

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

المركز الجامعي عبد الحق بن حمودة بجبل

B.C 14

معهد العلوم الطبيعية

037

مذكرة

02/02

مرناموس

التخرج لنيل شهادة الدراسات العليا D.E.S.IA

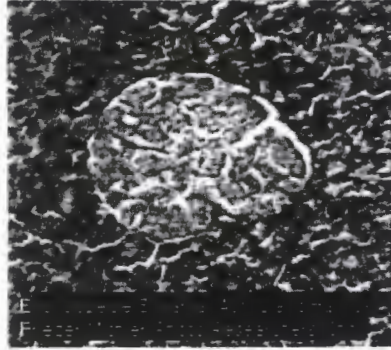
في البيولوجيا

تخصص: كيمياء حيوية

الموضوع

الداء السكري المعتمد على الأنسولين DID

أسبابه - أعراضه - مضاعفاته وطرق علاجه



أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة: بوناموس مز الدين

المناقش: بوحسن ليلي

تحت إشراف الأستاذ:

جنديس محمد الصالح

إعداد الطالبان:

❖ العايد أميرة

❖ طالبي صباح

دفعة 2003

تشكرات

نشكر الله عز وجل الذي أمدنا بالقوة والعزيمة لإكمال هذا العمل المتواضع.

كما نشكر الأستاذ المؤطر حنديس محمد الصادق على المساعدة التي قدمها لنا.

دون أن ننسى عمال مخبر المستشفى الولائي بالقل-سكيكدة-
وعمال مخبر المستشفى الولائي بميلة.

ولكل من قدم لنا العون والمساعدة من قريب أو من بعيد ماديا أو معنويا.

الفهرس

1مقدمة
02نبذة تاريخية
	القسم النظري
03I-عموميات
031-غدة البنكرياس
031-1-لمحة تشريحية
031-1-1-البنية النسيجية
031-1-2-البنية الخلوية
031-2-لمحة وظيفية
052-ميتابوليزم الجلوكوز
052-1-بناء الجلوكوز
052-2-أكسدة الجلوكوز
052-2-1-التحلل السكري
072-2-2-دورة كربس
072-2-3-مسار البنتوز فسفات
103-الأنسولين وتنظيم الميتابوليزم
103-1-بنية الأنسولين
103-2-المستقبلات
103-3-آلية إفراز وتوزيع الأنسولين
123-4-الدور الحيوي للأنسولين
153-4-1-الدور الحيوي لـ: الأنسولين
153-4-2-تأثير الأنسولين في تنظيم استخدامات السكر
153-4-3-تأثير الأنسولين في استقلاب الدهون " اللبيدات"
173-4-4-تأثير الأنسولين في استقلاب البروتينات
173-5-نقص الأنسولين وتأثيراته المتابوليزمية
173-5-1-تأثير نقص الأنسولين على استقلاب السكريات
183-5-2-تأثير نقص الأنسولين على استقلاب الدهون
183-5-3-تأثير نقص الأنسولين على استقلاب البروتينات
20II-اضطراب نسبة السكر في الدم

201-انخفاض نسبة السكر في الدم.
202-زيادة نسبة السكر في الدم.
201-2- الداء السكري الغير معتمد على الأنسولين (DNID).
212-2- الداء السكري المعتمد على الأنسولين: (DID).
213- أسباب الداء السكري المعتمد على الأنسولين.
211-3- تلف وإزالة البنكرياس.
212-3- العامل الوراثي.
223-3- العامل المناعي.
224-3- بعض أمراض الغدد الصماء.
225-3- العوامل النفسية.
226-3- العوامل المحيطة.
227-3- عامل السمنة.
238-3- عامل السن.
239-3- بعض الأمراض المعدية.
2310-3- السموم.
234- أعراض الداء السكري.
231-4- الأعراض الجلدية.
232-4- الأعراض في اللثة والأسنان.
233-4- الأعراض التنفسية.
234-4- الأعراض التناسلية.
245-4- الأعراض النفسية.
246-4- الأعراض العصبية.
247-4- الأعراض في القدم.
248-4- الأعراض البتكرياسية.
249-4- الأعراض البصرية.
255- المضاعفات الميثابوليزمية الحادة لداء السكري
251-5- الغيبوبة السكري الناتجة عن وجود الأجسام الكيتونية.
251-1-5- أسبابها.
282-5- حموضة الدم.
283-5- تصلب الشرايين.
284-5- تلف الأعصاب.

28اضطراب الكلتيين 5-5
29العلاج 6-6
29الحمية الغذائية 6-1
30العلاج بالأنسولين 6-2
30أنماط الأنسولين 6-2-1
30أضرار الأنسولين 6-2-2
31كيفية المعالجة بالأنسولين 6-2-3
31النظرة الحديثة اتجاه الداء السكري 7-7
31أفاق العلاج المستقبلية 7-1
31زرع مضخة الأنسولين 7-1-1
31زرع غدة البنكرياس 7-1-2
32زرع الخلايا " B " بالبنكرياس 7-1-3
32استعمال النباتات الطبية 7-1-4
32الهندسة الوراثية والشفاء من المرض 7-1-5

القسم العملي

33الطرق والوسائل المستعملة I-I
33الوسائل والمحاليل المستعملة 1-1
33الوسائل 1-1-1
33المحاليل المستعملة 1-2-1
33الوسائل البيولوجية 1-3-1
34طرق العمل 2-2
34تقدير جلوكوز الدم 2-1-1
34المبدأ 2-1-1-1
34طريقة التقدير 2-1-2
35تقدير بعض المؤشرات البيوكيميائية للبول 2-2
39تحليل النتائج 3-3
49المناقشة 4-4
51خلاصة

المراجع

مقدمة

يعتبر الداء السكري من أكثر الأمراض انتشارا في جميع أنحاء العالم وبين جميع الأجناس ومختلف الأعمار [3]، وقد بلغ عدد المصابين بالداء السكري سنة 1998 حوالي 143 مليون مصاب في العالم، ويتوقع أن يصل إلى 300 مليون مصاب سنة 2025. [15] أما في الجزائر فيقدر عدد المصابين حاليا بـ 2 مليون مصاب.

الداء السكري ليس مرضا واحدا يمكن السيطرة عليه بسهولة ولكن خطورته تكمن في أنه مجموعة أمراض لكل مرض منها أسبابه وخصائصه الإكلينيكية وعواقبه. [12] بالإضافة إلى تأثيراته الصحية على الفرد فقد تتجر عنه عواقب وخيمة على الاقتصاد، إذ أنه يمس شريحة واسعة من المجتمع ولغلاء الأدوية وندرتها أصبح التكفل بالمرضى يشكل عبئا كبيرا على خزينة الدولة، هذه المعطيات دفعتنا لإنجاز هذا البحث حول الداء السكري وارتأينا أن نختار الداء السكري من النوع الأول (المعتمد على الأنسولين) كموضوع لبحثنا حيث نقف على مسبباته، أعراضه، مضاعفاته، طرق علاجه.

ومن أجل ذلك قمنا بدراسة وتقدير بعض المؤشرات البيوكيميائية ذات القيم الثابتة في السوائل البيولوجية عند المريض بالداء السكري مثل الجلوكوز (G)، (PH)، الأجسام الكيتونية (CC). وهي ذات علاقة مباشرة بالنظام الأيضي لمسارات وتحويل السكر في الجسم، حيث يعكس تدبب قيم هذه المؤشرات بعض الحالات المرضية التي تعتبر كمضاعفات للداء السكري، وهذا ما يمكن التعرف عليه من خلال دراستنا الإحصائية والتحليلية لـ (90) حالة مرضية شملت المرضى المصابين بالداء السكري المعتمد على الأنسولين (DID) والغير معتمد على الأنسولين (DNID) على اختلاف الحالات الفيزيولوجية (العمر، الجنس).

I القسم النظري

لمحة تاريخية

الداء السكري هو مرض يصيب عدد كبيراً من الأفراد على مستوى العالم ، فلقد بينت الإحصائيات أن 100 مليون على الأقل مصابون بهذا المرض من بين سكان العالم ، و الملاحظ أن الإصابة بالمرض في زيادة مستمرة بالرغم من التقدم العلمي المذهل في مجال علاج و تشخيص المرض .

الداء السكري ليس مرضاً واحداً يمكن السيطرة عليه بسهولة و لكن خطورته تكمن في أنه مجموعة أمراض لكل منها أسبابه و خصائصه الإكلينيكية وعواقبه ، و يعتبر الداء السكري من الأمراض التي عرفت البشرية منذ آلاف السنين، فهو معروف منذ 1500 سنة قبل الميلاد، و هناك مخطوطات عربية و صينية قديمة عن وصف أعراض المرض الأساسية، وهي إخراج قدر كبير من البول السكري المذاق.

ولقد أطلق العالم اليوناني أرتيوس في حوالي سنة 200 ميلادية الاسم المتداول علمياً حتى الآن وهو diabète الذي يعني خروج البول بغزارة من الجسم، ثم جاء بعد ذلك لفظ لاتيني مكمل للفظ اليوناني وهو mellitus و يعني حلو المذاق أو مذاق العسل، و أصبح الاسم العلمي المتفق عليه عالمياً هو diabète mellitus أو البول السكري.

ولقد أجريت دراسات عديدة و تحققت بعض الاكتشافات في النصف الثاني من القرن 19، كما مهدت هذه الاكتشافات للتعرف على وسائل علاج المرض بعد ذلك، ففي خلال العقد الذي بدأ من 1860 م أجرى العالم لانجرهانس أبحاثاً أدت إلى اكتشاف نوع مميز من الخلايا الموجودة في البنكرياس على هيئة جزيرات تشكل نسبة قليلة من حجم البنكرياس ، و لقد أطلق على هذه الخلايا اسم جزيرات لانجرهانس .

وقد اكتشفت العلاقة بين الداء السكري و البنكرياس في عام 1889م، حيث لاحظ العالمان فون Mering و منكوسكي Minkowski أن أعراض الداء السكري تظهر في كلاب التجارب المستأصل منها البنكرياس، بالرغم من اكتشاف العلاقة بين الداء السكري و البنكرياس إلا أن مريض السكري بقي يعاني من أعراض المرض و مضاعفاته، حيث كان العلاج الوحيد للمرض هو تجويع المريض أو الحد من تناول الطعام، لكن هذا العلاج كان غير مجدي وغالباً ما كان ينتهي بموت المريض، إلى أن حلت أوائل العشرينيات من القرن العشرين، حيث اكتشف العالمان Charles best و Frederic Banting هرمون الأنسولين عام 1921 م بكندا، و قد جرب هذا الهرمون أولاً على الكلاب المريضة قبل استعماله مع الإنسان وقد استعمل الأنسولين لأول مرة بحقنه لطفل يبلغ 14 سنة وذلك في 11 جانفي 1922. و يعتبر هذا الاكتشاف، هو الذي انقذ حياة الملايين من البشر.[12]

I - عموميات

1- غدة البنكرياس :

تنشأ البنكرياس أثناء المرحلة الجنينية من برعمين يبرزان في الجزء الخلفي للمعي الأمامي خلف المعدة مباشرة، [1] و تعتبر من الغدد الملحقة للقناة الهضمية إلا أنه يعتبر أيضا من الغدد المختلطة التي تجمع بين الإفراز الخارجي و الإفراز الداخلي، [2] و تعتبر البنكرياس من الغدد الصماء لكونها تقوم بإفراز بعض الهرمونات التي تصب مباشرة في الدم، و من بين هذه الهرمونات الأنسولين ، الجلوكاجون ، السوماتوستاتين الشكل (1). [3]

1-1-1- نمحة تجريبية :

1-1-1-1- إثنية الشبيهة :

لإقامة هذه الدراسة نحقق مقاطع في عضو البنكرياس، ثم تفحص عن طريق المعاينة المجهرية، هذه المعاينة تسمح لنا بتبيين الخواص الهستولوجية المختلفة لهذا العضو المتمثلة في:

- الجيوب البنكرياسية .
- بين الجيوب البنكرياسية .
- البرانشيم الغدي . [3]

1-2-1- الدراسة التحريية :

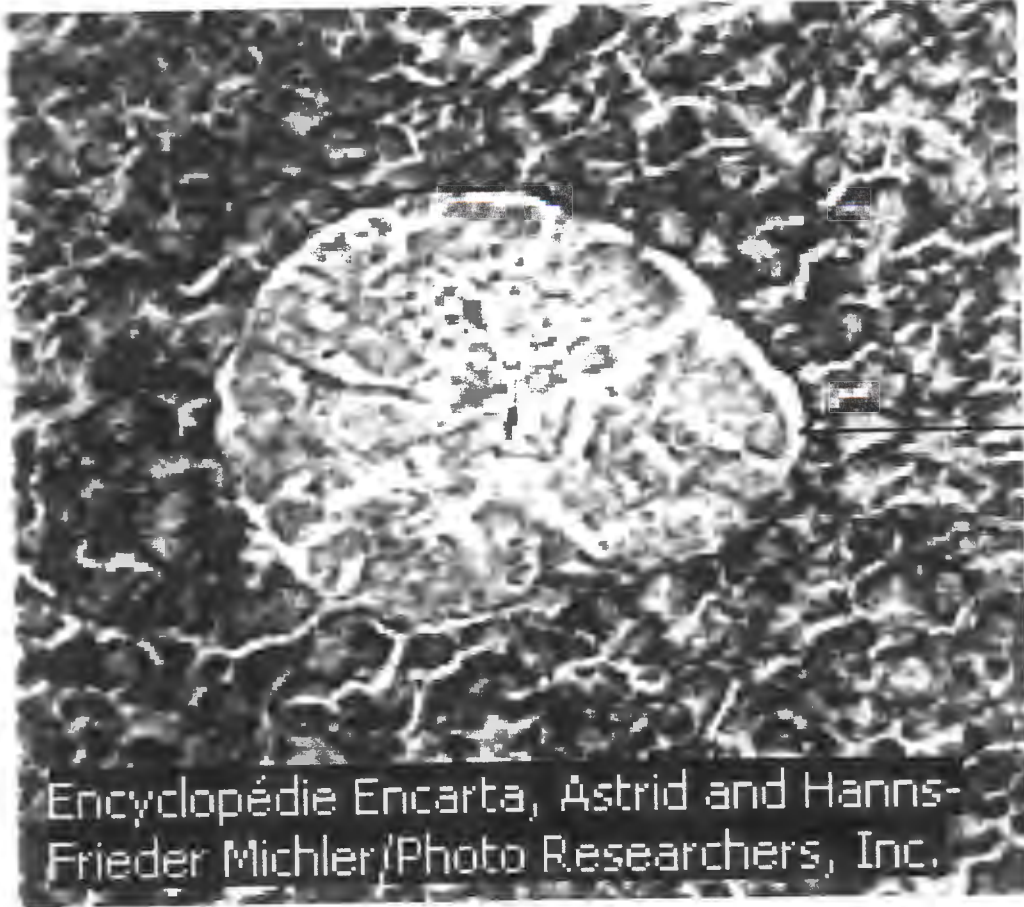
لإقامة دراسة سيتولوجية لعضو البنكرياس نقوم باستعمال المجهر الضوئي، مستخدمين في ذلك طرق الصبغ:

- الصبغ بـ Hemotoxiline .
- المعاملة بطريقة التآلق المناعي غير المباشر أو باستعمال المجهر الإلكتروني .
- ومن خلال هذه الدراسة نميز (3) أنماط من الخلايا حيوية المظهر وهي :
- خلايا α_1 و هي تشغل موقع محيطي بيني بنسبة 3 % مفرزة للسوماتوستاتين .
- خلايا α_2 و هي تشغل مواقع محيطية بنسبة 20- 25 % مفرزة للجلوكاجون .
- خلايا B و هي تشغل مواقع مركزية بنسبة 75- 80 % مفرزة لهرمون الأنسولين . [1]

1-2-2- نمحة وظيفية :

البنكرياس غدة مختلطة لدورها الفيزيولوجي أهمية كبرى داخل العضوية وهي:

- إفراز العصارة المعنكية من خلال الجيوب البنكرياسية عبر قنوات في الأمعاء لهضم الغذاء .
- إفراز هرمونات من خلايا جزر لانجرهانس و التي لها دور كبير في عمليات التمثيل الغذائي الخلوي و التأثير في نسبة السكر في الدم.



جزيرة لاجرماس

Encyclopédie Encarta, Astrid and Hanns-Frieder Michler/Photo Researchers, Inc.

شكل (1): مظهر عام لبنية البكرياس .

-إفراز خلايا α_1 : وهي مسؤولة عن إفراز هرمون السوماتوستاتين، الذي يعمل دور المثبط لإفراز الهرمونين الأنسولين والجلوكاجون .

-إفراز خلايا α_2 : وهي مسؤولة عن إفراز هرمون الجلوكاجون، والذي يعمل على رفع معدل السكر في الدم وذلك بتكسير مخزون الجليكوجين الكبد وتحليله إلى جلوكوز يمر إلى الدم. [2]

-إفراز خلايا B : تفرز هذه الخلايا هرمون الأنسولين ويعمل هذا الهرمون عكس هرمون الجلوكاجون إذ يعمل على خفض نسبة السكر في الدم. [3]

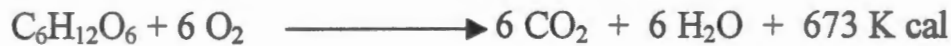
2- ميتابوليزم الجلوكوز :

2-1- بناء الجلوكوز :

يعمل مسار استحداث السكر على تحويل حمض البيروفيك إلى جلوكوز، و تحلل المواد غير الكربوهيدراتية المسار عند البيروفيك و oxaloacetate و dehydroacetone كما هو موضح في المخطط (1).

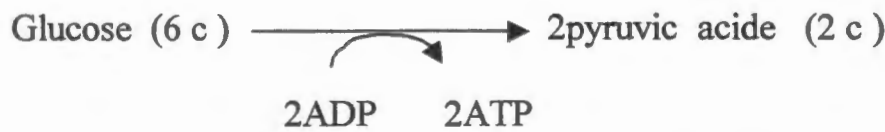
2-2- أكسدة الجلوكوز :

يذهب الجلوكوز الحر إلى الخلايا المختلفة فيتأكسد إلى CO_2 و H_2O و تنطلق الطاقة اللازمة لأنشطة الجسم المختلفة .

