

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة بجاية



كلية العلوم

قسم الكيمياء الحيوية والظواهر

B.C. 37/08

61
09

مذكرة التخرج لنيل شهادة الدراسات العليا

DES

في الكيمياء الحيوية

عنوان المذكرة:

الكالسيوم عند

مرضى السكري

من إعداد الطالبين:

لجنة المناقشة:

❖ بن فاضل دنيا

❖ دولةت سهام

❖ رئيسا الأستاذة: غراب إسمهان

❖ المشرفة الأستاذة: حيرش صليحة



تاريخ المناقشة: 2008/06/29

دفعة جوان 2008



لوحة يوم ٠١/٠٦/٢٠٠٩
عنه

تشكرات

قال تعالى: «... ولئن شكرتم لأزيدنكم...».

الحمد لله رب العالمين والعاقبة للمتقين ونصلي و نسلم على
أشرف الرسل محمد صلى الله عليه وسلم.

وبعد:

أولاً الحمد لله الذي أعاننا ووقفنا لإتمام هدايا العمل المتواضع،
ومنحنا الصبر والعزيمة لإتمامه.
وعرفانا بنا بالجميل، نتقدم بالشكر الجزيل للأستاذة المؤطرة
للهة حدرش صليحة للهة على توجيهاتها

وإرشاداتها والتي لم تبخل علينا بالنصائح القيية، ولصبرها
الجميل علينا، وكذلكن الأستاذة
المستحمنة للهة غراب أسنهام للهة.

ودون أن ننسى أساتذتنا الأعزاء معهد البيولوجيا الذين
أشرفوا على تكميلنا طيلة أربعة
سنوات.

كما نشكر جزيل الشكر عمال المخبر الأولئك الذين لم
يبخلوا علينا بالمساعدة.

وأخيراً نقول شكراً لكل من قدم لنا يد المساعدة
من قريب أو بعيد، ماوياً أو معنوياً

دنيا + سهام

الفهرس

01	مقدمة
الجزء 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 المعتمد على الأنسولين
03	I-2-2 النوع الثاني: الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين
03	I-2-3 الأنواع الأخرى للداء السكري
03	I-2-3-1 مرض السكري الثانوي
04	I-2-3-2 سكري الحمل
04	I-2-3-3 مرض السكري الكلوي
05	I-2-3-4 السكري الكيميائي
05	I-3 أسباب الإصابة بالداء السكري
06	I-4 أعراض مرض السكري
07	I-5 علاج مرض السكري
07	I-5-1 علاج النوع الأول
12	I-5-2 علاج النوع الثاني
13	I-6 مضاعفات الداء السكري
13	I-6-1 المضاعفات الحادة للداء السكري
14	I-6-2 المضاعفات المزمنة للداء السكري
الفصل الثاني: الكالسيوم	
17	II-1 توزيع الكالسيوم
17	II-1-1 الكالسيوم في الوسط الخارج خلوي
17	II-1-2 الكالسيوم في الوسط الداخل خلوي
17	II-1-3 الكالسيوم العظمي
17	II-2 دور الكالسيوم بالجسم

18	II-3 أيض الكالسيوم والفوسفور
19	II-4 تنظيم استقلاب الفوسفور و الكالسيوم
20	II-4-1 هرمون الفيتامين D
20	II-4-2 هرمون ال PTH
21	II-4-3 الكالسيتونين
22	II-4-4 هرمونات أخرى
22	II-5 اختلال تنظيم أيض الفوسفور و الكالسيوم
الفصل الثالث: الكرياتينين	
25	III-الكرياتينين
25	III-1 تعريف الكرياتينين
25	III-2 التخليق الحيوي للكرياتينين
26	III-3 معامل تنقية الكرياتينين
الجزء العملي	
28	I-العينات المرضية
28	II- طريقة أخذ العينة
28	III- طرق المعايرة
28	III-1 طريقة معايرة الكرياتينين
29	III-2 طريقة معايرة الكالسيوم
النتائج و المناقشة	
33	النتائج
41	المناقشة
43	الخاتمة

المقدمة

يعود اسم "Diabète" إلى العالم اليوناني "ARTEUS" (أريتوس) والذي يعني خروج البول بغزارة وهي الكلمة العلمية المتداولة حتى اليوم، ثم جاء بعد ذلك اللفظ اللاتيني المكمل للفظ اليوناني وهو "Mellitus" يعني حلو المذاق أو مذاق العسل، ثم أصبح الاسم العلمي المتفق عليه عالميا هو "Diabète Mellitus" أو البول السكري.[1]

ويعتبر مرض السكري من أكثر الأمراض انتشارا في العصر الحديث إذ يعتبر من أهمها، حيث تدل الإحصائيات على ارتفاع نسبة الإصابة به في الدول المتقدمة، وتبين الدراسات أيضا زيادة نسبة الإصابة في السنوات الأخيرة، رغم التقدم المذهل لأساليب الوقاية والعلاج وتعليم المريض.[1]

يختلف مرض السكر عن كثير من الأمراض الأخرى في عدة أوجه فأسبابه متعددة، وترجع إلى عوامل وراثية وأخرى بيئية لكنه قد يشوب بعض هذه الأسباب شيئا من الغموض، فبالرغم من الدراسات المستفيضة التي أجريت في مجال أسباب مرض السكر، إلا أن الصورة لم تكتمل اكتمالا يساعد على الوقاية الفعالة والشفاء الكامل منه، وكما أن أسباب مرض السكر متعددة فإن أنماطه أيضا كثيرة، ومضاعفاته خطيرة. [1]

تطرقنا في دراستنا هذه إلى العلاقة بين السكري وأحد العناصر المعدنية[2] والمتمثلة في الكالسيوم الذي هو عبارة عن عنصر قلوي ترابي [3] كتلته الذرية 40، وهو شاردة مهمة في العضوية، ويعد أيضا العنصر الخامس الأكثر انتشارا، ويكون تركيزه داخل الخلية أقل بـ 100000 مرة من تركيزه خارج الخلية. [2]

تتضمن الدراسة جزئين أحدهما نظريا والآخر تطبيقيا، بهدف الإجابة على السؤال التالي:

ما هي علاقة الكالسيوم بالسكري؟

الجزء النظري

الفصل الأول

داء السكري

I- الداء السكري:

I-1: تعريف:

هو مرض أيضي (استقلابي) [3] ، يتميز بزيادة جلوكوز الدم عن المعدل الطبيعي [1] + [2] ،

نتيجة لنقص كامل أو جزئي لكمية الأنسولين اللازمة التي يفرزها البنكرياس. [5]

I-2- أنواع الداء السكري:

I-2-1- النوع الأول:

ويعرف بداء السكري الخاضع أو المعتمد على الأنسولين *diabète insulino-dépendant* (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 لانجرهانس. ويعتقد بأن ذلك بسبب الإلحاق المناعي الذاتي، حيث يمكن إحداث ذلك صناعيا بإعطاء مادة (Alloxan)، التي تتلف الخلايا الإفرازية اختياريا حيث يلاحظ تواجد أجسام مضادة لكل من الأنسولين والخلايا β . [7] عند ظهور المرض فإن حوالي 90% من الخلايا β تكون قد أتلقت ونادرا ما يكون الإلحاق سريع، يمتد على مدى عدة سنوات بسبب عوامل محيطية وفيروسية، إذ تؤثر في جسم له استعداد وراثي لذلك عندما يهاجم الفيروس الخلايا β دون هدمها، فإنه يحول سطحها، مما يجعلها كجسم غريب عن العضوية يسمح بحدوث استجابة مناعية عن طريق تدخل الخلايا اللمفاوية والأجسام المضادة، وبهذا تتلف الخلايا β نهائيا، [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: الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين (DNID).

Diabète Non-insulino-Dépendant

ويمثل حوالي 90% من حالات المرض، [9] ويسمى أيضا سكري البالغين ويظهر عموما بعد سن الخمسين، [10] يتميز هذا المرض بزيادة مفرطة لنسبة السكر في الدم ويتطور بطريقة خفية (لا يحس بها المريض إلا بعد أن يتمكن منه) ويبقى لمدة طويلة دون أعراض ولهذا يجهل العديد من مرضى السكري النوع II حالتهم. [11]

ينتج مرض السكري النوع II نتيجة لظاهرتين:

في البداية تنشأ مقاومة للأنسولين، حيث تطور العضوية تدريجيا مقاومة لنشاط الأنسولين مما يستوجب إنتاج كمية أكثر أهمية للمحافظة على مستوى سكر الدم ثابتا. [11]

- بعد عدة سنوات (حوالي من 10 إلى 20 سنة) يتعب البنكرياس من هذا التحفز المستمر فلا ينتج الكمية الكافية من الأنسولين، وهذا ما يعرف بحالة نقص الأنسولين. ويمس نقص الأنسولين خاصة الأشخاص الذين لديهم زيادة مهمة في الوزن، [11] وتمثل 80% من الحالات، [12] إذ لا يستطيع البنكرياس تأمين الحاجة من الأنسولين عند هؤلاء الأشخاص. [11] أما عند الأشخاص غير البدينين (20% من الحالات [12]) يكون الأنسولين متغير. [13]

I-2-3- الأنواع الأخرى للداء السكري:

I-2-3-1- مرض السكري الثانوي:

يرتفع سكر الدم على إثر الإصابة بأمراض أخرى غير مرض السكري حيث تسبب هذه الأمراض تندي إنتاج الأنسولين أو تؤدي إلى تقليل فعالية الأنسولين في خفض سكر الدم، فهناك أمراض تصيب البنكرياس، ويترتب على هذه الإصابة تلف الخلايا التي تنتج الأنسولين. [1]

من أمثلة هذه الأمراض التهاب البنكرياس المزمن وسرطان البنكرياس، وأمراض أخرى تؤدي إلى إعاقة للخلايا المنتجة للأنسولين. وفي حالة استئصال البنكرياس جراحيا بسبب وجود مرض خبيث مثل

السرطان، فإن هذا الاستئصال يؤدي إلى انعدام وجود الأنسولين بالجسم، مما يترتب عليه حدوث ارتفاع

شديد في سكر الدم. [1]

وهناك أمراض أخرى لا تصيب البنكرياس، ولكنها تصيب مواد مضادة للأنسولين. من أمثلة هذه الأمراض مرض تضخم الأطراف (Acromegaly)، وهو مرض ينجم عن زيادة إفراز هرمون النمو بعد سن البلوغ، و تسبب الزيادة في إفراز هذا الهرمون ارتفاع سكر الدم، ومن الأمراض التي تسبب الإصابة بمرض السكر تتأخر كوشينج (Cushing Syndrome)، وهو مرض يسبب زيادة إفراز مركبات الكورتيزون من الغدة الكظرية وتؤدي هذه الزيادة إلى الإصابة بمرض السكر. ويرتفع سكر الدم أيضا على إثر الإصابة بالتسمم الدرقي أو بسبب وجود أورام في نخاع الغدة فوق الكلوية الذي يفرز هرمون الأدرينالين، ويترتب على زيادة إفراز هذا الهرمون ارتفاع سكر الدم. [1]

I-2-3-2- سكري الحمل:

قد يرتفع سكر الدم خلال فترة الحمل، ويؤدي هذا الارتفاع إلى حدوث مضاعفات قد تؤثر على الحامل والجنين. [1] وفي الواقع إذا ظهر حمل لدى مصابة بالسكري فإن الطفل يكون عرضة للموت داخل الرحم أو يكون بحجم كبير، وهي حالات تتطلب إجراء القيصرية، [14] ولكن بعض الحوامل تستطيع التحكم في السكر بتناول الأغذية الصحية، وهنا يستدعي أخذ رأي الطبيب المعالج وقياس نسبة السكر من حين إلى آخر، ولكن إذا استمر السكر في الارتفاع ~~سيوصي~~ الطبيب باستخدام الأنسولين لأن العقاقير لا تستحب في فترة الحمل والولادة، [15] وفي حالات أخرى قد تصاب المرأة بمرض السكري بعد مضي عدة سنوات من الولادة. [1]

I-2-3-3- مرض السكري الكلوي:

يتغير بارتفاع السكر في البول في حين يبقى معدله طبيعيا في الدم، [16] وذلك لانخفاض عتبة أو حد تحمل الكلية للجلوكوز الذي يكون في الحالة العادية 130-160 غ/ل، [17] ويرجع هذا إلى وجود خلل خلقي في الأنبيبات الكلوية، حيث لا يعاد امتصاص السكر بصورة طبيعية. هذا الخلل يمكن كشفه

