اختلالات گوارشی و نقش کبد در بیماری قند

مجله علمی نظام پزشکی

شمارهٔ ۶ ، صفحه ۴۸۹ - ۱۳۴۹

دکتر محمود غضنفرپور *

بیماری قند اغلب اوقات دراثر کمبود ترشح انسولین بوجودمیآید و انسولین مترشحه از پانکراس آندوکرین، متابولیسم گلوسیدها را تحت نظارت قرارمیدهد . از طرف دیگر کبد دخالت مستقیم درتنظیم متابولیسم گلوسیدهارا بعهده دارد. بدین‌ترتیب پانکراس ازنظر فیزیولوژی وابستگی زیادی با دستگاه گوارش، بخصوص باکبد دارد.

بیماری قند میتواند در حالات مختلف بر دستگاه گوارش و بیماریهای آن تأثیر کند وبعضی بیماریهای دستگاه گوارش بنوبهٔ خود میتوانند روی بیماری قند اثر کرده و منظرهٔ بالینی آن را تغییردهند ویا حتی بیماری قندرا بوجودآورند. دربین اختلالات گوارشی بیماری قند، عوارض کبدی از همه مهمتر بنظرمیرسند، زیرا کبد نقش‌مهمی درتنظیم متابولیسم گلوسیدها بعهده دارد.

بنابراین بهتراست ابتدا بشرح خلاصه‌ای‌ازاعمال کبد درمتابولیسم گلوسیدها بپردازیم:

۱ـ عمل گلیکوژنیك کبد

این عمل عبارتست از تبدیل گلوکز خون و ذخیرهٔ آن درسلولهای کبدی‌بصورت گلیکوژن‌وبرعکس، یعنی تبدیل گلیکوژن‌به گلوکز . کیفیت وجهت‌این‌تبدیل به‌تغییرات مقدار قند خون بستگی دارد، بنابراین عمل گلیکوژنیك کبد عبارت از تنظیم مقدار قند خون است. این تنظیم تا حدودی تابع هورمنهای غدد داخلی است زیرا از یك طرف انسولین و از طرف دیگر هورمنهای غدد فوق کلیوی‌وهیپوفیز ، تبدیل گلیکوژن به گلوکز را بامداخلهٔ‌دیاستازها، تحت نظارت قرار میدهند.

گلیکوژن ابتدا در اثر عمل فسفوریلاز (Phosphorylase) به گلوکز-۱- فسفات تبدیل میگردد و سپس گلوکز مزبور در اثر عمل Glucos - Phosphomutase به گلوکز -۶- فسفات تبدیل میشود واین گلوکز اخیر بنوبهٔ خود به اسید فسفریك و گلوکز ساده مبدل میگردد .

پلی‌مریزاسیون گلوکز به گلیکوژن بوسیلهٔ مراحل عکس‌تبدیل گلیکوژن به گلوکز انجام میگیرد.

باید یادآورشد که گلوسیدهای دیگری غیر ازگلوکز نیز قادرند گلیکوژن تولید کنند. وهمچنین پروتیدها ولیپیدها نیز میتوانند به‌گلیکوژن تبدیل گردند و این عمل را نوسازی گلیکوژن یا نئوگلیکوژنز مینامند.

۲ـ عمل کبد درتنظیم قندخون

موقعیکه انسولین باندازه‌کافی در بدن موجود نباشد برقراری مقدارقند خون بحد طبیعی، یعنی‌یك گرم در لیتر، مستلزم آنست که بازده‌کبد از نظر قندکافی باشد (۱۵ گرم در ساعت درفردی که ۶۰ کیلوگرم وزن‌دارد). این ترشح کبدکه ببدن اجازه‌میدهد ساعتها وحتی روزها در مقابل گرسنگی مقاومت کند ناشی ازعمل نوسازی گلیکوژن است.

موقعیکه درنتیجهٔ کمبود انسولین دربدن، عبور گلوکز بطرف سلولها مختل گردد، دراین حالت برقراری مقدارقند خون بحد طبیعی، یعنی‌یك گرم درلیتر، برای تأمین‌احتیاجات انرژی‌کفایت نمیکند وبایدمقدارقند خون (فشارقندخون) بالارود، وبرای این منظورفعالیت دیاستازهائی که درنوسازی گلیکوژن دخالت دارند افزایش‌مییابدوبنابراین‌دراثرافزایش‌فعالیت‌های‌کبد تعادل‌عمومی برقرار می‌گردد. بدین ترتیب ملاحظه میشودکه تا مدت زمانی دراز، اختلالاتی در اعمال‌کبد دیده نمی‌شود زیرا در حقیقت در شخص مبتلا به‌بیماری قند، کبد خیلی بهتروبیشترفعالیت می‌کند.

