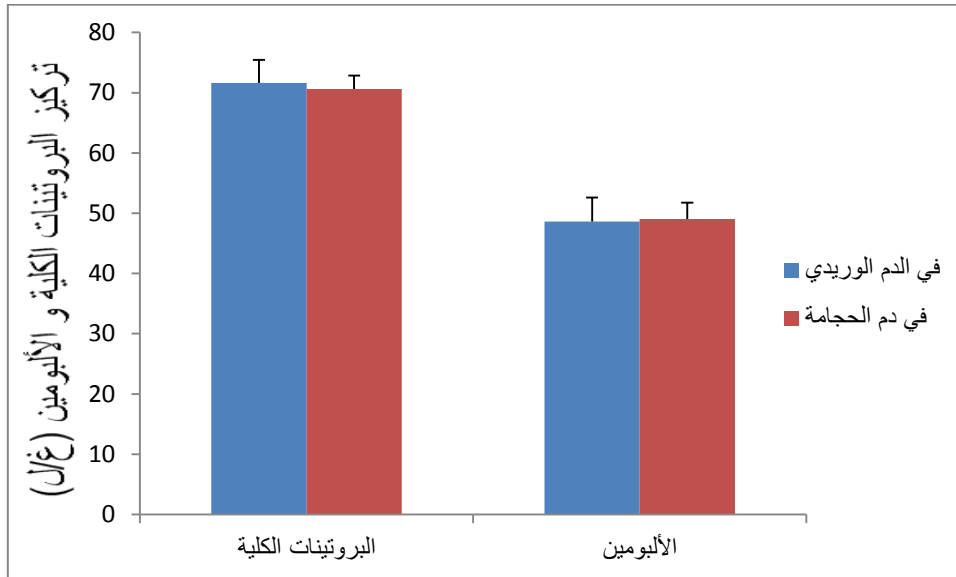
الشكل (21): مقارنة متوسط تركيز ثلاثي الغليسريد في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

3-I- نتائج معايرة متوسط تركيز البروتين الكلى

إن متوسط تركيز البروتين في دم الحجامَة المقدر بـ (4.02 ± 70.63) غ/ل ينقص عن تركيزه في الدم الوريدي و الذي قدر بـ (3.80 ± 71.663) غ/ل و هذا ما يوضحه الشكل (22).

4-I- نتائج معايرة الألبومين

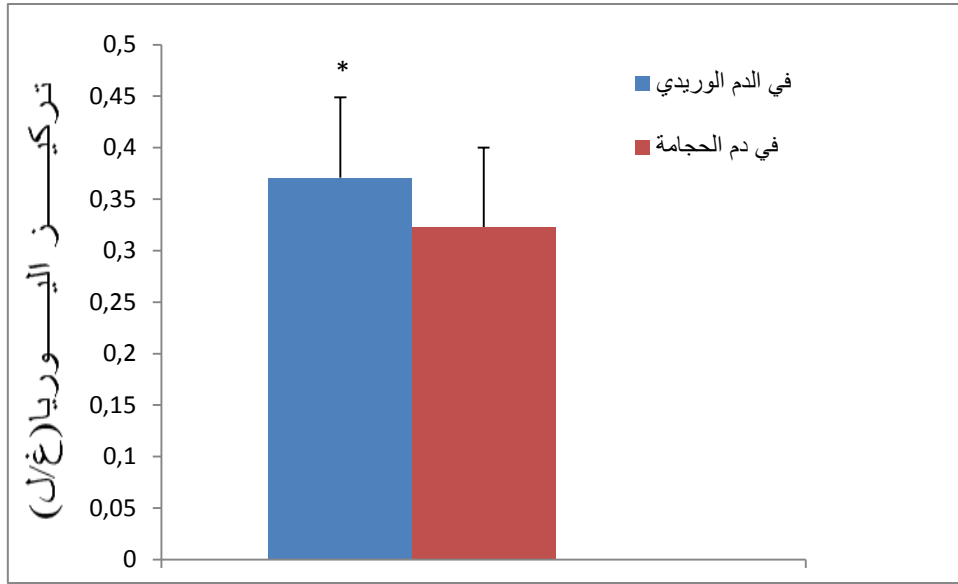
توضح نتائج معايرة الألبومين و المسجلة في الشكل (06) ارتفاع معدله في دم الحجامَة (2.74 ± 49.03) غ/ل مقارنة بمعدله في الدم الوريدي و المقدر بـ (2.20 ± 48.6) غ/ل.



الشكل (22): مقارنة متوسط تركيز البروتينات الكلية والألبومين في الدم الوريدي ودم الحجامَة عند مرضى ضغط الدم ($n=30$)

5-I- نتائج معايرة اليوريا

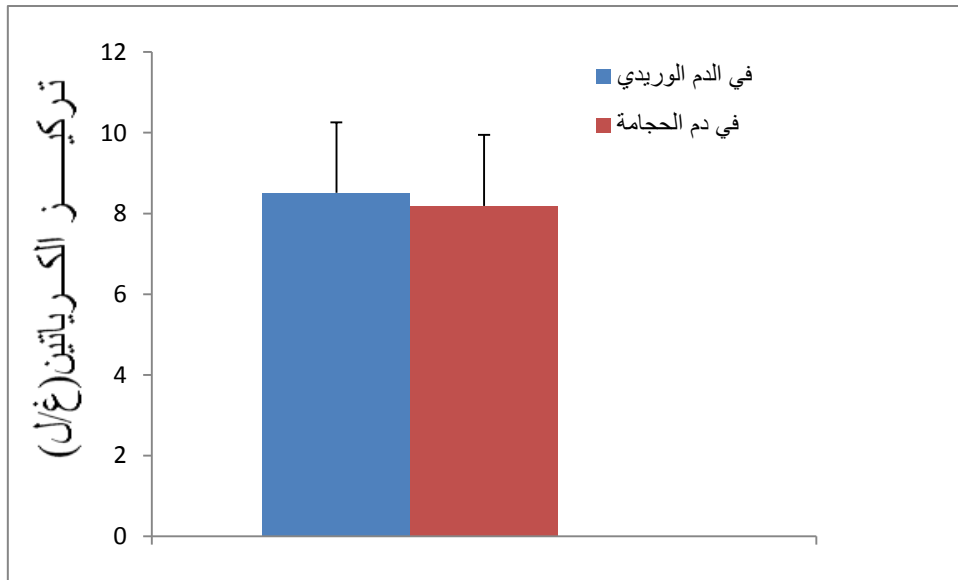
من خلال النتائج الموضحة في الشكل (23) نلاحظ ارتفاع معنوي ($p \leq 0.05$) في متوسط تركيز اليوريا في الدم الوريدي بمعدل (0.078 ± 0.371) غ/ل مقارنة بمتوسط تركيزه في دم الحجامَة (0.077 ± 0.323) غ/ل.



الشكل (23): مقارنة متوسط تركيز اليوريا في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

6-I- نتائج معايرة الكرياتينين

من خلال نتائج معايرة الكرياتينين الموضحة في الشكل (24) نلاحظ وجد ارتفاع غير معنوي في معدل الكرياتينين في الدم الوريدي (1.75 ± 8.51) غ/ل مقارنة بمعدله في دم الحجامة و المقدر ب (1.76 ± 8.19) غ/ل

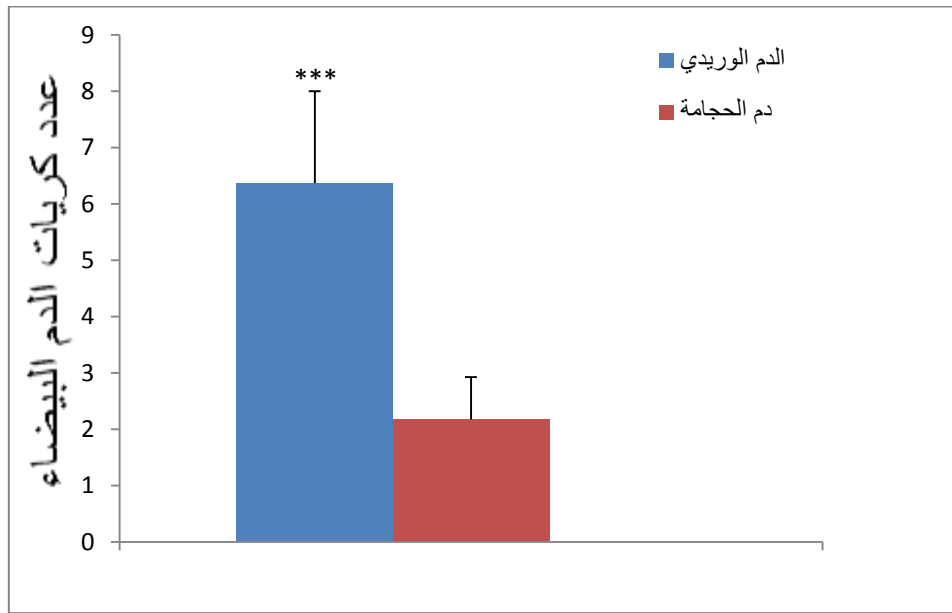


الشكل (24): مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

II-دراسة نتائج تقديرالعناصر الدموية عند مرضى ضغط الدم

II-1-حساب كريات الدم البيضاء :

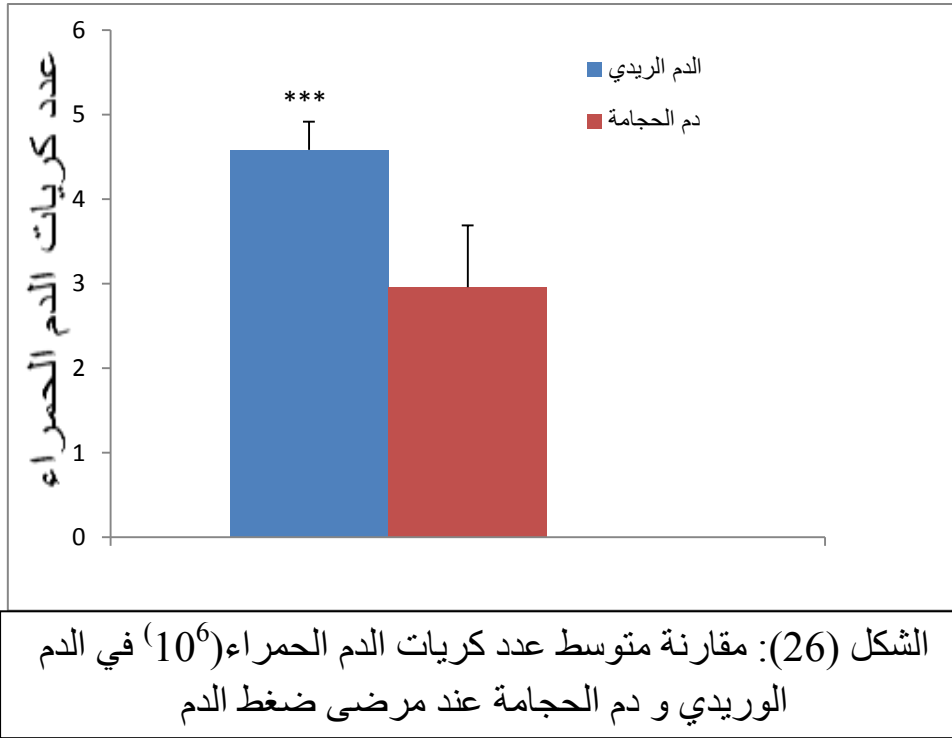
النتائج المتحصل عليها و المدونة في الشكل (25) تبين وجود فرق معنوي عال جدا ($P \leq 0.001$) حيث سجلنا إنخفاض عدد كريات الدم البيضاء في دم الحجامه مقارنة بمقارنته بعددها في الدم الوريدي و المقدر ب $(1.63 \pm 6.37) \cdot 10^3$.



الشكل (25): مقارنة متوسط عدد كريات الدم البيضاء في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم (n=30)

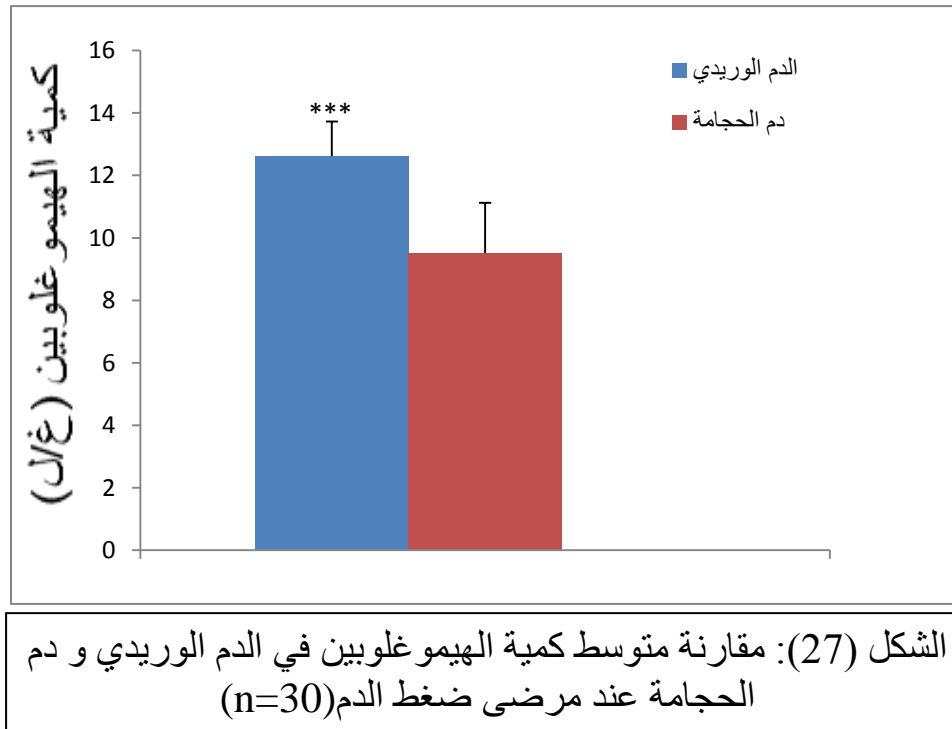
II-2-حساب كريات الدم الحمراء :

أوضحت نتائج تقدير كريات الدم الحمراء و المسجلة في الشكل (26) إنخفاض معنوي ($P \leq 0.001$) لعددها في دم الحجامه مقارنة بعددها في الدم الوريدي و المقدر ب $(0.33 \pm 4.585) \cdot 10^6$.



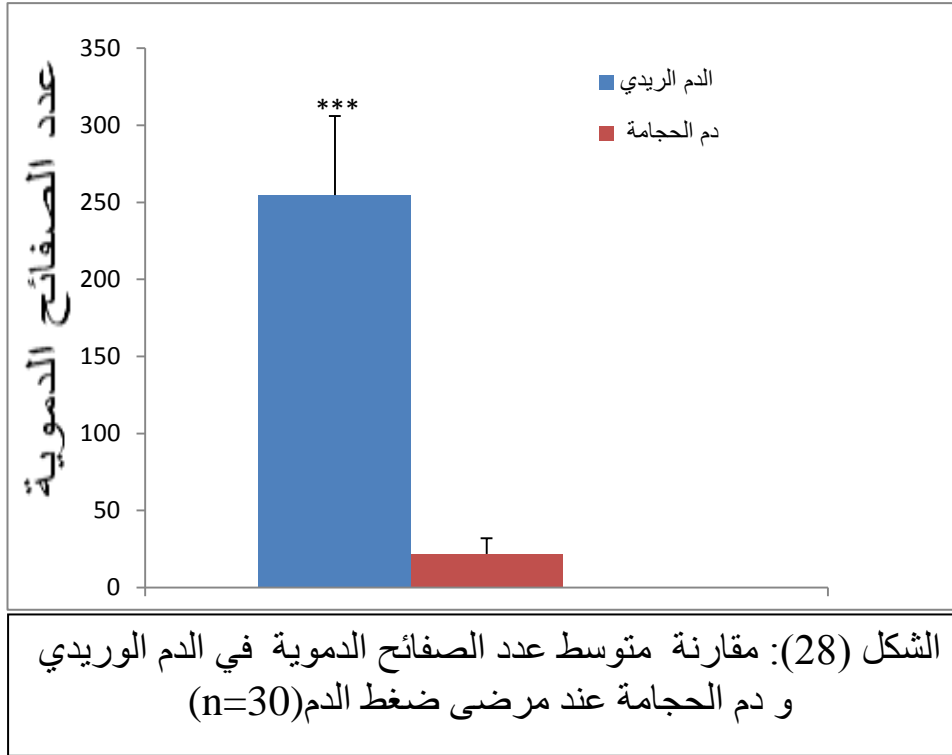
3-II-تقدير كمية الهيموغلوبين :

توضح نتائج الشكل (27) وجود فرق معنوي ($P \leq 0.001$) في متوسط كمية الهيموغلوبين حيث سجلنا (1.61±9.51)غ/ل في دم الحجامة و (1.11±12.62)غ/ل الدم الوريدي.



II-4- حساب الصفائح الدموية :

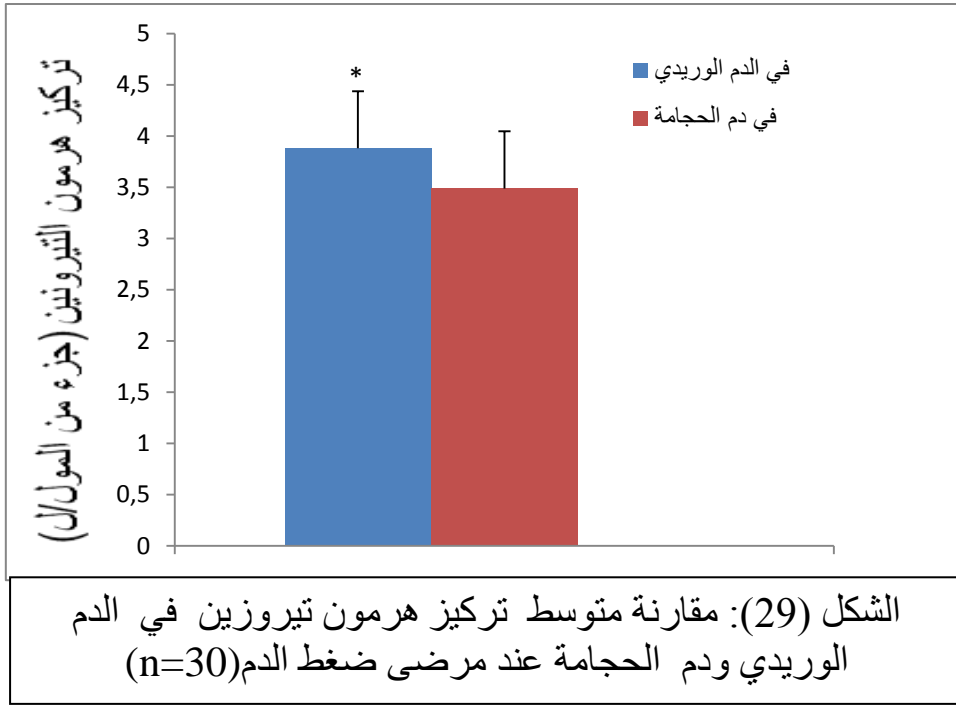
النتائج المتحصل عليها تبين وجود فرق معنوي عال ($P \leq 0.001$) في عدد الصفائح الدموية بين دم الحجامة و الدم الوريدي وهذا ما يوضحه الشكل (28) حيث يقدر عددها في دم الحجامة ب $(10.3 \pm 21.8) \times 10^3$ أما في الدم الوريدي $(51.3 \pm 254.8) \times 10^3$.