- زيادة إفراز الغدة الدرقية: حيث يعتبر هرمون الغدة الدرقية thyroxine من الهرمونات التي تساعد في زيادة معدل سكر الدم، و لذلك فإن بعض المرضى الذين يشكون من فرط إفراز الغدة الدرقية (hyperthyroidisme) قد يرتفع لديهم سكر الدم. [1]

- زيادة إفراز هرمون الأدرينالين: حيث يعتبر أيضا هرمون الأدرينالين الذي يفرزه نخاع الغدة فوق الكلوية (الكظر) من الهرمونات التي تساعد في رفع مستوى سكر الدم، ولذلك فإن إصابات نخاع الغدة فوق الكلوية، التي يترتب عليها زيادة في إفرازه مما يؤدي إلى حدوث الإصابة بمرض السكر. [1]

10- الأدوية: قد ينشأ على استعمال بعض الأدوية زيادة سكر الدم وبخاصة الأفراد الذين لديهم استعداد للإصابة بالمرض. [1]

11- الحمل: ويعود سببه لارتفاع معدل هرموني الأنوثة في الدم (الاستروجين والبروجيستيرون) واللذان يؤديان لزيادة سكر الدم. [1]

I-4 أعراض مرض السكري:

1- الصداع والدوار. [19]

2- اختلال في الرؤية بالإضافة إلى آلام عصبية. [19]

3- البول الكيتوني الذي يتصف بظهور كمية كبيرة من الأجسام الكيتونية في الدم والبول منها الأستيون. [22]

4- الحكة الشديدة في الأماكن الحساسة (خاصة عند النساء). [23]

5- تتمل الأطراف والإحساس بالحرقان بها. [21]

6- التعرض للالتهابات والدمامل وخاصة بعد التعرق في الصيف. [21]

وهناك أعراض أخرى لمرض السكري والتي تحتاج إلى رعاية عاجلة أبرزها:

الأعراض	الأسباب المحتملة
كثرة التبول والعطش	ارتفاع سكر الدم
الإعياء والجوع والضعف (تحدث بالتدرج)	ارتفاع سكر الدم خاصة إذا كان مصحوباً بكثرة التبول والعطش.
سرعة التنفس والغثيان والقيء وألم المعدة، وكثرة التبول والعطش.	ارتفاع سكر الدم مع الحمض الكيتوني السكري.
الإعياء والجوع والضعف (تحدث فجأة) أو الارتعاش والعرق الغزير، (تحدث فجأة) أو الصداع والرؤية المزدوجة	انخفاض سكر الدم.
الميل للنوم والارتباك والإغماء بشكل يتعذر السيطرة عليه.	انخفاض سكر الدم أو ارتفاعه.

I-5- علاج مرض السكري

I-5-1 علاج النوع الأول:

العلاج الوحيد لمرضى السكري النوع I ترتكز على الحقن اليومي للأنسولين المفرز من طرف الخلايا β

للبنكرياس. [2]

1- تعريف البنكرياس:

عضو مستطيل، أبيض، غدي، يقع في العروة التي تكونها الإثني عشر على السطح السفلي للمعدة [24]

وتعتبر من الغدد المختلطة ذات الإفرازين الداخلي والخارجي، تعمل كغدة صماء من حيث أنها تفرز

هرمونات خاصة بها في الدم مباشرة وذلك من خلال غدية صغيرة متخصصة تعرف بجزر لانجرهانس

وتتركب هذه الخلايا من نوعين كبيرين من الخلايا معلومة الوظيفة هي خلايا α وخلايا β . [19]

2- وظائف خلايا جزر لانجرهانس:

*الخلايا α :

تفرز هرمون الجلوكاجون، [19] وهو هرمون يساعد على حفظ مستوى سكر الدم ليكون أعلى من

المستوى العادي، إنه عبارة عن متعدد بيبتيدي يساعد تحرره على تحلل الجليكوجين من الكبد وحفظ مستوى

الإمداد بالطاقة المطلوبة. [25]

*الخلايا β :

تعمل على إفراز الأنسولين. [26] + [27]

1- تعريف الأنسولين وبنيته:

هو عبارة عن هرمون متعدد الببتيدي، [25] تبلغ كتلته الجزيئية 6000، يتكون من 51 حمض

أميني تتوزع في سلسلتين. [28]

- السلسلة أ: تتكون من 21 حمض أميني. [26] + [29]

- السلسلة ب: تتكون من 30 حمض أميني. [26] + [29]

يرتبطان بجسران ثنائيي الكبريت، اللذان يربطان السيستيين (Cysteine) أ7 و أ20 من السلسلة "أ" و

نظيرتها ب7 وب19 من السلسلة "ب". [29]

قلما تختلف البنى الأولية للأنسولين الثدييات في أكثر من 3 أحماض أمينية. [29]

2- التخليق الحيوي للأنسولين:

الأنسولين قبل الأولي والأنسولين الأولي **Pré-proinsuline et proinsuline**: تخلق الخلايا

β في أول الأمر ناتجا قليل الاختلاف عن الأنسولين الذي يتمثل في جزئ عملاق هو: الأنسولين قبل

الأولي (Pré-proinsuline) يمثل هذا البروتين ناتج تحول الARN المرسال الخاص بالأنسولين،

ويتكون من الأنسولين الأولي (proinsuline) تضاف إليه سلسلة ببتيديّة إضافية مكونة من 2500 دالتن تلتصق بالنهاية الأمينية للسلسلة أ. يعرف منذ 1967 أن الطليع الذي يسبق مباشرة الأنسولين هو الأنسولين الأولي الذي يشتق من الأنسولين قبل الأولي، [29] الأنسولين الأولي يصنع داخل الريبوزومات المرتبطة على الشبكة البلازمية الداخلية المحببة (ش.أ.م)، تحت مراقبة تركيز الخلايا بيتا- من الكالسيوم والجلوكوز. تتشكل الجسور ثنائية الكبريت معطية البنية النهائية للأنسولين الأولي، الذي يتراكم داخل خزانات الشبكة الأندوبلازمية المحببة (ش.أ.م). تكون هذه المرحلة سريعة (تتوم دقيقة واحدة). [29]

يتركب الأنسولين الأولي من سلسلتين أ و ب لجزئ الأنسولين ومتعدد بيتيد ثالث هو البيبتيد c (33 حمض أميني)، الذي يربط النهاية الأمينية N (N-terminal) للسلسلة أ بالنهاية الكربوكسيلية (c-terminal) للسلسلة ب. [29]

تقع مورثة (موروثات) الأنسولين في الحمض النووي الريبوي منقوص الأوكسجين (ح.ن.م.أ) (ADN) الصبغي أي في النواة، أما التصنيع فيتم في السيتوبلازم، داخل المنطقة الغنية بالريبوزومات (ش.أ.م). [29]

-من الأنسولين الأولي إلى الأنسولين:

ينتقل الأنسولين الأولي إلى جهاز كولجي على الأقل لنصف ساعة، [29] هنا يبدأ تحوله إلى أنسولين، يتم نقله إلى حويصلات التخزين تؤدي مرحلة التحول إلى تشكل الأنسولين والبيبتيدc، نتيجة النشاط الإنزيمي التربيسين (trypsin)، β كاربوكسي بيبتيداز (β - carboxy peptidase) وأحيانا الكيموتريبسين (chymotrypsin) المتمركز على الجهة الداخلية من غشاء الحويصلات. [29]

الفصل الأول الداء السكري

بعد تصنيعه (الأنسولين)، تزيد كثافة حويصلات النقل إذ تتضمن إنخماصات مماثلة لبلورات الأنسولين

المحاطة بالبيبتيد C كما يسمح الزنك الذي تحتويه الخلايا β بتشكيل الأنسولين السداسي (hexa-

insuline) و الأنسولين الأولي في نفس الوقت مما يحمي الأنسولين من هجوم الإنزيمات. [29]

- الأنسولين والبيبتيد c:

يفرز الأنسولين والبيبتيد، بكميات متساوية في الحالات العادية يكون التقدير الإشعاعي المناعي ذو

أهمية بالغة عند مرضى السكري للمعالجين بالأنسولين لقياس القدرة الإفرازية للخلايا β . [29]

3- أنواع الأنسولين: [30]

يقسم الأنسولين المستعمل في علاج مرض السكر إلى عدة أنماط:

الاستعمالات	مدة المفعول	ذروة المفعول	بداية المفعول	الأدوية	زمن الامتصاص
يستعمل من أجل خفض سريع لنسبة السكر في الدم من أجل معالجة زيادة سكر الدم بعد وجبات الطعام و/أو من أجل خفض خطر نقص سكر الدم في الليل (بفضل قصر مدة مفعوله)	3سا 4-6 سا	1 سا 40-50د	10-15د 10-15د	-lispro (humalog) -Aspart (novorapid)	سريع المفعول
يؤخذ عموماً قبل الأكل ب 20-30د، نستطيع أخذه أو يمكن أخذه مع الأنسولين طويل المفعول.	4-6 سا	2-3 سا	30-60د	- Régulière (humulin R, novolinge) "toronto"	قصير المدى
يؤخذ على العموم مرة أو مرتين في اليوم سواء في الصباح (قبل الفطور)	16-20 سا	6-12 سا	2-4 سا	- NPH (protamine neutre hagerdon) (humulin N, Novolinge)	متوسط المفعول

أو في المساء (قبل طعام العشاء أو أثناء النوم)				NPH, humulin L)	
يستعمل خاصة من أجل تثبيت سكر الدم أدى الصائم	30-20 سا	16-12 سا	8-6 سا	- ultralente (humulinu)	نو المفعول الطويل
يستعمل كأنسولين قاعدتي	24 سا	مفعول مستمر (ليس لديه ذروة النشاط)	1 سا	Glargine (lantus)	نو المفعول الطويل جدا

4- دور الأنسولين:

1/ يعمل الأنسولين على خفض تركيز الجلوكوز بالدم [24]+ [19]+ [31] وذلك من خلال:

* المساعدة على أكسدة الجلوكوز في خلايا الجسم حيث وجد أن الأنسولين ضروري لمرور السكريات

الأحادية (ما عدا الفركتوز) من خلال جدار الخلية إلى حتى تتمكن من استخدامه. [19]

* تشجيع تحول الجليكوز إلى جليكوجين تخزن في الكبد [19]، أو إلى مواد دهنية تخزن في الكبد

والعضلات أو أنسجة أخرى. [19]

* تثبيط تحلل الجليكوجين المخزون إلى جليكوز. [19]

2/ يشجع الأنسولين عملية تخليق البروتين سواء بواسطة نقل الأحماض الأمينية للخلايا أو بتبنيه تخليق

الأحماض النووية. [20]

3/ يشجع بناء الدهون في الأنسجة الدهنية. [20]

4/ له دور في تكوين الغدة اللبنية وتصنيع الحليب. [31]

5/ يعتبر الأنسولين مانع مباشر لتحرر الجلوكوز من الكبد. [25]

5- مضاعفات الأنسولين:

يستطيع الأنسولين أن يتسبب في:

1/ تأثيرات موضعية: خاصة ضمور الأنسجة تحت الجلد في مستوى الحقن، ومن أجل هذا السبب يجب

أن نغير في أغلب الأحيان مكان الحقن كل 30 يوم حقنتين في نفس المنطقة. [13]

2/ تأثيرات الحساسية: تتعلق بعدم نقاوة الأنسولين. [13]

3/ تشكل أجسام مضادة ضد الأنسولين خاصة بعد استعمال الأنسولين الحيواني وتكون أحيانا مصدر

مقاومة الأنسولين. [13]

4/ مقاومة الأنسولين: فالأنسولين هنا ليس له تأثير على معدل السكر في الدم، وفي هذه الحالة يستبدل

بواسطة السيلفاميد المخفض لنسبة السكر في الدم. [13]

5/ تأثيرات انخفاض سكر الدم: يلاحظ باستعمال الأنسولين العادي أو البطيء ويعود هذا النقص في سكر

الدم إلى:

* إعطاء الأنسولين بمقدار كبير.

* التأخر في تناول الطعام بعد الحقن.