* خیابان ثریا (چهارراه فرصت) شماره ۱۲۹

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

۳ـ نارسائی کبد (I.H.) وتقلیل قند خون در بیماری قند .

وقتیکه دیابت زیاد سخت نباشد،دراین‌حالت فعالیت دیاستازهای کبد ازحد متعارف‌تجاوزنخواهدکردوتأمین‌احتیاجات بدن‌برای مدتی‌طولانی برقرارخواهدماند.منتهی‌این کیفیت بتدریج برروی کبد اثرمی‌کند واگر در این شرایط احتیاجات انرژی بدن به عللی از قبیل بیماری، آبستنی و یا رشد افزایش یابد، باید قند خون بازهم بالا رود وموقعی فرا خواهد رسیدکه ساختن گلوکز بوسیله‌کبد از حدود امکانات‌آن تجاوز میکند و در ایـن هنگام ستوژنز وارد عمل خواهد شد . یعنی اینکه کبد بساختن اجسام ستونی مبادرت میکند وآنها را مورد استفاده قرار خواهد داد . ولی این کیفیت سبب پیدایش اسیدوستوز درمحیط داخلی بـدن می‌گردد (Acidose Diabetique) . در این هنگام که کبد حداکثرفعالیت خودرا برای نوسازی‌گلیکوژن و ساختن اجسام ستونی بکارمیبرد،جریان خون زیادتری‌دریافت میکند ودرنتیجه کبد هیپرتروفیه شده وهپاتومگالی‌ظاهرمیگردد .

فقط درمراحل نهائی اسیدوستوز است‌که‌کبد در اثر یك کوشش طولانی خسته وعلائم نارسائی (I. H.) درآن ظاهرمیشود ودر این موقع هیپرگلیسمی بتدریج کاهش می‌یابد . بنابراین کاهش مقدار قند خون دلیل‌بهبود بیماری قند نیست، بلکه شاهدنارسائی عملی‌کبد است (I.H.F.) .

ارتباط بیماری قند وهپاتیتهای ویرال

درهپاتیتهای ویرال ضایعات پانکراس‌آندوکرین خیلی‌کمتر از ضایعات پانکراس اکزوکرین است، معذالك در بعضی حـالات، بیماری قند ویا اختلالات متابولیسم‌گلوسیدها پس از هپاتیتهای ویرال ظاهرشده‌است.(Felix) وهمکارانش‌که بیماری قندرا در افراد جوان به هنگام خدمت سربازی بررسی میکردند مشاهده کردندکه بین ۵۰ مبتلا به‌بیماری قند درشش‌نفرآنها این‌بیماری پس ازیك هپاتیت ویرال ظاهرشده است.

(Felix)قبلا شرح حال یك‌بیمار مبتلا به‌اغمای دیابتی راکه در روزهای‌اول‌هپاتیت ویرال نمایان‌شده‌بود منتشر کرده‌بود. باتوجه به‌مطالب فوق وبا درنظر گرفتن وفور هپاتیتهای ویرال نامرئی میتوان در بعضی از بیمـاری قند یك عامل ویـروسی را دخیل دانست .

(Weill)درسال ۱۹۶۱ به‌بررسی ۵۰ نفرازبیمارانی‌که یکسال‌قبل مبتلا به هپاتیت ویرال شده بودند پرداخت وملاحظه‌کردکه بین آنها چهارنفر به‌بیماری قند مبتلا هستند ویکنفر مبتلا به‌بیماری قند واسته‌آتوره همـراه بـا درد هـای هیـپو کندر چـپ است (پانکراتیت) .

ارتباط بیماری قند با سورشارژکبدی

بزرگ شدن کبد یا هپاتومگالـی بوسیله سورشـارژ ، بیشتر در اطفال وجوانان مبتلابه‌بیماری قند مشاهده می‌گردد وبنام‌سندرم موریاك Mauriac معروف‌است ومطابق‌آمار Joslin شش درصد اطفـال مبتلا به‌بیماری قند ، به این سندرم دچار می‌شوند . از نظر بالینی، هپاتومگالی میتواند تنها عارضهٔ بیماری باشـد ودر این صورت کشف آن در مواقع امتحان بالینی یك امـری است اتفاقی ولی‌دراغلب اوقات دردهای ناحیه‌اپی‌گاستریك‌وهیپوکندر راست جلب توجه میکنند . در حالات دیگری همزمان با درد ، یرقان ظاهرمیگردد. اندازهٔ کبد متغیر است . بعضی اوقات کبد خیلی بزرگ می‌شود وتا ناحیهٔ ناف میرسد ویا حتی ازآنجا نیز پائین‌ترمی‌آید وسبب تغییرشکل شکم می‌گردد . اما گاهی‌هپاتومگالی متوسط است و فقط ۲ تا ۳ بند انگشت از لبه دنده های قفسهٔ سینه پائین تر میآید . ازخصوصیات این هپاتومگالی‌آنست که‌کبد صاف، محکم و بدون درد است. هیچگونه علائم نارسائی کبد و افزایش فشار در دستگاه باب وجود ندارد . چیزی کـه بیشتر بچشم میخورد آنست که این هپاتومگالی با تأخـیر رشد همراه است .

