

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
جامعة جيجل

لقرون زهورة
معهد البيوكيمياء
و الميكروبيولوجيا



كلية العلوم

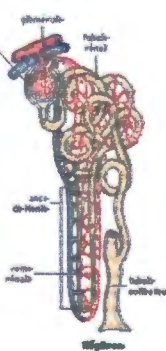
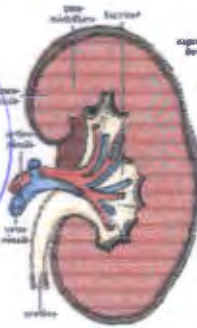
BC.27/07

مذكرة تخرج
لنيل شهادة الدراسات العليا في البيولوجيا
فرع: البيوكيمياء

02
02

الموضوع

دراسة مقارنة ليوريا الدم، كرياتين الدم
و معامل تصفية الكرياتين في تحديد سلامة
الوظيفة الكلوية عند مرضى السكري



لجنة المناقشة

- الممتحنة: لقرون زهورة
- المؤطرة: حيرش صليحة



من إعداد الطالبات:

❖ هالة إيمان
❖ يونس حسينة
❖ رويح إسمهان

نسخة جوان 2007

لقرون زهره
من

قال رسول الله صلى
الله عليه و سلم:

كل شيء طريق،
و طريق الجنة العلم



كلمة شكر

بسم الله الرحمن الرحيم

قال تعالى: " ولإن شكرتكم لأزيدنكم "

نفتتح تشكرنا بحمد الله عز وجل الذي شرح صدرنا ويسر أمرنا، فالحمد لله كما يليق بجلاله وعظيم سلطانه، فهو الذي منحنا الصبر والعزيمة على إتمام هذا العمل ونسأله أن يوفقنا في كل ما هو خير ويهبنا بعده الفلاح. عرفانا منا بالجميل، نتقدم بالشكر الجزيل إلى كل من مد لنا يد العون في إنجاز هذه الدراسة و نخص بالذكر الأستاذة المشرفة " حيرش صليحة " على مساعدتها وتوجيهاتها القيمة لنا. وكذلك لجنة المناقشة كما نتقدم بالشكر إلى أساتذتنا بالمرحلة الجامعية. و شكرنا الأول و الأخير إلى أولئك الذين أعانونا بالكلمة الطيبة و المعاملة النبيلة بمستشفى جيجل و الطاهير و مخبر حقن الدم كما لا يفوتنا أن نشكر السيد عبد العزيز أودينة صاحب محل " إسترجاع عبوات الحبر " على مساعدته لنا في طباعة هذه المذكرة.

إسمهان ، حسينة و إيمان



الفهرس

01	مقدمة
للجزء النظري	
الفصل الأول: الداء السكري	
02	I- الداء السكري
02	I-1- تعريف الداء السكري
02	I-2- أنواع الداء السكري
02	I-1-2- النوع الأول : الداء السكري المتعلق بالأنسولين
02	I-2-2- النوع الثاني : الداء السكري غير المتعلق بالأنسولين
03	I-2-3- أنواع أخرى للداء السكري
03	I-2-3-1- أمراض السكري غير السكرية
03	I-2-3-2- السكري الكروي
03	I-2-3-3- السكري الحمل
03	I-3- أسباب الداء السكري
04	I-4- أعراض مرض السكري
04	I-5- علاج مرض السكري
04	I-5-1- علاج النوع الأول
07	I-5-2- علاج النوع الثاني
08	I-6- مضاعفات الداء السكري
08	I-6-1- المضاعفات الحادة للداء السكري
10	I-6-2- المضاعفات المزمنة للداء السكري
الفصل الثاني: اليوريا والكرياتينين	
12	II-1- اليوريا
12	II-1-1- تعريف اليوريا
12	II-1-1- مراحل دورة اليوريا
14	II-1-3- تغييرات المرضية
15	أ- أسباب ارتفاع مستوى اليوريا في الدم
15	ب- أسباب انخفاض مستوى اليوريا في الدم
II-2- الكرياتينين	
15	II-2-1- تعريف الكرياتينين

15	II-2-2- التغيرات الفيزيولوجية للكرياتين
16	II-2-3- التخليق الحيوي للكرياتين
17	II-2-4- معامل تنقية للكرياتين
الفصل الثالث: القصور الكلوي	
19	III- القصور الكلوي
19	III-1- القصور الكلوي الحاد
19	III-1-1- تعريف
19	III-1-2- أنواع القصور الكلوي الحاد
19	1- القصور الكلوي الوظيفي
20	2- القصور الكلوي العضوي
20	3- القصور الكلوي الإنسدادى
20	III-1-3- أسباب الفشل الكلوي الحاد
20	III-1-4- تشخيص الفشل الكلوي الحاد
21	III-2- القصور الكلوي المزمن
21	III-2-2- الآلية الفيزيولوجية للقصور الكلوي المزمن
22	III-2-3- علاج القصور الكلوي المزمن
22	أ- الحمية الغذائية
22	ب- الأدوية
22	ج- التصفية خارج كلوية
22	ج1- الميز الصفائى
22	ج2- تصفية الدم
23	د- زرع الكلى
الجزء العملي	
المواد والطرق	
24	I- العينات المرضية
24	II - طريقة أخذ العينة
24	III- الوسائل المستعملة
24	IV- طرق المعاير
24	IV-1- طريقة معايرة اليوريا
25	IV-2- طريقة معايرة الكرياتين
26	IV-3- طريقة معايرة السكر

النتائج والمناقشة	
29	I- النتائج
41	II- المناقشة
43	الخاتمة

قائمة الكلمات الدالة.

DID : Diabète insulino dépendant.

DNID : Diabète non insulino dépendant

ADH : Hormone anti diurétique

DFG: Début de filtration glomérulaire.

HTA : Hypertension artérielle.

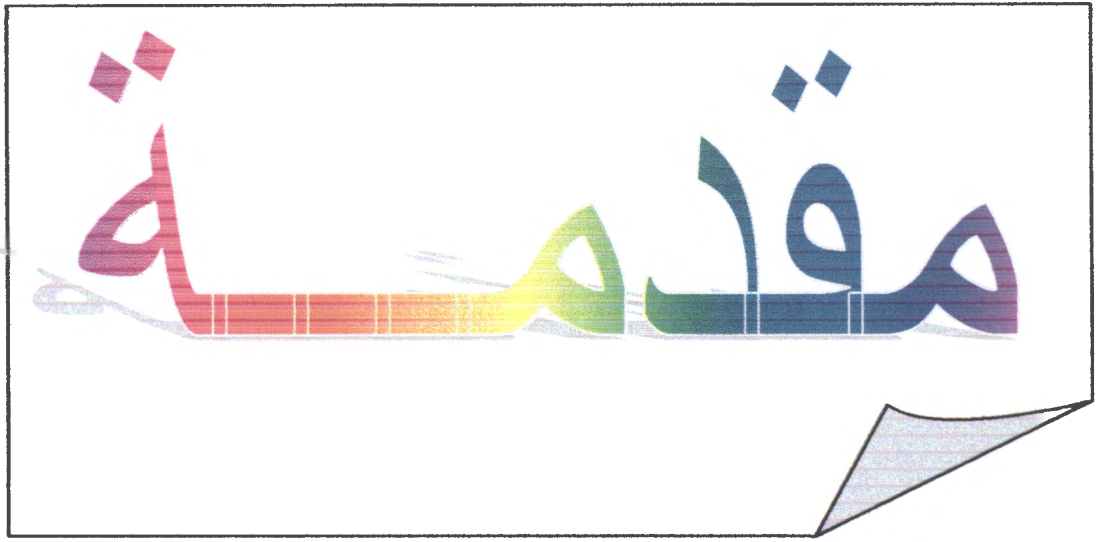
MG/L: Milligramme par litre

G/L : Gramme par litre

ML/MIN: Milli litre par minute

M MOL : Milli mol

ML: Micro litre



المقدمة:

بعد الداء السكري أكثر الأمراض انتشارا وفتكا بالإنسان في العالم رغم إمكانية التعايش معه دون عناء كبير [1]، يصيب حوالي 30 مليون إنسان في العالم وكثير منهم لا يعلمون أنهم مصابون إذ قدر عددهم ضعف الذين يدرون بأنهم مصابون بالمرض، وقد لا يكتشف المصاب أنه يعاني من المرض إلا بعد استفحاله وفتكه به وقد لا يكتشف أمره إلا وهو على فراش الموت لذلك فهو يتطلب في المقام الأول طبيبا متمرسا ملما بتفاصيل العلاج وأسباب ظهور المرض ومضاعفاته، لأن آلية ظهور هذا المرض لا تنحصر في قلة إفراز الأنسولين في الدم أو القصور في إفرازه من البنكرياس فقط إنما يكون جسم المريض بطيئا في استعمال الغلوجوز، وبهذا يزيد معدل السكر في الدم وتطرح الكليتان جزء من السكر الزائد في البول، وفي الحالات الحادة من الداء السكري لا يستفيد جسم المريض من الدهون والبروتين بصورة طبيعية. [2]

لقد كان لتطور العلاج وأساليبه وتنوع التحاليل الطبية والفحوصات التشخيصية آثارها في إطالة أعمار مرضى السكري [2]، ويؤدي الإهمال في العلاج إلى حدوث مضاعفات حادة تشمل الغيبوبة الناجمة عن ارتفاع السكر والحموضة الكيتونية، كما تشمل المضاعفات المزمنة إصابات القلب و الشرايين والأعصاب والعين والكلية [3]، وتؤدي الإصابة الكلوية الناتجة عن الداء السكري إلى اختلالات خطيرة جدا تنتهي بفشل كلوي المعرف باختلال وظيفة الكلى ويكون الفشل الكلوي حادا أين يتم فقدان كلي أو جزئي للوظيفة الكلوية فجأة وفي هذه الحالة يكون العلاج واسترجاع الوظيفة الكلوية الابتدائية ممكنا [4]، أما إذا كان مزمنًا يكون فقدان الوظيفة الكلوية تدريجيا على مدى عدة سنوات يتم خلالها فقدان نهائي لعدد معتبر من النفرونات الوظيفية [5]، وبشكل عام فالقصور الكلوي هو نتيجة نهائية لعدد من الأمراض التي تصيب الإنسان، حيث تصبح الكلية عاجزة عن القيام بوظائفها الحيوية وتخص بالذكر تصفية الدم من الشوائب والبقايا الأزوتية كالبيوريا والكرياتنين التي تنتج عن عملية الاستقلاب الجارية [2].

و نظرا للعلاقة الوثيقة للسكري والقصور الكلوي فقد تناولنا في بحثنا هذا تحديد سلامة الوظيفة الكلوية عند مرضى السكري الذين لم يصنفوا بعد ضمن مرضى القصور الكلوي وقد تضمن بحثنا هذا جزأين:

- الجزء النظري: تطرقنا من خلاله إلى التعريف بالداء السكري أنواعه علاجه و مضاعفاته إضافة إلى القصور الكلوي بنوعيه الحاد والمزمن وأثره على الوظيفة الكلوية بالجسم، وفي الأخير تطرقنا إلى التعريف بيوريا وكرياتنين الدم، والتخليق الحيوي لكل منهما.

- أما الجزء التطبيقي: قمنا بدراسة مقارنة لكل من يوريا و كرياتنين الدم ومعامل تصفية الكرياتنين عند مرضى السكري بهدف تحديد سلامة الوظيفة الكلوية من خلال هذه الوسائط وتبيين العامل الأثق في تحديدها.

الجزء الأول

الجزء النظري

I - الداء السكري

I-1- تعريف الداء السكري:

هو مرض ميثابوليزمي تطوري يتميز باختلال نسبة السكر في الدم عن المعدل الطبيعي [6]، وهو مرتبط أساساً بالنقص التام أو النسبي للأنسولين [7]، إذن داء السكري يتمثل في عدم قدرة العضوية على إنتاج كمية الأنسولين الكافية والضرورية في كل وقت للحفاظ على التركيز العادي للسكر في الدم [8].

I-2- أنواع الداء السكري :

I-2-1- النوع الأول :

ويعرف بداء السكري الخاضع أو المتعمد على الأنسولين (DID) كما يسمى بسكري الفتيان لظهوره في الأعمار الصغيرة ، يصيب حوالي 10% من المرضى [6] . يتميز بنقص مطلق في الأنسولين بسبب النقص البين (الواضح) في الخلايا الإفرازية لجزر لangerhans ، ويعتقد بان ذلك بسبب الإلتلاف المناعي الذاتي ، حيث يمكن إحداث ذلك صناعياً بإعطاء مادة (Alloxan) ، التي تتلف الخلايا الإفرازية اختياريًا حيث يلاحظ تواجد أجسام مضادة لكل من الأنسولين والخلايا B [9] .

عند ظهور المرض فإن حوالي 90% من الخلايا B تكون قد أتلفت ، ونادراً ما يكون هذا الإلتلاف سريع ، يمتد على مدى عدة سنين بسبب عوامل محيطية وفيروسية ، إذ تؤثر في جسم له استعداد وراثي لذلك عندما يهاجم الفيروس (VIRUS) الخلايا B دون هدمها ، فإنه يحول سطحها ، مما يجعلها كجسم غريب عن العضوية يسمح بحدوث استجابة مناعية عن طريق تدخل الخلايا اللمفاوية والأجسام المضادة ، وبهذا تتلف خلايا B نهائياً [8] ، وتدعى هذه الظاهرة بالمناعة الذاتية ، إذا تم التعرض للغزو الفيروسي فإنه لا يظهر مرض السكري من النوع الأول إلا بنسبة 3 من ألف ، ويعني هذا أنه لا يصيب إلا من له استعداد وراثي. [8]

I-2-2- النوع الثاني (DNID):

النوع الأكثر شيوعاً ، يمثل أكثر من 90% من حالات داء السكري ، وغالباً ما يغيب العجز في الإفراز وإنما يوجد تلف في طريقة تأثير الأنسولين على سطح الخلايا المستقبلة للغلوكوز كالكبد والعضلات والأنسجة الدهنية، أين ينقص استعمال وتخزين الغلوكوز بواسطة هذه الأنسجة ، لذا يسمى بداء السكري غير المعتمد على الأنسولين [9]. ومن بين العوامل المسببة لهذا المرض نجد السمنة (60 إلى 80 من مرض هذا النوع بدنيين) إذ لا يستطيع البنكرياس تأمين الحاجة من الأنسولين عند هؤلاء الأشخاص ، أما عند الأشخاص غير البدنيين فإن إفراز الأنسولين يكون متغير ، ففي اغلب الحالات نجد زيادة ظاهرية في الأنسولين ، أما في بعض الحالات تكون نسبة الأنسولين في الدم مرتفعة فعلاً، مما يترجم مقاومة الأنسولين التي هي عبارة عن عامل ممرض أساسي. [10]

2-I-3- أنواع أخرى لداء السكري :

2-I-3-1 - أمراض السكري غير السكرية : هناك نوعين :

أ- السكري عديم الطعم :

يعبر هذا المصطلح عن مرض يطرح فيه المصاب كميات معتبرة من البول شديد التخفيف مكون أساسا من الماء ، أما بقية المواد فيعاد إمتصاصها بشكل عادي ، على مستوى الأنبوب الكلوي مما ينتج عنه بولا عديم المذاق [11].

ينتج هذا السكري عن غياب الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH) [8][11]، المسؤول عن إعادة إمتصاص الماء بعد ترشيحه، ويعمل هذا الهرمون المفرز على مستوى المخ في الشروط العادية على تكيف حجم البول بدلالة الغذاء ، أما عند غيابه أو في حالة عدم حساسية أنيبيبات الكلى لوظيفته ، فإن الماء المرشح يعبر الكلية وينتهي بالمثانة . [11]

ب- السكري الكلسي:

يتميز هذا النوع بفقد شديد للكالسيوم والماء عن طريق البول. [8]

2-I-3-2- سكري الكلى:

ناتج عن خلل في إعادة إمتصاص الجلوكوز على مستوى الأنبوية الكلوية ، ويتميز بوجود الجلوكوز في البول ، في حين يكون معدله طبيعياً في الدم ، في حالة سلامة الكلية يطرح السكر في البول عندما تبلغ قيمة الجلوكوز العتبة الكلوية ، أما في حالة السكر الكلوي فيطرح الجلوكوز قبل أن تصل النسبة 1.8 غ /ل أي عند القيمة 1.2 غ /ل . [8][11]

2-I-3-3- سكري الحمل:

يحدث خلال النصف الثاني من فترة الحمل ويترجم بالارتفاع المفرط للسكر ناتج عن نقص في إفراز الإنسولين من قبل البنكرياس ، قد يزول بعد الوضع وقد لا يزول مخلفا مضاعفات بالنسبة للأم والمولود [12] ، ومن أجل تجنب الخطر على الجنين (مثل التشوهات ، النمو السريع ، زيادة الوزن غير الطبيعي) ، يجب وضع الأم تحت المراقبة المستمرة وإعطائها الدواء المناسب مثل : (bigwanides , sulfamides). [13]

I 3-أسباب الداء السكري :

من الأسباب المهمة:

- عوامل فسيولوجية طبيعية مثل : مرحلة البلوغ ، الحمل ، وتقدم السن .
- السمنة ، وهذه وحدها من أهم العوامل التي تؤدي إلى زيادة المقاومة ضد عمل الأنسولين وإبطال مفعوله ، وبالتالي تهيء لظهور أعراض مرض السكر عند نوي الإستعدادات .