* إنقاص كمية السكريات المأخوذة مع وجبة الطعام. [14]

* قيام المريض بعمل مجهود عقب أخذ الدواء. [14]

ويجب أن يكون العلاج في هذه الحالة بحقن مصل جليكوزي زائد التركيز (التوتر) ب 300غ% داخل

الوريد بعد مراقبة سابقة لنسبة السكر في الدم. [13]

I-5-2 علاج النوع الثاني:

ويكون عن طريق الأدوية الفمية الخافضة لسكر الدم وتقسّم إلى مجموعتين: السيلفاميدات (les

sulfamides) البيغوانيدات (les biguanides). [14]

- السلفاميدات (les sulfamides):

لا تملك السلفاميدات المخفضة لسكر الدم أي نشاط ضد البكتيريا، فهي تعمل على تسهيل إفراز الأنسولين بواسطة الخلايا β لجزر لانجرهانس وتصبح غير فعالة إذا فقدت البنكرياس تسع أعشار ($\frac{9}{10}$) وظيفتها، خاصة في حالة داء السكري المعتمد على الأنسولين والطبيعة الثانية لنشاط هذه الأدوية هي زيادة عدد مستقبلات الأنسولين في الأنسجة الهدف. [13]+[32]

- البيغوانيدات (les biguanides):

لا يملك أي تأثير على إفراز الأنسولين لكن يحفز استعمال الجلوكوز من طرف الأنسجة المحيطة ويخفض الامتصاص المعوي للجلوكوز. [13]

I - 6 مضاعفات الداء السكري

I - 6-1 المضاعفات الحادة لمرض سكر الدم:

I - 6-1-1 غيبوبة ارتفاع سكر الدم:

* غيبوبة ارتفاع الاسمولية:

هذه الغيبوبة راجعة بالدرجة الأولى إلى الجفاف المستمر (من الماء) والطرح الكبير للبول غير المعوض بالشرب، وغيبوبة ارتفاع الضغط الأسموزي، تحدث عند مرضى السكري مهما كانت أعمارهم الذين لا يستطيعون شرب الكمية الكافية وعلى خلاف غيبوبة ارتفاع الحمض الكيتوني، يكون هواء التنفس خال من رائحة الأسيتون.

ينتج عن هذه الغيبوبة نقل المريض إلى غرفة الإنعاش بسرعة أين يعطى له كمية هامة من الماء

(حوالي 15ل)، وكذا على أملاح معدنية محقونة على شكل أنسولين. [33]

* غيبوبة الحمض الكيتوني:

تنتج عن نقص كبير في مادة الأنسولين، وتكشف عن داء سكري غير معروف أو تلاحظ عند

مريض أهمل العلاج أو لم يغيره بتغيير الظروف مثل ظهور مرض آخر، يرتفع السكر من 7 إلى 10

الفصل الأول الداء السكري

غ/ل وحتى أكثر مما يمتص الماء من الخلايا ومنه يطرح السكر في البول كما يضطرب أيض الدهون ويؤدي هذا إلى تحرير الأحماض السيتونية، المسؤولة عن رائحة الأسيتون وحموضة الدم، تبدأ أعراض الغيبوبة بكثرة التبول، الإحساس الدائم بالعطش، فقدان الشهية، نقص الوزن، الإحساس بالتعب المتواصل والغثيان زيادة التنفس كما تتطور في غياب علاج الأعراض الأولية فتصبح نبضات القلب ضعيفة وسريعة وينخفض ضغط الدم الشرياني ويتعرض الشخص إلى غيبوبة عميقة. [33]

I-6-1-2 انخفاض سكر الدم:

يظهر انخفاض سكر الدم بأعراض معاناة خلوية من أصل عصبي يعتبر الوهن، الصداع، اضطراب السلوك من المؤشرات إضافة إلى ذلك يظهر اضطراب في الرؤية ورؤية مضاعفة، تشنجات وفقدان الوعي.

في بعض الحالات تظهر الذبحة الصدرية، التعرق، سرعة خفقان القلب، والارتجاف على إفراز الأدرينالين. يتسبب في انخفاض سكر الدم ثلاث أسباب رئيسية فهناك انخفاض السكر المرتبط بالسلفاميدات المخفضة لسكر الدم، انخفاض السكر المتعلق بالكحول و أسباب أخرى نادرة. [12]

I-6-1-3 مقاومة الأنسولين:

قد يترتب على الحقن المستمر للأنسولين وبخاصة الأنسولين غير النقي تكوين أجسام مضادة للأنسولين، تؤدي إلى تنني فعالية الأنسولين في حرق الجلوكوز، ومن العوامل الأخرى التي تسبب زيادة مقاومة الخلايا للأنسولين وتدني فعاليته بالإصابة ببعض الأمراض والإفراط في تناول الطعام. [1]

I-6-2 المضاعفات المزمنة للداء السكري:

I-6-2-1 مضاعفات القلب والأوعية الدموية:

يعتبر مرض السكر من الأمراض التي تؤدي إلى ارتفاع نسبة الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، [1]+[33] حيث ينجم عن نقص الأنسولين وارتفاع مستوى سكر الدم، حدوث اضطرابات أيضية يترتب عنها ارتفاع مستوى الدهون والكوليسترول في الدم، ويقل مستوى هذه المواد في الدم حينما ينضب

مستواه، ويتابع المريض متابعة طبية دقيقة مع إتباع نظام غذائي دقيق وممارسة التمارين الرياضية وتشمل أمراض القلب والشرابيين التي ترتفع نسبة الإصابة بها بسبب مرض السكر: الذبحة الصدرية، النوبات القلبية، جلطة القلب والمخ.[1]

I-6-2-2 اعتلال الأعصاب:

تمس الألياف المحيطية بطريقة منتشرة ومتناظرة على مستوى الأعضاء السفلية، تظهر بفقدان للحاسة اللمسية، الألم، الحرارة تصعد من القدم نحو العرقوب (عصب غليظ فوق العقب) أو النخاع، هذا الفقد للحساسية يرافقه أحيانا آلام في الليل.[33]

اعتلال أعصاب الجهاز العصبي النباتي مسؤول عن العجز الجنسي عند الرجل، على الإسهال، وأحيانا قلق عنيف، انخفاض الضغط في حالة الوقوف خفقان أو نبض (خفق يحدثه اندفاع الدم من القلب إلى الشرايين) بسرعة في حالة الراحة، اضطراب في المثانة، وتوقف التنفس عند التخدير.[33]

I-6-2-3 اعتلال الكلية:

يلاحظ أن حوالي 30% من مرضى السكري، أغلبهم من النوع I يعانون من فشل كلوي يدعى اعتلال الكلية السكري.

حيث يزداد في البداية كمية بلازما الدم التي تعبر الكبيبات الكلوية، ويثبت تواجد البروتينات بكميات قليلة في البول.

تتلف الكبيبات وتظهر البروتينات الدموية في البول بكمية كبيرة، وفي هذه المرحلة تتطور الأوديما (الاستسقاء الموضعي) في الأطراف السفلية وخاصة في الصباح، تؤدي التطورات النهائية للداء السكري إلى قصور كلوي، أي عدم قدرة الكلية على القيام بعملها، وهناك العديد من التشوهات التي تظهر منها: الأوديما، ظهور كبير للألبمين في البول، زيادة (افراط) الكرياتينين واليوريا وانخفاض البروتينات في الدم، وظهور فقر الدم.[33]

I-6-2-4 مضاعفات العين:

التغير الكبير لنسبة السكر في الدم يستطيع أن يرافقها تذبذب في حدة الإبصار، بتغيرات في الضغط الحلولي للأوساط الشفافة للعين إن النقص المفاجئ في درجة الإبصار يمكن أن ينتج عن نزيف المادة الزجاجية (الشفافة) للعين أو عن اعتلال الشبكية. [12]

I-6-2-5 إصابة القدم:

تعتبر مشكلة القدم من أكثر المشكلات تعقيدا عند مرضى السكري وذلك لأن المضاعفات التي يسببها مرض السكر هي التي تجعل المريض أكثر عرضة لإصابات القدم، ومن أهم هذه المضاعفات اعتلال الدورة الدموية في الساق والقدم وخاصة عند المسنين حيث يقل تدفق الدم إلى القدم بسبب ضيق الأوعية الدموية التي توصل الدم إليها مما يؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل الغرغرينا. [1]

الفصل الثاني

الكالسيوم



II - الكالسيوم

II-1=1- توزيع الكالسيوم:

يتواجد الكالسيوم في عضوية الكائنات الحية إما مرتبط أو حراً، حيث يكون جزء منه مرتبطاً ويساهم في بنية العظام، [34] أما الكالسيوم الحر أو الأيوني فيوجد في الوسط الداخل والخارج خلوي. [34] II-1-1 الكالسيوم في الوسط الخارج خلوي (في بلازما الدم):

من المفروض أن يكون التركيز الفيزيولوجي للكالسيوم بالبلازما ما بين 2,25-2,65 ميلي مول/ل، يتوزع الكالسيوم الإجمالي في الدم إلى جزء مرتبط بالبروتينات البلازمية أو غير منتشر بنسبة 45%. [34]+[35]

والجزء غير المرتبط بالبروتينات البلازمية أو المنتشر ويكون بنسبة 55%. [34]+[35]

- الجزء غير المنتشر، يسمى جزءاً ما فوق الترشيح، وينقسم إلى:

* الكالسيوم الأيوني: ويمثل تقريبا 50% من الكالسيوم الإجمالي.

* الكالسيوم المعقد: على شكل أملاح الفوسفات، أملاح السيترات (Citrate)، وأملاح البيكاربونات

(bicarbonate). [34]+[35]

II-1-2 الكالسيوم الداخل خلوي:

ويمثل الإجمالي منه أقل من 1% من كالسيوم العضوية. [34]

II-1-3 الكالسيوم العظمي:

يوجد معظم الكالسيوم مخزناً بالعظم ويكون بقيمة 1300 غ عند رجل يزن 70 كلغ. [34]

II-2- دور الكالسيوم بالجسم:

بالإضافة إلى دور الكالسيوم في تركيب البنية المعدنية الصلبة للهيكل العظمي، فإن الكالسيوم داخل الخلوي يراقب عدد كبير من التفاعلات الإنزيمية ويساهم في تنظيم فعل الهرمون، التهيج العصبي للعضلي [4] والذي يزيد عندما ينقص الكالسيوم، [36] كما أنه يلعب دوراً أساسياً في استقرار الأغشية

الفصل الثاني الكالسيوم

الخلوية، وللكالسيوم أيضا دور المرسل الثاني داخل الخلية للعديد من المواد النشطة على مستوى الأوعية

الدموية [vasoactive]، أو الهرمونية، كما يعمل على تخثر الدم. [34]+[36]

يتغير تركيز الكالسيوم الإجمالي بالدم مع تركيز البروتينات (أو الألبمين في بعض الحالات) عند تفسير

قيمة الكالسيوم البلازمي الكلي وهذا مهم لأن تركيز الكالسيوم المتأين البلازمي الحر يمثل القسم النشط

بيولوجيا لهذا الأيون.

إن قياس الكالسيوم المتأين والبلازمي الحر ممكنا لكنه مكلفا وعليه يتم الاكتفاء تطبيقيا بنسبة الكالسيوم

الإجمالي لكن يجب التذكر أن ارتفاع الكالسيوم الكلي قد لا يكون له أي أعراض مرضية إذا كان نتيجة

ارتفاع البروتينات، إذ نجد أن الكالسيوم التآين لا يتغير. [35]

II-3- أيضا الكالسيوم والفوسفور:

يحتاج البالغ من 0,5 إلى 0,8 غ باليوم من الكالسيوم ويحتاج الطفل من 0,5 إلى 1 غ يوميا [4]،

وتحتاج المرأة الحامل أو المرضع إلى 1,2 غ أما المرأة بعد سن اليأس فتحتاج إلى 1,5 يوميا. [34]

يتم امتصاص الكالسيوم على مستوى الجزء العلوي للمعي الدقيق وعلى مستوى العفج بآلية فعالة،

حيث يراقب بطريقة تسمح له بتجنب الامتصاص الزائد الذي يصبح ساما، ويمتص الكالسيوم على شكله

الأیوني الذي يكون أكثر انتشارا داخل الوسط الحامضي أي أن كل هذا يكون بعد الخروج من المعدة

مباشرة، فالآلية الجزئية للامتصاص عبر الجدار العفجي متعلقة بالبروتين المثبت للكالسيوم

(CABP, calbandine) الذي يكون قابل للتشبع: أي كل جزيئة بروتينية تثبت أيون واحد من الكالسيوم لا

أكثر، وعند تثبيتها لهذا الأخير ينتقل من القطب العلوي إلى السفلي من خلية الاثنى عشر، فيتحرر

الكالسيوم في الأوعية الدموية. تتعلق الكمية المنقولة بالساعة مباشرة بعدد الجزيئات البروتينية الناقلة

بالخلية. وتعمل العضوية على الامتصاص المعوي للكالسيوم بتسريعها تخليق هذا البروتين، وتنشيط عملية

الاستنساخ (transcription) بواسطة الكالسيترول (calcitriol) المشتق من فيتامين D. [3]

الفصل الثاني - الكالسيوم

يرتبط الامتصاص بال P^H ، إذ أن أملاح الكالسيوم غير قابلة للذوبان في الوسط القلوي، كما يرتبط امتصاصه بمحتوى الأغذية من الفوسفات.

