فیزیوپاتولژی بیماری قند

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶ ، صفحه ۴۴۴ ، ۱۳۴۹

دکتر حسن اسمعیل بیگی*

افزایش تعداد مبتلایان به بیماری قند در جهان و عوارض گوناگون آن سبب شده است که مجامع بزرگ علمی و بهداشتی دنیا، علت پیدایش این بیماری و روش مبارزه با انتشار آن را مورد توجه بیشتر قرار دهند.

میتوان گفت بیماری قند از نظر شناسائی، تاریخچه‌ای هم‌سن تمدن بشری دارد، چه از روزگاریکه بشر توانسته است بوسیله آثار هنری از قبیل مجسمه‌سازی و نقاشی و ترسیم علائم مختلف، از خود اثری بجا بگذارد نشانه‌هائی از مبتلایان به بیماری قند دیده میشود. بطور کلی دوش بدوش پیشرفتهای اجتماعی، اقتصادی، فرهنگی و بهداشتی، تحقیقاتی در زمینه بیماری قند بعمل آمده است ولی تا اوایل قرن هفدهم اطبا و محققین از بیماری قند بجز علائم ظاهری و پایان اسف‌انگیز آن اطلاع دیگری نداشته‌اند و در آثار خود از این بیماری فقط احساس تشنگی زیاد، ادرار بیش از حد طبیعی، لاغری و فرسودگی، زخمهای غیرقابل علاج جلدی و ناتوانی جنسی را ذکر و بیماری قند را غیرقابل علاج و ارثی تصور میکرده‌اند.

در قرن دوم میلادی پزشك رومی بنام آرتئوس دربارهٔ دیابت چنین بیان میکند: «بیماری قند عبارتست از کاهش قدرت ذخیره آب در بدن بهمین جهت آب مصرف شده بلافاصله دفع میگردد» و از آن زمان استعمال کلمه دیابت که معنی آن عبارتست از عبور سریع آب از مجاری، معمول شد. در بعضی از تاریخهای پزشکی ذکر شده که ابن‌سینا بوجود قند در ادرار دیابتی‌ها پی برده بوده است ولی همه مورخین بااین عقیده موافق نیستند زیرا در کتب پزشکی ابن‌سینا دراین باره چیزی نوشته نشده است. اثبات وجود قند در ادرار دیابتی‌ها مربوط به Thomas Willis (۱۶۷۵-۱۶۲۱) انگلیسی است و گفته میشود که او با چشیدن ادرار دیابتی‌ها به شیرین بودن آن توجه پیدا کرده است و بالاخره Dobson (۱۷۶۶) و Wyatt (۱۷۷۴) با بررسی ادرار مبتلایان به بیماری قند ثابت کردند که شیرینی ادرار مربوط بوجود قند در ادرار است.

کلیه علائم بالینی بیماری قند تا اوایل قرن نوزدهم توسط دانشمندان مختلف بطور مبسوط و مشروح ثبت شده است. (اغماء دیابتی را Prout و تنفس مخصوص اسیدوستوز را Kussmaul شرح داده است.)

در مکتب پزشکی استراسبورگ، مینکوفسکی Minkowski و فون‌مرینگ Von Mering با برداشتن لوزالمعده حیوانات مختلف بخصوص سگ علت ایجاد بیماری قند را کم و بیش روشن کردند. اطبا، بیولوژیستها و فیزیولوژیستها در آنزمان متوجه شدند که لوزالمعده در ایجاد بیماری نقش مهمی بعهده دارد ولی کارهای بانتینگ و بست (Best و Banting) بطور آشکار نقش حیاتی لوزالمعده را در تنظیم سوخت وساز قند روشن ساخته است. آنها قبلا لوزالمعده چندسگ را برداشته و مبتلا به دیابتشان کردند بعد با تزریق عصارهٔ لوزالمعده سگهای دیابتی را درمان کردند.

دو دانشمند مذکور در ژوئیه ۱۹۲۱ یعنی درست ۵۰ سال قبل اولین نشریه را درباره اثر درمانی عصارهٔ لوزالمعده در بیماری قند منتشر ساختند. از آن تاریخ به بعد شاهراهی برای شناخت بیماری قند گشوده شد و متخصصین مختلف رشته‌های پزشکی هریك از جهتی این بیماری را مورد مطالعه و بررسی قراردادند و بیماری غیرقابل درمان دیابت شکل درمان‌پذیر و قابل معالجه‌ای بخود گرفت و بطور محسوس مرگ و میر مبتلایان بخصوص کودکان و جوانان و