- زيادة تعاطي أو إفراز الهرمونات المضادة لعمل الأنسولين بإفراط داخل الجسم، وعلى رأسها هرمون الكورتيزون.

- الصيام المستمر.

- حالات الفشل الكلوي والفشل الكبدي، التي يصاحبها تراكم مواد ضارة في الجسم بسبب صعوبة التخلص منها.

- تكون أجسام مضادة لمستقبلات الأنسولين في بعض أمراض انتكاس المناعة (المناعة الذاتية).

- خلل وراثي أولي يصيب تركيب المستقبلات وهو نادر الحدوث.

- خلل وراثي يصيب تخزين السكر في العضلات مما يؤدي إلى تراكمه في الدم، وهو أحدث اكتشاف في هذا

المجال. [14]

- أمراض البنكرياس: إذ أن التهاب البنكرياس أو إصابتها بالأمراض السرطانية يجعل خلاياها لا تعمل ، وكذلك

التسمم بعنصر النحاس حيث يترسب في خلايا البنكرياس ويفسدها. [11]

I-4-أعراض مرض السكري :

من أعراض داء السكري نجد :

- الشعور بالجوع وشراهة الأكل (polyphagie) مع ظهور النحافة.

- الأم على مستوى الفخذ بعد المشي مع بروز شرايين الفخذ. [16]

- العطش الشديد وكثرة شرب الماء ((polydypsia ، الذي يؤدي إلى كثرة التبول (polyuria))

- تشويش في النظر (زغلة العينين)

- نقص وتخلف النمو عند الأطفال.

- زيادة قابلية الإصابة بالالتهابات الميكروبية.

- الشعور بالتعب (asthénie) والإرهاق، الدوار والضعف الجنسي. [17]

I-5- علاج مرض السكري:

عند التشخيص يجب تنقيف المريض وإعطائه فكرة عن المرض وطبيعته من قبل الطبيب، و بأنه مرض

مزمن، ويحتاج للعلاج والعناية مدى الحياة، وتلعب النوعية التغذوية للمريض دور مهم في العلاج، إضافة إلى

استخدام الكتيبات والمنشورات المتعلقة بالمرض. [17]

I-5-1-علاج النوع الأول :

المرضى من النوع الأول يحتاجون إلى الأنسولين من البداية، حيث يعطي تحت الجلد عن طريق الحقن. [10]

I-5-1-1- تعريف الأنسولين :

هو هرمون مخفض للسكر في الدم (hypoglycémiant)، يتم إفرازه من قبل الخلايا B لجزر

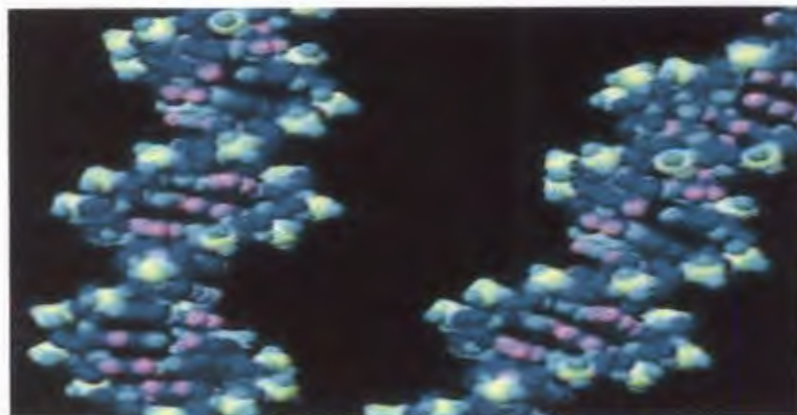
لانجر هانس البنكرياسية ذات الإفراز الداخلي. [13]

I-5-1-2- بنيته وتخليقه:

يتكون الأنسولين من سلسلتين بيبتيديتين ، السلسلة A تتكون من 21 حمض أميني وسلسلة B من 30 حمض

أميني ، ترتبطان فيما بينهما برابطتين كبريتيتين [11]، يتم تخليقه على شكل أنسولين غير نشط أو طليع الأنسولين

بداية على مستوى الشبكة الأندوبلازمية ، ثم يتحول إلى أنسولين وبيبتيد c على مستوى جهاز كولجي، وينتقل في حويصلات إفرازية لي طرح في الدم عن طريق الإطراح الخلوي بشكل مكافئ المولات [18]. يرتبط الأنسولين على المستقبلات الخاصة به والموجودة بالأغشية الخلوية الكبدية، والعضلية والأنسجة الدهنية، ويلعب البيبتيد c دورا في الحفاظ على الوضعية الصحيحة للسلسلتين A و B. [19]



الشكل رقم 01: بنية جزيئة الأنسولين

I 5-1-3-أنواع الأنسولين : يقسم إلى ثلاثة أنواع :

أ- الأنسولين قصير المدى: يؤخذ كعلاج استعجالي في حالة غيبوبة السكري [20] لفعله السريع والفوري، يتم حقنه كل 6 ساعات تحت الجلد ويمكن أن يكون الحقن وريديا. [21]

ب - الأنسولين متوسط المدى: مفعوله بطيء وهو الأكثر استعمالا، يكون حقنه صباحا تحت الجلد. [21]

ج- الأنسولين طويل المدى: بطيء المفعول يكون ممزوج بالزنك أو البروتامين ، لا يتطلب إلا حقن واحد في اليوم، وهذا النوع من الأنسولين يستبعد خطر انخفاض السكر في الليل. [21]

الجدول التالي يبين أنواع الأنسولين:

الجدول رقم (1)أنواع الأنسولين: [17]

الأنسولين البشري	مثال	بداية المفعول	ذروة المفعول بعد الحقن	مدة المفعول بعد الحقن
الأنسولين سريع المفعول				
ليسر	هيومالوغ	10 - 15 دقيقة	1-2سا	3-4سا
الأنسولين متوسط المفعول				
NPH	أنسوليتارد هيوميولين أن	1-3سا	6-12سا	16-24سا
Lente	مونوتارد هيوميولين أل	2-4سا	6-12سا	20-24سا
الأنسولين طويل المفعول				
جلارجين أنسولين	لا تنس	يعطي كمية أنسولين مستمرة لمدة 24 سا كمستوى قاعدي ويؤخذ حقنة واحدة يوميا .		

I-5-4-1- الدور الفيزيولوجي للأنسولين :

للأنسولين تأثيرات على أيض السكريات و الدهون والبروتينات، يظهر بشكل جلي على مستوى الكبد بالنسبة للسكريات، على مستوى الأنسجة الدهنية بالنسبة للدهون، وعلى مستوى العضلات بالنسبة للبروتينات. [6]

I - على مستوى الكبد :

أ- ميثابوليزم السكريات : **métabolisme des glucides**

يعمل الأنسولين على:

- ❖ تنشيط عملية تخليق الجليكوجان بتنشيط إنزيم **glycogène synthétase**.
- ❖ تثبيط إماهة الجليكوجان **glycogénolyse** المحفزة من طرف الكاتيكولامينات و الجلوكاغون على مستوى الجليكوجان وتخليقه.
- ❖ على المدى القصير: ينشط الأنسولين عملية إماهة الجلوكوز **glycolyse** وبخاصة تثبيط إعادة بناء الجليكوجان **néoglucogenèse**، وهذا الفعل الذي يخفض من كمية جلوكوز الدم هو تأثير الأنسولين.
- ❖ على المدى الطويل: ينشط الأنسولين النظام الإنزيمي لعملية التحلل السكري (**pyruvate kinase** , **hexokinase** , **phosphofructokinase**) كما قد يكون هناك تأثير مثبت محتمل لأنزيمات تخليق الغليكوجان **Carboxikinase phosphoénol pyruvate** و **fructose 1-6diphosphate** و **glucose 6-phosphatase** , [11].

ب- ميثابوليزم الليبيدات : **métabolisme des lipides**

- ❖ هدم وبناء الدهون: ينشط الأنسولين تصنيع الأحماض الدهنية ويعيد أسترتها إلى غليسيريدات ثلاثية، كما يزيد من التخليق الكبدي وتحرير الـ **VLDL** .
- ❖ تخليق السيبتونات (**cétogènes**): يثبط الأنسولين صنع السيبتونات وهو عمل ثانوي لتثبيط إماهة الدهون. [11]

ج - ميثابوليزم البروتينات : **métabolisme des protéines**

- ❖ يراقب الأنسولين تخليق عدد من الأنزيمات البروتينية، كما أن له دور بناتي على مستوى الكبد بتحفيز عملية تصنيع البروتينات وتشكيل الـ **ARN**، يثبط أيضا عملية التحلل البروتيني، ويعمل على تجديد التخليق الكبدي بعد استعمال جزيئاته. [11]

2- على مستوى النسيج الدهني :

أ- ميثابوليزم السكريات :

ينشط الأنسولين نقل الجلوكوز، صنع الجليكوجان و إماهة الجلوكوز بتنشيط إنزيم **pyruvate dehydrogénase**.

يسمح الأنسولين بتخزين الجلوكوز تحت شكل غليسيريدات ثلاثية في الأنسجة الدهنية. [11]

ب- ميثابوليزم الليبيدات :

- ❖ الفعل المضاد لإماهة الليبيدات : يثبط الأنسولين إماهة الليبيدات في وجود وغياب الجلوكوز.
- ❖ الفعل الدهني الوراثي **lipogénétique** : الأنسولين يرفع من عملية تخليق الغليسيريدات الثلاثية .

الفعل عن طريق البانتوز فوسفات: يعمل على تحفيزها بالتأثير على إنزيم glucose 6- phosphatase dehydrogénase
 ❖ الفعل على البروتينات الليبية (lipoprotéine lipase) : حيث يرفع من نشاط الإنزيم المسؤول عن إدخال
 الغليسريدات الثلاثية عن طريق الأنسجة الدهنية. [11]

ج - ميثابوليزم البروتينات:

❖ ينشط الأنسولين تخليق البروتينات ونقل الأحماض الأمينية في الأنسجة الدهنية. [11]

3- على مستوى العضلات :

أ- ميثابوليزم السكريات :

❖ ينشط الأنسولين نقل الجلوكوز من خارج إلى داخل الخلايا العضلية.

❖ يرفع الأنسولين من نشاط إنزيم (glycogénèse synthétase) وبالتالي تخليق جليكوجان العضلات.

❖ ينشط تحلل الجلوكوز العضلي (glycolyse): وهي مرحلة ضرورية لدخول الجذور الكربونية إنطلاقاً من

الجلوكوز في حلقة كربس. [11]

ب- ميثابوليزم الدهون :

عند نقصان الأحماض الدهنية في الجسم، فإن الأنسولين يسهل بشكل غير مباشر الدخول الخلوي للجلوكوز،

حيث أن هذا الفعل الداخلي بين ميثابوليزم الجلوكوز في العضلات والتحلل الليبيدي بالنسيج الدهني يشكل عنصر مهم

في تنظيم الميثابوليزم الطاقوي خلال الصوم والجهود العضلي. [11]

ج- ميثابوليزم البروتينات:

❖ يعمل على تنشيط نقل بعض الأحماض الأمينية الخاصة ببعض البروتينات داخل الخلايا العضلية.

❖ ينشط ضم الأحماض الأمينية إلى البروتينات العضلية خاصة الأحماض الأمينية المتفرعة (valine, isoleucine, leucine)

❖ ينشط بناء البروتينات العضلية، وفي نفس الوقت يثبط هدم البروتينات العضلية بتوقيف نشاط بعض الإنزيمات

الليزوزومية. [11]

I 2-5 - علاج النوع الثاني للداء السكري :

منذ عدة سنوات، كان اللجوء والإستعانة بالأنسولين كعلاج لمرضى السكري من النوع II، مع أنه ليس

علاج مثالي نظراً لمقاومته (insilino-resistance) ، والجدول يوضح أهم الأدوية المستعملة كعلاج لهذا

النوع [17].

اهم الأدوية المستخدمة في علاج سكري النوع الثاني: DNID [17]

المجموعة	طريقة العمل	الإسم العملي	الإسم التجاري
Sulphonylureas	تزيد من إفراز البنكرياس للانسولين.	Glibenclamide	Daonil -
		Tolbutamide	Rastinon -
		Tolazamide	Tolinase -
		Gliclazide	Diamicron -
		Glipizide	Minidiab -
		Glimepiride	Amaryl -
biguanides	تقلل من تصنيع الكبد للجلوكوز.	Metformin	Glucophage
Alpha Glucosidase Inhibitors	تقلل من امتصاص السكر في الأمعاء	Acarbose	Glucobay
Thiazolidinediones	تزيد من استعمال الأنسجة للجلوكوز.	Rosiglitazone	Avandia
Meglitinides	تزيد من إفراز البنكرياس للانسولين.	Repaglinide	Novonorm

أ- سلفونيل يوريا: sulfonylurées تعمل على:

- تنشيط إفراز الأنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية.
- زيادة إستجابة المستقبلات الخلوية للانسولين، ويترتب عن ذلك زيادة فعالية الأنسولين
- تقليل خروج السكر من الكبد إلى الدم، ويساهم هذا في انخفاض مستوى السكر.
- المساهمة في تقليل مقاومة الأنسولين في الخلية. [22]

ب - مجموعة بايجوانايد: biguanides تسبب مركبات بايجوانايد انخفاض سكر الدم من خلال

العمليات التالية:

- تقليل شهية المريض إلى الطعام، بالإضافة إلى تقليل امتصاص سكر الجلوكوز في الجهاز الهضمي.
- تنشيط بعض التفاعلات الكيميائية التي تؤدي إلى هدم السكر بالجسم.
- تثبيط تحويل المواد غير الكربوهيدراتية (البروتينات أو الجليسيرين) إلى سكر الجلوكوز بواسطة خلايا الكبد وخلايا الكلية. [22]

I-6- مضاعفات الداء السكري

I-6-1- المضاعفات الحادة للداء السكري:

1- غيبوبة الحمض الكيتوني :

تعرف بوجود أجسام كيتونية في البول مصحوبة بارتفاع شديد للسكر مع كثرة التبول [11]، غالبا ما تصيب مرضى السكري من النوع I (85%) [10]، وحوالي 14 منهم معرضون للوفاة [11]، حيث أن نقص الأنسولين يقلل من استخدام الخلايا للجلوكوز فتلجأ هذه الأخيرة لأكسدة الدهون والبروتينات للحصول على الطاقة نتيجة عدم قدرتها على أكسدة الجلوكوز، فيؤدي ذلك لفرط شحن الدم بالدهون (hyperlipemique) والتي تتحلل إلى أحماض

ذهنية قبل أكسنتها لإنتاج الطاقة، وينتج عن هذه الأكسدة أجسام كيتونية تشمل الأسيتون، وحامض خلاات الخليك، وحامض الهيدروكسي بيوتيريك [9]، ويمكن للمريض أن يستشعر قرب حدوث الغيبوبة بملاحظة الأعراض المميزة لهذه الحالة منها: جفاف الفم، العطش، كثرة التبول، احمرار الوجه، ظهور رائحة الأسيتون في هواء الزفير، بالإضافة إلى احتمال ظهور غثيان وقيء مصحوبة بآلام في البطن، وشعور بالتعب الشديد والميل إلى النوم وزغلة العينين. [22]

2- غيبوبة ارتفاع الأسولارية :

هي عبارة عن جفاف كبير مع ارتفاع غلوكوز الدم (10 غ/ل) في غياب الأسيتون، وتكون الأسولارية البلازمية مرتفعة جدا تفوق عادة 350 ملي مول هذا ما يسبب خلل في النظام العصبي خاصة في الأعمار المتقدمة، كما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الدم (hemoconcentration) و بالتالي التجفاف الكلي مع نقص حجم الدم مسببا قصورا كلويا مصحوبا بارتفاع اللزوجة التي تحدث إصابة وعائية [10].

3- انخفاض سكر الدم:

يعتبر انخفاض سكر الدم من بين المضاعفات التي تصاحب مرضى السكري، وهذا راجع إلى زيادة الجرعات من الأنسولين أو الأقراص، كذلك غياب التكافؤ بين المجهود العضلي المأخوذ وكمية الطعام المتناولة، وهناك حالات مرضية أخرى تسبب نقص سكر الدم منها:

أمراض الكبد وأورام البنكرياس، قصور الغدة الكظرية وأمراض سوء الامتصاص في الجهاز الهضمي وتشمل الأعراض المبكرة لنقص سكر الدم: الشعور بالجوع والإرتعاشات والضعف والعرق وإختلاط الأفكار و العصبية، وتحدث هذه الأعراض بسبب زيادة إفراز هرمون الأدرينالين استجابة لنقص السكر. [22]

4- مقاومة الأنسولين:

نتيجة عن تكوين أجسام مضادة تسمح بخفض قدرة الأنسولين على هدم الغلوكوز وهي مرتبطة بنقص المستقبلات الغشائية للأنسولين على سطح وحيدات النواة، أو لنقص حساسية هذه المستقبلات. أو عدم فعالية الأنسولين بها [10]، ومن العوامل التي تسبب هذه المقاومة وتزيد منها:

- الحقن المستمر للأنسولين خاصة غير النقي منه.

