

از شیخا

چند نکته درباره دیابت

نگارش

دکتر مراد یعقوب زاده

امروزه محققین بر آنند که دیابت در بسیاری از موارد بعلت نارسائی ترشح داخلی غده پانکراس به تنهایی نیست و باید عوامل دیگری در فیزیوپاتولوژی بیماری دخالت داشته باشند .

در اینکه تزریق انسولین قند خون را پائین میآورد تردید نیست . ولی از مدتها پیش مسلم شد که انسولین تنها هرمنی نیست که در نگهداری تعادل قند در خون دخالت میکند .

۴۰ در صد بیماران مبتلا به آکرومگالی و ۲۵ در صد بیماری که مبتلا به بیماری کوشینگ هستند دیابت دارند . معمولاً در این قبیل بیماران ضایعه در غده پانکراس نیست .

اگر در حیوانی پانکراس و هیپوفیز باهم برداشته شوند و حیوان بی غذا بماند تغییری در قند خونس داده نخواهد شد و با خوردن خوراک حیوان مبتلا بیک نوع دیابت ملایم خواهد شد .

تزریق آدرنالین و ترشحات قسمت قشری غدد فوق کلیوی قند خون را بالا میبرند و در بیماران مبتلا به هیپر تیروئیدی قند خون بالا است .

برای روشن شدن موضوع چند کلمه راجع به چگونگی اثر این هرمن هاروی

قند خون می نویسیم

۱- اثر انسولین : این هرمن گلوکز (یاهکترزهای مشابه) را از خون و مایع بین سلولی بداخل سلول میبرد این عمل یکی از مهمترین اثر انسولین در تنظیم قند خون است و مرحله اول متابولیسم قندها را در سلولهای بدن تشکیل میدهد .

۲- اثر تیر و کسین : این هرمن باعث کاتابولیسم چربی و پروتئینها میشود بدینوسیله

مقداری مواد سنتنی در بدن پیدا میشود که این مواد در بدن قابل تبدیل به قند هستند از طرف دیگر تیز و کسین بعلت تسریع متابولیسم بدن مصرف قند را بالا میبرد .
۳- غده فوق کلیوی الف - آدرنالین . این هرمن گلیکوژن ذخیره را به گلوکز تبدیل میکند و باعث بالا بردن قند خون میشود ، از طرف دیگر آدرنالین بعلت اثریکه روی غده هیپوفیز دارد باعث ترشح ACTH میشود که خود با واسطه قسمت قشری غده فوق کلیوی قند خون را بالا میبرد

ب - ترشحات قشری غده فوق کلیوی . اثرات عمده متابولیسمی این هرمن ها خورد کردن ملکول های پروتئین به مواد ساده است که این مواد در بدن قابل تبدیل به قند هستند ، ساخته شدن قند از مواد غیر قندی را گلیکوژنز گویند
 ترشحات قشری غده فوق کلیه همچنین روی سلولهای بتای پانکراس اثر کرده باعث ترشح مقداری انسولین میشوند ، از اینجهت است که تزریق این قبیل هرمن ها در اشخاص سالم ممکن است در بالا بردن قند خون مؤثر نباشد ، اما در اشخاصی که سلولهای بتا در پانکراس آنها کافی نیست (در ۲-۴ درصد اجتماع) تزریق این هرمن ها باعث بالا بردن قند خون میشود و اگر تجویز آنها مدتی ادامه داشته باشد بیماران مبتلا به دیابت خواهند شد .

باید دانست که از هرمن های ذکر شد هیچکدام عمل ضد انسولین نداشته و هر کدام بطریق مخصوص بخود در متابولیسم مواد دخالت دارند .
۴- غده هیپوفیز الف - ACTH این هرمن باعث تحریک و ترشح قسمت قشری غده فوق کلیوی میشود از اینراه در متابولیسم مواد دخالت دارد .

