

## سندرم دیابت = یاد یابت آندو کرینی

علل هیپر گلیسمی - علل مختلف ازدیاد قند خون (هیپر گلیسمی) عبارتند از:

۱- زیاد کاری هورمون رشد STH در روی گلوکاگون .	هیپوفیزی
۲- ازدیاد هورمون کورتیکوتروپ ACTH و تأثیر ثانوی در روی کورتیزون	
۳- ازدیاد هورمون تیرئوتروپ TSH	
ازدیاد ترشح تیروکسین	تیروئیدی
۴- ازدیاد هورمون قشر غد فوق کلیوی	سورنالی
۵- ازدیاد ترشح مدولوسورنال	
۶- نارسائی انسولین } کمبود ترشح انسولین کمبود قدرت تأثیر انسولین	پانکراس
۷- زیاد کاری گلوکاگون	
۸- ضایعات استوکاز کبیدی گلیکوژن	کبیدی (همو کروماتوز)
۹- ضایعات تنه عصبی	عصبی
۱۰- هیپر گلیسمی ثانوی مربوط به ضایعات - انفونددیبولوتوبرین (مرکز تنظیم قند)	
۱۱- علل گونادی	گونادی

رئیس درمانگاه آموزشی و متصدی بخش شماره دو از بخش داخلی يك بیمارستان پهلوی .

۱- Infundibulo - tuberine

## دیابت‌های هیپوفیزی

هیپوفیز مستقیماً یا بواسطهٔ استیمولین‌های متعددی که دارد بر روی متابولیسم مواد قندی مؤثر است .

بطور تجربی :

اگر هیپوفیز را برداریم ایجاد هیپوگلیسمی می‌کند که بانسولین خیلی حساس است و همراه با کم‌شدن گلیکوژن کبدی و عضلانی است .  
تجارب هوسی<sup>۱</sup> : در سگی با برداشتن لوزالمعده ایجاد دیابت می‌کنیم و با برداشتن هیپوفیز شدت و خامت دیابت از بین می‌رود .  
در سال ۱۹۳۲، میرو اوانس<sup>۲</sup> با تزریق عصارهٔ هیپوفیز به سگهای سالم ایجاد دیابت کردند .

تجارب بعدی یونگ و هوسی<sup>۳</sup> . ( تزریق عصارهٔ هیپوفیز مدت چهار هفته بداخل حفره صفاق سگ ایجاد دیابت می‌کند) اثر دیابت‌زای هیپوفیز را باثبات رساند و در فاز هیپر گلیسمی دیابت یونگ است که ضایعات جزایر لانگرهانس در روی سلولهای بتا مشهود میشود .

STH : سبب ترشح گلوکاگون می‌شود و عگزو کیناز را بلوکه می‌کند ( اثر ضد انسولین) و بالتجیه قدرت مصرف نسوجی گلوکز را کم می‌کند و محرك گلیکوژنولیز کبدی است . موارد خاص دیابت هیپوفیزی آدنوم ائوزینوفیل هیپوفیز و ازدیاد STH، ژیگانسیسم و آکرومگالی است . ۱ - ۲ درصد مشاهده می‌شود و یک دیابت دیررس و مقاوم بانسولین است و با تابش اشعه برای درمان آدنوم ائوزینوفیل ضایعات قندی بر طرف میشود .

ACTH : پولسن<sup>۴</sup> مشاهده کرد زنی که مبتلا به رتی نوباتی دیابتیک<sup>۵</sup> بوده است پس از ۶ سال در نتیجهٔ خون ریزی شدید رحمی دچار سندرم شیهان میشود و با کمال تعجب مشاهده میشود که کم‌کم عارضهٔ چشمی بیمار رو به بهبودی می‌گذارد پس از چندی بکلی از بین می‌رود و روی همین اصل هیپوفیز کتنوبی یکی از دربان‌های متداول رتینوباتی دیابتیک گردید .

ریچ<sup>۶</sup> مشاهده کرد بیمارانیکه مدت های متمادی تحت تزریقات ACTH بوده‌اند مبتلا به اختلالات عروقی دیابت می‌شوند .

موارد کیلنیککی خاص دیابت هیپوفیزی از یاد ACTH با زوفیلی هیپوفیز ریامالادی . گوشینک است که دیابت آن ثانوی در اثر ترشح گلی کوکورتیکوئید میباشد که آنهم هیپر گلیسمانت است .

۱-Houssay

۲-Evans, Myer

۳- Houssay, Young

۴-Pulsen

۵-Retinopathie diabetique

۶-Rich

TSH: بعقیده ویلدرا در جریان بیماری باز دو مشاهده میشود که چهار درصد دیابت واقعی در اثر ازدیاد ترشح TSH است و درمان تیروئیدی آنرا اصلاح می کند سوابق فامیلی و سن متوسط ۵۰ سالگی آنرا تشدید می کند بطور تجربی اگر تیروئیدرا بردارند همپو گلیسمی ایجاد می شود و بالعکس. هوسی<sup>۲</sup> در ۱۹۴۴ توانست در سگی که پانکراس آنرا برداشته اند با تجویز عصاره تیروئید ایجاد دیابت کند ( در بیماران دیابتی که بانسولین مقاوم هستند همواره باید متوجه هیپرتیروئیدی بود ) بالاخره تزریق تیروکسین ، دیابت پانکراتیک تجربی را بطور مسلم تشدید می کند . از لحاظ فیزیوپاتولوژی تیروکسین در روی کاتابولیسیم گلوئیدی بسه طریق اثر می کند:

۱- تیروکسین گلیکوژن کبدی را بحرکت در می آورد. (گلیکوژنولیز) (شاید بوسیله آدرنالین یا سیستم عصبی اتونوم<sup>۳</sup> باشد) .  
۲- سرعت جذب روده ای گلوکز را با تحریک فسفریلاسیون تسریع می کند و ایجاد هیپر-گلیسمی می کند .