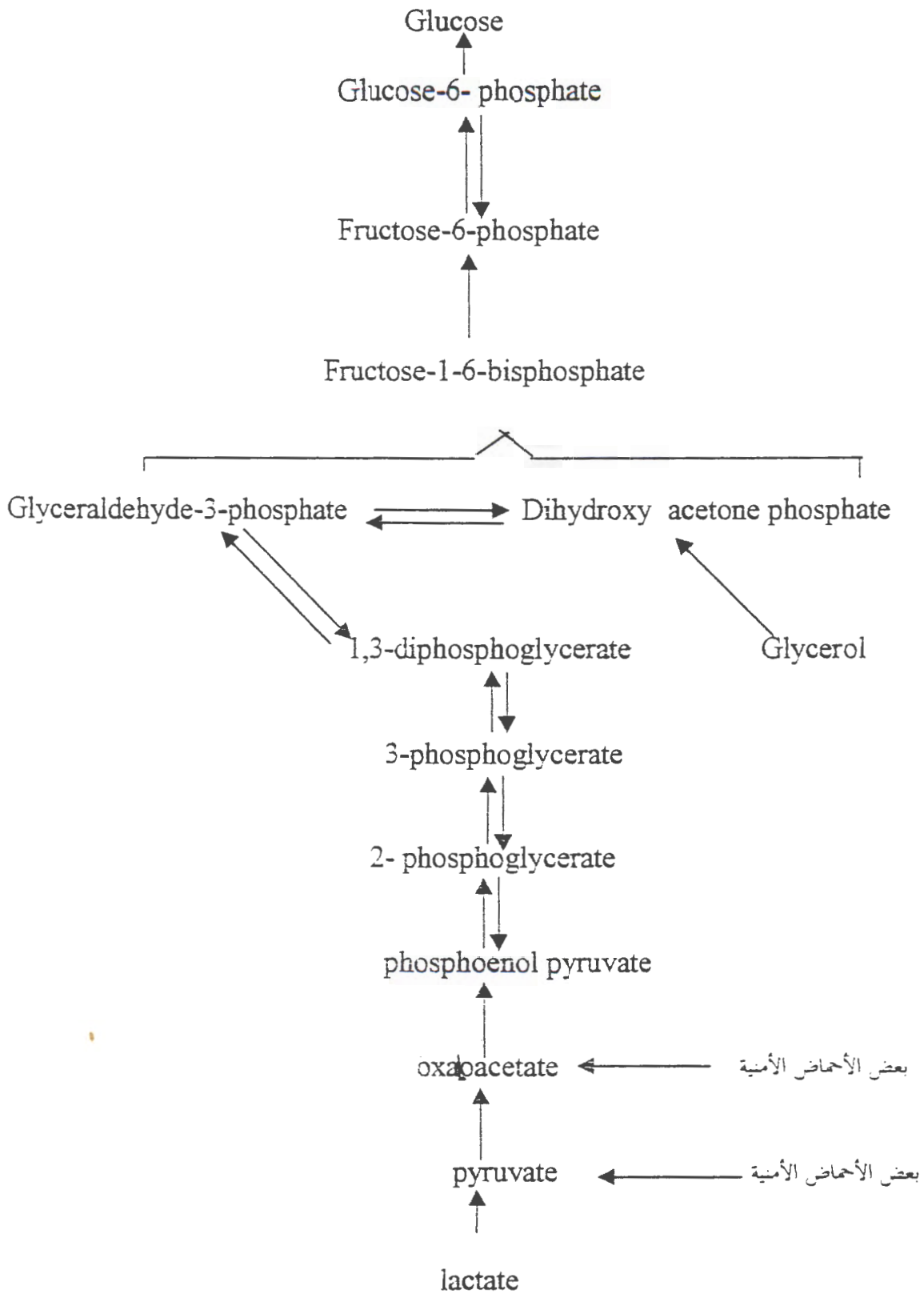


2-2-1- التحلل السكري : Glycolyse

هذه المرحلة لا تتطلب وجود O_2 فهي عبارة عن تفاعلات أيضية تحدث في سيتوبلازم جميع أنواع الخلايا في الإنسان، الحيوان، النبات وخلال هذه العملية يهدم جزيء الجلوكوز إلى جزيئين من حمض البيروفيك وتنتحر (4) جزيئات من ATP ، كما هو موضح في المعادلة التالية:



ولا يستطيع الجسم الاعتماد على هذه الطاقة غير الكافية لدى فلا بد من الاستفادة من حمض البيروفيك الناتج من هذه العملية، و تحطيمه لإنتاج طاقة أكبر و ذلك بوجود O_2 داخل الميتوكوندري، حيث تحدث دورة كريبس لذا يعتبر المسار الأيضي لتحلل الجلوكوز مرحلة تمهيدية للأكسدة الكاملة للجلوكوز إلى CO_2 و H_2O للحصول على الطاقة و ذلك من خلال دورة كريبس . [2]



مخطط (أ) مسار استحداث السكر. [10]

2-2-2- دورة كريبس:

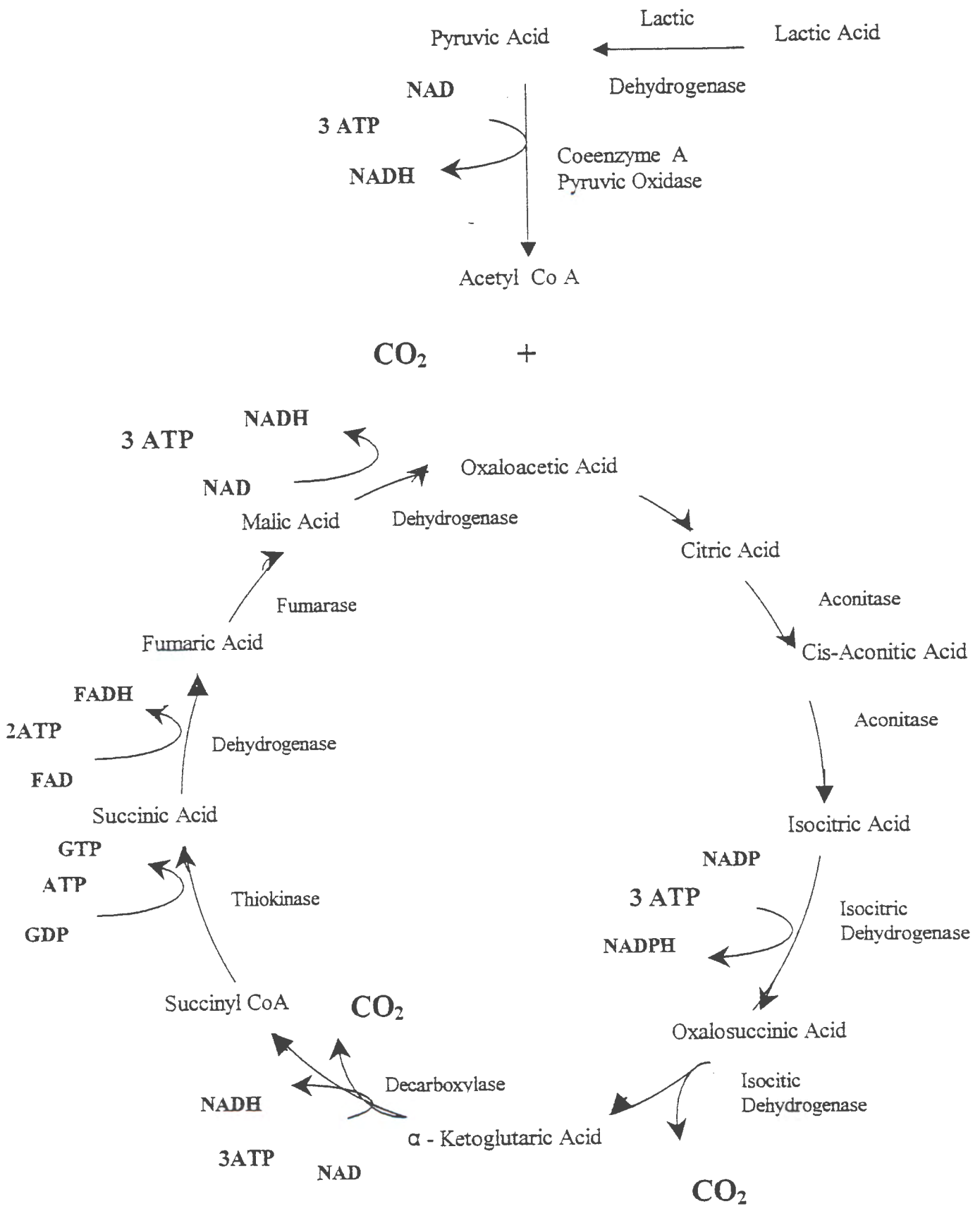
تتطلب هذه الأخيرة وجود O_2 وهي دورة تحدث في ميتوكوندري جميع خلايا الجسم، ويتم فيها هدم حمض البيروفيك إلى CO_2, H_2O وتحرر 15 جزيئة ATP . و بما أن كل جزيء من الجلوكوز يعطينا جريبتين من حمض البيروفيك فإن الناتج الطاقوي هو 30 جزيئة ATP ، و ملخص تفاعلات دورة كريبس يكون كالتالي: [5]



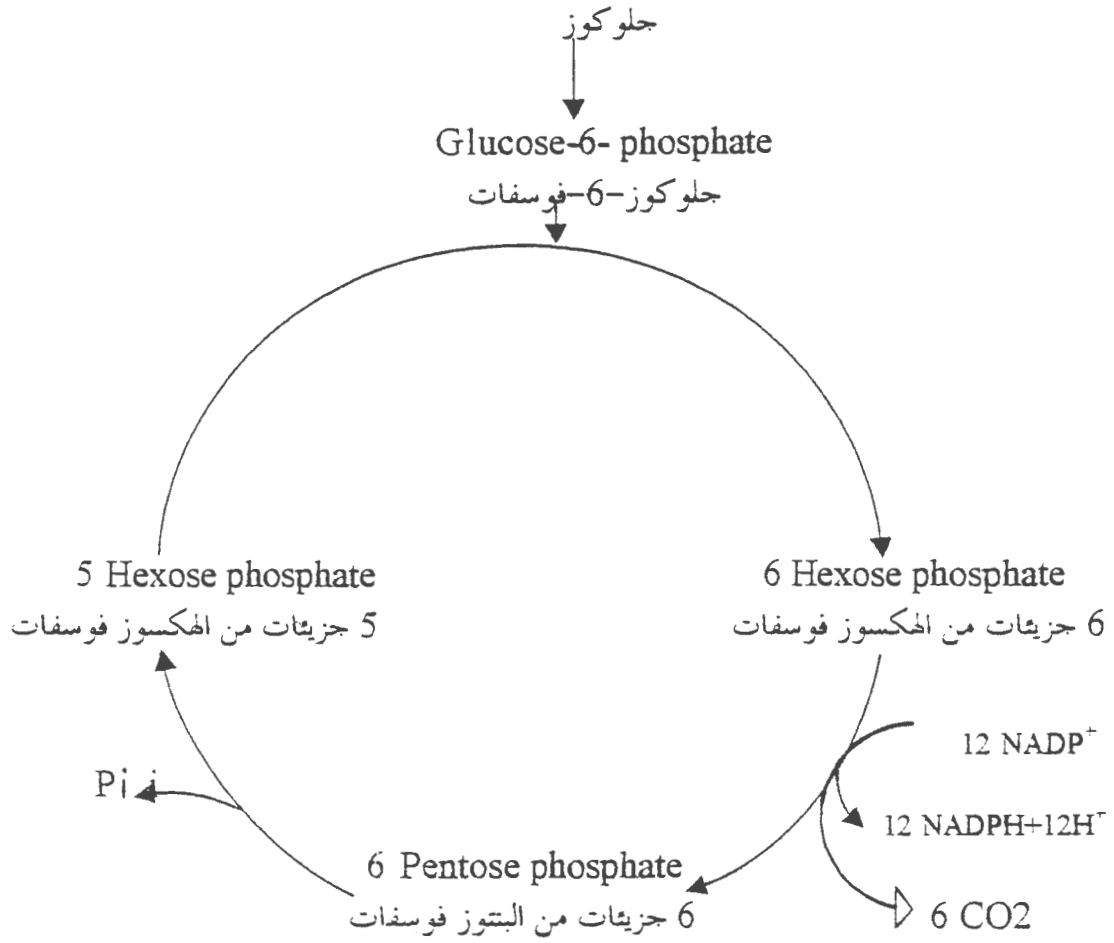
كما هو موضح في المخطط (2).

2-2-3- مسار البنتوزفسفات :

مما سبق تبين لنا أن الجلوكوز يهدم في أنسجة العضلات ليعطي H_2O و CO_2 و تنتج الطاقة اللازمة للجسم على شكل ATP ويتم ذلك بتأثير عدة أنزيمات مختلفة في مسارين هامين في مسارات أيض الكربوهيدرات هما: تحلل الجلوكوز و دورة كريبس ، أما في خلايا الدم الحمراء و الكبد و الأنسجة الدهنية فإن الجسم يستعمل بالإضافة إلى المسارين السابقين ، مسار آخر هو مسار البنتوزفسفات و يلجأ الجسم لهذا المسار للحصول على مركب NADPH الذي تبرز الحاجة إليه في بعض عمليات التخليق الحيوي ، و الناتج النهائي لهذا المسار هو الأكسدة الكاملة لجزيء جلوكوز واحد. إلا أن هذا المسار لا يعتبر مصدرا لإنتاج الطاقة في الجسم. [3] مخطط (3).



منظط (2) : حلقة كريس [6]



مخطط (3) : مسار البتوز فوسفات. [6]

3- الأوسولين و تنظيم الميتابوليزم :

3-1- بنية الأوسولين :

هو عديد بيتيد يتكون من 51 حمض أميني في سلسلتين A و B ترتبطان مع بعضهما البعض بجسرين ثنائي الكبريت. ويتم إفرازه من طرف خلايا B البنكرياسية و يتدخل الأوسولين بشكل رئيسي في متابوليزم الجلوكوز و الليبيدات، فهو يمارس نشاط مضاعف على مستوى الخلايا ، إضافة إلى تتيهه لنقل الجلوكوز والأحماض الأمينية إلى الخلايا فهو ينشط إنزيمات غشائية و سيتوبلازمية لتركيب البروتينات المختلفة و ADN، كما يؤثر على عمليات النمو والتمايز الخلوي و يعتمد ذلك على تركيزه ومدة تأثيره شكل (2) [4] .

3-2- المستقبلات:

لكي يبدأ الأوسولين نشاطه لابد أن يحرر في الدورة الدموية ككل الهرمونات عديده البيتيد، و يرتبط مع مستقبلات نوعية توجد على أغشية الخلايا وقد تم معرفة بنية المستقبلات فهي عبارة عن جليكوبروتين و يختلف عدد المستقبلات حسب أهمية النسيج، حيث نجد المئات على سطح كرات الدم الحمراء وملايين على سطح الخلايا الدهنية. [4] .

3-3- آلية إفراز و توزيع الأوسولين:

- إن مراقبة إفراز الأوسولين من الخلايا B جد معقدة بحيث تتدخل فيها الوظائف و العمليات المتناسقة لأغذية مختلفة (سكريات .أ. أمينية)، هرمونات (أدرينالين، جلوكاجون) و تدخلات عصبية (الجهاز العصبي) .

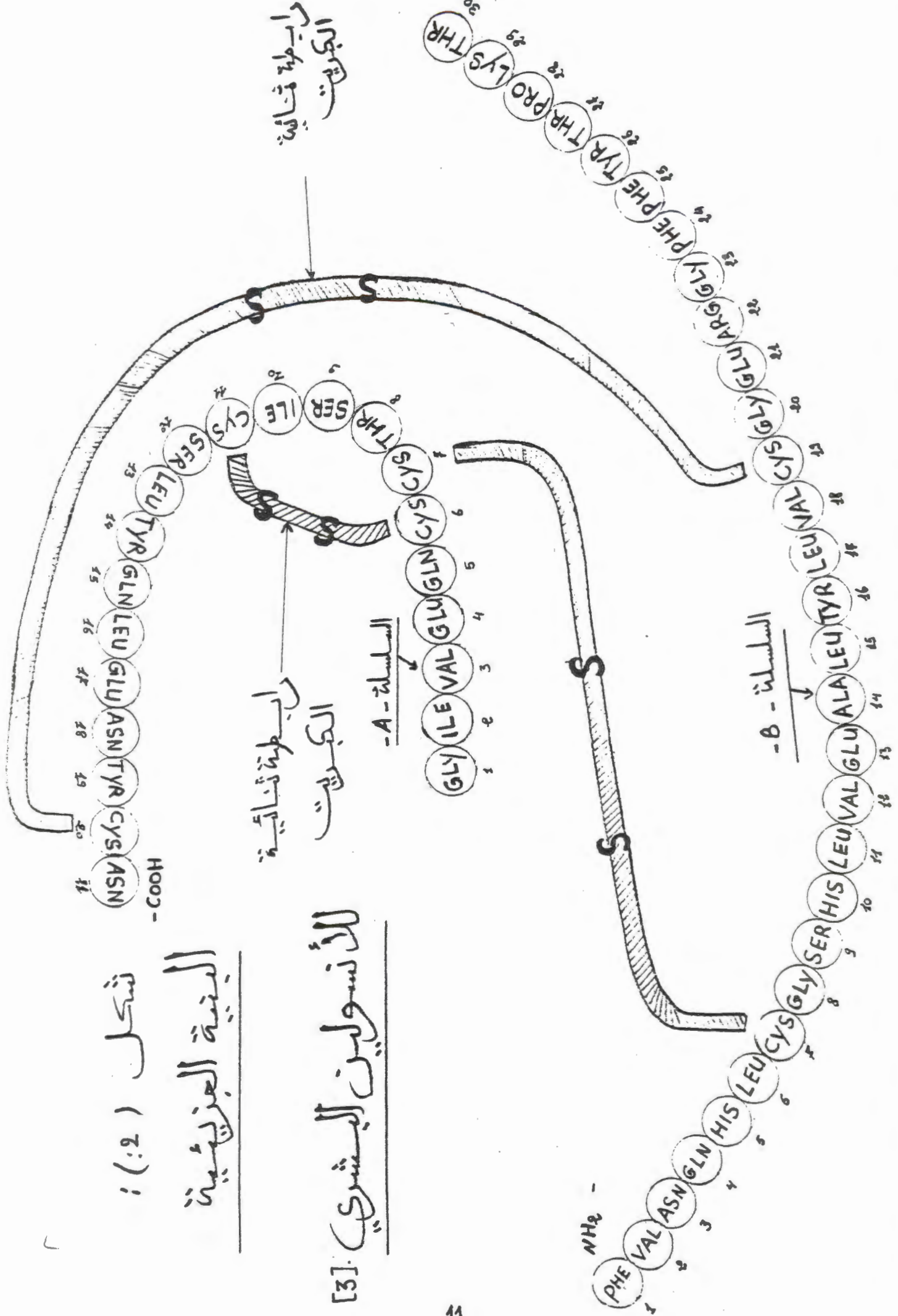
- يقوم كل من (AMPC) و Ca^{+} بحث إفراز الأوسولين داخل الخلية (B)، يقوم بتنشيط نظام الأنبيبات و اللييفات، المسؤول عن تحريك الحبيبات الإفرازية إلى غشاء الخلية و المدعم لحدوث الإخراج (exocytose).

