

## اختبارات البنكرياس وسوء الامتصاص

### 1- البنكرياس البنية والوظيفة:

يتوضع في الجزء الأيمن والأيسر للبطن وهو غدة معقدة صماوية وخارجية الإفراز ولكل من الدورين هناك خلايا متخصصة (الشكل 1-1) حيث تقوم خلايا الجزر Islet cells بالإفراز الصماوي في حين تقوم الخلايا العنبيية Acinar cells بإفراز العصارة البنكرياسية (وهي سائل قلوي يحتوي على مزيج من افنزيماة المهمة لهضم البروتين والساكر والشحوم). تنطلق العصارة إلى العفج استجابة لهرمونات الأمعاء الدقيقة وللتنبيه العصبي حيث تمتزج بالطعام المهضوم جزئياً.

يجاور رأس البنكرياس القناة الصفراوية القادمة من الحويصل المراري.

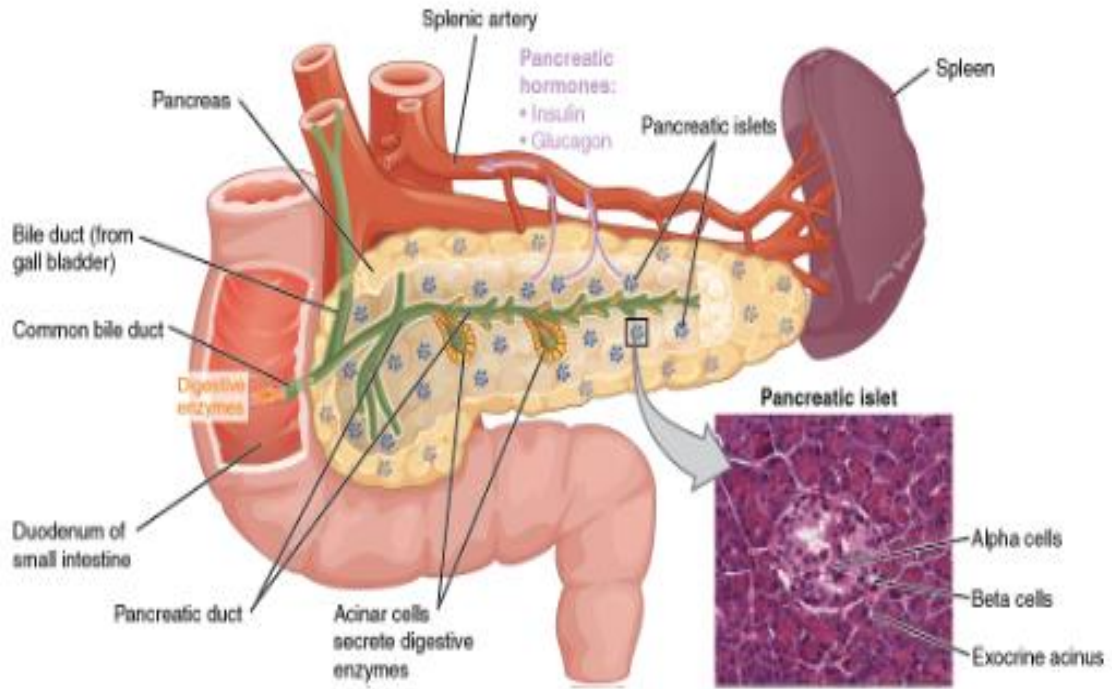


Figure 1. Pancreas. The pancreatic exocrine function involves the acinar cells secreting digestive enzymes that are transported into the small intestine by the pancreatic duct. Its endocrine function involves the secretion of insulin (produced by beta cells) and glucagon (produced by alpha cells) within the pancreatic islets. These two hormones regulate the rate of glucose metabolism in the body. The micrograph reveals pancreatic islets. LM  $\times$  760. (Micrograph provided by the Regents of University of Michigan Medical School  $\text{\textcopyright}$  2012)



الشكل-1 بنية وتروية البنكرياس.