* بیمارستان آپادانا ـ تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

زنان باردار دیابتی کاهش یافت . در دوران ما علائم بالینی و آزمایشگاهی بیماری قند کاملا مشخص شده است. عوارض زودرس ودیررس این بیماری را نیز میتوان پیش بینی کرد. به نقش انسولین در تنظیم سوخت وساز قند، محل تولید، مکانیسم ترشح و انتقال آن توسط جریان عمومی خون پی برده اند، وزن مولکولی و ساختمان شیمیائی انسولین بعنوان یك هورمون تنظیم کننده قند خون روشن شده است. باکمك اسیدهای آمینه رادیواکتیف و گلوکز رادیو آکتیف، چگونگی ساخته شدن انسولین در سلولهای بتای لوزالمعده ومتابولیسم گلوکز در داخل سلولهای بدن و ارتباط عمل این دو ماده در تنظیم متابولیسم طبیعی مواد چربی و نشاسته ای و پروتئینی از هر جهت مورد مطالعه قرار گرفته است. هزارها مقاله وصدها جلد کتاب درباره علت پیدایش بیماری قند وطرق جلوگیری از ابتلاء بآن وروشهای مختلف درمان نوشته شده است، معذالك باید گفت که هنوز جامعه مترقی پزشکی امروز با تمام وسائل تحقیق که در اختیار دارد نتوانسته است علت پیدایش این بیماری را بطوریکه مورد قبول تمام مکاتب پزشکی باشد روشن کند. مازیر عنوان فیزیوپاتولژی بیماری قند تا آنجا که مقدور است نظریه های مختلف مربوط بچگونگی پیدایش بیماری قند را مورد بحث قرار میدهیم :

در ایجاد بیماری قند سه عامل مهم مؤثر است ودخالت دارد که ممکن است در شروع بیماری فقط یکی از عوامل مذکور نقش اصلی و اولیه را داشته باشد وعوامل دیگر بتدریج در تشدید وتثبیت بیماری دخالت کنند.

۱ـ عامل انسولین: کمبود یا نقص اثر انسولین مهمترین عامل ایجاد کنندهٔ قند محسوب میشود ودر تمام اشکال بیماری قند نقش اساسی بعهده دارد.

عامل انسولین در ایجاد بیماری قند ممکن است در داخل سلولهای بتا باشکال زیر دخالت داشته باشد.

الف ـ سلولهای بتا قادر به تولید انسولین نباشند.

ب ـ سلولهای بتا انسولین باندازه کافی تولید نکنند.

پ ـ سلولهای بتا انسولین خام یا ناقص یا غیر فعال تولید کنند.

ت ـ عمل ترشح انسولین بوسیلهٔ سلولهای بتا بخوبی انجام نگیرد.

۲ـ عامل محیطی یا عامل نقل وانتقال انسولین: جریان عمومی خون راه انتقال طبیعی انسولین از سلولهای بتا به قسمتهای مختلف بدن است. در این نقل وانتقال ممکن است انسولین دچار تغییرات وتحولاتی شود و خاصیت هورمونی آن زایل گردد یا کاهش یابد. ملکولهای آلبومین، پروتئینهای مختلف، اسیدهای چرب آزاد، آنتی کورهای گوناگون، هورمونها و آنزیمها والکترولیتها هر کدام میتوانند در شرایط خاص خود در ملکول انسولین تغییراتی بوجود آورند و عمل هورمونی آنرا مختل کنند.

۳ـ عامل سلولی وعروقی: سلولهای عضلات مخطط و سلولهای چربی وسایر نسوجی که برای دریافت قند و تبدیل آن به انرژی مورد لزوم، به انسولین احتیاج دارند ممکن است در شرایط خاص یا بعلت آسیبهای مختلف نتوانند از وجود انسولین برای جذب گلوکز استفاده کنند.

نقش سلولهای بتای لوزالمعده در ایجاد بیماری قند

Facteur Pancreatique (Insulaire)

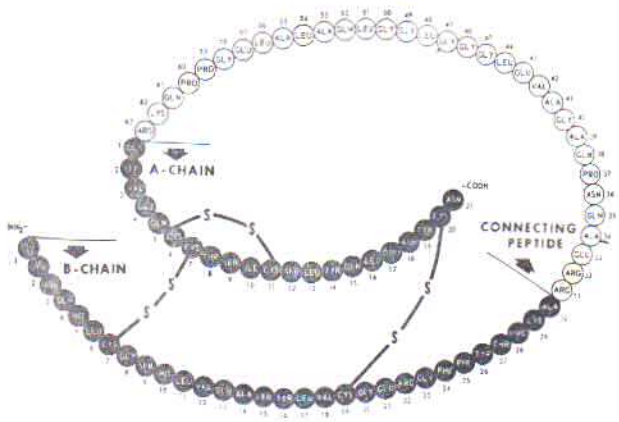
انسولین یك هورمون پروتیئنی است که از اجتماع ۵۱ اسیدامینه تشکیل شده است. اسیدهای امینه مذکور در دو زنجیر مستقیم یکی زنجیر A شامل ۲۱ اسیدآمینه و چهار ریشهٔ NH^2 آزاد و یك پل دی سولفوریك ، و دیگری زنجیر B از ۳۰ ملکول اسیدآمینه و دو ریشهٔ NH^2 آزاد، بوجود آمده است. دو زنجیر A و B بوسیلهٔ دو پل مشترك دی سولفوریك بهم متصل میشوند. انسولین در سلولهای بتای جزایر لانگرهانس لوزالمعده تولید میشود. سلولهای بتا تقریباً $\frac{1}{100}$ وزن غده را تشکیل میدهد (بعضی از تومورها مانند تومور غده تیموس میتواند انسولین تولید کند.) مقدار ترشح انسولین در ۲۴ ساعت در یك انسان سالم ۵۵ واحد است. میزان احتیاج بدن به انسولین در حدود ۲۲ تا ۳۰ واحد است. لوزالمعده یك فرد مبتلا به بیماری قند در اکثر موارد کمتر از حد طبیعی انسولین ترشح میکند. گاهی مقدار آن در حدود معمول است واستثنائا ممکن است مقدار انسولین بیشتر از حد طبیعی باشد ، مثل مراحل اولیه بیماری قند در افراد چاق. در لوزالمعده جوانان وکودکانی که بعلت بیماری قند فوت کرده اند در بعضی موارد بهیچوجه انسولین قابل استخراج وجود نداشته است و در برخی مقدار آن در حدود ۱۰٪ طبیعی بوده است و بندرت سلولهای بتا کاملا سالم وحاوی دانه های انسولین بوده اند. هیچ رابطه ای بین شدت بیماری وتعداد سلولهای بتای آسیب دیده لوزالمعده وجود ندارد. درباره علت بیماری قند افراد جوان عقیده براین است که در همه موارد علت پیدایش بیماری قند کمبود انسولین نیست بلکه در بعضی از کودکان، نوع انسولین ترشح شده بوسیله سلولهای بتا (انسولین ناقص یا ناکامل) عامل تولید کننده دیابت محسوب میشود وبا استفاده از وسائلی که امروزه برای اندازه گیری انسولین سرم خون بکار میرود گروههای متعدد محققین نظریه های گوناگونی درباره اشکال مختلف انسولین اظهار داشته اند وبعضی از آزمایشگاههای اختصاصی هورمون شناسی انسولین هائی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