- العديد من العوامل تؤثر في إفراز الأوسولين، تعمل على تغيير Ca^{+} ، AMPC الداخل خلوي للخلية B و قد تكون هناك آليات أخرى تحت الإفراز. [4]

شكل (2) :

البنية العزائية

للأنسولين البشري [3]

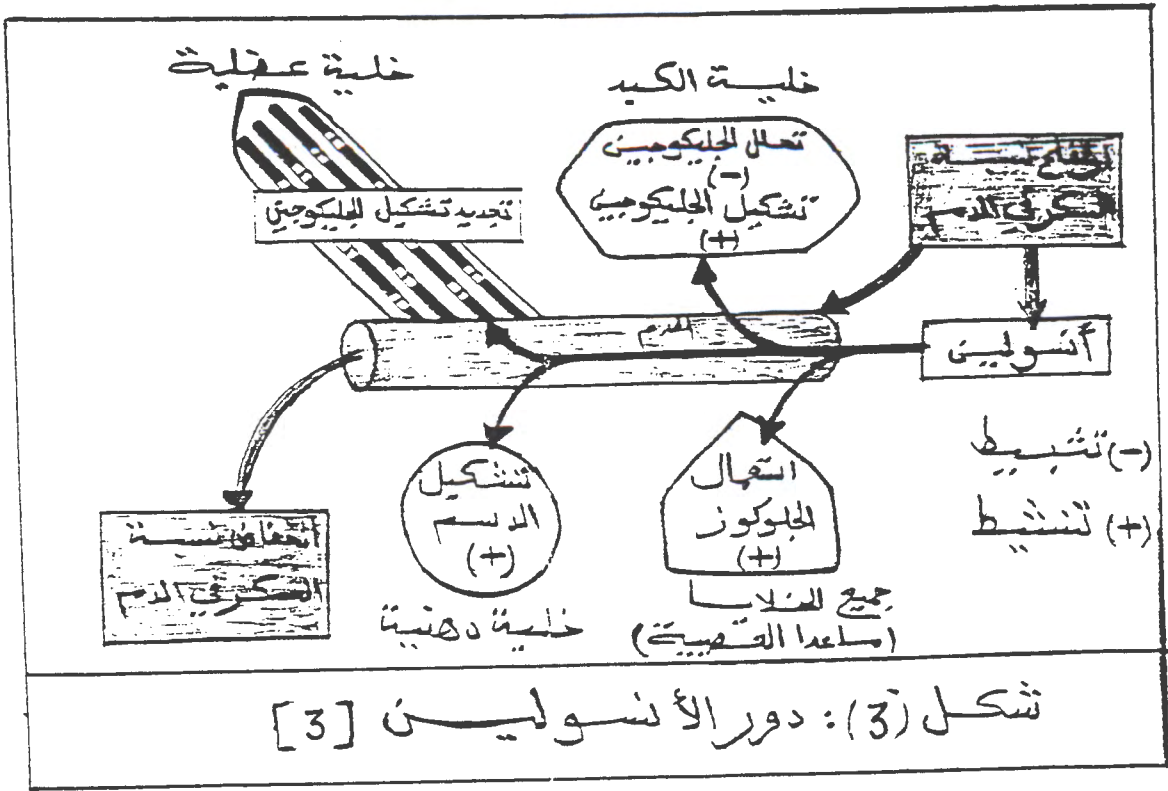


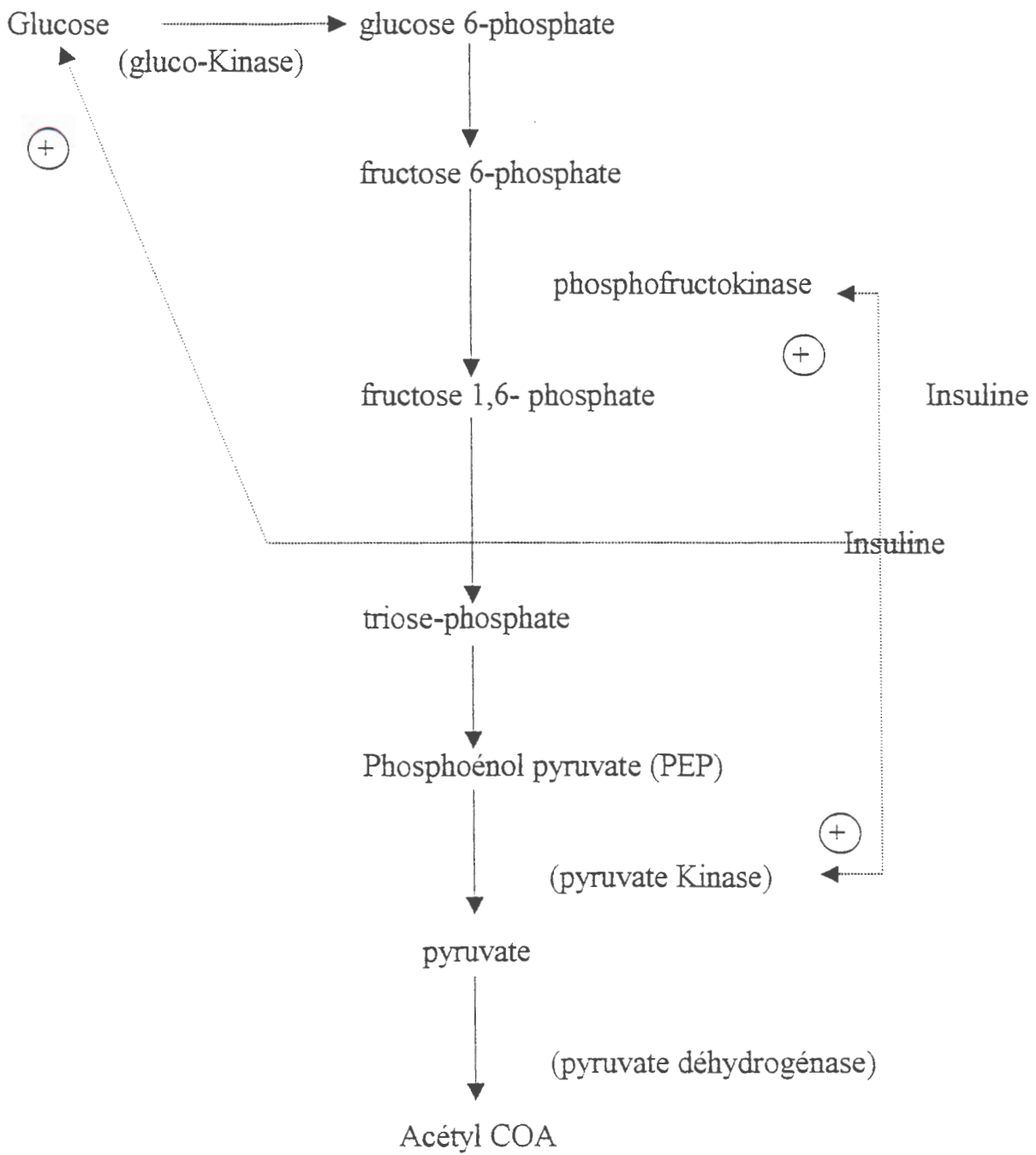
3-4- الدور الحيوي للأنسولين:

3-4-1- تأثير الأنسولين في عملية الجلوكزة :

يقوم الأنسولين بتحفيز العديد من الأنزيمات الرئيسية التي تدخل في عملية الجلوكزة، وتضم هذه الأنزيمات مايلي: (PFkP) phosphofructokinase pyruvatekinase، Glucokinase، وتكون محصلة تحفيز الأنسولين لهذه الأنزيمات زيادة تمثيل الجلوكوز.

أما بالنسبة لتأثير الأنسولين على الجلوكزة في العضلات الهيكلية الهدف منها هو توفير جزيئات ATP التي تستعمل مباشرة في الانقباض العضلي وفي النقل النشط للأحماض الأمينية وفي تفاعلات بنائية مختلفة. [3] كما يحث الأنسولين عملية تحويل Pyruvate إلى Acetyl-CoA بالإضافة إلى ذلك فإن الأنسولين يعزز استعمال الجلوكوز و ATP المشتق من الجلوكزة، لأجل بناء البروتينات، الدهون وبالتالي فإن كل المسارات التمثيلية لاستعمال الجلوكوز يتم حثها في وجود الأنسولين، بمعنى أن الأنسولين يحث على زيادة دخول الجلوكوز إلى العضلات الهيكلية، كما أن الأنسولين يحث كذلك عملية الجلوكزة في الكبد، كما في العضلات الهيكلية وبالتالي فإن دور الأنسولين هو فسفرة الجلوكوز وتنشيط عملية الجلوكزة. [8] مخطط (4).





مخطط - (4) - تأثير هرمون الأنسولين على عملية الجلوكزة [6]

3-4-2- تأثير الأنسولين في تنظيم استحداث السكر:

يقوم الأنسولين بتنشيط عملية بناء الجلوكوز من الأحماض الأمينية، ومن مولدات أخرى غير كربوهيدراتية Lactate, Glycerol في الكبد، وينتج هذا التأثير من مجموع عمليتين متميزتين لهرمون الأنسولين هما:

أ- يقوم الأنسولين بتعزيز بناء البروتينات في الأنسجة المحيطة، وبذلك يقلل من كمية الأحماض الأمينية المتوفرة للكبد بعملية Gluconéogenèse.

ب- بالإضافة إلى ذلك فإن الأنسولين يخفف من نشاط الأنزيمات الأربعة الآتية:

Fructose 1.6 Diphosphate aldolase, Glucose- 6-Phosphate, Pyruvate carboxylase, phosphoenol- pyruvate- carboxylase.

وهي أنزيمات كبدية ضرورية لتحويل الأحماض الأمينية إلى جلوكوز.

3-4-3- التأثير الأنسولين في إستقلاب الدهون:

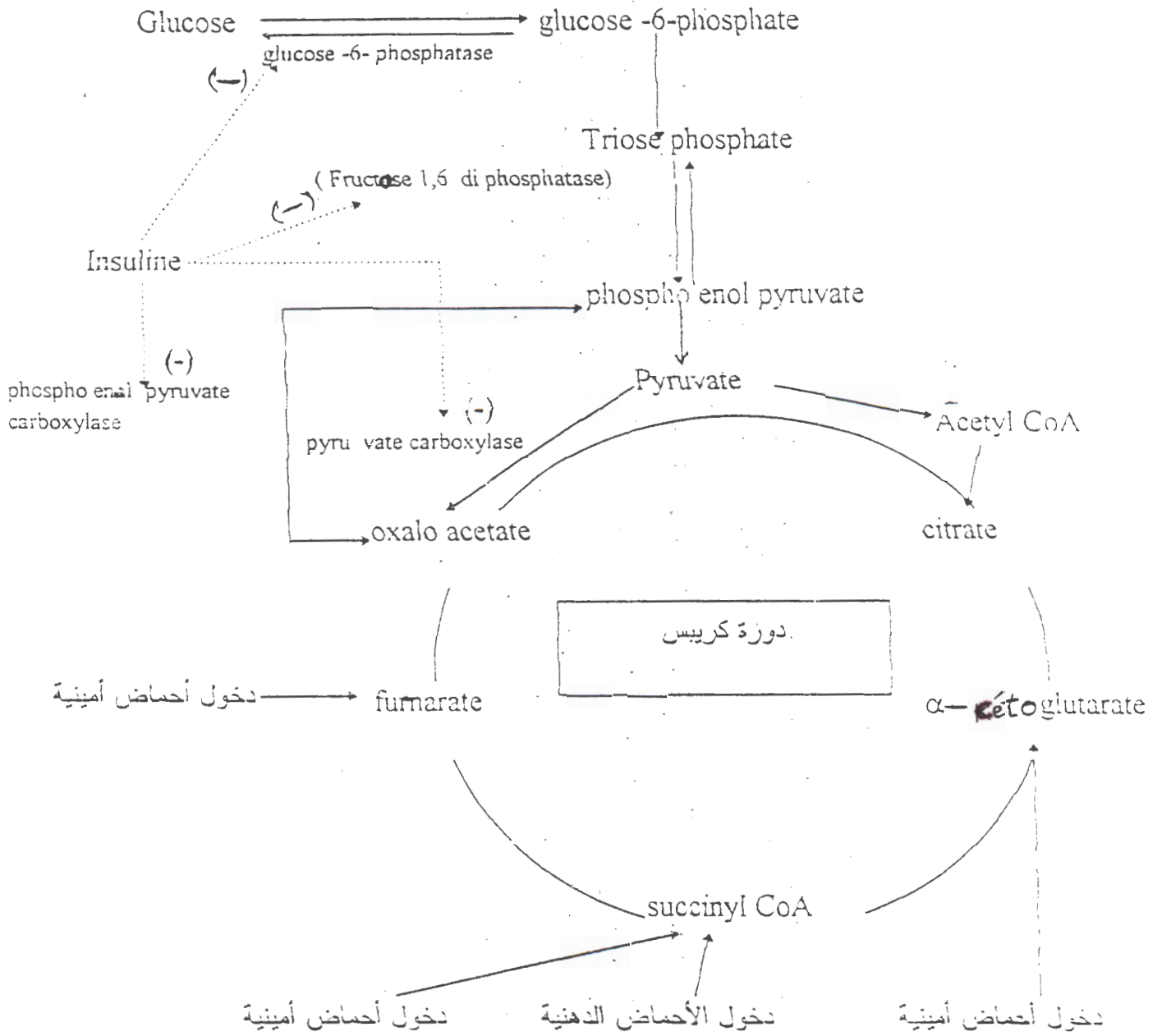
الأنسولين ينشط عملية تكوين الدهون Lipogenese ويمنع عملية التحلل الدهني Lipolyse وتكوين المركبات الكيتونية.

* استقلاب الأحماض الدهنية:

إن عملية تركيب الأحماض الدهنية تستعمل مركب (Acétyle CoA)، كمصدر لعنصر الكربون تحت تأثير أنزيم (Acétyle CoA -carboxylase)، تحدث له كربنة بوجود (Co₂) معطيا (Malonyl CoA) كل من استيل CoA و المالونيل CoA يعانين سلسلة من التكاثرات كل من استيل CoA و المالونيل CoA يعانين سلسلة من التكاثرات و الإرجاع بواسطة NADPH، و بإدارة أنزيمات الأحماض الدهنية التركيبية (Acide gras Synthetase) لتكوين أحماض دهنية في النهاية بسلاسل طويلة. إن دور الأنسولين يتمثل في تنشيط استعمال الأستيل CoA وفق هذا الاتجاه لتكوين الأحماض الدهنية، و مشجعا بذلك عملية تركيب الدهون و يتم ذلك من خلال تنشيط هرمون الأنسولين لأنزيم Acétyle CoA-Carboxylase و كذا الأنزيمات المخلفة للأحماض الدهنية Acide gras Synthetase. ومنه فإن الأنسولين يمنع حدوث أكسدة الأحماض الدهنية إلى أجسام كيتونية، و ذلك عندما يتواجد الهرمون داخل العضوية بتركيزه الفيزيولوجي العادي . [3]

* تخليق الأجسام الكيتونية :

إن عملية تحلل الدهون Lipolyse تتراد في حالة نقص إفراز الأنسولين، و ينتج عنها تكوين مركبات كيتونية (مثل حمض : Aceto-Acétique ، Acéto-B-(OH)butyrique Acide) هذه المركبات والتي من شأنها إعادة أكسدة الجلوكوز، عندما تتكون بوفرة تتراكم متسببة في خفض درجة (PH) وسط التفاعل الخلوي. إذا فالأنسولين يشجع عملية تركيب الدهون، بمنع تحللها للتقليل من تكوين المركبات الكيتونية، و زيادة استعمال الجزء المتكون منها حتى لا تتراكم . [8]



مخطط (5): مخطط يوضح دور الأنسولين في تنظيم عملية إستحداث السكر في الكبد. [6]

*تخليق الكولسترول :

إن نقص الأنسولين إلى درجة الانعدام ، يؤدي إلى انخفاض ملحوظ في عملية تركيب الكولسترول ، مما يثبت دور الأنسولين في تشجيع مؤشرات هذه العملية . [8]

3-4-3- تأثير الأنسولين في استقلاب البروتينات :

للأنسولين دور مهم يتدخل به في مختلف أشكال الاستقلاب البروتيني ، خاصة في مستوى العضلات المخططة بحيث :

- ينبه على نقل الأحماض الأمينية .

- يزيد من معدل اندماج الأحماض الأمينية ضمن البروتينات ، و ذلك بزيادة معدل تخليق البروتين في مستوى الريبوزومات الخلوية .

- ينقص عمليات الهدم البروتيني .

- يسرع في عمليات تحويل البيروفات إلى آلائين أو الأسيئات ، و بالتالي اندماجها ضمن البروتينات

و ذلك من خلال تنشيط تحولها الأميني *La trans amination* .

إن نقص الأنسولين من شأنه أن ينشط أنزيم *Glycosyle Transférase* الذي يتدخل في تجميع الوحدات البروتينية - السكرية للغشاء القاعدي لأوعية الشعيرات الدموية ، مما يقلل من قطرها ، وهي إحدى أعراض الداء السكري . [3]

3-5-5- نقص الأنسولين و تأثيراته الميتابوليزمية :

يؤدي نقص الأنسولين إلى التأثير على مختلف الأنسجة ، هذا ما يمكن تفسيره من خلال الاضطرابات المرضية المتنوعة التي تظهر عند المصابين بالداء السكري الذين يفتقرون كلية إلى الأنسولين (النوع الأول) وهذه الحالة لا يمكن ملاحظتها عند معظم مرضى السكر والذين يعانون من النقص الجزئي للأنسولين (النوع الثاني).

يؤدي نقص الأنسولين على حدوث تأثيرات ميتابوليزمية وذلك على الأنسجة المستهدفة الرئيسية: الدهنية، العضلية، الكبدية ومنه نستطيع أن نحدد عواقب نقص الأنسولين على كامل العضوية حيث تؤثر هذه الاضطرابات على وضعية الجهاز العصبي المركزي، النظام القلبي الوعائي، الجهاز التنفسي، والأنبوب الهضمي والكلوي ثم بعد ذلك نلاحظ نتائج نقص الأنسولين على الكائن ككل مخطط (5) . [3]

3-5-1- تأثير نقص الأنسولين على إستقلاب السكريات :

* على مستوى الخلايا :

يؤدي نقص الأنسولين إلى صعوبة نفاذ الجلوكوز إلى الخلية ، وهذا ما يفسر القسم الأكبر من الاضطرابات الميتابوليزمية ، حيث يؤدي كل من نقص السكر الداخلى الخلوي و ارتفاع نسبة الأحماض

الدهنية الحرة. (النتيجة من تزايد تحلل الليبيدات في النسيج الدهني و الكبد) ، إلى انحراف الميتابوليزم لذلك يفضل استعمال جزيئات Acétyle - CoA الناتجة من هدم الأحماض الدهنية و الأجسام الكيتونية.[8]

* على مستوى الكبد :

يصاحب ارتفاع جلوكوز الدم نقصا في إفراز الأنسولين ، و يزيد الكبد في إنتاج الجلوكوز ، كما تزداد بقوة عملية تكوين الجلوكوز من مصادر كربوهيدراتية و غير كربوهيدراتية.[8]

3-5-2 تأثير نقص الأنسولين على استقلاب الدهون :

إن تخليق الجليسيريدات الثلاثية و تخزينها في مرحلة البناء ، و تحلل الليبيدات و تحرر الأحماض الدهنية المولدة للطاقة أثناء مرحلة الهدم ، كلها عمليات تعتمد على الأنسولين.