التهاب البنكرياس: حالة التهابية تنجم عن إصابة الخلايا العنكبوية وذلك لتفعيل الإنزيمات الهاضمة ضمن النسيج البرانشيمي، له معدل مراضة ووفيات مرتفع وتظاهراته السريرية متنوعة (ألم بطني يخف بالإنحناء، غثيان، إقياء).

## الالتهاب الحاد Acute pancreatitis

يحصل عموماً بين 30-70 عاماً، يصاحب الكحولية أو الحصيات الصفراوية وله أسباب إنتانية ووعائية ، يرتفع فيه ليباز وأمياز المصل وقد ينخفض الكالسيوم لتشكيله أملاحاً مع الحموض الدهنية المتحررة.

ترتفع الأمياز أيضاً في كل حالات البطن الحادة وفي الاحتشاء المساريقي والنكاف وأمراض الشجرة الصفراوية.

تعود فعالية أمياز المصل إلى الطبيعي خلال 3-5 أيام.

الالتهاب المزمن chronic pancreatitis: يحصل إثر الالتهاب الحاد المتكرر حالة من الالتهاب المترقي المترافق مع تليف غير منتظم وفقدان في النسيج البنكرياسي ، ويعاير لتقييمه إيلاستاز البراز وهو اختبار نوعي للبنكرياس.

## اضطرابات الأمياز

الأميازمية الكبرى أو فرط الماكروأمياز في الدم Macroamylasemia

هو حالة حميدة غير مرضية غالباً ما تكتشف بين العقدين الخامس والسابع عند الرجال وتنتظر بارتفاع أمياز المصل بشكل مستديم دون وجود أعراض سريرية بينما يكون أمياز البول سويماً أو منخفضاً وهي معقدات تتشكل من الأمياز اللعابي غالباً وأحد الأضداد المناعية أو عديدات السكاريد مما يمنع تصفيتها الكلوية ويزيد من فعالية الأمياز لثلاثة أضعاف أحياناً والمهم في هذه الظاهرة هو تمييزها عن الأسباب المرضية لارتفاع الأمياز

## أمراض الأمعاء المناعية الذاتية

الداء الزلاقي أو فرط التحسس لبروتينات القمح (الغليادين، الغلوتين) حيث تقدم الببتيدات المعدلة أثناء الهضم (بفعل ناقل الغلوتاميناز النسيجي) كمستضد عند بعض الأشخاص ذوي الأهبة الوراثية، وتتفعل لمفاويات تائية معينة ثم تفعل الأخيرة للمفاويات البائية فتتشكل بالنتيجة أضداد لغمد الليف Anti endomysium وأضداد للترانسغلوتاميناز النسيجي من النمط IgA و IgG لدى هؤلاء الأشخاص. يفيد تحري تلك الأضداد بطريقة المقاييسات المناعية الإنزيمية Enzyme linked immunosorbent assay في نفي أو إثبات الإصابة.

## التهاب الكولون التقرحي وداء كرون

تفيد معايرة الكالبروتكتين وهو بروتين رابط للكالسيوم يفرز من العدلات المنشطة كنتيجة للالتهاب وي طرح في البراز في الحدوثات الالتهابية ومقاوم للتقويض في الأمعاء يزداد في الأذيات الالتهابية وفي أورام الكولون لكن لا يزداد في تهيجات الكولون.

الزرع الجرثومي لتحري بعض الجراثيم وزرع رشفة الأمعاء الدقيقة والفحص الطفيلي

الدم الخفي في البراز Faecal occult blood وهو اختبار غير مرتفع النوعية يعتمد القدرة البيروكسيدازية للهيموغلوبين لكشف وجوده في البراز، يستخدم لتحري مرضى سرطان القولون .

## القرحة المعدية peptic ulcer

اختبار النفس بعد إعطاء اليوريا ذات ذرات الكربون الموسومة  $C^{13}$  أو  $C^{14}$  حيث تقوم الملوية البابية بواسطة إنزيم اليورياز الخاص بها بتفكيك اليوري وينطرح كربون اليوريا الموسوم :  $CO_2$  مع الزفير.