رامعرفی کرده‌اند که از نظر خواص فیزیکی وشیمیائی وعکس‌العمل درمقابل فعالیتهای ایمونولوژی و خاصیت هورمونی، کاملامتفاوت بوده است . دراین مبحث از انسولین آزاد یا فعال ، انسولین غیر آزاد یـا غیرفعال ، انسولین نـاقص ، انسولین خام و انسولین آتیپیك گفتگو بمیان می‌آیـد سپس مسئله پروانسولین مطرح میشود (Proinsuline). پروانسولین با فرمول شیمیائی و وزن ملکولی مشخص درصحنه دیابت‌شناسی، بخصوص در زمینـهٔ فیزیوپاتولوژی دیابت، تحولات تازه‌ای بوجودآورده است.

باکشف پروانسولین، موضوع افزایش مقدار انسولین خون در بعضی ازدیابتی‌ها و افراد مستعد به ابتلاء به‌بیماری قند و مسأله آنتی‌کورآنتی‌انسولین تاحدی روشن شده است.

با کمك الکتروفورز توانسته‌اند انسولین را ازپروانسولین جدا و با تزریـق اسیدهای امینه رادیـواکتیـو ، مراحل تبـدیل پروانسولین به‌انسولین را مشخص کنند. کارخانه‌های تولیدکننده انسولین توانسته‌اند از لوزالمعده گاو وخوك بیش‌ازچهارده نوع انسولین باخواص بیولژی‌والکتروفورزی متفاوت استخراج کنند. وزن مخصوص ومولکولی پروانسولین زیادتـر ازانسولین فعال است و تعداد اسیدهای امینه‌آن ۸۴ است وازسه زنجیر تشکیل شده است: زنجیر A دارای ۲۱ اسیدامینـه، زنجیـر B دارای ۳۰ اسیدامینه،وزنجیر C دارای ۳۳ اسید امینه، زنجیر B بین کربوکسیل آزاد زنجیر A (آلانین) واسیدامینه آزاد زنجیر A (گلیسین) ارتباط برقرار میکند و فرمول پرو انسولین را بشکل یك زنجیر مارپیچ (شکل پائین) درمیآورد .



فرمول پروانسولین : زنجیر A و B ـ حلقه‌های پر رنگ وحلقه کم‌رنگ زنجیر C است که درانسولین‌کامل وفعال از دوقسمت A و B جدا می‌شود.

درجریان تکامل انسولین و تبدیل پروانسولین به‌انسولین‌آزاد، زنجیر C با ۳۳ اسیدامینه خود اززنجیر B و A جدا میشود. وزن‌مخصوص‌پروانسولین‌خوك‌درحدود۹۰۸۲ است. پروانسولین خاصیت هورمونی ندارد و تزریق آن بحیوانات آزمایشگاه از قبیل موش علائم کاهش قند خون‌را بوجود نمیآورد ولی مجاورت پروانسولین و نسج اپی‌دیم موش سفید سبب تولیـد اسیدهای چرب و آزاد شدن Co^2 میشود . بعضـی از محققین فعـالیت پروانسولین‌را درآزمایش‌فوق مربوط به‌اثر آنزیمهای موجود در سلولها ونسوج حیوانی‌میدانند وعقیده دارند که‌آنزیمهای‌مذکور سبب تبدیل پروانسولین به‌انسولین میشود.

درتبدیل انسولین خام به‌انسولین فعال یا تبدیل پروانسولین به انسولین‌آزاد حداقل دودستگاه‌آنزیمی دخالت میکند (درعضلات مخطط وسلولهای‌کبد آنزیمهای مذکورموجود است).

۱ـ آنزیمهای مشابه تریپسین Tripsine

۲ـآنزیمهای مشابه‌کربوکسی پپتیداز Carboxy ـ Peptidase

دودستگاه‌آنزیمی فوق‌که‌جزءگروه‌آنزیمی‌پروتازها(Protease) هستند درجدا شدن زنجیر C ازملکول پروانسولین دخالت‌دارد وآنرا تبدیل به‌انسولین فعال میکند. اگر درهریك ازدوآنزیم مذکورنقصی ایجاد شود انسولین آزاد باندازه‌کافی تولیدنمیشود وبا اینکه ازنظر بافت‌شناسی سلولهای بتا بظاهرسالـم است و از جهت شیمیائی درجریان عمومی خون مقدارکافی انسولین وجود دارد معذالك بیماری قند ظاهر میشود.