* نقص الأنسولين و تركيب الليبيدات :

أكد العالم Drury سنة 1940م أن الحيوان المصاب بداء السكري لا يستطيع تخزين المدخرات على شكل جليسيريدات ثلاثية ، و أن الأنسولين ضروري للإحتفاظ بالسكريات على شكل جليسيريدات ثلاثية ، كما أن نقص الأنسولين يمنع تركيب الجليسيريدات الثلاثية نتيجة لنقص مادة التفاعل Acyle -CoA .

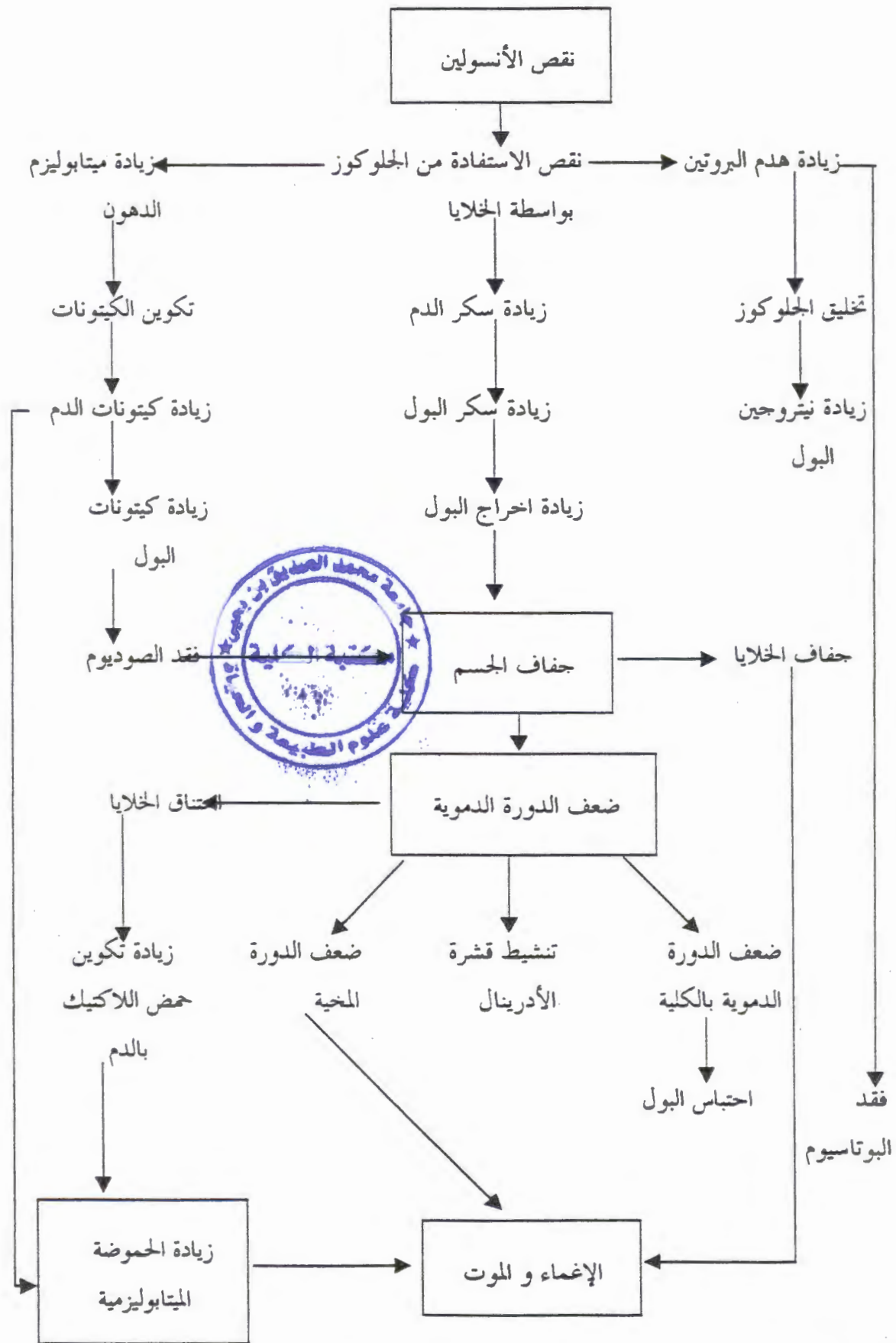
* نقص الأنسولين و تحليل الليبيدات :

يؤدي نقص إفراز الأنسولين إلى عدم إمكانية إعادة أسترة الأحماض الدهنية ، بحيث يلاحظ نسبة مرتفعة من الأحماض الدهنية غير المؤسترة في البلازما كما في حالة الداء السكري المعتمد على الأنسولين ، و على مستوى الكبد نلاحظ قدرة هذا الأخير على إنتاج الأجسام الكيتونية ، و تكون هذه العملية منشطة بواسطة تدفق الأحماض الدهنية غير المؤسترة و الآتية إليه من النسيج الدهني.[3]

3-5-3 تأثير نقص الأنسولين على استقلاب البروتينات :

يؤدي نقص إفراز الأنسولين (النقص في استعمال السكر) إلى النقص في بناء البروتينات ، و هذا يؤدي بدوره إلى تحليل هذه البروتينات خاصة على مستوى العضلة ، فيزداد تركيز الدم بالأحماض الأمينية Aminoaccedemia أو أجسام كيتونية مثل Aceto Acétate .

كما أن نقص البروتينات ، و زيادة الجلوكوز في سوائل الكائن الحي يهيئان الوسط الملائم لنمو الجراثيم ، كما تعمل زيادة تحليل البروتينات على نقص الأوكسدة الخلوية ، و هذا ما يفسر مرور شوارد (ka⁺) البوتاسيوم من داخل الخلية نحو السائل الخارج خلوي و طرحها عن طريق البول . [4]



مخطط (6): مخطط يوضح التأثيرات الناجمة عن نقص الأنسولين. [3]

II - اضطراب نسبة السكر في الدم

1- انخفاض نسبة السكر في الدم :

هو اضطراب تفتقد فيه العضلات و خلايا الجسم لمادة الجلوكوز التي تمنح الطاقة ، وهذه الحالة نجدها تقريبا عند الأشخاص المصابين أصلا بالداء السكري ، الذين يتناولون دوما الأنسولين أو يتناولون العقاقير المنخفضة للسكر في الدم . [10]

و نقول أن هناك انخفاض في نسبة السكر في الدم في الحالات التالية :

- إذا كانت نسبة السكر في الدم أقل من 0.6 غ عند الإنسان البالغ .
 - إذا كانت نسبة السكر في الدم أقل من 0.4 غ عند الطفل الكبير .
 - إذا كانت نسبة السكر في الدم أقل من 0.3 غ عند الصبي .
- و الأكثر عرضة لانخفاض الخطير في نسبة السكر هو مريض السكر الذي يقوم بحقن الأنسولين يوميا كما أن هناك أسباب أخرى وراء انخفاض نسبة السكر في الدم منها :
- خطأ في حساب كمية الأنسولين الواجب حقنها .
 - حقن الأنسولين في عضو أو طرف ذو حركة و نشاط كبيرين .
 - التباعد ما بين الوجبات الغذائية . [9]

2 - زيادة السكر في الدم (الداء السكري) :

في الحالات الطبيعية عند الإنسان نلاحظ ثبات نسبة سكر الدم ، وعند ظهور زيادة مفرطة في هذه النسبة و لمدة زمنية طويلة يظهر عندنا مرض ميتابوليزمي معقد و هو الداء السكري. و كلمة الداء السكري في الواقع تعني العديد من الأمراض الناتجة عن عملية استقلاب مواد مختلفة تعمل جميعها على رفع نسبة سكر الدم و يوافق هذا المرض العديد من الأعراض الدالة عليه منها :

- كثرة التبول نهارا و حتى ليلا .
 - كثرة العطش .
 - الجوع و الإقبال على الأكل .
 - انخفاض الوزن و الشعور بالتعب و الضعف . [6]
- والداء السكري ينقسم إلى نوعين:

2 -1- الداء السكري الغير معتمد على الأنسولين (DNID):

يحدث خاصة بعد سن الأربعين و يكون مصاحبا غالبا بالسمنة و يقل فيه إفراز الأنسولين بدرجة بسيطة ، حيث توجد خلايا B في حالة جيدة و قد تكون كمية الأنسولين في هذا النوع من المرض طبيعية، إلا أنه توجد عوامل معينة تحدد فعاليته أو تحول دون إفرازه بصورة جيدة ولا يحتاج المرضى المصابين

بهذا النوع من المرض إلى استخدام الأنسولين كعلاج. بل ينصب احتياجهم على الحماية و مراقبة نظامهم الغذائي و مزاولة التمارين الرياضية و الأقراص الفمية . [6]

2-2- الداء السكري المعتمد على الأنسولين (DID):

يطلق عليه مرض السكر النحافة أو مرض السكري من النوع الأول، و يتميز به الشباب بصفة خاصة و قد تصاب به جميع فئات الأعمار و يلاحظ أن الارتفاع المفرط للسكر في الدم يرتبط بنقص حاد أو غياب كلي لهرمون الأنسولين . [6] وذلك بسبب تخريب الخلايا المنتجة له و هذا بواسطة ظواهر المناعة الذاتية.

والعوامل المحفزة لهذا التفاعل المناعي لا تزال مجهولة لحد الآن و هذا ما يجعل الجسم عاجزا عن استعمال الجلوكوز فيضطر إلى هدم الدهون للحصول على الطاقة المطلوبة . [3] مما يؤدي إلى مضاعفات خطيرة وعائية ، كلوية ، قلبية ، بالإضافة إلى الغيبوبة الناتجة عن ارتفاع نسبة الأجسام الكيتونية في الدم و يمثل هذا النمط من 15- 20% من الداء السكري .[4]

3- أسباب الداء السكري المعتمد على الأنسولين :

يتواجد هذا المرض بنسبة 15- 20% من المصابين و يظهر عند الأفراد غير البدينين قبل سن العشرين كما قد يظهر عند الكهول و لهذا المرض أسباب عديدة بعضها معروف و بعضها الآخر غير معروف و التي نذكر منها :

3-1- تلف و إزالة البنكرياس :

قد يصاب البنكرياس بالتهاب يكون ناتج عن الإصابة بالغدة النكفية كما قد يصاب بأورام حميدة أو خبيثة مما يسبب تلفه، كذلك يمكن أن يصاب البنكرياس بتلف نتيجة لإصابة شرايينه أو تصلب شرايين الجسم عامة في سن الشيخوخة، في حين أن إصابته بأورام سرطانية تحتم ازالته عن طريق العمليات الجراحية. [6]

3-2- العامل الوراثي :

تدل الدراسات التي أجريت على الداء السكري منذ حوالي 300 سنة أن الوراثة تلعب دورا مهما في الإصابة بالداء السكري ، ولقد تأكدت العلاقة بين الوراثة و مرض السكري بعد الدراسات العديدة التي أجريت على التوائم الحقيقية و الغير حقيقية ، حيث أنه إذا كان أحد التوأمين الحقيقيين مصابا بالداء السكري فإن التوأم الآخر يصاب في الغالب بالمرض و ذلك بنسبة 50% في النوع الأول (المعتمد على الأنسولين) و90% في النوع الثاني(الغير معتمد على الأنسولين) . و تدل الدراسات على أنه إذا كان الأب و الأم مصابين بالداء السكري فإنه يكون هناك احتمال نسبة 35% بان يرث الأطفال المرض ، أما إذا كان أحد الوالدين مصابا فإن الاحتمال يقل بكثير عن 35% .

وما يؤكد دور العامل الوراثي في حدوث النوع الأول من داء السكري هو أن دم الشخص المصاب أو المحتمل إصابته يحتوي على أجسام مضادة ، حيث تقوم هذه الأجسام بتدمير الخلايا المنتجة للأنسولين إلى درجة تخريبها كلية ، و بذلك يصاب الشخص بالمرض.[7]

3-3- العامل المناعي:

إن الكثير من الأمراض تنشأ عندما يتحول جهاز المناعة خطأ إلى مهاجمة الجسم نفسه ، حيث أن هذا المرض يمكن أن يحدث عندما تتلف عدد من الخلايا البنكرياس المفرزة للأنسولين فتزداد بالعات الخلايا البنكرياسية التالفة و تصنع أجزاء صغيرة على سطح جزيئات HLA ، لكن الخلايا للمفاوية (T) تدرك أن تلك الأجزاء الصغيرة هي من بروتينات الجسم نفسه و لذلك لا تنشط جهاز المناعة ولا تهاجمه . أما عند الأشخاص المعرضين للإصابة بالداء السكري فإن جزيئات (HLA) تلتصق بأجزاء مختلفة من بروتينات البنكرياس، و تلك الأجزاء البروتينية ما هي إلا من جسم الإنسان فتحسبها أجسام غريبة فتتشط جهاز المناعة الذي يهاجم خلايا البنكرياس و تكون النتيجة مرض السكري. ينشأ مرض DID المعتمد على الأنسولين عن توقف خلايا (B) في البنكرياس عن إنتاج الأنسولين و يعتقد الباحثون أن هذا النوع من المرض يبدأ في مرحلة الطفولة و هو أحد أمراض الجهاز المناعي الذاتي و الذي يقوم بمهاجمة الخلايا B المنتجة للأنسولين [6] .

3-4- بعض أمراض الغدد الصماء :

مثل مرض العملاقة، أو تضخم الأطراف و فرط الطول وحالات التسمم الدرقي. [3]

3-5- العوامل النفسية :

مما لا شك فيه أن الانفعالات النفسية في بعض الحالات لها تأثيرا مسيبا للإصابة بالداء السكري إذا وجد الاستعداد له. و بدون وجود هذا الاستعداد لا يمكن للعوامل النفسية كالقلق و الخوف و غيرها أن تسبب الإصابة بالداء السكري . [6]

3-6- العوامل المحيطة :

تعتبر العوامل المحيطة من أهم العوامل المحدثة للداء السكري المعتمد على الأنسولين، و من بينها الفيروسات و مرض النكاف الذي يصيب الأطفال بصفة خاصة و يظهر انتفاخ تحت الحنك و تورم الغدة النكفية بالإضافة إلى التهاب الكبد الفيروسي ، مرض الكريات الدم البيضاء و حيدة النواة. [8]

3-7- عامل السمنة :

توجد علاقة وطيدة بين السمنة والداء السكري إذ أن الإفراط في تناول الطعام و حصول السمنة أو البدانة من الأسباب المهيأة للإصابة بالداء السكري . [10]

3-8- عامل السن :

حيث تزداد نسبة الإصابة بالداء السكري مع تقدم السن . [3]

3-9- بعض الأمراض المعدية :

ليس من النادر أن يظهر مرض البول السكري عقب الإصابة بإحدى الأمراض المعدية الشديدة كالحمي القرمزية ، و بعد زوال الحمى يعود البول السكري إلى حالته الطبيعية و ينعدم وجود السكر فيه . أما ظهور السكر في البول أثناء بعض الأمراض المعدية الأخرى كالتهاب الرئوي لا يعتبر دليلا على الإصابة بمرض البول السكري . [8]

3-10- السموم

الألوكسان، البيريونين، يسممون مباشرة الخلية (B)، والتأثير بكل عامل مرضي متغيرة حسب الأجناس. [6]

4- أعراض الداء السكري

إن الأعراض التي تظهر عند المصابين بالداء السكري عديدة منها:

4-1- الأعراض الجلدية:

أهمها الشعور الشديد بالحكة، و التي يسببها وجود أنواع من الفطريات تعيش و تتكاثر في السكر الموجود في البول الذي يلوث الفرج أثناء التبول، و الذي قد يؤدي إلى تكوين إكزما، و من بين أعراض التبول السكري تكوين فقاعات و دمامل في مختلف أنحاء الجسم .

4-2- الأعراض في اللثة و الأسنان :

قد تصاب الأسنان عند المصاب بالبول السكري بتخلخل و السقوط دون أن تصاب بنخزة أو بأي عطب ظاهر. [8]

4-3- الأعراض التنفسية :

من النادر أن يكون لمرض السكري أعراض على الجهاز التنفسي و قد يصاب مريض البول السكري بالسل الرئوي و لكن إصابته لا تختلف عن مثيلاتها عند غير المصابين بالبول السكري . [8]

4-4- الأعراض التناسلية :

قد يصاب الذكر المريض بالبول السكري بفقدان القدرة الجنسية ، أما المرأة المصابة بالبول السكري قد تصاب بالعقم و باضطرابات الطمث . [8]

4-5- الأعراض النفسية :

يصاب مريض البول السكري بالعديد من الاضطرابات النفسية كالخوف المستمر من تفاقم المرض و اليأس من الحياة ، و ناذرا ما تظهر هذه الأعراض متجمعة عند المصاب بداء السكري كما يمكن للبعض منها أن تظهر كأعراض لأمراض أخرى لا علاقة لها بالبول السكري من بين هذه الأعراض المؤكدة لوجود السكر في البول هي وجود بلورات صغيرة من السكر في مكان البول بعد تبخره سواء من الملابس، أو من الوعاء أو من على سطح الأرض .

