

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة جيجل

معهد البيوكيمياء

والميكروبيولوجيا



كلية العلوم

BC. 22 / 06

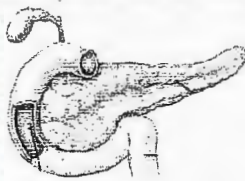
مذكرة تخرج

لنيل شهادة الدراسات العليا D.E.S في البيولوجيا

فرع: البيوكيمياء

الموضوع

الكرياتينين عند مرضى السكري
(نوع I و II) و علاقته مع القصور
الكلوي المزمن.



لجنة المناقشة:

- الرئيسة: بوطغان نعيمة
- الممتحن: حنديس محمد الصادق
- المؤطرة: حيرش صليحة

من اعداد الطالبات:

- حنديس نوال
- بن سليمان ليندة
- نصراوي زهية

دفعة سبتمبر 2006

وَالْحَمْدُ
لِلَّهِ رَبِّ
الْعَالَمِينَ

"اللهم لا تجعلنا نصاب بالغرور إذا نجحنا ولا باليأس إذا
أخفقتنا، ودبرنا بأن الإخفاق هو التجربة التي تسبق

النجاح

اللهم إذا أعطيتنا نجاحا فلا تأخذ تواضعنا، وإذا أعطيتنا
تواضعا فلا تأخذ اعتزازنا بكس أمثنا"

شكرنا

بسم الله الرحمن الرحيم

قال تعالى: "ولئن شكرتم لأزيدنكم"

نعتنح 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 بعد الفلاح.

ثم إنه من دواعي العرفان والجميل أن نتقدم بالشكر الجزيل إلى التي تفضلت

بالإشراف على مذكرتنا بتوجيهاتها وإرشاداتها الأستاذة : " رشيدة "

إلى كل أعضاء لجنة المناقشة.

إلى جميع أطباء وممرضين مصلحة الطب الداخلي نساء ورجال في كل من مستشفيات

جيجل، ميلة، الطامير، وكذلك المشرفين على المخابر التابعة لها.

كما لا ننسى أن نشكر الصيدليان أحسن وطالح على وقوفهما معنا.

كما نشكر: مراد ، عبد الوهاب، صباح، مراد، صونيا على مساعدتهم لنا.

كما نتقدم بالشكر للأخ الطاهر والأخت فاطمة على مساعدتهما لنا في ميدان الإعلام ألي

مكتبه infos@te

إلى كل من ساعدنا من قريب أو بعيد ولو بكلمة طيبة.

الفهرس

01	مقدمة
	الجزء الأول: الجزء النظري
	الفصل الأول: الداء السكري
02	I. الداء السكري.
02	1.I. تعريف الداء السكري.
02	2.I. أنواع الداء السكري.
02	1.2.I. النوع الأول: الداء السكري المتعلق بالأنسولين.
03	2.2.I. النوع الثاني: الداء السكري غير المتعلق بالأنسولين.
03	3.2.I. أنواع أخرى للداء السكري.
03	1.3.2.I. مرض السكر عديم الطعم.
04	2.3.2.I. السكر الكلوي.
04	3.3.2.I. سكر الحمل.
05	3.I. أسباب الإصابة بمرض السكر.
05	4.I. علاج مرض السكر.
05	1.4.I. علاج النوع الأول.
05	1.1.4.I. تعريف وبنية الأنسولين.
05	2.1.4.I. للتخليق الحيوي و ميثابوليزم الأنسولين.
06	3.1.4.I. أنواع الأنسولين.
08	4.1.4.I. الدور الفيزيولوجي للأنسولين.
09	5.1.4.I. المضاعفات الثانوية للأنسولين.
09	أ. إنخفاض السكر.
09	ب. ضمور وتضخم الجلد.
09	ج. تفاعلات مناعية.
09	ج.1. الحساسية للأنسولين.
09	ج.2. مقاومة الأنسولين.
10	2.4.I. علاج النوع الثاني
10	1.2.4.I. مجموعة السلفونيل يوريا.
11	2.2.4.I. مجموعة البيجوانيد.
11	3.2.4.I. مجموعة الغليثازون.

- 11.....4.2.4.I. مثبطات الـ α غليكوزيداز .
- 12.....5.I. مضاعفات الداء السكري.....
- 12.....1.5.I. المضاعفات الحادة للداء السكري.....
- 12.....1.1.5.I. إنخفاض السكر في الدم.....
- 13.....2.1.5.I. غيبوبة الحمض الكيتوني.....
- 13.....3.1.5.I. غيبوبة فرط الضغط الأسموزي.....
- 13.....4.1.5.I. المضاعفات الحادة الأخرى.....
- 13.....أ. الإضطرابات البصرية.....
- 14.....ب. الإضطرابات الميكروبية للأعضاء التناسلية.....
- 14.....ج. مضاعفات حادة متعلقة بالأنسولين.....
- 14.....2.5.I. المضاعفات المزمنة.....
- 14.....1.2.5.I. أمراض الشبكية.....
- 14.....2.2.5.I. إصابات القدم.....
- 14.....3.2.5.I. إعتلال الكلية.....
- 15.....4.2.5.I. مضاعفات القلب والأوعية الدموية.....
- 15.....5.2.5.I. الأمراض الميكروبية.....
- 15.....6.2.5.I. إعتلال الأعصاب.....
- 16.....7.2.5.I. العجز الجنسي.....

الفصل الثاني: الكرياتينين والقصور الكلوي.

- 17.....1.II. الكرياتينين.....
- 17.....1.1.II. تعريف الكرياتينين وتأثره بالسن وحالة التمثيل.....
- 18.....2.1.II. التخليق الحيوي للكرياتينين.....
- 18.....3.1.II. معامل تنقية الكرياتينين.....
- 20.....II. 2. القصور الكلوي.....
- 20.....1.2. II. القصور الكلوي الحاد.....
- 20.....2.1.2.II. أنواع القصور الكلوي الحاد.....
- 20.....أ. القصور الكلوي الوظيفي.....
- 20.....ب. القصور الكلوي العضوي.....
- 20.....ج. القصور الكلوي الإنسدادي.....
- 20.....2.2.II. القصور الكلوي المزمن.....

20	II. 1.2.2 تعريف.....
21	II-2.2.2 الآلية الفيزيولوجية للقصور الكلوي المزمن.....
21	أ. إنخفاض الترشيح الكبيبي.....
21	ب. الإضطرابات المائية الشاردية (TroubleHydro - Électrolytique) ...
21	ب.1 خلل في إطراح الماء.....
21	ب.2 إضطرابات إلكتروليتية.....
21	ب.3 إضطرابات التوازن: حمض - قاعدة.....
21	ج. وجود البروتينات في البول.....
22	د. إضطرابات الإفراز الداخلي.....
22	II.3.2.2. علاج القصور الكلوي المزمن.....
22	أ. الحمية الغذائية.....
22	ب. الأدوية.....
22	ج. التصفية خارج الكلية.....
22	ج.1. الميز الصفاقي.....
23	ج.2. تصفية الدم.....
23	د. زرع كلى.....

الجزء الثاني: الجزء العملي

	المواد والطرق
24	I. منهجية البحث.....
24	II. طريقة أخذ العينة.....
24	III. الوسائل المستعملة.....
24	VI- طرق المعايرة.....
24	1.VI . معايرة الكرياتين في الدم.....
26	2.VI . معايرة السكر في الدم.....
	النتائج والمناقشة.
28	I. النتائج.....
47	II. المناقشة.....
50	الخاتمة.....
	قائمة المراجع.
	الملاحق.

قائمة الكلمات الدالة:

- ADH : Hormone Anti diuretique
DID : Diabète insulino-dependant
DNID : Diabète non insulino-dependant
GH : Growth Hormone
HTA: Hypertension artérielle
g/L : Gramme par litre
IMC : Indice de la masse corporelle
IRA : Insuffisance rénale aigue
IRC : Insuffisance rénale chronique
mg/L : Milli gramme par litre
mL/min : Milli litre par minute
m mol : Milli mol
 μ L : Micro litre

مقدمة

الجزء الأول

الجزء النظري

الفصل الأول

الاداء السكري

الأشخاص الذين يعانون من مرض السكري من النوع 1، حيث يتم إنتاج كمية قليلة جدًا من الأنسولين، مما يؤدي إلى ارتفاع مستويات السكر في الدم. في بعض الحالات، قد يكون من الضروري استخدام الأنسولين الاصطناعي. العلاج المناسب يعتمد على شدة المرض، وعوامل أخرى مثل العمر، والوزن، ونمط الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج. العلاج المناسب يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة.

أهمية: (DID) عدة تجربات أجريت على مرضى السكري من النوع 1، أظهرت أن "6" بعد تناول ما بين 15 و 30 دقيقة من العلاج، كان هناك تحسن ملحوظ في مستويات السكر في الدم. هذا التحسن يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة.

مضاعف: "B" مضاعف للتحسين في التحكم في السكر. هذا المضاعف يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج.

مضاعف: "C" (وهو جزء من مجموعة المضاعفات) يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج.

2.1.1. أنواع العلاج للسكري: العلاج المناسب يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج.

1.1.1. أنواع العلاج للسكري: العلاج المناسب يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج.

1.1.1. أنواع العلاج للسكري: العلاج المناسب يمكن أن يساعد في تجنب المضاعفات الخطيرة، وتحسين جودة الحياة. في كثير من الأحيان، يمكن تحقيق مستويات جيدة من التحكم في السكر من خلال اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة الرياضة، واستخدام الأدوية المناسبة. يجب مراقبة مستويات السكر في الدم بانتظام، والتعاون مع الطبيب المعالج.

السكري التي تؤدي إلى أضرار حادة وقد تتطور المضاعفات إلى إصابات مزمنة مثل: إصابات القلب، الأعصاب، العين والكلية [1].

2.2.I. النوع الثاني: السكري غير المعتمد على الأنسولين

le diabète non insulino-dependant (DNID)

وهو ما يعرف بالداء السكري غير المعتمد على الأنسولين أو داء الكبار [1]، عادة ما يظهر بعد سن الأربعين [1][7][10][11]، وهو النوع الأكثر انتشارا حيث وصلت نسبة الإصابة به إلى 85% (3)، ويرتفع سكر الدم في هذا النوع على إثر انخفاض إنتاج الأنسولين بواسطة جزر لانجرهانس، وربما انخفض إنتاجه بسبب النقص العددي لها [1][2]. وقد لا يتأثر إفراز الأنسولين بحدّة، إذ تكون نسبته القاعدية بالدم عادية أو مرتفعة لكن الإستجابة للغلوكوز منخفضة. تلعب الوراثة دورا هاما في هذا الاختلال الخاص بإفراز الأنسولين مما يعكس قابلية الإصابة بالسكري، لكن يظهر المرض أساسا مرتبط بعوامل محيطية مسؤولة عن رفع الحاجة للأنسولين منها: السمنة [4]، حيث نجد أن 60 - 80% من مرضى هذا النوع يعانون من السمنة [2][4]، يظهر مرض السكر عند هذه الفئة عند عدم قدرة البنكرياس على تأمين احتياجات الجسم من الأنسولين، في حين أن الأشخاص غير البدنيين يكون إفراز الأنسولين لديهم متغير، وفي أغلب الحالات يتواجد في الدم بنسبة زائدة ظاهريا، لكن في الواقع هي غير كافية بالنسبة لنسبة السكر في الدم. في بعض الحالات تكون نسبة الأنسولين في الدم مرتفعة حقيقة مما يترجم مقاومة الأنسولين التي هي عبارة عن عامل ممرض أساسي [4]. إن مقاومة الأنسولين عند هذا النوع ترجع إلى نقص استجابة الأنسجة المحيطية له الكبد، العضلات، الأنسجة الدهنية، أين ينقص استعمال وتخزين الغلوكوز بواسطة هذه الأنسجة، إذن مقاومة الأنسولين تكون مرتبطة مع نقص عدد النواقل داخل خلوية للغلوكوز، يؤدي هذا الخلل إلى ارتفاع سكر الدم الذي يزيد من خطورة المرض [2].

3.2.I. أنواع أخرى للداء السكري:

1.3.2.I. مرض السكر عديم الطعم: Le diabète insipide

هو عبارة عن خلل وظيفي يتمثل في عدم قدرة الكلية على الاحتفاظ بالماء [10][12] حيث ينتج عنه زيادة كمية البول المطروحة إذ تتعدى 3 لتر في اليوم [13]، أما بقية المواد فيعاد إمتصاصها على مستوى الأنبوب الكلوي [7] وهذا راجع إلى خلل في إفراز هرمون ADH من الفص الأمامي للغدة النخامية المسؤول عن إعادة امتصاص الماء بعد ترشيحه على مستوى الأنابيب البعيدة على الوحدات الكلوية [7][10][12]، ويسمى في هذه الحالة "مرض السكري عديم الطعم" حيث ينتج هذا الأخير عن عدة عوامل منها: استئصال الغدة النخامية، التهاب السحايا، مرض السل،

بعض الرضوض الجمجمية، التكيس أو الورم المتعلق بالسرير البصري والغدة النخامية، الخراج اللمفاوي، التهاب الدماغ، وفي بعض الحالات يكون لسبب خلقي. ولعلاج هذا النوع من مرض السكر يجب إعطاء المريض هرمون مضاد لإدرار البول مثل "desmopressine".

في بعض الحالات يكون إفراز هرمون ADH بصورة طبيعية ولكنه لا يؤثر في الأنبوب المجمع للكلية ويسمى المرض في هذه الحالة "السكري عديم الطعم الكلوي". حيث يتسبب في حدوثه استعمال بعض الأدوية مثل " الليثيوم" بالإضافة إلى بعض الأمراض الكلوية المزمنة " إلتهاب الحويضة والكلية" أو أمراض عامة تصيب الكلية مثل ورم نقي العظم. أو قد يرجع هو أيضا لسبب خلقي [10].

تتمثل إمكانية العلاج الفريدة في الوقت الراهن في استعمال مدرات البول التيازيديّة، تعمل مدرّات البول هاته بتخفيضها للحجم الخارج خلوي على رفع إعادة الإمتصاص على مستوى الأنابيب القريبة، ويرفق هذا العلاج بحمية دون ملح. [12].