- الإصابة ببعض الأمراض والإفراط في تناول الطعام. [10] [22]

ويمكن التغلب على ظاهرة مقاومة الأنسولين باستعمال مستحضرات على درجة عالية من النقاوة، أو باستعمال الأنسولين البشري. [22]

5- الحساسية للأنسولين:

قد تحدث أعراض الحساسية في المرضى الذين يعالجون بالأنسولين لأول مرة، وغالبا ما تحدث هذه الأعراض بعد التوقف عن استعمال الأنسولين، ثم استئناف استعماله مرة أخرى وتختفي أعراض الحساسية عادة بعد بضع أسابيع من ظهورها، والتي يسببها الأنسولين ونجد منها: الهرش واحمرار الجلد، وتورمات في الجلد، وأرتيكارسيا وتورم الوجه، ولمنع حدوث أعراض الحساسية في المريض الذي يحتاج إلى الأنسولين في العلاج، تتبع إجراءات بسيطة يطلق عليها اسم إزالة التحسس أو الحساسية، وذلك بحقن المريض بجرعة صغيرة من الأنسولين تحت الجلد، ثم تضاعف هذه الجرعة كل 30 دقيقة حتى تختفي أعراض الحساسية. [22]

I-6-2- المضاعفات المزمنة للداء السكري:

1- مضاعفات القلب والأوعية الدموية:

لعل القلب والأوعية الدموية هما أكثر أجزاء الجسم تأثراً بمرض السكري حتى أصبحت أمراض القلب والأوعية من المضاعفات المصاحبة له، ولأن القلب عضواً من أعضاء الجسم فإنه يعتمد اعتماداً رئيسياً في غذائه على سكر الدم ويحوله بمساعدة الأنسولين وغيره من الإنزيمات إلى طاقة يستخدمها في الانقباض وفي دفع الدم في الشرايين، فإذا ما نقص الأنسولين لن تستطيع كل أعضاء الجسم بما فيها القلب أن تستخلص الطاقة من السكر وتقل فاعليتها وكفاءتها.

كما يؤثر السكر على الشعيرات الدموية الدقيقة الموجودة في كافة أنسجة الجسم بما فيها الجلد خاصة أوردة وشرابيين الساقين ويؤدي ذلك إلى تصلب الشرايين التي تتسبب في الذبحة الصدرية أو ضيق التنفس . [14]

2- القدم السكرية:

يحدث ضيقاً في الشرايين الفرعية في الأطراف مثل اليدين والقدمين وبذلك يقل الدم الواصل إليها فتبرد الأطراف، ويصفر لونها وتزداد هذه الظاهرة تدريجياً حتى يفقد المريض الإحساس بالألم وتصبح القدمان أقل مقاومة للإصابات والالتهابات، يستغرق فيها التئام الجرح وقت طويل وقد ينتهي الأمر بظهور قرحة غرغرينا في الأصابع لا علاج لها سوى البتر. [14]

3- تأثير مرض السكر على الجهاز المناعي:

تؤدي الإصابة بمرض السكر إلى تقليل كفاءة الجهاز المناعي للجسم اتجاه الميكروبات بأنواعها البكتيرية والفيروسية والفطرية والخمائر مما يسمح بتهيئة الفرصة لهذه الميكروبات لمهاجمة الجسم وإحداث أمراض عديدة حيث تنتج عن الأمراض البكتيرية الدمامل والخراج وعن الفطريات ظهور تينيا الفخذين أو القدمين أو البطن وقد يكون أحد علامات الإصابة بالسكر أو الاستعداد للإصابة به، كما نجد الخمائر كنوع من أنواع الفطريات التي تصيب ثنيات الجلد من الفخذين والإبطيين وثنيات البطن عند الأشخاص ذوي البدانة. [14]

4- تأثير السكر على الجهاز التناسلي:

ثبت أن 40% إلى 60% من مرضى السكري يشكون من ضعف جنسي بشكل أو بآخر وأول الأعراض التي تظهر هي نقص متوسط أو بسيط في قوة الانتصاب. ثم يبدأ حدوث تكرار عدم الانتصاب أو عدم الاستجابة السريعة المعتادة للتأثيرات المثيرة للجنس في الرجل والسبب هو حدوث التهاب مزمن في أعصاب الجسم بما فيها أعصاب والأعصاب المغذية للعضو التناسلي نفسه وأعصاب الفخذين، ويمكن اعتبار البطء في الوصول إلى النزوة نتيجة مباشرة لحدوث التهاب في أعضاء الحوض والأوعية الدموية الموصلة للأعضاء التناسلية، كما لوحظ قابلية تعرض الجهاز التناسلي عند المرأة إلى التهاب ميكروبية وفطرية مهبلية مما يشجع على نمو الميكروبات الفطرية. [14]

5- تأثير مرض السكر على الجهاز البولي والكلية:

يؤدي مرض السكر إلى تصلب الشعيرات الدموية في جسيمات ملبيجي و الإلتهاب الميكروبي في حوض الكلية والمسالك البولية وكل هذا يؤدي إلى ظهور الزلال في البول، التورم الغضروفي وارتفاع ضغط الدم والقصور في وظائف الكلية مع حدوث فشل كلوي حاد. [14]

6-المسكر والعيرن:

يؤثر السكري على شبكية العين ويحدث تغيرات معينة في قاع العين بعد مرور عشرة أعوام على حدوث الإصابة بالمرض، وفي حالة إهمال العلاج فإن الشخص يصاب بالكتاراكت وارتفاع ضغط العين مما يسبب ألم شديد للمريض. [14]

7-تأثير مرض السكري على الفم والأسنان:

تمتد مضاعفات مرض السكري إلى الفم والأسنان فتظهر أعراض ومتاعب وآلام من أهمها: التهاب اللثة وتورمها ونزفها المستمر إلى جانب تعرض الأسنان للتحرك أو التحلل والتسوس. [14]

الفصل الثاني

اليوريبا والكاربتين

II- اليوريا والكرياتينين :

II-1- اليوريا :

II 1-1- تعريف اليوريا :

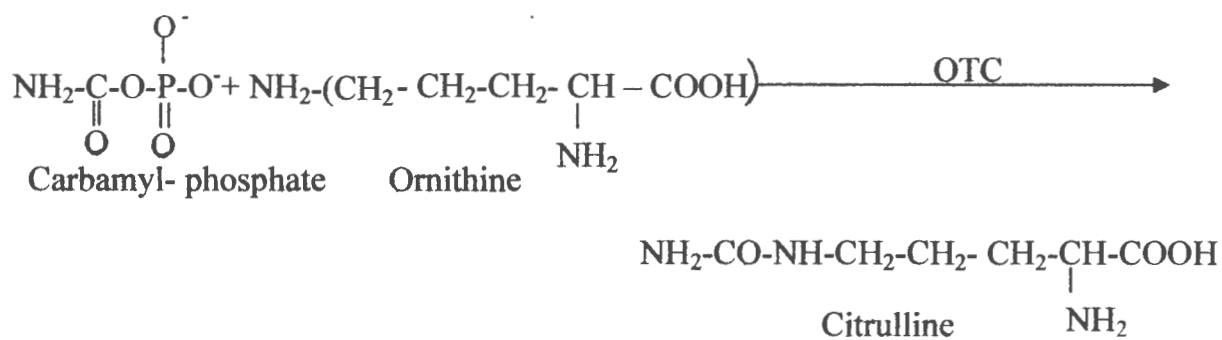
هي مادة ازوتية تنشأ عن هدم البروتينات ذات مصدر غذائي، إلا أنها تضم أكبر جزء من الأزوت غير البروتيني في السائل البيولوجي، يتم إنتاج اليوريا على مستوى الكبد أين توجد الأنزيمات الضرورية لحلقة كرابس cycle de Krebs كما يتم إنتاجها أيضا بكميات قليلة على مستوى الكلى انطلاقا من حمض الليمون (Citrulline) وإماهة الأرجنين Arginine [23] ، تطرح اليوريا بنسبة 90% في البول والعرق أما في المادة البرازية فطرحها يكون بكميات ضئيلة جدا [7] يتعلق معدلها أساسا بالوظيفة الكلوية ، حيث تفسر زيادتها في الدم بوجود خلل على مستوى الكلى، كما أنه متعلق بنوع التغذية ، لذلك فإنه قابل الارتفاع نسبيا في حالة نظام غذائي غني باللحوم، أو عندما تقل كمية الماء المشروب من طرف الشخص وتتدخل عوامل أخرى منها: السن ، تمييه الجسم وهدم البروتينات وتكون القيمة العادية لليوريا بالنسبة لجميع الأعمار 0.2-0.4 غ/ل. [23]

II-1-2- مراحل دورة اليوريا:

نظرا لأن الأمونيا الناتجة عن عملية نزع الأمين من الأحماض الأمينية هي من المركبات السامة للخلايا، لذلك تعتمد خلايا الكبد إلى تحويلها إلى مركب غير سام هو اليوريا ، خلال مجموعة من التفاعلات تعرف بدورة اليوريا أو الأرنيتين. [24]

أ- المرحلة الأولى:

تتم على مستوى الميثوكندري، تثبت جزيئة Carbamyl phosphate على جزيئة Ornithine التي هي منطلق دورة اليوريا ، لتتصل على Citrulline ، في وجود إنزيم Ornithine Transcarbamylase (OTC). [25] نقص هذا الأخير يؤدي إلى زيادة الأمونياك في الدم (Hyperamoniemie)، مما ينجم عنه اضطرابات عصبية [26] (trouble neurologique). تحدث هذه المرحلة حسب المعادلة التالية:

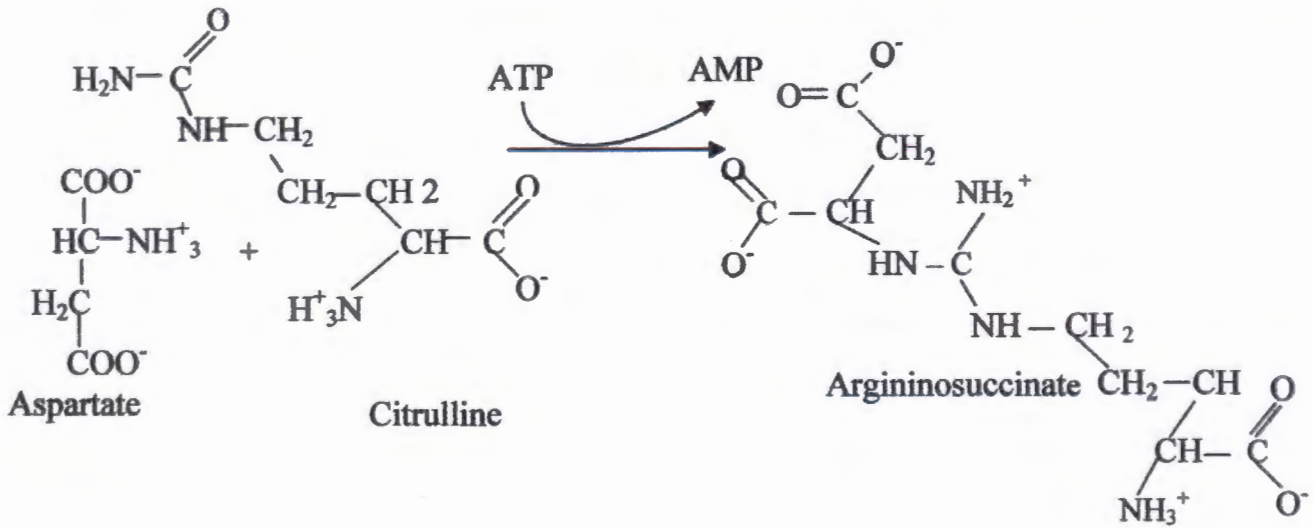


ب- المرحلة الثانية:

ينتقل التفاعل إلى السيتوبلازم ليكمل الدورة، بتدخل جزيئة الـ aspartate التي تحمل الوظيفة الأمينية لتشكل رابطة أميدية (Imine)، مع Citrulline الذي يحمل وظيفة ستيونية (cétone) لتعطي في الأخير جزيئة

argininosuccinate، ينشط إنزيم Argininosuccinate synthetase هذه المرحلة حسب المعادلة

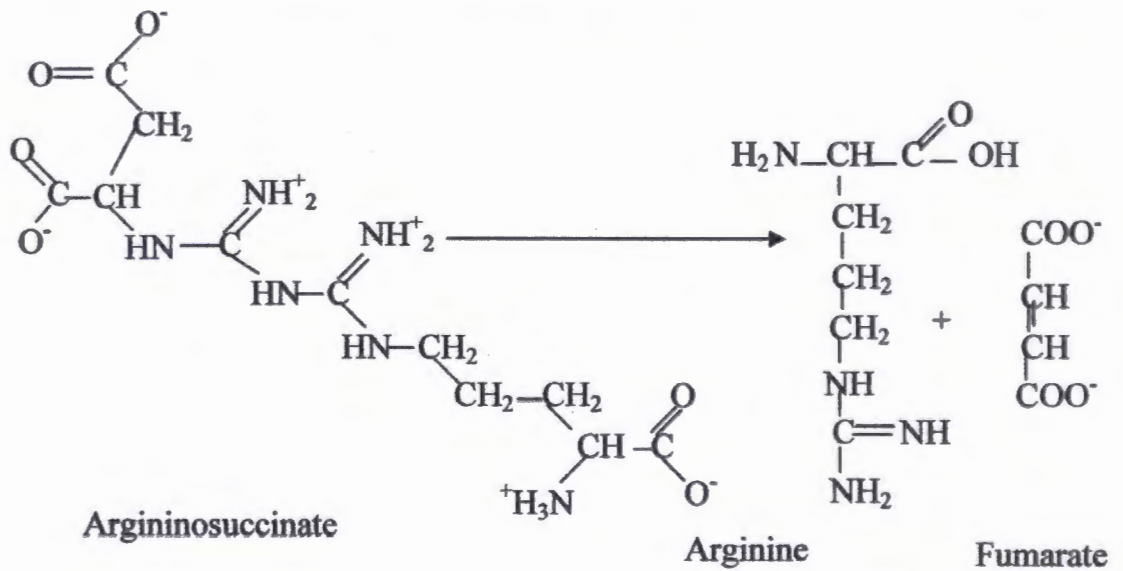
أدناه [25]، ونقصه يؤدي إلى وجود Citrulline في الدم (Citrullinémie)، وينتج عن ذلك مضاعفات منها :
القيء و اضطرابات تنفسية إضافة إلى الغيبوبة التي تؤدي إلى الموت. [26]



ج- المرحلة الثالثة:

تتواصل هذه المرحلة على مستوى السيتوبلازم، أين تتميه جزيئة Argininosuccinate إلى fumarate و

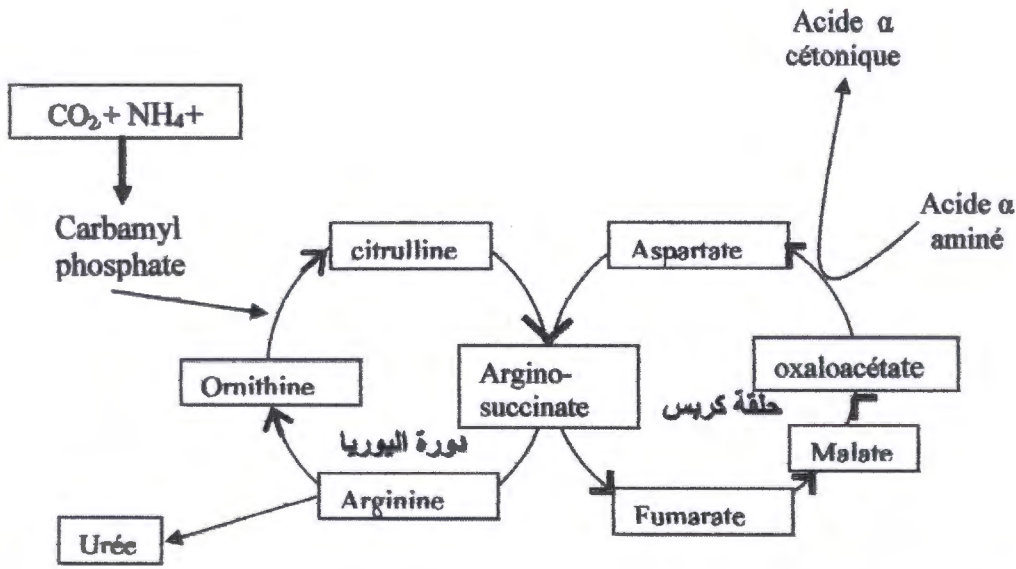
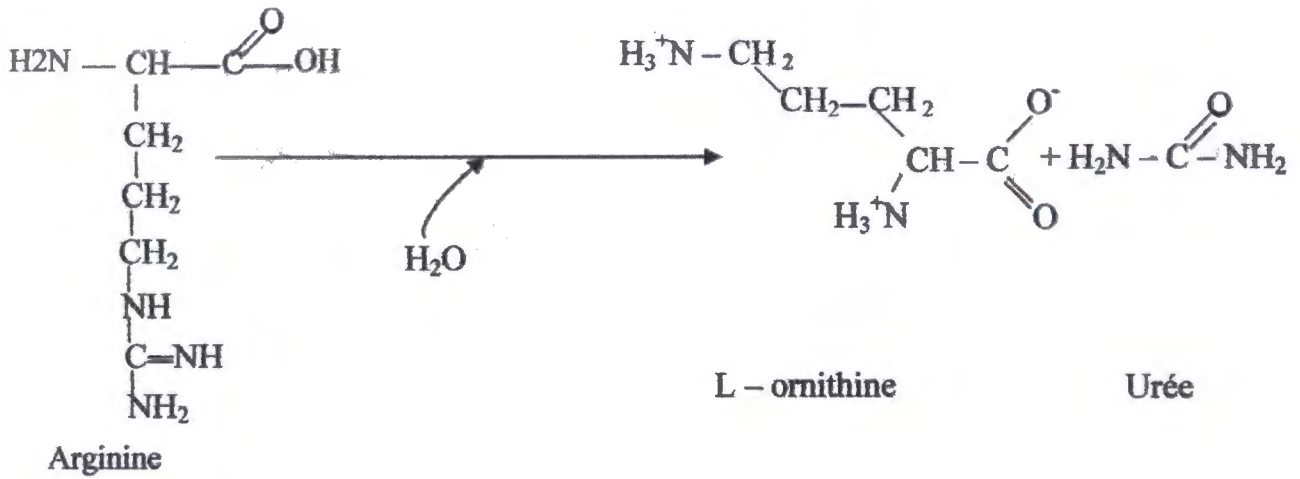
arginine، وينشط إنزيم Argininosuccinase هذه المرحلة [25] إلا أن نقصه يؤدي إلى ظهور حمض
Argininosuccinique [26]. ويمكن تلخيص التفاعل في المعادلة التالية:



