# Islet cell dysfunction in chronic bilharzial liver diease

## Atef Yousef Bakhoum

المقدمة:يتكون البنكرياس من ثماني جزر صماء، تسمى: جزر لانجرهانز، تفرز خلاياها ثماني أنواع من الهرمونات، لعل من أهمهم الذي تفرزه جزر ألفا: جلوكاجون، جزر بيتا: سي ببيتايد و إنسولين، و جزر دلتا: سوماتوستاتينزو بما أن للكبد أهمية كبيرة في نظام هرمونات الغدد الصماء- و ذلك لأنه مسئول عن تأثير و تكسير عدد كبير منهم و أنه كذلك مكان عمل لعدد كبير منهم ، فقد لوحظ أن أمراض الكبد غالباً ما يصاحبها خلل فى مستوى الهرمونات وبالأخص هرمونات البنكرياس. ومن أمثلة هذه الأمراض : تليف بلهارسيا الكبد المزمن والتليف الكبدى المزمن الناتج عن الإلتهاب الوبائى ب أو ج ، أو كليهما معاً.هدف البحث :يهدف هذا البحث إلى قياس وظائف خلايا لانجرهانز فى البنكرياس من إفراز هرمونات : جلوكاجون ، سى – بيبتايد ، إنسولين و سوماتوستاتين ، وذلك فى مرضى الكبد المزمن ممن يعانون من البلهارسيا أو البلهارسيا مع الفيروسات الكبدية.وسيتم ذلك عن طريق قياس مستوى هذه الهرمونات بعد فترة صيام وبعد حقن محلول جلوكوز فى الوريد بتركيزات مختلفة وعندئذ سيتم مقارنتها بمثيلاتها فى مجموعة المرضى الأصحاء ، للوصول إلى حقيقة تغيير مستويات هذه الهرمونات فى مرضى الكبد المزمن أم لا.المرضى وطرق البحث :تم تقسيم جميع المشاركين فى البحث إلى ثلاث مجموعات:• الأولى: مجموعة تليف الكبد البلهارسى المزمن ( 10 حالات )• الثانية: مجموعة تليف الكبد البلهارسى المزمن مع التليف نتيجة الإلتهاب الكبدى الوبائى ب أو ج ( 10 حالات )• الثالثة: مجموعة الأصحاء ( 10 حالات )تم تعريض جميع المشاركين فى البحث لأسئلة تحدد التاريخ المرضى بدقة ، وكذلك لفحص سريري شامل ، خاصة للتركيز على أعراض مرض بلهارسيا الكبد المزمن.تم عمل جميع التحاليل والفحوصات الروتينية والخاصة التى تبرز أسباب وأعراض مرض الكبد المزمن، كذلك تم قياس مستوى هرمونات : جلوكاجون ، سى – بيبتايد ، إنسولين ، سوماتوستاتين ، مرتين :• المرة الأولى : بعد فترة صيام 9 ساعات.• المرة الثانية : بعد 35 دقيقة من الحقن فى الوريد بجلوكوز بمختلف التركيزات (5%، 10% ، 25 % ) وذلك على مدى 3 دقائق.النتـــــائج:كانت هناك تغيرات هرمونية هامة فى المرضى محل الدراسة ، حيث كان هناك ارتفاع فى هرمون الإنسولين الصائم وبعد اعطاء 5% جلوكوز فى المرضي عنهم فى المجموعة الضابطة ، وقد يعزى هذا لعدم قدرة الكبد على التخلص من الهرمون نتيجة التليف. بينما لم يكن هناك تغير فى مستوى الإنسولين بعد اعطاء جلوكوز 10% و25%. ويعزى هذه الزيادة فى الوضع الصائم إلى عدم قدرة الكبد على التخلص من الإنسولين بمعدل كافـ.وبالنسبة لهرمون السي ببتيد ، فلم يكن هناك تغيير ذو دلالة إحصائية فى مستواه عند المقارنة بين المرضى والمجموعة الضابطة فى حالة الصيام ، بينما بعد اعطاء الجلوكوز 5% ، 10% ، 25% كان هناك نقص فى مستوى السي ببتيد فى المرضى عنهم فى المجموعة الضابطة.وبدراسة هرمون السوماتوستاتين ، فإن نتائج هذه الدراسة أظهرت زيادة فى مستواه فى المرضى الصائمين عنه فى المجموعة الضابطة، وبعد اعطاء جلوكوز 5%، و10% ، كذلك 25% لم يكن هناك تغير فى مستواه بين مجموعات الدراسة. وذلك نتيجة زيادة انتاج البنكرياس لهذا الهرمون. وعند المقارنة بين المجموعة الأولى والثانية لم يكن هناك فرق ذو دلالة إحصائية فى الوضع الصائم وبعد اعطاء جلوكوز 5% ، بينما كان هناك فرق ذو دلالة إحصائية بعد اعطاء جلوكوز 10% و 25%كان هناك ارتفاع ذو دلالة احصائية فى مستوى هرمون الجلوكاجون فى المرضى عنه فى المجموعة الضابطة وذلك فى الوضع الصائم وكذلك بعد اعطاء الجلوكوز بكل تركيزاته. وذلك أيضاً نتيجة زيادة انتاج البنكرياس لهذا الهرمون.ومن هذه الدراسة نستنتج أن زيادة هرمون الأنسولين قد يكون ناجما من تأثر قدرة الكبد على التخلص من هذا

الهرمون وليس ناتجاً عن زيادة افرازه عن طريق البنكرياس. كما أن مرض السكر الذى يحدث فى مرضى البلهارسيا الكبدية ينتج عن زيادة مقاومة أنسجة الجسم لعمل الإنسولين بالإضافة إلى نقص افراز البنكرياس له. أيضاً، فإن زيادة افراز هرمون الجلوكاجون بواسطة خلايا الألفا البنكرياسية هو عامل آخر يؤدى إلى الإصابة بمرض السكرلم يكن هناك فروق إحصائية بين مرضى البلهارسيا الكبدية وحدها، أومرضى البلهارسيا الكبدية المصاحبة بالتهاب الكبد الفيروسى من النوع ب أو ج، وهذا يمكن تفسيره بأن تدهور حالة الكبد تؤثر على خلايا جزر لانجرهانز بالبنكرياس بغض النظر عن المسبب فى هذا التدهور: أكان مرض البلهارسيا الكبدية بمفردها أم مرض البلهارسيا الكبدية مصاحبا بالتهاب الكبد الفيروسى من النوع ب أو ج.