(شروع بیماری قند درکودکان وجوانان‌گاهی بـاافزایش مقدار پروانسولین درخون همراه است)

آنتی‌کورآنتی پروانسولین‌برروی‌انسولین‌آزاد وفعال نیز تثبیت میشود وسبب ازبین رفتن خاصیت هورمونی‌آن میگردد. درسرم خون بعضی ازمبتلایان به‌دیابت مقداری پروانسولین وجود دارد بهمین‌جهت ارزش‌آزمایش ایمونولوژی خون بمنظورتعیین مقدار انسولین فعال فوق‌العاده‌کم میشود .

هر نوع اختلالی که‌درکار تولید انسولین در داخل‌سلول‌بتابوجود آید وسبب شودکه سلولهای بتانتوانند باندازه‌کافی انسولین‌تولید کنند یاانسولینی‌که میسازند دارای خواص هورمونی و بیولوژی طبیعی نباشد ، سوخت‌وسازقند را مختل میکند ، گلوکزدرنسوج عضلانی وچربی بخوبی مصرف نشده سطح آن درخون بالاتر از طبیعی میرود ودرنتیجه علائم بیماری قندآشکار میگردد .

برای تولید ملکول انسولین در سلولهای بتا بـاید شرایط زیر فراهم باشد :

۱ـ اسیدهـای امینه مورد احتیاج بـرای تشکیل زنجیرهـای انسولین ، باندازه کافی و بآسانی وارد سلولهای بتا بشود .

۲ـ اکسیژن کافی دردست رس سلولها باشد (بدون وجود مقدار کافی اکسیژن عمل پروتیئن سازی انجام نمیگیرد).

۳ـ گلوکز باید بآسانی‌وبمقدارکافی دراختیار سلولهای‌انسولین سازلوزالمعده قرار بگیرد . متـابولیسم داخل سلولی گلوکز (گلوکز۶ـ فسفات) برای عمل‌انسولین‌سازی‌لازم وحیاتی‌است.

۴ـ وجودآنزیمهای‌مختلف درسلولهای‌بتالازم است مانندد‌ستگاه آنزیمی (A.T P) بخصوص سیستم‌آنزیمی آدنوزین‌منوفسفات و A.M.P (Systeme. Adenyl_Cyclase)

در تشکیل ملکولهای ساده پروتئین از اسیدهای امینه در داخل سیتوپلاسم سلولهای بتـا بمنظور تشکیل واحدهـای اولیه تولید انسولین،A.T.P دخالت مستقیم دارد ودرفسفوریلاسیون‌ـ Phos

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

phorilation گلوکز وتبدیل آن به گلوکز ۶ـفسفات در داخل سلول بتا، A.M P نقش مهمی بعهده دارد .

ترکیباتی مـانند A.C.T.H و S.T.H و گلوکاگن سبب تقویت عمل تولید A.M.P میشوند وکافئین وتئوفیلین از انهدام وتجزیه A.M.P جلوگیری میکند. فاکتورهای مذکور اگر در آزمایشگاه درمجـاورت لوزالمعده موش قرار داده شوند موجب آزاد شدن انسولین میگردد. این تجربه نقش A.M.P را درتولید انسولین بخوبی آشکار میسازد . A.M.P علاوه براثـر مستقیم در تولید وتهیه انسولین در داخل سلولهای بتا، نقش مهمی در تجزیه گلیکوژن وتبدیل آن به گلوکز ۶ـ فسفات دارد وهمچنین باکمك وهمکاری فسفوفوروکتوکیناز در تولیـد فروکتوز ۱ـ۶ دیفسفات شرکت میکند .

فقدان یك یاچند اسیدامینه ایکه درساختمان ملکول انسولین بکار میرود یا کمبود اکسیژن درداخل سلول بتا یانقص عملی دستگاههای آنزیمی مذکور ممکن است تولید وترشح انسولین را مختل سازد واشکال دیابت لوزالمعده‌ای را بوجود آورد .

عفونتهای مختلف بخصوص عفونتهای ویروسی (Endocrinotrope) سبب تخریب پروتوپلاسم سلولهای آندوکرینی لوزالمعده شده وعمل انسولین سازی رامختل میسازد ودربعضی مواردبیماری قند را آشکار میکند .