4-6- الأعراض العصبية :

يعتبر مرض السكري من أهم الأمراض التي تؤثر على الجهاز العصبي في الجسم و قد لا يكون السكر هو المسؤول الحقيقي على اضطرابات الأعصاب ، و لكن على ما يصاحبه من اضطرابات في الدورة الدموية و خصوصا الأوعية التي تغذي الأعصاب نفسها، كما يمكن أن تؤدي مختلف أنواع العلاج إذا زادت عن احتياج الجسم إلى نقص السكر في الدم ، وهذه الحالة تظهر آثارها على المخ مما يسبب اضطرابات شديدة في التفكير . [6]

4-7- الأعراض في القدم :

يؤثر مرض السكري على الأقدام و أما المضاعفات التي تنتج عنه هو تصلب الشرايين و نقص الإحساس و مما يزيد من مضاعفات الأقدام هو شدة قابليتها للعدوى بواسطة فطريات خاصة بين الأصابع . [6]

4-8- الأعراض البنكرياسية :

نقد تعطلت دراسة البنكرياس عند الإنسان بسبب صعوبة أخذ عينة منه، عادة فإن وزن البنكرياس يتراوح ما بين 60-160 غ عند البدينين و حديثي الولادة من أم مصابة بالمرض حيث نلاحظ تضخم في الجزر حتى يصبح قطرها 400 ميكرومتر. و في الداء السكري الابتدائي فإن جزر البنكرياس تبدو ملتهبة ، كما تبدو خلاياه و أنسجته شفاقة .

4-9- الأعراض البصرية :

إن طبيعة هذه الأعراض غير معروفة تماما ، و هي تظهر في أرق الأوعية الدموية و الشبكية ، تصبح ضعيفة الجدران ، و من الناحية السريرية تنقسم تغيرات الشبكية إلى نوعين هامين وهو ما أتفق عليه حديثا . النوع الحميد بطيء التقدم و النوع الخبيث سريع التقدم يؤدي إلى ضعف شديد للنظر و قد ينتهي بالانفصال الشبكي التليفي . [6]

5- المضاعفات الميتابوليزمية لداء السكري

إن نقص الأنسولين عند مرض السكري المعتمد على الأنسولين يكون مصحوبا باختلالات خطيرة على مستوى استقلاب السكريات، و الدهون و البروتينيات ، الأمر الذي يتطلب علاجاً فورياً و سريعاً ، و إلا أدى ذلك إلى مضاعفات خطيرة و مهلكة . [12]

5-1- الغيبوبة السكرية الناتجة عن وجود الأجسام الكيتونية :

تمثل مرحلة غيبوبة الأحماض الكيتونية المرحلة القصوى من العجز في الأنسولين . الذي يحدث اضطراباً خطيراً في الميتابوليزم العام ، وعلى الخصوص على مستوى العضلات و النسيج الكبدي ، و على التوازن المائي الإلكتروليتي ، و تمس هذه الحالة من 80 - 85% من المرضى . [12]

5-1-1- أسبابها :

أعراض الغيبوبة هذه تظهر عادة ما بين 5- 10 سنوات من تطور المرض و تتزامن بذلك مع التهاون العلاجي و الإهمال . بينما 10% من المرضى المعالجين قد يتكرر عندهم ظهور لغيبوبة لأسباب أخرى ، كوجود أخطاء في التشخيص أو أخطاء في استخدام العلاج بالأنسولين أو إيقافه دون مبرر ، كما أن هناك أسباب أخرى كالحمل دون مراعاة ضروريات المراقبة العلاج و الإصابة بالالتهابات و الصدمات و العمليات الجراحية . أما الأسباب الفعلية فهي الأقل حدوث مثل مقاومة الأنسولين بالأجسام المضادة ، أو تناول أدوية تزيد من نسبة السكر في الدم كالكورتيكويد . [3]

أ- فرط سكر الدم :

إن نقص الأنسولين يمنع الجلوكوز من اختراق الغشاء الخلوي للأنسجة التي يستهدفها (النسيج العضلي ،النسيج الكبدي) و يكون فرط السكر في الدم هو أول نتيجة لهذا العجز الهرموني ، و مع استمرار نقص الأنسولين يزداد سبب آخر من فرط السكر الدم وهو إنتاج الجلوكوز الداخلي بكثرة فالمرضى الذين يكونون في حالة غيبوبة تكون نسبة السكر في الدم 5غ/ل في المتوسط .

ب- ظاهرة تكوين الأجسام الكيتونية :

الزيادة الكبيرة لنسبة الأجسام الكيتونية في الدم تعتبر مؤشراً لغيبوبة سكرية و تنتج عن اضطرابات على مستوى الخلايا الدهنية و الكبدية .

عجز الأنسولين و فرط الجلوكاجون هو السبب في توجيه الأحماض الدهنية نحو تركيب الأحماض الكيتونية داخل الميتوكوندري، بدلا من تحويلها نحو إعادة استرتها ، وقد تأكد أن إنتاج الكبد للأجسام الكيتونية بصورة كبيرة هو السبب الرئيسي لارتفاعها في الدم . [8]

ويجب أن يتوفر الكبد على كمية كافية من الأحماض الدهنية الحرة، التي يوفرها تزايد هرم الدهون في النسيج الكبدي بتأثير عجز الأنسولين، وفرط الجلوكاكون، حيث أن الكبد يتجه نحو تركيب الأجسام الكيتونية لأن الأنسولين الذي يعدل من إنتاج هذه الأجسام يكون غائبا في حين يحفز هرمون الجلوكاكون هذه العملية.

ج- الحموضة الإستقلابية :

إن مواجهة زيادة الأجسام الكيتونية تتم عادة عن طريق الرنتين أو الكليتين (الجهاز البولي أو التنفسي)، و بمجرد أن يعجز أحد هذه الأنظمة فإن ترسب الأحماض الكيتونية يؤدي إلى ما يسمى بالحموضة الأيضية . وهذه الحموضة الناشئة عن تراكم الأحماض تكون تامة لأن البيكاربونات تنقص بسبب هذا التراكم الحمضي و بالتالي ينخفض PH بوضوح و غالبا تكون هذه الحموضة واضحة عند مرضى السكر المعتمد على الأنسولين . [12]

د- فقدان المائي :

وهو معروف بارتفاع لنسبة السكر في الدم و الذي ينتج عن ظهور السكر في البول، و عموما العتبة الكلوية لظهور السكر في البول هي 1.8 غ/ل و نجد أنه عند ترشيح جزيئة من الجلوكوز عبر الكيسات الكلوية ينتج عنها 18 جزيئة من الماء. وهذا ما يفسر أهمية فقدان المائي عند ارتفاع نسبة السكر في الدم ، فعند حدوث الغيبوبة فإن فقدان المائي يتراوح بين 5-10% بالنسبة للوزن الكلي للجسم، أو يبلغ 6 لترات من الماء بالنسبة للجسم المتوسط ، و بزيادة تركيز الجلوكوز في الدم و زيادة ترشيحه عن طريق الكلى لإخراجه مع البول ، نلاحظ فقد كميات كبيرة من الماء الخارج خلوي قد تصل في حالة الحموضة المتوسطة الشدة بحوالي 10% من وزن الجسم وهذا ما يمكن أن نلاحظه على مريض السكري المعتمد على الأنسولين في حالة الغيبوبة من خلال العديد من المظاهر :

- جفاف الجلد و انكماشه .
- عيون متعبة محتقنة وغائرة .
- جفاف أسفل اللسان .
- هبوط ضغط الدم الشرياني الوعائي .
- جفاف داخل الخدود .

إذا فالغيبوبة الناتجة عن وجود الأجسام الكيتونية تكون مصاحبة بجفاف شامل (داخل و خارج خلوي) الأمر الذي يستلزم على المعالج أن يستدركه ، من خلال معرفته بالكميات المتوسطة من الماء التي فقدها خلال هذه الغيبوبة و تعويضها بسرعة . [12]

هـ- الاضطراب الإلكتروليتي :

إن فقد الإلكتروليتي يعد من أهم أخطار مرض السكري المعتمد على الأنسولين المؤدية إلى غيبوبة مرض السكر الناتجة عن وجود الأجسام الكيتونية.

أما الإفرازات الكلوية فسببها إسموزية اليوريا التي تسبب ضياع كمية معتبرة من الإلكتروليتات. [3]

5-2- حموضة الدم :

تنتج حموضة الدم عن نقص مطلق في كمية الأنسولين ، وقد يكون هذا النقص نسبي إزاء الاحتياجات الميتابوليزمية المتزايدة أو المقاومات الميتابوليزمية أو الهرمونية ، ويتم التأكد من حموضة الدم عند اكتشاف نسبة كبيرة من الجلوكوز أو الأجسام الكيتونية في البول، مع ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم ووجود الأجسام الكيتونية به مع الانخفاض في المخزون القاعدي البلازمي ، و من الدلائل التي تدل على حموضة الدم هي سرعة التنفس الواسعة ، و هي تشهد على الحموضة الميتابوليزمية 25- 50 دورة في الدقيقة بالإضافة إلى النقيء و الدوار و وجع البطن . [6]

5-3- تصلب الشرايين :

يعتبر تصلب الشرايين من أهم المضاعفات السيئة لمرض السكري ، خاصة تصلب شرايين القلب و ما ينجر عنها من أزمات قلبية كالدبحة الصدرية .
وتصلب الشرايين تحدث نتيجة لترسب الدهون على الجدار الخلوي للشريان ، و مع استمرار هذا الترسيب لفترات طويلة يبدأ الشريان في الضعف و بالتالي تقل كمية الدم المار خلاله إلى العضو الذي يغذيه بالدم كالقلب مثلا، مما يترتب عليه حدوث الذبحة الصدرية التي قد تزداد في الشدة و تؤدي إلى الوفاة . [3]

5-4- تلف الأعصاب :

بعض مرضى السكري يصابون بتلف في الأعصاب و بالذات أعصاب اليدين و القدمين ، فمع زيادة نسبة السكر في الدم لفترات طويلة تبدأ كميات من السكر و المركبات السكرية في التجمع داخل العصب .
مما يؤدي إلى تضخمه واختلال وظيفته ، كذلك تمنع زيادة السكر إنتاج نوع خاص من السكر Myoinisitol و الهام جدا لوظيفة العصب . ولتلف الأعصاب أنواع عدة بعضها يبقى بصمة دائمة نتيجة للتأثير الضار و المزمّن لارتفاع السكر الذي قد يؤدي إلى تلف دائم للأعصاب أي لا يزول بعد ذلك حتى لو تمت السيطرة على مرض السكري ، فإصابة أعصاب الحركة بهذا التلف الدائم تصاب العضلات بالضعف و الضمور و قد ينتهي بسقوط القدم أي عدم القدرة على رفع القدم و تدليها باستمرار . [3]

5-5- اضطراب الكليتين :

من أهم الاضطرابات الكلوية و الأعراض التي تظهر عند مرضى السكري هي :
- لزوجة البول نظرا لخروج كمية من البروتينيات ، و يؤدي خروج البروتينيات مع البول إلى تورم القدمين عند الرسخ .
- إحساس عام بالتعب نتيجة لتجمع بعض المواد في الدم ، والتي لم يتم إخراجها بواسطة الكلية كما ينبغي وأهمها مادة اليوريا ، وبزيادة نسبة هذه المادة في الدم بدرجة كبيرة يؤدي ذلك إلى مرض UREMIA .
في المراحل الأولى من مرض السكر يزداد تدفق الدم إلى الكليتين عما هو عليه مما يسبب بداية التلف التي تحدث للشعيرات الدموية داخل الوحدات البولية التي تحتويها كل كلية . [8]

6-العلاج

هناك نوعان من العلاج على حسب نوع المرض،العلاج بالحمية وبالأدوية (حقن الأنسولين).

6-1-الحمية الغذائية:

بينت الدراسات أن نسبة الإصابة بالداء السكري في الدول النامية أقل من نسبة الإصابة في المجتمعات المتحضرة، حيث كانت الإصابة منخفضة في القرن السابق، ويعزى ذلك إلى طبيعة الغذاء. ففي المجتمعات النامية يتناول الفرد أطعمة غنية بالألياف بالإضافة إلى أنها لم تتعرض لوسائل التصنيع الغذائية المختلفة التي تتطلب إضافة الكثير من المواد الكيميائية الضارة وإزالة العناصر الغذائية المفيدة مثل الألياف، وفي المجتمعات المتحضرة نجد أن هناك أصناف متعددة من المأكولات تغري الفرد بتناول كميات كبيرة منها. [13]

وعن العلاقة بين نوعيات الغذاء وعلاج المرض، نقول أن العلاج يتطلب عدم تجاوز المريض القدر المطلوب من السعرات الحرارية التي تضمن له وزنا مثاليا يساعد في العلاج. حيث تتضمن قائمة الغذاء نسبة محددة من العناصر الغذائية الأساسية للغذاء فالمريض يحتاج يوميا:

-12-20% من البروتينات .

-50-60% من المواد الكربوهيدراتية (في صورة معقدة) .

-38% من الدهون.

كما أن كمية الكربو هيدرات عند مريض النوع الأول (المعتمد على الأنسولين) خلال 24 ساعة تعتمد على:

*وزن الفرد: -إذا كان جد هزيل (200-300) غ /24 ساعة .

-إذا كان وزنه عادي (200-250)غ/ 24 ساعة .

*سن الفرد:

مرضى السكري الصغار يستوجب عليهم أخذ الحريرات توافقا مع وزنهم الطبيعي والتي تقارب 2000 حريرة (الأطفال 8-10سنوات)،و3000 حريرة للمراهقين أي ما يعادل (200-300) غ من الكربوهيدرات.

-حيث أن مصدر المواد الكربوهيدراتية المواد النشوية وليس السكريات.

-الدهون التي يتناولها المريض في طعامه من الدهون الغير مشبعة أي الزيوت النباتية مع نسبة ضئيلة من الدهون الحيوانية (نجدها في الزبدة-الألياف ومنتجاتها واللحوم).

وهناك بعض ضروريات الغذاء التي يجب مراعاتها عند مريض السكر المعتمد على الأنسولين:

-تحديد نسبة العناصر الغذائية الأساسية.

-وجبات في أوقات منتظمة.

-تناول أكثر من ثلاث وجبات يوميا.

-استعمال الطعام لعلاج أو منع نقص سكر الدم.

-تناول كميات زائدة من الطعام بعد ممارسة التمرينات الرياضية [12].

6-2 العلاج بالأنسولين :

الأنسولين حساس جدا للتأثيرات التي تفقده بنيته مثل الأنزيمات الهضمية كالتريبسين و الببسين، اللذان يجعلانه غير نشط ولهذا لا يمكن أخذ الأنسولين عن طريق الفم، و يؤخذ عموما عن طريق الحقن [2] و يفضل حقن الأنسولين تحت الجلد في معظم حالات علاج مرضى السكري، و يحقن الأنسولين في الوريد في الحالات الحرجة ، مثل غيبوبة ارتفاع سكر الدم المصحوبة بتكوين المواد الكيتونية. أو عن طريق العضلة . إن الأنسولين التجاري يستخلص من بنكرياس الثور ، العجل ، الخنزير و يطلق عليه اسم الأنسولين الحيواني و يوجد الأنسولين الذي يستعمل في علاج مرضى السكري على هيئة سائل معبأ في زجاجات صغيرة ، و يتميز هذا السائل بالصفات و الخواص التالية.

• وحدة الأنسولين :

تقدر جرعة الأنسولين بوحدات قياسية متفق عليها عالميا و يطلق عليها اسم وحدة الأنسولين و يرمز لها بالحرف U . و تعتبر وحدة الأنسولين مقدار ثابتا في كل المستحضرات المستعملة في العلاج . حيث تعبر وحدة الأنسولين عن كمية محددة من فعالية الأنسولين [12]

• تركيز الأنسولين :

يعرف تركيز الأنسولين بمقدار ما يحتويه السنتيمتر المكعب من السائل من وحدات و يوجد الأنسولين على هيئة تركيبات مختلفة و هي : 40، 80، 100 و حدة لكل سم³ على التوالي ، و يرمز لها بمصطلحات متفق عليها عالميا وهي U40 ، U80 ، U 100 . [12].

6-2-1-أنماط الأنسولين:

يقسم الأنسولين المستعمل في علاج داء السكري إلى عدة أنماط تختلف باختلاف سرعة و طول مدة مفعول الأنسولين وتشمل وهذه الأنماط .

*الأنسولين السريع أو العادي : يؤخذ عن طريق الوريد أو الجلد له بداية نشاط سريعة جدا بعد الحقن . مدة التأثير لا تتعدى 6 ساعات لدى يجب أخذ الأنسولين 3 مرات يوميا لتغطية 24 ساعة. [9]

* الأنسولين المتوسط السرعة : له مدة تأثير تتراوح بين 12-14 ساعة يجب أن يؤخذ مرتين في اليوم عن طريق الجلد أو الوريد. [9]

* الأنسولين البطيء: إن بداية نشاطه تكون متأخرة بشكل خفيف مدة تأثيره تتراوح ما بين 18-26 ساعة يؤخذ عن طريق الجلد.

* الأنسولين البطيء جدا: يستطيع أن يغطي أكثر من 30 ساعة، يؤخذ عن طريق الجلد . [9]

6-2-2- أضرار الأنسولين:

* تفاعلات الحساسية الموضعية والعالية

* انخفاض نسبة السكر في الدم على المستوى الطبيعي الخطير الذي قد يوصل إلى الغيبوبة.

* نقلص سمك النسيج الدهني أو زواله تماما من تحت الجلد وذلك في المنطقة التي ألف المريض حقن الأنسولين فيها. [13]

6-2-3- كيفية المعالجة بالأنسولين:

إن لحظة بداية نشاط الأنسولين في الجسم بعد الحقن تحت الجلد تكون بعد مرور حوالي 15-30 دقيقة، أما مدة النشاط في الجسم فتتراوح ما بين 6-8 ساعات. إنها الطريقة المفضلة لكي تضمن للمريض نسبة فيزيولوجية من الأنسولين في الدم، بعد تناول وجبة غذائية بحيث نقوم بعملية الحقن ثلاث مرات في اليوم (حقنه واحدة، قبل كل وجبة غذائية)، حيث تتطلب هذه العملية عدم تكرار الحقن في موقع ثابت من الجلد تجنباً لحدوث الإصابات الجلدية ووسيلة الحقن تحت جلد الفخذ هي أنسب وسيلة لحقن الأنسولين، وذلك لسهولة الوصول إلى هذا الموقع، وهناك مواقع أخرى مناسبة للحقن وهي أسفل البطن، والردفان و الجزء الأعلى من الذراع. [12]

وإذا قمنا بحقن الأنسولين في عضلة نشيطة من الجسم فإن نشاط الأنسولين يكون مباشر وينعدم هذا الأخير من الجسم بعد مرور حوالي ساعتين من الزمن.

إذا قمنا بحقن الأنسولين في الأوردة الدموية فإن النشاط يكون في اللحظة نفسها أي أثناء الحقن وينعدم في الجسم في ظرف لا يتعدى 15-30 دقيقة. إنها الطريقة المستعملة (الحقن في الأوردة) عند الإرتفاع المعتبر لنسبة السكر في الدم المصحوب بالأعراض والمضاعفات الحادة الخطيرة.