ب - هرمن رشد : در بیماران مبتلا به آکر و مگالی همیشه قند خون بالا است و اگر این بیماری مدتی بدون درمان بماند بعداً برداشتن تومور در قند خون تأثیری ندارد و همچنان بالا خواهد ماند هرمن رشد اثر اتاگونیزم روی انسولین داشته مانع دخول قند از خارج بد داخل سلول ها میشود .

مقدار انسولینی که از پانکراس سالم در شخص بالغ روزانه ترشح میشود ۸۰ الی ۳۰ واحد است . بعبارت دیگر اگر در شخص سالمی (از فامیل دیابتی نباشد) غده پانکراس را تماماً بردارند روزانه ۳۰ واحد یا کمتر انسولین لازم است تا قند خون او را

ثابت و در حدود ارقام عادی نگهدارد

اما بیماران مبتلا به دیابت گاهی تا ۱۰۰ واحد انسولین برای نگهداری نظم و تعادل قند در خون لازم دارند درحالیکه اگرحتی تمام پانکراس آنها هم از کار افتاده و عامل دیگری در فیزیوپاتولوژی بیماری دخالت نداشته باشد چنین بیمارانی نباید احتیاج به بیش از ۳۰ واحد انسولین داشته باشند، مضافاً آنکه در پانکراس و خون غالب بالغان دیابتی تقریباً همیشه مقداری انسولین موجود و گاهی تا ۶۰ درصد مقدار نرمال میرسد.

باید دانست که دیابت در کودکان تقریباً همیشه بعلت وجود ضایعه در غده پانکراس است در واقع دیابت کودکان بعلت فقدان و کمی انسولین بدن آنها است. این مطلب از روی اتوپسی‌هایی که از کودکان مبتلا بعمل آمده و مقدار انسولین غده مستقیماً اندازه گرفته شده باثبات رسیده است.

در تمام اتوپسی‌هایی که از بیماران دیابتی جوان‌تر از ۲۰ سال بعمل آمده تباهی تمام یا قسمت اعظم سلولهای بتای پانکراس ملاحظه شده، در حالیکه در بزرگسالان دیابتی مقدار سلول‌های بتا بشکل فعال در غالب موارد دیده میشود همانطور که قبلاً اشاره شد مقدار انسولین در غده پانکراس تا ۶۰ درصد حالت طبیعی هم دیده شده است!

پس فیزیوپاتولوژی دیابت بزرگسالان چیست؟

از مطالب بالا برمیآید که عوامل دیگری که بستگی به غدد مترشحه بدن ندارند باید در فیزیوپاتولوژی دیابت در بزرگسالان دخالت داشته باشد، یا عبارت دیگر انسولین مترشحه از غده یا تریق شده در این قبیل بیماران باید بوسیله حاملی بی اثر یا کم اثر شود.

چه عواملی میتوانند باعث کم یابی اثر شدن انسولین در بدن شوند؟

الف - اخیراً در خون بیماران مبتلا به کما دیابتیک انسولین موجود را بصورت ترکیب با گلبولین‌های الف ۱ و الف ۲ یافته اند و این شکل غیرفعال انسولین است از این جهت است که ACTH یا کورتیزون که پروتئین‌های درشت را شکسته و انسولین را آزاد میکند در این بیماران مؤثر واقع میشود.

در حیوانات بطور تجربی ملاحظه شده که گروههای بتا گلوبولین خون (که لپوپروتئین میباشند) از اثر انسولین در نسوج جلوگیری میکند اما اثرات ACTH یا کورتیزون روی ایندسته از پروتئین های خون معلوم نیست .

بالاخره گاما گلوبولین خون گاهی متصل بانسولین شده که بتوسط کوتیزون و ACTH از هم جدا میشوند .

ب - در کبد و گاهی سایر اعضا دیاستازی بنام انسولین آز که باعث خراب شدن انسولین میشود موجود است

ج - هرمن رشد آنتاگونیسم عمل انسولین در محل اثرش روی سلول میشود باوجود اینها باید گفت که هنوز معمای دیابت کاملا حل نشده و تجسسات آینده باید پرده از روی بسیاری از مشکلات راجع باین بیماری بردارد .