هورمونهای مختلف بخصوص هورمون نمو یـا S.T.H در تولید وترشح انسولین نقش مهمی را بعهده دارد. در دوران بلوغ، نمو بدن به انرژی وکالری بیشتری احتیاج دارد و بهمین دلیل باید گلوکز زیادتر از حد معمول داخل سلولها شود . سلولهای بتا برای تأمین انرژی مورد لزوم سلولهـای مختلف بـدن (از منشاء گلوکز) تحت تأثیر هورمون S.T.H انسولین بیشتری ترشح میکند . بعضی ازمحققین عقیده دارند که تـرشح بیش از اندازه S.T.H پس از دوران بلوغ سبب تحریك سلولهای انسولین ساز لوزالمعده وبالاخره فرسودگی آنها شده بیماری قندرا ایجاد میکند. اخیراً دراجتماع دیابت شناسان اروپا در شهر استراز بورك (دسامبر ۱۹۶۹) و هفتمین کنگره بین المللی بیمـاری قند در آرژانتین (اوت ۱۹۷۰) بعضی از بیولژیستها ودیابت شناسان نظریهٔ جدیدی درباره ارتباط بین هورمون نمو ودیابت بشرح زیر عرضه داشته‌اند: کاهش هورمون نمو که ازعوامل تحریك کننده سلولهای بتا محسوب میشود عمل انسولین‌سازی راکند میکند ودرنتیجه مقدار کمتری انسولین وارد جریـان عمومی خون میشود . در واقـع بعقیده طرفداران نظریه فوق کاهش هورمون نموسبب بیماری قند میشود نه افزایش آن. کورتیکوستروئیدها یا گلیکوکرتیکوئیدها باعمل نئوگلیکوژنز از منشاء پروتیدها واسیدهای امینه، سبب افزایش قندخون میشود . اگراین پدیده نئوگلیکوژنز در افراد مستعد بدیابت ادامه یابد ممکن است بعلت تحریك دائمی سلولهای بتا دیابت بوجودآید . بطورکلی هرعاملی که سبب اختلال درعمل فیزیولژیك سلولهای بتا درتولید انسولین شودخواه این عمل در جهت تحریك بیش ازاندازه وطولانی سلولهای بتا باشد و خواه جنبه مهارکننده ومتوقف سازنده فعالیت هورمون سازی سلولهای مذکور را داشته باشد، دیریازود سبب بروز بیماری قند میشود.

سلولهای آندوکرینی لوزالمعده مانند سایرغدد مترشحه داخلی دربرابر عوامل مختلف حساس است وممکن است فعالیت فیزیولژی آن در اثر : سموم میکربی یـا مواد شیمیائی ، تحریکات عصبی و اختلالات محیط داخلی بدن وبهم خوردن تعـادل ترکیبـات شیمیائی خون (پروتئین‌ها ، چربیهـا ، قند ، الکترولیت‌هـا بخصوص پتاسیم، منیزیم، P.H.، کلسیم وآنتی کورهای موجوددر سرم خون) مختل شود . بین اعمال غدد مترشحه داخلی ارتباط نزدیکی برقرار است .

جزایرلانگرهانس لوزالمعده یکی ازحلقه‌های زنجیر غدد داخلی محسوب میشود بهمین دلیل تغییرات مختلف سایر حلقه‌های این زنجیر در هورمون سازی این غده دخالت میکند . هورمونهای بعضی از غدد داخلی مـانند گلوکاگن ، کورتی کواستروئیدها ، آدرنالین ، تیروکسین، A.C.T.H و S.T.H. (یاهورمون نمو) بطور مستقیم وغیرمستقیم درجهت مخالف انسولین فعالیت میکنند. برخی از هورمونها مانند آندروژنها و بطورکلی هورمونهـای آنابولیزان بعمل انسولین کمك میکنند . (آندروژنها در زنهـا عمل دیابت زائی دارند) .

غدد مترشحه داخلی که هورمونهای آنها مخالف انسولین است درشرایط خاص میتواند در تولید بیماری قند دخالت کند یاسبب بروز آن شود وگاهی بیماری قند شناخته شده را وخیم‌تر کند .

نقش عوامل پیرامون وخارج ازلوزالمعده درایجاد بیماری قند

(Facteurs Peripheriques , Extrapancreatiques)

انسولین کامل وفعـال بعدازاینکه در لوزالمعده تهیه شد برحسب احتیاجات بـدن بتدریج وارد جریـان عمومی خون میشود . برای رسیدن به سلولهای عضلانی علاوه برطی مسیر طولانی عروقی (وریدی وشریانی) اجباراً باید از دوکانون مهم وفعال بدن یکی کبد و دیگری کلیه‌ها عبورکند . محیط جریان خون بمنـاسبت وجود عوامل شیمیائی وبیولژی مختلف درشرایط بخصوصی میتواند فعالیت هورمونی انسولینی راکاهش دهد یـا زایل کند . آنتی‌کورهای آنتی انسولین ازعوامل مهم خنثی کننده اثر انسولین درجریان عمومی خون محسوب میشود. افزایش میزان چربیهای

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

آزاد سرم خون بعنوان فاکتور دیابت زا معرفی شده است زیرا عقیده براین است که چربیهای آزاد مانع اثر هورمونی انسولین درجدار خارجی سلولهای عضلانی میشود . تغییرات مقدار کلسیم منیزیم ، پتاسیم P.H. وسرم خون درخاصیت هورمونی انسولین دخالت دارد (خاصیت هورمونی انسولین در محیط قلیائی خون حفظ میشود ودر محیط اسید ازبین میرود).

آلبومین خون افراد دیابتی خاصیت ضدانسولین دارد ودر آزمایشگاه نشان داده شده است که اگر انسولین و آلبومین خون افراد دیابتی توأماً درمجاورت دیافراگم موش سفید قرارداده شود اثر هورمونی خودرا ازدست میدهد ولی این آزمایش روی نسج چربی درایی- دیدیم موش مانع اثر انسولین نمیشود. اثر ضدانسولینی آلبومین خون افراد سالم که بافراد دیابتی بستگی نداشته باشد فوق العاده کم است .