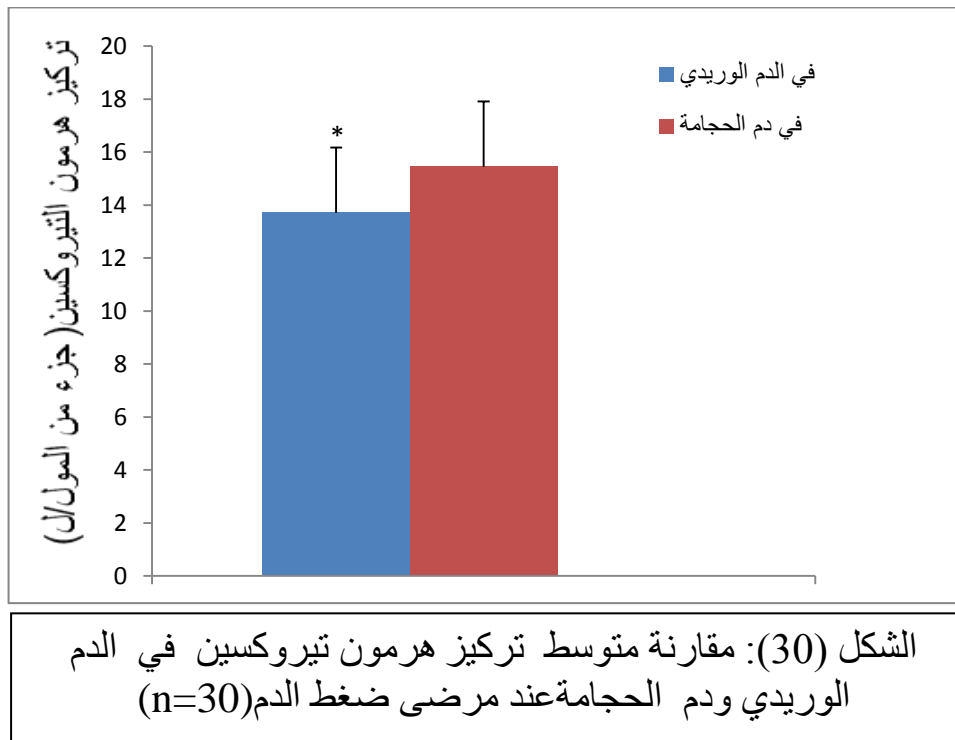
III- نتائج معايرة الهرمونات عند مرضى ضغط الدم

III-1- معايرة هرمونات الغدة الدرقية :

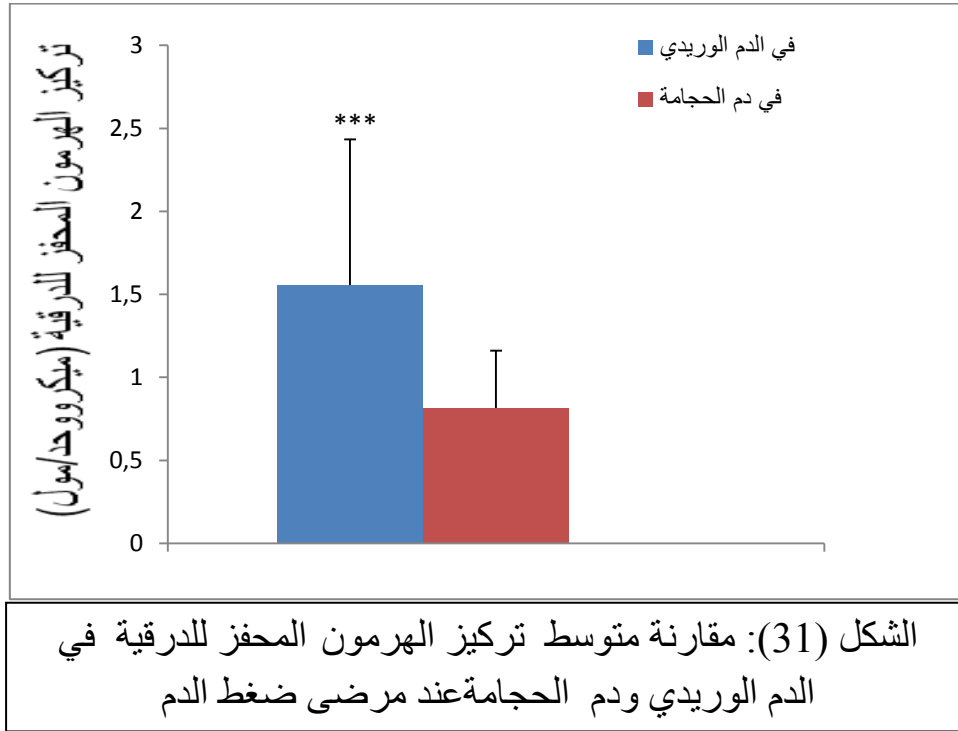
توضح النتائج المسجلة في الشكل (29) وجود فرق معنوي في متوسط تركيز هرمون تيروزين T3 بين دم الحجامة و الدم الوريدي حيث قدر متوسط تركيزه في دم الحجامة (0.561 ± 3.486) Pmol/L (جزء من المول/ل) أما في الدم الوريدي (0.557 ± 3.879) Pmol/L (جزء من المول/ل) .



نفس النتائج سجلت بالنسبة لهرمون التيروسين و الموضحة في الشكل (30) حيث سجلنا ارتفاع معنوي في متوسط تركيزه في دم الحجامة (2.46 ± 15.45) (جزء من المول/ل) مقارنة بالدم الوريدي (2.47 ± 13.71) (جزء من المول/ل)

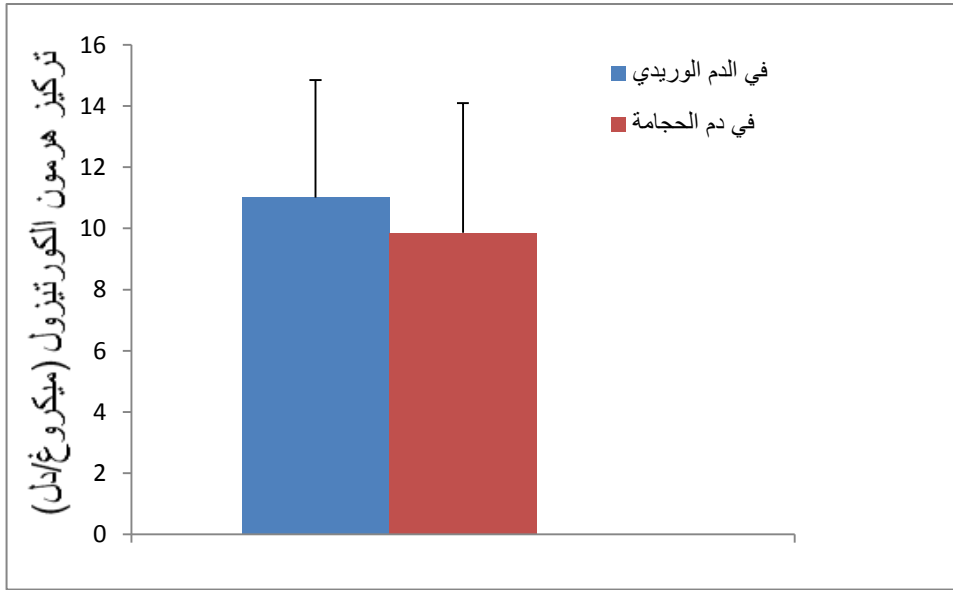


أما نتائج معايرة هرمون TSH المسجلة في الشكل (31) توضح ارتفاع غير معنوي في تركيز الهرمون في الدم الوريدي (0.877 ± 1.556) ميكرووحدة/ملل $\mu\text{UI/ml}$ مقارنة بتركيزه في دم الحجامة (0.345 ± 0.816) ميكرووحدة/ملل $\mu\text{UI/ml}$



III-2- معايرة هرمون الكورتيزول :

توضح النتائج المسجلة في الشكل (32) أنه لا يوجد فرق معنوي في تركيز هرمون الكورتيزول بين الدم الوريدي ودم الحجامة مع ملاحظة ارتفاع طفيف لتركيز في الدم الوريدي (3.84 ± 11.01) $\mu\text{g/dl}$ مقارنة بتركيزه في دم الحجامة (4.24 ± 9.86) $\mu\text{g/dl}$.



الشكل (33): مقارنة متوسط تركيز هرمون الكورتيزول في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى ضغط الدم (n=30)

VI- نتائج قياس الضغط الدموي عند مرضى الضغط الدموي

نتائج قياس الضغط الدموي عند مرضى ضغط الدم : الجدول (07) يوضح متوسط قيم الضغط الانقباضي و الانبساطي حيث سجل انخفاض معنوي في متوسط قيمة الضغط الانقباضي أما الانخفاض في متوسط قيمة الضغط الانبساطي فلم تك معنوية.

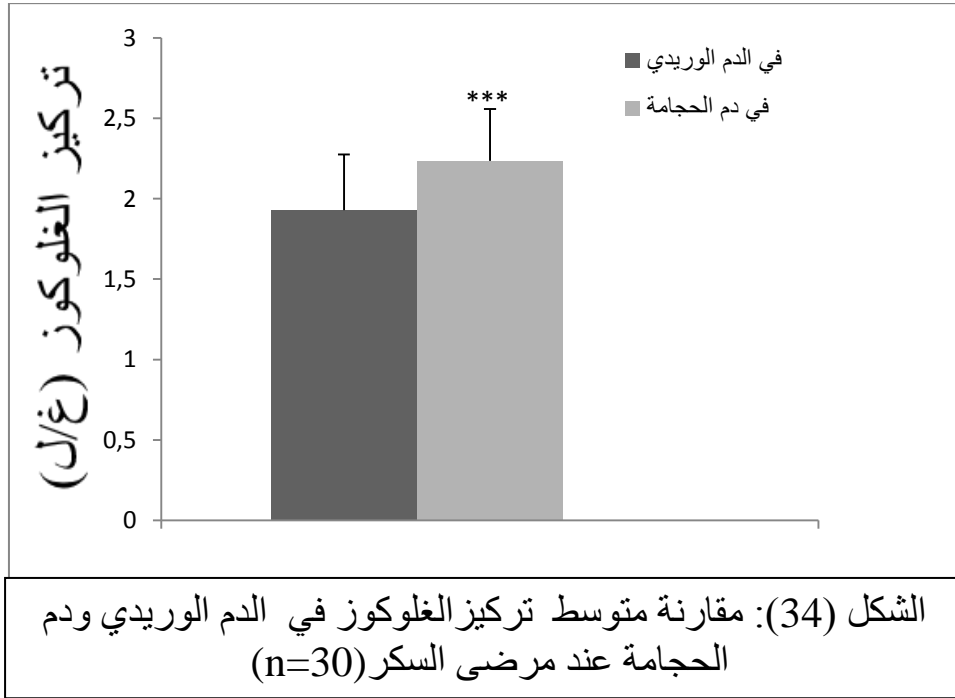
جدول (07) : يوضح متوسط قياس الضغط الدموي عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني (n=30).

الملاحظة	بعد الحجامة	قبل الحجامة	
*	1.25±12.82	1.17±13.53	الضغط الانقباضي
/	1.21±7.65	0.69±7.21	الضغط الانبساطي

V-نتائج الدراسة البيوكيميائية عند مرضى السكري

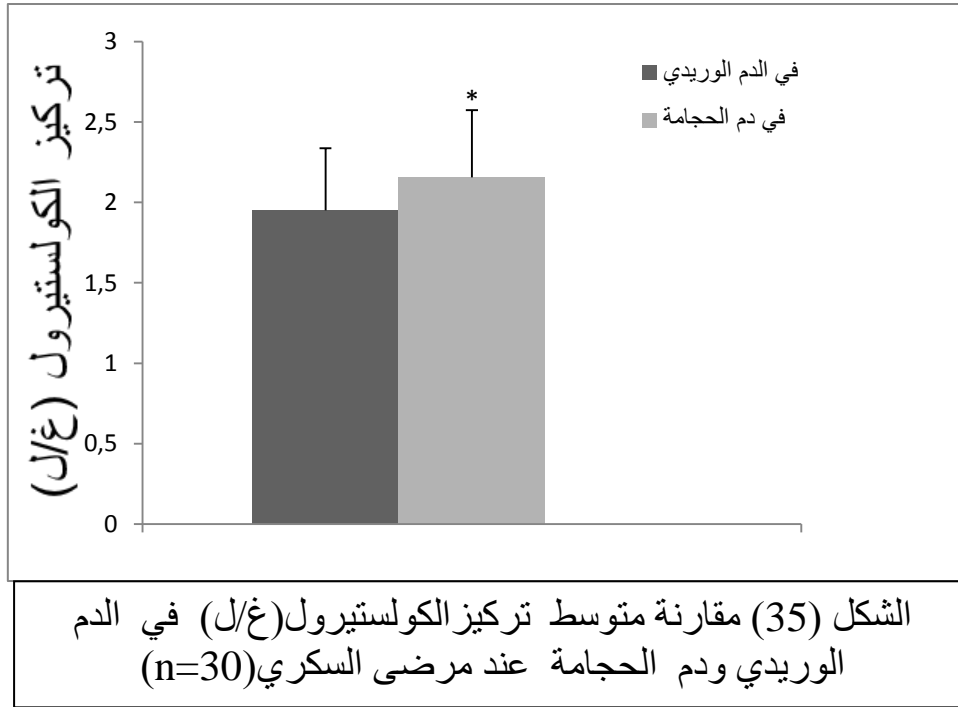
1-V نتائج معايرة تركيز الغلوكوز في الدم الوريدي و دم الحجامة

الشكل (34) يبين وجود انخفاض معنوي ($p \leq 0.001$) لمعدل تركيز الغلوكوز في الدم الوريدي مقارنة بتركيزه في دم الحجامة حيث كان معدله في الدم الوريدي (0.345 ± 1.930) غ/ل اما في دم الحجامة (0.324 ± 2.235) غ/ل.

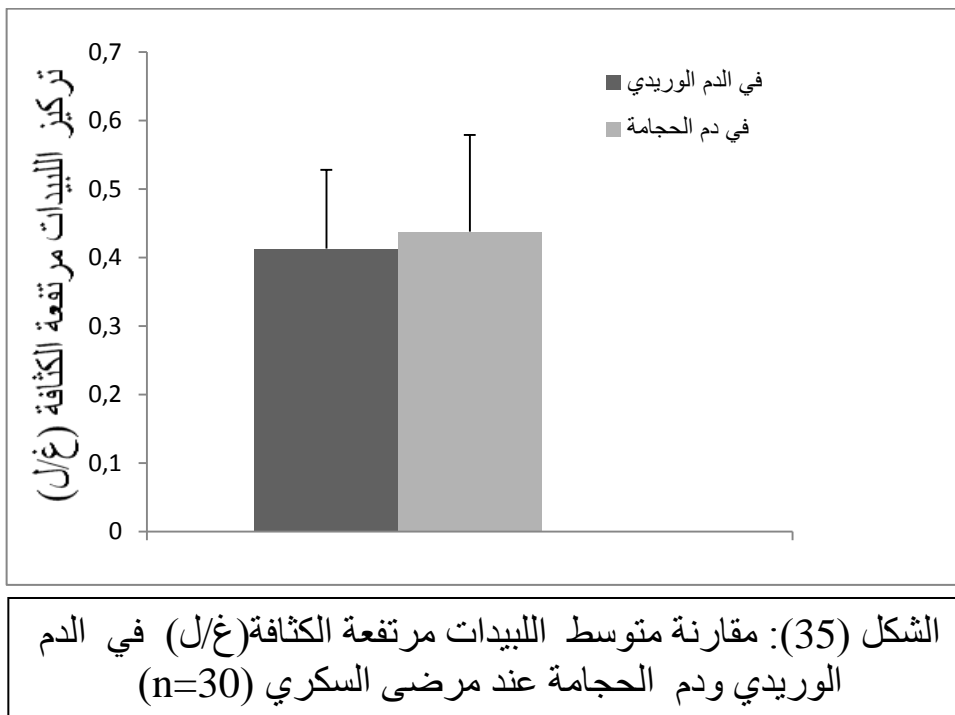


2-V-نتائج معايرة نسبة الدهون في الدم الوريدي و دم الحجامة

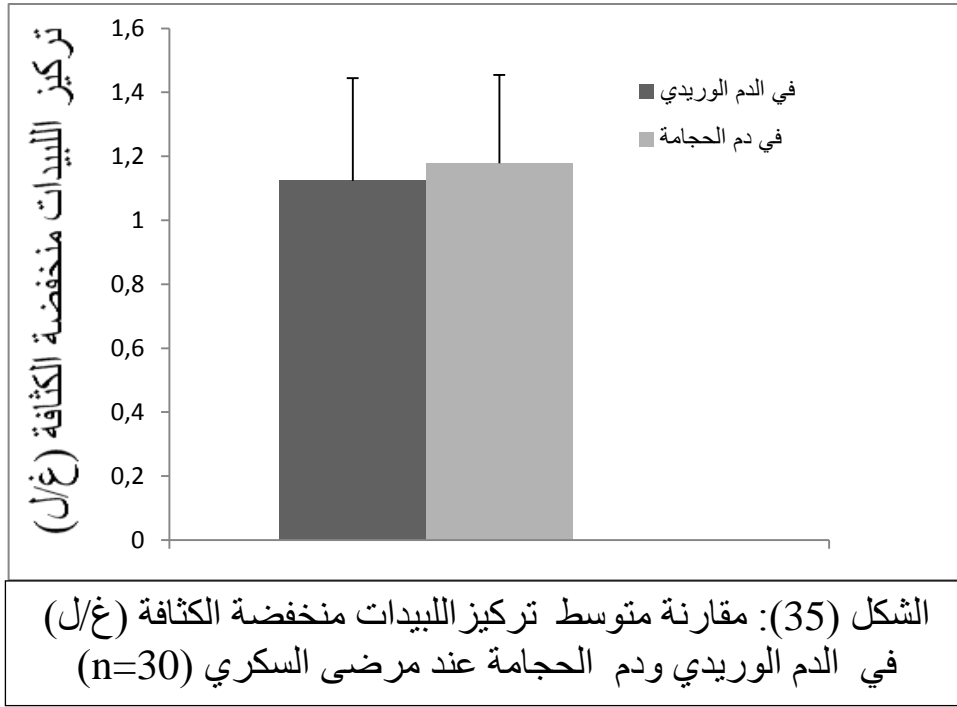
من خلال النتائج المتحصل عليها بعد معايرة تركيز الكولستيرول في الدم الوريدي و دم الحجامة و المبينة في الشكل (35) لوحظ أنه لا يوجد فرق معنوي في معدل الكولستيرول بين الفوجين مع تسجيل ارتفاعه في دم الحجامة (0.417 ± 2.157) غ/ل مقارنة بالدم الوريدي (0.388 ± 1.950) غ/ل.