د- المرحلة الرابعة:

نتيجة لتمية جزيئة ال-arginine بفعل arginase تنتج جزيئة اليوريا و Ornithine الذي يعتبر نقطة بداية

لدورة جديدة، ومن الملاحظ أن إنزيم Arginase جد نشط على مستوى الكبد [25]، ونقصه يؤدي إلى زيادة الأرجنين
في الدم أو ما يعرف بـ: hyperargininémie [26]. وتتم هذه المرحلة حسب المعادلة :



شكل رقم 02: دورة اليوريا وإعادة تكون الأسبارتات من خلال حلقة كريس وتفاعل نقل مجموعة الأمونيا. [24]

II-1-3- التغيرات المرضية :

رغم أن مستوى اليوريا في الدم يعتبر مؤشرا غير حساس للوظيفة الكلوية، إلا أن سهولة القياس جعلته من الاختبارات الشائعة، وعدم حساسية هذا الاختبار تتمثل في أنه يجب أن تفقد أكثر من 50 % من وظيفة الكبيبات الكلوية، حتى يتأثر مستوى اليوريا في الدم، المرتبط أساسا بالبروتينات في الغذاء وكمية الرشح الكبيبي في الكلى، زيادة على ذلك فهناك أسباب كثيرة كلوية أو غير كلوية المنشأ أهمها [17]:

II-1-3-1- أسباب ارتفاع مستوى اليوريا في الدم :

- الإصابات الكلوية. [23]
- النزيف الدموي على مستوى الأمعاء والمعدة. [23]
- انصدمات العصبية وهبوط الغدة فوق الكلوية. [17]
- الجفاف وذلك لفقد كمية كبيرة من السوائل (القيء والإسهال الشديد). [17]
- التسمم بالزئبق وبعض الأملاح المعدنية الثقيلة الأخرى. [17]
- الإصابة القلبية. [23]
- فترة بعد العمليات. [23]

II-1-3-2- أسباب انخفاض مستوى اليوريا في الدم :

أمراض الكبد المتقدمة، وفي هذه الحالة تتكون مادة الأمونيا ويفشل الكبد في تحويلها إلى يوريا نظرا لشدة المرض ، لأن الأمونيا غاز سام جدا ، وهي تنتشر في الجسم كله وتأثيرها الشديد يكون على المخ، حيث يؤدي إلى شلله التام ، وفي حالة شلل المخ الناتج عن زيادة نسبة الأمونيا يدخل المريض في حالة غيبوبة coma Hépatique "منقطعة لكن مع زيادة نسبة الأمونيا في الدم يؤدي إلى دخول المريض في غيبوبة طويلة قد تؤدي إلى الوفاة ، وكذا زيادة معدل الغسيل الكلوي الصناعي hemodialysis وهذا يؤثر على نسبة يوريا في الدم ، حيث تقل إلى أن تصل إلى أقل من المعدل الطبيعي. [17]

II-2- الكرياتينين :

II-2-1- تعريف الكرياتينين :

كما هو الحال بالنسبة لليوريا ، فالكرياتينين عبارة عن فضالة يطرح أغلبها عن طريق الكلى بواسطة الترشيح الكبيبي [27] ، يكون إنتاجها اليومي ثابتا من يوم لآخر من أجل شخص معين ومتناسبا مع الكتلة العضلية ، ولكن مستقلا عن التغذية وعن حالة التمثيل. [27] [28]

يتوقف المعدل البلازمي للكرياتينين في نفس الوقت على الكتلة العضلية وقدرة الإقصاء الكلوي [27] بالنسبة لكتلة عضلية ثابتة فإن تركيز الكرياتينين يكون ثابتا، إذ تكون القيمة العادية له بالنسبة، لكل الأعمار أقل من 11 ملغ / ل (معامل التحويل من ملغ / ل إلى ميكرومول / ل يتم بضرب ملغ / ل X 8.85).

II-2-2- التغيرات الفيزيولوجية للكرياتينين :

❖ فبدلالة السن تكون أقل من 11 ملغ / ل (100 ميكرومول / ل) في 18 سنة، وهي القيمة التي تثبت عليها في الحالة العادية إلى غاية 60 سنة وتقل في الحمل جراء ارتفاع الترشيح الكبيبي.

❖ أما بدلالة الكتلة العضلية ففي الواقع بالنسبة لشخص عاقل له نسبة كرياتينين 14 ملغ / ل (124 ميكرومول / ل ليس أكثر مرضية من امرأة مسنة هزيلة الجسم لها نسبة كرياتينين 6 ملغ / ل (53 ميكرومول / ل) وعليه فإن النسب العادية للكرياتينين يجب أن تكون متضمنة بين هاتين القيمتين الحديتين، إن هاته العلاقة مع الكتلة العضلية مهمة لأنها تسمح بفهم ما يلي:

أ- يمكن أن يوجد انخفاض لنسبة الكرياتينين بالدم بكل الظواهر التي يحدث لها اضمحلال عضلي مرتبط بإعاقة فيزيائية مثل حالة الكساح (شلل النصف السفلي من الجسد) أو التهاب العضلات.

ب- بأن نسبة كرياتنين الدم تكون ضعيفة جدا عند المرأة .
ج- بأن كرياتنين الدم على عكس اليوريا الذي يجب أن ينخفض مع العمر ، يبقى على خلاف ذلك ثابتا وهذا الثبات يرجع إلى ظاهرتين :

1- نقص الكتلة العضلية ابتداء من سن الثلاثين ، وهذا النقص يكون سريعا عند الرجل مقارنة بالمرأة مما يخفض كرياتنين الدم .

2- تراجع الترشيح الكبيبي الذي يرفع معدل كرياتنين الدم نسبيا ، وعليه فالشخص البالغ من العمر 75 سنة بمعدل دموي للكرياتنين 13.5 ملغ / ل (120 ميكرومول / ل) عاديا .

د- وبالمقابل فإن ارتفاع كرياتنين الدم غير المرتبط بالقصور الكلوي يمكن أن يتواجد في حالة العملاقة (gigantisme) أو العبل (acromégalie) أو الرضوض العضلية المهمة أو في حالات الأورام الدموية (hématome) وفي الحالتين الأخيرتين يرفق ارتفاع الكرياتنين بارتفاع " الكرياتين كيناز " .

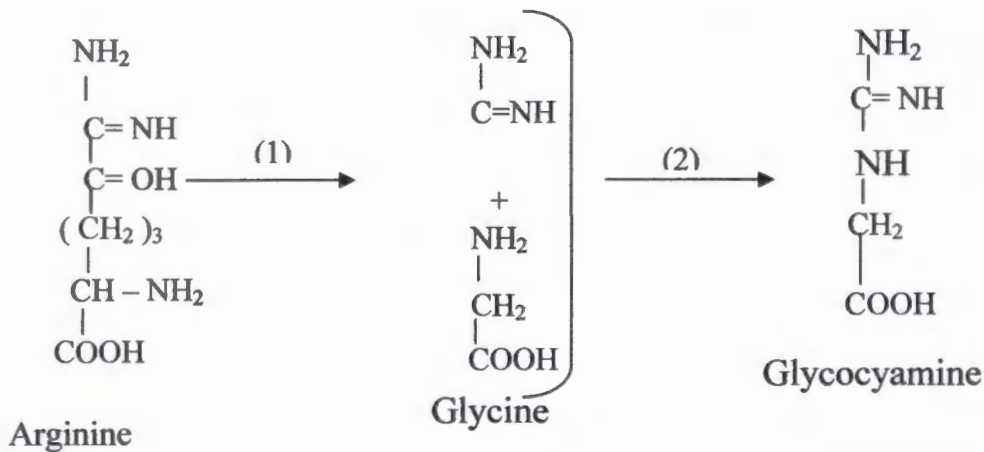
❖ أما بدلالة حالة التمييه :

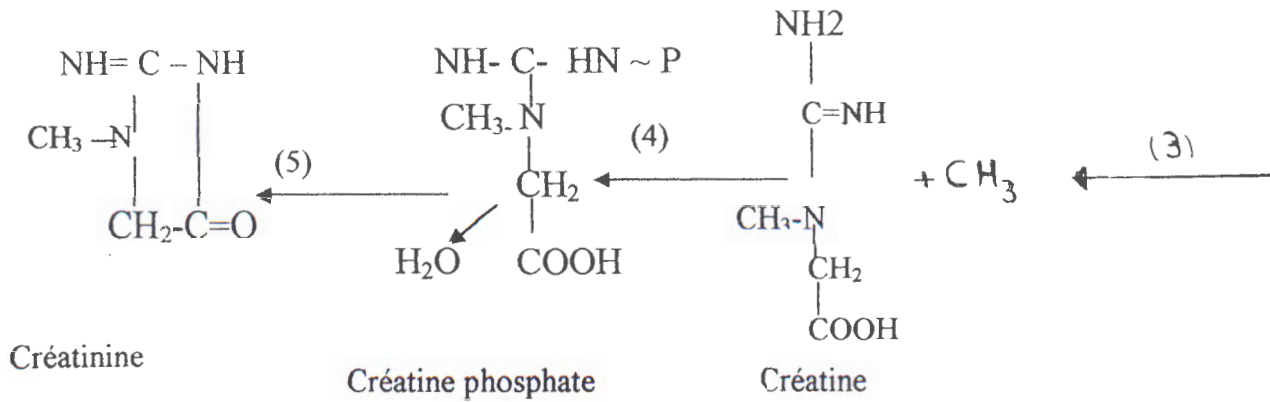
في غياب قصور كلوي ، فإن غزارة البول البسيطة (simple oligurie) لا ترفع كرياتنين الدم لأن هذه المادة لا يعاد امتصاصها على مستوى الأنبيبة الكلوية وعليه فإن إنخفاض إفراغ البول لا يمكن أن يسمح بإعادة امتصاص لا أساس لها .

إن معدل كرياتنين الدم لا يرتبط إلا بالترشيح الكبيبي. [27]

II-2-3 -التخليق الحيوي للكـريـاتـنـين :

الكرياتنين هو ناتج هدم الكرياتين ، وهو ناتج أيض عضلي يتكون على مستوى الكبد [27] بمثيلة الغليكوسيامين " أو حمض قوانيدو أستيك " (التفاعل 3) ، الناتج بالكلية بنقل مجموعة الغواندين للأرجنين على الغلسين (التفاعل 1 و 2) يلتقط الكرياتين المحرر في الدورة الدموية العامة من طرف الخلايا العضلية ليتحول إلى كرياتين فوسفات [27] تحت تأثير إنزيم " الكرياتين كيناز " ، ويعمل الكرياتين فوسفات كمخزون طاقوي حيث يسمح بتجديد الـ ATP بصورة سريعة جدا ، كما يفقد جزيئة ماء لتكوين " الكرياتين " فيما بعد ويتناسب معدل تشكل هذا الأخير مع الكتلة العضلية والتي تسمح بتفسير اختلاف تركيزه حسب الجنس . [27] [29]





الشكل 03: التخليق الحيوي للكرياتين والكرياتين [27]

II-2-4- معامل تنقية الكرياتينين (la clearance de la créatinine)

يعتبر من أهم الإختبارات التي تسمح بدراسة وظيفة الكبيبات الكلوية ويعرف بالعلاقة التالية:

$$\text{معامل التنقية} = \frac{\text{نسبة الكرياتينين بالبول} \times \text{التدفق البولي}}{\text{نسبة الكرياتينين بالدم}}$$

$$\left(\frac{U.V}{P} = C \right)$$

C: معامل التنقية أي الحجم البلازمي المنقى من كل الكرياتينين بالدقيقة (مل)

U: التركيز البولي للكرياتينين (مول/ل).

V: حجم البول بالدقيقة.

P: التركيز البلازمي للكرياتينين معبر عنه بمول / ل).

إذا كنا لا نملك الكرياتينين البولي أو جمع البول 24 ساعة غير أكيد يمكننا استعمال صيغة موثوقة أكثر نحسب

بواسطة الكرياتينين البولي (ceatinurie) معبر عنها ملغ / 24 سا.

$$\text{معامل تنقية الكرياتينين في البول} = \frac{(140 - \text{العمر}) \times \text{الوزن (كلغ)}}{5}$$

تُحسب تصفية الكرياتينين إنطلاقاً من علاقة Gaults Cockroft (كما يلي

$$\text{معامل تنقية الكرياتينين} = \frac{(140 - \text{العمر}) \times \text{الوزن (كغ)}}{7,2 \times \text{تركيز الكرياتينين في الدم (ملغ/ل)}}$$

- و عند الإناث تضرب هذه القيمة في 0.85 [27]
- وتعتبر تصفية الكرياتينين عن القصور الكلوي المزمن بشكل أفضل، من نسبة اليوريا بالدم أو نسبة الكرياتينين بالدم.
 - عند البالغين يحدد القصور الكلوي المزمن بمعامل تصفية > 60 مل / دقيقة و > 50 مل / د عند الشخص المسن.

الفصل الثالث

القصور الكبرى

III - القصور الكلوي :

كان الأطباء قديماً يطلقون لفظ التسمم البولي على حالة مرضية متعددة الأعراض تنشأ عن عدة أسباب لكنها تتعلق جميعاً بكف الكلى عن القيام بوظيفتها دون أن تنشأ هذه الحالة عن تغير في التركيب الدقيق للبنية الداخلية للجسم وإدراجها في البول بل يتعداها إلى الحفاظ على التركيب الدقيق للبنية الداخلية بإخراج ما يزيد عن حاجتها والاحتفاظ بما ينقصها وما تحتاجه. [14]

III-1- القصور الكلوي الحاد:

III-1-1- تعريف :

يعرف بالتوقف المفاجيء (لبعض الساعات أو الأيام) للوظيفة الإفرازية للكلى، مع نقص شديد أو انقطاع تام للترشيح الكبيبي (الإدرار البولي ≥ 400 ملي لتر / يوم) وتوجد عند حوالي 50% من الحالات قلة إدرار البول ≥ 400 مل / 24 ساعة ، ونتج القصور الكلوي الحاد عموماً مرتبط بالارتفاع اليومي للكرياتينين واليوريا الدموية والتي تعتبر خاصية أساسية في التشخيص، زيادة القلوية (hyperkaliemie) زيادة الحموضة الأيضية زيادة السمية [31]، إضافة إلى أعراض أخرى منها:

❖ **قلة البول (Oliguria)** أو إحتباسه (Anuria): وهنا يجب أن تفرق بين قلة البول ≥ 400 ملي لتر / يوم) أو توقفه وبين انسداد مجرى البول الذي تكون فيه المثانة ممتلئة بالبول ولكن المريض لا يستطيع إخراجها بسبب إحتباسه حيث يحس المريض بالألام شديدة في عملية التبول. [14]

❖ **التسمم البولي (Urimia)** : تحدث في حالات تتركز قشرة الكلى التي تحدث مع الحمل أو الالتهاب الحاد لشرينات الكلى وفي أحوال نادرة نتيجة الالتهاب الكبيبي الحاد يصاحب ارتفاع مطرد في يوريا وكرياتينين الدم، حتى تصل في مدى أيام قليلة إلى أرقام عالية جداً [14] وتجمع هذه المواد بسبب:

- إرتشاح الماء (Oedema)، خاصة في الوجه والأطراف السفلى، وتجمع الصوديوم والبوتاسيوم في الدم وعدم إفرازها يؤدي إلى الشعور بالضعف والوهن وأحياناً حدوث فقدان للوعي ونوبات الصرع.
كما نجد تأثير القلب وتوقفه نتيجة تجمع مادة البوتاسيوم في الدم، وتصاب الرئتين بالالتهاب وإرتشاح الماء فيها وسرعة التنفس وذلك نتيجة عدم إفراز الأملاح والماء و اليوريا وحمض الهيدروجين في الجسم. [31]

III-1-2- أنواع القصور الكلوي الحاد:

حسب العوامل التي تسبب المرض نميز 3 أنواع:

1 - القصور الكلوي الوظيفي (أو قيل كلوي) :