إن لحظة بداية نشاط الأنسولين ومدة نشاطه تتغيران من فرد إلى آخر وذلك لأسباب عديدة. لذلك فإن كمية ونوعية الأنسولين الواجب حقنها لا يمكن الوصول إليها إلا عن طريق حقن متكررة [4]

7- النظرة الحديثة اتجاه الداء السكري

7-1- آفاق العلاج المستقبلية

7-1-1- زرع مضخة الأنسولين:

ينظر الطب الحديث إلى كيفية زرع مضخات خاصة بالأنسولين تغرس في جسم المريض وتحرر في الدم كميات من الأنسولين قادرة على تعديل نسبة السكر في الدم، وهذا يذهب بنا بعيد أو يخيل لنا كأننا نتكلم عن غدة البنكرياس [11].

7-1-2- زرع غدة البنكرياس:

هناك أيضا تفكير في زرع غدة البنكرياس بالرغم من أن العملية تعتبر من أصعب العمليات الجراحية التي تواجه الطب الحديث، رغم هذا فإن الدراسات جارية، فنسبة النجاح في زراعة البنكرياس لا تتعدى في وقتنا هذا 20% حيث يؤدي البنكرياس وظيفته بكفاءة في هذه النسبة ولكن بصورة محدودة [3].

7-1-3- زرع الخلايا "B" بالبكترياس:

اتجهت اهتمامات الباحثين إلى زراعة الخلايا B بالبكترياس في جسم المريض المصاب بالداء السكري بدلا من زراعة البكترياس بأكمله وذلك لسهولة زرعها. وإذا كانت الدراسات التي اجريت حتى الآن قد حققت نجاحا ملموسا إلى أن بعض العقبات تحول دون تحقيق النجاح الكامل لهذه العملية، إذ أن هذه العملية تتطلب عملية فصل الجزر هذه من بكترياس سليم لشخص قد حياته. كما أن العامل الزمني لهذه العملية قصير جدا، والمشكلة الأخرى هي أن جسم المريض قد يعتبر هذه الجزر دخيلة عليه أي غريبة. [11]

"1-4- استعمال النباتات الطبية:

توصل الدكتور سعيد فوزال من جمهورية مصر العربية إلى اكتشاف نباتات طبية تستعمل كدواء وتقتضي بصفة نهائية على داء السكري وذلك بإعادة تنشيط الخلايا "B" المسؤولة عن إفراز الأنسولين وجعلها قادرة

على إفراز الكمية الكافية والقادرة على حرق كمية Glucose الزائدة في الجسم [14]

7-1-5- الهندسة الوراثية والشفاء من المرض:

انعكس أثر التقدم العلمي المدهل في مجال الهندسة الوراثية على دراسات وأبحاث الداء السكري حيث تمكن العلماء في بداية الثمانينات من إنتاج الأنسولين البشري بواسطة ميكروبات باستخدام تقنيات الهندسة الوراثية، وإذا كان الإنتاج الأنسولين البشري يعتبر علامة مضيئة في طريق علاج داء السكري، إلا أن أبحاث الهندسة الوراثية التي تجرى الآن تبشر بتحقيق 'الأمَل الذي يتطلع إليه الملايين من مرضى السكري وهو الشفاء الكامل من المرض. [11]

فلقد دلت بعض الدراسات على إمكانية استخدام تقنيات الهندسة الوراثية في إنتاج خلايا مماثلة لخلايا جزر لانجرهانس الطبيعية وهي الخلايا التي تقوم بإنتاج وإفراز الأنسولين. [3]

حيث فكر الدكتور ميشال وكور بالقيام بعملية تحويل الخلايا الأخرى للجسم لتؤدي وظيفة خلايا "B" واعتمادا على التمايز الذي يتم في بداية الحياة أي تلقيح البويضة من طرف النطفة وانقسامها حيث تعمل الجينات على برمجة تخليق الأنسولين.

حينما تنجح الأبحاث في إنتاج خلايا مماثلة تماما لخلايا الإنسان التي تفرز الأنسولين، فسوف يكون بالإمكان إنتاج هذه الخلايا على نطاق واسع لزرعها بجسم مريض السكر لتقوم بإفراز الأنسولين داخل الجسم وبذلك يستغني المريض على حقة الأنسولين وعن الأدوية التي طالما شكلت حملا ثقيلًا على المريض وسببت له المتاعب. [3]

II

القسم العملي

III- الطرق والوسائل المستعملة

1- الوسائل والمحاليل المستعملة:

1-1- الوسائل

- أنابيب اختبار بأحجام مختلفة (5-15-25) ملل.

- حامل أنابيب

- ماصة دقيقة: * حجم 10 ميكرو لتر (10ml)

* حجم 1000 ميكرو لتر (1000ml)

- حمام مائي (Jouan :J10)

- جهاز الطرد المركزي (Sigma :20)

- جهاز spectrophotomètre (Jouans. s p :320)

Mod. PANACEA

Tipo.429 classe 1.

- الإبر، القطن، معقم (كحول).

- الأشرطة الكاشفة: (Bandelettes) لتقدير كل من G,cc,pH

(MULTISTIX^R x 10 SG) USA

- ساعة لضبط الوقت.

2-1- المحاليل المستعملة:

- محاليل كاشفة جاهزة من شركة Biomaghreb

- Etalo standard 5.56 M Mol /1 :R3

- Tompon bu Ffer 500m.l :R1

1-3- الوسائل البيولوجية:

- أنجزنا هذا البحث على 60 عينة مرضية، حيث قمنا بتقدير الجلوكوز في الدم ل30 مريض مصابون

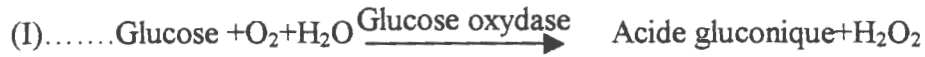
بداء السكري الغير معتمد على الأنسولين فمنهم 32 امرأة و 8 رجال و 30 مريض آخر منهم 16 امرأة، 14 رجل، مصابون بداء السكري المعتمد على الأنسولين.

- وكذلك درسنا المؤشرات البيوكيميائية PH، CC، G في البول ل15 عينة مصابة بالداء DID و 15 عينة

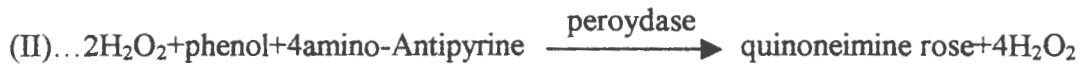
مصابة ب DNID هذه العينات مستقلة عن العينات الأخرى.

2- طرق العمل:

الكشف الإنزيمي للجلوكوز في الدم يتم حسب التفاعل التالي:



إن الطريقة الإنزيمية الحديثة الأكثر استعمالا في تقدير الجلوكوز، تعتمد أساسا على استعمال Glucose oxydase المستخلص من البكتريا ككاشف، هذا الأنزيم يؤكسد الجلوكوز معطيا حمض ال Gluconique مع تحرير الماء الأكسجيني (H₂O₂). أما التفاعل الثاني (II) فيستعمل لتلوين المحلول باللون الوردي من أجل القراءة في جهاز [13] Spectrophotomètre.



-إنزيم ال Glucose oxydase يستخلص من الكائنات الدقيقة خاصة فطر *Aspergillusniger*، يظهر هذا الأنزيم تخصص عالي لـ: B-DGlucose يستعمل ككاشف عند معايرة الجلوكوز في السوائل البيولوجية. الوزن الجزيئي للـ Glucose oxydase المستخلص من *Aspergillusniger* يقدر ب 18600 دالتون.

:

يأتي المريض وهو صائم، يعقم مكان الوخز بالإبرة بواسطة محلول معقم (كحول) نقوم بإدخال الإبرة في أحد أوردة الذراع مع أخذ الكمية الكافية من الدم، نضع الدم في أنبوبة اختبار معقمة تحتوي على Fluorure- héparine لمنع تخثر الدم.

-بعد الحصول على العينة من المريض يتم استخلاص المصل بجهاز الطرد المركزي لمدة خمس دقائق عند السرعة 2560 دورة/الدقيقة.

-تحضير ثلاث أنابيب اختبار ذات حجم 15 ملل، يوضع في كل أنبوبة 1000M.L من الكاشف الخاص بالجلوكوز بحيث تمثل الأنبوبة الأولى أنبوبة الشاهد، والثانية أنبوبة المعيار، والثالثة أنبوبة العينة.

-يضاف لأنبوبة العينة 10 uL من المصل وبنفس الطريقة يضاف لأنبوبة المعيار 10uL من المحلول القياسي (Standard) وتترك أنبوبة الشاهد كما هي.

-حضن الأنابيب في حمام مائي لمدة 10 دقائق عند درجة حرارة 37°م، أو في درجة حرارة المخبر (20-25°) لمدة 30 دقيقة.

- يعدل جهاز Spectrophotomètre بواسطة الشاهد (Blanc) على الصفر.
 - قياس الكثافة الضوئية (D.O) للمحلول القياسي (D.O Standard) ثم الكثافة الضوئية لمحلول العينة (D.O échantillon).

العينة	القياسي	الشاهد	
--	10 uL	--	القياسي
10 uL	--	--	العينة
1 mL	1 mL	1 mL	الكاشف

يحدد تركيز الجلوكوز في العينة بالقانون الآتي:

$$\text{تركيز الجلوكوز} = \frac{\text{الكثافة الضوئية لمحلول العينة}}{\text{الكثافة الضوئية للمحلول القياسي}} \times n$$

حيث: n=100: التركيز يقدر بال: مغ/دسل

n=1 : التركيز يقدر بال: غ/ل.

n=5.56: التركيز يقدر بال: ميلي مول/ل

ملاحظات:

- طول الموجة المستعملة لقياس الكثافة الضوئية 505nm (492-550) n.m.

- لا بد من الرج الجيد بعد وضع المصل .

- Hyparine - Fluorure أو Héparine-Iodocétate (Nom hymolysé) يمنع انفجار الكريات الدموية الحمراء.

* تبقى طريقة التقدير صحيحة إلى أن تبلغ نسبة السكر في الدم 5 غ/ل، أما إذا تجاوز التركيز هذه القيمة نقوم بالتخفيف بنسبة 1/2 بالماء الفيزيولوجي (9 غ/ل [NaCl]) ونضرب النتيجة المحصل عليها في العدد 2.

2-2- تقدير بعض المؤشرات البيوكيميائية للبول:

لتحديد هذه المؤشرات نستعمل الأشرطة الكاشفة (Bandelettes) لتقدير كل من السكر، الأجسام

الكيتونية، ال PH على النحو التالي :

أ- نحضر العينة بعد الحصول عليها من المريض في أنبوبة اختبار معقمة.

ب- نغمر الشريط في عينة البول ثم مقارنة لون المربعات الموجودة على الشريط بالألوان المدونة على علبة

الأشرطة حيث تعتمد فكرة الكشف عن السكر، والأجسام الكيتونية وال PH على تغيير لون المربعات الموجودة

على الشريط طبقاً للألوان الموضحة على العلبة. فكلما زادت درجة غمقان اللون زادت النسب وتوصف هذه

الزيادة بعلامة (+)، (+ +)، (+ + +)، (+ + + +).

تقرأ المؤشرات البيوكيميائية كالاتي:

-الجلوكوز بعد 30 ثانية من إخراج الشريط من البول.

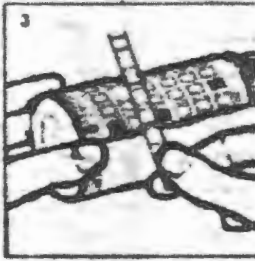
-الأجسام الكيتونية بعد 40 ثانية.

- PH بعد 60 ثانية.

-

الأشرطة المستعملة:

الشريط الكاشف يحتوي على مربعات مشبعة بالمحاليل الكاشفة (كل مربعة بها كاشف لمؤشر كيميائي معين) تغمر في البول ثم تقارن ألوان المربعات مع المربعات المقابلة في غلاف العلبة فمتى تطابق اللون مع أحد المربعات نقرأ المقدار المشار إليه فوق المربع، هذا مع مراعات الزمن اللازم قبل القراءة (زمن حدوث التفاعل).



ملاحظات:

- ينبغي أن تكون عينة البول المأخوذة من المريض قد مر عليها أربع ساعات فأكثر داخل المثانة.

- يراعى عند استخدام الشرائط عدم تعرضها للضوء أو الرطوبة أو الحرارة.

جدول I: يوضح تقدير الجلوكوز في الدم عند 30 مصاب ب DID عند الجنسين مع أخذ بعض الأمراض المرافقة:

رقم العينة	الجنس	العمر (سنة)	نسبة G في الدم (غ/ل)	الأمراض المرافقة
01	امرأة	24	2.33	المعدة
02	امرأة	32	3.65	المعدة+ارتفاع الضغط
03	امرأة	25	1.56	
04	رجل	43	1.88	سقوط القدم
05	رجل	40	2.70	
06	طفل	20	2.73	ارتفاع الضغط
07	رجل	04	3.26	نقص البصر
08	رجل	19	1.73	
09	امرأة	11	3.65	الكلية
10	رجل	35	3.51	ارتفاع الضغط
11	رجل	31	4.41	الكلية، ارتفاع الضغط
12	امرأة	36	2.90	
13	رجل	14	2.13	نقص البصر
14	امرأة	23	2.08	ارتفاع الضغط
15	امرأة	34	2.97	مرض القلب
16	رجل	32	1.10	ارتفاع الضغط
17	امرأة	33	1.44	
18	رجل	43	1.80	المعدة
19	رجل	40	1.57	ارتفاع الضغط
20	امرأة	36	1.20	
21	رجل	43	1.47	المعدة
22	امرأة	42	1.80	ارتفاع الضغط
23	امرأة	45	2	الكلية
24	امرأة	31	1.67	مرض القلب
25	رجل	44	1.60	نقص البصر+ارتفاع الضغط
26	طفل	عام	1.70	
27	امرأة	24	2.20	نقص البصر

القلب	3	17	إمرأة	28
ارتفاع الضغط	2.73	35	امرأة	29
	2	30	رجل	30

جدول II: تقدير المؤشرات البيوكيميائية في البول ل 15 مصاب ب DID.

البول		المصل	السمائل	
PH	C.C	G (غ/ل)	المؤشر/رقم العينة	
6.5		+++	4.41	01
6.5	-	Trace	1.99	02
6	-	+++	2.78	03
6	-	+	2.32	04
6.5	-	+++	2.69	05
6	-	+++	2.99	06
6	-	++	2.75	07
7.5	-	+	1.8	08
6	-	++	2.07	09
6.5	-	+++	4.06	10
6.5	-	Trace	1.53	11
6	-	++	3.30	12
6	Trace	++	1.67	13
6	++	+++	3.10	14
5	-	-	1.15	15

3-تحليل النتائج:

*تحليل نتائج الدراسة التجريبية على العينة المرضية الأولى (الجدول I) الخاص بمرضى DID:

1-عامل الجنس:

من الجدول رقم (I) والشكل (4) نلاحظ بأن النساء أكثر عرضة للإصابة بداء السكري المعتمد على الأنسولين حيث قدرت نسبة النساء ب 53.33%، أما الرجال فقدرت ب 46.66%.

2-عامل العمر:

من الجدول رقم (I) والشكل (5) نلاحظ أن متوسط العمر هو 10 ± 30 سنوات، حيث كان أصغر مريض عمره 1 سنة، وأكبر مريض كان عمره 46 سنة، ومن الشكل رقم (5) نلاحظ بأن نسبة المصابين الذين تتراوح أعمارهم بين 1-10 سنوات تقدر ب 6.66% أما نسبة الذين تتراوح أعمارهم بين 10-20 سنة تقدر ب 13.33%.

أما من 20-30 سنة تتراوح نسبة المصابين ب 16.66% .

وسجلنا أعلى نسبة عند المصابين الذين تتراوح أعمارهم بين 30-40 سنة أما المرضى الأكبر من 40 سنة فقدرت نسبهم ب 26.66%.

3-تركيز الجلوكوز في الدم:

من الجدول (I) نلاحظ أن متوسط نسبة الجلوكوز في الدم عند مرضى الداء السكري المعتمد على الأنسولين هو 2.3 غ/ل، وأقل قيمة كانت 1.10 غ/ل عند العينة (16) وأكبر قيمة 4.41 غ/ل عند العينة (11). والشكل (6) يوضح النسب المئوية لعدد المصابين المحدد ضمن مجالات تقدير نسبة السكر في الدم المحصورة بين 1.1 و 4.41 غ/ل.

4-الأمراض المرافقة:

من الجدول رقم (I) والشكل رقم (7) نلاحظ أن ارتفاع الضغط هو أكثر الأمراض المرافقة للداء السكري المعتمد على الأنسولين حيث قدرت نسبته ب 30.3% من مجموع الأمراض المرافقة الأخرى، يليه نقص البصر وأمراض المعدة حيث قدرت نسبهم ب 12.12 لكل منهما، أما مرض القلب، ومرض الكلى فقدرت نسبة الإصابة بهما ب 9.1 لكل منهما، وسجلت حالة وحيدة لسقوط القدم قدرت النسبة ب 3.03% أما عدم الإصابة بأي مرض مرافق فقدرت ب 24.24%.

5-نسبة الجلوكوز في البول:

من الجدول رقم (II) نلاحظ أن نسبة الجلوكوز في البول عند مرضى السكري المعتمد على الأنسولين (DID) كانت سالبة في العينة (15) حيث قدرت نسبة السكر في الدم لهذا المريض ب 1.15 غ/ل، وكانت بتقدير (+ + +). في العينات (1،3،5،6،10،14) وكانت نسبة السكر في دم هؤلاء الأشخاص على التوالي (4.41،2.78،2.69،2.99،4.06،3.1) غ/ل.

كما لاحظنا ظهور الجلوكوز بتقدير (+ +) في بول العينات (7،9،12،13) وكانت نسبة السكر في دمهم (2.75،2.07،3.3،1.67) غ/ل.

أما ظهور الجلوكوز بتقدير (+) فكانت في العينات (4،8) وكانت نسبة السكر في دمهم (2.32،1.80) غ/ل أما ظهور الجلوكوز بتقدير (Trace) آثار فكان في العينات (2،11) وسجلت نسبة سكر الدم لديهم: (1.99،1.53) غ/ل على التوالي.