آزمایش‌های بیولوژیکی علاوه بر هیپرگلیسمی و وجود اجسام ستونی در ادرار، بعضی اوقات افزایش چربیهای تام وکلسترول خون را مجسم میسازند.وانگهی تستهای‌کبدی طبیعی می‌باشند. از نظر بافت شناسی نوع این سورشارژها مختلف است وبوسیلهٔ بیوپسی‌کبد دوحالت زیرمشخص میگردند:

ـ سورشارژهای لیپیدی.

ـ سورشارژهای گلیکوژن.

۱ـ سورشارژهای گلیکوژن در بچه‌ها بیشتر از افراد بالغ دیده میشود مخصوصاً در بچه هائیکه مقدار زیادی انسولـین دریافت داشته‌اند وذخیره قندی‌آنها خیلی‌بالا بوده‌است.ازنظرآناتومی، سلولهای‌کبدی از گلیکوژن پر شده‌اند ولی این گلیکوژنوزها با گلیکوژنوزهای اولیه خیلی تفاوت دارند زیرا گلیکوژنوزها پس‌از دیابت بوجود آمده‌اند و از لحاظ فیزیوپاتولوژی، ذخیره گلیکوژن درکبد ناپایدار وقابل بسیج است .

۲ـ سورشارژهای چربی فراوانتر از سورشارژ های قبلی هستند و از نظر بالینی و شایـد هم فیزیوپاتولوژی دو نـوع مختلف وجود دارد :

ـ نوع‌اول‌شامل‌افرادجوانی‌است‌که بخوبی‌تحت مراقبت‌نبوده‌اند ورژیم غذائی‌آنها ازنظرقند فقیر بوده‌است، ازبین‌رفتن‌هپاتومگالی دراثر برقراری تعادل دربیماری قند امکان‌پذیراست. بنظرمیرسد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

که این سورشارژ های چربی که بسهولت بوسیلهٔ رژیم غذائی متعادل و مصرف انسولین بطور صحیح کاهش پذیرند مربوط به اختلالات متابولیسمی وافزایش چربیهای خون هستند.

ـ نوع دوم شامل افرادی است که علیرغم معالجه بوسیله انسولین ورژیم غذائی متعادل هیپاتومگالی ادامه می‌یابد و پیشرفت مزمن آن شبیه به سورشارژهای گلیکوژن است. درافراد بالغ مبتلا به بیماری قند هپاتومگالی نیز مشاهده میشود وتستهای کبدی طبیعی می‌باشند ولی بیوپسی کبد شاهد استه‌آتوزاست.

پاتوژنی این سورشارژها درافراد بالغ هنوز مشخص نشده است وبعضیها معتقدند که این سورشارژها ازهمان نوعی هستند که در اطفال مبتلا به‌بیماری قند دیده میشوند ولی نباید فراموش کرد که استه‌آتوز الکلی‌نیز وجود دارد.

ضایعات هپاتوسیتها وتغییرات میزان قند خون

بادرنظر گرفتن نقش مهم اعمال کبد درتنظیم قند خون مسلم است که هرگاه سلولهای کبدی (Hepatocytes) دچار ضایعه ای بشوند قند خون‌کاهش می‌یابد . ضایعات سلولهای کبد و درنتیجه اختلالات اعمال کبد درشرائط زیر مشاهده میشوند:

۱ ـ هپاتیتهای حاد .

در حقیقت در هپاتیتهای حاد بندرت اتفاق می‌افتد که سلولهای کبد آنقدر خراب بشوند تا بتوانند قند خون را تقلیل دهند. (چه درشخص سالم وچه درشخص مبتلا به دیابت) درشخص‌مبتلا به بیماری قند مدت زمانی‌کم و بیش طولانی فقط یك ناپایداری قند خون‌که در نتیجهٔ یك کمبود ذخیره گلیکوژن است مشاهده میگردد . در این حالات هرگاه غذای روزانه بیمار بدفعات زیادتری و با مقدار کمتری در هردفعه داده شود وهرگاه غذای بیمار به‌اندازهٔ کافی قند داشته باشد این کیفیت به بیمار اجازه میدهدکه مدتی درمقابل این ناپایداری قند خون مقاومت کند و پس ازبهبود تعادل بیماری قند برقرار گردد .