اثر ضد انسولین آلبومین سرم خون مربوط به خود ملکولهای آلبومین نیست بلکه مربوط به ماده ایست که به آلبومین بستگی دارد و بهمین جهت عامل مذکور بنام سینالبومین ضدانسولین نامیده شده است . (Synalbumine, Insuline Antagonist)

گلوکز

دربین عناصر موجود درسرم خون، گلوکز نقش مهمی درتنظیم تولید وترشح انسولین دارد چه عامل اساسی محرك سلولهای بتا گلوکز ومتابولیتهای داخل سلولی آنست (متابولیت گلوکز پس از مرحله گلوکز ۶ فسفاتاز درعمل انسولین سازی سلولهای بتا نقش اساسی دارد).

درآزمایشگاه تجربیاتی بشرح زیر روی لوزالمعده حیوانات انجام گرفته است :

نگهداری نسج لوزالمعده سالم حیوانات (موش سفید) در محیط مناسب وتزریق مواد غذائی بدون گلوکز از راه شریانهای غده جدا شده باعث ترشح مقدار فوق العاده کم انسولین میشود .اگر به محلول پرفوزیون مقداری گلوکز اضافه نمایند تولید وترشح انسولین بطورمحسوس افزایش می یابد و منحنی ترشح انسولین متناسب باغلظت گلوکز اضافه شده تغییر میکند .

تغییرات زیاد در نوسان قند خون بخصوص افزایش مداوم و طولانی آن ، بهرعلتی که باشد ، سبب تحریك بیش ازاندازه سلولهای بتا میشود و پس ازمدتی علائم خستگی وفرسودگی در سلولهای مذکور ایجاد میگردد.دراین حال دستگاه انسولین ساز لوزالمعده از عهده تأمین انسولین مورد احتیاج بدن برنمیآید وبیماری قند آشکار میشود .

نقش کبد درایجاد بیماری قند : در بین عوامل محیطی که کم وبیش درایجاد بیماری قند دخالت دارند کبد اهمیت خاصی دارد. فعالیت سلولهای کبدی ایجاب میکند که این عضو بیش از سایر اعضاء بدن به مواد تولیدکننده انرژی بخصوص گلوکز احتیاج داشته باشد بعلاوه سلولها ونسج کبد مهمترین مرکز ذخیره مواد قندی بدن محسوب میشود .

فعالیتهای شیمیائی وانزیمی، ساختن و ترکیب کردن آلبومین، تولید و ترشح صفرا و ایجاد رنگ دانه‌ها، بی‌اثرساختن مواد شیمیائی بدن ، خنثی کردن اثر هورمونها وتخریب ودفع آنها از اعمال مهم کبد محسوب میشود . اختلال در یك یاچند عمل فیزیولژیك مذکور بطور مستقیم درسوخت وسازقند ، ترشح یا ذخیره آن وبطور غیر مستقیم درتولید وترشح وحفظ انسولین در سرم خون مؤثر است .

مقدار زیادی ازمواد گلوسیدی بشکل گلیکوژن درنسج کبد ذخیره میشود وبعلت خاصیت تبدیل سریع آن به گلوکز منبع ذخیره‌ای مهم گلوکز بدن درشرایط عادی ومواردیکه بدن احتیاج به قند بیشتری دارد محسوب میشود .

گلیکوژن کبدی دردرجهٔ اول ازمتابولیسم مواد نشاسته‌ای تأمین میشود وبطور فرعی ازمنشاء چربیها و پروتئینها از راه نئوگلوکوژنز تهیه میگردد . اگر چه انسولین ظاهراً دردخول گلوکز به سلولهای کبد نقشی بعهده ندارد ولی در مهار کردن عمل گلیکوژنولیز (Glycogenolyse) دخالت میکند .

اگر بعللی کبد نتواند بخوبی ازعهده عمل تبدیل گلوکز به گلیکوژن برآید قسمت زیادی ازمواد نشاسته‌ای مصرفی در جریان عمومی خون باقی میماند. (سیروزهای کبد ، هپاتیت‌های مزمن واستاتوز- های مزمن واستاتوزهای کبدی) واین افزایش غیر طبیعی قندخون سبب تحریك سلولهای بتا وفرسودگی آنها میشود ودیر یا زود بیماری قندرا ظاهر میکند .

اگر گلوکز کبدی به‌عللی بدون رعایت احتیاج بدن بیش ازاندازه معمول واردجریان عمومی خون شود بازهمان اثر فوق را برسلولهای بتا دارد . درسالهای اخیر مشاهده شده است که تنظیم قند خون اکثر مبتلایان به سیروزهای کبد مختل است و بیماران درمرحله پردیابت یا دچار دیابت خفیف هستند وحتی دربعضی مواردتمام علائم بالینی وآزمایشگاهی بیماری قند در آنها وجود دارد .

آزمایش تحمل گلوکز و سایر آزمایشهای بیوشیمی اختصاصی بیماری قندتقریباً درتمام مبتلایان به سیروز موید اختلال متابولیسم مواد قندی است .