إذ يجب أن تكون النسبة التالية: الكالسيوم بين 0,5 و 2 إذ أنه في حالة ارتفاع الفوسفات يترسب الفوسفات أيضا بمكونات على شكل الفوسفات ثلاثي الكالسيوم. ويرتبط الامتصاص أيضا بمكونات غذائية أخرى مثل: السيترات الذي يزيد الامتصاص والأوكسالات والأحماض الدهنية اللذان يخفضانه. يؤثر الفيتامين D مباشرة على الامتصاص المعوي ويؤدي قصور وظيفة الحويصلة الصفراوية إلى عدم الامتصاص الجيد للفيتامين D مما يؤدي إلى اختلال إعادة امتصاص الأحماض الدهنية التي تترسب على شكل أملاح الكالسيوم.

ويتم إطراح 700 إلى 900 ملغ من الكالسيوم يوميا بالبراز (الإفرازات الهضمية) ويطرح 100

إلى 300 ملغ يوميا بالبول.

تكون عتبة الإطراح البولي منخفضة وتقدر ب 70 ملغ/ل.

تلعب الكلية دورا كبيرا في تنظيم الكالسيوم وأيضا النسيج العظمي أين يترسب الكالسيوم [36] عند المرأة الحامل وفي فترة الرضاعة هذه الكميات توفرها عادة الأغذية. يتم امتصاصه على مستوى الأمعاء الدقيقة ويزداد الامتصاص بالشحوم الغذائية وينقص بالأملاح القاعدية ويتم إطراحه خاصة بالبول. [36]

II-4- تنظيم استقلاب الفوسفور والكالسيوم:

إن تنظيم أيض الفوسفور والكالسيوم يتطلب مجموعة من الهرمونات ذات الأصل المختلف وتتمثل

في: الفيتامين D ، PTH (parathormone) الكالسيتونين (calcitonine)، وبدرجة أقل الهرمونات

الأخرى: الكورتيزول (cortisol)، الأستروجين (Estrogène). [37]

II-4-1 هرمون $D_3(OH)_2$ (فيتامين D):

له ثلاث وظائف أساسية:

1/ يحث تركيب البروتين الرابط للكالسيوم المعوي حيث يحفز تركيب ARN الرسول لهذا البروتين بعد تثبته على مستقبل خاص حسب الآلية العامة للهرمونات الستيرويدية. ويسمح أيضا بدخول الكالسيوم والفسفور إلى الوسط الداخلي، [38] أي يزيد من امتصاص الكالسيوم على مستوى جدار الأمعاء الدقيقة، فيصبح الفسفور أكثر قابلية للانحلال، وبالتالي أكثر قابلية للامتصاص، وعلى هذا الأساس يساعد الفيتامين D بشكل غير مباشر في امتصاص الفسفور من الأمعاء. [39]

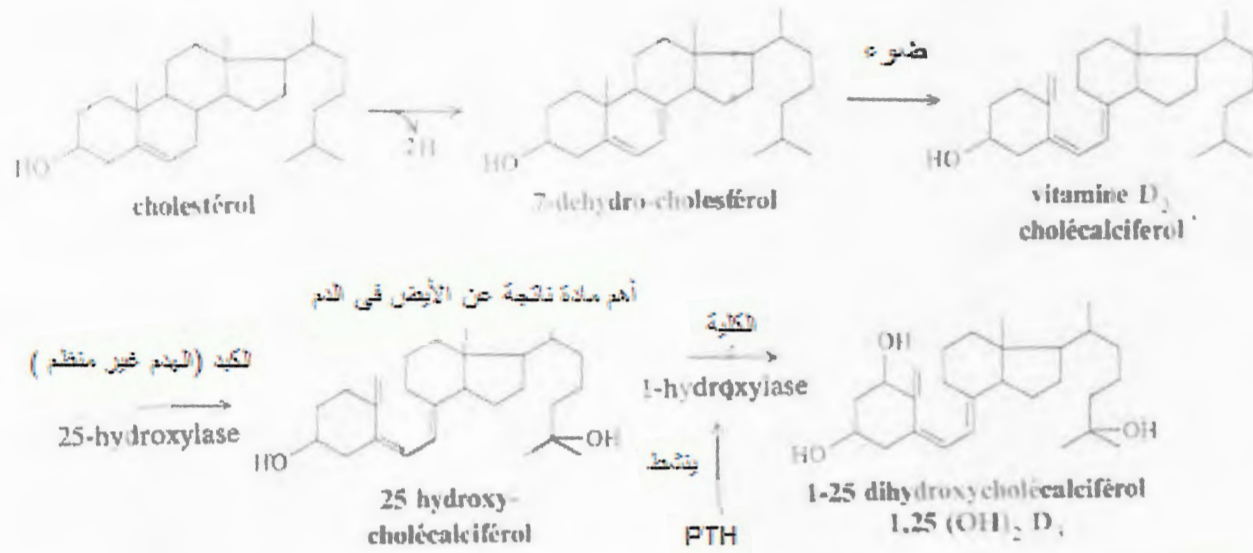
2/ يسمح بتحريك كالسيوم و فوسفور العظام إذ تم وصف مستقبل لهذا الهرمون على مستوى سيتوزول الخلية العظمية. [38]

3/ يسمح بإعادة امتصاص الكالسيوم على مستوى الأنبوب الملتف البعيد للكلية، ويمنع طرحه في البول. [38]

-التخليق الحيوي للفيتامين D_3 : [الشكل 1]

يتشكل الفيتامين D_3 (cholecalciferol) في الطبقات القاعدية للبشرة الخارجية عن طريق التركيب الضوئي لل 7-déhydrocholesterol الغذائي، تحت تأثير الأشعة فوق البنفسجية (290 إلى 310 نانومتر) بعد التماكب ينقل الفيتامين D_3 في المصل بروتين خاص (Vitamine D (DBP) (Binding protein) وتعتبر الكبد المقر الأول لإماهته في الوضعية 25 بإنزيم 25-hydroxylase microsomale، فيتحول إلى $D_3(OH)_2$ وهو الشكل الأساسي الساري في البلازما لهذا الهرمون ويعكس مخزونه في العضوية (لتركيزه البلازمي من 5 إلى 50 نانو غرام/مل)، أما الإماهة الثانية فهي مرحلة أساسية في تنشيط $D_3(OH)_2$ ، وتحدث على مستوى الأنبوب الملتف القريب للكلية بفضل إنزيم 1- α -hydroxylase mitochondriale الذي يسمح بإنتاج $Calcitriol (1-25(OH)_2D_3)$

وهو الشكل النشط للفيتامين D₃ (تركيزه البلازمي 20 إلى 40 بيكاغرام/مل). [4]



الشكل يبين التخليق الحيوي للفيتامين D₃ [38]+[40]+[4]

II-4-2 هرمون PTH (parathormone):

هو هرمون عبارة عن بروتين يتكون من 84 حمض أميني [3]+[38]، تجتمع في سلسلة واحدة عديدة ببتيد [3]، يصنع في الغدد جار الدرقية [3]، ويسمح هذا الهرمون بتنشيطه للإنزيم 1-hydroxylase الكليوي. [38]

إن هذين الهرمونين يملكان نشاط متقارب جدا ويسمح هذا الهرمون بتحريك الكالسيوم في العظم وكذلك بإعادة امتصاصه الكليوي. [38]

يثبط تصنيع هذا الهرمون من جهة بارتفاع نسبة الكالسيوم في الدم، ومن جهة أخرى يثبط بـ D₃ 1.25(OH)₂ الذي يؤثر على مستوى الخلايا شبه الدرقية بتنشيط نسخ مورثة الهرمون وعليه فهناك تثبيط ارتدادي retro-inhibition، إذ أن هرمون PTH يسمح بتركيب هرمون D₃ وهذا الأخير يثبط تصنيع الPTH في الكلية. وفي الخلايا العظمية يعمل الPTH (parathormone) بألية يتدخل

فيها AMP. [38]

II-4-3- الكالسيونين (Calcitonine):

عبارة عن ببتيد يتكون من 32 حمض أميني، [3] يشق من متعدد ببتيد أولي، يفرز عن طريق الخلايا

شبه الجريبية للغدة الدرقية، [3]+[36] ويساهم في أيض الفوسفور والكالسيوم. [36]

يتثبت الهرمون على مستوى مستقبلات خاصة بالغشاء البلازمي للخلية الكبيرة لمخ العظام

(osteoclaste) وهذه المستقبلات تصنع تحت التأثير التحفيزي للكالسيترول (Calcitriol)، هذه

المستقبلات تحفز نظام AMP_c (Adinine monophosphate cyclique) الذي يثبط الأفعال التهدمية

التي تمارسها هذه الخلايا على العظم، لاسيما أيضا تشكيل إنزيم الكولاجيناز (collagénase) وتحرير

الكالسيوم والفوسفور. [3]

يتثبت الكالسيونين أيضا على مستقبلات بعض الخلايا وحيدة النواة (monocytes) التي يفترض تحولها

إلى *ostéoclates* ويمنع أو يؤخر نضجها. بالمقابل الكالسيونين يتثبت على الخلايا العظمية

(osteoblastes) وبالتنسيق مع عوامل النمو العظمية يعمل على تنشيط انقسامها، إفرازها للكولجين،

للسكريات البروتينية والبروتينات السكرية (proteoglycanes) وزيادة الكالسيوم (عملية التكلس) وهكذا

تنشط تشكيل عظام جديدة. [3]

يؤثر أيضا الكالسيونين على مستوى الخلايا المعوية حيث يخفض امتصاص الكالسيوم، تتساهم كل هذه

التأثيرات على خفض نسبة الكالسيوم. [3]

II-4-4- هرمونات أخرى:

-هرمون قشرة الكظر (cortisol):

يخفض الامتصاص المعوي للكالسيوم ، [39]+[41] ويقلل من حدة نشاط الخلايا المكسرة للعظم

وتؤدي زيادته إلى إزالة المعادن (DEMINERALISATION). [41]

- هرمونات الأستروجان (EÁstrogene):

يساعد على تثبيت الكالسيوم على مستوى العظم عن طريق خلايا العظم (osteoblaste). [41]

II-5- اختلال تنظيم أيض الفوسفور والكالسيوم:

نقص نسب كلا من الكالسيوم والفوسفور وزيادتها هي اضطرابات متكررة في مجالات علم

الأمراض، أحيانا تكون مجهولة أو مهملة، وفي بعض الحالات سهلة العلاج الوقائي أو الشفائي، [42]

تتمثل العوامل المحددة للتركيز البلازمي لكل من الكالسيوم والفوسفور فيما يلي:

→ الغذاء، الامتصاص المعوي، الاقرازات البرازية، الطرح الكلوي.

-التوازن بين كتلة العظام الكبيرة من الفوسفور والكالسيوم وضعف تركيزها خارج الخلوي.

تخضع مختلف هذه العوامل في حد ذاتها إلى التنظيم بواسطة:

- الفيتامين D (أهمها $1.25(OH)_2 vit D_3$).

- هرمون PTH (hormone parathormone).

- الكالسيونين (calcitonine) متعلقة ببعض الحالات المرضية وعوامل أخرى.

إن اختلال واحد أو العديد من هذه العوامل يؤدي إلى اختلال نسبة الكالسيوم والفوسفور في الدم،

بالإضافة إلى هذا فإن تغيرات نسبة الفوسفور في الدم تؤثر في حد ذاتها على التركيز البلازمي

للكالسيوم. [42]

يؤدي انخفاض نسبة الكالسيوم في الدم إلى اضطرابات عصبية مثل:

الوهن العضلي-التكزز-التشنج وينتج هذا عما يلي:

- انخفاض كمية الفيتامين D، انخفاض الهرمونات شبه الدرقية، القصور الكلوي الحاد،

التهاب البنكرياس الحاد، انتقال السرطان بشكل مكثف للعظم.