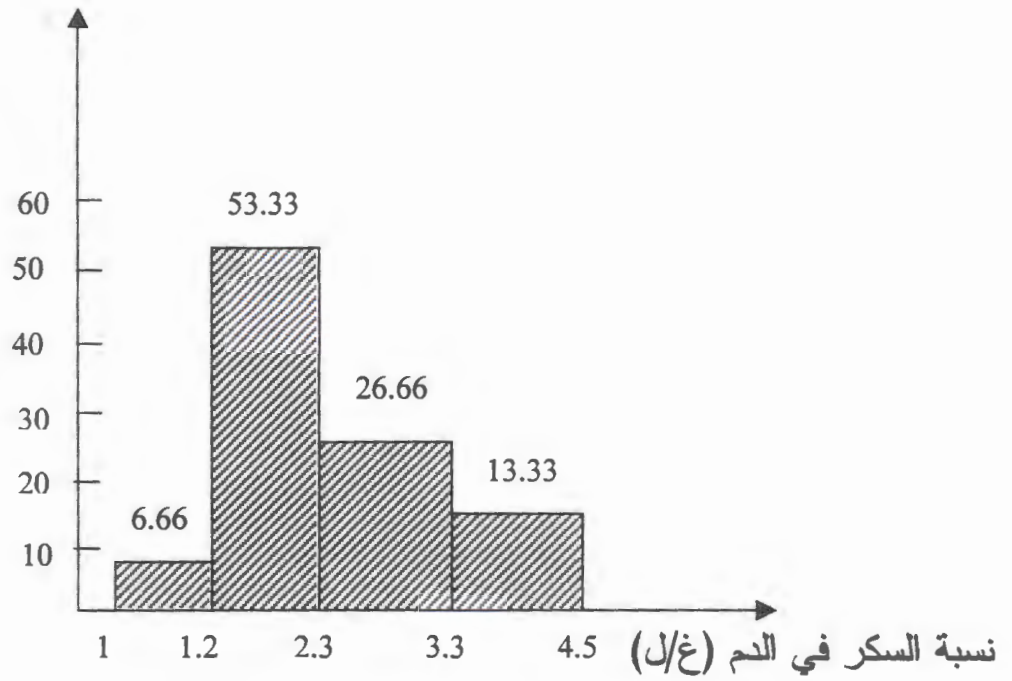
6-الأجسام الكيتونية:

من الجدول (II) نلاحظ بأن ظهور الأجسام الكيتونية كان سالبا في كل العينات ماعدا العينة 13 ظهر فيها بتقدير آثار (Trace)، والعينة 14 بتقدير (+ +).

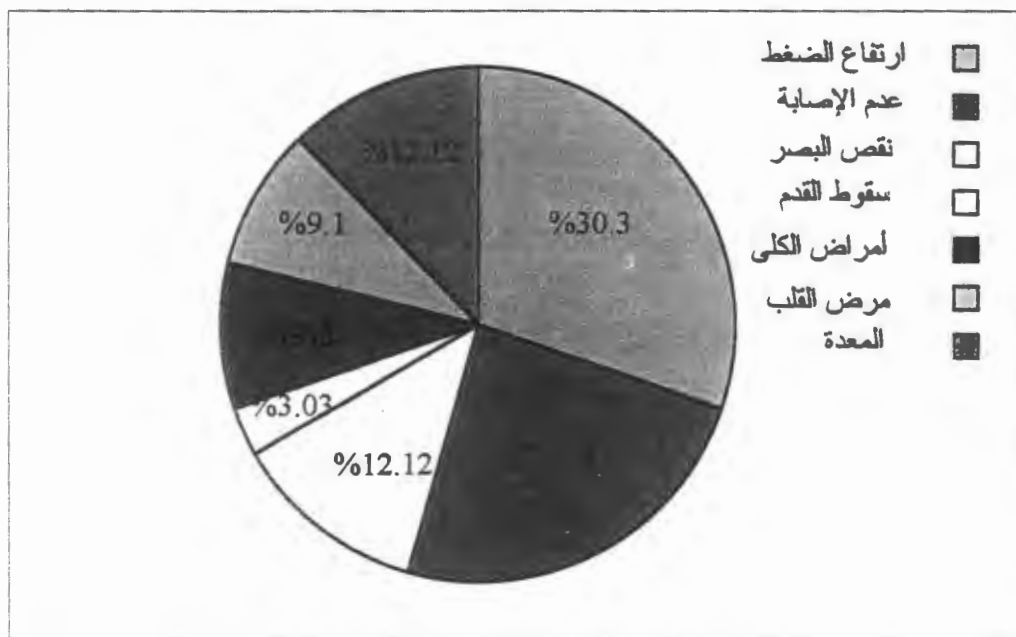
7-PH:

من الجدول (II) نلاحظ أن أغلبية المضي كانت نسبة PH لديهم 6. وسجلت أعلى قيمة ل PH عند العينة (8) حيث قدرت ب(7.5)، وكانت أقل قيمة للPH عند العينة (15) حيث قدرت ب (5).

النسبة المئوية لعدد المصابين
بـ DID مقدره بـ (%).



الشكل (6): العلاقة بين عدد المصابين بـ DID و نسبة السكر في الدم .



شكل (7) : مختلف النسب للأمراض المرافقة لـ DID .

جدول III: يوضح تقدير الجلوكوز في الدم عند 30 مصاب بDNID عند الجنسين مع أخذ بعض الأمراض المرافقة.

رقم العينة	الجنس	العمر (سنة)	نسبة G في الدم (غ/ل)	الأمراض المرافقة
01	امرأة	48	2.80	ارتفاع الضغط الدموي
02	امرأة	52	4.47	ارتفاع الضغط الدموي
03	امرأة	68	2.08	ارتفاع الضغط الدموي
04	امرأة	53	2.91	ارتفاع الضغط الدموي مرض الكلى
05	رجل	67	05	نقص البصر
06	امرأة	57	2.49	_____
07	امرأة	70	3.18	نقص البصر، ارتفاع الضغط
08	رجل	62	1.90	الروماتيزم+ارتفاع الضغط
09	رجل	72	1.67	مرض الكلى
10	امرأة	82	2.00	مرض القلب+ ارتفاع الضغط
11	امرأة	80	1.79	نقص البصر+ارتفاع الضغط
12	رجل	46	1.92	_____
13	امرأة	53	2.05	ارتفاع الضغط
14	امرأة	50	2.30	نقص البصر
15	رجل	46	0.83	_____
16	امرأة	67	1.30	الروماتيزم
17	امرأة	72	1.32	نقص البصر
18	امرأة	62	1.63	_____
19	امرأة	50	2.27	ارتفاع الضغط الدموي
20	امرأة	58	0.90	الروماتيزم
21	رجل	48	1.70	المعدة
22	رجل	62	1.63	_____
23	رجل	46	1.27	مرض الكلى
24	رجل	58	2.51	ارتفاع الضغط الدموي
25	رجل	48	1.94	_____
26	رجل	67	2.63	ارتفاع الضغط
27	رجل	78	1.91	تضخم الغدة الدرقية

—	0.82	53	رجل	28
ارتفاع الضغط+مرض القلب	3.16	66	رجل	29
نقص البصر	2.64	69	امراة	30

جدول IV: يوضح تقدير المؤشرات البيوكيميائية في البول لـ15 مصاب بـ DNID.

البول			المصل	السائل
PH	C.C	G	G(غ/ل)	المؤشر رقم العينة
05	(-)	(+)	2.03	01
06	-	+++	2.43	02
05	-	+++	2.50	03
06	-	-	0.99	04
5.5	-	-	2.43	05
05	-	+++	2.50	06
06	-	+++	1.36	07
05	-	-	1.49	08
05	-	+++	3.15	09
06	-	++++	4.60	10
06	Trace	+++	5	11
05	-	++	0.80	12
05	-	-	1.03	13
05	-	-	1.29	14
7.5	-	+++	3.50	15

*تحليل نتائج الدراسة التجريبية على العينة المرضية الثانية والمتمثلة في مرضى الداء السكري الغير معتمد على الأنسولين DNID جدول (III).

1- عامل الجنس :

من الجدول (III) والشكل (8) نلاحظ بأن النساء أكثر عرضة لإصابة بشكل واضح بداء السكري الغير معتمد على الأنسولين DNID عن الرجال حيث قدرت نسبة الإصابة عند النساء بـ 73,33 % بينما قدرت نسبتها عند الرجال بـ 26,26 %.

2- عامل العمر :

من الجدول (III) والشكل (9) نلاحظ متوسط العمر هو $(10 \pm 61,4)$ سنة. وقد سجلنا إصابات أقل من هذا العمر حتى 45 سنة، وإصابات أكبر من هذا العمر حتى 82 سنة ونلاحظ من الشكل (9) أن أكبر نسبة للإصابة كانت عند الأشخاص الذين يتراوح عمرهم بين 45-54 سنة حيث قدرت بـ 33,33 % أما الذين تتراوح أعمارهم بين 54-64 سنة فقدرت نسبة الإصابة بـ 20% وكانت 30 % عند الأشخاص الذين يتراوح عمرهم بين 64-74 سنة وكانت 10 % عند الأشخاص الذين يتراوح عمرهم بين 74-84 سنة.

3- تركيز الجلوكوز في الدم :

من الجدول (III) والشكل (10) نجد أن متوسط نسبة الجلوكوز في الدم هو 2,06 غ/ل عند مرضى داء السكري الغير معتمد على الأنسولين DNID. وقد سجلت أعلى قيمة لارتفاع نسبة السكر في الدم عند العينة (05) حيث قدرت بـ 5,00 غ/ل، وكانت أدنى قيمة لنسبة السكر في الدم 0,85 غ/ل عند العينة (15).

4- الأمراض المرافقة :

من الجدول (III) والشكل (11) الذي يوضح مختلف نسب الأمراض المرافقة لـ DNID، نلاحظ بأن ارتفاع الضغط يمثل أكبر نسبة من الأمراض المرافقة بنسبة (37,14 %)، يليه نقص البصر بـ 17,14 % أما الروماتيزم فنسبة 8,57 % أما مرض القلب ومرض الكلى فقدرت نسبة الإصابة بهما بـ 5,71 لكل منهما، أما مرض تضخم الغدة الدرقية والمعدة فقدرت بـ 2,85 % لكل منهما وقدرت عدم الإصابة بأي مرض مرافق لداء السكري DNID بـ 20 %.

5- نسبة الجلوكوز في البول :

نلاحظ من الجدول (IV) أن نسبة الجلوكوز في البول سلبية في العينات (4، 5، 8، 13، 14) حيث قدرت نسبة الجلوكوز في الدم لديهم على التوالي بـ (0,99، 2,43، 1,49، 1,03، 1,29) وكانت بتقدير

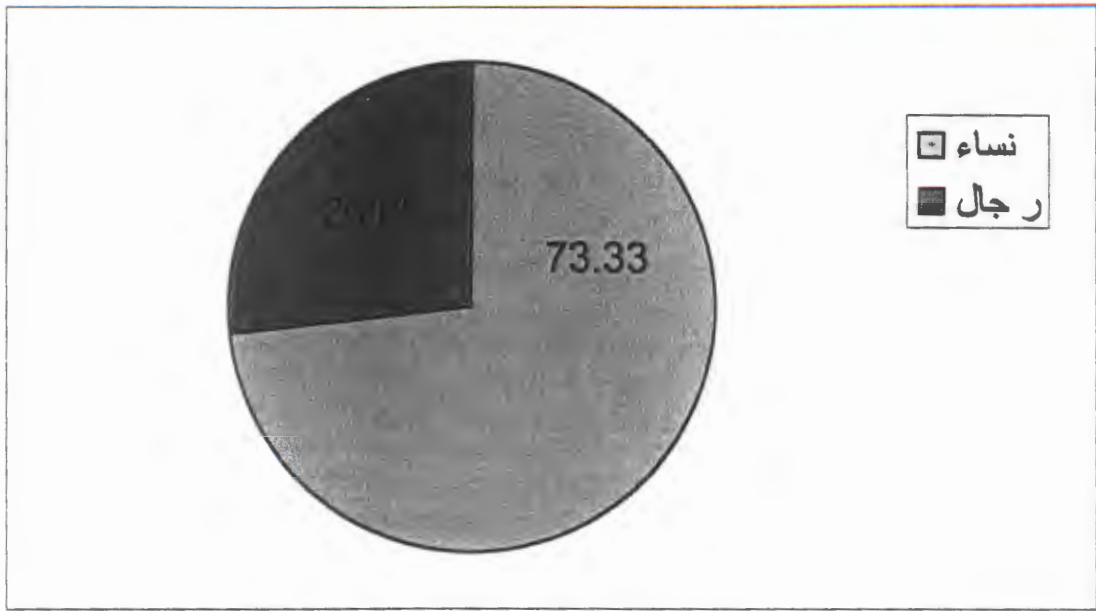
(+ + + +) في العينة 10 حيث قدر الجلوكوز في الدم ب 4.6 غ/ل وكانت بتقدير (+ + +) في العينات (2,3,6,7,9,11,15) حيث قدرت نسبة السكر في دم هؤلاء الأشخاص على التوالي (2.43,2.50,2.50,1.36,3.15,5,3.50) غ/ل وسجلت نسبة الجلوكوز في البول بتقدير (+ +) في العينة (12) وكانت نسبة السكر في الدم (0.80) غ/ل، وبتقدير (+) في العينة (1) بنسبة 2.03 غ/ل للسكر في الدم.

6-الأجسام الكيتونية في البول:

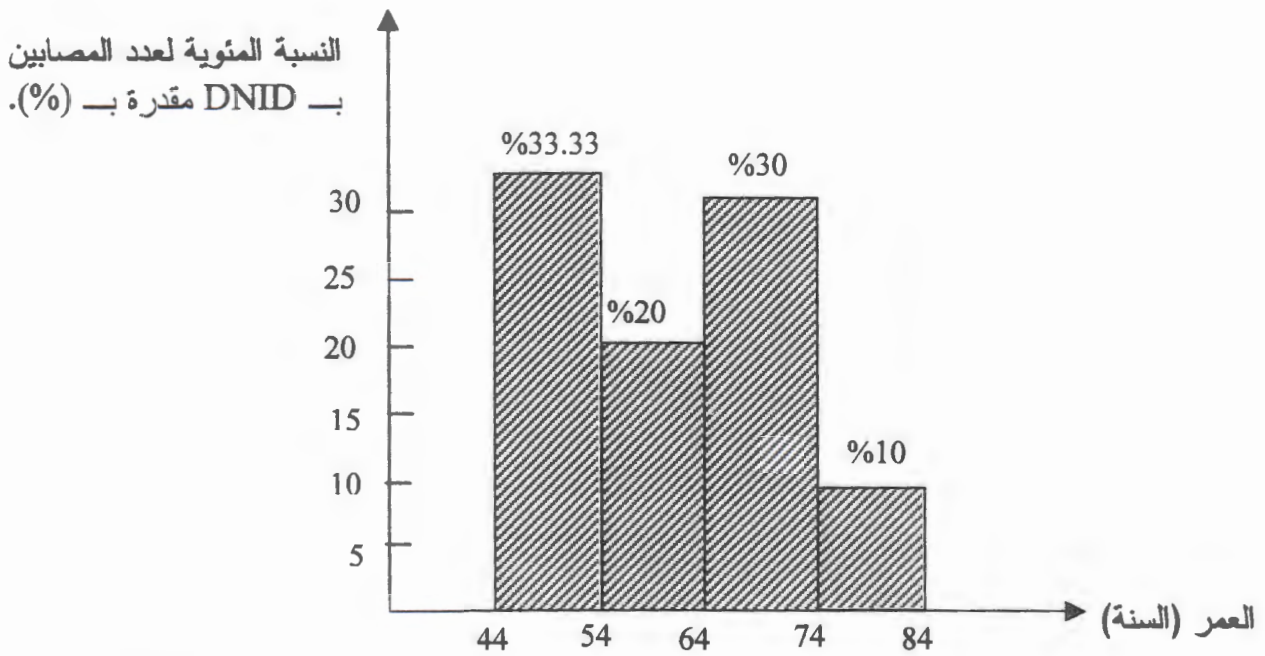
من الجدول (IV) نلاحظ أن تقدير الأجسام الكيتونية يكون سالبا في جميع العينات باستثناء العينة (11) حيث تقدير الأجسام الكيتونية كان على شكل آثار Trace- وكانت نسبة السكر في الدم لهذا المريض 5 غ/ل.

7-قياس PH:

من الجدول (IV) نلاحظ أن أغلب مرضى DNID كانت قيمة PH لديهم (5) وبلغت أعلى قيمة لها 7.5 عند العينة 15.

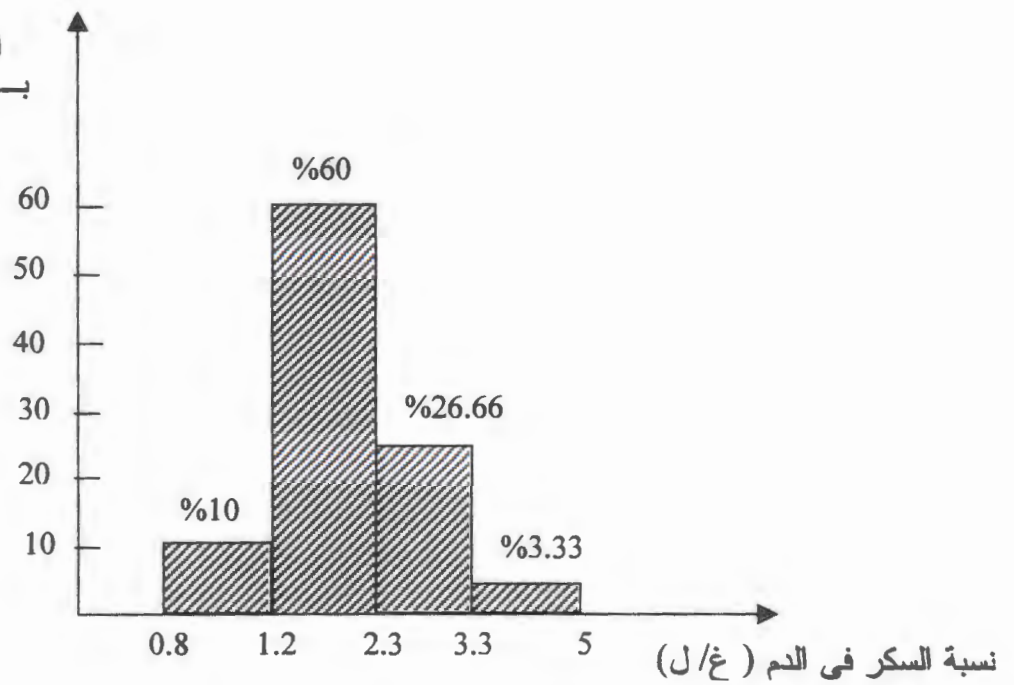


شكل (8) : نسب الداء السكري الغير معتمد على الأنسولين DNID عند الجنسين .