I.2.3.2. Le diabète rénale: السكر الكلوي:

يتميز بارتفاع تركيز السكر في البول، في حين يبقى معدله طبيعيا في الدم [14]، وذلك لانخفاض عتبة أو حد تحمل الكلية للجلوكوز والذي يكون في الحالة العادية 1,60 - 1,80 غ/ل [15]، ويرجع هذا إلى وجود خلل خلقي في الأنبيبات الكلوية حيث لا يعاد امتصاص السكر بصورة طبيعية، هذا الخلل يمكن كشفه عرضيا (فجأة) أو بعلاقة مع اختلالات أنيبيبية أخرى: فرط فقد الفوسفات، تواجد الأحماض الأمينية بالبول، حموضة أنيبيبية. [10]

هذا النوع من الداء السكري ليست لديه أية أعراض مرضية، ولا يحتاج إلى أي علاج [10] [15].

I.3.3.2. سكر الحمل Le diabète gestationnel :

يتميز بارتفاع مؤقت لنسبة السكر في الدم خلال النصف الثاني من مدة الحمل حيث يظهر الطفل أكثر وزنا من العادي، بالإضافة إلى ظهور السكر في البول. ويرجع هذا إلى عدم كفاية كمية الأنسولين المفرزة عند الأم، ولتجنب العواقب الوخيمة على الطفل كسرعة النمو، وسوء تكوين الأعضاء يجب إخضاع الحامل إلى عناية وفحوصات طبية مركزة مع إتباع رجم غذائي دقيق.

ويكون العلاج كما في حالة الداء السكري الأولي، باستثناء السولفاميدات والبيجوانيدات لأنها تزيد من خطر سوء تكوين الجنين. [10"]

3.I. أسباب الإصابة بمرض السكر

- للوراثة دخل في الإصابة بالنوع الأول للداء السكري حيث نجد أن وجود الأليلات HLA-DR و HLA-DQ مع الحمض الأميني سيرين، ألانين أو فالين في الموقع 57 من السلسلة B يرفع من الإصابة ب: DID، [16].
- بعض الأمراض التي تصيب الغدد الصماء يترتب عنها خلل في إفرازاتها من بينها إصابات قشرة الغدة الكظرية (فوق الكلوية)، إصابات البنكرياس، زيادة إفراز هرمون النمو، زيادة إفراز هرمون الأدرينالين، زيادة إفراز هرمون الغلوكاغون.
- قد يؤدي استعمال بعض الأدوية (المدررة للبول) إلى ارتفاع سكر الدم [1].
- يترتب أيضا عن الإرهاق حدوث اضطرابات عضوية تؤدي إلى الإصابة بمرض السكر [1].
- ولقد بينت الدراسات أن الأطفال الذين تعرضوا للإصابة بعدوى فيروسية مثل: النكاف، الحميراء، الحصبة، الإنفلونزا، معرضون للإصابة بمرض السكر [7]، أما الأشخاص المسنين فيرتفع سكر الدم عندهم تدريجيا بعد سن الخمسين [1].

4.I. علاج مرض السكر.

- يرتكز على نمط حياة جديدة إذ يلقن المريض كيفية معايشة مرضه من حيث التعامل مع الأنسولين في حالة السكري المرتبط بالأنسولين أو التعامل مع الأدوية المخفضة للسكر في الدم في حالة السكري غير المرتبط بالأنسولين.
- يجب أن يلقن المريض أيضا كيفية التصدي للنوبات التي يسببها انخفاض السكر في الدم كما تتعين المراقبة الفورية لتوازن العلاج وهذا بمتابعات يومية لمعدل السكر بالدم [17].

1.4.I. علاج النوع الأول:

ويتمثل هذا العلاج في حقن هرمون الأنسولين.

1.1.4.I. تعريف وبنية الأنسولين:

الأنسولين هرمون من الهرمونات التي تنتمي إلى مجموعة البروتينات، يتم إنتاجه وإفرازه من طرف الخلايا "B" لجزر لانجرهانس [1] (أنظر الشكل رقم 01) ، ويتركب الأنسولين من سلسلتين لمتعدد البيبتيد: السلسلة "A" حامضية والسلسلة "B" قاعدية اللتان ترتبطان بواسطة جسرين ثنائيي الكبريت [7] (أنظر الشكل رقم 02).

2.1.4.I. التخليق الحيوي وميثابوليزم الأنسولين:

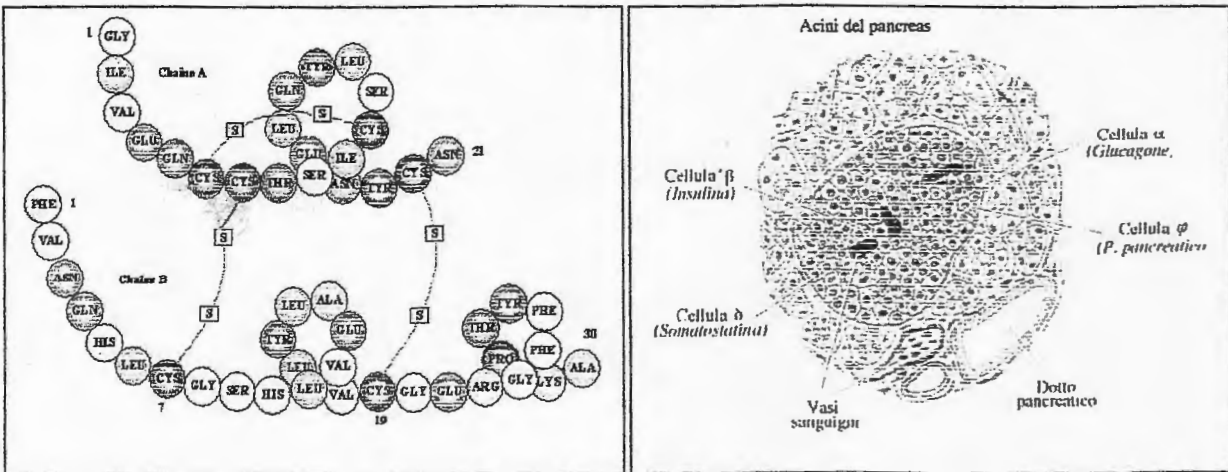
على مستوى الشبكة الأندوبلازمية المحببة للخلايا B لجزر لانجرهانس يصنع الـ proinsuline انطلاقا من préproinsuline ، ويتحول إلى أنسولين وبيبتيد C على مستوى

جهاز كولجي، حيث يتم تخزين كل منهما في حويصلات الإفراز ويتحرران في الدم عن طريق الإخراج الخلوي، وتقدر كمية الأنسولين التي تخزن في البنكرياس البشري حوالي 10مغ.

يتم تحول proinsuline إلى أنسولين وبيبتيد C بشكل متكافئ المولات عن طريق قطع الحمض الأميني للنهاية الأمينية للسلسلة A والحمض الأميني للنهاية الكربوكسيلية للسلسلة B كما يتم فقدان زوجين من الأحماض الأمينية القاعدية " ليزين - أرجنين " للنهاية الأمينية و" أرجنين - أرجنين " للنهاية الكربوكسيلية.

ترتبط السلسلتان A و B عن طريق الجسور الكبريتية " A7- B7 " و " A20 -B19 " و "A6 -A11" [20]

تحول Proinsuline إلى كمية متساوية المولات من الأنسولين والبيبتيد "C" يسمح بدراسة القدرة الإفرازية للخلايا B للأنسولين عند مرضى السكري المعالجين بالأنسولين وذلك عن طريق استعمال تقنية التقدير المناعي الإشعاعي. ويكون معدل هذا البيبتيد عند مرضى السكري النمط I المتميز بعدم استقرار السكري منخفض جدًا في حين يرتفع قليلا عند المرضى من هذا النمط بسكري مستقر لكن يبقى أقل من العادي (> 2مغ / مل) [9].



الشكل رقم 02: بنية جزئية الأنسولين

الشكل رقم 01: بنية جزيرة لانجرهانس

3.1.4.I أنواع الأنسولين:

يقسم الأنسولين المستعمل في علاج مرض السكر إلى عدة أنماط تختلف بحسب طول مدة مفعول الأنسولين وكذلك شكله وطريقة حقنه ويمكن تلخيصها في الجدول التالي:

الجدول رقم 01: أنواع الأنسولين. [4] [5] [7] [A8] [A9]

نوع الأنسولين	وقت بداية المفعول	وقت ذروة المفعول	طول مدة المفعول	المعلق	طريقة الحقن
I. الأنسولين قصير المدى سريع المفعول: 1. الأنسولين الذائب أو العادي .soluble or regular insuline 2. سيملينت: semilente	4/1 سا	6-4 سا	8-6 سا	محلول عديم الشكل	يجب حقنه تحت الجلد قبل الثلاث وجبات
II. الأنسولين متوسط المدى بطيء المفعول 1. أيسوفين NPH. 2. لنت "lent".	3 سا	12-8 سا	24-18 سا	بلوري 30% عديم الشكل 70% بلوري	* الحقن تحت الجلد * الحقن يكون قبل الفطور * يمكن مزج كمية صغيرة من الأنسولين قصير المدى عند الحقن
III. الأنسولين طويل المدى ذو المفعول البطيء جدًا. 1. بروتامين زنك أنسولين Protamine zinc insuline "PZI" 2. ألترا لنت ultra lent	4/3 سا	20-14 سا	36-24 سا	عديم الشكل بلوري	
	4/3 سا	18-16 سا	36-30 سا		

4.1.4.I. الدور الفيزيولوجي للأنسولين:

يتغير دخول وخروج الجلوكوز إلى بلازما الإنسان مثل ما هو عليه عند كل الثدييات في كل لحظة لكن نسبته في الدم تبقى ثابتة في حدود نسبة (0,8 غ/ل - 1,2 غ/ل) أو (5,5 ميلي مول/ل - 7,6 ميلي مول/ل)، يوجد إذن نظام محدد لنسبة السكر في الدم ناتج عن التوازن بين إنتاج واستهلاك الجلوكوز [21] ويرجع هذا إلى عمل الأنسولين والمتمثل في مراقبة تخزين واستعمال المواد الطاقوية [4]، حيث يزيد من أخذ الجلوكوز بواسطة الأنسجة (الذهنية والعضلية)، كما يقوم بتنشيط الطرق الأيضية الخاصة باستعمال الجلوكوز، إذ بهذه الآلية الأخيرة يعمل على خفض معدل الجلوكوز داخل الخلايا ويحول بهذا انتشاره عبر الأغشية. [22]

ونلخص أهم التأثيرات البيولوجية للأنسولين في الجدول التالي:

الجدول رقم 02: الدور الفيزيولوجي الأساسي للأنسولين [20]

على مستوى	التأثير
1- الكبد	- رفع بناء الغليكوجين. - رفع بناء الأحماض الدهنية الحرة. - خفض تحليل الغليكوجين. - خفض تخليق الجلوكوز.
2- النسيج الدهني	- رفع بناء الغليسول. - رفع بناء الأحماض الدهنية الحرة. - خفض تحليل الدهون.
3- العضلات	- رفع النقاط الأحماض الأمينية. - رفع بناء البروتينات. - رفع بناء الغليكوجين. - خفض هدم البروتينات. - خفض خروج الأحماض الأمينية. - خفض أكسدة الأحماض الأمينية.
4- إفراز هرمونات أخرى	- تثبيط هرمون الجلوكاغون. - تعديل زيادة إفراز هرمون النمو GH الموجودة عند مرضى السكري النوع الأول.

I.4.1.5. المضاعفات الثانوية للأنسولين:

أ. انخفاض السكر:

إذا كان لمدة طويلة أو بشكل متكرر فإنه يسبب تخريب نهائي للمخ، نوبات لوزية وذبحات صدرية أو تشنجات، عندما يكون الانخفاض صغيرا، يصحح عموما بامتصاص السكر أو عصير البرتقال أما إذا كان حادا فيحقن المريض بـ 20 إلى 30 من مصل الجلوكوز 300 غ/ل بحقن داخل وريدي يناوب هذا الحقن مع الأخذ المباشر لهيدرات الكربون أو الحقن المتواصل لمصل الجلوكوز 50 غ/ل، أما مرضى السكري ضعيفوا البنية فيستعملون هرمون الغلوكاغون الذي يعمل على إنتاج الجلوكوز، وفي حالة الانخفاض الشديد للسكر قد يحدث إغماء للمريض وفيها لا يمكن العلاج بإعطاء السكر عن طريق الفم وإنما عن طريق الحقن بالغلوكاغون تحت الجلد. [5]

ب. ضمور وتضخم الجلد:

تعتبر من أهم المضاعفات التي يسببها حقن الأنسولين خاصة غير النقي، ويتمثل في فقدان النسيج الدهني تحت الجلد مما يؤدي إلى تشوّهه وذلك بسبب الحقن المتكرر وفي نفس المنطقة للأنسولين. [1] [5]

ويؤدي هذا الضمور في الجلد إلى سوء امتصاص الأنسولين ويحدث هذا التفاعل خاصة عند النساء والفتيات صغيرات السن. [1]

ج. تفاعلات مناعية:

ج.1. الحساسية للأنسولين:

وتشمل أعراض الحساسية الهرش واحمرار الجلد وتورمات في الجلد وأرتيكاريا ونادرا ما تحدث صدمة تأقية (Choc Anaphylactique) [1] [5]، في بعض الأحيان ترتبط بالحساسية للبروتينات (البروتامين protamine) المضافة للأنسولين [5]، وتحدث عند المرضى الذين يعالجون بالأنسولين لأول مرة وقد تحدث بسبب الأنسولين ذاته إذا كان من أصل حيواني لأنه يعتبر مادة دخيلة على جسم الإنسان، لكن الأنسولين البشري فهو نادرا ما يسبب الحساسية نظرا لتشابهه مع الذي يفرزه جسم الإنسان [1]، تعتبر إزالة التحسس (désensibilisation) ضرورة لتجنب الحساسية الخطيرة اتجاه الأنسولين وتتم هذه العملية بحقن الأنسولين للمريض بكمية صغيرة ثم تضاعف تدريجيا كل 20 دقيقة. [1] [5] [7]

ج.2. مقاومة الأنسولين:

تعرف كفيًا بأنها الحاجة إلى أكثر من 200 وحدة / اليوم خلال أكثر من يومين وتنتج هذه المقاومة عن تواجد أجسام مضادة للأنسولين تعقد كمية كبيرة منه، ويمكن أن تستمر هذه المقاومة لعدة

سنوات تنتهي فجأة بانخفاض السكر [5]، ترجع هذه المقاومة للحقن المستمر للأنسولين أو لاستعمال الأنسولين غير النقي وكذلك الإصابة ببعض الأمراض [1]، الأجسام المضادة للأنسولين تحتل مواقع تثبيت الأنسولين على الخلايا (المستقبلات الخاصة به) وبالتالي تخفض من عددها وبذلك تعرقل وصول الأنسولين إلى الخلايا للقيام بدورده. [7]

2.4.I. علاج النوع الثاني:

الأدوية الخافضة للسكر:

يقتصر استعمال هذه الأدوية على عدد قليل من مرضى السكري الذين لا يتمكنون من الخضوع للعلاج بالأنسولين وذلك لعوامل منها العمر، الاضطرابات البصرية، المشاكل النفسية... الخ، مع ذلك نجد أن بعض الأطباء يستعملون هذه الأدوية بصورة كبيرة جدًا. قبل استعمالها يجب إعطاؤها في بداية العلاج بكميات قليلة جدا، ثم ترفع ببطئ إلى أن تكون نسبة السكر في حالة الصوم 10،1 غ/ل أو أقل بالإضافة إلى غياب هذا الأخير في البول. [5]

وتقسم حسب تركيبها الكيميائي إلى مجموعتين:

1.2.4.I. مجموعة سلفونيل يوريا Sulfonylurées :

وتقسم بدورها إلى جيلين:

الجيل الأول: ويشمل: توليبوتاميد، كلوربروباميد، أستوهكزاميد، تولان أميد.