سلولهای کبد علاوه بردخالت مستقیم در تنظیم ذخیره و ترشح گلیکوژن و گلوکز (باکمك انسولین) مستقلا نیز بدوشکل میتوانند درایجاد دیابت دخالت کنند :

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

۱ـ به‌علت نقص عمل آنزیمهـای پروتآز (Protease) درتبدیل پروانسولین به‌انسولین‌فعال ـ اگرعمل‌پروتآز خوب‌انجام‌نگیرد یا آنزیمهائی که دراین‌عمل‌دخالت‌دارد (تیپ تریپسین و کربوکسی پروتآز) دردست‌رس سلول نباشدمقداری‌ازانسولین درسلولهای‌بتا، قبل‌ازاینکه بمرحله تکامل‌خود برسد بدون‌آنکه خاصیت‌هورمونی داشته باشد، ترشح میشود . درنتیجه‌کمبود انسولین فعـال سبب افزایش قند خون وتحریك بیش‌از اندازه سلولهای بتا میگردد، اگر این عمل ادامه یابد دیریا زود علائم نـارسائی سلولهـای انسولین ساز آشکار وبیماری قندمستقر میشود .

۲ـ بیش از ۵۲٪ انسولین در محیط کبد غیر فعال شده خاصیت هورمونی خود را از دست میدهد. تصور میکنند که سلولهای کبد انسولین را بکمك آنزیمی بنام انسولیناز غیرفعال میکند .اگر عمل تخریب ملکولهای انسولین درسلولهای کبدکمتر از معمول انجام گیرد قند خون، بدون اینکه سلولهای لوزالمعده انسولین ترشح کند، کاهش‌مییابد ودر نتیجه اثر تحریکی گلوکز برسلولهای بتاکم وبالاخره پس از مدتی علائم نارسائی درسلولهای‌بتا ظاهر میشود . اگرعمل‌تخریب انسولین بیش ازحد معمول انجام گیرد کاهش انسولین محیطی سبب پرکاری بیش از اندازه سلولهای‌بتا میشود .

بیمارانیکه به‌ورم‌عفونی مزمن کیسه‌صفرادچار بوده‌اندیاکسانیکه سالها از سنگ کیسه صفرای غیرعفونی یاعفونی رنج میبرده‌اند، دراکثر موارد علائم یك دیابت خفیف را داشته‌اند وآزمایشهای مختلف‌از قبیل‌تحمل گلوکز یاآزمایش‌تولبوتامید مرحله‌پردیابت رادرنامبردگان ثابت کرده است. پس‌ازدرمان جراحی وبرداشتن کیسهٔ صفرا (درصورتیکه ضایعات پیشرفته‌ای در نسج‌کبد ایجاد نشده باشد) علائم‌بیماری خفیف ازبین‌میرود وآزمایشهای‌مختلف دیابتی، شکل‌طبیعی خود را پیدا میکند .

نمیتوان گفت که عوارض مختلف کبد ومجاری صفراوی به‌تنهائی ومستقلاً میتواند بیماری قند بوجودآورد بلکه در این مورد هم مثل‌همه عوارض غیرلوزالمعدهٔ برای ابتلا به‌بیماری قند ، وجود زمینهٔارثی لازم بنظر میرسد .

نقش بیماریهای اختصاصی لوزالمعده در ایجاد بیماری قند
(قسمت غیر آندوکرینی لوزالمعده)

آمارهای متعددی که توسط گروهها و مکتب‌های مختلف پزشکی انتشار یافته است نشان‌میدهدکه ۳۰ تا ۵۰٪ کسانیکه بورم مزمن لوزالمعده دچار بوده‌اند به‌بیماری قند مبتلا شده‌اند. درصورتیکه میدانیم در افراد دیابتی بطورکلی آسیبهای نسجی لوزالمعده‌فوق العاده کم‌است، درآماراسپاراگ (Sparague) ۳ درهزاردیابتی‌ها دچار آسیبهای نسجی لوزالمعده هستند . آمار Bour و Derot رقم بیشتری‌را نشان‌میدهد و ۲٪ از دیابتی‌ها را مبتلاء بآسیبهای نسج‌لوزالمعده میدانند. آسیبهای نسج‌لوزالمعده درمبتلایان به‌قند ممکن است به اشکال مختلف باشد . در بیشتر موارد ورم مزمن لوزالمعده همراه سنگ‌های متعدد وفراوان درپارانشیم غده دیده میشود . دیابتی‌که ایجاد میشود نتیجهٔ خرابی و ضایعات قسمت آندوکرینی (بطورثانوی) حاصل شده از کمبود انسولین است و بهمین دلیل بیمار بسرعت لاغرمیشود و احتیاج به‌انسولین‌درمانی دائمی دارد .

تومورهـای وسیع سرطانی یـا غیر سرطانی وکیستهای مختلف بخصوص کیستهای متعدد هیداتیك میتواند بعلت ایجاد ضایعات نکروتیك واختلال درجریان‌خون غده‌لوزالمعده وفشاربرمراکز آندوکرینی این غده بیماری قند ایجاد کند. درباره بیماریهای ویروسی و عفونی لوزالمعده قبلا صحبت شده است .

نقش کلیه‌ها در ایجاد بیماری قند

۱/۳ انسولینی‌که بوسیلهٔ لوزالمعده ترشح میشود در کلیه‌ها غیر فعال شده خاصیت هورمونی خود را از دست میدهد .