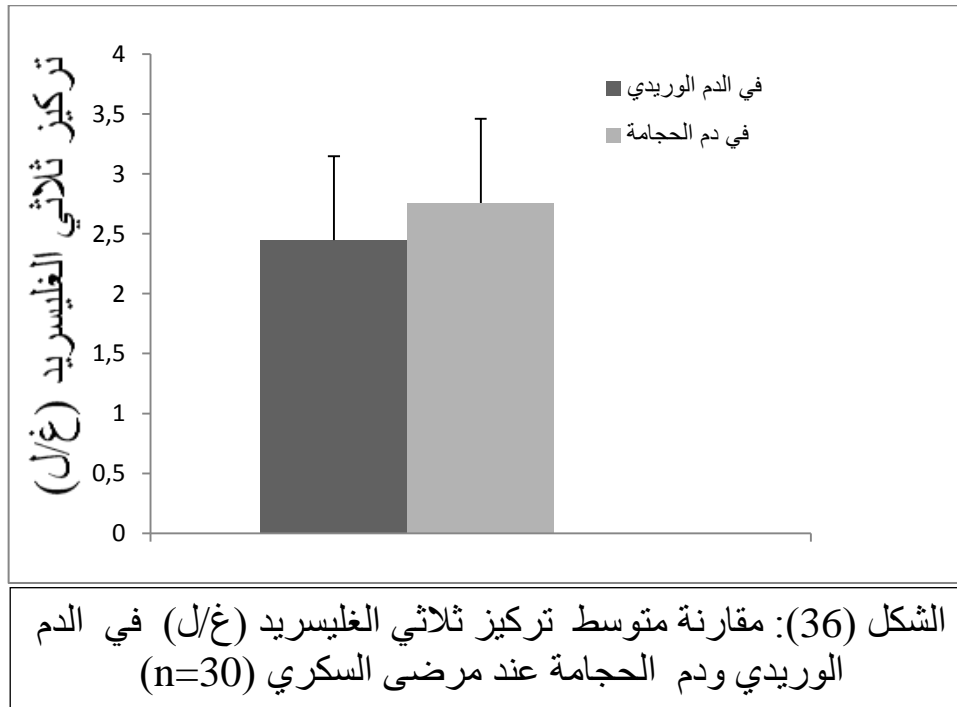
أما نتائج معايرة الليبيدات مرتفعة الكثافة HDL تظهر وجود ارتفاع غير معنوي لهذا المتغير في دم الحجامة (0.141±0.438) غ/ل مقارنة بالدم الوريدي (0.115±0.413) غ/ل.



نفس الملاحظة سجلت بالنسبة لنتائج معايرة LDL حيث قدر متوسط تركيزه في دم الحجامة (0.276±1.178) غ/ل أما متوسط تركيزه في الدم الوريدي (0.321±1.123) غ/ل

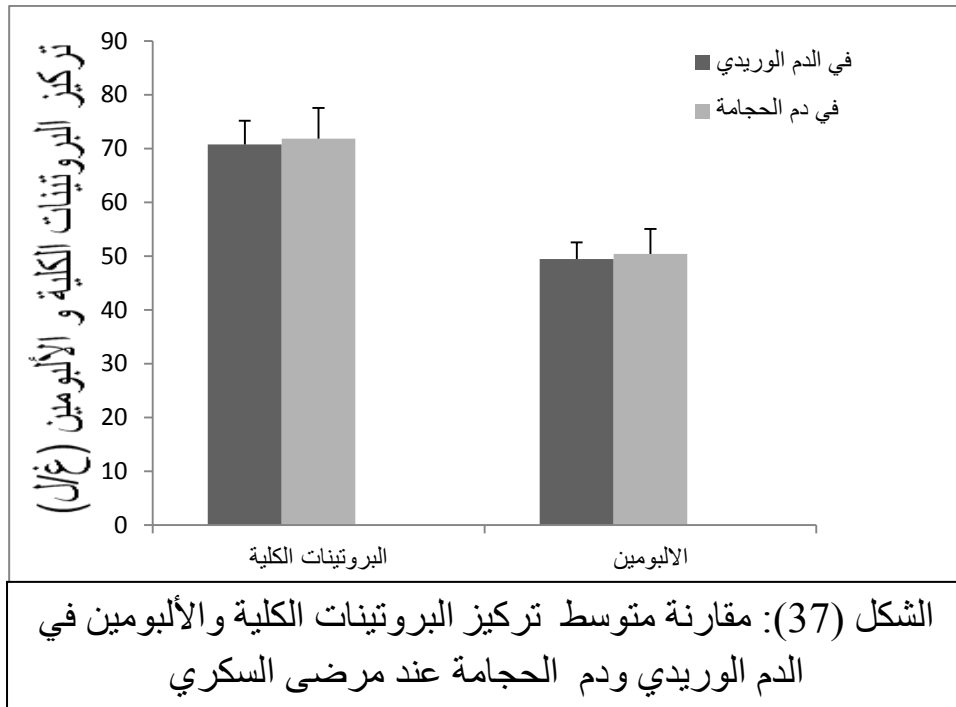


أما نتائج معايرة ثلاثي الغليسريد تبين وجود فرق معنوي ($p \leq 0.05$) أين وجد أن متوسط تركيزه في الدم الوريدي (0.702 ± 2.446) غ/ل مقارنة بدم الحجامة (0.703 ± 2.757) غ/ل.



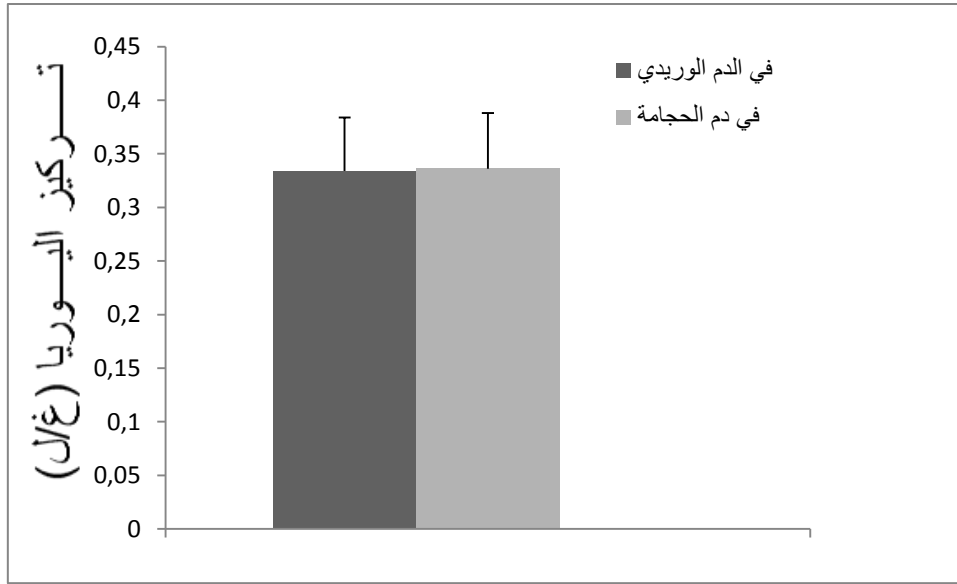
3-V-نتائج معايرة متوسط تركيز البروتين الكلى و الألبومين

إن متوسط تركيز البروتين في دم الحجامه (5.70±71.83) غ/ل يزيد عن تركيزه في الدم الوريدي (4.39±70.77) غ/ل لكن حسب الدراسة الاحصائية هذه الزيادة غير معنوية و هذا ما يوضحه الشكل (37) نفس الملاحظة سجلت بالنسبة للألبومين حيث لوحظ ارتفاع معدله في دم الحجامه (4.60±50.43) غ/ل مقارنة بمعدله في الدم الوريدي(3.06±49.47) غ/ل



4-V-نتائج معايرة اليوريا

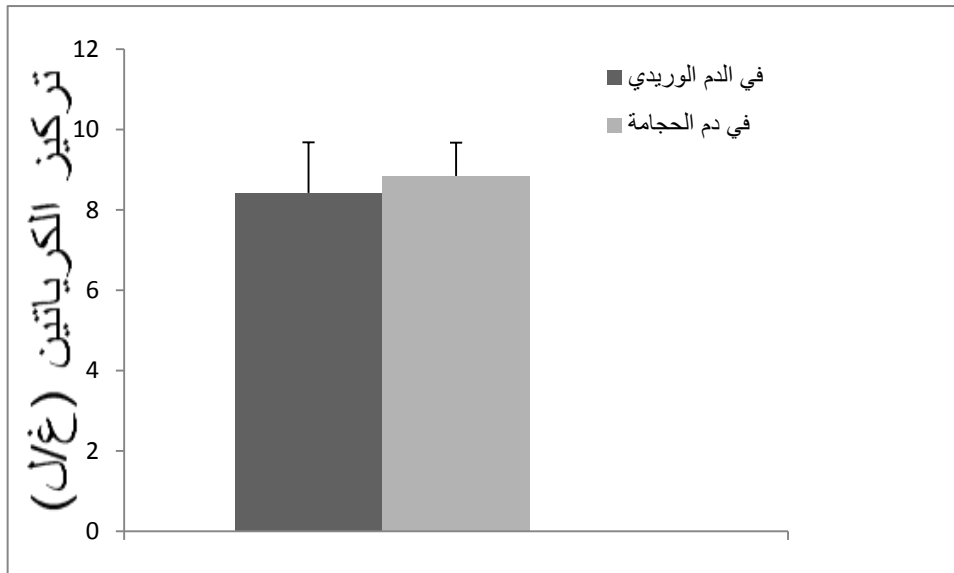
من خلال النتائج الموضحة في الشكل (38) نلاحظ انخفاض غير معنوي في نسبة اليوريا في الدم الوريدي (0.050±0.334) غ/ل مقارنة بنسبتها في دم الحجامه(0.052±0.336) غ/ل.



الشكل (38): مقارنة متوسط تركيز اليوريا (غ/ل) في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى السكري (n=30)

5-V-نتائج معايرة الكرياتينين

من خلال نتائج معايرة الكرياتينين الموضحة في الشكل (39) لوحظ أنه لا يوجد فرق معنوي في متوسط تركيز الكرياتينين بين الفوجين مع ملاحظة ارتفاع طفيف في معدله في الدم الوريدي (1.26 ± 8.42 غ/ل) مقارنة بمعدله في دم الحجامة (0.82 ± 8.84 غ/ل)

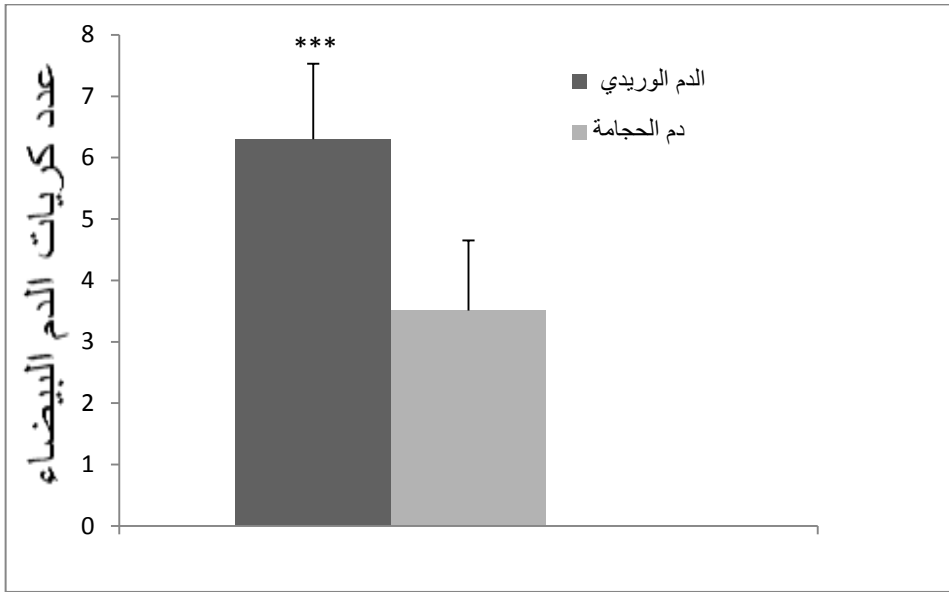


الشكل (39): مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين (غ/ل) في الدم الوريدي ودم الحجامة عند مرضى السكري (n=30).

IV-دراسة نتائج تقدير العناصر الدموية عند مرضى السكري

1-IV-نتائج حساب كريات الدم البيضاء :

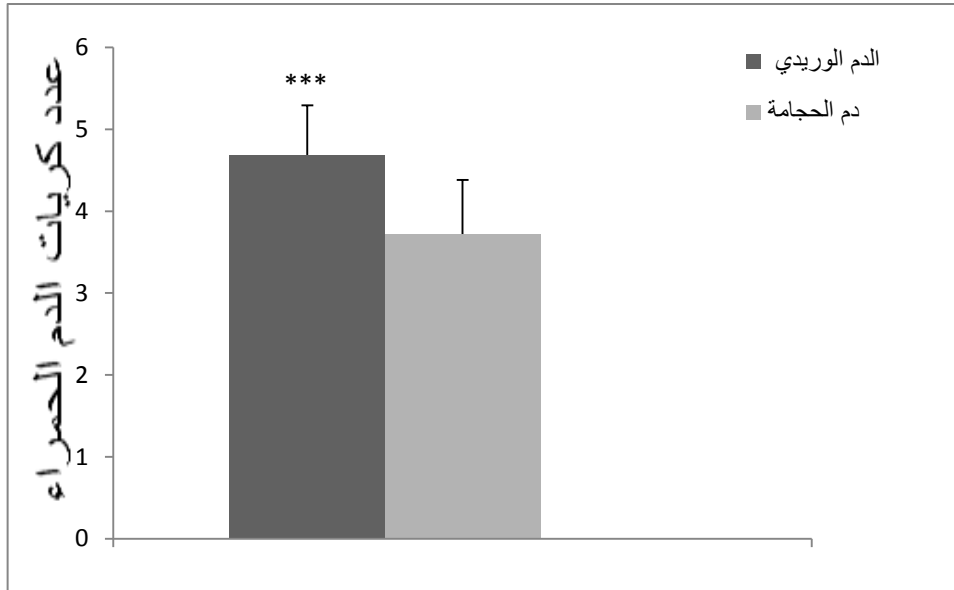
النتائج المتحصل عليها بعد مقارنة عدد كريات الدم البيضاء و المدونة في الشكل (40) تبين وجود فرق معنوي عال ($P \leq 0.001$) حيث سجلنا إرتفاع عدد كريات الدم البيضاء في الدم الوريدي (1.23 ± 6.3) مقارنة بعددها في دم الحجامه $10^3 \times (1.14 \pm 3.51)$.



الشكل (40): مقارنة عدد كريات الدم البيضاء في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري (ن=30)

2-IV-نتائج حساب كريات الدم الحمراء :

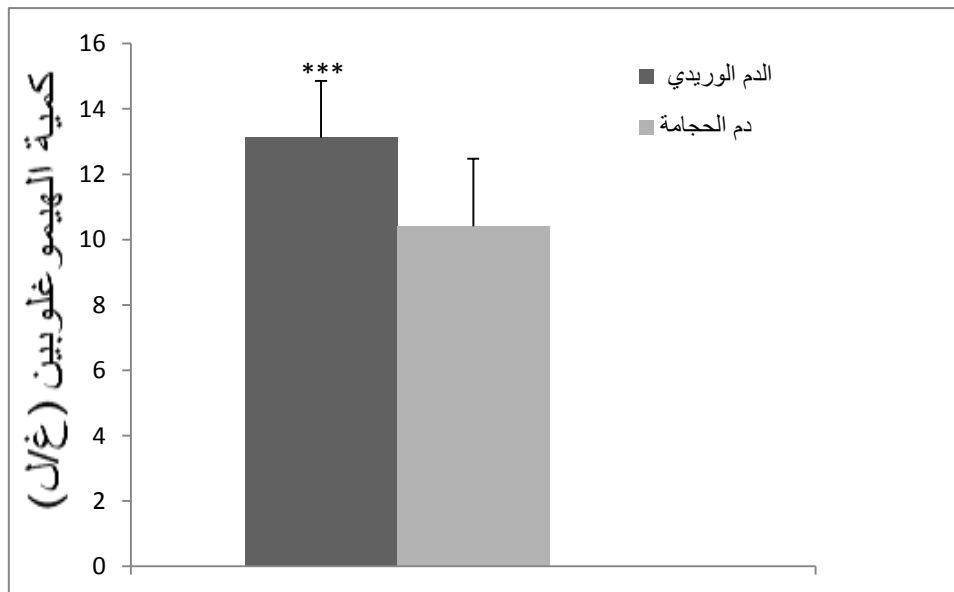
أوضحت نتائج تقدير الكريات الحمراء و المسجلة في الشكل (41) إنخفاض معنوي لعددها في دم الحجامه (0.662 ± 3.722) مقارنة بعددها في الدم الوريدي و المقدره ب (0.606 ± 4.689) $10^6 \times$.