الجيل الثاني: جلابيبورايد، جليبنكلاميد، جليبيزاييد.

وتجدر الإشارة إلى أنه تجري الآن أبحاث عديدة لإنشاء جيل ثالث من هذه المركبات يكون أكثر فعالية وأقل ضررا على المريض. [1]

أما عن طريقة عمل مركبات السلفونيل يوريا فهي لا تؤدي دورها إلا بتدخل الخلايا "B" الوظيفية، حيث تعمل على تنشيط إفراز الأنسولين [1]، ترتفع نسبة هذا التنشيط بإعطاء كمية مرافقة من الغليكوز، لكن تبقى الآلية الدقيقة لهذا التنشيط غير كاملة التفسير في حين أن الفرضية الأكثر صحة في عمل هذه المجموعة على تغيير تركيز الكلسيوم الحر المؤين داخل السيتوزول، حيث يرتبط مع البنية الفوسفوليبيدية لغشاء الخلايا "β" ويغير من تدرج تركيز هذا الأخير. [1] [20]

لكن قد يكون هذا الانخفاض كبير، ويعتبر هذا من أخطر تأثيرات هذه المركبات [2] [9]، وخاصة إذا كان العلاج بالكلور بروباميد، حيث نجد أن 4% من المرضى المعالجين بهذا النوع يكون عندهم إفراز هرمون الـADH بصورة غير منتظمة. [5]

في بعض الحالات يكون انخفاض السكر في الدم لمدة طويلة خاصة عند الأشخاص المسنين أو الذين يعانون من القصور الكلوي [9] أو إصابة كبدية، أو إذا كانت هذه الأدوية مرتبطة مع: Phénylbutazone, Bishydroxycoumarines، الكحول، Salicylates [5]، أما بالنسبة

للتأثيرات الأخرى فتكون خاصة نتيجة استعمال أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني، وتتمثل في: الحساسية الجلدية، قلة الكريات البيضاء، نقص الصفائح الدموية [9]، ونظرا لهذه الأخطار التي تلحقها هذه الأدوية بمرضى السكري يجب التوقف نهائيا عن استعمالها والرجوع إلى العلاج بالأنسولين إن استلزم الأمر. [9] [20]

2.2.4.I. مجموعة البيجوانيد: "Biguanide":

وهي مشتقات الغواندين، لا تتشط إفراز الأنسولين التي لا تؤثر إلا بوجوده [9] [20]، ويمكن أن تؤدي دورها دون حدوث انخفاض في سكر الدم عند الشخص المصاب أو بالنسبة للشخص العادي [9]، ويمكن تلخيص دورها في ما يلي:

- التقليل من الامتصاص المعوي للغلوكوز وبالمقابل ترفع من استهلاك الأنسجة المحيطة له [4] [9] [20]. وهذا تحت تأثير إنزيمي [9].

- من الممكن أنها تقلل من إعادة بناء الغلوكوز على مستوى الكبد [4] [12] [20] وعلى العموم فإن البيجوانيدات تعمل كعوامل واقية من الاعتلال الكبير للأوعية الدموية (Macroangiopathique) الناجم عن السكري [2]، ولكن رغم الدور العلاجي لهذه الأدوية إلا أنها في بعض الحالات تؤدي إلى اضطرابات هضمية مثل: الغثيان، التقيؤ، فقدان الشهية، الإسهال [4] [5] [18]، مع ظهور حساسية جلدية [18].

3.2.4.I. الغليثازون [Thiazolidinediones] Glitazones :

تعتبر البيوغليثازون (Bioglitazone) والروزيجليثازون (Rosiglitazone) من أهم المركبات التي تمثل هذه المجموعة الجديدة المحسنة للأنسولين والتي تعمل بالتثبت على المستقبل النووي γ -PPAR.

- إن الغليثازون لا يحفز إفراز الأنسولين لكن يحسن التحسس له.
- إن الآثار الثانوية المتكررة تتمثل في استرجاع الوزن، حبس الماء وفقير الدم.
- تستعمل عند الأشخاص الذين لا يحدث عندهم توازن رغم الاستعمال الكبير للميتفورمين "Metformine" أو السيلفونيل يوريا "Sulfonylurée".
- يجب تفادي استعمالها عند الأشخاص المصابين بالقصور القلبي أو لهم سوابق قصور قلبي [23].

4.2.4.I. مثبطات α - غليكوزيداز: Inhibiteurs de α -glucosidase:

من أهم مركبات هذه المجموعة: الميغليثول "Miglitol" والأكاربوز "Acarbose" [23]، حيث نشر هذا الأخير في الأسواق منذ 1995 تحت اسم غليكور "Glucor" [2]. وتعتبر هذه المركبات مثبطات تنافسية لأنزيمات α غليكوزيداز الموجودة في الأمعاء [2] [23]. والتي تحول السكريات

المركبة (النشا، السكروز ... الخ) إلى سكريات أحادية (غلاكتوز، فريكتوز، غلوكوز)، حيث ينتج عن هذا العمل تباطؤ هدم السكريات المركبة مؤدياً إلى انخفاض واستطالة زمن بلوغ السكر ذروته بعد الوجبات، هذه المركبات ليس لديها أي تأثير على نسبة السكر في الدم في حالة الصوم (A jeun) التي ترتبط بالإنتاج الكبدي للغلوكوز انطلاقاً من الغليكوجان، أو بعد الأكل عندما تكون الوجبة لا تحتوي إلا على السكريات الأحادية.

يؤدي استعمالها عند 20 إلى 60% من المرضى إلى حدوث اضطرابات هضمية بشكل متكرر، وتكون هذه التأثيرات أقل عند استعمال الـ Magitol [2]، وينصح بعدم استعمالها في حالة الحمل، الإرضاع، الأمراض المعوية المزمنة، في حالة نقص الامتصاص، بتر واستئصال معدي. [23]

5.I مضاعفات الداء السكري:

1.5.I المضاعفات الحادة للداء السكري:

1.1.5.I انخفاض نسبة السكر في الدم:

وهو نتيجة للعلاج في حد ذاته أو لتناول جرعات عادية من الدواء وذلك في حالة الحمية الغذائية المفرطة أو إجراء تمارين رياضية [1] [19]، وخاصة ما يكون عند مرضى السكري نمط I [9] وتجدر الإشارة إلى أن أعراض سكر الدم قد تحدث عند أفراد آخرين غير مرضى السكري، يفسر ذلك بزيادة حساسية الخلايا β لسكر الغليكوز أو لأسباب أخرى مثل، أمراض الكبد، أورام البنكرياس، الأورام الأخرى، قصور الغدة الكظرية، أمراض سوء الامتصاص في الجهاز الهضمي [1] ويمكن تلخيص أعراض انخفاض نسبة السكر في الدم في الجدول التالي:

جدول رقم 03: أعراض انخفاض السكر. [23]

Adrénérgique	cholinergique	neuroglycopéniques	L'esione neurales
- ارتجاف	- تشوش الحس	- النسيان	تتأثر بابنسكي
- خفقان	- عرق	- العدوانية	(signe Babiniski)
- قلق		- الدوخة	فالج شقي عابر
- النرفزة		- الرؤية غير واضحة	(hémiplegie transitoire)
- الجوع		- ارتباك	تشنجات (convulsions)
- الشحوب			
- هبوء (Bouffées de chaleurs)			

2.1.5.I. الحموضة الكيتونية السكرية: Acido cétose diabétique

غالبا ما تحدث لمرضى النوع الأول [1]، [10] وتعرف بـ:

نسبة السكر في الدم $< 3 \text{ غ/ل}$ ، نسبة الأسيتون في البول مرتفعة، الـ $\text{PH} > 7,25$ انخفاض البيكاربونات ($> 15 \text{ m Eq/l}$)، ارتفاع في كالسيوم الدم، ارتفاع نسبة الكرياتينين، [2] [9] [23] وتحدث غيبوبة الحمض الكيتوني نتيجة لنقص الأنسولين، فالجسم لا يستطيع الحصول على الطاقة من الجليكوز، لذلك فإنه يتجه إلى الدهون المخزنة به حيث تتحول هذه الدهون إلى طاقة ومواد كيتونية حمضية [1] حيث تتراكم هذه الأخيرة في الدم مسببة حموضة [10] ومن أعراض غيبوبة الحمض الكيتوني نجد العطش المفرط، كثرة التبول، احمرار الوجه، رائحة الأسيتونية في هواء الزفير، إسراع ضربات القلب وانخفاض الضغط بالإضافة إلى احتمال غثيان، تقيؤ، آلام في البطن، الشعور بالتعب الشديد، الميل إلى النوم، الضعف وزغللة النظر وجفاف الجلد [1] [23]، ارتفاع في نسبة الكريات البيضاء والحمراء والهيموغلوبين، ارتفاع معدل الأميلاز والليباز في حالات نادرة، كما تتميز بارتفاع طفيف في الأسمولارية.

3.1.5.I. غيبوبة فرط الضغط الأسموزي:

تحدث هذه الغيبوبة لمرضى النوع الثاني للداء السكري [1] [10] [24] وذلك بسبب زيادة مقاومة الجسم للأنسولين وينتج عنها ارتفاع كبير لسكر الدم، مؤديا إلى فقدان قدر كبير من الماء مسببا زيادة في تركيز الدم ويطلق على هذه الحالة فرط الضغط الأسموزي [1] وتعرف بـ:

- نسبة السكر في الدم $< 6 \text{ غ/ل}$
- غياب الأجسام الكيتونية أو وجودها بكميات قليلة [9] [23].
- الضغط الأسموزي < 350 ميلي أسمولاي/ل
- $\text{pH} < 7,20$ مع البيكاربونات في البلازما < 15 ميلي مول/ل [9]
- ارتفاع الصوديوم
- تحول في وظيفة الكلية [23].

4.1.5.I. المضاعفات الحادة الأخرى:

أ. الاضطرابات البصرية:

وتحدث في بداية علاج الحالات الحديثة من مرضى السكر أو الحالات غير المنضبطة علاجيا باستعمال الأنسولين، وتكون بصورة متقطعة ولا تستمر أكثر من عدة أيام أو أسابيع قليلة وليس لها أي علاقة بحدوث أي تلف عضوي بالعين [1]

ب. الاضطرابات الميكروبية للأعضاء التناسلية:

حيث يكون مريض السكر أكثر عرضة للإصابة بالمرض الميكروبي ومن أكثر هذه الإصابات انتشارا الإصابات الفطرية للمهبل أو القضيب، بسبب تدني مناعة المريض من جهة وبسبب وجود السكر في البول من جهة أخرى، وتختفي هذه المضاعفات إذا كان هناك انضباط في علاج مرض السكر [1].

ج. مضاعفات حادة متعلقة بالأسولين: (انظر المضاعفات الثانوية للأسولين).

2.5.I. المضاعفات المزمنة:

1.2.5.I. أمراض الشبكية:

تعتبر أمراض العين من أخطر مضاعفات مرض السكر [1] ، وتكون نسبة الإصابة عند مرضى النوع الأول للداء السكري خلال الخمس سنوات الأولى نادرة، وتصل هذه النسبة إلى 90% بعد 20 سنة من الإصابة، [2].

وتحدث مضاعفات العين عند مريض السكر غالبا بسبب وجود إصابات في الأوعية الدموية الدقيقة للعين، ويعتمد حدوثها على عاملين أساسيين هما العامل العلاجي و الوراثي، حيث يزداد احتمال حدوث هذه المضاعفات عند مرضى السكري غير المراقبين طبيا أو عند المرضى المعالجين علاجا ينقصه الدقة في التنفيذ والمتابعة الطبية المستمرة، لذلك يجب على المرضى إجراء فحص دوري للعين كل سنة على الأقل [1].

2.2.5.I. إصابات القدم:

تعتبر مشكلات القدم من أكثر مشكلات مرض السكر تعقيدا، 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 خاصة في المرضى المسنين حيث يقل تدفق الدم إلى القدم بسبب ضيق الأوعية الدموية التي توصل الدم إليها مما يؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل: "الغغرينا" (Gargaréna). [1]

3.2.5.I. اعتلال الكلية:

تشمل هذه الإصابات العدوى الجرثومية، تصلب الشرايين الدقيقة للكلية و حدوث تلف بجهاز الترشيح للكلية، تبدأ أعراض الاعتلال الكلوي بظهور كميات ضئيلة من الزلال في بول المريض، ومن مظاهر هذا الاضطراب الوظيفي أيضا ارتفاع نسبة البولونيا في الدم uraenia و حدوث تورمات أو وديما "Oedema" خاصة في الساق مع ارتفاع في ضغط الدم.

ويزداد احتمال إصابة المسالك البولية بالعدوى الجرثومية في مرض السكري، فعندما تتفاقم هذه العدوى يبدأ المريض في الإحساس بأعراض مميزة مثل حرقة، أو ألم التبول أو كثرة التبول مع احتمال تعكر التبول وظهور الدم فيه.

4.2.5.I. مضاعفات القلب والأوعية الدموية:

يعتبر مرض السكر سببا في الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، حيث ينجم عن ارتفاع مستوى سكر الدم اضطرابات أيضية يترتب عنها ارتفاع مستوى الدهون والكوليسترول في الدم، وتساهم الرياضة وعدم التدخين وعلاج ارتفاع ضغط الدم وارتفاع مستوى الكوليسترول في التقليل من احتمال الإصابة بهذه الأمراض.