متلازمة زولينغر أليسون: تنجم عن الورم المفرز للغاسترين من البنكرياس أو المعدة، وهو ما يؤدي للإفراز المزمن للحمض المعدي بكمية كبيرة مما يؤدي لقرحة وإسهال وسوء امتصاص للدهون عائد لتنشيط الإنزيمات المعوية كالليباز. ولتشخيصه يمكن معايرة الغاسترين الصيامي.

## استقصاء سوء الامتصاص والإسهال:

وفد يرجع للأمراض البنكرياسية، أمراض الصفراء، أمراض المخاطية المعوية

المتلازمة السرطاوية تنشأ هذه الأورام في المعى أو القصبات أو الدرق وتكون هذه الأورام مفرزة للأمينات الفعالة (السيروتونين، الهيستامين) وتفيد في تشخيصها معايرة 5-هيدروكسي إندول حمض الخل HIAA-5 وهو مستقلب تلك المركبات الناتجة من التربتوفان.

تتوضع تلك الأورام في المعى اللفائفي وتترسب ثانوياً في الكبد وتظهر أعراضها الهضمية والجلدية وأحياناً التنفسية كما يحصل عوز نياسين

متلازمة فيرنر موريسون وفيها إفراز زائد من الهرمونات المعوية الببتيدية vasoactive VIP intestinal peptide من قبل أورام مفرزة ويحصل فيها إسهال مائي شديد ونقص بوتاسيوم الدم.

## سوء امتصاص فيتامين B12

عدا عن نقص فيتامين B12 الغذائي قد يعود نقص هذا المغذي إلى نقص العامل الداخلي المفرز من خلايا غار المعدة والضروري لربط وامتصاص الفيتامين، أو لنقص الارتباط أو لتشكل أصداد لهذا العامل كما في حالة فقر الدم الوبيل Pernicious anemia

اختبار شيلنغ لتحري سلامة الامتصاص للفيتامين حيث يعطى فيتامين B12 حقناً لملء المخازن الكبدية ثم يعطى فيتامين B12 موسوم فمويا وتتم معايرة ذلك الجزء الموسوم في الدم، حيث يعبر ذلك التركيز عن الكمية التي ارتبطت مع العامل الداخلي وامتصت بالتالي إلى داخل الجسم >

## الداء السكري Diabetes mellitus

بعد الوجبة الطعمية يستخلص الكبد نحو 70% من السكر الوارد عن طريق الدوران البابي ويعمل على أكسدته أو على تحويله إلى غليكوجين، وفي حال كانت الكميات فائضة فإنه يعمل على تصنيع الحموض الدهنية وثلاثيات أسيل الغليسرول ليعمل على تحويلها لـVLDL وإرسالها إلى الدوران مجدداً.

أما في حال الصيام فيعمل الكبد على تحليل الغليكوجين (ينهي المخزون خلال 18 ساعة) ويكون المصدر الرئيس للجلوكوز بعدها هو باستحداثه من مصادر غير سكرية.

تساعد الأعضاء المختلفة في منع ارتفاع سكر الدم فمثلاً الأمعاء تفرز الببتيد المثبط لحركة المعدة Gastric inhibitory peptide (GIP) الذي يزيد من إفراز الإنسولين، كما تسهم العضلات الهيكلية بخزنه على شكل غليكوجين والنسيج الشحمي بخزنه على شكل دهون TG وتطرح الكليتان الفائض منه.