يؤدي ارتفاع الكالسيوم في الدم إلى اضطرابات هضمية، عصبية، نفسية، كلوية (وظيفية أو بنيوية)،

التهاب العضلة القلبية. [42]

تستطيع أن يكون الارتفاع الحاد لنسبة الكالسيوم أكبر من أو يساوي 4,5 ميلي مول/ل أي ما يعادل 180

ملغ/ل مهددا للحياة وينتج هذا عما يلي:

الفصل الثالث

الكريّاتين

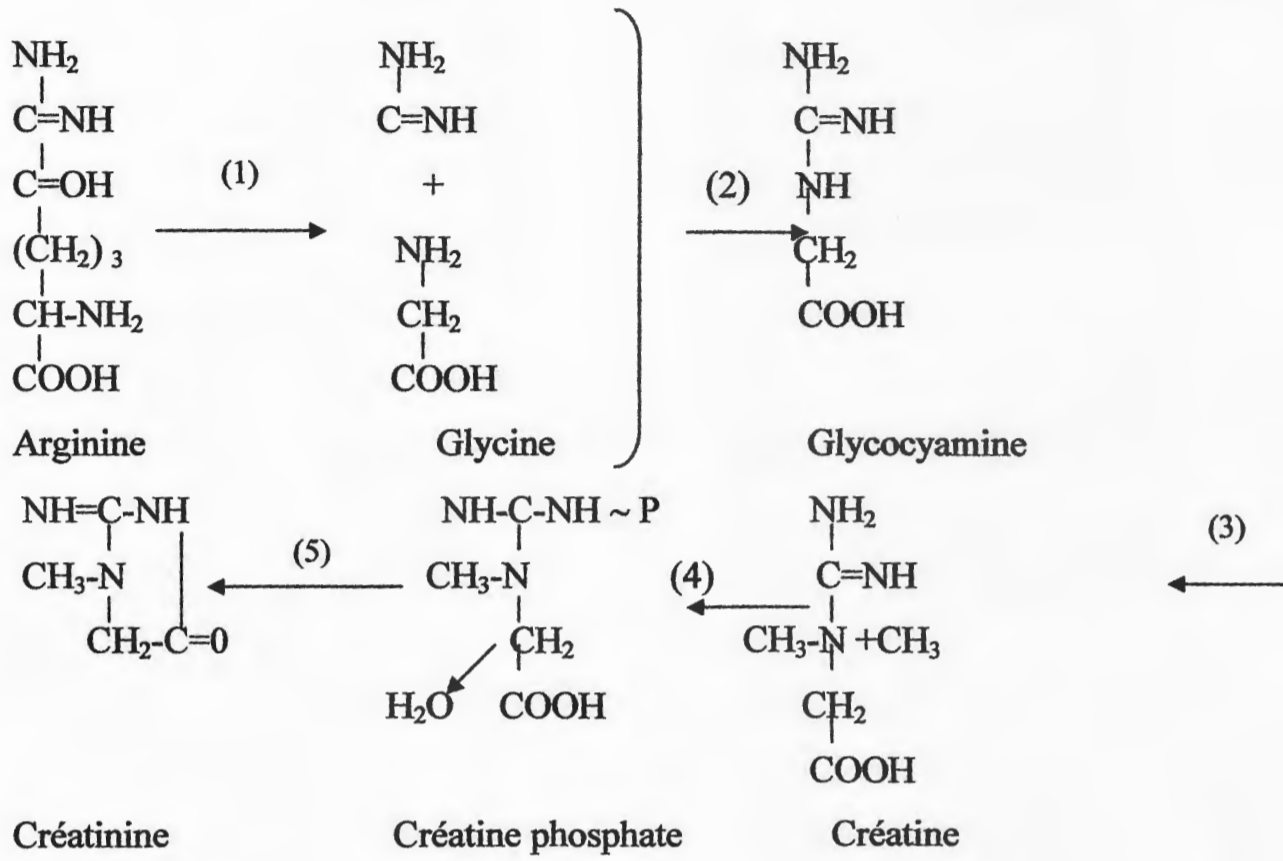
III - الكرياتينين:

III - 1 تعريف:

عبارة عن مادة أروتية تنتج من هدم الكرياتين المكون للأنسجة العضلية، يرشح الكرياتينين كاملاً عن طرق الكبيبات الكلوية (دون إعادة الامتصاص ولا إفرازها بالأنيبيبات) يكون معدل كرياتينين الدم ثابتاً عند الفرد، حيث تقدر القيم العادية للكرياتينين ما بين 62 و115 ميكرومول/ل (من 7 إلى 13 ميلي غرام/ل). [43]

III - 2 التخليق الحيوي للكرياتينين:

الكرياتينين هو ناتج هدم الكرياتين، وهو ناتج أيض عضلي يتكون على مستوى الكبد [16] بمثله الغليكو سيامين "أو حمض قوانييد وأوستيك" (التفاعل 3)، الناتج بالكلية بنقل مجموعة الغوندين للأرجنين على الغليسين (التفاعل 1 و2) يلتقط الكرياتينين فوسفات [16].
تحت تأثير إنزيم "الكرياتين كيناز" بصورة سريعة جداً، كما يفقد جزيئة ماء لتكوين "الكرياتينين" فيما بعد ويتناسب معدل تشكل هذا الأخير مع الكتلة العضلية والتي تسمح بتفسير اختلاف تركيزه حسب الجنس. [4]+[16]



الشكل 03: التخليق الحيوي للكرياتين والكرياتين. [16]

- معامل تنقية الكرياتين (**La clearance de la créatine**):

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

نسبة الكرياتين بالبول \times التدفق البولي.

معامل التنقية = $\frac{\text{نسبة الكرياتين بالبول}}{\text{التدفق البولي}}$

$$\left(\frac{u \cdot v}{p} = C \right)$$

C: معامل التتقية 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 بواسطتها الكرياتينين البولي (creatinurie) معبر عنه بـ ملغ/24 سا.

معامل تتقية الكرياتينين في البول: $(140 - \text{العمر}) \times \text{الوزن (كغ)}$

- تحسب تصفية الكرياتينين انطلاقاً من علاقة: Gaults cockroft كما يلي:

$$\text{معامل تتقية الكرياتينين} = \frac{(140 - \text{العمر}) \times \text{الوزن (كغ)}}{7.2 \times \text{تركيز الكرياتينين في الدم (ملغ/ل)}}$$

وعند الإناث تضرب هذه القيمة في "0,85". [16]

- 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.

الجزء العملي

المواد والطرق

I- العينات المرضية:

تمت دراستنا التجريبية على مستوى المخبر الولائي بجيجل، حيث قمنا بمعايرة متكررة لكل من الكرياتينين والكالسيوم في دم المصابين بالداء السكري بنوعيه I و II وهذا لكلا الجنسين وبمختلف الأعمار.

- الإناث: 20

- الذكور: 11

II- طريقة أخذ العينة:

تؤخذ عينات دم المرضى بواسطة الحقنة، وذلك على مستوى وريد طية المرفق بعد الربط وتطهير مكان الحقن ثم توضع في أنابيب تحتوي على الهيبارين بالنسبة للكرياتينين وفي أنابيب جافة (tubes Secs) بالنسبة للكالسيوم. نقوم بالمعايرة بعد فصل البلازما بجهاز الطرد المركزي ونقرأ النتائج في جهاز الكثافة الضوئية.

III- طرق المعايرة:

تم المعايرة بالطريقة اللونية.

III-1 طريقة معايرة الكرياتينين في الدم:

* المبدأ:

يشكل الكرياتينين في وسط قاعدي معقد ملون مع حمض البكريك، حيث تتناسب شدة اللون طرديا مع تركيز الكرياتينين.

* الكواشف:

- الكاشف 1 (R_1): هيدروكسيد الصوديوم 1,6 مول/ل

- الكاشف 2 (R_2): حمض البكريك 17,5 ميلي مول/ل

- الكاشف 3 (R_3): الثابت (standard) 20 ملغ/ل أو 176,8 ميكرو مول/ل

* تحضير كاشف العمل:

نقوم بتحضير أنبوبي اختبار: نضع في كليهما 1 مل من كاشف العمل (R_2+R_1) المحضر مسبقا ثم نضيف للأنبوب الأول ويمثل المعيار (standard) 100 ميكرو لتر من (R_3) أما الأنبوب الثاني والخاص بالعينة فيضاف له 100 ميكرو لتر من مصل المريض، وبعد المجانسة نقرأ النتائج في مقياس الكثافة الضوئية بعد ان عدل إلى الصفر بواسطة الماء المقطر في طول الموجة 492 نانومتر في درجة الحرارة 37 م. وتكون القراءة على مرحلتين:

- الأولى: Do_1 تقرأ بعد 30 ثانية.

- الثانية: Do_2 تقرأ بعد دقيقة واحدة.

وبعدها نقوم بحساب الكرياتينين كما يلي:

$$\text{الكرياتينين} = \frac{\Delta D_o (\text{العينة}) \times n}{\Delta D_o (\text{المعيار})}$$

حيث: $\Delta D_o = D_{o1} - D_{o2}$ (للعينة والمعيار)

$$n = 2 \text{ ملغ/دل}$$

$$= 20 \text{ ملغ/ل}$$

$$= 176,8 \text{ ميكرو مول/ل}$$

والقيمة العادية للكرياتينين في المصل هي 7-14 ملغ/ل.

وتساوي: 7-14 ملغ/ل. [45]+[46]

VI - طريقة معايرة الكالسيوم في الدم:

* المبدأ:

يشكل الكالسيوم مع معقد الكريزول فتالين (crésolphtaleine) في وسط قاعدي مركب بنفسجي اللون

(Violet)، تتناسب شدته اللونية طردا مع تركيز الكالسيوم.

الكاشف 1 محلول منظم	- منظم قاعدي 2- أمينو-2- ميثيل 1- بوبانول	500 ميلي مول/ل
الكاشف 2: محلول مولد الصيغة	- معقد الكريزول فتالين - هيدروكسي 8 كينولين	0,62 ميلي مول/ل 69 ميلي مول/ل
الكاشف 3: الثابت	ثابت الكالسيوم	10 ملغ/دل 100 ملغ/دل 2,5 ميلي مول/دل

* طريقة العمل:

- مزيج الكواشف:

نمزج حجم واحد من الكاشف 1 مع حجم واحد من الكاشف 02

- نحضر 03 أنابيب اختبار:

نضع في الأنبوب الأول (1مل) من مزيج الكواشف المعد سابقا إذ (Blanc) يستعمل لتعديل جهاز الكثافة

الضوئية عند الصفر أما الأنبوبين 2 و 03 فبالإضافة إلى 1 مل من مزيج الكواشف في كليهما نضيف

الجزء العملي _____ المواد والطرق

للأنبوبين 02 (المعيار) 20 ميكرو لتر من R_3 ، وللأنبوب 03 20 ميكرو لتر من العينة لبلازما

المريض.

- نقوم بخلط الأنابيب (خلط خفيف) ونتركها 05 دقائق في درجة حرارة مناسبة (درجة حرارة المخبر)،

ثم نقرأ النتائج في جهاز الكثافة الضوئية على طول الموجة 570 نانومتر.

$$\text{للكالسيوم} = \frac{\text{Do (العينة)}}{\text{Do (الثابت)}} \times n$$

وأخيرا يحسب الكالسيوم كما يلي:

n = قيمة الثابت

$$= 100 \text{ ملغ/ل}$$

$$= 10 \text{ ملغ/دل}$$

$$= 2,5 \text{ ميلي مول/ل}$$

والقيمة العادية للكالسيوم في الدم هي: 90-106 ملغ/ل

$$= 2,25 - 2,65 \text{ ميلي مول/ل. [47]}$$

التفكير والمنطق

الجدول رقم 1: تلخيص نتائج عينات مرضى السكري المتحصل عليها من المخبر الولاىى بجوجل.