۳- کاتابولیسیم پروتیدی را اضافه می کند و بدینوسیله عمل نئوگلیکوژنولیز را باعث میشود. بعلاوه مقادیر زیاد تیروکسین هیپرپلازی جزایر لانگرهانس را باعث میشود .

### دیابت های سورنالی:

۱- دیابت کورتیکوسورنال یا دیابت استروئیدی- تمام ترکیبات ۱۱ ا کسی استروئیدها بخصوص فعال تر از همه هیدروکورتیزون ، ولد دیابت هستند پنج درصد کسانی که با کورتیزون مواجه می شوند مبتلابه دیابت می شوند .

بطور تجربی - سورنالکتومی ایجاد هیپرگلیسمی می کند بالعکس تزریق کورتیزون بعقیده انگل<sup>۴</sup> بموش صحرائی ایجاد دیابت می کند که مقاوم بانسولین است و توأم با اضافه شدن گلیکوژن کبد است - طرز اثر کورتیکوئیدها خارج پانکراس است برای اینکه سورنالکتومی در روی حیوان فاقد پانکراس مؤثر است و بنظر می رسد که کورتیکوئید نئوگلیکوژن را از کاتابولیسیم مواد پروتیدی اضافه می کند یا بعبارت دیگر آنابولیسیم گلوئیدی نتیجه کاتابولیسیم پروتیدی است - عمل دوم نقصان مصرف گلوکز در حوالی سلولهای باشد که بنظر می رسد در نتیجه نقصان محیطی انسولین باشد. پانکراس در نتیجه هیپرگلیسمی استروئید هیپر تروفی سلولهای بتا پیدا می کند و در نتیجه این هیپرتروفی ترشح انسولین زیاد میشود تا بتواند ترشح استروئیدی را جبران کند و ذخیره کبدی گلیکوژن بدین طریق تعبیر میشود .

در کلینیک دونوع دیابت استروئیدی مشاهده می کنیم :

- ۱- دیابت هیپرکورتیسم - سندرم کوشینگ .
  - ۲- اختلالات قندی در جریان درمان بارکورتیکوئیدها ایجاد سندرم کوشینگ متابولیک می کند و در  $\frac{1}{4}$  موارد دیابت حقیقی می دهد که به انسولین مقاوم است ولی هیچوقت اسیدوز و کمادیابتیک نمی دهد مگر اینکه شخص در حالت قبل از دیابت<sup>۱</sup> بوده باشد و خودش نمی دانسته است و از همین روست که آزمایش جدید کن<sup>۲</sup> متداول شده است باید دانست که دیابت استروئیدی هیچوقت پانکراتیک نمی شود و همواره اکستراپانکراتیک<sup>۳</sup> می ماند .
  - ۳- دیابت مدولو سورنال و فئوکروموسیتوم .
- آدرنالین بعلت آزاد کردن گلیکوژن کبد و عضلات، قندخون را بالا برده و ایجاد گلیکوزوری میکند ( گلیکوژنولیز ) و این گلیکوزوری بمحض تزریق آدرنالین ایجاد میشود و چندساعت دوام دارد .
- هیپرگلیسمی آدرنالین در نتیجه عمل هورمون روی پانکراس نیست زیرا در نزد حیوانی که پانکراس آنرا برداشته باشند هیپرگلیسمی آدرنالین موجود است بلکه اثرش بواسطه اثر آدرنالین در روی گلیکوژن کبد است . هیپرگلیسمی آدرنالین در نزد حیوانی که کبدش را برداشته باشند ایجاد نمی شود . هیپرگلیسمی آدرنالین را در جریان تومورهای مدولوسورنال بالاخص فئوکروموسیتوم مشاهده می کنیم .
- سه منظره کلینیکی می توانیم داشته باشیم:
- ۱- شکلی که متعاقب حملات فشارخون پاروکسیستی ایجاد می شود و ساعات بعد از حمله قندخون بین  $\frac{1}{5}$  تا ۲ گرم نوسان می کند و گلیکوزوری موقت در همان وقت مشاهده می گردد و این گلیسمی بالا و گلیکوزوی موقت ارزش تشخیص مهم و حتمی برای فئوکروموسیتوم دارد .
  - ۲- شکل دوم - دیابت توأم باتومور؛ دیابت ساده است و در موقع حمله قندخون بالا می رود و بعد از برداشتن تومر دیابت اصلاح می شود .
  - ۳- در شکلی که با فشار خون دائمی توأم است گلیکوزوری متناوب دیده میشود و منحنی هیپرگلیسمی پرووکه خیلی بالا است ( توأم با حملات عروقی و تاکی کاردی ) .

## منابع و مأخذ :

- 1-Diabetes Meilitus . Joslin 1959.
- 2-Diabetes Derop 1963 .
- 3-Endocrinology Williams 1962.
- 4-The Diagnosis out heat of endocrin-.Desorders Willkiñs 1957 .
- 5-Progrès medical Deuil 1962.
- 6\_Maladies des glandes endocrines. Degennes 1962.
- 7- The Principe and Practice of Medecine Sir Stanly . Davidson.1963.