وإجمالاً الإنسولين هو الهرمون الرئيسي الخافض لسكر الدم وهناك هرمون شبيه قليل التركيز والتأثير هو الAmylin تفرزه أيضاً خلايا جزر البنكرياس، وعديد ببتيدي معوي معزز لإفراز الإنسولين GLP1 Glucagon like peptide -1 وهناك هرمونات معاكسة لفعل الإنسولين وهي الغلوكاجون وهرمون النمو والأدرينالين والكورتيزول

الداء السكري أو ارتفاع جلوكوز الدم إصابة قد تكون ثانوية للعديد من الأمراض كالتهاب البنكرياس وترسب الأصبغة الدموية وأيضاً تالياً للأمراض التي تؤدي لازدياد تركيز الهرمونات المعاكسة للإنسولين كمتلازمة كوشينغ أو نتيجة لاستهلاك بعض الأدوية (مانعات الحمل الفموية، المدرات التيازيديّة، السالبتامول، الكاتيكلامينات، الستيروئيدات).

لكن معظم حالات الداء السكري أولية تنجم إما عن غياب الإنسولين (النمط المعتمد على الإنسولين) أو عن تراجع تراكيده أو وجود مقاومة لعمله في النسيج المحيطية (النمط غير المعتمد على الإنسولين)

يكون البوال والعطاش والنهام من أعراض الداء السكري ونقص الوزن ويمكن ان يكون بعض المرضى لاعرضيين، أما الاعتلالات طويلة الأمد للداء السكري فتشمل تراجع القدرة المناعية

وتأخر اندمال الجروح وزيادة الأمراض القلبية الوعائية الأوعية الدموية الصغيرة وبالتالي اعتلال الأعصاب والكلية والشبكية والساد.

**يعتمد التشخيص على:**

**معايرة الغلوكوز الصيامي**

معايرة الغلوكوز(سكر الدم) في البلازما الوريدية أو الدم الكامل وتراكم غلوكوز البلازما أكبر بنحو 10-15% منها في الدم الكامل

سكر الدم الصيامي > 110 مغ/دل (طبيعي)

لتشخيص الداء السكري يكون سكر الدم الصيامي < 126 مغ/دل (7 ميلليمول/ل) أو أكثر من 200 مغ/دل (11.1 ميلليمول/ل) في العينة العشوائية.

لقياسين أو ثلاثة في أيام منفصلة إذا غابت الأعراض ولمرة واحدة في حال وجود الأعراض، وفي حال الشك يجرى اختبار تحمل الغلوكوز.

**اختبار تحمل الغلوكوز Oral Glucose Tolerance Test OGTT**

لا يجرى الاختبار عند المصابين بخمج أو من هم في فترة نقاهة من المرض أو المصابين برضوض، لا بد أن يوقف المريض الدوية التي من الممكن أن تؤثر على النتيجة ولا يمكن للمريض التدخين أثناء الاختبار أو قبله ولا إجراء تمارين رياضية ولا بد من الصيام لخمس ساعات قبل الاختبار ثم تعطى جرعة 82.5 غلوكوز أحادي الماء أو 75 غلوكوز لامائي في كأس ماء وتكون الكميات للأطفال أقل وخلال الاختبار يكون المريض واقفاً أو مستلقياً على جنبه الأيمن لتسهيل الإفراغ المعدي.

سكر الدم الصيامي لدى من لديهم اضطراب تحمل الغلوكوز ( Impaired Glucose Tolerance) > 126 مغ/دل وأكثر من 110 مغ/دل.

ويكون بعد ساعتين من إجراء الاختبار < أو يساوي 141 وأقل من 200 مغ/دل

**مراقبة وعلاج مرض السكري**

**1- مراقبة غلوكوز الدم في المنزل**

## 2- معايرة الخضاب السكري HbA1C والفركتوز أمين (الألبومين السكري)

ومثل هذه المعايير مفيدة لتحري ضبط الغلوكوز لكون البيئة الغلوكوزية في الدم ستؤدي إلى زيادة نسبة الثمالات السكرية على البروتينات المختلفة ومنها الهيموغلوبين A1 والألبومين والبروتينات الأخرى أيضاً كبروتينات الجسم البللوري وتختلف النسبة بحسب نصف عمر البروتين ومستوى الغلوكوز الجوال.