تشمل أمراض الشرايين التي تصيب مريض السكري: الذبحة الصدرية، النوبات القلبية، جلطة القلب والمخ والساق، عرقلة التئام جروح القدم والساق وإصابتها بالأمراض الميكروبية. [1]

5.2.5.I. الأمراض الميكروبية:

تقل مقاومة مريض السكر للأمراض الميكروبية في حالة عدم انضباط سكر الدم حيث يساعد ارتفاعه على تكاثر المكروبات المسببة للأمراض، خاصة الأمراض البكتيرية والفطرية التي تصيب الجلد والأغشية المخاطية وذلك بإضعافه لقدرة خلايا الدم البيضاء الآكلة على التهام المكروبات والمواد الضارة. [1]

6.2.5.I. اعتلال الأعصاب Neuropathie:

وينجم هذا الاعتلال على وجود تلف في الأعصاب بسبب ارتفاع سكر الدم حيث يتعرض السكر الزائد إلى تغيرات كيميائية في هذه الأعصاب ينتج عنها تكون مادة "سوربيتول" Sorbitol، وهي المادة التي تسبب تلف الأعصاب ومن أسباب هذا الاعتلال أيضا انسداد الأوعية الدموية المتصلة بالأعصاب بالإضافة إلى نقص الفيتامينات.

ويشمل اعتلال الأعصاب الناجمة عن مرض السكر الأعصاب الحسية، الحركية والتلقائية ومن مضاعفات الأعصاب التي تحدث لمريض السكر اعتلال المفاصل العصبي الذي يطلق عليه اسم: مفصل شاكورت.

ويعالج اعتلال الأعصاب بوجه عام بإتباع الإجراءات العلاجية الدقيقة لمرض السكر أولا، حيث تتحسن حالة الأعصاب بانضباط في مستوى سكر الدم، وقد يظهر أثر هذا التحسن على المريض بعد عدة أسابيع أو شهور أو سنوات وهناك إجراءات سريعة مثل استعمال الأدوية المسكنة للألم أو الأدوية المضادة للالتهابات أو لإثارة الأعصاب. [1].

7.2.5.I. العجز الجنسي:

للعجز الجنسي أسباب متعددة منها أسباب نفسية وأخرى عضوية، ويعتبر مرض السكر وبخاصة غير المتابع متابعة طبية دقيقة من أهم أسباب العجز الجنسي نفسياً وعضوياً، ويشكو مريض السكر من العجز الجنسي بعد مدة من إصابته بالمرض، حيث تظهر الأعراض تدريجياً، فنقل صلابة القضيب وطول فترة الانتصاب مع مرور الزمن ورغم هذا فالمريض لا يفقد القدرة على الإنجاب.

الفصل الثاني

الكريّاتين والقصور الكلوي

III. الكرياتينين والقصور الكلوي:

III.1. الكرياتينين:

III.1.1. تعريف الكرياتينين وتأثره بالسن وحالة التمثيل:

كما هو الحال بالنسبة لليوريا، فالكرياتينين فضالة يطرح أغلبها عن طريق الكلى بواسطة الترشيح الكبيبي [14]، يكون إنتاجها اليومي ثابتا من يوم لآخر من أجل شخص معين ومتناسبا مع الكتلة العضلية، ولكن مستقلا عن التغذية وعن حالة التمثيل [14] [15]، يتوقف المعدل البلازمي للكرياتينين في نفس الوقت على الكتلة العضلية وقدرة الإقصاء الكلوي [14]، فبالنسبة 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 × 8,85)، لكن هناك معطيات ضرورية للتفسير:

❖ 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 الحديثتين، 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 الكساحة (شلل النصف السفلي من الجسد) أو إلتهاب العضلات.

ب- بأن نسبة كرياتينين الدم تكون ضعيفة جدًا عند المرأة.

ج- بأن كرياتينين الدم على عكس اليوريا الذي يجب أن ينخفض مع العمر، يبقى على خلاف ذلك ثابتا وهذا الثبات يرجع إلى ظاهرتين:

1/ نقص الكتلة العضلية ابتداءا من سن الثلاثين، وهذا النقص يكون سريعا عند الرجل مقارنة بالمرأة مما يخفض كرياتينين الدم.

2/ تراجع الترشيح الكبيبي الذي يرفع معدل كرياتينين الدم نسبيا. وعليه فالشخص البالغ من

العمر 75 سنة بمعدل دموي للكرياتينين 13,5 ملغ/ل (120 ميكرومول/ل) عاديا.

د- وبالمقابل فإن ارتفاع كرياتينين 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 الجاليتين الأخيرتين يرفق ارتفاع الكرياتينين بارتفاع "الكرياتين كيناز".

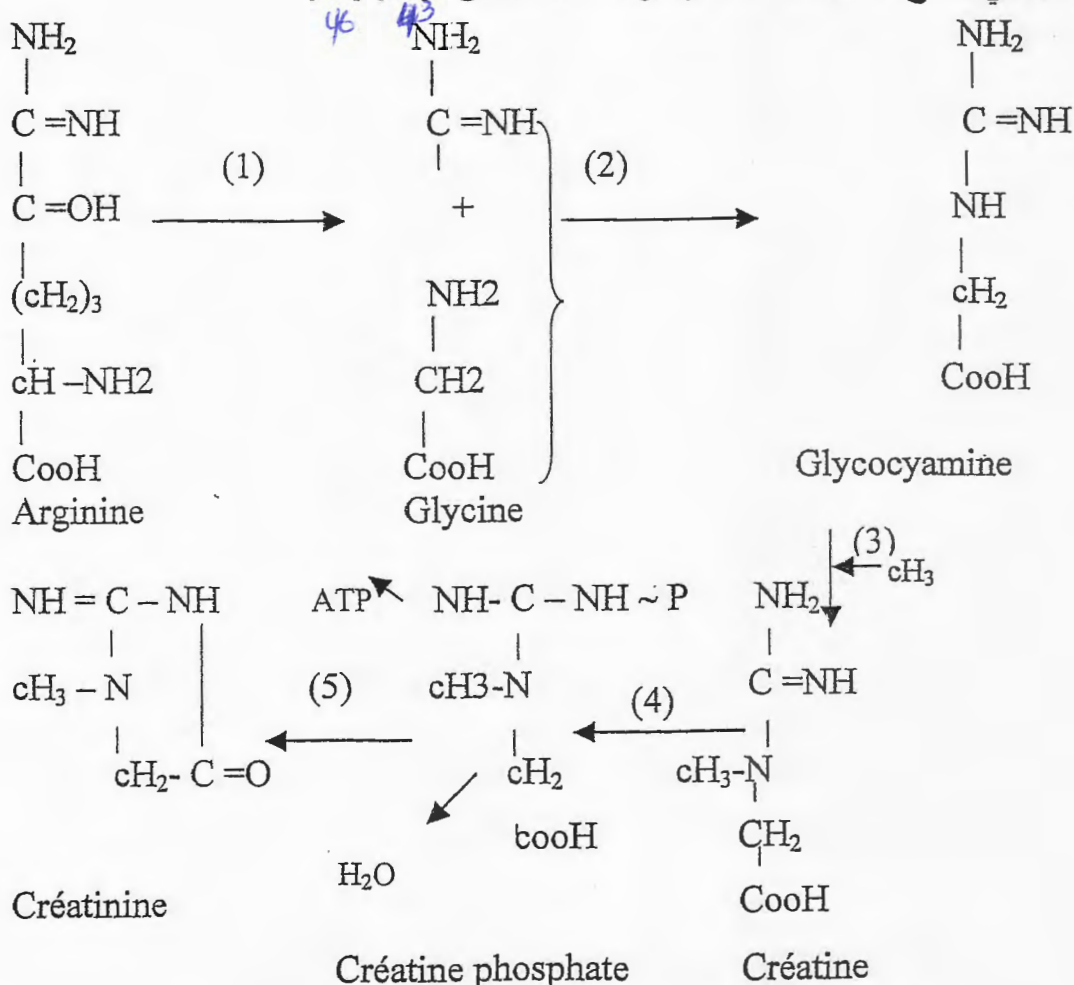
❖ أما بدلالة حالة التميّه:

في غياب قصور كلوي، فإن غزارة البول البسيطة (Simple oligurie) لا ترفع كرياتين الدم لأن هذه المادة لا يعاد امتصاصها على مستوى الأنبيبة الكنوية وعليه فإن انخفاض إفراخ البول لا يمكن أن يسمح بإعادة امتصاص لا أساس لها.

إن معدل كرياتين الدم لا يرتبط إلا بالترشيح الكبيبي. [14]

III.2.1. التخليق الحيوي للكرياتينين:

الكرياتينين هو ناتج هدم الكرياتين، وهو ناتج أيض عضلي يتكون على مستوى الكبد [14] بمثيلة الغليكوسيامين "أو حمض قوانيدو أستيك" (التفاعل 3) الناتج بالكلية بنقل مجموعة الغواندين $\left[\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ | \\ \text{C} = \text{NH} \end{array} \right]$ للأرجنين على الغليسين (التفاعلين 1 و 2)، يلتقط الكرياتين المحرر في الدورة الدموية العامة من طرف الخلايا العضلية ليتحول إلى كرياتين فوسفات [14] تحت تأثير إنزيم " الكرياتين كيناز"، ويعمل الكرياتين فوسفات كمخزون طاقي حيث يسمح بتجديد الـ ATP - بصورة سريعة جدًا، كما يفقد جزيئة ماء لتكوين " الكرياتينين" فيما بعد ويتناسب معدل تشكل هذا الأخير مع الكتلة العضلية والتي تسمح بتفسير اختلاف تركيزه حسب الجنس. [14] [25]



الشكل 03 : التخليق الحيوي للكرياتين والكرياتينين [14]

3.1.III. معامل تنقية الكرياتينين: (La clearance de la creatinine)

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

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

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

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. [26]

إذا كنا لا نملك الكرياتينين البولي أو جمع البول خلال 24 ساعة غير أكيد يمكننا استعمال

صيغة موثوقة أكثر نحسب بواسطتها الكرياتينين البولي (creatinurie) معبر عنها بملغ/24 سا.

$$\frac{(140 - \text{العمر}) \times \text{الوزن (كغ)}}{5} = \text{تركيز الكرياتينين في البول}$$

تحسب تصفية الكرياتينين انطلاقاً من علاقة Gaults cockroft كما يلي:

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

وعند الإناث تضرب هذه القيمة في " 0,85 " [14] 43

- 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.

II.2. القصور الكلوي:

يعرف القصور الكلوي بأنه نقص في معدل الترشيح الكبيبي، ويتم تقديره عادة بقياس احتباس الجزيئات الأزوتية . ففي حالة الإصابة انكوية المفاجئة خاصة في حالة احتباس البول نتكلم عن القصور الكلوي الحاد، لكن إذا كانت الإصابة بطيئة نتكلم عن القصور الكلوي المزمن [6].

II.2.1. القصور الكلوي الحاد: (IRA) Insuffisance rénale aiguë

II.1.1.2. تعريف:

يعرف عادة بأنه فقدان مفاجئ كلي أو جزئي للوظيفة الكلوية [27] مع نقص مفاجئ للترشيح الكبيبي [28] الذي يحد من قدرة الكلية على الحفاظ على توازن الوسط الداخلي [5]، الإصابة الكلوية في هذه الحالة تعالج واسترجاع الوظيفة الكلوية للحالة الابتدائية ممكن [27].

II.2.1.2. أنواع القصور الكلوي الحاد:

على حسب العوامل المتسببة نميز 3 أنواع من القصور الكلوي الحاد

أ. القصور الكلوي الوظيفي: (IRA Prés Rénale (ou fonctionnelle)

تكون الكلية في هذه الحالة سليمة تشريحيا [15]، لكن كمية الدم التي تصل إليها ناقصة و يتميز هذا النوع بقلة التبول [29].

ب. القصور الكلوي العضوي (IRA organique (ou Parenchymateuse)

يترجم إصابة النسيج الكلوي [30] ويتميز بقلة التبول، انعدام البول أو تبول عادي. [29]

ج. القصور الكلوي الانسدادي (IRA Post rénale (ou obstructive)

الكلية تكون في هذه الحالة سليمة تشريحيا أيضا، لكن يوجد خلل في إطارح البول بسبب انسداد المجاري البولية وذلك بسبب (الحصى، الأورام، ارتفاع اليوريا في الدم ...) [31] وتصحب غالبا بانعدام التبول. [29]

II.2.2. القصور الكلوي المزمن: (IRC) Insuffisance rénale chronique

II.1.2.2. تعريف:

هو عبارة عن إصابة بطيئة (عدة أشهر أو سنوات) بصورة دائمة وغير عكوسة للوظيفة الكلوية، ترجع إلى فقدان نهائي لعدد معتبر من النيفرونات الوظيفية [32].

II.2.2.2. الآلية الفيزيولوجية للقصور الكلوي المزمن: Physiopathologie IRC

أ. انخفاض الترشيح الكبيبي:

يعتبر انخفاض الترشيح الكبيبي الأساس في ارتفاع الفضلات الأزوتية: اليوريا، الكرياتينين، 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. [32]

ب. الاضطرابات الهيدرو الكتروليتية: Trouble Hydro-Electrolytiques

ب.1. خلل في إخراج الماء: Trouble de l'excrétion d'eau

قدرة تركيز وتمديد البول تتخفض مع حدة القصور الكلوي المزمن. عند الإصابة بالقصور الكلوي المزمن وحتى الإبتدائي يلاحظ تواجد اضطرابات في تركيز البول، إذ تكون كثرة التبول وخاصة في الليل كمؤشر مسبق للإصابة بالقصور الكلوي المزمن. [33]

ب.2. اضطرابات إلكتروليتية: Trouble électrolytiques

- تكون نسبة الصوديوم في الدم غالبا منخفضة وذلك بسبب فائض مائي.
- البوتاسيوم يرتفع بخطورة، خاصة عند وجود هدم خلوي مكثف. [34]

القصور الكلوي المزمن يؤدي إلى اضطرابات في ميتابوليزم الفوسفوكالسيوم المسؤولة عن ظواهر عظمية تحت اسم Osteophyrophie، والذي يكون بدرجات متفاوتة، كذلك اختلالات في وظيفة الغدة الجار درقية، ولين العظام (Ostéomalacie) وتكون مرتبطة في بعض الأحيان مع تكلس الأوعية. [35]

ب.3. اضطرابات التوازن حمض قاعدة:

كل مرضى القصور الكلوي المزمن تكون عندهم حموضة أيضية وذلك بدرجات، وهناك 3 ميكانيزمات تفسر لنا حبس أيونات H^+ عندهم:

- انخفاض تصفية الفوسفات.
- صعوبة بناء الأمونياك.
- صعوبة إعادة تجديد البيكاربونات. [33]

ج. وجود البروتينات في البول:

تتواجد البروتينات في البول وذلك في حالة الأعراض النيفرونية الآتية من البلازما ويرتبط عبورها جملة بالبول أساسا بإصابة الكبيبات [36].