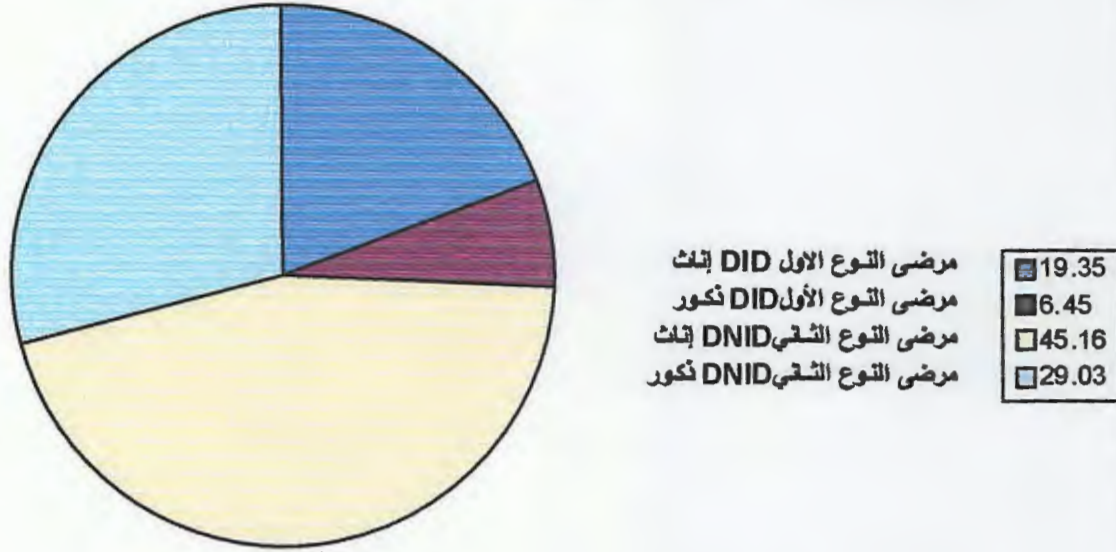
الرقم	الجنس	نوع المرض	الأمراض الأخرى	السن	الوزن (كغم)	مدة المرض	تاريخ أخذ العينة	الكالسيوم (ملغ/ل)	الكالسيوم (ملغ/ل)	الكالسيوم (ملغ/ل)
1	أنثى	DID	/	26	67	5 سنوات	2008/05/12	90	14	64.40
2	أنثى	DID	/	50	70	5 أشهر	2008/05/12	87	8	92.96
3	ذكر	DNID	المعدة الرضفة، فقر الدم	70	65	10 سنوات	2008/05/13	98	13	48.61
4	أنثى	DID	/	49	69	عام وسبعة أشهر	2008/05/13	92	7	124.58
5	ذكر	DNID	/	51	94	حديث	2008/05/13	95	13	89.38
6	أنثى	DNID	/	43	80	13 سنة	2008/05/14	101	10	91.61
7	ذكر	DNID	/	42	75	3 سنوات	2008/05/14	85	13	78.52
8	أنثى	DNID	/	66	70	شهرين	2008/05/14	104	9	67.94
9	ذكر	DNID	/	72	95	20 سنة	2008/05/17	92	12	74.76
10	ذكر	DNID	/	66	75	عام	2008/05/17	86	9	85.64
11	ذكر	DNID	القلب، الكولسترول	70	66	عام	2008/05/17	92	10	64.16
12	أنثى	DNID	/	53	66	حديث	2008/05/17	89	9	75.31
13	أنثى	DNID	/	72	63	9 سنوات	2008/05/17	102	9	56.19
14	أنثى	DNID	/	52	82	10 سنوات	2008/05/17	94	10	85.18
15	أنثى	DID	/	70	65	7 سنوات	2008/05/17	93	13	41.31
16	ذكر	DNID	ضغط الدم	62	70	حديث	2008/05/17	100	12	63.19

63.75	8	180	2008/05/17	عامين	48	50	/	DNID	انثى	17
68.33	12	90	2008/05/18	6 اشهر	72	58	/	DNID	ذكر	18
51.70	11	82	2008/05/18	7 سنوات	66	67	ضغط الدم	DID	انثى	19
108.15	9	80	2008/05/18	6 سنوات	85	43	/	DNID	انثى	20
48.99	12	95	2008/05/18	26 سنة	60	57	القلب	DNID	انثى	21
55.91	9	102	2008/05/18	16 سنة	49	53	تضخم الغدد، ضغط الدم والروماتيزم	DID	انثى	22
62.90	8	97	2008/05/18	اسبوع	49	53	/	DID	انثى	23
62.80	10	95	2008/05/18	8 سنوات	70	64	/	DNID	انثى	24
45.07	11	90	2008/05/18	عامين	60	70	ضغط الدم	DNID	انثى	25
49.87	12	94	2008/05/18	عام	65	62	ضغط الدم	DNID	انثى	26
64.63	8	85	2008/05/19	3 اشهر	60	67	/	DNID	انثى	27
95.67	9	89	2008/05/19	23 سنة	62	40	/	DID	ذكر	28
100	10	82	2008/05/19	14 سنة	90	60	نزيف	DNID	ذكر	29
48.79	12	85	2008/05/19	25 سنة	62	72	/	DID	ذكر	30
82.28	10	79	2008/05/19	عامين	85	58	/	DNID	انثى	31

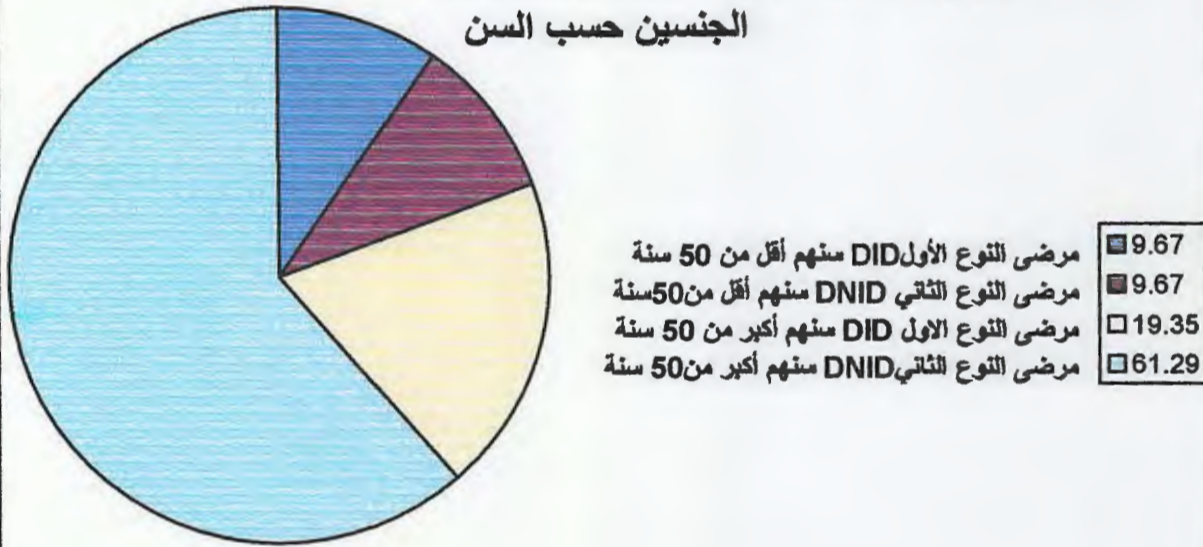
الجدول 02: تصنيف مرضى داء السكري لكلا الجنسين حسب النوع، الوزن و السن

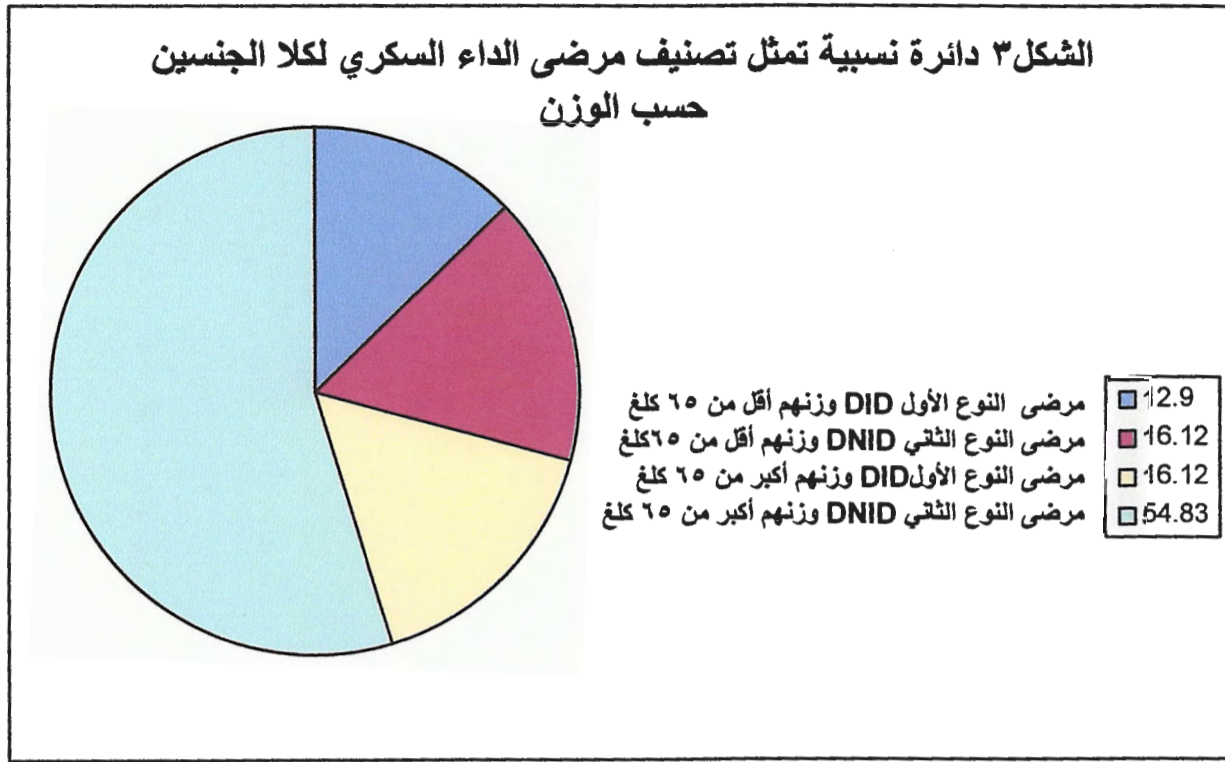
DNID		DID		
ذكور	إناث	ذكور	إناث	الجنس
9	14	2	6	العدد
29,03	45,16	6,45	19,35	النسبة (%)
74,19		25,8		النسبة الإجمالية (%)
3- (9,67%)		3- (9,67%)		حسب السن
19- (61,29%)		6- (19,35%)		أقل من 50 سنة
				أكبر من 50 سنة
5- (16,12%)		4- (12,90%)		حسب الوزن
17- (54,83%)		5- (16,12%)		أقل من 65 كلغ
				أكبر من 65 كلغ

الشكل 1: دائرة نسبية تمثل تصنيف مرضى داء السكري لكلا الجنسين حسب النوع



الشكل 2: دائرة نسبية تمثل تصنيف مرضى الداء السكري لكلا الجنسين حسب السن





- نلاحظ من خلال نتائج الجدول 2 و الأشكال 1,2,3: أن نسبة مرضى السكري النوع II (74,19%)

أكبر من نسبة مرضى السكري النوع I (25,8%) بالعينة.

كما يلاحظ أن نسبة الإصابة بالسكري بصفة عامة عند الإناث (64, 51%) أكبر منها عند الذكور والتي

تقدر ب: 35,48% .

وأن معظم المصابين بالنوع II الذين تقدر نسبتهم ب: 61,29% عند 19 مصاب تزيد أعمارهم عن

الخمسين سنة، وأوزانهم تزيد عن 65 كلف بنسبة 54,83% أي 17 مصاب، في حين نجد أن عدد

المصابين بالنوع I الذين تقل أوزانهم عن 65 كلف بنسبة 19,20% أي 4 مصابين و بنسبة 16,12%

أي 5 مصابين تزيد أوزانهم عن 65 كلف .

الجدول رقم 3: تصنيف مرضى السكري حسب الإصابة بالاقصور الكلوي بالاعتماد على معامل تصفية الكرياتينين مع ملاحظة تأثير كالسيوم الدم .