يعكس الخضاب السكري مستوى الغلوكوز خلال الشهرين إلى ثلاثة السابقة ولكنه غير مناسب لدى الأطفال والشباب ولدى المشتبه بإصابتهم بالنمط الأول وعند الذين لم يمض على ظهور الأعراض لديهم شهران والمرضى الذين يتناولون أدوية رافعة لسكر الدم ومرضى الإصابات البنكرياسية الحادة والحوامل ومرضى الحالات الوراثية والتي تؤثر في الخضاب السكري

ويعكس الفركتوز أمين مستوى الغلوكوز خلال 20 يوماً السابقة

**-البيلة البروتينية الزهيدة Microalbuminuria** لتحري بدء تخرب الكبيبات تجرى بشكل مفضل على عينة بول الليل أو بول 24 ساعة ويعبر عنها كنسبة الألبومين إلى الكرياتينين. يحدث الاعتلال الكبيبي عند 50% من مرضى النمط الأول من السكري ويكون كشف البيلة الألبومينية مشعراً لبدء التخرب الذي يمكن تأخيره بالضبط المحكم لفرط سكر الدم مع استخدام مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين.

### الاختلالات الاستقلابية للداء السكري

- الحمض الكيتوني السكري: قد يكون هذا الاضطراب هو الملمح الأول للمرض عند مريض غير مشخص سابقاً كما قد يظهر عند المشخصين نتيجة عدوى أو شدة أو خلل في التداوي.

يرتفع الغلوكوز والأجسام الكيتونية الناتجة عن استقلاب الحموض الدهنية في البلازما وينقص الإنسولين في حين تزداد الهرمونات المعاكسة له كالأدرينالين والكورتيزول والغلوكاجون.

يحصل في هذا الاضطراب تجفاف داخل خلوي وإدرار حلوي ونهم للهواء ويتفاقم ضياع الماء والشوارد بالإقياءات التي تسببها الأجسام الكيتونية حيث يحصل حمض استقلابي مع فرط بوتاسيوم الدم.



تشمل الجسام الكيتونية الأسيئوأسيئات وبيتا هيدروكسي بوتيرات والأسيئون وترتفع هذه المركبات في المخمصة أيضاً حيث تكون مصدر الطاقة للنسج وتتشكل من الأسيئيل كو A في الكبد.

يعتمد التشخيص على معايرة الغلوكوز والأسيئوأسيئات ويهدف العلاج إلى تصحيح الخل بتسريب الإنسولين وإعاضة الشوارد والكهارل مع مراقبة مستوياتها بشكل محكم.

قد يحصل السبات السكري عند المرضى الأكبر سناً من المصابين بالنمط الثاني للداء السكري دون أن يتطور لديهم حماض كيتوني نموذجي ويساهم تراجع وظيفة الكلية في إدراج تناضحي (حلولي) أكبر.

- الحماض اللاكتيكي: (ارتفاع اللاكتيك أسيد) يرجع لعوز الأكسيجين نتيجة فقدان المعاوضة الاستقلابية بعد تخرب الأنسجة بالتجفاف وارتفاع الأسمولالية .  
3- نقص سكر الدم:

قد يرجع لإنتاج مفرط من الإنسولين كما في (ورم أورام الجزر البنكرياسية، التهاب البنكرياس، أورام البنكرياس، الأنسولينوما)

أو لقصور قشر الكظر أو الدرق أو عوز هرمون النمو ، وأيضاً في الأمراض الكلوية والكبدية ( تشمع بابي، نخر كبدي حاد، أورام كبدية، والاضطرابات الوراثية كالغالاكتوزيمية، داء فون جيركه)

نقص سكر الدم الصيامي :

النقص التفاعلي قد يحصل بعد 2-5 من الوجبة الطعامية

الإنسولينوما : يعاير البيئيد C لتحري الإفراز الداخلي للإنسولين ير موجودة في الأنسولين المصنع وهي شذفة غكما في حالة الإنسولينوما. منفرداً أو كجزء من متلازمة الأورام الغدية الصماوية المتعددة

حالات أخرى لنقص سكر الدم الصيامي. كحالات الأورام.