د. اضطرابات الإفراز الداخلي:

إن اضطرابات الإفراز الداخلي عند مرضى القصور الكلوي المزمن تصيب وظائف الغدد الكظرية وتتخصص فيما يلي:

- نقص بناء Erythropoietine (هرمون ضروري لتشكيل كريات الدم الحمراء) مع الإصابة بفقر الدم يكون فيه نقص الهيموغلوبين موازيا لنقص الكريات الحمراء. [32]
- خلل في إضافة الهيدروكسيل لـ: 25 - OH vitamine D₃ ليصبح 1,25 (OH)₂ D₃ الشكل النشط للفيتامين D، الذي يحفز الامتصاص المعوي للكالسيوم والفسفور الضروري لمعدنة (تقليز) العظم.
- تنشيط نظام rénine- angiotensine aldostérone المسؤول عن ارتفاع الضغط الدموي.

II.3.2.2. علاج القصور الكلوي المزمن:

أ. الحماية الغذائية:

محتوى الغذاء من الماء والأملاح يكون بدلالة وجود الأديما (الإستسقاء) Edème، قصور البطين الأيسر، وحدة التبول، ويكون الاحتياج من البوتاسيوم عاديا إلا في المرحلة النهائية للقصور الكلوي، أين يحظر 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) [37].

ب. الأدوية:

هناك علاج للأعراض وذلك لتصحيح: انخفاض الكالسيوم في الدم ، ارتفاع الفوسفور في الدم، ارتفاع الضغط الدموي، ارتفاع اليوريا في الدم وفقر الدم [38] علاج الأسباب يكون أكثر فاعلية عندما يكون مبكرا، إذ يسمح غالبا بخفض سرعة تفهقر الوظيفة الكلوية. المثال الأكثر وضوحا يتمثل في رفع محاجر البول، خفض الضغط الشرياني وبروتين الدم وهو الهدف المزودج لحفظ النفرونات صيدلانيا.

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. [39]

ج.2. تصفية الدم: l'hémodialyse

تكون مرحلية، وهي علاج منقطع [40] يسمح بتصفية الدم خارج الجسم [41] وترتكز على التبادل بين دم المريض ومحلول إنكتروليتي يشبه انبلازما العادية عبر الغشاء النصف نفوذ، حيث يسمح بتصفية المواد من الشوائب الأزوتية والمواد السامة البولية. وكذلك يقوم بتعديل الشوارد البلازمية [40].

وتكون حصص العلاج من 4 - 5 ساعات ثلاث مرات في الأسبوع. [31]

د. زرع الكلى: Transplantation rénale

عند المرضى الذين وصلوا إلى المرحلة النهائية من القصور الكلوي المزمن [40] زرع الكلى هو الأفضل في كسب 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 (immunosupresseur) التي تسمح بتحمل الجزء المزروع [42].

الجزء الثاني

الجزء العملي

المواد والطرق

أ. المبدأ: Principe

يعطي الكرياتين مع حمض البكريك في وسط قاعدي لون أصفر برتقالي، حيث تتناسب شدة

اللون مع تركيز الكرياتين (Henry.J.B.Clinical Diagnosis and management 17th Edition, Sauders Publisher 1984.
Larsen K.,Clin.Chim.Acta 66,209(1972))

ب. الكواشف: Réactifs

- الكاشف الأول: هيدروكسيد الصوديوم
R₁
1.6 مول/ل
- الكاشف الثاني: حمض البكريك
R₂
17.5 ميلي مول /ل.
- الكاشف الثالث: الكرياتين
R₃ « standard »
2 مغ/دل
- 20 مغ / ل
- 176.8 ميكرومول/ل.

الكاشف المستعمل يتكون من R₁ + R₂ بنفس الحجم، ويبقى ثابت لمدة شهر في درجة حرارة 20 - 25 ° م.

ج. طريقة العمل: Mode opératoire

العينه Echantillon	الثابت Standard	
--	100 µl	الثابت Sandard
100 µl	--	العينه Echantillon
1 ml	1 ml	كاشف العمل Réactif de travail

1- طول الموجة: 490 نانومتر.

2- درجة الحرارة: 37 م

3- الحجم الموضوع للقياس: 1 مل.

تتم قراءة الكثافة الضوئية "DO₁" بعد 30 ثانية، DO₂ بعد دقيقة .

$$\text{Creatinine} = \frac{\Delta \text{ DO Echantillon.}}{\Delta \text{ DO Standard.}} \times n$$

mg/ dL: n = 2

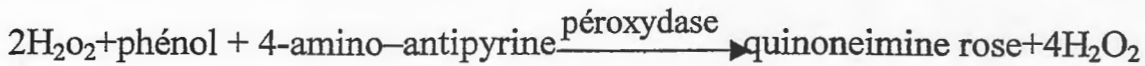
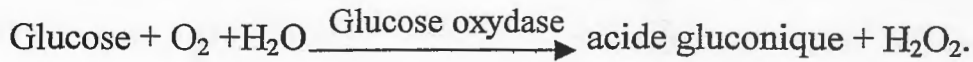
mg / L: n = 20

m mol/ L : n = 176.8

2.VI. طريقة معايرة السكر في الدم:

أ. المبدأ:

التحديد الإنزيمي للجلوكوز حسب التفاعلات التالية:



Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33, 3 (1975)

Lott J. A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P. n Ann. Clin. Biochem 6, 24 (1969)

ب. الكواشف:

100 m m ol/l . tampon tris ph = 7 الكاشف الأول:

0.3 m m ol/l . فينول . محلول معدل

10 000 u/l غليكوز أوكسيداز الكاشف الثاني:

1000 u/l . peroxydase أنزيمات

2.6 m m ol /l . ami n o 4- antipyrime

100 mg /dl . غليكوز . الكاشف الثالث:

1g /l ثابت

5.56 m m ol/l

ج. التحضير والثبات:

نذيب مسحوق R₂ في المحلول المعدل R₁ ثم نحفظه بعيدا عن الضوء، ويترك لمدة 8 أسابيع في درجة حرارة 20-25 °، أو 8 أشهر في درجة حرارة 2-8 °م، وبذلك نتحصل على الكاشف المستعمل في قياس تركيز السكر في الدم.

د. طريقة العمل:

العينة	الثابت	Blanc	
-	10 µl	-	الثابت
10 µl	-	-	العينة
1 ml	1ml	1 ml	كاشف العمل

طول الموجة : 505 نانومتر

درجة الحرارة: (20-25 °م).

تتم قراءة الكثافة الضوئية (DO) بعد الحضان لمدة 10 دقائق في درجة حرارة 37°م أو بعد 30 دقيقة في درجة حرارة 20-25°م.
اللون الناتج يبقى ثابت لمدة 30 دقيقة.

الحساب:

$$\text{Glucose} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO standard}} \times n$$

$$\begin{aligned} \text{mg/dl} & - n=100 \\ \text{g/l} & n=1 \\ \text{mmol/} & n=5.56. \end{aligned}$$



النتائج و المناقشة

I. النتائج:

الجدول رقم 04 : تلخيص نتائج عينة مرضى السكري المتحصل عليها في كل من مستشفى جيجل،
ميلة، الطاهير.

المريض	الجنس	العمر	الوزن (كغ)	مدة المرض	تاريخ اخذ العينة	نسبة السكر في الدم غ/ل	نسبة الكرياتينين في الدم ملغ/ل	معامل تنقية الكرياتينين	نمط المرض	أمراض أخرى
1	♀	20	35	2 شهر	2006/05/09	3,72	8	61,97	DID	لا توجد
					2006/05/13	2,62	8	61,97		
					2006/05/18	2,56	6	82,63		
02	♀	21	43	9 سنوات	2006/05/22	3,60	6	100,68	DID	/
					2006/05/23	3,03	8	75,51		
					2006/06/04	1,80	5	120,81		
03	♂	21	52	7 سنوات	2006/06/07	3,73	6	136,41	DID	/
04	♀	22	50	17 سنة	2006/06/07	0,81	7	99,5	DID	ارتفاع الضغط النموي (HTA)
					2006/06/14	2,28	8	87,06		
05	♂	22	52	3 سنوات	2006/04/03	2,97	12	71,01	DID	لا توجد
					2006/05/02	4,10	6	142,03		
					2006/05/03	2,46	10	85,22		
06	♀	23	67	10 سنوات	2006/05/29	5,79	13	71,18	DID	/
07	♀	24	57	12 سنة	2002/03/16	1,10	07	131,19	DID	/
					2002/05/19	1,83	07	131,19		
					2004/07/20	1,80	6,18	148,59		
					2005/12/13	2,52	08	114,79		
					2005/12/14	2,29	06	153,05		
					2006/06/11	2,56	08	114,79		

/	DID	137,84	9	2	2006/06/04	7 سنوات	77	24	♂	08
		96,24	12,89	-	2006/06/07					
/	DID	85,66	13	1,3	2006/06/04	12 سنة	59	25	♂	09
		67,31	14	2,99	2006/06/06					
/	DID	102,86	8,30	2,83	2006/06/05	18 سنة	64	27	♀	10
		57,68	14,8	4	2006/06/06					
		50,78	16,81	3,29	2006/06/17					
Hypertrophie prostate	DID Déséquilibre	99,35	09	3	2006/05/30	12 سنة	58	29	♂	11
hypertendu	DID	160	6	0,35	2006/05/9	14 سنة	64	32	♂	12
		80	12	2,35	2006/05/13					
/	DID	24,26	34	5,33	2006/05/02	3 سنوات	55	32	♂	13
		48,52	17	2,63	2006/05/03					
Polyuro-polydi-psique	DID	117,23	9	/	2006/05/10	3 أيام	71	33	♂	14
/	DID	121,10	6,20	4,12	2006/06/05	11 سنة	51	34	♂	15
		121,10	6,20	4,12	2006/06/06					
		150,16	5	1,20	2006/06/07					
/	DID	159,37	07	2,78	2006/05/15	9 سنوات	90	35	♀	16
/	DID	112,99	7	1,95	2006/04/23	17 سنة	67	40	♀	17
		112,99	7	1,14	2006/04/26					
		125,95	6,28	1,15	2006/04/29					
		113,35	8	1,60	2005/05/02					
/	DID	41,25	16	2,94	2006/05/01	7 سنوات	48	41	♂	18
/	DID	68,4	12	2,60	2006/05/20	15 سنة	71	42	♀	19
		82,14	10	1,01	2006/05/27					
		74,67	11	2,18	2006/06/04					
		74,67	11	2,20	2006/06/10					

/	DID	54,63	9,75	2	2006/06/11	20 سنة	47	44	♀	20
Colique hépatique Epigastralgie	DNID Déséquilibre	44,2	10	2,33	2006/06/10	4 أشهر	39	44	♀	21
/	DID	148,11	7,50	2,75	2006/06/06	10 سنوات	86	47	♀	22
/	DNID	90,38	11	2,48	2006/06/04	/	89	48	♀	23
HTA	DNID	41,91	17	4,73	2006/05/14	26 سنة	57	50	♂	24
		54,80	13	3,62	2006/05/16					
		59,37	12	3,77	2006/05/24					
/	DNID	115,45	7,27	1,62	2005/12/03	7 سنوات	79	50	♀	25
الروماتيزم	DNID ↓ DID	65,18	12	3,41	2006/05/11	13 سنة	64	52	♀	26
		110,8	06	2,67	2006/05/30					
		110,8	06	2,58	2006/06/04					
	DNID	74,28	13	5,18	2006/06/03	10 سنوات	79	52	♂	27
		74,28	13	1,96	2006/06/14					
HTA	DNID	42	11	2,34	2006/05/02	7 سنوات	45	53	♀	28
		46,21	10	2,54	2006/05/06					
		46,21	10	3	2006/05/13					
		46,21	10	1,90	2006/05/20					
أمراض صدرية	DID	52,78	12	0,4	2006/05/14	أسبوع	53	54	♂	29
L'insuffisance cardiaque	DNID Nécessite l'insuline	74,76	12	1,91	2006/06/07	15 سنة	76	55	♂	30
/	DNID	65,34	8	2,17	2006/05/23	1 سنة	54	58	♀	31
- HTA - Cardiopathie	DNID	56,94	13	1,3	2006/06/04	9 سنوات	65	58	♂	32
		52,87	14	2,99	2006/06/06					

- HTA - Maladie de parkinson	DNID	44,08	11	4,60	2006/03/13	6 سنوات	52	61	♀	33
		44,08	11	4,32	2006/4/05					
		12,76	38	1,26	2006/04/30					
		24,24	20	1,85	2006/05/14					
HTA	DNID	4,43	141	0,83	2006/05/31	14 سنة	57	61	♂	34
		4,21	150	0,72	2006/06/03					
		6,81	91,80	1,40	2006/06/06					
		3,14	199	-	2006/06/07					
		6,25	100	-	2006/06/10					
thyroïdectomie	DID	54,54	13	1,26	2006/05/21	20 يوما	77	62	♀	35
		70,90	10	2,40	2006/05/22					
/	DNID	49,23	12	3,13	2006/06/09	5 سنوات	65	63	♀	36
/	DNID	61,35	8	4,89	2006/05/91	20 سنة	54	63	♀	37
		70,12	7	2,80	2006/05/21					
/	DNID	92,68	06	0,87	2006/03/29	5 سنوات	52	63	♂	38
		42,77	13	4,10	2006/06/11					
		55,61	10	1,36	2006/06/13					
- Acido cétose - Retinopathie	DNID Insuline nécessite	87,69	10	3,83	2006/05/30	17 سنة	82	63	♂	39
/	DNID Déséquilibre	95,70	9	3,75	2006/06/01	7 سنوات	96	64	♀	40
/	DID	23,40	23	2,99	2006/06/04	6 سنوات	51	64	♂	41
		35,88	15	2,60	2006/06/06					
		53,83	10	2,62	2006/06/10					