يعرف بانخفاض معدل الترشيح الكبيبي (DFG) الناتج عن إختلالات ديناميكية الدم داخل الكلية دون ظهور إختلالات تشريحية بالكلية، يتميز بنقصان في البول، إحتباسه أو غيابه المترافق مع نترجة الدم والأزوت في الدم ارتفاع عالي لنسبة اليوريا في الدم (100مغ %) ويرافق ذلك انخفاض مقدار الصوديوم في البول، يتميز هذا القصور بأنه عكوس بسرعة (24 إلى 48 ساعة) بعد تصحيح مسبباته التي تتمثل أهمها في انخفاض ضغط الدم و / أو انخفاض حجمه من جهة وتعاطي بعض الأدوية التي تخفض (DFG) من جهة أخرى. [32]

2 - القصور الكلوي العضوي:

عادة ما يقل البول في اليوم التالي بعد الصدمة (العملية الجراحية، تحليل الدم...) أما قلة أو غياب البول فيحصل فجأة ويستمر لمدة (8 إلى 30 يوم)، ويظهر فيه القليل من الألبومين وندرا الكريات الحمراء. [33]

3- القصور الكلوي الإتسادي :

يوجد خلل في إطراح البول بسبب إتسداد المجاري البولية بسبب الحصى، الأورام، ارتفاع اليوريا في الدم،... إلخ وتصحب غالبا بانعدام البول. [33]

III - 1-3 أسباب الفشل الكلوي الحاد:

1 - أسباب ما قبل الكلى: Pre- Rénal:

في هذه الحالة تكون الكلية سليمة ولكن يحدث الفشل الكلوي الحاد نتيجة قلة التروية للنموية للشديدة (نقص كمية الدم أو السوائل) ومثالنا على ذلك:

- النزيف الداخلى والخارجى.
- قصور القلب أو الاتخفاض الشديد في ضغط الدم.
- الحروق الشديدة التي تفقد الإنسان كمية كبيرة من البلازما وسوائل الجسم الأخرى

الإصابة بالإسهال خاصة الأطفال، وكذا القيء الشديد يولد الجفاف dehydration. [32]

2- أسباب ما بعد الكلى : post - rénal:

في هذه الحالة تكون الكلية سليمة ولكن الإصابة ناتجة عن الاتسداد في مجرى البول (المثانة أو الحالبين معا أو في الإحليل) وهذا الاتسداد ناتج عن تكون حصوة في مجرى البول أو وجود ورم سرطاني أو تليف أو تضخيم البروستاتة. [32]

3- أسباب متعلقة بإصابة الكلى نفسها: rénal

و في هذه الحالة تتعرض الكلى إلى الالتهاب الشديد ومن ثم حدوث القصور الحاد في وظائفها ومن الأسباب المؤدية إلى الالتهاب الشديد للكلى نجد:

- التهاب الكبيبات الحاد acute glomérulonéphrites
- بعض لأمراض الكلى كخثر الأنابيب الكلوية الحاد acute tubular necrosis.
- إستخدام بعض الأدوية التي لها تأثيرا سميّا على الكلية مثل بعض المضادات الحيوية كا أمينوجلايكوزايد eminglycosides والتراسيكلين وبعض مشتقات السلف
- إتسداد في الشريان أو الوريد الكلوي كحدوث جلطة في إحداها وهي نادرة الحدوث. [32]

III 1-4- تشخيص الفشل الكلوي الحاد:

- الفحص السريري للمريض و قياس ضغط دمه وحالة التروية في جسمه ومعرفة أسباب احتباس البول أو قلته.
- الفحص المخبري حيث توجد عينة من دم المريض لتحليل نسبة اليوريا والكرياتنين والبوتاسيوم في دمه كما تؤخذ عينة من بول المريض لفحصها فحصا كاملا.
- فحص البطن بالساتور (جهاز الموجات فوق الصوتية) .
- أخذ عينة من الكلية إذا كان المرض ما يزال غامضا على الطبيب. [34]

III -2- القصور الكلوي المزمن :

III -2-1 تعريف

القصور الكلوي المزمن هو عبارة عن إنخفاض متتالي وغير عكسي للوظائف الإفرازية الكلوية، في البداية لا يمكن إظهاره بوضوح إلا بقياس مقدار التصفية الكبيبية ، ثم بمعايرة الأجسام الأزوتية البلازمية مبدية الحجز الأزوتي في مرحلة جد متقدمة تؤدي إلى ظهور ظواهر طبية معروفة تحت اسم " تسمم الدم بالبوله " . [34]

III -2-2- الألية الفيزيولوجية للقصور الكلوي المزمن:

أ- إنخفاض الترشيح الكبيبي :

يعتبر إنخفاض الترشيح الكبيبي في ارتفاع الفضلات: اليوريا ، الكرياتنين ، حمض اليوريا ، ونظرا لوجود أسباب أخرى للتقلبات الفيزيولوجية لمعدل هذه المواد في الدم فالارتفاع الشديد لا يكون إلا إذا انخفض الترشيح الكبيبي إلى نصف ما كان عليه [5] .

ب- الإضطرابات الهيدروالكتروليتية

ب-1 - خلل في إطراح الماء:

قدرة تركيز وتمديد البول تنخفض مع حدة القصور الكلوي المزمن.

عند الإصابة بالقصور الكلوي المزمن وحتى الابتدائي يلاحظ تواجد إضطرابات في تركيز البول، إذ تكون كثرة التبول وخاصة في الليل كمؤشر مسبق للإصابة بالقصور الكلوي. [35]

ب-2- إضطرابات إلكترولتية:

- تكون نسبة الصوديوم في الدم غالبا منخفضة وذلك بسبب فانض مائي.

- البوتاسيوم يرتفع بخطورة، خاصة عند وجود هدم خلوي مكثف. [36]

- القصور الكلوي المزمن يؤدي إلى إضطرابات في ميثابوليزم الفسفور كالمسؤولة عن ظواهر عظمية تحت

إسم osteophyostrophie ، والذي يكون بدرجات متفاوتة ، كذلك إختلالات في وظيفة الغدة الدرقية ، ولين العظام

(osteomalacie) وتكون مرتبطة في بعض الأحيان مع تكلس الأوعية . [37]

ب-3- إضطرابات التوازن حمض قاعدة:

كل مرضى القصور الكلوي المزمن تكون عندهم حموضة أيضية وذلك بدرجات، وهناك 3 ميكانيزمات

تفسر لنا حبس الأيونات H^+ عندهم:

- انخفاض تصفية الفوسفات.

- صعوبة بناء الأمونياك

- صعوبة إعادة تجديد البيكاربونات. [35]

ج- وجود البروتونات في البول:

تتواجد البروتونات في البول وذلك في حالة الأعراض النفرونية الأتية من البلازما ويرتبط عيورها جملة

البول أسما بإصابة الكبيبات . [38]

د- اضطرابات الإفراز الداخلي:

إن اضطرابات الإفراز الداخلي عند مرضى القصور الكلوي المزمن تصيب وظائف الغدة الكظرية وتتلخص فيما يلي:

- نقص بناء erythropoietine (هرمون ضروري لتشكيل كريات الدم الحمراء) مع الإصابة بفقر الدم يكون فيه نقص الهيموغلوبين موازيا لنقص الكريات الحمراء. [5]
- خلل في إضافة الهيدروكسيل لـ: 25-OH vitamine D₃ ليصبح 1,25 (OH)₂ D₃ المستقبل النشط للفيتامين D، الذي يحفز الإمتصاص المعوي للكالسيوم والفسفور الضروري لمعدنة العظم.
- تنشيط نظام reine – angiotensine – aldostérone المسؤول عن ارتفاع الضغط الدموي.

III -2-3- علاج القصور الكلوي المزمن:

أ. الحمية الغذائية:

محتوى الغذاء من الماء و الأملاح يكون بدلالة وجود الأوديما (الإستسقاء) oedème ، قصور البطين الأيسر، وحدة التبول، ويكون الاحتياج من البوتاسيوم عاديا إلا في المرحلة النهائية للقصور الكلوي ، أين يحضر أخذ الشوكولاتة ، الفواكه الطازجة ، الفواكه والخضر الجافة والاحتياجات الحرارية بحيث تكون كافية (30-50 كالوري الكلغ/ اليوم) من الناحية الأخرى الاحتياجات من البروتينات تكون محدودة بهدف تخفيض خطر سوء التغذية (0.8-1 غ/كغ/اليوم). [39]

ب. الأدوية:

هناك علاج للأعراض وذلك لتصحيح: انخفاض الكالسيوم في الدم، ارتفاع الفسفور في الدم، ارتفاع الضغط الدموي، ارتفاع اليوريا في الدم وفقر الدم، وعلاج الأسباب يكون أكثر فعالية عندما يكون مبكرا، إذ يسمح غالبا بخفض سرعة تدهور الوظيفة الكلوية. المثال الأكثر وضوحا يتمثل في رفع محاجر البول، خفض الضغط الشرياني وبروتين الدم وهو الهدف المزدوج لحفظ النيفرونات صيدلانيا. [40]

ج- التصفية خارج كلوية: l'épuration extra rénale

أهم الطرق هي:

ج-1 – الميز الصفاقي : le dialyse péritonéale

يستلزم وضع سائل مرشح (dialysat) في التجويف الصفاقي وذلك بواسطة مسبار حيث تحدث خلاله التصفية الدموية وذلك عن طريق الانتشار من الدورة الميسارقية (الغشاء المغلف للأمعاء) باتجاه الصفاق (péritoine) نحو الرشاحة. [42]

ج-2- تصفية الدم : l'hémodialyse

تكون مرحلية، وهي علاج متقطع [42]، يسمح بتصفية الدم خارج الجسم [43]، وترتكز على التبادل بين دم المريض ومحلول إكتوليتي يشبه البلازما العادية عبر الغشاء النصف نفوذ، حيث يسمح بتصفية المواد من الشوائب الأزوتية والمواد السامة البولية، وكذلك يقوم بتعديل الشوارد البلازمية [42].

د- زرع الكلى : *transplantation rénale*

عند المرضى الذين وصلوا إلى المرحلة النهائية من القصور الكلوي المزمن [42]، زرع الكلى هو الأفضل لكسب حياة المريض دون نقاش وهي عملية جراحية توضع من خلالها كلية عادية تؤدي وظيفتها بصورة طبيعية لكن خلال هذه الفترة يجب إعطاء المريض أدوية قمع مناعي (*immunosuppresseur*) التي تسمح بتحمل الجزء المزروع. [44]

الجزء الثاني

الجزء العملي

المواد والطرق

دراستنا التجريبية تمت على مستوى مستشفى جيجل، الطاهير، بمصلحة الطب الداخلي: نساء - رجال، حيث قمنا بمعايرة متكررة لكل من الكرياتينين ، اليوريا والسكر في الدم بالمخبر التابعة لهذه المستشفيات ، وذلك لكلا الجنسين وبمختلف الأعمار لمرضى السكري بنوعيه الأول والثاني :
ولقد تمت الدراسة على عينة متكونة من 69 مريض، حيث وجدنا

الإناث: 18 الذكور: 18	}	مرضى مستشفى جيجل
الإناث: 18 الذكور: 15	}	مرضى مستشفى الطاهير

II- طريقة أخذ العينة :

تؤخذ عينات الدم من المرضى بواسطة الحقنة، وذلك على مستوى وريد طية المرفق بعد الربط وتطهير مكان الحقن، ثم توضع في أنابيب تحتوي على الهيبارين وذلك لمنع تخثر الدم، ثم تتم معايرة كل من اليوريا والكرياتينين والسكر في الدم بعد فصل البلازما بواسطة جهاز الطرد المركزي وتقرأ النتائج في جهاز قياس الكثافة الضوئية:

III- الوسائل المستعملة :

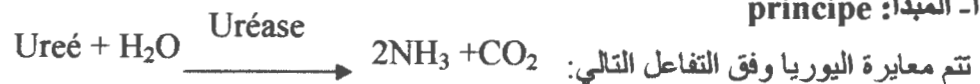
- ❖ جهاز الطرد المركزي
- ❖ الحمام المائي
- ❖ الماصات الدقيقة
- ❖ جهاز قياس الكثافة الضوئية
- ❖ أنابيب
- ❖ الحامل

IV- طرق المعايرة : Méthodes De Dosage

الطرق الأكثر شيوعا لمعايرة المركبات في السوائل البيولوجية هي الطريقة اللونية الإنزيمية وطريقة الكروماتوغرافيا، والطريقة التي اعتمدنا عليها في هذا البحث هي الطريقة اللونية، كونها الأسهل والأكثر وضوحا.

VI-1- طريقة معايرة اليوريا :

أ- المبدأ: principe



في وجود الساليسيلات وهيبوكلوريت الصوديوم ، ايونات الأمونيوم تتفاعل وتشكل تركيبة ذات لون اخضر حيث تتناسب شدة اللون مع تركيز اليوريا .

ب- الكواشف : les réactifs

- المنظم	R1	- الكاشف الأول
2 ملي مول / ل	EDTA	R2
60 ملي مول / ل	- ساليسلات الصوديوم	- الكاشف الثاني
32 ملي مول / ل	- نثرو برو سيات	
30000 وحدة / ل	- يورياز	
60 ملي مول / ل	- فوسفات ph = 6.7	
0.5 غ/ل (2.325 ملي مول / ل)	- اليوريا	R3
40 ملي مول / ل	- هيبوكلوريت	R4

ج- طريقة العمل

تتم مراحل العمل حسب الجدول التالي :

العينة Echantillon	الثابت standard	Blanc	
--	10µl	-	الثابت standard
10µl	--	--	العينة Echantillon
1ml	1ml	1ml	كاشف العمل réactif de travail
1ml	1ml	1ml	الكاشف 4

- تتم قراءة الكثافة الضوئية DO في طول موجة 590 نانومتر بعد الحضان لمدة 5 دقائق عند درجة حرارة 37 م°
أو بعد 10 دقائق عند درجة حرارة من 20-25 م° حيث:

$$Urée = \frac{Do \text{ échantillon}}{Do \text{ Etalon}} \times n$$

$$0.5 = N \text{ غ/ل}$$

$$8.325 = N \text{ ملي مول / ل}$$

2-VI- طريقة معايرة الكرياتين في الدم :

أ- المبدأ: principe

يعطي الكرياتين مع حمض البريك في وسط قاعدي لون أصفر برتقالي ، حيث تتناسب شدة اللون مع تركيز الكرياتين :

- الكاشف الأول: هيدروكسيد الصوديوم (R₁): 1.6 مول /ل
- الكاشف الثاني : حمض البكريك (R₂) : 17.5 ملي مول /ل
- الكاشف الثالث: الكرياتينين (R₃) "standard" : 2 مغ/دل
أو 176.8 ميكرومول / ل

ج/ طريقة العمل: mode opération

العينة Echantillon	الثابت standard	
--	100µl	الثابت standard
100µl	--	العينة Echantillon
1ml	1ml	كاشف العمل réactif de travail

- تتم قراءة الكثافة الضوئية في طول الموجة في 490 نانومتر عند درجة حرارة 37°م وتكون القراءة DO₁ بعد 30 ثانية وثانية DO₂ بعد دقيقة واحدة .

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta \text{ Do Echantillon}}{\Delta \text{ Do standard}} \times n$$

مغ /ل 2=N

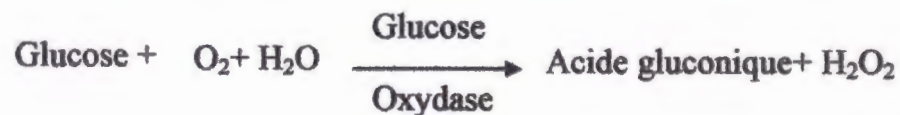
مغ /ل 20=N

ملي مول / ل 176.8 = N

VI -3- طريقة معايرة السكر في الدم :

أ- المبدأ:

التحديد الإنزيمي للجلوكوز حسب التفاعلات التالية :



ب- الكواشف :

100m mol / l

0.3 m mol / l

10 000 u / l

1000 u / l

tampon tris PH = 7

فينول

جليكوز اوكسيداز

peroxy dase

الكاشف الأول

محلول معدل

الكاشف الثاني

أنزيمات

2.6 mmol/l

anino 4 – antipyrime

100 mg / dl
1g/l

غليكوز

الكاشف الثالث:

5.56 mmol / L

الثابت

د- طريقة العمل:

العينة	الثابت	Blanc	
-	10ml	-	الثابت standard
10ml	-	-	العينة Echantillon
1ml	1ml	1ml	كاشف العمل réactif de travail

- تتم قراءة الكثافة الضوئية في طول موجة 505 نانومتر بعد الحضان لمدة 10 دقائق عند درجة حرارة 37 م° أو بعد 30 دقيقة عند درجة حرارة 20-25 م° اللون الناتج يبقى ثابت لمدة 30 دقيقة .