۲ ـ کوله سیستیت حاد

بعضی اوقات سنگهای مجاری صفرا وکلسیستیتهای حاد با تقلیل مقدار قند خون همراهند و آنهم شاید بعلت ضایعات سلولهای کبدی باشد . وبرعکس بعضی اوقات این بیماریها دراثر بوجود آوردن پانکراتیت حاد میتوانند بیماری قند را تولید کنند . در حقیقت این احتمالات‌کاملا استثنائی هستند .

۳ـ هپاتیتهای مزمن

این نوع هپاتیت‌ها مانند سیروز الکلی ، میتوانند قبل ازبیماری قند وجود داشته باشند ویا اینکه نزد شخص مبتلا به‌بیماری قند ظاهرشوند . نکته جالب آنست که تعادل بیماری قند نزد این بیماران بسیار ناپایدار وحساسیت‌آنها به‌انسولین بسیار زیاداست (بدلیل کمی ذخیره گلیکوژن).

۴ـ هپاتیتهای سمی

سموم مختلف قادرند ضایعاتی در هپاتوسیتها بوجودآورند . بعضی مسمومیتهای حاد مانند مسمومیت بوسیله فسفر ، کلروفورم آمانیت فالوئید ، وسولفامیدهای کاهنده قندخون sulfamide) (hypoglycemiants در صورتیکه باندازه زیاد جذب شوند) . ویا فوژرمال Fuger mal میتواند دراثر هیپوگلیسمی شدیدی‌که تولید میکنند منجر بمرگ‌شوند (چه درشخص سالم وچه‌درشخص مبتلا به بیماری قند).

همچنین پس‌ازجذب مقدار زیادی‌آسپرین ویاجذب مقدارزیادی الکل درحالت ناشتایك حالت هیپوگلیسمی بامنشاء کبدی قابل مشاهده است.

کبد ومواد کاهنده قند خون

۱ـ سولفامیدهای کاهنده قندخون کبد و داروهای کاهنده قند خون.

سولفامیدهای کاهنده قندخون قادرند سبب آزادشدن انسولین از سلولهای پانکراس بشوند بنابراین معالجه بیماری قند بوسیله این سولفامیدها یك‌معالجه فیزیولوژیکی‌است، معذالك‌آزمایش‌های (Ashmore) وهمکارانش در جهت مخالف این عقیده گام برمیدارند زیرا این آزمایش‌ها نشان داده‌اند که دراثر این سولفامیدها بازده کبد از نقطه‌نظر کلوکز بطور موقت ولی طولانی متوقف میگردد و درنتیجه کلیکوژن درکبد انبار می‌شود . بنظر میرسدکه این‌سولفامیدها با بلوکاژ Blocage بعضی آنزیمهای‌کبدی قادرند یك Glycogenose موقتی را که همراه با تقلیل مقدار قندخون و افزایش چربیها است بوجود آورند و این کاملا عکس آن چیزی است که با معالجه بوسیله انسولین دیده میشود.

۲ـ بی‌گوآنیدها: طرزعمل بیگوآنیدهاهنوزبخوبی روشن‌نیست بنظرمیرسدکه بابلوکه کردن Cytochromes بطور ناقص بی‌گوآنیدها میتوانند بازده انرژی زای سلول را تقلیل دهند و در نتیجه گلوکز بیش‌ازمعمول‌مصرف‌میگردد منتهی‌همراه‌بازده‌کالری کمتر. این طرز عمل بی‌گوآنیدها که برای تمام سلولهای بدن عمومیت دارد در ناحیه کبد باعث کاهش نوسازی گلیکوژن و تقلیل سنتز گلیکوژن میگردد .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

REFERENCES

1- CAROLI (J). et Coll . - Le diabéte gueri par la cirrhose de LAENNEC - Arch . Mal . App . Dig . Juillet _ Aout 1952 .

2- DARAUD (C) - Le foie des diabétiques - Sem. Hop. Paris, 1965.

3- GABILAN- Les glycogenoses hepatiques. Thése Paris 1960.

4- LESTRADET (H) - Foie et diabéte sucré. - E.M.C. 1965.

5- LESTRADET (H) - Glycogenose hepatique secondaire ; le syndrome de MAURIAC - Sem. Hop. Paris, No. 24 1964.

6- LESTRADET (H). - Foie et diabéte sucré -Rev. internat. hepat. 1965

7- MOT (J. C.) - Diabéte sucré des cirhoses de l'adulte.- Thése Paris 1961.

8- VACHON (A) ET COLL. _ Remarques a propos des troubles de la ghycoregulation au cours des hepatites chroniques (Arch. mal. appareil. dig).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]