الرقم	الجنس	نوع المرض	الأمراض الأخرى	السن	الوزن (كغ)	مدة المرض	الكالسيوم (ملغ/ل)	كرياتينين (ملغ/ل)	معامل تصفية كرياتينين (مل/د)	حالة الكالسيوم	الإصابة الكلوية حسب معامل تنقية الكرياتينين (مل/د)
1	أنثى	DID	/	26	67	5 سنوات	90	14	64.40	عادي	غير مصاب
2	أنثى	DID	/	50	70	5 أشهر	87	8	92.96	منخفض	غير مصاب
3	ذكر	DNID	المعدة، الرعشة، فقر الدم	70	65	10 سنوات	98	13	48.61	عادي	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
4	أنثى	DID	/	49	69	عام وسبعة أشهر	92	7	124.58	عادي	غير مصاب
5	ذكر	DNID	/	51	94	حديث	95	13	89.38	عادي	غير مصاب
6	أنثى	DNID	/	43	80	13 سنة	101	10	91.61	عادي	غير مصاب
7	ذكر	DNID	/	42	75	3 سنوات	85	13	78.52	منخفض	غير مصاب
8	أنثى	DNID	/	66	70	شهرين	104	9	67.94	عادي	غير مصاب
9	ذكر	DNID	/	72	95	20 سنة	92	12	74.76	عادي	غير مصاب
10	ذكر	DNID	/	66	75	عام	86	9	85.64	منخفض	غير مصاب
11	ذكر	DNID	القلب، الكولسترول	70	66	عام	92	10	64.16	عادي	غير مصاب

12	أنثى	DNID	/	53	66	حديث	89	9	75.31	منخفض	غير مصاب
13	أنثى	DNID	/	72	63	9سنوات	102	9	56.19	عادي	غير مصاب
14	أنثى	DNID	/	52	82	10سنوات	94	10	85.18	عادي	غير مصاب
15	أنثى	DID	/	70	65	7سنوات	93	13	41.31	عادي	مصاب بضمور كلوي مبندى
16	ذكر	DNID	ضغط الدم	62	70	حديث	100	12	63.19	عادي	غير مصاب
17	أنثى	DNID	/	50	48	عامين	180	8	63.75	منخفض	غير مصاب
18	ذكر	DNID	/	58	72	6أشهر	90	12	68.33	عادي	غير مصاب
19	أنثى	DID	ضغط الدم	67	66	7سنوات	82	11	51.70	منخفض	غير مصاب
20	أنثى	DNID	/	43	85	6سنوات	80	9	108.15	منخفض	غير مصاب
21	أنثى	DNID	القلب	57	60	26سنة	95	12	48.99	عادي	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
22	أنثى	DID	تضخم الغدد، ضغط الدم والروماتيزم	53	49	16سنة	102	9	55.91	عادي	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
23	أنثى	DID	/	53	49	أسبوع	97	8	62.90	عادي	غير مصاب
24	أنثى	DNID	/	64	70	8سنوات	95	10	62.80	عادي	غير مصاب
25	أنثى	DNID	ضغط الدم	70	60	عامين	90	11	45.07	عادي	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
26	أنثى	DNID	ضغط الدم	62	65	عام	94	12	49.87	عادي	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
27	أنثى	DNID	/	67	60	3أشهر	85	8	64.63	منخفض	غير مصاب
28	ذكر	DID	/	40	62	23سنة	89	9	95.67	منخفض	غير مصاب
29	ذكر	DNID	نزيف	60	90	14سنة	82	10	100	منخفض	غير مصاب
30	ذكر	DID	/	72	62	25سنة	85	12	48.79	منخفض	مصاب بقصور كلوي مبتدئ
31	أنثى	DNID	/	58	85	عامين	79	10	82.28	منخفض	غير مصاب

الجزء العملي _____ النتائج والمناقشة

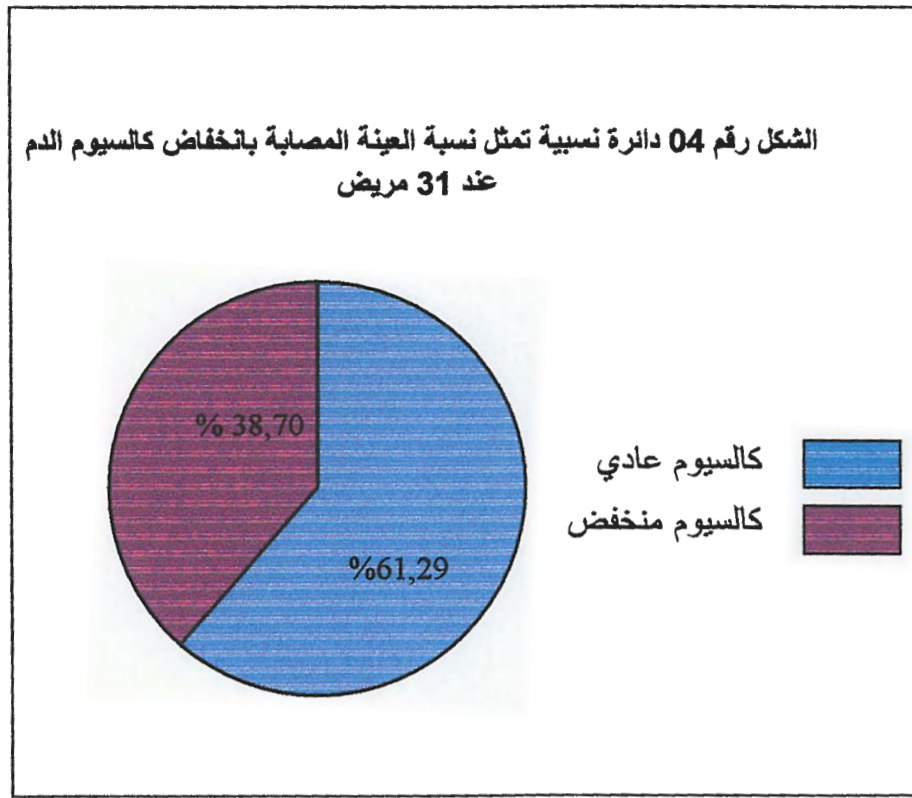
من خلال نتائج الجدول: نلاحظ أن تركيز كالسيوم الدم لا يتأثر هنا بالإصابة الكلوية، إذ أن المرضى الحاملين للأرقام: 3، 15، 21، 22، 25، 26، 30 أي بنسبة 22,28% دخلوا ضمن المصابين بالقصور الكلوي المبتدئ، أين يقل معامل تصفية كرياتين الدم عن النسبة العادية وهي: أقل من 60 مل/د عند البالغين وأقل من 50 مل/د عند المسنين.

الجدول 04: الجدول يلخص العينة المصابة بانخفاض كالسيوم الدم

الرقم	الجنس	نوع السكري	السن (السنة)	الوزن (كغ)	تركيز الكالسيوم (ملغ/ل)	تغيرات الكالسيوم
2	أنثى	DID	50	70	87	منخفض
7	نكر	DNID	42	75	85	منخفض
10	نكر	DNID	66	75	86	منخفض
12	أنثى	DNID	53	66	89	منخفض
17	أنثى	DNID	50	48	88	منخفض
19	أنثى	DID	67	66	82	منخفض
20	أنثى	DNID	43	85	80	منخفض
27	أنثى	DNID	67	60	85	منخفض
28	نكر	DID	40	62	89	منخفض
29	نكر	DNID	60	90	82	منخفض
30	نكر	DID	72	62	85	منخفض
31	أنثى	DNID	58	85	79	منخفض

حساب النسبة المئوية:

العدد	الكالسيوم (ملغ/ل)	كالسيوم عادي	كالسيوم مرتفع	كالسيوم منخفض
19	19	00	12	
النسبة المئوية (%)	61,29	00	38,70	

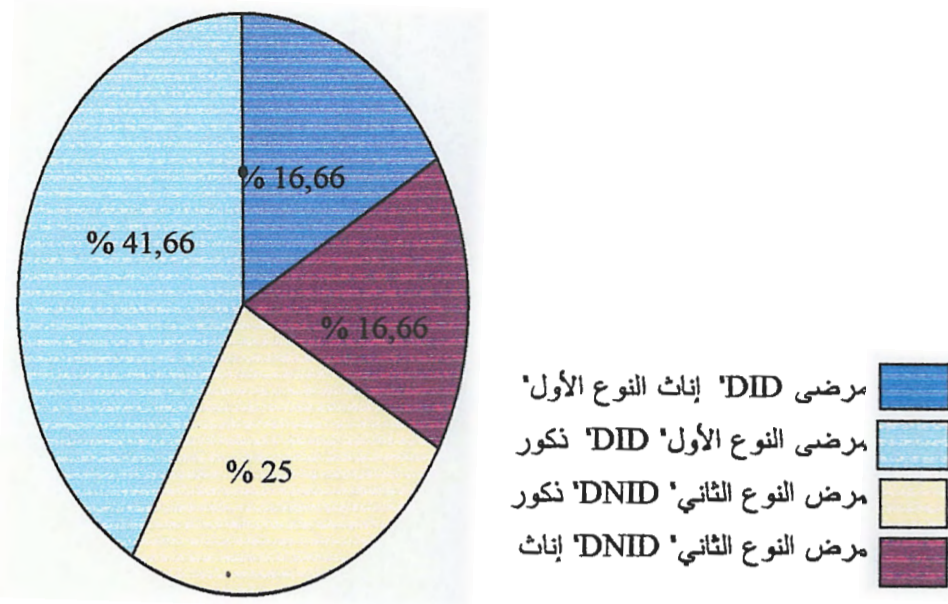


يتضح لنا من خلال الجدول 4 والشكل 4: أن هناك حالات انخفاض الكالسيوم بنسبة 38,70 % عند 12 مصاب بداء السكري دون الإصابة بالقصور الكلوي مقارنة بحالاته العادية أين تقدر بها النسبة 61,29% أي ما يعادل 19 مصاب بالسكري.

الجدول 05: دراسة حالات تغير نسبة الكالسيوم عند مرضى السكري حسب النوع والجنس.

حالات انخفاض الكالسيوم				نوع السكري
DNID		DID		
إناث	ذكور	إناث	ذكور	الجنس
5	3	2	2	عدد المصابين
41,66	25	16,66	16,66	النسبة (%)
66,66		33,32		النسبة الإجمالية (%)

الشكل 05: دائرة نسبية تمثل حالات تغير الكالسيوم عند مرضى السكري حسب النوع والجنس



من خلال نتائج الجدول 5 والشكل 5: نلاحظ أن نسبة انخفاض الكالسيوم عند الإناث المصابات بالسكري بنوعيه 58,32% وهي أكبر منها عند الذكور المصابين بالسكري إذ تقدر بـ: 41,66%. كما أن انخفاض الكالسيوم عند مرضى السكري النوع الثاني 66,66% أكبر منها في النوع الأول أي ما يعادل 33,32% .

الجزء العملي _____ النتائج والمناقشة

الكالسيوم لا يتأثر بالإصابة الكلوية المبتدئة، وتخفض كميته عن النسبة العادية المقدرة بـ: 90-106

ملغ/ل في حالة القصور الكلوي المزمن والذي يمكن أن يكون أحد المضاعفات المزمنة لداء السكري

حسب ما أكده الدكتور: "J. Fourcade"، حيث أشاد بأن القصور الكلوي المزمن يسبب اضطرابات معقدة

ينتج عنها: انخفاض في معدل الإنتاج النهائي للفيتامين D النشط (1.25 di OH) وهذا لخلل كلوي

في تحويل فيتامين D (25-OH) مما يؤدي إلى نقص في الامتصاص المعوي للكالسيوم ووجود خلل في

طرح الفوسفات مما يؤدي إلى ارتفاع معمله في الدم. [48]

وحسب الدراسة الثالثة والرابعة: وجد أن هناك 12 مصاب بالعينة أي المقدرة نسبتهم بـ 38, 70% لديهم

انخفاض في معدل الكالسيوم عن الطبيعي مع ملاحظة سلامة الوظيفة الكلوية. حيث تم إعادة التأكد من

النتائج مرتين.

وأن نسبة انخفاضه في النوع II للسكري أكبر منها بالنوع I وعند الإناث أكبر منها عند الذكور بنسبة

58, 32% و41, 66% على التوالي وعليه فحسب الدراسة التي بين أيدينا فهناك علاقة بين داء السكري

وتركيز كالسيوم الدم.

هذا ما يؤكد أن الداء السكري له تأثير على الكالسيوم.

مرض السكري ليس مرضا واحدا يمكن السيطرة عليه بسهولة ولكن خطورته تكمن في أنه مجموعة أمراض لكل مرض منها أسبابه وخصائصه الإكلينيكية وعواقبه. [1]

من خلال دراستنا التجريبية التي قمنا بها على عينة مكونة من 31 مريض بداء السكري بنوعيه I و II لكلا الجنسين (إناث وذكور) على مستوى المخبر الولائي بجيجل وجدنا ما يلي:

في دراستنا الأولى وجدنا أن نسبة داء السكري النوع II (19, 74%) أكبر منها في النوع I والمقدرة بنسبة 25,8% بالعينة وهذا ما أكدته الدراسات النظرية، حيث أثبت الدكتور "ANAES" أن النوع II أكثر انتشارا وذلك بنسبة 90%، في حين أن نسبة النوع I هي: 10% فقط [9]، كما وجدنا أن نسبة الإصابة عند الإناث والتي بلغت 64,51% أكبر منها عند الذكور والمقدرة بـ: 35,48%، وهذا ما أكده كل من الدكتورين: "عز الدين الدنشاري" و"عبد الله البكري" أن فئة النساء أكثر عرضة لهذا المرض نتيجة السمنة حيث دلت الإحصائيات على أن ثلثي المرضى من الإناث والثلث من الذكور. [1]

وأن معظم المصابين بالنوع II والمقدرة نسبتهم بـ: 61,29% تزيد أعمارهم عن الخمسين سنة وهو ما أكده الدكتور "Grimaldi Andree" من خلال ما ذكر في الدراسة النظرية ويسمى بسكري البالغين. [10]

أما في النوع I فوجد أن معظم المصابين والمقدرة نسبتهم بـ 19,35% تزيد أعمارهم عن الخمسين و9,67% تقل أعمارهم عن هذا السن في العينة ويرجع ربما هذا إلى العدد غير الكافي من المرضى.