الشكل (41): مقارنة عدد كريات الدم الحمراء $\times 10^6$ في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى السكري (n=30)

3-IV- نتائج تقدير كمية الهيموغلوبين :

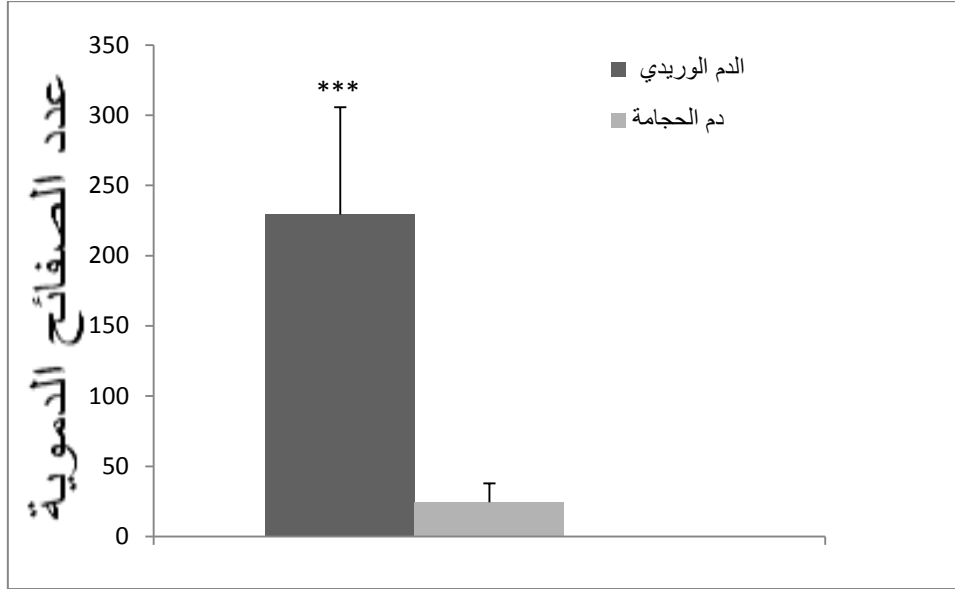
توضح نتائج الشكل (42) وجود فرق معنوي ($P \leq 0.001$) حيث سجل أن كمية الهيموغلوبين في الدم الوريدي ($12,13 \pm 1,74$) غ/ل تزيد كثيرا عن كميته في دم الحجامة و المقدرة ب ($10,41 \pm 2,07$) غ/ل.



الشكل (42): مقارنة متوسط كمية الهيموغلوبين في الدم الوريدي و دم الحجامة عند مرضى السكري (n=30)

4-IV-نتائج حساب الصفائح الدموية :

ان النتائج المسجلة توضح وجود فرق معنوي عال في عدد الصفائح الدموية بين دم الحجامه و الدم الوريدي وهذا ما يوضحه الشكل (43) حيث يقدر عددها في دم الحجامه ب $10^3 \times (13,6 \pm 24.3)$ أما في الدم الوريدي $10^3 \times (76,5 \pm 229.3)$



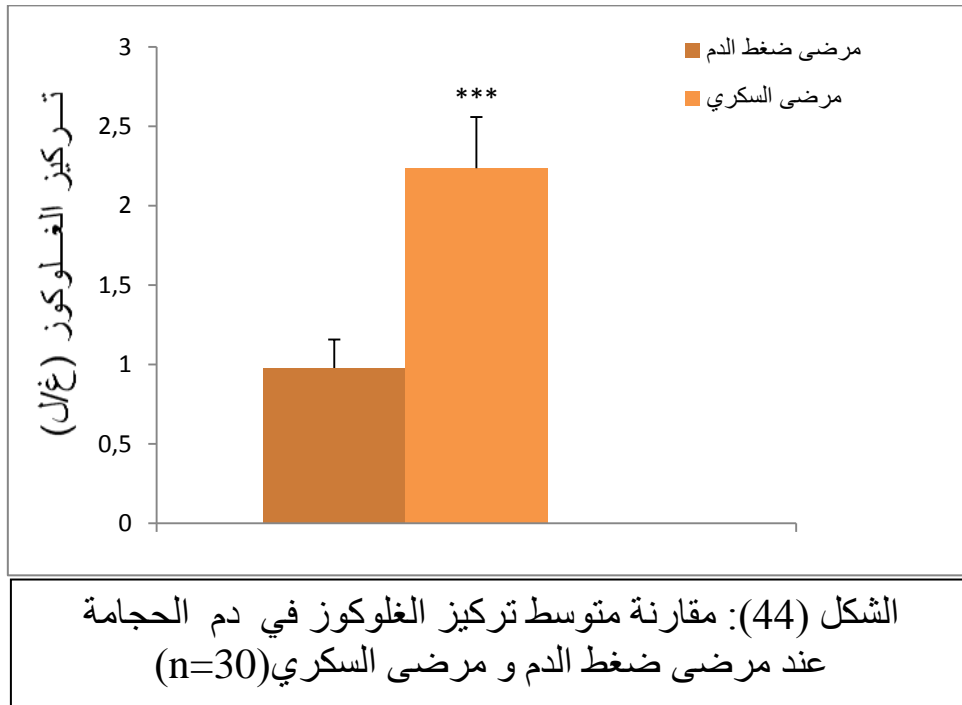
الشكل (43): مقارنة متوسط عدد الصفائح الدموية $10^3 \times$ في الدم الوريدي و دم الحجامه عند مرضى السكري (n=30)

IIV- دراسة مقارنة بين دم الحجامه لمرضى ضغط الدم و مرضى السكري

IIV-1- مقارنة نتائج الدراسة البيوكيميائية

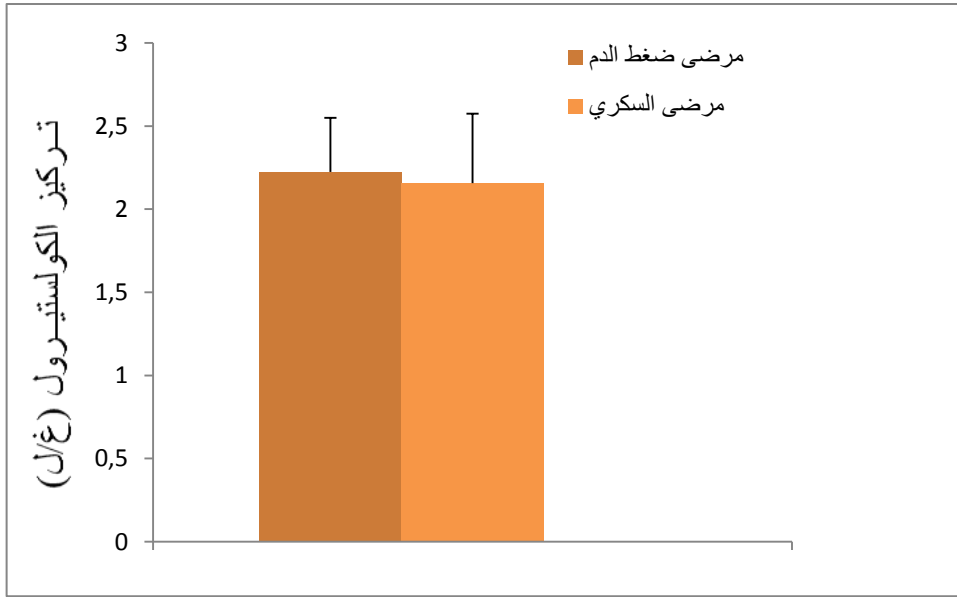
IIV-1-1- نتائج مقارنة متوسط الغلوكوز :

إن مقارنة متوسط تركيز الغلوكوز في دم الحجامه لمرضى ضغط الدم و مرضى السكري و الموضح في الشكل (44) يبين وجود فرق معنوي ($P \leq 0.001$) . حيث سجل إرتفاع في متوسط تركيز الغلوكوز في دم الحجامه لمرضى السكري (0.324 ± 2.235 غ/ل مقارنة بمتوسط تركيزه في دم مرضى ارتفاع الضغط الدموي (0.178 ± 0.979) غ/ل.



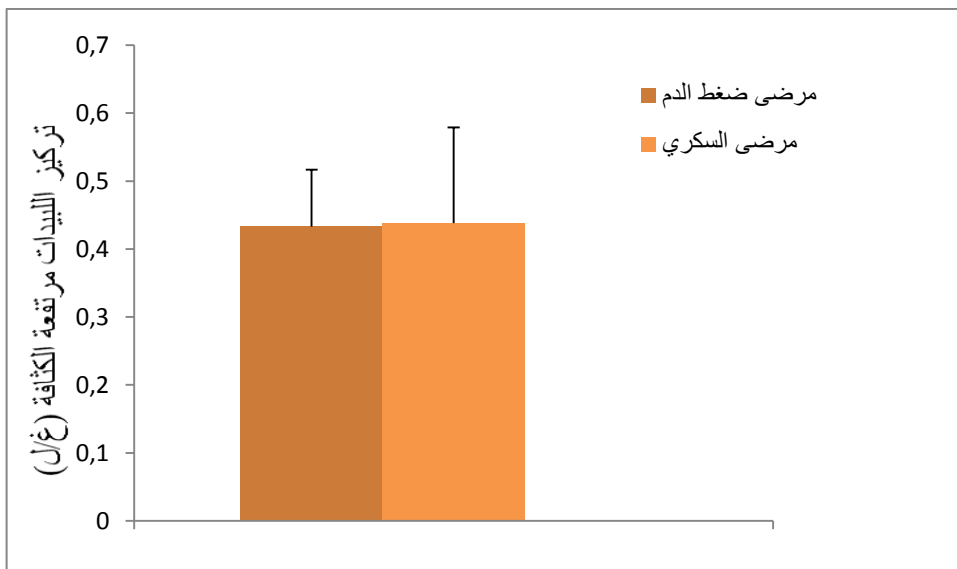
IIV-2-1- نتائج مقارنة متوسط تركيز الدهون :

ان مقارنة متوسط تركيز الدهون في دم الحجامه بين الفوجين و الموضح في الشكل (45) يبين عدم وجود أي فرق معنوي بين دم الفوجين بالنسبة للكولستيرول رغم وجود تفاوت في متوسط التركيز حيث نلاحظ إرتفاع في تركيزه في دم مرضى الضغط الدموي (0.326 ± 2.224) غ/ل مقارنة بتركيزه في دم مرضى السكري (0.417 ± 2.157) غ/ل)



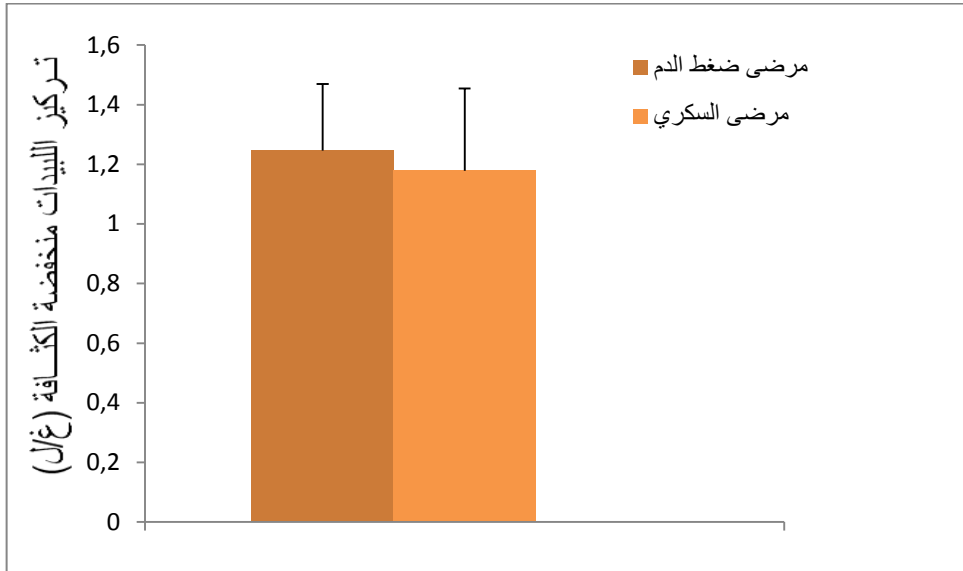
الشكل (45): مقارنة متوسط تركيز الكوليستيرول في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري (n=30)

نفس الملاحظة سجلت بالنسبة لمقارنة الليبيدات مرتفعة الكثافة (HDL). مع وجود ارتفاع في معدلها في دم مرضى الضغط (0.08 ± 0.433) (غ/ل) مقارنة بدم مرضى السكري (0.141 ± 0.438) (غ/ل)



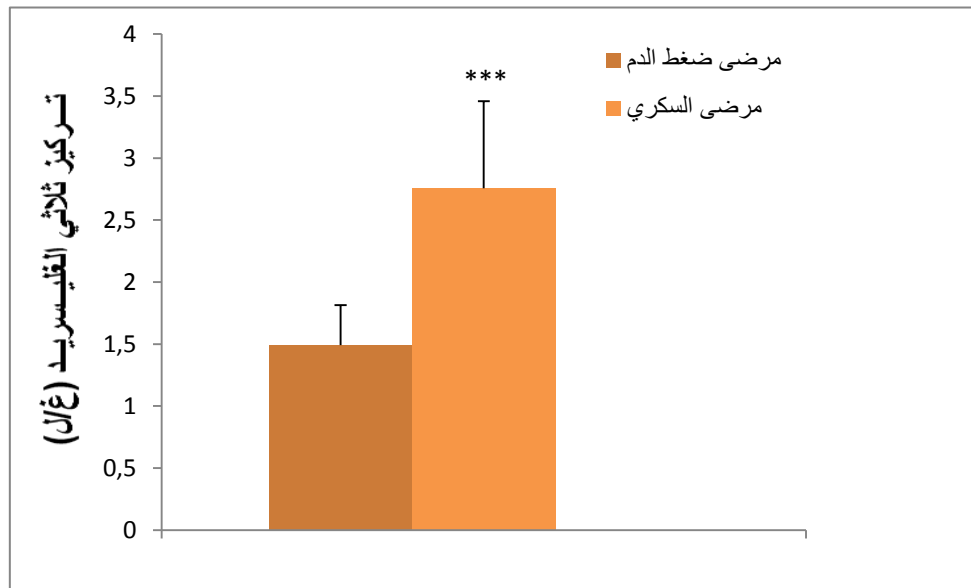
الشكل (46): مقارنة متوسط تركيز الليبيدات مرتفعة الكثافة HDL في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

مقارنة الليبيدات منخفضة الكثافة (LDL) توضح عدم وجود أي فرق معنوي بين المجموعتين. رغم تسجيل فرق في متوسط تركيزه حيث كان (0.252 ± 1.275) (غ/ل) في دم حجامة مرضى الضغط الدموي و (0.276 ± 1.178) (غ/ل) في دم مرضى السكري



الشكل (47): مقارنة متوسط تركيز الليبيدات منخفضة الكثافة في دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

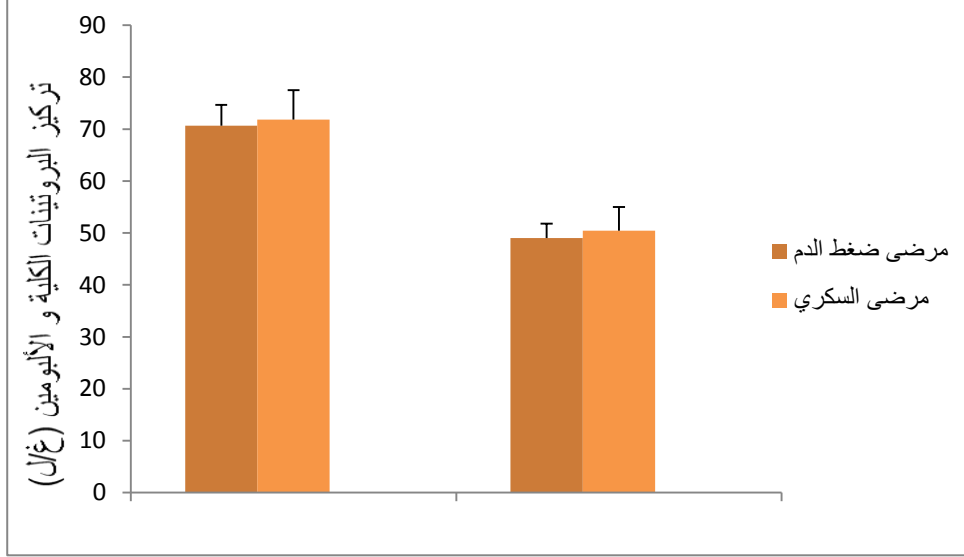
بالنسبة لمقارنة متوسط تركيز ثلاثي الغليسريد فقد وجد فرق معنوي ($P \leq 0.001$) في تركيزه بين المجموعتين. حيث لاحظنا ارتفاع متوسط تركيزه في دم حجامة مرضى السكري (0.703 ± 2.757) (غ/ل) مقارنة بمتوسط تركيزه في دم حجامة مرضى ضغط الدم (0.322 ± 1.492) (غ/ل).



الشكل (48): مقارنة متوسط تركيز ثلاثي الغليسريد في دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

IIV-2-3- نتائج مقارنة البروتين الكلي

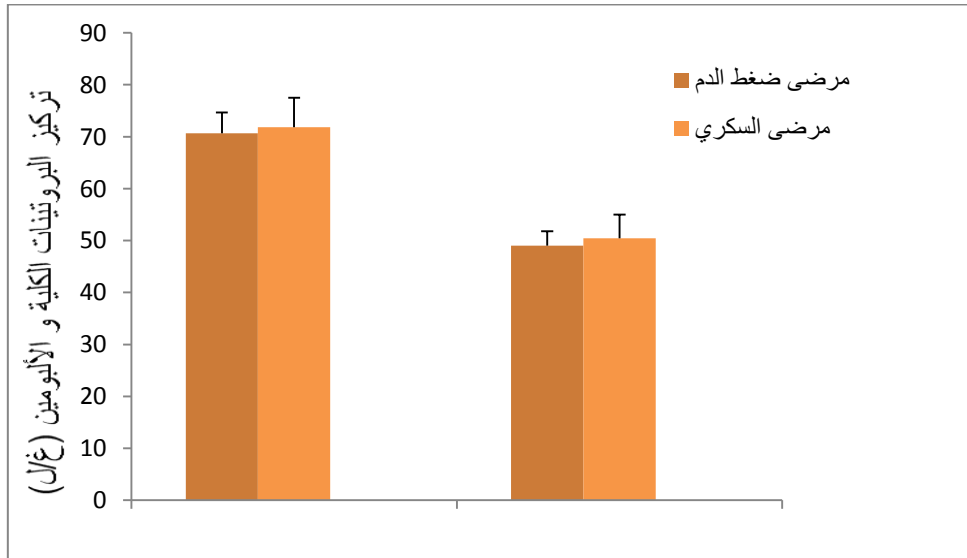
إن نتائج مقارنة البروتين الكلي عند الفوجين و المسجلة في الشكل (24) توضح عدم وجود أي فرق معنوي .