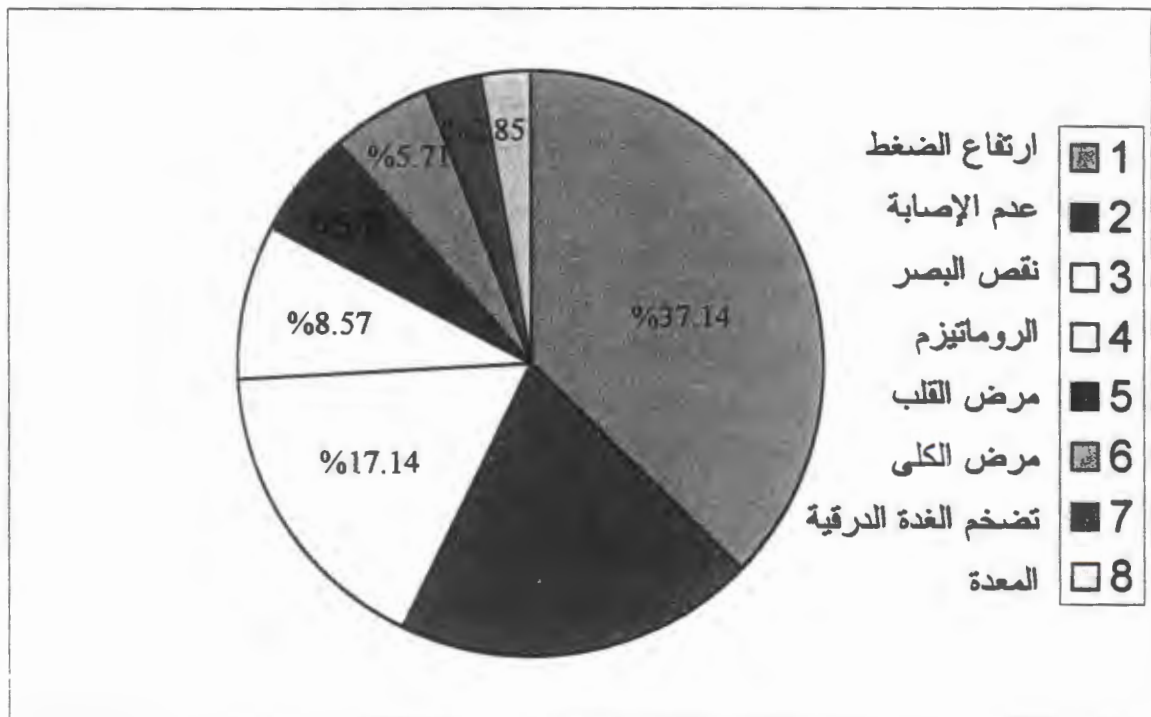


شكل (9): العلاقة بين العمر و الإصابة بداء السكري الغير معتمد على الأنسولين DNID.

النسبة المئوية لعدد المصابين
بـ DNID مقدره بـ (%).



شكل (10): العلاقة بين عدد المصابين بـ DNID و نسبة السكر في الدم.



شكل (11): مختلف نسب الأمراض المرافقة لـ DNID.

المناقشة

إن نتائج دراستنا الموضحة في الجدولين (I)،(III) والشكلين (4)،(8) تبين بأن الجنس المؤنث هو الأكثر عرضة للإصابة بداء السكري بنوعيه سواء المعتمد على الأنسولين (DID)، أو غير المعتمد على الأنسولين DNID، بحيث يكون النوع الأول DID أقل ارتباطا بالجنس المؤنث. حيث كانت نسبة الإصابة تقدر ب 64.4% بينما النوع الثاني DNID فهو أكثر ارتباطا بالجنس المؤنث. حيث بلغت نسبة الإصابة في العينة المرضية 73.33% وهذه القابلية للإصابة بالمرض عند النساء سببها نقص أو فقدان المرأة لبعض الهرمونات الأنثوية بعد سن اليأس، والتي تلعب دورا في تنظيم نسبة السكر في الدم، فلاستروجينات تعمل على رفع عملية استحداث السكر وتثبيط عملية تحلل الجلوكوز، وهرمون البروجسترون الذي يعمل على زيادة إفراز الأنسولين [12].

إن وجود عينات مرضية ذات عمر سنة واحدة و 4 سنوات في العينة المرضية المصابة بالداء السكري المعتمد على الأنسولين، والتي كان معدل العمر فيها هو 30 سنة تمثل فيها مرحلة الطفولة 6.66%، ومرحلة الشباب 13.33% دليل على أن هذا النوع من الداء السكري يصيب الإنسان في مراحل مبكرة من عمره. [12] مقارنة بالنوع الثاني من الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين والذي كان متوسط عمر العينة المرضية هو 61 سنة عند مرضى DNID، وكان أصغر مريض في العينة ذو عمر 46 سنة وهذا دليل على أن هذا النوع من المرض يصيب الإنسان في مراحل المتأخرة من العمر. [8]

إن هذا الاختلاف في مرحلة الإصابة بداء السكري سببه أن كل نوع له أسبابه الخاصة المختلفة عن أسباب النوع الآخر. [11]

إن أهم الاختلافات الموجودة بين النوعين من الداء السكري نلاحظها على مستوى تركيز الجلوكوز في الدم عند أفراد العينات المرضية كما هو موضح في الجدولين (I)،(III) والشكلين (6)،(10)، بحيث نجد بأن النوع الأول المعتمد على الأنسولين تتراوح فيه نسبة جلوكوز الدم بين 1.1 و 4.41 غ/ل، و بمعدل 2.3 غ/ل حيث كانت نسبة أفراد العينة المرضية التي تجاوزت نسبة السكر فيها النسبة الطبيعية 1.20 غ/ل تقدر بـ 93.32% مقارنة بالعينة المرضية المصابة بداء السكري غير المعتمد بالأنسولين، والتي كان تركيز الجلوكوز فيها محصور بين 0.83 و 5.00 غ/ل وهذا الاختلاف سببه عجز البنكرياس عن تخليق الأنسولين ودرجات العجز تكون مختلفة من فرد لآخر.

إن وجود عينات مرضية في المجموعتين ذات تراكيز طبيعية من الجلوكوز في الدم (15،20،28) بالنسبة لمرضى النوع الثاني DNID والعينات (16،20) بالنسبة لمرضى النوع الأول DID يفسر بكون المرضى تحت العلاج، إما بالأنسولين أو النظام الغذائي أو الأقراص الفموية.

إن زيادة تركيز الجلوكوز في الدورة الدموية يؤدي إلى تغيير التركيب الكيميائي للبول وهذا ما نلاحظه في الجدولين (II)،(IV) بحيث يوضحان ظهور الجلوكوز في البول عند العينات المرضية التي كان تركيز الجلوكوز فيها على مستوى الدم أكبر من العتبة الكلوية (1.80 غ/ل).

ماعدًا عينة واحدة رقم (11) في الجدول (III)، وعينتين رقم (7،12) و يفسر هذا التناقض خاصة بالنسبة للعينة (12) باضطراب الوظائف الكلوية كأحد الاضطرابات الثانوية لداء السكري، بالإضافة إلى ذلك فإن ظهور الأجسام الكيتونية بالبول هو أحد التأثيرات الهامة لاضطراب ميتابوليزم الجلوكوز عند المصابين بالداء السكري على ميتابوليزم Acetyl CoA، وانحراف هذا الأخير عن منهج حلقة كريبس وتحوله إلى منهج بناء الأجسام الكيتونية.

أما بالنسبة لتغيير درجة حموضة البول (PH) فكانت طبيعية عند جميع المرضى حيث كانت محصورة بين $5 \leq PH \leq 6$ [13] ماعدًا مريض واحد في كل مجموعة مرضية، إذ نجد العينة رقم (8) في الجدول (II) المتعلق بالداء السكري المعتمد على الأنسولين والعينة رقم (15) في الجدول (IV) المتعلق بالداء السكري الغير معتمد على الأنسولين، وقد يعود ذلك إلى تناول المريض لبعض الأدوية التي ترفع من قيمة (PH) البول.

يرافق الداء السكري أمراض خطيرة، نتيجة التأثيرات السيئة لهذا الارتفاع على جميع أنواع الأعضاء والأنسجة في الجسم والجدولين (I)،(III) والشكلين (7)، (11) يوضحان بأن أهم الأمراض المرافقة لهذا الداء هي ارتفاع الضغط الدموي والذي يمثل نسبة 30.9% عند مرضى DID، و 37.14% عند مرضى DNID وهذا يرجع إلى فقدان الجسم لقدر كبير من الماء عن طريق البول، مما يؤدي إلى جفافه وإلى زيادة تركيز الدم الذي يتناسب طرذا مع ضغط الدم [12].

أما نقص البصر فنسبة الإصابة به تقدر ب 12.12% عند مرضى DID، وبنسبة 17.14% عند مرضى DNID، ولقد بينت نتائج الأبحاث أن السبب في اعتلال خلايا الشبكية يرجع إلى تحويل الجلوكوز إلى مادة كحولية Sorbitol تحت تأثير نشاط أنزيم Aldose reductase [12].

تبقى بقية الأمراض مثل أمراض الكلى والقلب قليلة الحدوث، مع الأخذ بعين الاعتبار وجود أمراض أخرى ترافق الداء السكري لكنها قد تكون منفصلة عنه أي لا تعتبر أحد نواتجه (الروماتيزم، المعدة).



الخلاصة

يمثل الجلوكوز أهم السكريات الوظيفية في الجسم، وتتراوح نسبته الطبيعية من 0.90-1.20 غ/ل وتتزايد هذه النسبة بعد تناول الشخص لوجبة غذائية غنية بالكاربوهيدرات ولكنها تعود إلى نسبتها الطبيعية وتستقر عندها بتدخل هرمونين هما: الأنسولين الذي يعمل على خفض نسبة السكر في الدم، والجلوكاجون الذي يعمل على رفعها في حالة ارتفاع نسبة جلوكوز الدم عن 1.20 غ/ل نسمي هذه الحالة بالداء السكري الذي نميز منه نوعين:

*المعتمد على الأنسولين DID وعادة ما يصيب الأشخاص تحت سن 40 سنة وغالبا في مرحلة الطفولة، ويتميز بعدم وجود الأنسولين أو وجوده بكميات قليلة وظهور الأجسام الكيتونية في البول.
*الغير معتمد على الأنسولين DNID الذي لا يعتمد في علاجه على الأنسولين ويصيب عادة الأشخاص فوق سن 40 سنة وخاصة النساء.

يتأكد حدوث المرض بإجراء تحاليل مخبرية للكشف عن الجلوكوز والأجسام الكيتونية في البول والدم، حيث يعتبر ظهور الجلوكوز في البول مع الأجسام الكيتونية أو بدونها إشارة إلى الإصابة بالداء السكري. لكنه يعتبر مؤشر غير كافي لتأكيد الإصابة بالمرض حيث يظهر الجلوكوز في البول في حالات أخرى غير مرض السكري، ولذلك ينبغي على المريض أن يجري اختبارات للكشف عن الجلوكوز في الدم. يتم علاج النوع الأول DID من الداء السكري بحقن المريض بالأنسولين بصفة مستمرة، أما مريض السكري من النوع الثاني DNID فيستعمل الأقراص الفموية كعلاج، مع اتخاذ نظام غذائي دقيق. ولا تزال الأبحاث متواصلة قصد الوصول إلى العلاج التام للداء السكري بنوعيه والاستغناء عن حقن الأنسولين، وتعددت ميادين البحث من زراعة البنكرياس، إلى زراعة جزر لانجرهانس، إلى الهندسة الوراثية.

مهما يكن تبقى الوقاية خير من العلاج وذلك بالتقليل من تناول السكريات بكميات كبيرة وكذا المراقبة المستمرة بالنسبة للجلوكوز في الدم حتى نتمكن من محاصرة المرض في مراحله الأولى.

قائمة المختصرات

ADP : Adénosine diphosphate.

ATP : Adénosine Triphosphate

AMPC: Adénosine 3.5 mono phosphate cyclique

HLA : High Lococyte Antigène

NAD : Nicotine amide adénine dinucléotide

NADPH :Nicotine amide adénine dinucléotide phosphate (sa forme réduit)

PH : Potentiel d'hydrogène

GDP: Guano sine 5-diphosphate

P.F.K: Phospho Fructo Kinase

P.E.P : Phospho enol pyruvate

H₂O₂ : L'eau Oxygénée

GO: Glucose Oxydase

G : Glucose

CC: Corps cétonique

DID: Diabète dépendant d'insuline

DNID : Diabète Non Dépendent d'Insuline

قائمة المخططات

- مخطط (1): مسار استحداث السكر.
- مخطط (2): حلقة كريبس.
- مخطط (3): مسار البينتوز فوسفات.
- مخطط (4): تأثير هرمون الأنسولين على عملية الجلوكوز .
- مخطط (5): دور الأنسولين في تنظيم عملية استحداث السكر في الكبد.
- مخطط (6): التأثيرات الناجمة عن نقص الأنسولين.

قائمة الأشكال

- شكل (1): البنية النسيجية للبنكرياس.
- شكل (2): بنية الأنسولين.
- شكل (3): الدور الحيوي للأنسولين.
- شكل (4): نسب الداء السكري المعتمد على الأنسولين DID عند الجنسين.
- شكل (5): العلاقة بين العمر والإصابة بداء السكري DID.
- شكل (6): العلاقة بين عدد المصابين بالداء السكري DID ونسبة السكر في الدم.
- شكل (7): مختلف نسب الأمراض المرافقة لـ DID.
- شكل (8): نسب الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين DNID عند الجنسين.
- شكل (9): العلاقة بين العمر والإصابة بالداء السكري DNID.
- شكل (10): العلاقة بين عدد المصابين بالداء السكري DNID ونسبة السكر في الدم.
- شكل (11): مختلف نسب الأمراض المرافقة لـ DNID.

قائمة الجداول

جدول I: يوضح تقدير الجلوكوز في الدم عند 30 مصاب بـ DID عند الجنسين مع أخذ بعض الأمراض المرافقة

جدول II: تقدير المؤشرات البيوكيميائية في البول لـ 15 مصاب بـ DID.

جدول III: يوضح تقدير الجلوكوز في الدم عند 30 مصاب بـ DNID عند الجنسين مع أخذ بعض الأمراض المرافقة.

جدول IV: يوضح تقدير المؤشرات البيوكيميائية في البول لـ 15 مصاب بـ DNID.

قائمة المراجع باللغة العربية

- [1] الدكتور موفق شريف جنيد: علم النسيج (الجزء النظري)، منشورات جامعة المختار البيضاء، 1996م.
- [2] د. كمال شرقاوي غزالي: الفيزيولوجيا علم وظائف الأعضاء، ديوان المطبوعات الجامعية جيجل، 1995م.
- [3] بغلول حكيم، نمور رياض: إضطراب ميتابوليزم الكرابوهيدرات وعلاقته بالداء السكري عند المسنين، مذكرة تخرج لنيل شهادة الدراسات العليا، فرع بيوكيمياء جيجل، 2001م.
- [4] مزهود نعمة، أوكير فاطمة، نموحي سامية: الداء السكري، أسبابه أعراضه وطرق علاجه، مذكرة تخرج لنيل شهادة الدراسات العليا فرع بيوكيمياء قسنطينة، 1999م.
- [5] فارح وردة، بن ناصر نسيمية: دراسة عامة على تمثيل الكاربوهيدرات مذكرة تخرج لنيل شهادة الدراسات العليا فيزيولوجيا حيوان قسنطينة، 1994م.
- [6] بدروني منيرة، قليل فيروز: مضاعفات مرض السكري، مذكرة لنيل شهادة الدراسات العليا قسنطينة 1996م.
- [7] بشكيط سميرة، نداء عبد القادر: مرض السكر ومسبباته، مذكرة لنيل شهادة الدراسات العليا قسنطينة 1996م.
- [8] د. أمين رويحة: الداء السكري، بيروت-لبنان - 1983.
- [9] د. حلومي يوسف: تخليق الأنسولين بواسطة E. coli ، ديوان المطبوعات الجامعية، جيجل 1993م.
- [10] بعزيز ناصر: تنظيم الغدد الصماء للأبيض الوسطي، مذكرة لنيل شهادة الدراسات العليا قسنطينة 1997م.
- [11] د. مراد بوزيت: مرض السكر، دار الهدى الجزائر، 1994م.
- [12] د. عز الدين الدنشاري، عبد الله البكري: مرض السكر دراسات الحاضر وآفاق المستقبل (المملكة العربية السعودية) 1994م.

قائمة المراجع باللغة الفرنسية

- [13] Pr : A.Domart et Dr : J.Bourneuf : Nouveau Larousse Médicale; 1990.
- [14] Journal Elmodjahed 16 October 1993.
- [15] Aventis Pharmacologie; (Algérie) 2003.
- [16] [http://WWW.chbe.gc.ca/le diabete / historique. htm](http://WWW.chbe.gc.ca/le_diabete/historique.htm).
- [17] CD : Encyclopédie de la Santé et du Corps Humain

يعتبر الجلوكوز من أهم السكريات الوظيفية في الجسم، وعدم مقدرة الجسم على استعمال هذا الأخير يؤدي إلى ارتفاع مزمى لنسبة السكر في الدم، وهو ما يعرف بالداء السكري، وتسمى هذه نوعين: المعتمد على الأنسولين، والغير معتمد على الأنسولين، ويعتمد تشخيص المرض على الدراسة التحليلية المخبرية المؤشرات البيوكيميائية: الجلوكوز في الدم والبول، الأجسام الكيتونية ودرجة الحموضة في البول. يعتمد علاج النوع الأول المعتمد على الأنسولين على متتقن المرض بالأنسولين باستمرار مع اتباع نظام غذائي مناسب.

لما النوع الثاني فيعتمد علاجه على اتباع الحمية واستعمال الأقراص الفمية.

Résumé

Le glucose est considéré comme un élément essentiel du sucres actif dans le corps. L'incapacité de corps dans l'utilisation de ce dernier provoque l'augmentation chronique du taux du "glucose" dans le sang. Ce qui est connu le nom de "Diabète" dont on distingue deux sortes.

- Le diabète insulino dépendant.
- Le diabète non insulino dépendant.

Le diagnostic de cette maladie se base sur l'étude analytique du laboratoire des symptômes biochimique : glucose, corps cétoniques et potentiel d'hydrogène (PH) dans le sang et l'urine.

Dans le la première sorte, on traité la maladie par l'injection de l'insuline au malade d'une façon continue, périodique et suivi d'une régime alimentaire convenable. Par contre dans la deuxième sorte, on la traité par le suivi d'une régime alimentaire et l'emploi de comprimé par voie orale.

Summary:

Glucose is considered like an essential element of the active sugars in the body. The inability of the body in the use of this last provokes the increase chronic of the glucose rate in blood. Is known under the name of "diabetes" of which on distinguishes two ways:

- The diabetes dependent insulino.
- The diabetes no dependent insulino

The diagnosis of this illness bases himself on the analytic survey of the biochemical symptom laboratory: glucose, Ketones and potential of hydrogen (PH) in blood and urine.

In the first way, on treats the illness by the injection of the insulin to the sick of continuous, periodic way and follow-up of one food regime. On the other hand in the second way, One the treated by the follow-up of one food regime and the of tablets to take by oral way.