- HTA - Pied diabétique	DID	57,26	14	3,50	2006/04/17	15 سنة	78	66	♂	42
		42,19	19	4,58	2006/04/24					
		42,19	19	2,94	2006/04/25					
		43,85	18,28	4,81	2006/04/29					
		42,19	19	3,84	2006/04/30					
		53,44	15	1,86	2006/05/02					
pied diabétique HTA	DNID	81,08	9	2,44	2006/05/07	6 سنوات	71	66	♂	43
		52,12	14	4,20	2006/05/10					
/	DNID	100	11	3,01	2006/05/14	6 سنوات	74	66	♂	44
HTA	DNID	23,53	31	1,01	2006/05/29	10 سنوات	71	66	♂	45
		28,06	26	1,57	2006/06/01					
		28,06	26	2,80	2006/06/02					
		20,27	36	2,77	2006/06/06					
		20,84	35	1,70	2006/06/11					
		22,11	33	-	2006/06/13					
/	DNID déséquilibre	45,85	13	3,30	2006/02/13	2 سنة	58	66	♂	46
		45,85	13	0,85	2006/02/14					
		54,1	11	1,47	2006/02/15					
		59,60	10	0,58	2006/05/31					
- HTA - Maladie de perkinson	DNID	57,74	10	2,16	2006/06/04	7 سنوات	67	67	♀	47
		57,74	10	1,83	2006/6/11					
HTA	DNID Nécessite l'insuline	38,95	12	4,64	2006/05/09	10 سنوات	55	68	♀	48
		27,5	17	4,95	2006/05/13					
- HTA - Cardiopathie hypertension	DNID	63,07	13	2,69	2006/06/06	27 سنة	82	68	♂	49

HTA	DNID	68	10	3,95	2006/02/14	8 سنوات	68	♂	50	
		59,16	12	3,66	2006/02/21		71			
		73	10	3,07	2006/03/04		73			
		81,11	09	2,65	2006/03/05					
/	DID	40,62	13	4,42	2006/06/09	9 سنوات	63	69	♀	51
/	DNID	19,76	23	0,76	2006/04/26	12 سنة	55	70	♀	52
		56,81	8	1,60	2006/05/02					
		16,83	27	1,80	2006/05/06					
/	DNID	77,77	6,5	3,02	2006/06/06	25 سنة	52	70	♀	53
/	DNID	36,87	13	3,53	2006/05/02	23 سنة	58	70	♀	54
HTA	DID	30,09	16	2,48	2005/10/07	20 سنة	60	72	♀	55
		43,78	43,78	1,00	2005/11/28					
		34,39	14	1,17	2005/11/30					
		40,137	12	1,54	2006/02/13					
		26,75	18	0,60	2006/04/26					
		17,83	27,42	0,68	2006/04/29					
- HTA - Précordialgie surce coronaire	DNID	48,67	13	1,99	2006/04/24	11 سنة	67	72	♂	56
		45,19	14	2,42	2006/04/26					
		48,67	13	0,62	2006/05/06					
		48,67	13	1,93	2006/05/08					
- HTA - Cardiopathie inhemique anémie sévère OAP (Microcytaires)	DNID	41,97	18	0,64	2006/05/13	15 سنة	80	72	♂	57
		34,34	22	1,47	2006/05/21					
		44,44	17	1,21	2006/05/14					
		44,44	17	1,29	2006/05/31					
		35,97	21	1,49	2006/06/06					

- HTA - Anémie sévère TM de la prostate	DID	19,26	25	5,6	2006/04/23	5 سنوات	51	72	♂	58
		14,59	33	6,03	2006/04/24					
		12,04	40	4,98	2006/05/21					
		15,05	32	4,61	2006/05/22					
		15,05	32	3,01	2006/05/23					
- HTA - Hypertensive - Infection Urinaire sur adenome de prostate	DNID insuline nécessite	41,71	12	1,92	2006/05/20	13 سنة	53	72	♂	59
		39,49	13	1,84	2006/05/27					
		50,05	10	0,90	2006/06/04					
- Cellulite de pied droit Adenom de prostate Hydronephros e Bilatérale	DNID Insulino nécessitant	51,15	12	1,09	2006/04/29	أسبوع	65	72	♂	60
		55,80	11	/	2006/05/07					
HTA modérée	DNID	85,25	10	1,78	2006/02/13	10 سنوات	93	74	♂	61
		71,04	12	1,62	2006/04/29					
		60,89	14	1,75	2006/05/02					
		60,89	14	1,22	2006/05/13					
		65,57	13	1,26	2006/05/21					
		65,57	13	2,10	2006/01/12					
/	DNID	36,01	14	3,05	2006/06/13	3 سنوات	55	74	♂	62
Hypertendu (1986)	DNID depuis 86	51,56	8	3,08	2006/03/30	20 سنة	45	74	♂	63
		31,73	13	2,43	2006/04/03					
		68,75	6	2,85	2006/05/10					
		29,46	14	1,15	2006/05/13					

Hypertrophie prostate	DNID Insuline nécessite	60,44	10	3,12	2006/05/13	7 سنوات	68	76	♂	64
/	DNID Insuline nécessite	76,19	7	1,98	2006/06/11	3 سنوات	60	76	♀	65
/	· DID	80,57 43,94 43,94 43,94 40,37	06 11 11 11 12	1,80 1,97 1,14 2,10 1,22	2006/04/22 2006/05/20 2006/05/27 2006/06/4 2006/06/10	8 سنوات	65	77	♀	66
/	DNID	45,89 42,36 42,36 42,36 55,06 50,06	12 13 13 13 10 11	2,53 1,83 2,14 2,17 0,84 2,06	2006/04/03 2006/05/03 2006/05/08 2006/05/16 2006/05/20 2006/05/31	13 سنة	65	79	♂	67
/	DNID	22,63 29,25 24,37 22,26 26,59	13 10 12 13,14 11	3,67 2,30 2,50 1,51 3,36	2005/10/01 2006/04/24 2006/04/26 2006/04/29 2006/05/06	7 سنوات	42	81	♀	68

الدراسة الأولى:

الجدول رقم 05 : تصنيف مرضى السكري حسب النوع والجنس

نوع السكري	الجنس	الوزن (كغ)	العمر "سنة"	رقم المريض
DNID	♀	79	50	25
DNID	♀	64	52	26
DNID	♂	79	52	27
DNID	♀	45	53	28
DID	♂	53	54	29
DNID	♂	76	55	30
DNID	♀	54	58	31
DNID	♂	65	58	32
DNID	♀	52	61	33
DNID	♂	57	61	34
DID	♀	77	62	35
DNID	♀	65	63	36
DNID	♀	54	63	37
DNID	♂	52	63	38
DNID	♂	82	63	39
DNID	♀	96	64	40
DID	♂	51	64	41
DID	♂	78	66	42
DNID	♂	71	66	43
DNID	♂	74	66	44
DNID	♂	71	66	45
DNID	♂	58	66	46
DNID	♀	67	67	47
DNID	♀	55	68	48

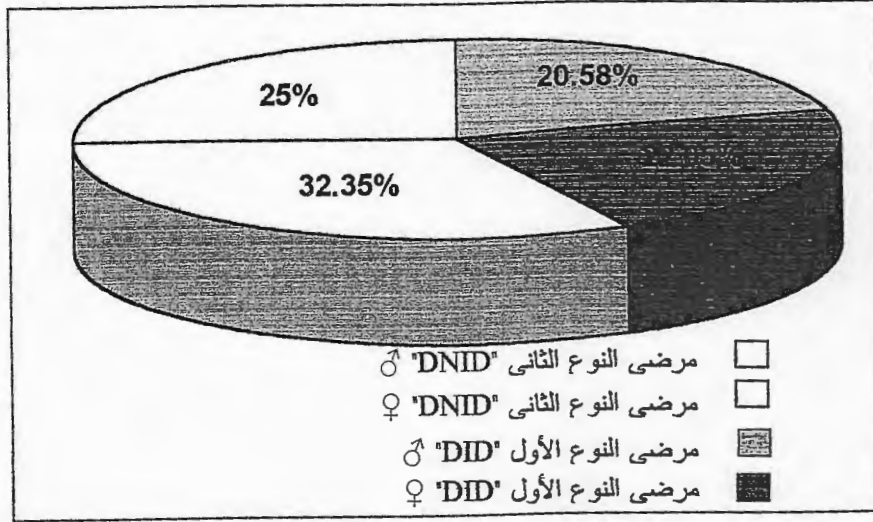
نوع السكري	الجنس	الوزن (كغ)	العمر "سنة"	رقم المريض
DID	♀	35	20	01
DID	♀	43	21	02
DID	♂	52	21	03
DID	♀	50	22	04
DID	♂	52	22	05
DID	♀	67	23	06
DID	♀	57	24	07
DID	♂	77	24	08
DID	♂	59	25	09
DID	♀	64	27	10
DID	♂	58	29	11
DID	♂	64	32	12
DID	♂	55	32	13
DID	♂	71	33	14
DID	♂	51	34	15
DID	♀	90	35	16
DID	♀	67	40	17
DID	♂	48	41	18
DID	♀	71	42	19
DID	♀	47	44	20
DNID	♀	39	44	21
DID	♀	86	47	22
DNID	♀	89	48	23
DNID	♂	57	50	24

DNID	♂	53	72	59
DNID	♂	65	72	60
DNID	♂	93	74	61
DNID	♂	55	74	62
DNID	♂	45	74	63
DNID	♂	68	76	64
DNID	♀	60	76	65
DID	♀	65	77	66
DNID	♂	65	79	67
DNID	♀	42	81	68

DNID	♂	82	68	49
DNID	♂	68	68	50
DID	♀	68	69	51
DNID	♀	55	70	52
DNID	♀	52	70	53
DNID	♀	58	70	54
DID	♀	60	72	55
DNID	♂	67	72	56
DNID	♂	80	72	57
DID	♂	51	72	58

الجدول رقم 06: تلخيص نتائج الجدول 05.

DNID		DID		المجموع
♀	♂	♀	♂	
17	22	15	14	
25	32.35	22.05	20.58	النسبة (%)



الشكل رقم 04: دائرة نسبية تمثل نسب الإصابة بالنوع الأول والثاني للداء السكري حسب الجنس عند 68 مريض.

بينت النتائج المتحصل عليها أن نسب الإصابة بالنوع الثاني أكثر مما هي عليه في النوع الأول، كما نلاحظ أن إصابة الإناث بالنوع الثاني أقل من الذكور من نفس النوع. يلاحظ أيضا أن معظم المصابين بالنوع الثاني (39 مصاب) أي بنسبة 57.35% تزيد أعمارهم عن 40 سنة. في حين أن معظم المصابين بالنوع الأول (25 مصاب) تقل أعمارهم عن 40 سنة، لكن هناك نسبة قليلة (4 مصابين) تزيد سنهم عن 40 سنة.

الدراسة الثانية:

الجدول رقم 07: تصنيف مرضى القصور الكلوي حسب تركيز الكرياتينين في الدم ومعامل تصفيته،
نوع الداء السكري و الجنس .

رقم المريض	الجنس	العمر	الوزن	نوع الداء السكري	مدة الإصابة بالداء السكري	تركيز الكرياتينين في الدم (مغ/ل)	معامل تصفية الكرياتينين (مل/دقيقة)	الإصابة الكلوية المزمنة حسب معامل تنقية الكرياتينين	الإصابة الكلوية المزمنة حسب تركيز الكرياتينين في الدم
13	♂	32	55	DID	3 سنوات	34 17	24,26 48,52	مصاب	مصاب
18	♂	41	48	DID	7 سنوات	16	41,25	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"
28	♀	53	45	DNID	7 سنوات	11 10	42 46,21	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب
33	♀	61	52	DNID	6 سنوات	11 38 20	44,08 12,76 24,24	مصاب	مصاب
34	♂	61	57	DNID	14 سنة	141 150 91,80 199 100	4,43 4,21 6,81 3,14 6,25	مصاب "يستلزم تصفية"	مصاب "يستلزم تصفية"
36	♀	63	65	DNID	5 سنوات	12	49,23	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب
45	♂	66	71	DNID	10 سنوات	31 26 36 35 33	23,53 28,06 20,27 20,84 22,11	مصاب "قصور كلوي متقدم"	مصاب
48	♀	68	55	DNID	10 سنوات	12 17	38,96 27,50	مصاب	مصاب
51	♀	69	63	DID	9 سنوات	13	40,62	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب
54	♀	70	58	DNID	23 سنة	13	36,87	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب
55	♀	72	60	DID	20 سنة	16 11 14 12 18 27,42	30,09 13,78 34,39 40,13 26,75 17,83	مصاب	مصاب

مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب	48,67 45,19	13 14	11 سنة	DNID	67	72	♂	56
مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	41,97 34,34 44,44 35,97	18 22 17 21	15 سنة	DNID	80	72	♂	57
مصاب	مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	19,26 14,59 12,04 15,05	25 33 40 32	5 سنوات	DID	51	72	♂	58
مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب	41,71 39,49 50	12 13 10	13 سنة	DNID	53	72	♂	59
مصاب "قصور كلوي مبتدأ"	غير مصاب	36,01	14	3 سنوات	DNID	55	74	♂	62
مصاب "قصور كلوي متقدم"	غير مصاب	22,63 29,25 24,37 22,26 26,59	13 10 12 13,4 11	7 سنوات	DNID	42	81	♀	68

الجدول رقم 08: قيم تركيز الكرياتينين و معامل تصفيته في حالة القصور الكلوي المزمن ()

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

الجدول رقم 09: نتائج تصنيف مرضى القصور الكلوي حسب تركيز الكرياتينين و معامل تصفيته

الإصابة حسب تركيز الكرياتينين في الدم	الإصابة حسب معامل تنقيته بالدم	
9	17	عدد المصابين
13.23%	25	نسبة الإصابة %



الشكل رقم 06: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب معامل تصفية الكرياتينين عند 68 مريض بالداء السكري

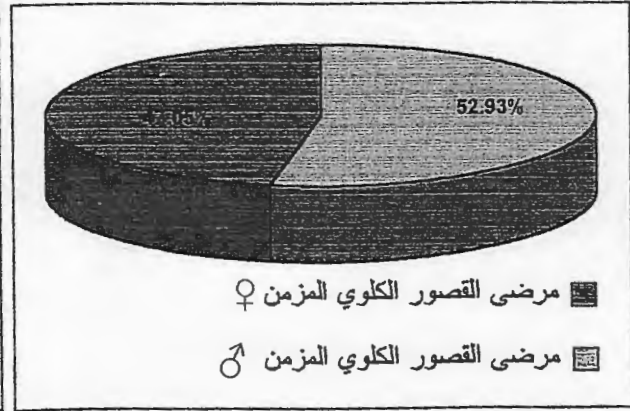
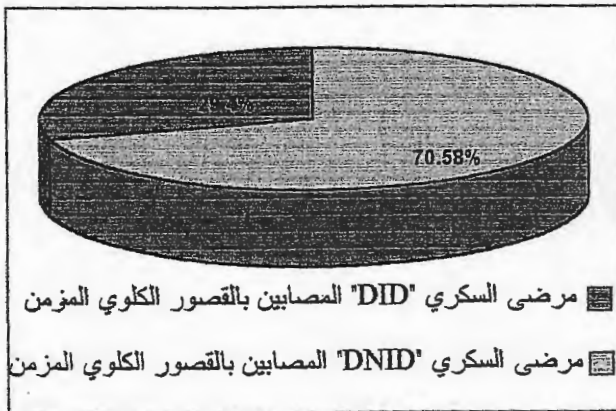


الشكل رقم 06: دائرة نسبية تمثل نسبة الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب تركيز الكرياتينين في الدم عند 68 مريض بالداء السكري

من خلال الجدول "9" نلاحظ أن عدد الحالات المصابة حسب معامل تنقية الكرياتينين بالدم والمقدر بـ 17 مريض أي بنسبة 25% أكبر منها حسب معدل الكرياتينين بالدم 9 مرضى، وبالتالي فإن معامل التنقية ادق في تحديد انقصور الكلوي من تركيز الكرياتينين في الدم.