الشكل (49): مقارنة متوسط تركيز البروتينات الكلية في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

IIV-1-4- نتائج مقارنة الألبومين :

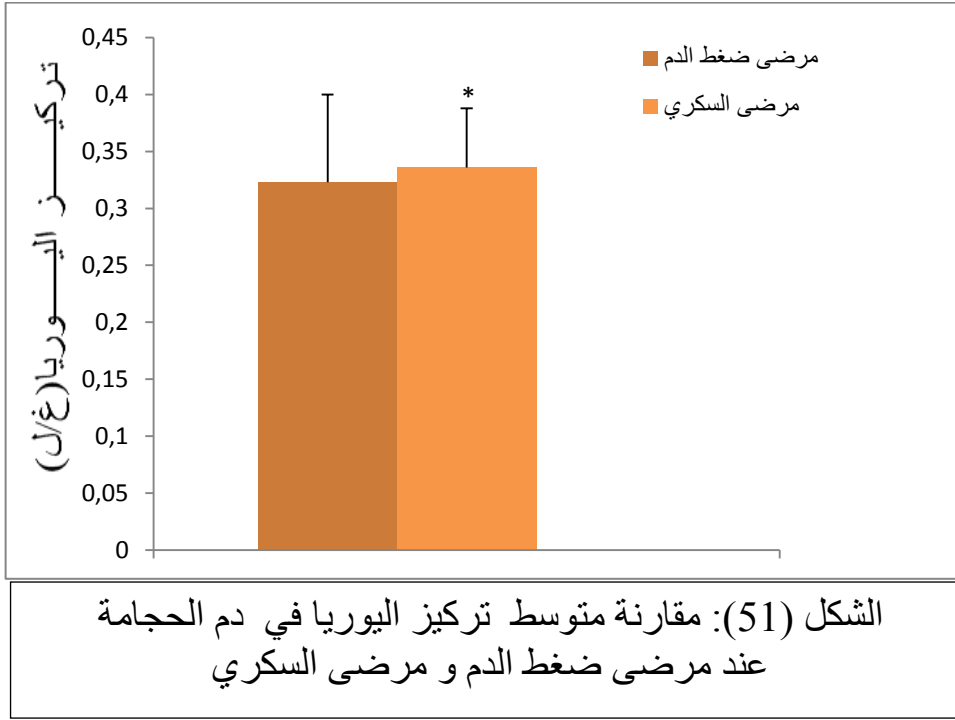
نفس الملاحظة سجلت بعد مقارنة الألبومين عند الفوجين



الشكل (50): مقارنة متوسط تركيز البروتينات الكلية في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

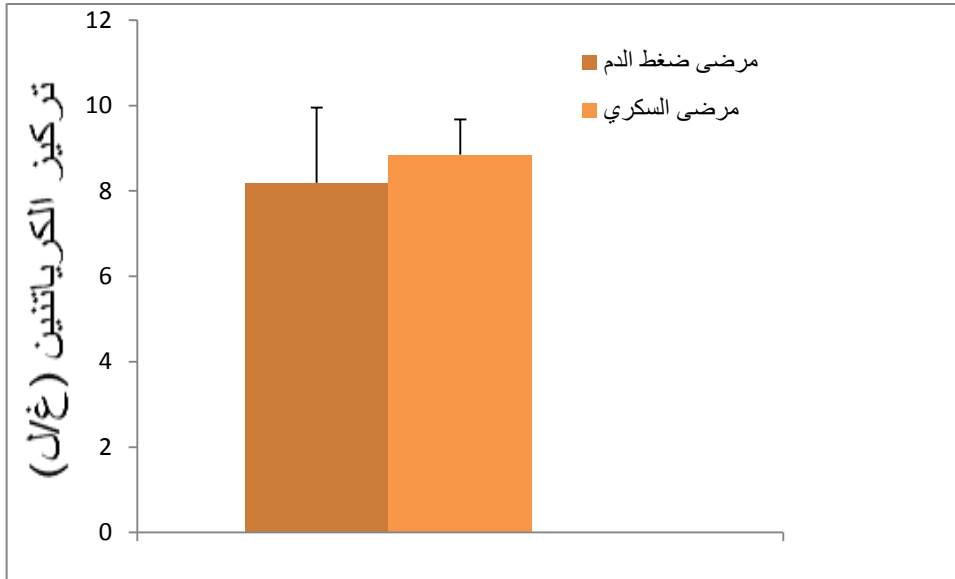
4-1-I نتائج مقارنة متوسط تركيز اليوريا :

أوضحت الدراسة الإحصائية أنه يوجد فرق معنوي ($P \leq 0.05$) في تركيز اليوريا و الموضح بالشكل (51) حيث لوحظ إرتفاع معنوي في تركيزها في دم حجامة مرضى الضغط (0.077 ± 0.323)(غ/ل) مقارنة بتركيزها في دم حجامة مرضى السكري (0.052 ± 0.336)(غ/ل).



5-1-IIV نتائج مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين :

أوضحت النتائج الموضحة في الشكل (52) أنه لا يوجد أي فرق معنوي في متوسط تركيز الكرياتينين في دم حجامة الفوجين مع ملاحظة إرتفاع طفيف في دم حجامة مرضى السكري (0.82 ± 8.84)(غ/ل) مقارنة بتركيزه في دم حجامة مرضى الضغط (1.76 ± 8.19)(غ/ل)

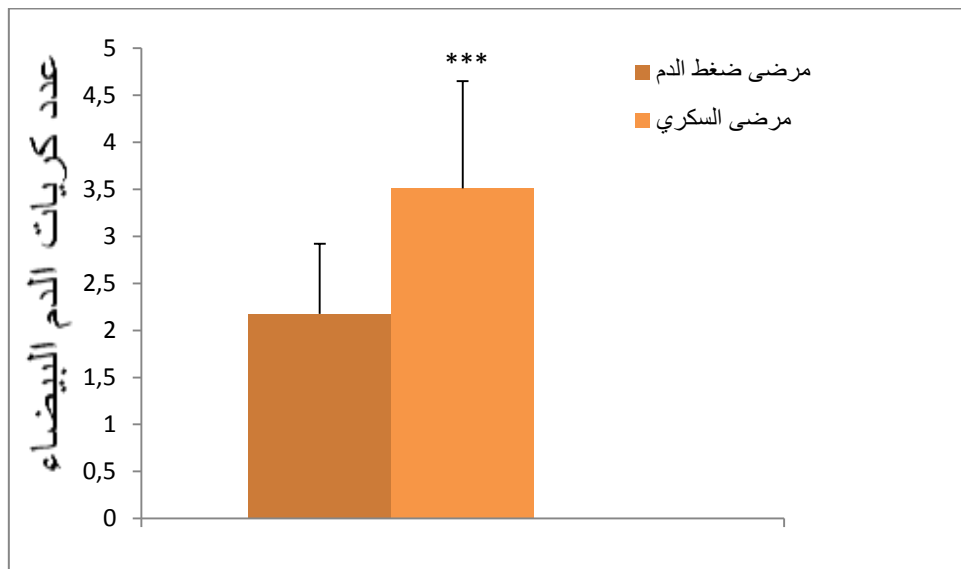


الشكل (52): مقارنة متوسط تركيز الكرياتينين في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

2-IIIV- نتائج الدراسة الدموية :

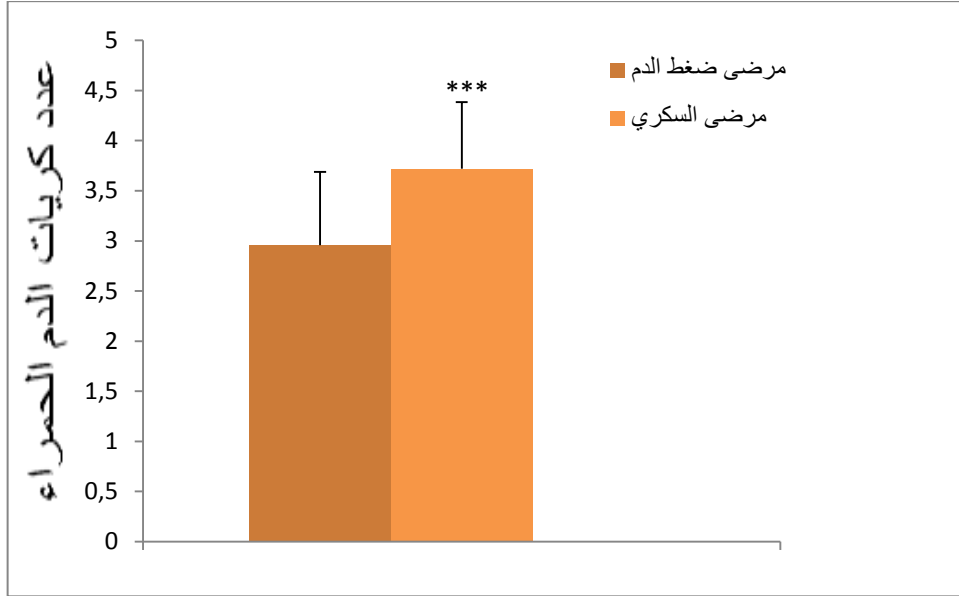
1-2-IIIV- نتائج مقارنة مختلف كريات الدم :

الدراسة المقارنة لعدد كريات الدم في دم الحجامه بين الفوجين يوضح وجود فروق معنوية عند درجة احتمال ($P \leq 0.001$) حيث نلاحظ في الشكل (53) ارتفاع عدد الكريات البيضاء في دم الحجامه لمرضى السكري ($10^3 \times (1.14 \pm 3.51)$) مقارنة بعدها في دم الحجامه لمرضى الضغط ($10^3 \times (0.746 \pm 2.176)$).



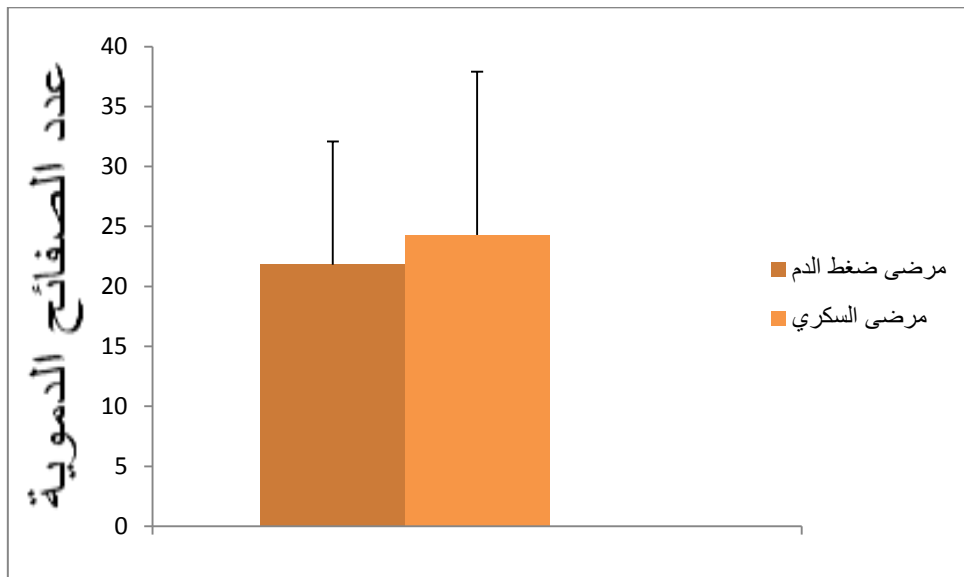
الشكل (53): مقارنة عدد كريات الدم البيضاء في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

أما نتائج مقارنة عدد كريات الدم الحمراء والموضحة في الشكل (54) تبين وجود فروق معنوية ($P \leq 0.001$). حيث لوحظ إرتفاع عددها في دم الحجامه لمرضى السكري مقارنة بدم الحجامه لمرضى الضغط الدموي $10^6 \times (0.662 \pm 3.722)$ $10^6 \times (0.731 \pm 2.957)$.



الشكل (54): مقارنة عدد كريات الدم الحمراء في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

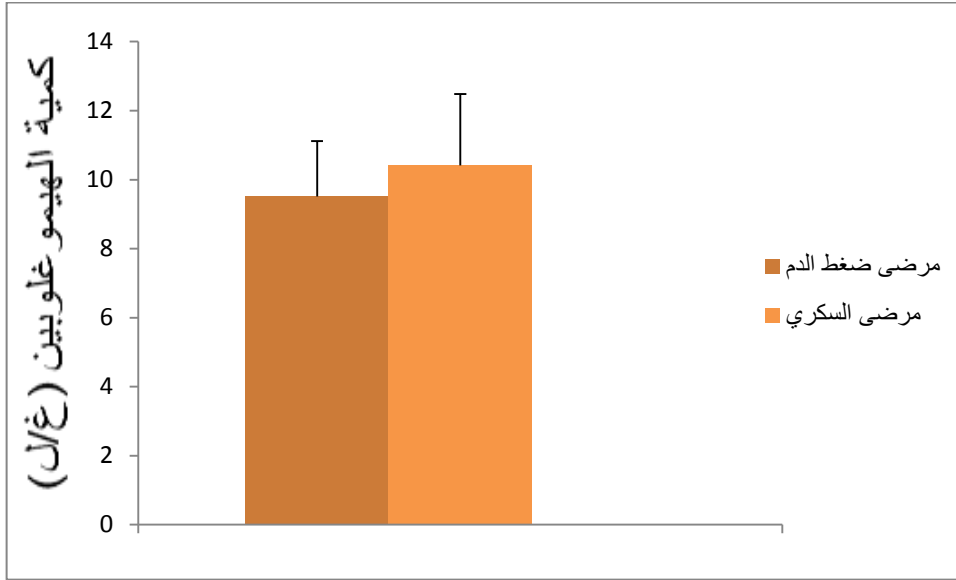
أما مقارنة متوسط عدد الصفائح الدموية فلم يسجل فيها أي فروق معنوية.



الشكل (55): مقارنة عدد الصفائح الدموية في دم الحجامه عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

2-2-IIV-نتائج مقارنة كمية الهيموغلوبيين :

الشكل (56) يوضح وجود فرق معنوي ($P \leq 0.05$) في تركيز الهيموغلوبيين بين المجموعتين. حيث نلاحظ إرتفاع تركيزه في خلايا دم مرضى الضغط الدموي (1.61 ± 9.51) غ/ل مقارنة بمتوسط تركيزه في خلايا دم حجامة مرضى السكري (2.07 ± 10.41) غ/ل



الشكل (56): مقارنة متوسط الهيموغلوبيين في دم الحجامة عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري

المناقشة

المناقشة

من خلال النتائج المتحصل عليها في هذا البحث وبعد المقارنة بين المؤشرات البيولوجية في الدم الوريدي ودم الحجامه ، لوحظت بعض الفروقات المعنوية في هذه الأخيرة عند مرضى الضغط الدموي و مرضى السكري، الذين تلقوا العلاج بالحجامه. حيث كان تركيز الغلوكوز في دم الحجامه منخفضا مقارنة بالدم الوريدي عند مجموعة الضغط الدموي نفس الملاحظة سجلت مع نتائج مرضى السكري وكان الفرق في هذه المجموعة معنويا وهذا يوافق دراسة أخرى أكدت انخفاضا معنويا للجلوكوز عند المرضى الذين خضعوا للعلاج بالحجامه (Aleyeidi et al.,2015). حيث كان تركيزه في الدم الوريدي عند المجموعة الأولى طبيعيا ويمكن ارجاع ذلك الى كون الأشخاص المحجومين لا يعانون من زيادة مرضية في تركيز الغلوكوز الدموي وكذلك كونهم صائمون لان الحجامه تجرى على الريق (Avicenna,1928)، أما عند المجموعة الثانية فكان مرتفعا (W.H.O ,1999) لان ارتفاع تركيزه في الدم يعتبر المؤشر الأساسي لمرض السكري والذي يتمثل في اضطراب التمثيل الغذائي الذي يتميز بارتفاع مستويات السكر في الدم، مقاومة الأنسولين أو نقص نسبة الأنسولين في الدم (A. D. A, 2012). أما دراسات أخرى فترى أن تركيز الغلوكوز في الدم يزيد نتيجة تكسر البروتينات خاصة بروتين العضلات إلى أحماض أمينية و التي بدورها يتم تحويلها إلى غلوكوز أثناء عملية التحول الكاذب لجلوكونيوجينيز (Amer,2007). وجود الغلوكوز في دم الحجامه يتوافق مع تفسير أن الجسم يحاول طرح السكر الزائد مع المواد السامة الى سطح الجلد حتى لا يعيق العمل الطبيعي للعضوية

(Zarie et al.,2012). أما انخفاض السكر في الدم فيعالج بالحجامه و ذلك

لإحداث تروية دموية و تنبيه الكبد لإفراز السكر و تحليل الجليكوجين (AbuAl- Fida , 2004) هذا وقد سجل ارتفاعا واضحا في تركيز الغلوكوز بعد اجراء الحجامه لأنه يعتقد ان لهذه الأخيرة فاعلية في رفع عمليات الأيض

(Dons'koi *et al.*, 2015). النتائج المتحصل عليها تتوافق مع تفسير بن سينا لعملية الحجامه بأنها تأثر بطريقتين الأولى تنقية وتخليص الدم من الشوائب عبر الجلد خاصة عبر البشرة والاعضاء المجاورة لمنطقة التحجيم و الثانية صرف الدم (Avicenna,1928 ;Ghasen ,2005 ; Dons'koi *et al.*,2015). يمكن لمعدل سكر الدم أن ينخفض، لان مفعول الحجامه عادة ما يستخدم في معالجة الحالات الخفيفة والمتوسطة لداء السكري (سكري نوع 02). (sheikh,1999). قد بينت دراسة أجريت على تأثير الحجامه و الابر الصينية أن الحجامه تحفز على افراز نيوروببتيد بواسطة خلايا لانجرهانس التي تتفاعل مع البشرة ،هذا يؤدي الى تمدد الأوعية الدموية ، و زيادة في نفاذيتها و الافراج عن المواد النشطة بيولوجيا مثل kinins البروتيناز ،البروستانيويد prostanooids..... الخ هذه المواد تلعب دور في نقل المؤثرات الخارجية الى الحبل الشوكي جزء منها تنتقل وتتكامل الاشارة المرضية على مستوى الحبل الشوكي عن طريق التنظيم العصبي neuroregulatory،في حين أن الجزء الاخر ينتقل عن طريق الجهاز النخاعي المقابل لمنطقة محددة من الجهاز المركزي و يحدث التنبيه للتنظيم الذاتي (Chirali,2007) أما دراسة اخرى بينت أن التأثير التنظيمي للحجامه ناتج عن ضغط كاسات الحجامه الذي يحفز منطقة تحت المهاد لافراز عوامل الانسياب CRH و النواقل العصبية كالنورادرلنين و كذلك هرمونات قشرة الكظر كالكورتيزون فيبداء عمل الجهاز المناعي بتحفيز الخلايا المناعية على افراز النيوروببتيد و السيتوكينات .هذه العمليات الثلاث تتفاعل في نظام شبكة معقدة خاصة و عندها يقوم الجسم بالتنظيم الذاتي (Guo *et al.*,2017)

أما بالنسبة للدهون فإن النتائج أوضحت وجود فرقا معنويا في مستوى الكولسترول لدى مرضى ضغط الدم ،أما عند مرضى السكري فالفرق لم يك معنويا وهذا يتوافق مع نتائج سابقة (Dons'koi *et al.*,2015)، ويتعارض مع دراسة أخرى والتي اكدت ان تركيزه لا يختلف بين المرضى المحجومين وغير المحجومين (Aleyeidi *et al.*,2015). هذا لأن الكولسترول من العوامل التي تعيق حركة الدم .وضحت دراسة أن نقص 1% من تركيز الكولسترول يساوي 2% انخفاض التعرض لأمراض الشريان التاجي

(Agrawal *et al.*, 2016). قد ثبت أن داء السكري يعتبر عامل خطر لأمراض القلب والأوعية الدموية مقارنة بالأفراد الغير مصابين. حيث يعاني المرضى من خطر تزايد السكتة الدماغية أربعة أضعاف خطر الوفاة بالأمراض القلبية و الأوعية الدموية (Grundy SM, 2002). في حين لم تسجل فروقات واضحة في تراكيز الليبيدات عالية الكثافة والليبيدات منخفضة الكثافة بين دم الحجامه ودم ما قبل الحجامه عند المجموعتين وهي نتائج تتوافق مع ما نشر سابقا (Aleyeidi *et al.*,2015).