الحساب:

$$\text{glucose} = \frac{\Delta \text{ Do échantillon}}{\Delta \text{ Do standard}} \times N$$

$$\begin{aligned} 100 &= N \text{ مغ/دل} \\ 1 &= N \text{ غ/ل} \\ 5,56 &= N \text{ ملي مول / ل} \end{aligned}$$



التلّج و المناقشة

الجدول رقم 03: تلخيص نتائج عينات مرضى السكري المتحصل عليها في كل من مستشفى جيجل و الطاهير

رقم المريض	الجنس	العمر (سنوات)	الوزن (كغ)	مدة المرض	تاريخ اخذ العينة	نسبة الجلوكوز	نسبة الكرياتينين	نسبة اليوريا	معامل تنقية الكرياتينين	نمط المرض	امراض اخرى
1	♂	20	72	أسبوع	2007-03-24	2.63	12	0.27	100	DID	لا توجد
2	♂	20	71	شهر	2007-04-15 2007-4-18	1.00 2.6	10 07	0.25 0.26	118,33 169.04	DID	/
3	♀	20	54	أسبوع	2007-04-22	2.99	09	0.23	85	DID	/
4	♂	20	71	2 سنة	2007-04-18	2.6	07	0.26	169.04	DID	/
5	♀	24	54	18 سنة	2007-05-05	2.06	08	0.49	92.43	DID	/
6	♂	24	65	شهر	2007-03-09 2007-03-14	4.76 3.69	07 08	0.37 0.29	149.60 130.90	DID	/
7	♂	26	72	3 أشهر	2007-05-05	3.4	09	0.18	126.66	DID	/
8	♀	27	62		2007-04-20	3.49	07	0.22	118.15	DID	/
9	♂	37	71	16 سنة	2007-05-07 2007-05-4	3.9 4.6	14 10	0.23 0.61	72.54 101.56	DID	/
10	♂	37	90	4 سنوات	2007-05-09 2007-05-15 2007-05-20	1.62 2.14 2.80	12 11.5 13	0.53 0.56 0.57	107.29 111.95 99.03	DID	/
11	♂	37	60	سنة واحدة	2007-04-12	2.28	07	0.23	122.6	DNID	/
12	♀	38	68	4 سنوات	2007-04-08	3.74	06	0.42	136.47	DID	HTA
13	♀	41	82	13 سنة	2007-05-08 2007-05-09	1.4 2.7	15 16	0.48 0.69	63.89 59.89	DID	HTA

Néphropathie Diabétique	DNID	67.14 62.95 43.79	0.48 0.69 0.74	15 16 23	1.4 2.7 1.56	-05-8 2007 -05-09 2007 -05-20 2007	13 سنة	74	42	♂	14
لا يوجد	DNID	59.60 71.40	0.34 0.33	12 10	1.13	-04-12 2007	6 سنوات	53	43	♂	15
HTA	DNID	84.11 70.09	0.27 0.38	10 12	3.38 4.24	-04-30 2007 -05-13 2007	2 سنة	75	45	♀	16
لا توجد	DNID	85.45	0.5	11	2.22		11 سنة	72	46	♂	17
/	DNID	76.04	0.29	12	2.3	-04-27 2007	أسبوع	73	50	♂	18
/	DNID	69,41	0,4	13	1,8	-04-21 2007	2 سنة	73	51	♂	19
HTA	DNID	94.56	0.37	10	1.65	-03-24 2007		90	51	♀	20
لا توجد	DID	49.54 92.01 56	0.66 0.34 0.49	13 7 11.5	2 2.75 1.48	2007-5-5 -05-6 2007 -05-9 2007	اسبوع	62	52	♀	21
/	DNID	71,15 97,83	0.44 0.18	11 08	1.99 1.01	-05-19 2007 -05-22 2007	18 شهر	78	55	♀	22

HTA	DNID	86.54	0.27	08	2.37	2007-3-20	5 سنوات	69	55	♀	23
HTA	DNID	93,78	0.37	07	2.63	2007-05-12	7 سنوات	67	57	♀	24
HTA	DID	78.38	0.34	10	1.3	2007-03-25	23 سنة	80	57	♀	25
	DNID	82.28	0.24	10	2.8	2007-03-18	سنة	85	58	♀	26
HTA	DNID	127.55	0.3	05	2.9	2007-04-22	3 سنوات	56	58	♂	27
/	DNID	82.97	0.27	07	2.15	2007-05-21	6 سنوات	60	58	♀	28
/	DID	67.76	0.27	08	2.43	2007-04-13	6 سنوات	56	58	♀	29
HTA	DID	102	0.21	06	2.49	2007-05-08	8 سنوات	64	59	♀	30
	DID	64,47	0.34	11	2.75	2007-05-05	14 سنة	65	59	♂	31
	DID	60.93	0.4	12	2.5	2007-05-06					
	DID	81.25	0.24	09	3.9	2007-05-16					
	DNID	51.29	0.6	10	3.30	2007-04-25		55	61	♀	32
	DNID	78.63	0.3	12	2.55	2007-04-03	30 سنة	86	61	♂	33
	DNID	67.40	0.48	14	3.35	2007-04-06					
HTA cardiopathie	DID	20.53	1.26	38.57	4.27	2007-02-17	10 سنوات	86	62	♀	34
	DID	26.39	1.34	30	3	2007-02-21					
	DNID	56.27	0.19	09	2.05	2007-05-12	2 سنة	55	62	♀	35
	DNID	25,32	0.75	20	5.5						
HTA	DNID	97.34	0.31	07	4.07	2007-5-12	12 سنة	74	62	♀	36
HTA	DID	31.46	0.95	13	2.98	2007-04-10	10 سنوات	45	63	♀	37
HTA	DNID	62.79	0.47	09	2.5	2007-03-19	17 سنة	63	64	♀	38
	DNID	51.38	0.3	11	3.5	2007-03-24					

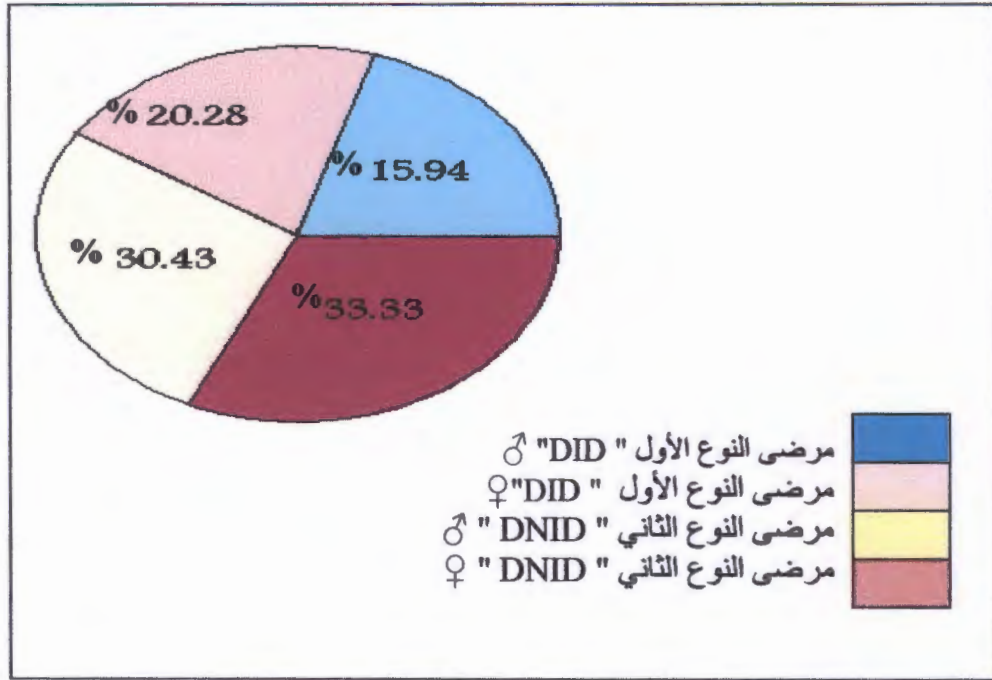
Néphropathie diabétique	DNID	42.46	0.73	15	1.9	-05-12 2007	15 سنة	71	64	♀	39
/	DID	81.38	0.31	08	2.81	-05-13 2007	23 سنة	62.5	65	♂	40
HTA	DNID	56.92 49.33	0.51 0.78	13 15	2.4 3.8	-05-19 2007 -05-20 2007	سنة واحدة	72	66	♂	41
HTA	DID	59.46	0.38	14	2.53	-04-02 2007	5 سنوات	81	66	♂	42
HTA Rétinopathie Rythme cardiaque	DID	57.65	0.42	10	1	-04-04 2007	12 سنة	66	66	♀	43
HTA Asthma branchique cardiaque	DNID	19.58 28.72 33.14	1.19 0.28 0.58	22 15 13	1.69 0.8 1.72	-04-10 2007 -04-12 2007 -04-16 2007	7 سنة	50	67	♀	44
Asthma cardiopathie	DNID	61.86 113.42	0.32 0.3	11 6	1.43 2.26	-04-14 2007 -04-19 2007	16 سنة	70	70	♂	45
HTA	DID	58.76	0.48	9	2.37	-05-14 2007		64	70	♀	46
Adenoma de la prostate	DNID	53.79	0.39	15	4.13	2007-5-5	3 سنوات	83	70	♂	47
/	DNID	45.91	0.45	11	3.66	-04-12 2007	10 سنوات	62	71	♀	48

/	DNID	25.39 36.27-	1.20 0.82	20 14	0.91 0.89	2007-04-15 2007-04-20	2 سنة	53	71	♂	49
/	DNID	69.23	0.33	8	2.79	2007-04-12	7 سنوات	69	72	♀	50
/	DNID	30.87 28.67 30.87	0.78 0.65 0.57	13 14 13	2.29 1.51 1.56	2007-04-04 2007-04-20 2007-01-06	30 سنة	50	72	♀	51
/	DNID	66.11	0.36	8	0.84	2007-05-20	3 سنوات	56	72	♂	52
cardiopathie	DNID	31.24	1.02	14	2.33	2007-04-14	15 سنة	57	75	♀	53
HTA cardiopathie	DNID	84.4	0.25	6	2.00	2007-03-27	15 سنة	66	75	♀	54
HTA	DNID	33.85 45.13 60.18	0.5 0.48 0.42	16 12 9	1.07 0.99 0.87	2007-04-25	أسبوع	60	75	♂	55
/	DNID	39.66	0.36	8	3.05	2007-05-19		42	76	♀	56
Ulcère	DNID	30 32	0.36 0.47	16 15	4.0 3.7	2007-04-29 2007-05-06	10 سنوات	54	76	♂	57
/	DNID	57.77	0.41	10	2.34	2007-04-24	23 سنة	65	76	♂	58
/	DNID	23.18	0.77	20	1.44	2007-04-24	2 سنة	53	77	♂	59
/	DID	39.64 29.73	0.4 0.69	12 16	1.77 2.07	2007-05-05 2007-05-08	5 سنوات	65	78	♀	60
HTA	DNID	25.32 13.88	0.55 0.64	17 31	1.33 1.1	2007-05-02	15 سنة	50	78	♂	61
HTA cardiopathie	DNID	19.51	0.85	21	2.35	2007-04-13	4 سنوات	56	78	♀	62

/	DNID	39.75 43.06	0.45 0.24	13 9	3.5 2.5	2007-04-04 2007-04-08	12 سنة	61	79	♂	63
HTA Anemie	DNID	48.95 36.71	0.47 0.54	9 12	1.5 1.39	2007-05-02	9 سنوات	52	79	♂	64
HTA	DNID	51.15	0.16	9	1.82	2007-04-09	15 سنة	65	80	♀	65
cardiopathie	DNID	49.45	0.37	10	2.5	2007-04-24	10 سنوات	70	81	♀	66
HTA cardiopathie	DNID	86.2 75.43	0.36 0.32	7 8	1.47 1.84	2007-04-04 2007-04-08	8 سنوات	79	85	♂	67
cardiopathie	DNID	16.69 19.33	1.33 0.93	22 19	1.69 1.62	2007-04-05 2008-04-28	سنة واحدة	61	89	♀	68
/	DNID	70.83	0.42	6	3.4	2007-04-15	سنة واحدة	72	90	♀	69

الدراسة الأولى: الجدول رقم 04 : تلخيص نتائج الجدول

DNID		DID		المجموع
♀	♂	♀	♂	
23	21	14	11	
33.33	30.43	20.28	15.94	النسبة %



الشكل رقم 04: دائرة نسبية تمثل نسب الإصابة بالنوع الأول والثاني للداء السكري حسب الجنس عند 69 مريض من خلال النتائج المتحصل عليها في الجدول نلاحظ أن نسبة مرضى السكري بالنوع الثاني DNID أكبر منها عند النوع الأول DID ، كما نجد أن نسبة إصابة الإناث في النوعين I و II أكبر نسبة إصابة الذكور، يلاحظ أيضا أن معظم المصابين ب DNID يزيد وزنهم عن 65 كلف، كما أن المصابين ب DNID (44 مصاب) أي بنسبة 66.66% تزيد أعمارهم عن 40 سنة، في حين أنه من بين 25 مصاب بالDID نجد 12 مصاب تقل أعمارهم عن سن الـ 40 و 11 مصاب تزيد أعمارهم عن سن الـ 40.

الدراسة الثانية الجدول رقم 05: تصنيف مرضى القصور الكلوي حسب تركيز الكرياتين واليوريا في الدم ومعامل تصفية

رقم المريض	الجنس	العمر	الوزن	نوع الداء السكري	مدة الإصابة بالداء السكري	تركيز الكرياتينين في الدم	تركيز اليوريا في الدم	معامل تصفية الكرياتينين (مل/دقيقة)	الإصابة الكلوية المزمنة حسب تركيز الكرياتينين في الدم	الإصابة الكلوية المزمنة حسب تركيز اليوريا في الدم	الإصابة الكلوية المزمنة حسب معامل تنقية الكرياتينين
34	♀	62	86	DID		38.57 30	1.26 1.34	20.53 20.39	مصاب بقصور كلوي متقدم	مصاب	مصاب بقصور كلوي متقدم
35	♀	62	55	DNID	2 سنة	9 20	0.19 0.75	56.27 26.13	مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
37	♀	63	45	DID	10 سنوات	13	0.95	31.46	غير مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
39	♀	64	71	DNID	15 سنة	15	0.73	42.46	مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
41	♂	66	72	DNID	سنة واحدة	13 15	0.51 0.78	56.92 49.92 49.33	مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
44	♀	67	50	DNID		22 15 13	1.19 0.22 0.58	19.58 28.72 33.14	مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي متقدم
48	♀	71	62	DNID	10 سنوات	11	0.45	45.91	غير مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
49	♂	71	53	DNID	2 سنة	20	1.20	25.39	مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
51	♀	72	50	DNID	30 سنة	13 14 13	0.78 0.65 0.57	30.87 28.67 30.87	غير مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ
53	♀	75	57	DNID	15 سنة	14	1.02	31.24	غير مصاب	مصاب	مصاب بقصور كلوي مبتدأ

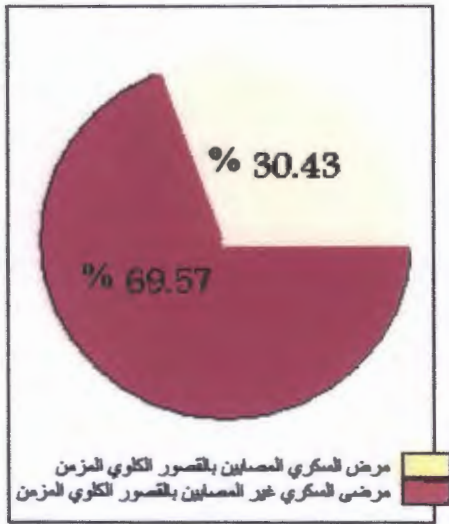
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	مصاب	33.85	0.5	16		DNID	60	75	♂	55
			45.18	0.48	12						
			60.18	0.42	09						
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	غير مصاب	غير مصاب	39.66	0.36	08		DNID	42	76	♀	56
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	غير مصاب	34.28	0.36	14	10 سنوات	DNID	54	76	♂	57
			32	0.47	15						
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	مصاب	23.18	0.77	20		DNID	53	77	♂	59
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	مصاب	39.64	0.4	12	5 سنوات	DID	65	78	♀	60
			29.73	0.69	16						
مصاب بقصور كلوي متقدم	مصاب	مصاب	25.32	0.55	17	15 سنة	DNID	50	78	♂	61
			13.88	0.64	31						
مصاب بقصور كلوي متقدم	مصاب	مصاب	19.51	0.85	21	4 سنوات	DNID	56	78	♀	62
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	غير مصاب	39.75	0.45	13	/	DNID	61	79	♂	63
			43.06	0.24	9						
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	مصاب	غير مصاب	48.95	0.47	09	/	DNID	52	79	♂	64
			36.71	0.54	12						
مصاب بقصور كلوي مبتدأ	غير مصاب	غير مصاب	49.45	0.37	10	10 سنوات	DNID	70	81	♀	66
مصاب بقصور كلوي متقدم	مصاب	مصاب	16.69	1.33	22	سنة واحدة	DNID	61	89	♀	68
			19.33	0.93	19						

الجدول رقم 06: قيم تركيز الكرياتينين ومعامل تصفيته في حالة القصور الكلوي المزمن [7].