الجدول رقم 10: نتائج تصنيف مرضى القصور الكلوي المزمن حسب نوع السكري والجنس بالإعتماد على معامل تصفيته بالدم.

المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن				
DNID		D ID		نوع مرض السكر
♀	♂	♀	♂	الجنس
6	6	2	3	عدد المرضى
35.29	35.29	11.76	17.64	النسب (%)



الشكل رقم 08: دائرة نسبية تمثل نسب الإصابة بالقصور الكلوي المزمن حسب نوع الداء السكري

الشكل رقم 07: دائرة نسبية تمثل نسب الإصابة بالقصور الكلوي المزمن عند مرضى السكري حسب

الجنس.

من خلال الجدول رقم 10 والمدونة في الجدول أعلاه يتضح لنا أن مرضى السكري نوع II المصابين بالقصور الكلوي المزمن والتي تقدر نسبتهم بـ 70.58% أكبر مما هي عليه في النوع I والتي تقدر بـ 29.4%، كما يتضح أن نسبة الإصابة عند الذكور تقريبا مساوية لنسبة الإصابة عند الإناث.

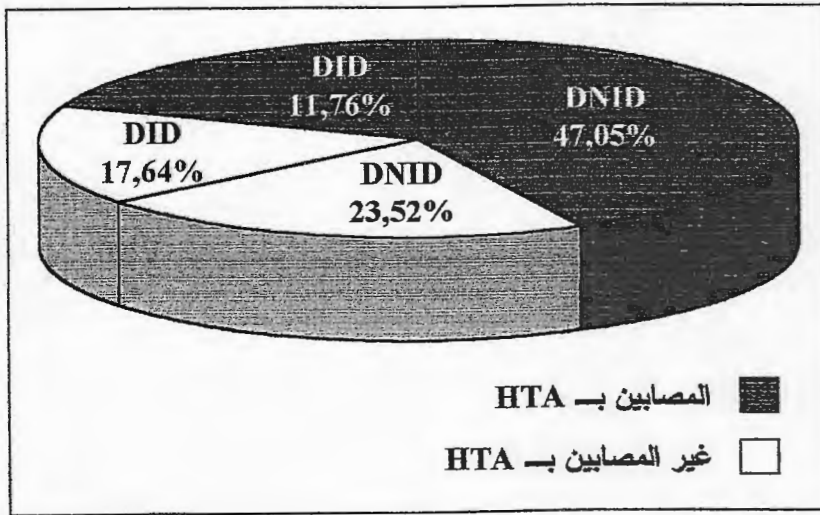
الدراسة الثالثة:

الجدول رقم 12: علاقة الـ HTA بمرضى السكري الذين يعانون من القصور الكلوي المزمن.

الإصابة بالـ HTA	نوع مرض السكري	العمر "سنة"	الجنس	رقم المريض
غير مصاب	DID	32	♂	13
غير مصاب	DID	41	♂	18
مصاب	DNID	53	♀	28
مصاب	DNID	58	♀	33
مصاب	DNID	61	♂	34
غير مصاب	DNID	63	♀	36
مصاب	DNID	66	♂	45
مصاب	DNID	68	♀	48
غير مصاب	DID	69	♀	51
غير مصاب	DNID	70	♀	54
مصاب	DID	72	♀	55
مصاب	DNID	72	♂	56
مصاب	DNID	72	♂	57
مصاب	DID	72	♂	58
مصاب	DNID	72	♂	59
غير مصاب	DNID	74	♂	62
غير مصاب	DNID	81	♀	68

الجدول رقم 13: نتائج الإصابة بـ HTA عند مرضى السكري الذين يعانون من القصور الكلوي المزمن.

غير المصابين بالـ HTA		المصابين بالـ HTA				نوع السكري		
DNID		DID		DNID			DID	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	الجنس
3	1	1	2	3	5	1	1	عدد المصابين
17,64	5,88	5,88	11,76	17,64	29,41	5,88	5,88	نسبة الإصابة %



الشكل رقم 10: دائرة نسبية تمثل نسب الإصابة بالـ HTA عند مرضى القصور الكلوي المزمن لـ 17 مريض

من خلال الجدول رقم 13 هذه نلاحظ أن عدد مرضى القصور الكلوي المزمن المصابين بالـ HTA يقدر بـ 10 مرضى أي بنسبة 58,81%، في حين عدد المرضى غير المصابين بالـ HTA يقدر بـ 7 مرضى أي بنسبة 41,16%، كما نلاحظ أن إصابة مرضى السكري نمط II بالقصور الكلوي المزمن والذي يقدر عددهم بـ 12 مريض أي بنسبة 70,57% هم الأكثر إصابة بالـ HTA.

المناقشة:

يعتبر مرض السكر من الأمراض الشائعة، حيث بلغ عدد المصابين به في العالم سنة 1998: 150 مليون مصاب، وقد أكدت الدراسات أن هذا العدد سيتضاعف سنة 2025.

ففي الجزائر يمثل مرض السكر مشكل حقيقي في الصحة العمومية، ويعتبر كمؤشر لحدوث المضاعفات المزمنة مثل: القدم، السكرية، أمراض الشبكية، القصور الكلوي المزمن... الخ. [23]

ومن خلال دراستنا التجريبية والتي قمنا بها على مستوى مستشفيات: جيجل، ميلة والطاهير، تمت دراسة عينة متكونة من 68 مريض بالداء السكري بنوعيه (I، II) وذلك لكلا الجنسين، و النتائج مدونة في الجدول (05)، حيث وجدنا أن نسبة المصابين بالنوع II (57,35%) أكبر مما هي عليه في النوع الأول " 42,63% " وهذا ما أكدته الدراسات النظرية حيث اثبت Khalfa-S أن النوع الثاني هو الأكثر انتشارا وذلك بنسبة (80-85%) [2]، كما أنه عادة ما يظهر بعد سن الـ40 وهذا ما أكده Gerad. J وآخرون [11]، كما لاحظنا في دراستنا التجريبية أن عدد المصابين بهذا النوع أكبر من عدد المصابات، وذلك بالنسب: 32,35% و 25% على الترتيب، وهذا ما يتناقض مع ما جاء به Khalfa-S إذ أنه اثبت أن 3/2 من مرضى هذا النوع إناث و ذلك بسبب عامل السمنة إذ أن فئة النساء أكثر عرضة لها، وربما يرجع التناقض بين ما توصلنا إليه وما أكده Khalfa-S إلى نقص العينة المدروسة.

كما نجد أن معظم المصابين بال-DNID يزيد وزنهم عن 70 كلغ، لكن نظرا لعدم تمكننا وصعوبة حصولنا على الطول فإننا لم نتمكن من معاينة السمنة عندهم والتي نعتمد في تحديدها على علاقة دليل الكتلة الجسمية (Indice de masse corporelle):

$$\text{IMC} = \frac{P}{T^2}$$

P: الوزن (كلغ).

T: الطول (م).

ولدراسة مدى تأثير الوظيفة الكلوية بتطور مرض السكر قمنا بإجراء تحاليل بيوكيميائية للمرضى، حسبنا من خلالها تركيز الكرياتينين في الدم، في حين اعتمدنا على معامل تصفية هذا الأخير وذلك بالاعتماد على علاقة Gaults-Cochroft التي تكون متعلقة بالوزن، السن والجنس، حيث وجدنا أن نسبة الكرياتينين في الدم تتناسب عكسيا مع معامل تصفيته إذ يعتبر هذا

الأخير أدق من كرياتين الدم ويوريا الدم في تحديد سلامة الوظيفة الكلوية [14]، وهذا من خلال الدراسة الثانية حيث نجد أنه في بعض الحالات قد تكون نسبة الكرياتين في الدم عادية لكن عند حساب معامل تصفيته يتضح أن الشخص مصاب بالقصور الكلوي المزمن (مثل حالة المريض 28: إذ يكون تركيز كرياتين الدم عادي "11 ملغ/ل، 10 ملغ/ل" في حين يكون معامل تصفيته غير عادي "42 ملل/د، 46,21 ملل/د" على الترتيب، المريض 36: الذي لديه تركيز كرياتين الدم "12 ملغ/ل" ومعامل تصفية "49,23 ملل/د"، المريض 51: لديه تركيز كرياتين الدم "13 ملغ/ل" في حين معامل التصفية "40,62 ملل/د"، المريض 54: لديه تركيز كرياتين الدم "13 ملغ/ل" في حين معامل التصفية "36,87 ملل/د"، المريض 56: لديه قيم تركيز كرياتين الدم "13،14،13 ملغ/ل" الموافقة لمعاملات التصفية "48,67 ملل/د، 45,19 ملل/د، 35,97 ملل/د" على الترتيب، المريض 59: لديه قيم تركيز الكرياتين في الدم "10،13،12 ملغ/ل" الموافقة لمعاملات التصفية "41,71 ملل/د، 39,49 ملل/د، 50 ملل/د" على الترتيب، المريض 62: لديه تركيز كرياتين الدم "14 ملغ/ل" في حين معامل التصفية "36,01 ملل/د"، المريض 68: لديه قيم تركيز الكرياتين في الدم "13، 10، 12، 13، 11 ملغ/ل" الموافقة لمعاملات التصفية "29,25 ملل/د، 24,37 ملل/د، 22,26 ملل/د، 26,59 ملل/د" على الترتيب) وهذا ما يندرج في المجال غير العادي وهو كمؤشر للمرضى (الجدول رقم 07).

وعلى أساس تغيرات هذا المعامل وجدنا بالعينة المدروسة 17 مصاب بالقصور الكلوي المزمن من بينهم 9 مصابين بالطور المبتدأ له (الجدول رقم 07) حيث أثبت Khalifa-S أن مع مرور الوقت ونتيجة للارتفاع المستمر في تركيز سكر الدم يحدث انخفاض مستوى كفاءة بعض أجهزة المناعة بالجسم وبذلك تتدنى مقاومتها للميكروبات التي تنشط وتسبب حدوث التهابات بحوض الكلية وقد لا تظهر الأعراض المرضية في بداية العدوى الجرثومية، لذلك في حالة عدم العناية الطبية الفائقة بالمرضى يصل بهم الأمر إلى الإصابة بالأطوار الأخرى والأكثر خطورة. [2] حيث وجدنا أن المريض 45 والمريض 68 قد وصلا إلى مرحلة القصور الكلوي المتقدم وأن المريض رقم 34 يستلزم التصفية (الجدول رقم 07).

كما وجدنا من خلال الدراسة الثانية أن الإصابة بالقصور الكلوي المزمن تكون عند مرضى السكري بنوعيه حيث نجد أن نسبتها عند مرضى النوع الثاني والتي تمثل 70,58% أكبر مما هي عليه عند مرضى النوع الأول حيث تمثل 29,04% (الجدول رقم 10) وهذا عكس ما أثبتته الدراسات الطبية (أطباء مستشفيات جيجل، ميلة، الطاهير) إذ أن القصور الكلوي المزمن يصيب مرضى السكري نوع I بنسبة أكبر وهذا لكون الـ DID يصيب الفئة الشابة وفي نفس الوقت القصور الكلوي المزمن يتطلب مدة طويلة قد تفوق 30 سنة في غياب مراقبة طبية وحمية غذائية.

أما من خلال الدراسة الثالثة نلاحظ أن هناك 58,82% من مرضى القصور الكلوي المزمن يعانون من الـ HTA وهذا ما يقودنا إلى وجود علاقة بينهما، حيث أثبت Jungers أنه في حالة القصور الكلوي المزمن ومع مرور الوقت ينشط نظام "Rénine angiotensine aldostérone" المسؤول عن ارتفاع الضغط الدموي، وذلك نتيجة للاضطرابات التي تصيب الغدة الكظرية، لذلك يجب مراقبة الضغط الدموي بانتظام عند هذه الفئة من المرضى.

الأختام

الخاتمة

من خلال عملنا هذا والمتمثل في البحث عن مدى خطورة مضاعفات الداء السكري خاصة على مستوى الوظيفة الكلوية، توصلنا إلى معرفة مدى أهمية حساب معامل تصفية الكرياتينين وذلك من خلال تركيزه في الدم ومراقبة مدى سلامة الوظيفة الكلوية، حيث يعتبر هذا العامل الأتق لهذه المراقبة وتحديد أطوار القصور الكلوي المزمن، وذلك من خلال علاقة Gaults Cockcroft.

ولتفادي للوصول إلى القصور الكلوي المزمن ومعالجته في بدايته أي في المرحلة الابتدائية نقترح أن ترفق تحاليل مرضى السكري دوماً بقياس معامل تصفية الكرياتينين للتأكد من سلامة الوظيفة الكلوية وعدم الوقوع في خطأ عدم تشخيص المرض مبكراً.