أما بالنسبة لثلاثي الغليسريد فالمقارنة أظهرت وجود فرق غير معنوي في تركيزه بين دم الحجامه و الدم قبل الحجامه عند مرضى ضغط الدم أما عند مرضى السكري فكان الفرق معنويا فقد بينت بعض الدراسات أن ارتفاع النسبة بين ثلاثي الغليسريد والبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة تكون متصلة بحوادث قاتلة (Turak *et al.*,2015). و أحداث قلبية وعائية غير مرغوبة عند الأشخاص المصابين بمرض ضغط الدم الأساسي (Zarie *et al.*,2012). في حين أثبتت دراسات أخرى أن ارتفاع الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة يعتبر كعامل خطر على الشريان التاجي عند الأشخاص المصابين بداء السكري من نوع 02، كما لها تأثير على أمراض القلب و الأوعية الدموية عند باقي الأشخاص (Barkas *et al.*,2016). لان ارتفاع و انخفاض البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة وسواد جزيئات صغيرة من البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة يعتبر كحالة خطر عند مرضى السكري (Wu et Parhofer,2014; Verges,2015) من جهة أخرى فان ارتفاع ثلاثي الغليسريد و انخفاض البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة يعتبر dyslipidémie athérogène وهو عامل تصلب الشرايين (Taskinen et Chapman *et al.*,2011, Boren,2015). ومؤشر لمقاومة الأنسولين (Kanne *et al.*,2008 Salazar *et al.*,2012) والتراكيز الخاصة بالبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (Bhalodkar *et al.*,2006) و التي تعتبر عوامل مسببة لأمراض القلب (Nishikura *et al.*,2014; Robins *et al.*,2011). وقد وجدت دراسة سويدية أن المرضى الذين يعانون من السمنة المفرطة، مرض السكري و ارتفاع النسبة بين ثلاثي الغليسريد و البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة يكونون أكثر تعرض للأمراض القلبية (Eeg-Olofsson,2014).

أما شطف الدم بعملية الحجامة يؤدي الى طرح الكولستيرول وأنواع الدهون الاخرى وبالتالي اتساع الشعيرات الدموية في منطقة التحجيموبهذا تساعد التروية الدموية بالحجامة على نشاط الخلايا الكبدية و قيامها باستقلاب و تصريف الفائض من الكولسترول بشكل أفضل (sheikh,1999). إذا كانت ترسبات الدهون تعيق حركة الدم في الاوعية . فقد وضحت دراسات أن انخفاض ثلاثي الغليسيريدي و الكولسترول ذو نفع كبير للجسم و التخلص منهم عبر الجلد يضمن السريان الجيد للدم(Amar ,2007) .

فان هناك دراسات سريرية ومخبرية أخرى اثبتت صحة الاعتقاد بالتأثير المفيد للحجامة على مرض تصلب الشرايين، مما يجعلها أحد دواعي العلاج والوقاية لأجل صحة طبيعية (AbuAl-Fida , 2004).

لوحظ ان تركيز البروتينات الكلية وكذلك الألبومين متماثلة لاتبدي أي فروق معنوية عند المجموعتين رغم ذلك فقد سجلنا زيادة تركيزهما في دم الحجامة مقارنة بالدم الوريدي عند المرضى المعالجين بالحجامة،وقد تبين أن زيادة بروتينات الدم قد تزيد من حموضة الدم وكبر حجم كريات الدم الحمراء، مما يؤدي إلى ترسب فضلات الأيض وإثارة الالتهاب (AbuAl-Fida , 2004).

بالنسبة لليوريا سجلنا فرق في تركيزها بين دم الحجامة و الدم الوريدي عند المجموعتين فكان الفرق معنويا عند مرضى الضغط الدموي حيث كان تركيزها في دم الحجامة أقل منه في الدم الوريدي أما عند مرضى السكري فالفرق كان غير معنوي و تركيز اليوريا في دم الحجامة أعلى منه في الدم ما قبل الحجامة . أما تركيز الكرياتينين عند المجموعتين لم يظهر أي فروق معنوية. وقد اشير في دراسة سابقة ان مستوى الكرياتينين لم يتغير تركيزه في دم مرضى الضغط الذين خضعوا للحجامة (Aleyeidi et al.,2015). كما ذكر سابقا فقد أثبت عمليا أن مختلف أعضاء الجسم تتمتع بالانتعاش و الكفاءة العالية بعد عمل الحجامة حيث تتحسن وظيفة الكلية و تقي صاحبها من الفشل الكلوي

(Al-Zaki,2010) حيث يعتبر مرض الكلى diabetic nephropathy من المضاعفات الخطيرة لمرض السكري ،ان وظيفة الكلى التخلص من السموم الضارة التي تدخل الجسم او ينتجها في داخله و تقوم بهذه الوظيفة مايعرف بالكبيبات وعند ارتفاع مستوى السكر في الدم

فان ذلك يجهد الكبيبات و زيادة سمك أغشيتها و انسداد الأوعية الشعرية للكلية مما يؤدي الى تندب تدريجي في النسيج الكلوي معرضا للخطر قدرتها على التخلص من النفايات الضارة (اليوريا و الكرياتينين) و ظهور الألبومين في البول و حدوث الفشل الكلوي لمريض السكري،(Aidoussi ,1992 ; ben Saad al-Hamid,2007)

ان مجموعة الأمينات المفرزة من الجسم على صورة يوريا و هي مادة غير سامة تذوب في الماء و عملها في الأيض هو اخراج النتروجين، و هذا العمل الأيضي ناتج من تحول البروتين لأحماض أمينية غلوتامين، اسبارتات و أمونيا و كذلك اليوريا . كما أن سبب انخفاض اليوريا هو انخفاض الغلوتامين الذي يعمل كغذاء رئيسي للخلايا اللمفية و الخلايا البلعمية مؤديا لخفض تركيز اليوريا بالدم . وقد ثبت عمليا أن مختلف أعضاء الجسم تتمتع بالانتعاش والكفاءة العالية بعد التعرض للحجامة، فالكبد تصبح أكثر قدرة على تمثيل الكولستيرول والدهون الثلاثية وتخزين السكر الزائد في الدم كما تتحسن وظيفة ابطال السموم. كما تحسن الحجامة من وظيفة الكلية وتقي صاحبها من الفشل الكلوي (AI-Zaki,2010). أما بعض النظريات مثل نظرية طيبة للسيد واخرون فترى ان سحب الدم بعملية الحجامة يوافق عملية اخراجه من كلى اصطناعية، وعلى عكس الكلى الطبيعية التي تعتمد على الكبيبات في الترشيح، فانه عبر عملية الحجامة يمكن ترشيح كل المواد المائية في ظل ارتفاع ضغط الترشيح في مكان التحجيم، ويرجع ذلك لخاصية اللزوجة التي يتميز بها الجلد والنااتجة عن زيادة حجم الدم في المنطقة المحجومة حيث تقوم الشعيرات الدموية بعملية الترشيح واخراج المواد الممرضة دون الرجوع الى الوريد(El Sayed et al.,2013).

ان وجود اليوريا في دم الحجامة يدل على أن الفضلات الناتجة عن الايض الخلوي يتم طرحها على مستوى الكلى وكذلك على مستوى سطح الجلد (sheikh,1999)، وهذا يتوافق مع ما وجد في أعمال سابقة والتي أكدت أن عملية الحجامة تساعد على التخلص من المواد الضارة الناتجة من الايض وكذلك السموم (Aleyeidi et al.,2015).

أما الدراسة الدموية فتبين انخفاض معنوي في عدد الكريات البيضاء في دم الحجامة مقارنة بعددها في الدم الوريدي عند الفوجين تذكر بعض الدراسات أن زيادة الجلوبيولينات

المناعية قد ترجع لزيادة أيض العضلات و نقص الاوكسجين الذي يتسبب في تكوين الخلايا اللمفية من نخاع العظام و زيادة الجلوبيولينات المناعية .

(AbuAl-Nasr, 2014 ;Al-Zaki, 2010)

وقد أكدت الدراسات أن الحجامة تزيد من قوة الجهاز المناعي و تنظيمه (sheikh,1999). من المعروف أن حدوث أي خدش في الجسم يحدث استنفارا للجهاز المناعي فيزداد تخليقا للكريات البيضاء و تزداد المناعة، وفي حالة حدوث أي ضغوط على الجسم يزداد تنبيه الجهاز المناعي كما يحدث عند وجود ضغوطا طبيعية حيث نجد أن جهاز المناعة عند المرأة الحامل يكون نشيطا وتتكون كريات الدم البيضاء بكميات كبيرة وهناك ضغوط صناعية من خلال حدوث خدوش في أماكن معينة من الجلد تؤدي الى نفس النتيجة كما يحدث في الحجامة (Al-Shihri,2006).

ويرى بعض الباحثين ان الاشخاص الذين أجريت لهم الحجامة تزيد عندهم قدرة الكريات البيض على انتاج الأنترفون عشر مرات أكثر منه قبل ذلك، وهي مادة بروتينية لها مفعول قوي ضد الفيروسات، كما وجد أن عدد الكريات ترتفع بعد الحجامة كاستجابة لتنشيط نخاع العظام (AbuAl-Nasr,2014; Al-Zaki,2010). في حين اشير في دراسة اخرى ان للحجامة تأثير تنظيمي على الجهاز المناعي (Bouandak,2005)، بينما رأى اخرون أن الحجامة تساعد على تنظيم الجهاز من خلال تخفيض عدد الخلايا اللمفاوية الفرعية وكذلك تخفيض نشاطها السمي وعدم تأثر الخلايا التائية (Dreyfus et al.,1992). أما بعض الدراسات الاخرى بينت أن الحجامة و سيلة للتحفيز الخارجي و أثارها يكون حسب الضغط السلبي المطبق فبعد التشريط يتم افراز السيتوكينات عن طريق ما يعرف بالامونودولانيون Immunodol من قبل الخلايا المناعية و كذلك احداث رد فعل عصبي من خلال التأثير في النهايات العصبية و التفاعل بين الأنظمة الداخلية و بالتالي الشروع في خلق وظيفة تنظيمية شاملة وشفافية (Duane ,2017).

لقد سجل انخفاض في تركيز هيموغلوبين في دم الحجامة مقارنة بدم قبل الحجامة، لان الدم الذي شفت اثناء الحجامة يعتبر دما هرما، و التخلص منه لا يتم على مستوى الطحال فقط وانما يكون كذلك على مستوى سطح الجلد لتفادي حدوث بعض الامراض

(sheikh,1999). أظهرت الأشعة تحت الحمراء أن الهيموغلوبين المؤكسد oxyhémoglobine قد زاد بشكل لافت أثناء الحجامة الجافة بالطريقة الصينية لدى الأشخاص الذين يعانون من أمراض عضلية على مستوى الكتف موازاة مع انخفاض في تركيز الهيموغلوبين، وأن هذا العلاج قد رفع من مستوى الأكسجين في منطقة التحجيم ليسرع في عملية اصلاح الأنسجة وعلاجها (Li et al.,2017).

تتجدد كريات الدم الحمراء كل 120 يوما ويقوم الطحال بالتهامها حيث يتفكك الهيموغلوبين الى هيم وغلوبيين ثم يحلل الهيم الى حديد ومادة صفراء. اذ يعاد استخدام الحديد والغلوبيين من طرف الجسم في بناء كريات دم حمراء جديدة، أما المادة الصفراء فيتم التخلص منها مع البراز والبول (Bouandak,2005). ان التخلص من كريات الدم الحمراء الهرمة يجنب حدوث ظاهرة كربنة الهيموغلوبين carboxyhémoglobine التي بدورها تؤدي الى نقص الأكسجين في الأنسجة، كما أن زيادة عدد كريات الدم الحمراء الهرمة تعيق إيصال الاكسجين الى الأنسجة (sheikh,1999). أظهرت الأبحاث أن أغلب الكريات الحمراء المستخرجة بالحجامة تكون هرمة وشاذة ونسبة الكريات البيض محدودة نسبيا، وكأن الحجامة تحافظ بذلك على كريات الدم السوية، بينما تخلص الدم من الكريات الشاذة (AbuAl-Nasr,2014; Al-Zaki,2010,).

قد أثبتت الدراسات أن الضغط السلبي المطبق على الجلد بكسات الحجامة يسبب تمدد الجلد و الأنسجة الداخلية و كذلك الشعيرات الدموية مما يؤدي الى تدفق الدم في المنطقة المحجومة و بعدها تمزق الشعيرات و خروج كريات الدم الحمراء الهرمة و الخلايا البلعمية خارج الشعيرات و هذه العملية تحفز انتاج الهيم-أوكسيجناز-1 (HO-1) heme-oxygenase-1 لاستقلاب الهيم.تكسر الهيم ينتج أول أكسيد الكربون (CO) ،بيايفيردين (BV) biliverdine،البليبيرين (BR) bilirubin و الحديد ،كل هذه العناصر تحفز على تحويل الخلايا البلعمية macrophages الى خلايا مضادة للالتهاب وذلك بتغيير نمطها الظاهري. (Guo ,2017).

أما الصفائح الدموية فيكاد عددها ينعدم في دم الحجامة لان ما يميز هذا الأخير هو تخثره رغم سحبه في وسط خال من الهواء، مما جعل بعض الباحثين اعتباره دم يختلف عن

الدم الوريدي الذي لا يتجلط الا في وجود الهواء (sheikh,1999). ومعروف فيزيولوجيا ان الصفائح تساهم في تخثر الدم ووقف نزيفه(Dreyfus et al.,1992).

أما مقارنة نتائج دم الحجامه عند الفوجين فقد أظهر فروق معنوية في بعض المؤشرات البيولوجية و حتى المؤشرات التي لم يسجل فيها فرق معنوي تظهر اختلافات طفيفة بين الفوجين وهذا يتوافق مع مفهوم الحجامه عند ابن سينا(Avicenna, 1928) .

بينت نتائج الدراسة الهرمونية لمرضى ضغط الدم وجود فروق معنوية بين دم الحجامه والدم الوريدي، حيث لوحظ انخفاض في مستوى الهرمون المحفز للدرقية لدى مرضى الضغط مما يدل على ان افرازه يكون حسب احتياجات الجسم

(Al-Qamati,2005) وبكميات ضئيلة جدا والزائد منه يتم تفكيكه وطرحه على مستوى الكلى والكبد (Duron et Coll,2006, Al-Qamati, 2005). وعكس ذلك، فقد أظهرت دراسة أخرى ان مستوى هذا الهرمون لم يتأثر عند مرضى الضغط الخاضعين للعلاج بعقاقير الضغط وللحجامه معا مقارنة بنظرائهم ممن يعالجون بعقاقير الضغط فقط (Aleyeidi et al.,2015).

نفس الانخفاض سجل بالنسبة لهرمون الثيروزين وهو الصورة النشطة لهرمونات الدرقية، أما هرمون الثيروكسين والذي يمثل الصورة غير النشطة (Al-Qamati,2005) فقد لوحظ ارتفاعه في دم الحجامه مقارنة بالدم الوريدي، مما يدل على ان الحجامه خلصت الجسم أكثر من الصورة غير النشطة للهرمون، في الوقت الذي أبقت فيه على الصورة النشطة، وبذلك يرتفع منسوب الطاقة في الجسم لان الهرمون النشط يزيد من اكسدة السكريات والدهون. ورغم هذا الاختلاف فان قيم هذه الهرمونات تبقى في المجالات الطبيعية عند المجموعتين، لان المرضى كانوا يعانون من مرض الضغط الدموي الاولي وليس الثانوي، حيث اثبتت عدة دراسات السريرية ان الضغط الدموي يصيب تقريبا ثلث سكان العالم (Kearney,2005; Messerli et al.,2007; Ostchega,2008) ويكون 85% منهم مصابون بالضغط الأولي مجهول الأسباب والباقي يشكل الحالات المصابة بالضغط الثانوي (Ostchega,2008;Dreyfus et al.,1992) الذي يرتبط بأمراض الكلى او أمراض الغدد

الصماء كالخلل في عمل الدرقية، فرط افراز الجار الدرقية او متلازمة كوشين (Ostchega,2008 ;Lenfant *et al.*,2003 ; Cifkova,2003).

وقد أثبتت الدراسات ان هرمون الثيروزيين يؤثر على تقلص العضلات واستنساخ سلاسل الميوزين مما يسبب عند الأشخاص الذين يعانون فرط في افراز الدرقية ارتفاع في الضغط الشرياني الانقباضي systolique مع نقص في الضغط الانبساطي diastolique (Merce, 2005). أما قصور الدرقية فعادة ما يعتبر كسبب للضغط الأولي لكن انتشاره مختلف تماما (Fletcher et Weetman, 1998)، وفي المجال التطبيقي فعلاج القصور الدرقي يرافقه الشفاء من مرض الضغط الدموي عند 50٪ من الحالات (Dernellis et al., 2002).

لم تبين نتائج دراسة هرمون الكورتيزون أي اختلاف في مستواه، والذي قد يعود لنفس السبب كون المرضى يعانون من الضغط الأولي، حيث وجد أن افراز الكورتيزون في الدم يزداد نتيجة الضغوط الناتجة من عملية الحجامه نفسها (Dons'koi *et al.*, 2015). وقد أشير انه في الحالات الطبيعية تساهم هرمونات القشرة الكظرية في تنظيم الضغط الشرياني (Hammer et Stewart, 2006). من جهة أخرى وجد أن الكورتيزون له انجذاب للمستقبلات المعدنية لقشرة الكظر المشابهة لهرمون الألدوستيرون حيث يقوم انزيم 11- β -HSD₂ (hydroxylase-déshydrogénase de type 02) بتحويل الكورتيزول الى كورتيزون في الأنسجة التي تحتوي على هذه المستقبلات (Hammer et Stewart, 2006) كما بينت الدراسات السريرية أن الأشخاص الذين يعانون من متلازمة كوشين مصابون بالسكري، اضطرابات في أيض الدهون وسمنة، وهذه عوامل تسبب الضغط الأولي، ومنه يمكن ان تختلط أعراض الضغط الأولي مع الضغط الثانوي الناتج من فرط افراز قشرة الكظر (Magiakou *et al.*, 2006). وعليه فان نتائج المعايير الهرمونية في هذا البحث توافق ما ذكره رياض حبوش "أن الحجامه بدورها المميز في تخليص الدم مما يعيق حركته ويمنع ركوده ' منشطة للدورة الدموية ومحسنة لتروية النسيج والاعضاء والذي من شأنه رفع فعالية الأعضاء وأجهزة الجسم المختلفة مما ينتج عنه اعادة ترتيب الافراز الهرموني (Al-Shihri; 2006).