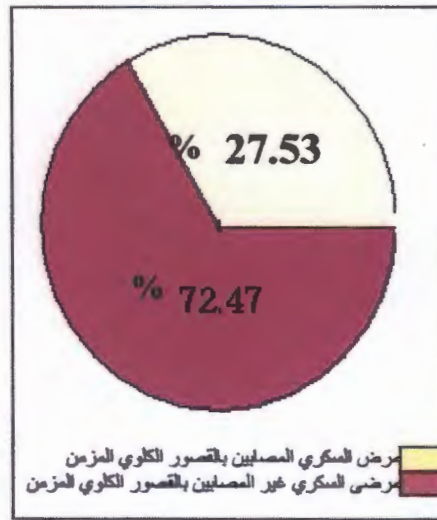
معامل تصفية الكرياتينين (مل / دقيقة)	تركيز الكرياتينين في الدم (مغ / ل)	في حالة القصور الكلوي المبتدأ
50-30	34-15	حالة القصور الكلوي المزمن المتقدم
30-15	68-34	حالة القصور الكلوي المزمن النهائي
15>	113-68	حالة القصور الكلوي المزمن الذي يستلزم تصفية
10>	/	

الجدول رقم 07: نتائج تصنيف مرضى القصور الكلوي حسب تركيز اليوريا والكرياتينين و معامل تصفية الدم

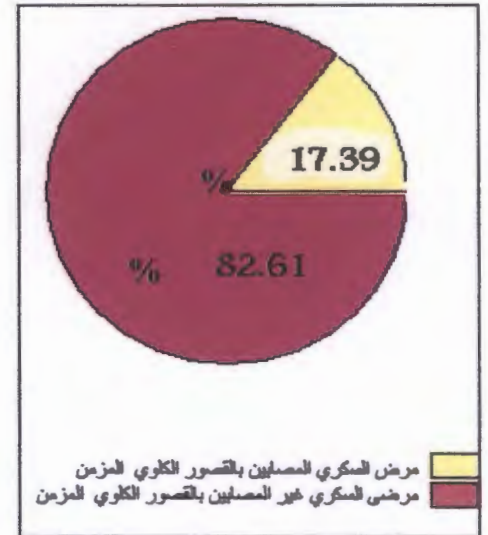
الإصابة حسب معامل تنقيته بالدم	الإصابة حسب تركيز اليوريا	الإصابة حسب تركيز الكرياتينين	عدد المصابين
21	19	12	
30.43	27.53	17.39	نسبة الإصابة %



الشكل رقم 07: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب معامل التصفية في الدم عند 69 مريض بالداء السكري



الشكل رقم 06: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب تركيز اليوريا في الدم عند 69 مريض بالداء السكري



الشكل رقم 05: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب تركيز الكرياتينين في الدم عند 69 مريض بالداء السكري

من خلال الجدول نلاحظ أن عدد الحالات الإصابة حسب معامل تصفية الكرياتينين بالدم والمقدرة ب 21

مصاب أي نسبة 30.43 % تكون أكبر منها حسب معدل تركيز الكرياتينين بالدم والمقدرة ب 12

مصاب (17.39 %) وكذا بالنسبة لمعدل الإصابة حسب تركيز اليوريا بالدم والمقدرة ب 19 مصاب (27.53

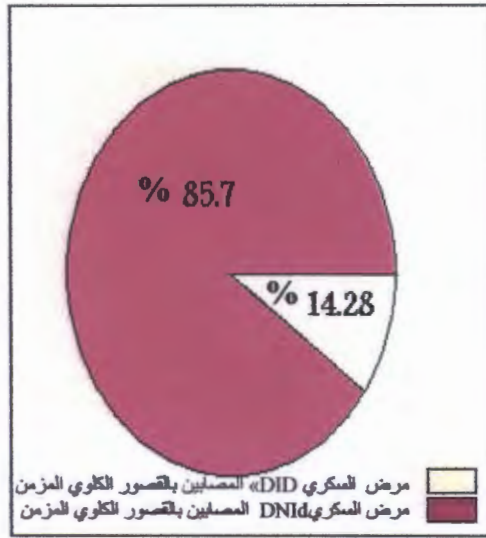
%) أما في حالة مقارنة نسبة الإصابة حسب تركيز اليوريا فهي أكبر منها حسب تركيز الكرياتينين في الدم وبالمثل

فإن عدد الحالات المصابة حسب معامل تنقية الكرياتينين بالدم أكبر منها حسب معدل الكرياتينين واليوريا بالدم وبالتالي

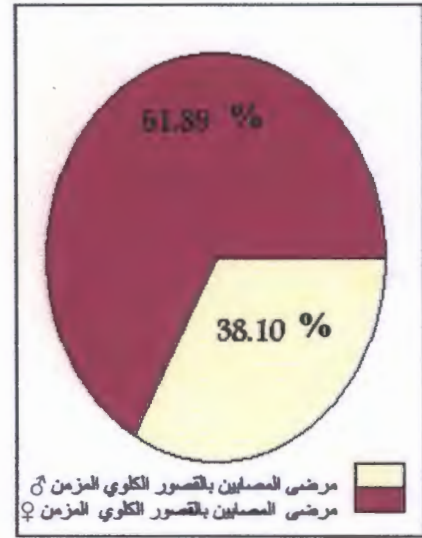
فإن معامل تصفية الكرياتينين يبقى الأفضل دائما في تحديد سلامة الوظيفة الكلوية.

الجدول رقم 08: نتائج تصنيف مرضى القصور الكلوي المزمن حسب نوع السكري والجنس بالاعتماد مع معامل التصفية:

معامل تصفية الكرياتينين (مل / دقيقة)		تركيز الكرياتينين في الدم (مغ / ل)		نوع المرض السكر
DIND		DID		
♀	♂	♀	♂	الجنس
10	8	3	0	عدد المرضى
47.61	38.10	14.28	0	النسب (%)



الشكل رقم 09: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب نوع الداء السكري

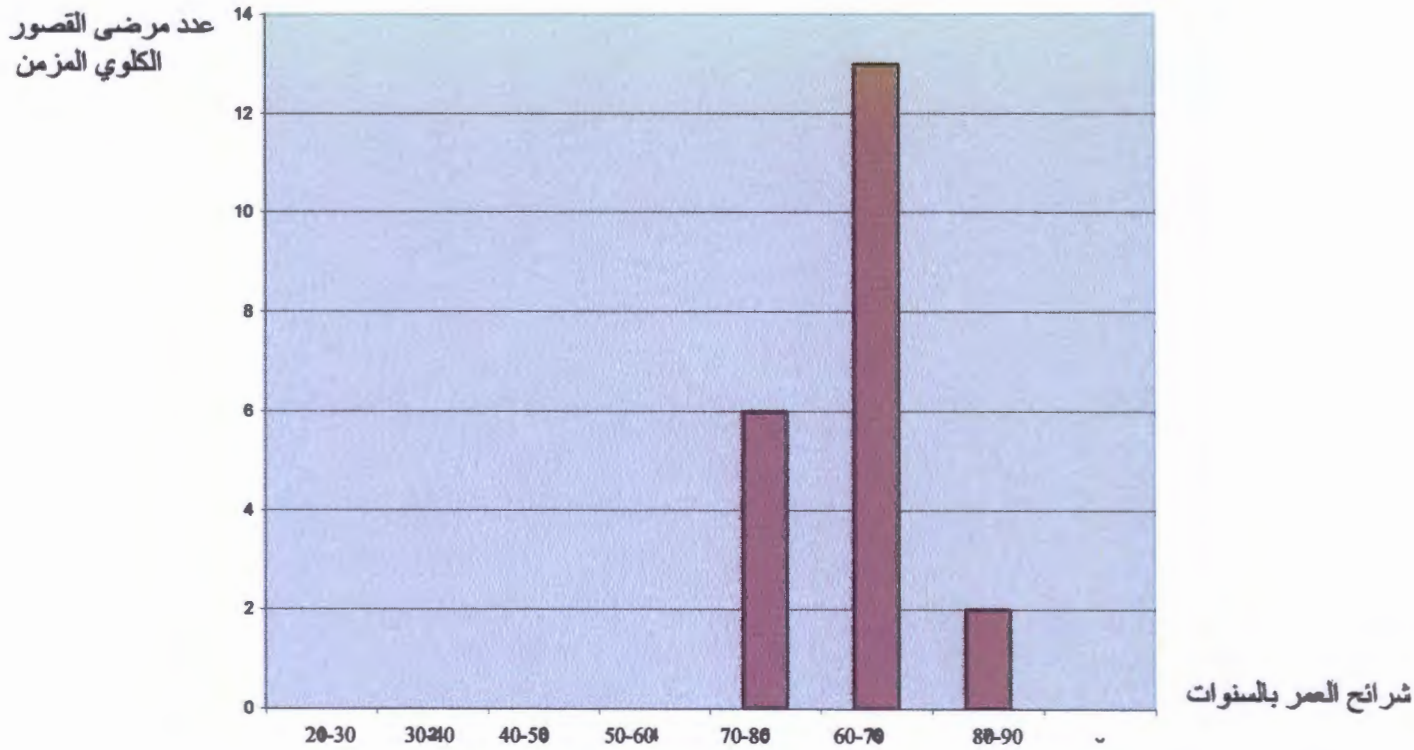


الشكل رقم 08: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب الجنس.

من النتائج المتحصل عليها في الجدول نجد أن مرضى السكري من النوع الثاني المصابين بالقصور الكلوي المزمن والتي تقدر بنسبة 85.7% أكبر بكثير مما هي عليه في النوع الأول والمقدرة بـ 14.28% ، كما نجد أن نسبة إصابة الإناث أكبر من نسبة إصابة الذكور .

الجدول رقم 09 : نتائج تصنيف القصور الكلوي حسب السن

الفئة بالسنوات	عدد مرضى القصور الكلوي
] 30-20]	0
] 40-30]	0
] 50-40]	0
] 60-50]	0
] 70-60]	6
] 80-70]	13
] 90-80]	2



الشكل رقم 10: أعمدة تكرارية تمثل عدد مرضى القصور الكلوي المزمن حسب السن عند 21 مريض

من خلال هذه الدراسة نلاحظ أن الإصابة بالقصور الكلوي المزمن تكون بعد سن الستين وتتراوح أكبر نسبة بين (80-70) سنة، أما عند الشباب أي الفئة (30-20) سنة لا توجد أية حالة للإصابة بالقصور الكلوي المزمن، فيما يخص للفئات بين (60-30) م نلاحظ أية حالة إصابة بالفشل الكلوي وهذا راجع لتعذر الحصول على عينات كافية في هذا السن على مستوى المستشفيات.

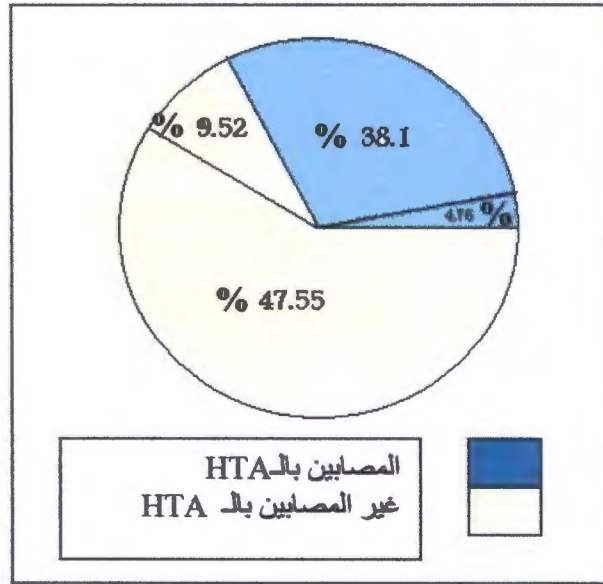
الدراسة الثالثة:

الجدل رقم 10: علاقة الـ HTA بمرضى السكري الذين يعانون من القصور الكلوي المزمن

الإصابة بالـ HTA	نوع مرض السكري	العمر (سنة)	الجنس	رقم المريض
مصاب	DID	62	♀	34
غير مصاب	DNID	62	♀	35
مصاب	DID	63	♀	37
غير مصاب	DNID	64	♀	39
مصاب	DNID	76	♂	41
مصاب	DNID	67	♀	44
غير مصاب	DNID	71	♀	48
غير مصاب	DNID	71	♂	49
غير مصاب	DNID	72	♀	51
غير مصاب	DNID	75	♀	53
مصاب	DNID	75	♂	55
غير مصاب	DNID	76	♀	56
غير مصاب	DNID	76	♂	57
غير مصاب	DNID	77	♂	59
غير مصاب	DID	78	♀	60
مصاب	DNID	78	♂	61
مصاب	DNID	78	♀	62
غير مصاب	DNID	79	♂	63
مصاب	DNID	79	♂	64
غير مصاب	DNID	81	♀	66
غير مصاب	DNID	89	♀	68

الجدول رقم 11: نتائج الإصابة بالـ HTA عند مرضى السكري الذين يعانون من القصور الكلوي المزمن

غير المصابين بالـ HTA				المصابين بالـ HTA				نوع السكري
DIND		DID		DIND		DID		
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	الجنس
07	03	02	0	03	5	1	0	عدد المصابين
33.33	14.22	9.52	0	14.28	23.8	4.76	0	نسبة الإصابة



شكل رقم 11: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالـ HTA ، عند مرضى القصور الكلوي المزمن لـ 21 مريض .
 - من خلال دراستنا التجريبية هذه يقدر عدد المصابين بالفشل الكلوي المصابين بالـ HTA بـ 9 مرضى أي نسبة 42.85 في حين أن عدد المرضى الغير مصابين بالـ HTA يقدر بـ 12 مريض أي بنسبة 57.14 كما نلاحظ أن إصابة مرضى السكري النمط HTA بالقصور الكلوي المزمن والذي يقدر عددهم بـ 18 مريض أي بنسبة 85.71 هم الأكثر إصابة بالـ HTA.

المناقشة:

يعتبر داء السكري أحد أهم أمراض العصر، حيث أصبح عبئا يتقل كاهل الأوساط الطبية والصحية، وعلى الرغم من الحملات المتعددة والجهود الكبيرة للحد من انتشار السكري إلا أنه في تزايد مستمر [1].

ومن خلال دراستنا التجريبية التي قمنا بها على عينة مكونة من 69 مريض بداء السكري بنوعيه الأول والثاني وذلك لكلا الجنسين (♂،♀) على مستوى مستشفيات جيجل والطاهير وجدنا مايلي :

فالبنسبة للدراسة الأولى تحصلنا على نسبة 63.76% من المصابين بالنوع الثاني أكبر مما هي عليه في النوع الأول والمقدرة بـ : 36.22% وهذا ما أكدته الدراسات النظرية حيث أثبت الدكتور Djenette Attik أن النوع الثاني هو الأكثر شيوعا وذلك بنسبة 85% في حين تكون نسبة إصابة النوع الأول هي 15% وهو خاص بالفئتين [11][16]، كما وجدنا أن نسبة الإصابة عند الإناث والتي بلغت 45:61% أكبر منها عند الذكور والمقدرة بـ 46.73% ، وهذا ما أكده كل من الدكتور " عز الدين الدنشاري " و"عبد الله البكري " اللذان أشادا بأن فئة النساء أكثر عرضة لهذا المرض نتيجة السمنة ، حيث دلت الإحصاءات على أن ثلثي المرض من الإناث وثلث من الذكور [3].

أما الدراسة الثانية والتي تهتم بإجراء تحاليل بيوكيميائية لعينات من دم مرضى السكري عن طريق قياس تركيز كل من يوريا كرياتين الدم وحساب معامل تصفية الكرياتين بهدف تحديد سلامة الوظيفة الكلوية وهذا بالاعتماد على علاقة cockroft gaults المتعلقة بالوزن ، السن والجنس فكانت النتائج المتحصل عليها والمتمثل في 17.39% مصاب بفشل كلوي حسب معدل كرياتين الدم و 27.53% مصاب بفشل كلوي حسب معدل يوريا الدم و 30.43% مصاب بفشل كلوي حسب معامل تصفية كرياتين الدم بالنسبة لنوعي السكري معا ، مؤكدة مدى دقة هذا المعامل في تحديد سلامة الوظيفة الكلوية ، والذي يرجح أن هذا الفشل الكلوي هو قصور كلوي مزمن باستبعاد أعراض القصور الكلوي الحاد والمتمثلة في :

- الغثيان والقيء ونوبات الإسهال الناتجة عن ارتفاع المواد السامة والأحماض والأملاح في جسم المريض .

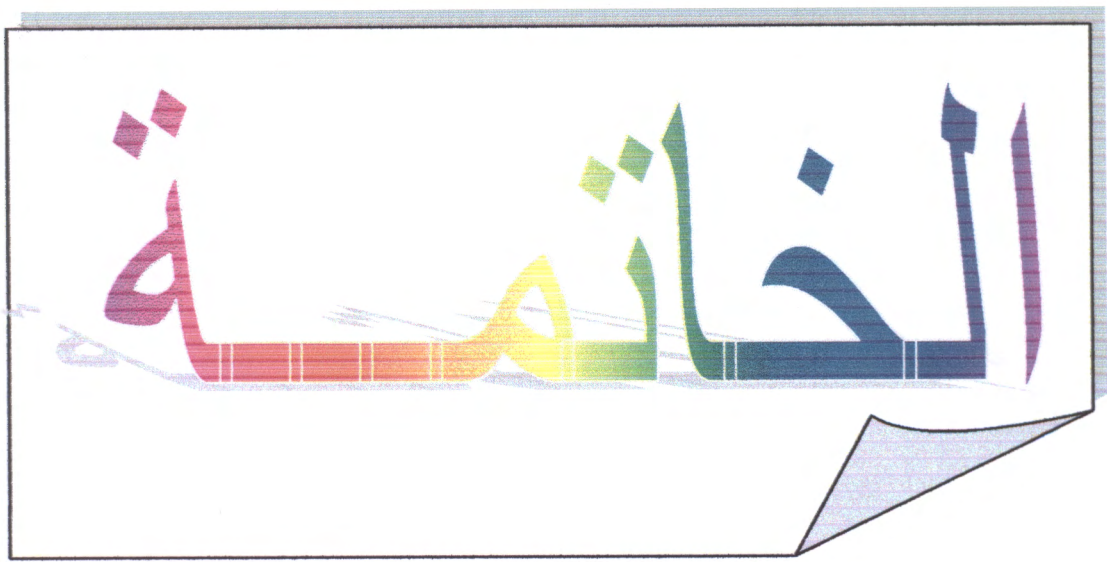
- قلة إفراز البول أو تعسر عملية التبول الراجع إلى انسداد المسالك البولية.