أما الدراسة الثانية والتي تهتم بإجراء تحاليل بيوكيميائية لعينات من دم مرضى السكري عن طريق قياس تركيز كرياتين الدم وحساب معامل تصفيته، مع ملاحظة حالات كالسيوم الدم بهدف إيجاد تأثيرات داء السكري على الكالسيوم مع إثبات سلامة الوظيفة الكلوية فكانت النتائج المتحصل عليها والمتمثلة في:

22,28% من المرضى دخلوا ضمن المصابين بالقصور الكلوي المبدئي، وهذا حسب معامل تصفية الكرياتين لنوعي السكري معا لكن يبقى كالسيوم الدم طبيعيا لدى هؤلاء المرضى مما يدل على أن أيض

الأختام

الخاتمة:

نخلص من خلال دراستنا التي تمت على عينة مكونة من 31 مصاب بالسكري، بأن تركيز كالسيوم الدم ينخفض في حالة الإصابة بالسكري بنوعيه حتى وإن كانت الوظيفة الكلوية سليمة، كما أن الكالسيوم لا يتأثر بالقصور الكلوي المبتدئ وعليه يجب أن نوسع هذه الدراسة على عينة أكبر لنتمكن من التحقق من النتائج وبصفة نهائية إعطاء نصائح حول السكري والكالسيوم، والتبنيه إلى كون مريض السكري يحتاج إلى معايرة دائمة لكالسيوم الدم وعلاج هذا النقص بالأدوية، أو بإعطاء نصائح للمريض للعناية بنوعية التغذية إن كان الخلل قابلاً لتصحيحه بالغذاء.

المراجع بالعربية:

[1] : الدكتور: عز الدين الدنشاري، عبد الله البكري. (1994) « مرض السكر دراسات الحاضر و آفاق المستقبل ». المملكة العربية السعودية. الصفحة: 18،27،28،36،38،39،166،173،186،13،7.

[14] : الدكتور: أكرم المهاني. (1970). « فن المداواة ». مطبعة جامعة دمشق. الصفحة: 723.

[19] : الدكتور: كمال شرقاوي غزالي. (1995). « الفسيولوجيا : علم وظائف الأعضاء ». الإسكندرية. الصفحة: 266-270-272.

[20] : الدكتور: سعد الدين المكاوي. (2000). « المرمونات : صور من الوظائف الحيوية و التطبيق العملي ». الإسكندرية. الصفحة: 86،89،92.

[22] : الدكتورة: هيفاء العظمة . (1992). « الكيمياء الحيوية ». بن عكنون-الجزائر- الصفحة : 203.

[23] : التأليف: مارجوريت كلارك. الترجمة: الدكتور: محمد نظيف. (1963). « الطب الحديث: تقرير عن تقدم الطب في المنين العصر الأخيرة ». القاهرة، نيويورك. الصفحة: 214 [24] : الأستاذ، الدكتور: شاكراً محمد حماد ، عادل إبراهيم الجزار. (1993). « كمبرل بيولوجي » الجزء الأول. المملكة العربية السعودية . الصفحة: 697.

[25] : الأستاذ، الدكتور: أحمد فتحي سيد أحمد. (2004). « الكيمياء الحيوية ». الجزء الثاني. القاهرة. الصفحة: 103-102-119.

[28] : الأستاذ: أحمد أمين خليفة. (2000). « علوم الطبيعة ». الجزء الثاني. الصفحة: 166.

[31] : الدكتور: عبد الله عبد الرحمان زايد ، أحمد المجنوب القماطي. (1988). « فسيولوجيا الحيوان » التكاثر و الإحصار " . دمشق.

[39] : الدكتور: سهيل بدوره. (1970-1971). « طب الأطفال ». دمشق. الصفحة: 198.

المراجع من الانترنت:

[2]: [http:// www.Sehha. Com / Calcium/ Diabetes. htm](http://www.Sehha.Com/Calcium/Diabetes.htm)

[11] : [http:// www.google.Com/ Diabète de type II.htm](http://www.google.Com/Diabète de type II.htm)

[15]: [http:// Pro. Ahlam Hassan. Ahlam. Hassan @ g mail. Com](http://Pro.Ahlam Hassan. Ahlam. Hassan @ g mail. Com)

[21]: [http:// www. Google .Com/Diabète Méllitus. htm](http://www. Google .Com/Diabète Méllitus. htm)

المراجع بالفرنسية

- x [3]: BOREL, J. P., HUNTER, M., GILLERY, PH et EXPOSITO, M. (1999). «Biochimie pour le Clinicien» PARIS ; 187 :276 :278 : 279.
- [4] : LEGENDRE, CH., CHOUKROUN, G et THERVET, E. (1995). «Désordres Hydroélectrolytique» PARIS ; 149 :163.
- [5] : Ibsina. (2004). « ASSOCIATION CLOB SCIENTIFIQUE ET COLTOREL».EDITION © ; 286.
- [6] : BATTE. D. (1981). « MALADIES DES REINS ET DES VIRE URINAIRE» ; 218 : 226.
- [7] : richer, G., beaufils, M., chevet, M et fillaster, D. (1983). «Néphrologie» ; 23 :86 :296.
- [8] : Péquino, H. (1976) «Pathologie Médicales » 2eme EDITION ; 1027 :1023.
- [9] : ANAES. (Février 2003) « Principes du dépistage du diabète de type II ».
- [10] : Grimaldi, A. (2003). « EMC Référence Diabète de type 2 3 » Diabète Atlas, Fédération International Diabète.
- [12] : Yvantouitou . (1997). « pharmacologie :Diplôme d'état Infermiere » 8eme EDITION, paris ; 28.
- [13] : Jean- lucvallel. (1999) « Médecine chirurgie Psychiatrie» 2eme EDITION ; 246 :247.
- [16] : Charrel, M. (1991). « Sémiologie Biochimique» COPYRIGHT .Paris ; 126 :129.
- [17] : Meyrier, A. (1993). « Maladie Rénales de l'Adulte » EDITION ELLIPSES.Paris ; 143.
- [18] : G. Rudiger Burmester, G et Pezzutto, A. (1998). « Atlas de Proche d'immunologie ».Paris.
- [26] : Jolliet, P., Fontaine, M et Herlin, B. (2001). « Pharmacologie et Soins Infermiers » 2eme EDITION, paris ; 146.
- [27] :Thoulon-Pace, Ch. (1995). « Nutriments, Aliments et Technologies Alimentaires » 2eme EDITION, © Simar, Paris, France ; 238.

- [29] : Czerni chow, P et Dorchy, H. (1989). «Diabétologie Pédiatrique » © DOIN EDITEURE ; 39 :40 : 41.
- [30]: Suddarth, B Par Smeltzer, S et Bare, B. (2006). « Soins Infirmiers en Médecine et en chirurgie » 4 eme EDITION, Canada ; 39 : 40 : 41.
- [32] : Leutenegger, M. (October 1995) « Le généraliste et le Diabétique Non Insilino-dépendant » EDITION FRISON-ROCHE ; 402.
- [33] : Docteur : Gentils, R. (2002). « Les Diabète » EDITON MANGOPRATIQUE ; 68 :69 :71 :72 :74.
- [34] : Docteur : Aboubchir, M. (2002). « Abrégé de Néphrologie » 1^{er} EDITION EL AMEL ; 155 :184 :158 :159.
- [35] : Dieusaert, P. (1996). « Guide pratique des analyses Médicales ». Paris ; 206 :207.
- [36] : Schapira, G. (1970). « Element de Biochimie Humaine Physiologie et Sémiologie » EDITION M2DICALES FLAMMARION, Paris ; 33 :34 :35.
- [37] : Boulaeer, P., polonovski, J., Mandel, R et Biserte, G. (1983). «Biochimie Médicale » ; 170 : 180.
- [38] : Khuh, J. « Biochimie Etudes Médicales Et Biologique " Métabolismes " » NOUVELLE EDITION ; 170 :171 :173.
- [40] : Allangrow, Michael, D., Murphy, J., Robert, A et Michael, J. (September 2004). « Biochimie Clinique » DEPOT LEGAL ; 73.
- [41] : Anthonys , Fauci , Braunwald, E., Kurt, J., Bacher, I., Jean , D., Joseph, W., Martin, B., Dennis, L., Kasper, L., Hanser, L et Longo, D. (2000). «Harrison Médiane Interne –Tome :2 » EDITION FRANCAISE .
- [42] : Kanfer, A., Kouriliki, O et Noelle Peraldi, M. (1997). « Néphrologie Et Troubles Hydroélectrolytique » ©Masson, Paris ; 354 : 355.
- [43] : Professeur : Domart et Docteur : Boureuf, J. (1990). « Nouveau Larousse Médicale » ; 253.
- [44] : Fletendre, J. (1997) « Guide Pratique de Médecin Clinique » DEPOT LEGAL, 1^{re} TRIMESTRE, CANADA ; 323.
- [48] : Fourcade, J. (Mai 2006) « Faculté de Médecine Montpellier » NIMES ; 9.

المراجع بالإنجليزية

[45]: J. B. Henry ;(1984) « Clinical Diagnosis and Management » 17ThEDITION,
Sauders Publisher.

[46]: K. Larsen., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

[47]: J. Stern. , W. H. P., Clin. Chim. Acta 2, 576 (1957).

الملخص:

يعرف مرض السكر بأنه ارتفاع نسبة السكر في الدم بصورة مزمنة ونمى نوعين من هذا الداء: مرض السكري المتعلق بالأنسولين ومرض السكري غير المتعلق بالأنسولين، من أجل معرفة علاقة السكري بتركيز كالسيوم الدم قمنا بدراسة على عينة مصابة بداء السكري مكونة من 31 شخصا من كلا الجنسين، كما أن العينة تختلف من حيث العمر، فوجدنا أن نسبة كالسيوم الدم منخفضة عند 38,70% من هذه العينة المصابة بانخفاض كالسيوم الدم غير مصابة بقصور كلوي مزمن والذي يؤثر بدوره على أيض الكالسيوم. بالمقابل وجدنا أن هناك جزءا من هذه العينة المصابة بالسكري دخلت حيز المصابين بقصور كلوي مبدأ وهذا ما يثبتته قياس معامل تصفية كرياتين الدم الذي رافق قياس الكالسيوم، لكن لم يؤثر هذا على كالسيوم الدم وهو ما يؤكد عدم تأثير القصور الكلوي المبدئى على معدل كالسيوم الدم.

Résumé:

Le diabète sucré est défini comme une hyperglycémie franche chronique, on distingue deux types principaux de diabète:

Le diabète insulino-dépendant et le diabète non-insulino-dépendant. Pour connaître la relation entre le diabète non-insulino-dépendant et la concentration du calcium sanguin, nous avons étudié un échantillon affecté par le diabète composé de 31 personnes des deux sexes et avec un âge varié. On a trouvé que la proportion des personnes ayant une hypocalcémie égale à 38,70% (22,58% femmes et 16,12% hommes) Sachant que l'échantillon avec une hypocalcémie n'est pas affectée par l'insuffisance rénale chronique qui a un effet sur le métabolisme du calcium.

On revanche, on trouve qu'une partie d'échantillon étudié a une insuffisance rénale primaire prouvée par la mesure simultanée de la clairance de la créatinine sanguine, mais cela n'a pas d'influence sur le calcium sanguin ce qui souligne le manque d'impact de l'insuffisance rénale primaire sur le taux du calcium sanguin.

Summary:

Diabetes is known as chronic frank hyperglycemia. We distinguish two principal kinds of diabetes: the insulin-dependent (ID) and non-insulin-dependent (NID). To know the relationship between diabetes and blood calcium concentration we studied a sample affected with diabetes made up of 31 people of both sexes, and this sample varies in age, we found that the proportion of low blood calcium is 38,70% in which 22,58% are from women and 16,12% are from men knowing that the sample with low blood calcium is not affected by chronic deficient kidney which has an impact on calcium metabolism.

On the other hand, we found that there is a part of sample diabetic has a primary deficient kidney which is provided by measuring creatinine clearance who accompanied measuring blood calcium, but this did not affect the blood calcium which underlines the lack of impact of primary deficient kidney on blood calcium rate.

الكلمات المفتاحية: الداء السكري، الأنسولين، انخفاض الكالسيوم، الفيتامين D3، الكرياتين، معامل تنقية الكرياتين.