من خلال ما تقدم نستنتج ان الحجامة وسيلة علاج بسيطة ذات فعالية كبيرة تعمل على تخليص الجسم من المواد الضارة الناتجة من الأيض والسموم، كما قد تعتبر أحد الوسائل المفيدة في التخفيف من شدة المرض حيث أظهرت النتائج تحسن الضغط قيمة الانقباضي للمرضى ضغط الدم بعد خضوعهم للحجامة مباشرة مقارنة بقيمته قبل الحجامة وهذا يتوافق مع دراسة سريرية بينت أن الحجامة حسنت الضغط الانقباضي بعد 8 أسابيع من التجربة عند مرضى الضغط الدموي (Ghod *et al.*,2016) ، وهي موافقة لنتائج سابقة التي أفادت أن الحجامة تعدل ضغط الدم الانقباضي وتخففه لمدة أربع أسابيع (Zarei *et al.*,2012). كما تنظم وظائف الجسم وتخفف الضغط على بعض الاعضاء الأساسية (الكبد، الطحال، الكلى)، كما ان لها تأثير كبير في تقوية الجهاز المناعي، وقد تساهم أيضا في شفاء بعض الامراض التي عجز الطب الحديث عن علاجها (Ghassen, 2005).

الخلاصة

الخلاصة

يهدف عملنا لاجراء دراسة مقارنة بين دم الحجامه و الدم الوريدي، و ذلك لإظهار ما إذا كان هناك فرق بين المتغيرات البيوكيميائية، الدموية وكذا الهرمونية الموجودة في دم الحجامه و الدم الوريدي عند مرضى ضغط الدم و مرضى السكري و كذلك مقارنة نفس المتغيرات في دم الحجامه عند المجموعتين وذلك لما تحتله الحجامه من أهمية كأحد وسائل الطب البديل في مجتمعنا المعاصر .

أجريت الدراسة على 60شخصا مقسمين على فوجين فوج مصاب بمرض ارتفاع ضغط الدم والثاني بمرض السكري نوع 02.

تم أخذ عينات الدم الوريدي بالطريقة التقليدية(من الذراع) عند الفوجين أما دم الحجامه أخذ من الدم المستخلص في كاسات الحجامه بعد اجرائها من منطقة الكاهل،بعدها تم استخلاص بلازما الدم عن طريق الطرد المركزي.

معايرة المتغيرات البيوكيميائية تمت حسب التفاعل الانزيمي اللوني أما العناصر الدموية فالحساب كان أليا، بالنسبة لمعايرة الهرمونات أستعمل مبدء المناعة الانزيمية بالتنافس.

أظهرت النتائج فروقا معنوية بين دم الحجامه و الدم الوريدي في بعض المتغيرات و كان الفرق غير معنوي في متغيرات أخرى مع تسجيل ارتفاع معظمها في دم الحجامه . نفس الملاحظة سجلت بعد مقارنة دم الحجامه للفوجين .

نستنتج من هذا العمل أن الحجامه قد تفيد مرضى الضغط الدموي و مرضى السكري عن طريق تخليص الدم من المواد الزائدة كالكولستيرول ،اليوريا وبعض المتغيرات الأخرى. كما قد تساهم هذه العملية في تنشيط الدورة الدموية والإقلال من تصلب الشرايين، مما يسهل سريان الدم فتضمن وصول الغذاء وخروج الفضلات بسرعة وتخفيف الضغط على الكبد ،الكلى و القلب مما يؤدي إلى إراحة المريض.كما قد تساهم في تفعيل التنظيم الذاتي للعضوية و تنشيط الجهاز المناعي.

نظرا لأهمية الحجامة نرجو أن يدعم هذا العمل بدراسات أخرى على نطاق واسع خاصة استخدام الحجامة الرطبة.

كما نرجو أن يتم تدريب المؤهلين و توفير المراكز الخاصة بالطب التقليدي و التكميلي للاستخدام السليم و المناسب حتى لاتكون العملية عشوائية قد تتسبب بانتقال الأمراض المعدية بين الأفراد الموحجين.

توعية المرضى بمخاطر اجراء العملية عند غير المؤهلين .



المراجع

قائمة المراجع

- Aboukhetwa AN. 1992. Abu Aboukhetwa Encyclopedia of Biology and Biochemistry. Al - Qibla Islamic Culture House; 247: 13.
- Abounaim EN. 2007. Medicine of Prophet and the use of cupping. Dar Sharifi Jordan.
- Abu Al - Fotouh Fadalab .2004. Medicine in the Prophet in medicine and treatment (medical medicine cupping); 1st Edition scientific bookstore for publication and distribution; Egypt: 137.
- Abu Al-Fida M.A.M.A .2004. secrets of cupping treatment . 1st Edition .Dar al-Fadila for publication and distribution:144.
- AbuAl-NasrA. 2014. The cupping of the Prophet's miracle Medical. Cairo. <https://www.dropbox.com/s/zz1fs9hgfu...ing%20Book.rar>.
- Agence de la santé publique du Canada .2012. Réduire le risque de diabète. Repéré en ligne le 18 juillet 2016 au <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/riskrisques-fra.php>.
- Agence de la santé publique du Canada 2011. Le diabète au Canada ; Perspectives de santé publique sur les faits et les chiffres. Repéré en ligne le 15 juillet 2016 au <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/publications/diabetesdiabete/facts-figures-faits-chiffres-2011/highlights-saillantsfra.php#chp4>.
- Agence de la santé publique du Canada 2010. Maladies chroniques et obésité au Canada. Repéré en ligne le 14 juillet 2016 au <http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/ipchls-spimmvs/sumres-fra.php>.
- Aghili Khorasani MA. The summary of wisdom (Khol_asa Al-Hekma) 2006. 1st ed. Theran, Iran: Institute of Medical History, Complementary and Islamic Medicine; 1:246-540.
- Agrawal N., Corradi P. F., Gumaste N., Goldberg Ira J. 2016. Triglyceride Treatment in the Age of Cholesterol Reduction; *Progress in Cardiovascular Diseases*.
- Ahmed Issa M. 2003. The treatment of cupping and air cups ; New Dar al - Ghad Egypt 1st Ed:120.

- Aleyeidi N.A., Aseri K.S., Matbouli S.M., Sulaiamani A.A. et Kobeisy S.A .2015. Effects of wet-cupping on blood pressure in hypertensive patients: a randomized controlled Trial. J Integ Med; 13(6):391-399.
- Alhazmi Ibrahim Abdullah .1999. Cupping its provisions and its benefits ;1st ed ;Dar Al Sharif for publication and distribution:82.
- Al-Qamati A. Al-M. 2005.Gland endocrine and its hormones. Publications of the University of Fateh Tripoli Libya.
- Al-Shihri bin Hassan Al-W. 2006. Cupping is a science and healing. 1st ed Publications of Modernists House Cairo Egypt.
- Al-Shihri M.bin Hassan Al-W. 2002.Cupping Knowledge and Healing. 1st Edition Al-Dar publications reflect the views of their owners: 365.
- Al-Zaki J.M.2010. Cupping and Chinese needles from the perspective of modern science; scientific miracle series (3) 1st Edition; Alpha Publishing and Distribution Egypt: 13.
- Amed S., Dean H. J., Panagiotopoulos C., Sellers E. A., Hadjiyannakis S., Laubscher T. A., Hamilton J. K. 2010. Type 2 Diabetes, Medication-Induced Diabetes, and Monogenic Diabetes in Canadian Children: A prospective national surveillance study. Diab.
- Amer M.2007. Effect of cupping therapy on some biochemical variables The seventh conference of scientific miracles in the Koran.
- American Diabetes Association. 2000. Clinical practice recommendations 2000. Diabetes Care;23 (Suppl. 1): 1–116.
- American Diabetes Association.2012.Diagnosis and classification of diabetes mellitus.Diabetes Care J.org 35(Suppl. 1): 64-71.
- Anonyme.2018.Image google.
- Aref Abu Al-Fida M. E. M. 2003.The secrets of cupping and vulva treatment, 1st ed Dar El Fadila For Publishing Distribution & Export Cairo Egypt.
- Arslan M., Gokgoz N, Dane S. 2016. The effect of traditional wet cupping on shoulder pain and neck pain:A pilot study ; J.Complementary Th Clin Pract;23:30-33.

- Arslan M., Yaman G., Ilhan E., Alemdag M., Bahar A., Dane S. 2015. Moving dry cupping therapy reduces upper shoulder and neck pain in office workers, *Clin. Investig. Med.* 38:217-220.
- Arslan M., Yesilçam N., Aydin D., Yüksel R., Dane S. 2014. Wet cupping therapy restores sympathovagal imbalances in cardiac rhythm, *J. Altern. Complementary Med.* 20; 318-321.
- Atkinson M.A et Eisenbarth G.S .2001. Type 1 diabetes, new perspectives on disease pathogenesis and treatment; 358(9277):221-229.
- Bandar-Reigy M. 2009. New Arabic to Persian dictionary. Monjad Altollab. 3rd ed. Islamic Thought Tehran.88.
- Barkas F., Elisaf M. Liberopoulos E., Liontos A., Rizos E. C.2016. High triglyceride levels alter the correlation of apolipoprotein B with low- and non-high-density lipoprotein cholesterol mostly in individuals with diabetes or metabolic syndrome *Atherosclerosis*; 247: 58-63.
- Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 235–253.
- Bellin, L.J. et Arkwright P.D. 1983. Alcohol and hypertension. Clinical aspects of essential hypertension-Handbook of hypertension. Robertson, J.I.S Amsterdam, Elsevier/North-Holland; 1: 44-63.
- Bethesda M.D. 2014. United States Renal Data System. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, *USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States*: 188–210.
- Bhalodkar NC., Blum S., Enas EA. 2006. Accuracy of the ratio of triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol for predicting low-density lipoprotein cholesterol particle sizes, phenotype B, and particle concentrations among Asian Indians. *Am J Cardiol*; 97:1007-9.
- Borch-Johnsen K., Colagiuri S., Balkau B., Glümer C., Carstensen B., Ramachandra A., et al. 2004. Creating a pandemic of prediabetes; the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. *Diabetologia*; 47:1396–402.

- Boris V., Dons'koi B.V., Chernyshov, Dariia V., Osypchuk, Sergiy M., Baksheev (2016): Repeated cupping manipulation temporary decreases natural killer lymphocyte frequency, activity and cytotoxicity; 14(03):197-202.
- Bouandak M.A.S.2005. Effect of cupping therapy with cupping on both the interleukin receptors and the normal killer cells in rheumatoid patients. Master Degree in Microbiology, Al-Azhar University, Egypt/172.
- Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H et al. 2013; Lancet Global Health 1: 339-349 Causes of vision loss worldwide, 1990-2010a systematic analysis.
- Brajendra K. T., Srivastava A. K., 2006. Diabetes mellitus. Complications and therapeutics; Med Sci Monit; 12(7): 130-147.
- Cao H., Li X., Liu J. 2012. An updated review of the efficacy of cupping therapy, PLoS One; 7:317-393.
- Cao H., Han M., Li X., Dong S., Shang Y., Wang Q., Xu S., Liu J. 2010. Clinical research evidence of cupping therapy in China: a systematic literature review, BMC Complementary Altern. Med; 10:70.
- Cao H., Li X ET Liu J. 2012. An updated review of the efficacy of cupping therapy. *PLoS One*; 7(2): 31793.
- Cao H., Li X., Liu J. 2012. An updated review of the efficacy of cupping therapy, PLoS One 7; 3:17-93.
- Carey R.M. 2012. Role of K channels in the pathophysiology of primary aldosteronism. Hypertension; 59:534-536.
- Chamontin B.2005. Hypertension arterielle de l'adulte : Epidemiologie, etiologie, physiopathologie, diagnostic, evolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle. Service de Médecine Interne et d'Hypertension Artérielle CHU RANGUEIL, 31059 TOULOUSE CEDEX.
- Chanson P., Megnien J.L., del Pino M., Coirault C., Merli I., Houdouin L., *et al.* 1998. Decreased regional blood flow in patients with acromegaly. Clin Endocrinol (Oxf); 49:725–31.

- Chapman M.J., Ginsberg H.N., Amarenco P., et al. 2011. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management, *Eur. Heart J* ;32 : 1345-1361.
- Chauhan N.S., et Dixit V.K. 2007. Antihyperglycemic activity of the ethanolic extract of *Curculigo orchioides* Gaertn. *Pharmacognosy Magazine*, 3:237- 240.
- Chen C.J., Yu H.S.2003. Acupuncture, electro stimulation, and reflex therapy in dermatology. *Dermatol Ther*; 16:87-92.
- Chirali I. *Cupping Therapy: Traditional Chinese Medicine*. 1st ed. London:Elsevier Health Sciences; 1999.
- Chirali IZ.2007.*Traditional Chinese Medicine Cupping Therapy*2nd ed , Elsevier, Philadelphia, PA.
- Chrisoulidou A., Kaltsas G., Ilias I., Grossman AB. 2007.The diagnosis and management of malignant pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocr Relat Cancer*; 14:569–85.
- Cifkova R, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Heagerty AM, Kiowski W *et al* .2003. Practice guidelines for primary care physicians: ESH/ESC hypertension guidelines. *J. Hypertens*; 21:1779–1786.
- Compendium suisse des médicaments, Documed, Basel, 2004, pp 1–3224 8. Nahata MC. Lack of pediatric drug formulation. *Pediatrics* 1999; 104: 607–609.
- Coutinho M., Gerstein H.C., Wang Y., Yusuf S. 1999.The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95, 783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*; 22(2): 33–40.
- Daninos. J.M., Balarac .N., Sauvanet . J.P. 1999Diagnostic et classification du diabète sucré .les nouveaux critères; *Diabetes & Metabolism (Paris)* 25(02) :72-83.
- De Buyzere M. Where there's smoke there might be hypertension. *J Hypertens*. 2015 Nov; 33(11):2200-3.
- DeFronzo R. A., 1997 Pathogenesis of type 2 diabetes. Metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes *journal diabetes reviews*; 5(03): 177-269.

- Dernellis J., Panaretou M. 2002. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. *Am Heart J*;143:718–24.
- Diabète Québec 2014. Les complications liées au diabète. Repéré en ligne le 2 février 2017 au <http://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout>.
- Diamond T.W., Botha J.R., Wing J., Meyers A.M., Kalk W.J. 1986. Parathyroid hypertension. A reversible disorder. *Arch Intern Med*;146:1709–12.
- Do C., Yi G., Ze-lin C., Xiu-kui S. 2016. Cupping. The common wealth of world traditional medicine; *WJAM*;26(3):1-13.
- Dons'koi B.V., Chernyshov V.P., Baksheev S.M. 2015. Vacuum-induced local intradermal intravascular stases modulate NK cell numbers and functions. *Am J Reprod Immunol.*; 73: 19.
- Dons'koi B.V., Chernyshov V.P., Osypchuk D.V et Baksheev S.M .2016. Repeated cupping manipulation temporary decreases natural killer lymphocyte frequency, activity and cytotoxicity .*J Integ Med* ;14(3):197-202.
- Dreyfus B., Gorius j.b., Reyesf et Vernant J.P. 1992. The hematology of Bernard Dreyfus. 3rd ed Lavoisier MSP Paris France.
- Drivsholm T., Olivarius N., Nielsen A.B.S., Siersma V. 2005. Symptoms, signs and complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients, and their relationship to glycaemia, blood pressure and weight. *Diabetologia*;48:210–4.
- Drouin G, Prat F., Ell M., Clarke GD. 1999 : Detecting and characterizing gene conversions between multigene family members. *Mol Biol Evol* ; 16(10):1369-1390.
- Drouin. P., Blickle. J.F., Charbonnel B., Eschwege. E., Guillausseau. P.J., Plouin..P.F., *etes Care*, 33(4) : 786-791.
- Duron F. 2006. Coll. Endocrinology Level DCEM1 - National Classifying Exam. Pierre and Marie Curie University Paris.
- Eeg-Olofsson K., Gudbjornsdottir S., Eliasson B., et al. 2014. The triglycerides-to-HDL-cholesterol ratio and cardiovascular disease risk in obese patients with type 2 diabetes: an observational study from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Diabetes Res Clin Pract*; 106:136-44.

- El Sayed S.M., Mahmoud H.S., Nabo M. M. H. 2013. Medical and scientific bases of wet cupping therapy (Al-Hijamah) in light of modern medicine and prophetic medicine. *J. Altern Integ. Med*; 2(5): 1-16.
- El Sayed S.M., Mahmoud H.S., Nabo M.M.H. 2013. Methods of wet cupping therapy (Al-Hijamah): in light of modern medicine and prophetic medicine, *Altern. Integr. Med.* 2 111.
- El-Sayed S.M., Al-quliti A.S., Mahmoud H.S., Baghdadi H., Maria R.A., Nabo M.M.H. *et al.* 2014. Therapeutic benefits of Al-hijamah. In Light of modern medicine and prophetic medicine. "Amer J Med Biol Res. "; 22: 46-71.
- Emerich M., Braeunig M., Clement H.W., Lüdtke R., Huber R. 2014. Mode of action of cupping—local metabolism and pain thresholds in neck pain patients and healthy subjects. *Complement Ther Med.*; 22(1): 148–158.
- Engelgau M.M., Narayan K.M.V, Herman W.H. 2003. Principes de dépistage du diabète de type 2. Screening for type 2 diabetes. *Diab Care* 2000; 23(10):1563–80.
- Engvall E., Perlman P. 1971. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry*; 8(9): 871-874.
- Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A., Vander Hoorn S., Murray CJ. 2002. Selected major risk factors and global and regional burden of disease; 360(9343):1347-60.
- Ferreira L., Teixeira-de-Lemos E., Pinto F., Parada B., Mega C., Vala H., *et al.* 2010. Effect of sitagliptin treatment on dysmetabolism, inflammation, and oxidative stress in an animal model of type 2 diabetes (ZDF rat). *Mediators Inflamm*; 2010:592-760.
- Fixler DE, Laird WP. 1983. Validity of mass blood pressure screening in children. *Pediatrics*; 72: 459–463.
- Fletcher A.K et Weetman A.P. 1998. Hypertension hypothyroidism. *J Hum Hypertens*; 12:79–82.
- Franciosi M., De Berardis G., Rossi M.C.E., Sacco M., Belfiglio M., Pellegrini F., *et al.* 2005. Use of the diabetes risk score for opportunistic screening of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance. The IGLOO (Impaired Glucose Tolerance and Long- Term Outcomes Observational) study. *Diab Care*; 28 (5):1187–94.
- Freldman G.D. *et al.* 1983. Alcohol intake and hypertension. *Ann. int. med.*, 98: 846-849.