كذلك بالاعتماد على الجدول النظري رقم 07. المصنف لمرضى القصور الكلوي حسب تركيز كرياتين الدم ومعامل تصفيته فكانت نسبة الإصابة 17.39% أما باستعمال معدل اليوريا في الدم فكانت 27.53%، من خلال هذه النسب المتباينة وجدنا عند بعض المرضى أن معدل الكرياتين واليوريا عادي في حين معامل التصفية يكون غير عادي إذ قدر المصابون بـ 21 مريض حسب معامل التصفية، فمثلا نجد المريض رقم 66 ذو الوزن 70 كغ يكون تركيز الكرياتين له مقدر بـ 10 ملغ /ل و تركيز اليوريا بـ 0.37 غ / ل وهما قيمتان عاديتان، في حين يثبت معامل تصفية كرياتين الدم العكس. حيث قدر بـ 49.45 مل/د دليل وجود فشل كلوي .

حسب هذه الدراسة توصلنا إلى أن معدل اليوريا في الدم يحدد أكبر عدد من المصابين بالفشل الكلوي مقارنة بتركيز كرياتين الدم وهي نتائج عكسية لما أكده « S.bernard » حيث اعتبر أن قياس الكرياتين مؤشر أكثر صدقا في تحديد سلامة الوظيفة الكلوية من قياس يوريا الدم كون هذا الأخير ناقل رئيسي ونهائي لعمليات التمثيل الغذائي للبروتينات في الثدييات وبالتالي فإن معدله يتأثر بنوعية الغذاء وكذلك كمية الرشح الكبيبي للكلى [7] وقد يرجع ارتفاع نسبة يوريا الدم إلى حدوث نزيف معدي معوي أو صدمات عصبية أو قصور الغدة فوق الكلوية أو إلى حالات

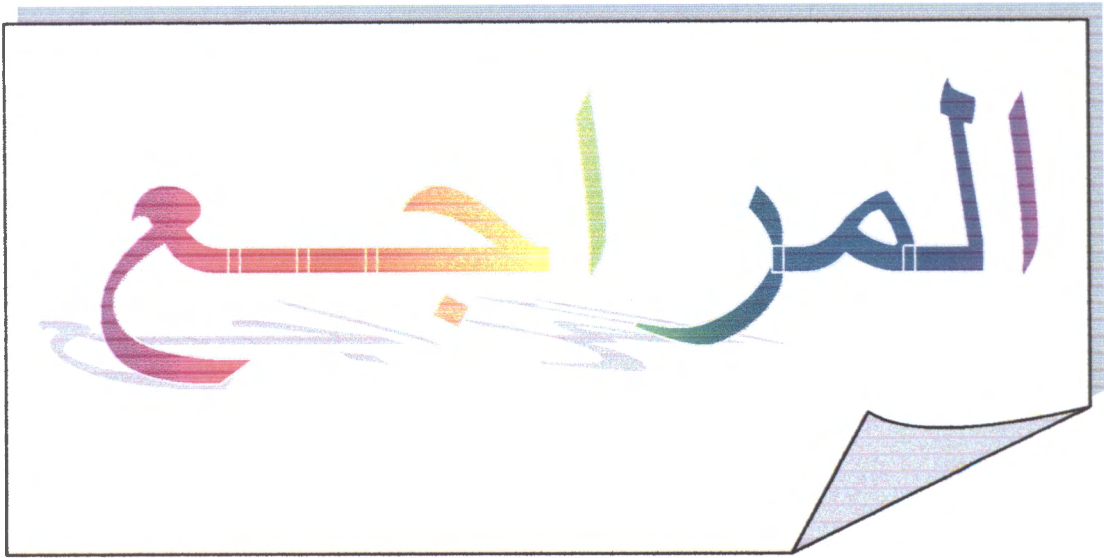
التجفاف ونلك لفقد كمية كبيرة من السوائل مثل الذي يحدث في القيء المستمر والإسهال الشديد ، حالات التسمم بالزئبق وبعض الأملاح المعدنية الثقيلة الأخرى، كما ينجم انخفاض يوريا الدم عن أمراض الكبد المتقدمة وفي هذه الحالة تتكون مادة الأمونيا ويفشل الكبد في تحويلها إلي يوريا نظرا لشدة المرض وتتضاعف الخطورة عند تركيز عالي من اليوريا لأن الأمونيا غاز سام جدا ويؤثر في انخفاضها زيادة معدل الغسيل الكلوي الصناعي، حيث تقل إلى أن تصل إلى أقل من المعدل الطبيعي [19].

أما فيما يخص الدراسة الثالثة الموضحة في الجدول رقم -11- فتقدر نسبة المصابين بـ HTA عند مرضى القصور الكلوي المزمن بـ 42.85 % حيث أثبت M.Paillar أن الكلية تفرز هرمون الرنين الذي يعمل على تحويل Angiotensinogene إلى Angiotensine الذي يعمل على رفع ضغط الدم [37].



الخاتمة:

تؤكد نتائج الدراسة التي قمنا بها والتي قمنا خلالها بإجراء تحاليل بيوكيميائية ل 69 مريض بالسكري لا يعدون مريضى قصور كلوي، أن القصور الكلوي من أهم مضاعفات الداء السكري الخفية إذا ما استمر الحال على ما هو عليه، أي دون قياس ملازم لمعدل تصفية كرياتينين الدم عند مرضى السكري، وقمنا بذكر هذا العامل على الخصوص لأنه أبدى دقته في تحديد المرضى مقارنة بالعوامل التي قيست معه (كرياتينين ويوريا الدم).
إن إعطاء أولوية لهذا النوع من التحاليل يساعد في الكشف المبكر للقصور الكلوي قبل تطوره إلى المرحلة النهائية وبالتالي يساعد في الوقاية من هذه النتيجة المرة التي لا يتمنى أي مريض أو نويه الوصول إليها.



- [01] Dr. Rène Gentils. «les diabetes ». Edition MANGO-PRATIQUE. 2002. p : 03
- [02]: L. perlemter, G. callin de l'hort et J. selon. diabete et maladie metabolique 3^{ème} édition masson année 2000. p : 04.
- [03]: Belhadj. Pr. M. « Guide de diabétologue ». pour comité Médicale National de diabétologue. 2005. P : 10.
- [04]: Grain.m,sucj.m,durand.d,jacobsc et touthat.h. « nephrologie » 1978.p : 16, 41, 42, 63 64, 250.1978.
- [05]: Pay.b. « nephrologie» .1995.p : 53, 54, 55, 56, 57.
- [06]: [http : //www.gsk.tv/gsk/ votre santé/ diabète défenition html.](http://www.gsk.tv/gsk/votre_santé/diabète_définition.html)
- [07]: Serge Bernard. « Biochimie clinique ». Pris 1982.p :155,156.
- [08]: Charlfosinski. « comment vit on avec le diabète».Paris 2001. P :24,31,32,34,37,38.
- [09]: الدكتور عبد الله عبد الرحمان زايد، عبد الرحمان جوجلي مبارك. " علم وظائف الأعضاء العام الفيزيولوجيا العامة". الطبعة الأولى. منشورات جامعة المختار البيضاء 1995. ص: 125، 126، 127، 132.
- [10]: Reim pression . « Precise thérapeutique » .1992. p : 317,323, 330,332.
- [11]: Mostafa Kiati. « Le diabète sucré chez l'enfant ». 1993. p :11,12,35,36,37,98,108.
- [12]: [htt :www.passe port santé.net/fr/maux/probelemes fish. AspXPdoc : diabète vue – ensembele-p M.](http://www.passeport_santé.net/fr/maux/problemes_fish.aspxdoc)
- [13]: Antoine Bourrilon, yves. Chapnes, boyon christofarov. « Grand la rousse ».p :192-193.
- [14]: الدكتور سمير عطية، محمد زعقوق: " الغذاء والأعشاب وصحة الإنسان". القاهرة مدينة النصر. الطبعة الأولى. 2000. ص: 390، 391، 396.
- [15]: أيمن الحسيني. " عزيزي مريض السكر". الجزائر. 1988. ص: 15
- [16]:.Dr: Djenette Attire. « Le Diabète Sucre » Éditions sciences et technique constantine. P: 09,10
- [17]: [http: www.Google.fr/search](http://www.Google.fr/search) . Nl Diabète. [www.pharmacien gi phare. Com](http://www.pharmacien.gi.phare.com) alimentation.
- [18]: .Jean. Paul . « Hormone Et Grand Fonction » dupouy. p: 19,23.
- [19]: [http: www.Google.fr/search? nl_ fr4: diabète % c₃ a 8t bnacs - recherche + google.](http://www.Google.fr/search?nl_fr4:diabète%c3a8tbnacs-recherche+google)
- [20]: Diplôme d'état d'infirmière. « Pharmacie » 5^{ème} édition. Masson .paris new York .1977.p :13.
- [21]: B.damiens. delloge. « Diabète Et Neutrition ». Edition vigot. Paris1985. p: 21,27
- [22]: عز الدين الدنشاري عبد الله البكري " مرض السكر دراسات الحاضر وأفاق المستقبل". ص: 30-151.

[23] : **sebutopoi.** « Guide pratique des examens de laboratoire ». Paris.

[24] : **الدكتور كمال شرقاوي غزالي.** " فيولوجيا طم وظائف الحيوان " . مؤسسة شباب الجامعة الإسكندرية
ص:361-355

[25] : **Jaquesborg. AndréReeber. S.A.**« Biochimie Métabolique »..2004 .P :16,17 ,18,23

[26] : **P.Boulanger.jpolono viski.f taveau, p.mandel et G. biserte** « Biochimie Médicale».. Paris 1973.P : 25.

[27] : **Mechel.charel.** « semiologie biochemie ». Paris.1991.P :126 ,129

[28] : **Alain.** « Maladies De L'adulte ». meyrir.edition ellipses, Paris1993.P :143

[29] : **Jean-fle tendre.** « guide pratique de medicin clinique ». Depot légl :1^{ere} trimestre
canada1997.P :323.

[30] : **daroz.ph.** « guide pratique medicaments ».. Paris.2001.P :1715.

[31] : **Deturck R, durocherA, saulnierF.** « insuffisance rénale aigue d'apparition
secondaire et pathologie introgène en réanimation ». Urg1998.P : 79.

[32] : **A.Kanfer , O ; kankilsky, M.N.peralso.** « Nephologie et troubles hydrolotique ».
Masson : paris .1997. P :168,213,215,219

[33] : **الدكتور حسان جعفر "الكتاب الطبي"** . دارا لمناهل لطباعة والنشر الطبعة الأولى. ص: 62,63 ,108,102
[34] : **Pauljeech, jean pierre.** « Nephrologie Chimique »., simp.1978.p :156.]

[35] : **Barjon .P, Berand , J.J , Ganaud . B, Fourcade . J,Guiter.J,la taf
fargue .F, Mourad.G, Ribstein.J.** « Néphrologie ».1991.P : 9,10,22,26,211.

[36] : **Batte. D.** « Maladies des reins et des voies urinaire ». 1981,P :218,226.

[37] : **Richet .G, Bechifils .M, Chevet .D, fillaster J.P, Godin . MIdatte
J.M ,Kanfer .A, Konrilkyo, Robert C.L , Mery J . Ph , Meyrir .A, Mgnon . F,
Mougenot .B, Doleris L.M, Paillard. F, Roland .J, Ronco .P,Hillier Y.S, Sraer
J.D, Verrout ,** « Néphrologie ». 1983 .P: 23, 86, 296.

[38] : **Péquignot .H.** « Pathologie médicales »..2^{eme} Edition 1976. P :1027 , 1032.

[39] : **kara- hadj Safil.** « tournant évolutif des néphropathies, l'insuffisance
rénale chronique ». Les cahiers de santé N° : 17.2002.p :25

[40] : **Zech.p, revillard j.** « nephralogie clinique ». 1978.P :156.

[41] : **Querin.s, valiquette.s.** « physiopathologie des maladie du rein et des voies
urinaires ». p : 125,138

[42] : **Jungers.L, Man. NK**« l'insuffisance rénale chronique. Prévention et traiteme,t »,
Le genre. 2éme édition.2001 p :155

[43] : **Damast.A. Bournenf** . « Nouveau la rousse Médical » .1990.P :972.874

[44] : **Dossier de presse dit /Novartis** . « l'insuffisances renale et ses thérapeutiques ».

الملاحق:

كاشف العمل الخاص باليورينا: إضافة 90 ملل من الماء المقطر للكاشف الرابع (R4) ثم إدابة الكاشف الثاني (R2) في المنظم (R1)، الكاشف الثاني المحصل عليه يبقى ثابت لمدة 6 أشهر في درجة حرارة 2 - 8 °م أو 4 أسابيع 20 - 25 °م.

كاشف العمل خاص بالكرياتينين: الكاشف المستعمل يتكون من R1+ R2 بنفس الحجم المستعمل ، و يبقى ثابت لمدة شهر في درجة حرارة 20 - 25 °م.

كاشف العمل الخاص بالسكر: نديب مسحوق R2 في المحلول المعدل R1 ثم نحفظه بعيدا عن الضوء و يترك لمدة : 8 أسابيع في درجة حرارة 20 - 25 °م.

الملخص:

تعرف ارتفاع نسبة السكر في الدم بصورة مزمنة بمرض السكر الذي ينقسم أساسا الى قسمين: مرض السكر المتعلق بالأنسولين ومرض السكر غير المتعلق بالأنسولين و يؤثر هذا المرض بشكل كبير على الوظيفة الكلوية إذ يؤدي إلى القصور الكلوي المزمن. بغرض اختبار سلامة الوظيفة الكلوية عند مرضى السكري ، قمنا بمقارنة 3 عوامل عند 69 مريض : كرياتين الدم و يوريا الدم ومعامل تصفية الكرياتين، بينت النتائج أن معامل تصفية الكرياتين هو الأدق في هذا النوع من التشخيص لأنه أعطى نسبة مرتفعة من المصابين مقارنة بالعاملين الآخرين (30,43 % بالنسبة لمعامل التصفية، 27,53% بالنسبة لليوريا، 17,39% بالنسبة للكرياتين) . باستعمال هذا العامل الدقيق قسمنا المرض حسب الجنس (13:♀ مريض، 8:♂ مرضى) وحسب نوع السكري (DID : 3 مرضى، DNID: 18 مريض) وحسب السن أين وجدنا أن الإناث هن الأكثر عرضة لهذا المرض، كما ينتشر أيضا في النوع الثاني من السكري وعند شريحة العمر (70-80 سنة).

Résumé :

Le diabète sucré est défini comme une hyperglycémie franche chronique et est divisée en deux principaux types :Le diabète insulino-dépendant et le diabète non-insulino-dépendant. Cette maladie chronique a un effet très dangereux sur la fonction rénale qui aboutit à l'insuffisance rénale chronique. Dans le but de tester l'intégrité de cette fonction chez les diabétique on a comparé 3 paramètres : créatinémie, l'urémie et la clairance du créatinine . Les résultats ont démontré que la clairance de la créatinine est la plus précise dans ce type de diagnostic car elle a donnée un taux élevé des malades touchés par l'insuffisance rénale par rapport aux deux autres facteurs (30,43% pour la clairance de créatinine 27,53% pour l'urée et 17,39.% pour la créatininémie). Par l'utilisation de ce facteur précis, on a réparti la maladie selon le sexe (♀ :13 malades, ♂ : 8 malades) selon le type de diabète (DID : 3 malades, DNID : 18 malades) et selon l'âge ou on a trouvé que les femmes sont les plus touchées par la maladie, la maladie est très répandue dans le 2ème type (DNID) et dans la tranche d'âge (70-80 année)

Summary :

Diabetes is known as a chronic frank hyperglycemy, which is distinguished in two principals kinds: The insulino-dependant (DID) and non insulino-dependant (DNIN). These illness has a dangerous effect on renal function which lead to renal insufficiency. In order to test the integrity of these function in diabetics, we have compered 3 factors in 69 samples:The creatininemy the uremy and the clearance of creatinine which is the most precise factor in diagnostic of these kind of illness (30,43 % for clearance, 27,53 % for uremia and 17,39 % for creatinunemie). By using these precise factor, we have divided the illness according to sex (♀:13 patients , ♂:8 patients) according to kind of diabete (DID: 3 patients, DNID: 18 patients) and according to age were we have find that women are touched more than men, the propagation of illness is big in the second kind of diabete (DNID) and in the interval of age (70-80 years).

الكلمات المفتاحية : الأنسولين ، اليوريا ، الكرياتين ،معامل تصفية الكرياتين.