المراجع

قائمة المراجع

- [1]: مرض السكر دراسات الحاضر وآفاق المستقبل، الدكتور عز الدين الدنشاري، عبد الله البكري، المملكة العربية السعودية 1414 هـ/1994م، ص:23،13،24،126،129،149،157،158،161،162،164،165،169،171.
- [2]: **KHALFA.S.** « le diabète sucré ». Office des publication universitaire». 04.2001, p:70, 71, 73, 107, 109.
- [3]:<http://www.diabète.edu.com/Aboutus.shtm/>
- [4]:**Monsallier . J.F, Carli. A, Dhainaut.J.F.** « Precise de Thérapeutique ». Maloine S. A paris 1983. P :317, 318, 325, 326.
- [5]:**Louis.ST, Missouri Nicolas , Costrini.V, D.M, D.Ph.**«Manuel de Thérapeutique médicale». Paris 1979. P : 349, 353, 354, 356, 357.
- [6]: **Borel. J, Caron. J, Chanard.J, Gongeon. J , Leutenegger. M , Maquart. F.x , Potron.G , Randoux .A, Zeitoun. P .** «Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie». Maloine S.A.editeur 1985. p: 127.
- [7] : **Mostafa. Khiati.**«Le diabète sucré chez l'enfant». Belgique 1986. P :11, 12, 19, 26, 31, 96.
- [8] : **عزيزي مريض السكر. أيمن الحسيني.** الجزائر 1988 ص: 7.
- [9]: **Perlemuter. L, Collinde l'hortet. G, Selam. J.L, avec collaboration de: Simon. D, Chanu .B.** «Diabète et maladies métaboliques ». Masson Paris 1987, P : 40,41,135,139,163,169,170, 173.
- [10]: **Antoine.Bourrillon, Yves. Chapnes, Boyan. Christoforov, René. Frydman, Marc. Gentilini, Francois. Guérin, Lucien. Israël, Jean-pierre . Luton, Yves. Morin, François. Vachon, Pierre. Youinou, Jean-Pierre. Wainsten.** « Larousse Médicale ». Paris 1995, P: 293, 294, 295, 296, 297.
- [11]:**Gerard J.Tortora, Sandra. Reynolds Grabonski, Jean- Glannde. Parent.** « Biologie Humaine ». 1993 Bybiological Sciences Text books. INC.
- [12]: **Bakiri. F, Benmilond .M.** « Maladies des glandes endocrines». Office des publication universitaire 1991. P : 47, 48.
- [13]: **Rose Marie. Hamladj.** « Precis de Semiologie ». offices des publication universitaires. place centrale « Alger ». P :324.
- [14]: **Michel. Charrel.** « Semiologie Biochimique » Copy right 1991. Paris. P : 126, 129.
- [15]: **Alain. Meyrier.** « Maladies rénales de l'adulte ». Edition Ellipses. Paris 1993. P : 143.

- [16]: **Gerd. Rudiger Burmester, Antonio. Pezzutto.** «Atlas de poche d'immunologie», Paris, 1998.
- [17]: Memo larousse : encyclopédie : Ed lorousse N° 15799, 1990 Italie.
- [18]: **Léon. Perlemuter.** « Diabète Sucré traitement et surveillance » Masson, Paris 1983. P : 68 , 75, 120, 121.
- [19]: **Jaques. Chabot, Pierre. Corone.** « Médecine générale» 3^{ème} Edition, Paris 1972. P : 169, 174.
- [20]: **Michel. Schorderet.** « Pharmacologie ». 1989. Edition Slatkine. Genève. P : 482, 483, 488, 489.
- [21]:http://www.chbc.qc.ca/diabete/diabete/de_fault.htm.
- [22]: **Georges.Hennen.** «Biochimie 1^{er} cycles».Paris1998.
- [23]:**Belhadj.Pr.M.** «Guide de diabétologue ». pour comité Médicale National de diabétologue» 2005. P :33.43.46.50.
- [24]: **Borel J. P. avec la Collaboration des Prs ,Maquert. F.X, Gillery. Ph,Exposition. M.** « Biochimie pour le clinicien ». edition frison Paris 1999. P : 193.
- [25]: **Jean – F. Le tendre.** « Guide Pratique de medecin clinique » dépôt légal : 1^{er} trimestre canada 1997. P : 323.
- [26]: **Dorosz. Ph.** «guide pratique de médicaments». Paris 2001. P :1715.
- [27]: **Le grain. M, SucJ. M, Durand.D., Lebon P., Jacobs C.et Touthat H.** « Néphrologie ». 1978.P : 16,41,63,64,250.
- [28]: **Guy. Rostoker, Marc. Colombel.** «Uronephrologie». Tome 1. Paris 1997.
- [29]: **Bournerias. F.** « La vie médicale, les nouvelles question néphro- urologie ». 1988, P :43.
- [30]: « Nephro pathies réversibles, l'insuffisance rénale aigue » . Les chahiers de la santé N : 17. Ryane T. 2002. P : 21.
- [31]: **Morin .Y.** « Petit larousse de la médecine ». 2002, P : 490, 491, 492.
- [32]: **Pay. B.** «Nephrology». 1995.P: 53,54,55,56,57.
- [33]: **Barjon. P, berand. J.J, Ganaud. B, Faurcade. J,Guiter. J, laffargue. F, Mourad .G , Ribstein. J.** «Nephrologie», 1991. P: 7,9,10, 13, 18, 22, 26, 211, 222.
- [34]: **Ratte. D.** « Maladies des reins et des voies urinaires ». 1981. P : 218, 226.
- [35]: **Richet .G, Bedufils. M, Chevet. D, Fillastre J. P, Godin. M, Idatte J.M, Kanfer. A, Konrilskyo. Robert C.L, Mery J.Ph, Meyrir .A, Mignon. F, Mougénot. B, Doleris L.M, Paillard. F, Roland. J, Ronco. P, Hillier Y.S, Sraer J.D, Verrout. P.** «Ne phrologie». 1983. P: 23, 86, 296..
- [36]: **Péquignot. H.** « Pathologie Médicale », 2^{ème} Edition 1979. P : 1027, 1032.

- [37]: **Kara- Hadj Safil.** «Tournant évolutif des néphropathies, L'insuffisance rénale chronique», les cahiers de la santé N:° 17.2002. P : 25.
- [38]: **Zech. P, Revillard J.P.** « Revillard J.P. "Néphrologie Clinique». 1978. P: 156.
- [39]: **Querin .S, Valiquette .S.** « Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires ». P : 125, 138.
- [40]: **Jungers. P, Man N.K, le gendre.** «L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement». 2^{ème} Edition. c.2001. p: 155.
- [41]: **Domart. A, Bournenf. J.** « Nouveau larousse médical » 1990. P : 972, 874.
- [42]: **Dossier de presse étude dit/ Novartis.** «L'insuffisance rénale et ses Thérapeutiques».

الملاحق

Annexel

Maldes d'hôpitale de jijel			Maldes d'hôpitale de Mila			Maldes d'hôpitale de Taher		
N°du patient	Age	Sexe	N°du patient	Age	Sexe	N°du patient	Age	Sexe
1	20	♀	3	21	♂	11	29	♂
2	21	♀	7	24	♀	14	33	♂
4	22	♀	8	24	♂	16	35	♀
5	22	♂	10	27	♀	19	42	♀
6	23	♀	15	34	♂	28	53	♀
9	25	♂	20	44	♀	29	54	♂
12	32	♂	22	47	♀	30	55	♂
13	32	♂	25	50	♀	35	62	♀
17	40	♀	34	61	♂	39	63	♂
18	41	♂	53	70	♀	46	66	♂
21	44	♀	65	76	♀	49	68	♂
23	48	♀				59	72	♂
24	50	♂				60	72	♂
26	52	♀				64	76	♂
27	52	♂				66	77	♀
31	58	♀						
32	58	♂						
33	61	♀						
36	63	♀						
37	63	♀						
38	63	♂						
40	64	♀						
41	64	♂						
42	66	♂						
43	66	♂						
44	66	♂						
45	66	♂						
47	67	♀						
48	68	♀						
50	68	♂						
51	69	♀						
52	70	♀						
54	70	♀						
55	72	♀						
56	72	♂						
57	72	♂						
58	72	♂						
61	74	♂						
62	74	♂						
63	74	♂						
67	79	♂						
68	81	♀						

Annexe2

Bilan de la fonction rénal

Clairance de la créatinine.

Clairance de la créatinine	$C = \frac{U \times V}{P} = \frac{\text{Créatininurie(mg/l)} \times \text{debit urinaire (ml/mn)}}{\text{Créatininémie(mg/l)}}$
	$\text{Homme: } C \text{ (ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids en kg}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l}) \times 0,8}$
	$\text{femme: } C \text{ (ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids en kg}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l}) \times 0,8} \times 0,85$
Insuffisance rénale	Clairance de la créatinine < 50 ml/min

Insuffisance rénal chronique(IRC):différents stades.

	Créatininémie		Clairance de la créatinine
	mg/l	μmol/l	
Débutante	15 à 34	133 à 300	30 à 50 ml/min
Avancée	34 à 68	300 à 600	15 à 30 ml/min
Tarminale	68 à 113	600 à 1000	< 15 ml/min
Nécessitant la dialyse	-	-	< 10 ml/min

HEMATOLOGIE

EXAMENS DEMANDES	RESULTATS	VALEURS NORMALES
GLOBULES ROUGES		5 200 000 ± 1 000 000/mm ³
GLOBULES BLANCS		7 500 ± 2500/mm ³
PLAQUETTES		150 000 à 450 000/mm ³
HEMATOCRITE		47 % ± 5%
HEMOGLOBINE		11,5 g/100ml à 16g/100ml
RETICULOCYTES		0,8% à 1,5% (20000-60000)
FORMULE LEUCOCYTAIRE		
P.N. NEUTREUPHILE		60 % ± 08 %
P.N. EOSINOPHILE		02 % ± 01 %
P.N. BASOPHILE		05 % ± 0,25 %
LYMPHOCYTE		32 % ± 08 %
MONOCYTE		06 % ± 02 %
CELLULES ANORMALES		00 %
TEMPS DE SAIGNEMENT		4 mn à 8 mn
TEMPS DE COAGULATION		4 mn à 12 mn
TEMPS DE QUIEK		
TAUX DE PROTHROBINE		
FIBRINOGENE		1,5g/l à 3,0g/l
VITESSE DE SEDIMENTATION		
1ère HEURE		2 mm à 9mm
2éme HEURE		6 mm à 18mm
GROUPE SANGUIN RHESUS		
TEST DE COOMBS		

OBSERVATIONS :

BIOCHIMIE

EXAMENS DEMANDES	RESULTATS	VALEURS NORMALES
GLYCEMIE		0,65 g/l à 1,0 g/l
UREE SANGUINE		0,10 g/l à 0,66 g/l
CREATININE SANGUINE		5 mg/l à 12 mg/l
ACIDE URIQUE		24 mg/l à 76 mg/l
CALCEMIE		68 mg/l à 100mg/l
LIPIDES TOTAUX		4 mmol/l à 10 mmol/l
CHOLESTEROL		2g/L
TRIGLYCERIDES		200 mg/dl
PROTEINES		6,7 g/dl à 9,0 g/dl
AMYLASEMIE		30 u/l à 250 u/l
TRANSAMINASES		
SGOT		30 u/l
SGPT		45 u/l
BILIRUBINE		
DIRECTE		
LIBRE		
TOTALE		
PHOSPHATASES ALCALINES		60 u/l à 100 u/l
PHOSPHATASES ACIDES		
PHOSPHOREMIE		25 mg/dl à 5 mg/l
FER SERIQUE		0,7 mg/l à 2,0 mg/l
SODIUM		135 mmol/l à 145 mmol/l
POTASSIUM		3,5 mmol/l à 5 mmol/l

DATE :

LE RESPONSABLE

الموضوع:
الكرياتينين عند مرضى السكري (نوع I و II) وعلاقته مع القصور الكلوي المزمن.

اعداد الطالبات:

- ❖ حنديس نورا
- ❖ بن سليمان ليندة
- ❖ نصر اوي زهية

لجنة المناقشة:

- ❖ الرئيسة: بوطغان نعيمة
- ❖ الممتحن: حنديس محمد الصادق
- ❖ المؤطرة: حيرش صليحة

تاريخ المناقشة:

2006/09/27

ملخص

يعرف مرض السكر بأنه ارتفاع نسبة السكر في الدم بصورة مزمنة. يميز نوعين من هذا الداء: مرض السكر المتعلق بالأنسولين ومرض السكر غير المتعلق بالأنسولين. لمرض السكر عدة مضاعفات مثل القصور الكلوي المزمن والذي يعتبر هدفا في هذا البحث. ولتحديد هذا المرض عند مرضى السكري قمنا بدراسة عاملين عند 68 مريض: تركيز الكرياتينين في الدم ومعامل تصفيته. وجدنا أن هذا الأخير هو الأكثر دقة لتلبية الهدف إذ وجدنا أن هناك عدة مرضى (28، 36، 51، 54، 56، 59، 62، 68) في حالة عادية وهذا باستعمال تركيز الكرياتينين، في حين تبين أنهم مصابون بالقصور الكلوي المزمن عند حساب معامل التصفية. بالاعتماد على هذا العامل الدقيق قمنا بتقسيم المرض حسب الجنس (♂: 9 مرضى، ♀: 8 مرضى) ونوع السكري (المتعلق بالأنسولين: 5 مرضى، والغير متعلق بالأنسولين: 12 مريض). وحسب السن.

الكلمات المفتاحية: الكرياتينين، الأنسولين، معامل تصفية الكرياتينين، القصور الكلوي المزمن.

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 . Le diabète a plusieurs complications comme l'insuffisance rénale chronique qui est le but de notre travail. Pour déterminer cette complication chez les diabétique, on a étudié deux facteurs chez 68 malades : La créatininémie et la clearance de la créatinine on a trouve que la clearance est la plus précise dans ce genre de détermination car on a trouvé que plusieurs malades (28, 36, 51, 54, 56, 59, 62, 68) sont normaux on utilisant la créatinémie, mais ils sont touchés par cette maladie on utilisant la clearance. basant sur ce facteur précis on a reparti la maladie selon le sexe (♂ : 9 malades, ♀ : 8 malades). selon le type de diabète (DID : 5 malades, DNID : 12 malades) et selon l'âge .

Mots clés : Créatinine, Insuline, La clearance de la créatinine, Insuffisance rénale chronique.

Summary

Diabetes is known as chronic frank hyperglycemia. We distinguish two principals kinds of diabetes: the insulino-dependant (DID) and non-insulino dependant (DNID). Diabetes has a several complications as chronic renal insufficiency which is the target of our study. In order to determine these complication in diabetics. We have studied two factors in 68 patients. The first one is the creatininemia and the second is the clearance of the creatinine. We have found that the second one is the most precise in determination of these kind of illness because we have found that a lot of patients (28, 36, 51, 54, 56, 59, 62, 68) are normally according to the creatininemia but are abnormally according to the clearance (having IRC), Basing on these precise factor we have divided these illness according to sex (♂ : 9 patients , ♀ : 8 patients) , according to kind of diabete (DID: 5 patients, DNID: 12 patients) and according to age.

Key words: Creatinine, Insuline, Clearance of the creatinine, Chronic renal insufficiency .