- Funder J.W., Carey R.M., Fardella C., Gomez- Sanchez C.E., Mantero F., Stowasser M., *et al.* 2008. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*;93:3266- 81.
- Gawkrödger, D. 2002. *Dermatology: an Illustrated Colour Text*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Ghod R., Sayfour N et Ayati M.H. 2016. Anatomical Features of the Interscapular Area Where Wet Cupping Therapy Is Done and Its Possible Relation to Acupuncture Meridians. *J Acupunct Merid Stud* 15; 9(6):290-296.
- Group of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105:2231-39.
- Grove T. H. 1979. Effect of reagent pH on Determination of HDL Cholesterol by precipitation with Sodium Phosphotungstate-magnesium *Clin Chem*; 25:560.
- Grundy SM. 2002. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Executive Summary: Conference Proceeding for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the American Heart Association. *Circulation*;105:2231-39.
- Grundy SM. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Executive Item 233 a : Diabète sucré de type 1 ; Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM) ,Université Médicale Virtuelle Francophone.
- Grundy SM. 2002. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Executive Summary: Conference Proceeding for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the American Heart Association. *Circulation*;105:2231-39.
- Guo K.R. 1999. Bloodletting and cupping radical treatment of 35 cases of hypertension. *Zhongguo Zhen Jiu*; 19(9): 548.
- Guo Y ., Chen B ., Wang D ., Li M ., Lim C. H., Guo Yi ., Chen Z . 2017 Cupping regulates local immunomodulation to activate neuralendocrine- immune worknet ; *Complementary Therapies in Clinical Practice* ;28 : 1-3.
- Hammer F. et Stewart P.M. 2006. Cortisol metabolism in hypertension. *Best Practice and Research Clin Endocrinol Metab.*; 20(3):337-353.

- Hou S.W., Li Y.C. 2009. Discussion on the treatment amount of acupuncture and moxibustion. *Zhongguo Zhen Jiu*;29: 670-674.
- Jean-Jacques Mourad , Antoine Cremer ,Ladane Azernour-Bonnefoy.2017.le grand livre de l'hypertension; Groupe Eyrolles, ISBN : 978-2-212-56490-7.
- Jennifer Brett, N.D., L.Ac. 2016. Manual Best Practices for Acupuncture Needle Safety and Related Procedures; Clean Needle Technique 7th Edition; the Council of Colleges of Acupuncture and Oriental Medicine: 275.
- Kahn S.E., Hull R.L., Utzschneider K.M. 2006. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes, *Nature* 444: 840–846.
- Kannel WB, Vasan RS, Keyes MJ, *et al.* 2008. Usefulness of the triglyceride-high-density lipoprotein versus the cholesterol-high-density lipoprotein ratio for predicting insulin resistance and cardiometabolic risk (from the Framingham Offspring Cohort). *Am J Cardiol* 101:497 -501.
- Kay JD, Sinaiko AR, Daniels SR. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001;142: 422–432.
- Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., Muntner P., Whelton PK., He J. 2005. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*; 365:217–23.
- Kessler L., Moreau F. 2007. Conduite à tenir devant une glycémie « limite supérieure » ; *Immuno-analyse et biologie spécialisée* 22 : 156–159.
- Khatib OMN., El-Guindy M.S. 2005. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. Clinical guidelines for the management of hypertension. EMRO Technical Publications Series 29. Cairo. WHO.
- Kim J I., Lee M.S., Lee D.H., Boddy K., Ernst E. 2011. Cupping for treating pain: a systematic review, *Evid. Based Complementary Altern. Med*; 2011:1-8.
- Klatsky A.L. *et al.* 1977. Alcohol consumption and blood pressure. *New Eng. j. med.*, 296: 1194-1200.
- Klatsky A.L. *et al.* 1986. The relationships of alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanent study. *Circulation*; 73: 628-636.

- Kouskoukis C.E., Leider M., 1983. Cupping. The art and the value. *Am. J. Dermatopathol*; 5 (3), 235-939.
- Kuzuya T., Nakagawa S., Satoh J.2002. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*; 55 (1): 65-85.
- Kwon Y.D., Cho H.J.2007.Systematic review of cupping including bloodletting therapy for musculoskeletal diseases in Korea, *Korean J. Orient. Physiol. Pathol.* ; 21:789-793.
- Laragh J.H ., Brenner B.M.et Ward R. 1995.Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*, 2^{end} edition. New-York : Raven Press: 67-88.
- Lauche R., Cramer H., Hohmann C., Choi E., Rampp T., Saha F.J., Musial F., Langhorst J., Dobos G. 2012. The effect of traditional cupping on pain and mechanical thresholds in patients with chronic nonspecific neck pain: a randomized controlled pilot study, *Evid. Based Complementary Altern. Med*; 2011:10.
- Lee M.S., Choi T.Y., Shin B.C., Kim J.I., Nam S.S.2010.Cupping for hypertension: a systematic review. *Clin Exp Hypertens*; 32(7): 423–425.
- Lee M.S.,Choi T.Y., Shin B.C., Kim J.I., Nam S.S. 2010.Cupping for hypertension: a systematic review. *Clin Exp Hypertens*; 32(7): 423–425.
- Lenfant C., Chobanian AV., Jones DW and Roccella EJ .2003. Seventh report of the Joint national Committee on the prevention, detection evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. *Hypertens*; 41:1178–9.
- Leonard S et Lilly MD.2011 .pathophysiology of heart disease; ed 5 Collaborative project of medical students and faculty: p62.
- Li T., Li Y., Lin Y., Li . 2016.Significant and sustaining elevation of blood oxygen induced by Chinese cupping therapy as assessed by near-infrared spectroscopy. *Biomed Opt Expres S*; 8(1):223-229.
- Lian C.1915.L'alcoolisme: cause d'hypertension arterielle ; *Bulletin de l'Académie de Médecine* ; 74: 525-528
- Lim K.G., Isles C.G., Hodsmam G.P. et al. 1987. Malignant hypertension in women of childbearing age and its relation to the contraceptive pills. *Br Med J*; 294 : 1057-1059.

- Lind L., Jacobsson S., Palmer M., Lithell H., Wengle B., Ljunghall S. 1991. Cardiovascular risk factors in primary hyperparathyroidism: a 15-year follow-up of operated and unoperated cases. *J Intern Med*; 230:29–35.
- Liu W., Piao S., Meng X., WEI., Lian-hai . 2013. Effects of cupping on blood flow under skin of back in healthy human. *World Journal of Acupuncture-Moxibustion (WJAM)*; 23(3):50-52.
- Look K.M., Look R.M., 1997. Skin scraping, cupping, and moxibustion that may mimic physical abuse. *J. Forensic Sci*; 42 (1), 103-105.
- Magiakou M.A., Smyraki P., Chrousos G.P. 2006. Hypertension in Cushing's syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*; 20:467–482.
- Mahdavi M.R.V., Ghazanfari T., Aghajani M., Danyali F., Naseri M. 2012. Evaluation of the effects of traditional cupping on the biochemical, hematological, and immunological factors of human venous blood. In: Bhattacharya A. *A compendium of essays on alternative therapy*. Rijeka, Croatia: InTech: 67–88.
- Mahmoud H S., Abdelatif Omar N.A., Hany Ali El-Ghazzawy, Manal Y .M. F., Nabo M. H., and. El Sayed S. M .2013. Anatomical Sites for Practicing Wet Cupping Therapy (Al-Hijamah): In Light of Modern Medicine and Prophetic Medicine *Altern Integ Med*; 2(8):1-30.
- Mathers C.D., Loncar D., *PLoS Med*. 2006. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. 3(11): 442.
- Mehta Pet Dhapte V. 2015. Cupping therapy: a prudent remedy for a plethora of medical ailments. *J Tradit Complement Med.*; 5(3): 127–134.
- Merce J., Ferras S., Oltra C., Sanz E., Vendrell J., Simon I. *et al*. 2005. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism a prospective Doppler echocardiographic study. *Islam . J Med.*; 1(18):126–31.
- Mesas A.E., Leon-Mu noz L.M., Rodriguez-Artalejo F. et Lopez-Garcia E. 2011. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *Ame J of Clin Nutrition*; 94:1113–26.
- Messerli F.H., Williams B., Ritz E. 2007. Essential hypertension. *Lancet* ;370:591–603.

- Michalsen A., Bock S., Lüdtker R., Rampp T., Baecker M., Bachmann J., Langhorst J., Musial F., Dobos G.J. 2009. Effects of traditional cupping therapy in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial, *J. Pain* 10(06): 601-608.
- Middlekauff HR, Park J, Moheimani RS. Adverse effects of cigarette and noncigarette smoke exposure on the autonomic nervous system: mechanisms and implications for cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 21;64(16):1740-50.
- Milliez P., Girerd X., Plouin PF., Blacher J., Safar M.E., Mourad J.J. 2005. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* ;45:1243- 1248.
- Mohammad Al-Zaki J. 2010. The scientific encyclopedia in cupping - cupping treatment and Chinese needles from the perspective of modern science. 1st ed Alpha for publishing and distribution Egypt.
- Mohammed bin Saad Al - Hameed 2007: Diabetes causes and complications and treatment: electronic library site foot Sugar: First Edition Number of pages 91.
- Motamed S., Pechère-Bertschi A. 2013. Hypertension HTA – HUG – DMCPRU – Service de médecine de premier recours.
- Moussa .S.A.. 2008 Oxidative stress in diabetes mellitus. *Romanian Journal of Biophysic* ; 18(3): 225-236.
- Nahata MC. Lack of pediatric drug formulation. *Pediatrics* 1999; 104: 607–609
Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension*. 2001 Feb;37(2):187-93.
- Nanba K., Tamanaha T., Nakao K., Kawashima S.T., Usui T., Tagami T., et al. 2012. Confirmatory testing in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*; 97:1688- 1694.
- Naito H K. 1984. High-density lipoprotein (HDL) cholesterol. Kaplan A *et al.* 1984. *Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton.*:1207-1213 and 437.
- Nishikura T, Koba S, Yokota Y, *et al.* 2014. Elevated small dense low-density lipoprotein cholesterol as a predictor for future cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease. *J Atheroscler Thromb*; 21:755-67.
- Norwood VF. Hypertension. *Pediatric Review* 2002; 23: 197–209.

- Nouran A., Aleyeidi L., Khaled S., Aserie, Shadia M. Matbouli, Albaraa A. Sulaiamani, Sumayyah A. Kobeisy (2015): Effects of wet-cupping on blood pressure in hypertensive patients: a randomized controlled trial; *J of Int Med*;13(06):391-399.
- Organisation mondiale de la Santé .2016. Rapport mondial sur le diabète. Résumé d'orientation. Repéré en ligne le 14 juillet 2016.
- Ostchega Y., Yoon S.S., Hughes J., Louis T.2008. Hypertension awareness, treatment, and control – continued disparities in adults: United States, 2005–2006. *NCHS Data Brief*; 3:1- 8.
- Perry R.C., Shankar R.R., Fineberg N., McGill J., Baron A.D. 2001.HbA1C measurement improves the detection of type 2 diabetes in high-risk individuals with nondiagnostic levels of fastingplasma glucose. *The Early Diabetes Intervention Program (EDIP). Diabetes Care*; 24(3):465–470.
- Petersen J.L., McGuire D.K. 2005.Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose- a review of diagnosis, clinical implications and management. *Diab Vasc Dis Res*; 2(1):9–15.
- Petersen J.L., McGuire D.K. 2005.Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose- a review of diagnosis, clinical implications and management. *Diab Vasc Dis Res*; 2(1):9–15.
- Piché M.E., Després J.P., Pascott A., Nadeau A. 2004.Tremblay A, Weisnagel SJ, et al. Impaired fasting glucose and glucose intolerance in pre-menopausal women: distinct metabolic entities and cardiovascular disease risk; *Diabet Med*;21:730–7.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, *et al.* 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Euro Heart J.* 2016 ;37, 2315–2381.
- Rennert O. ET Gary, L. 1999.Update on the genetics and pathophysiology of type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Annals*; 28: 570-575.
- Robins SJ, Lyass A, Zachariah JP, et al. 2011. Insulin resistance and the relationship of a dyslipidemia to coronary heart disease: the Framingham Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*;31:1208-14.
- Rosenbloom A. J., Young R., Winter W.2001. Emerging epidemic of Type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care*; 22: 867-871.
- Rosenbloom A.L. 2001 IGF-I treatment of diabetes; *Pediatric Diabetes*; Copyright C Munksgaard Printed in Denmark. All rights reserved 2 (02): 123–130.

- Rossi G.P., Seccia T.M., Pessina A.C. 2008. Primary aldosteronism – part I: prevalence, screening, and selection of cases for adrenal vein sampling. *J Nephrol*; 21:447- 54.
- Royal College of General)RCG). 1974. Practitioners. Oral contraceptives and health. London, Pitman.
- Ruggiero L., Castillo A., Quinn L., Hochwert M. 2012. Translation of the diabetes prevention program’s lifestyle intervention: role of community health workers. *Curr Diab Rep*; 12(2):127-37.
- Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, *et al.* 2012. Relation among the plasma Triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol concentration ratio, insulin resistance, and associated cardio-metabolic risk factors in men and women. *Am J Cardiol*; 109:1749-53.
- Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio *et al.* 2010. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Emerging Risk Factors Collaboration*. 26; 375:2215-2222.
- Shahid Abd.H .O. Al-A. 2009. Cupping Year and the medicine of full medicine (prevention and treatment) and the recommendations of organization and development; 1st Ed: 171.
- Sheikho M.A. 1999. (Collection of the book and verified researcher Abdul Qadir Yahya famous Aldirani). The strange medicine. 1st ed .Dar Nour Bashir for publication and printing Jordan: 496.
- Shi X.M. 2007. Acupuncture and moxibustion (Chin). Beijing: China Press of TCM: 158.
- Société Française d’ HTA. 1988. Mesure de la pression artérielle. Recommandations de la société Française d’ HTA *Arch. Mal. Coeur*; 81 (Suppl; HTA):13-20.
- Société Suisse de Pédiatrie. Examens de dépistage, 3^{ème} édition, 1999.
- Tagil S.M., Celik H.T., Ciftci S., Kazanci FH., Arslan M., Erdamar N., Kesik Y., Erdamar H., Dane S. 2014. Wet-cupping removes oxidants and decreases oxidative stress. *Complement Ther Med*; 22(6): 1032–1036.
- Taskinen M.R., Boren. J. 2015. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes, *Atherosclerosis*; 239: 483-495.

- Tham, L.M., Lee H.P., Lu C., 2006. Cupping: from a biomechanical perspective. *J. Biomech*; 39 (12): 2183-2193.
- Thomas ET Labor. 1992. Colorimetric for biological analysis. *Lab Diag.*; 4: 99-115.
- Translated by: Molla Fathollah ibn Fakhr-e-din Shirazi) Avicenna. *The Canon of Medicine*. Research Institute for Islamic and Complementary Medicine. (RICM). 1928: 244–245.
- Tietz.N.W.1999.*Texte book of clinical chemistry 3rd ed*.C.A.E.R.Ashwood,saunders:819-850
- Trinder P. 1969.Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Bioch.*; 6:24-25.
- Tumilehto J., Lindstrom J., Eriksson JG., *et al* 2001.Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Eng J Med*; 344: 1343-50.
- Turak O, Afsar B, Ozcan F, *et al.* 2015.The Role of Plasma Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio to Predict New Cardiovascular Events in Essential Hypertensive Patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*.
- Turk J., Allen E.1983.Bleeding and cupping. *Ann R Coll Surg Engl*;65:128-131.
- UK Prospective diabetes study (UKPDS) group. 1998. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*;352(9131):837-53.
- Unwin N., Shaw J., Zimmet P., Alberti K.G.M.M.2002.Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med*; 19:708–23.
- Verges B.2015. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: where are we? *Diabetologia* ;58:886-99.
- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R. King H. 2004.Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*; 27(5):1047–53.
- Wilson E.S., Cruickshank J., Mc Master M., Weir R.J. 1984.A prospective controlled study of the effect on blood pressure of contraceptive preparations containing different types and dosages of progestagen. *Brit J Obstet Gynaec*; 91: 1254-60.

- Woods J.W. 1988 .Oral contraceptives and hypertension. *Circulation*; 11 : 11-15.
- World Health Assembly. 20103. Global Strategy to reduce the harmful use of alcohol. Geneva World Health Organization, (WHA 63.13) (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_R13-en.pdf).
- World Health Organization (WHO) 1999. Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Department of Non-communicable Disease Surveillance.
- World Health Organization Guideline.2012. Sodium intake for a adults and children .Geneva World Health Organization.
- World Health Organization, 2013 Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. . Report Number: WHO/NMH/MND/13.2.
- World Health Organization, Geneva, 2013.Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable diseases 2013-2020. World Health Organization, Geneva, 2016.Global report on diabetes.
- World Health Organization. 2009. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- World Health Organization. 2012. World health statistics. Geneva Switzerland.
- World Health Organization. 2013. Global Briefing Note on Hypertension Silent killer and a public health crisis.W H O.
- World Health Organization. World health statistics. 2012. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- World Health Organization.2007.Reducing salt intake in populations -Report of a WHO. Forum and Technical Meeting, Geneva .World Health Organization.
- Wu L., Parhofer K.G.2014. Diabetic dyslipidemia. *Metabolism*; 63:1469-79.
- Yanovski J.A., Yanovski S.Z.1999.Recent advances in basic obesity research, *JAMA*; 282:1504–1506.

- Yarmo Hammadi H., Mortazavi M.J., Mehdizadeh A., Bahmani-Kazerooni M.H. , Zargaran A . 2013. Design and performance evaluation of dry cupping tools described in the book Al-Tasreef. Res Hist Med.; 2:15-24.
- Yaturu, S. 2011. Obesity and type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Mellitus*,
- Yoo S.S., Tausk F., 2004. Cupping: east meets west. *Int. J. Dermatol*; 43 (9):664-665.
- Young W.F. 2007.Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*; 66:607- 618.
- Zarei M., Hejazi S., Javadi S.A., Farahani H. 2012.The efficacy of wet cupping in the treatment of hypertension. *ARYA Atheroscl J*; 8(Special Issue in National Hypertension Treatment): 1–4.
- Zhao J., Yu J., Xian C., Shi K., Lu L., 2014. Burns induced by cupping therapy in a burn center in Northeast China. *Wounds*; 26 (7): 214-220.
- Zhong GW, Luo YH, Li W, et al. 2010.Role of epigenetic regulatory mechanisms in the mechanism of essential hypertension.*Cur Hypertens Reviews*; 6: 282-284.