۸۵٪ از انسولینی که بوسیله کلیه‌ها فعالیت هورمونی خود را از دست میدهند به‌کمك آنزیمهای موجود در سلولهای تـوبولهای کلیه‌ها تجزیه شده بشکل اسیدامینه‌های غیر فعال دفع میشوند .

۱۰٪ انسولینی‌که درکلیه‌ها ازبین میرود بطور آزاد ازراه ادرار خارج میشود . در امراض اختصاصی نسوج کلیه‌ها یا در مراحل پیشرفته ضایعات عروقی کلیه‌ها بعلت دیابت ، نسج کلیه بخوبی ازعهده‌فعالیتهای‌فیزیولوژیکی‌بدن‌برنمیآید. علاوه براختلالاتیکه در دفع و جذب الکترولیتها ، پروتئینها ، آب ، قند و سایـر ترکیبات شیمیائی بدن‌پیدامیشود، این‌نسوج خاصیت خنثی‌کردن انسولین را نیز از دست میدهد وبهمین جهت بیماران دیابتی‌که دچارعوارض‌پیشرفته‌کلیه‌هاهستند به‌انسولین کمتری‌احتیاج دارندو گاهی‌درنتیجهٔ‌تزریق‌مقدارفوق لعاده‌کم‌انسولین،علائم‌هیپوگلیسمی ظاهر میشود .

اگر عمل تخریب انسولین در کلیه‌هـا بیش از حد معمول انجام گیرد یـا بعللی (غیر از بیماری قند) مقداری‌گلوکز از ادرار دفع گردد (دیابت‌کلیوی) دیربازود علائم یك بیماری قند پابرجا ظاهر میشود .

نقش چاقی درایجاد بیماری قند

از نظر کلینیکی کاملا مسلم است‌که چاقی در ظهور علائم بیماری قند با تشدید عوارض آن دخالت مؤثری دارد. بیش از ۸۰٪ از مبتلایان به بیماری قندکه در سنین بالاتر از چهل باین بیماری

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

دچار میشوند چاق هستند یا قبلا وزنی بالاتر از طبیعی داشته‌اند ودراکثر موارد به‌کمك رژیم متعادل غذائی و کم کردن‌وزن، علائم خونی وادراری بیماری قند از بین میرود یا بامقدار کمی داروی خوراکی ضد بیماری قند و انسولین ، قند خون نشان متعادل میشود .

بدلائل فوق تا این اواخر عقیدهٔ اکثریت دیابت شناسان براین بوده است که چاقی واضافه‌وزن (حداقل ۲۰٪ بیش ازوزن‌طبیعی) میتواند یکی از عوامل مستقل دیابت‌زا باشد .

اما ازنظر بیولوژی وفیزیوپاتولوژی دلایل قانع‌کننده‌ای برای اثبات‌خاصیت دیابت‌زائی چاقی بشکل اولیه ومستقل بدست‌نیامده است .

در افراد چاق‌که هیچگونه علائم بالینی و آزمایشگاهی بیماری قند را ندارند، آزمایشهای اختصاصی برای‌بررسی‌فعالیت ترشحی سلولهای انسولین سازلوزالمعده، نتایج زیر را نشان میدهد:

هنگام آزمایش تحمل گلوکز از راه دهان یاورید ، منحنی‌بدست آمده در حدود طبیعی است، ولی منحنی انسولین پلاسمای خون سطح‌بالاتری‌را نشان میدهد واین‌مطلب مؤید آنست‌که‌لوزالمعده افرادچاق، فعالیت بیشتری‌دارد، انسولین زیادتری ترشح میکند و در نتیجه سطح انسولین خون در افراد چاق بالاتر ازحدطبیعی است .

این افزایش انسولین خون بدون آنکه‌گلوکز خون بالاتر از طبیعی باشد توسط متخصصان دیابت چنین تفسیر شده است‌که در افرادچاق، جدارسلولهای عضلات مخطط ونسوج چربی دربرابر عمل‌هدایت گلوکز بداخل سلول، بکمك‌انسولین، مقاومت کرده، مانع عمل فیزیولوژیك انسولین میشود و بدن برای جبران این‌مقاومت، باترشح انسولین بیشتر، غلظت انسولین فضای‌سلولی را افزایش میدهد تا مقاومت جدار خارجی سلولهای محیطی را در برابر عبورگلوکز از بین ببرد وگلوکز کافی بدرون سلول نفوذکند . پس ازمدتی‌کم وبیش دراز سلولهای بتا بعلت فعالیت زیاد وتولید وترشح بیش از اندازه انسولین فرسوده و ناتوان میشود وعلائم‌کم‌کاری آنها با پائین افتادن سطح انسولین خون آشکار شده بیماری قند باعلائم‌کلینیکی وآزمایشگاهی آن بروز میکند . درحقیقت مرحلهٔ اول چاقی‌فقط به‌تحریك بیش‌ازاندازه سلولهای انسولین‌سازوافزایش‌انسولین سرم خون پایان می‌یابد، درمرحلهٔ دوم که‌فربهی بطور مستقیم درآن دخالت ندارد، بیماری قند بعلت‌کمبود انسولین مستقر میشود.

پدیدهٔ فوق درسایر غدد مترشحه داخلی قابل تطبیق وتأییدنیست زیرا کمتر اتفاق افتاده است یك بیماری بازدو (پرکاری غده تیروئید) پس از مدتی بدون درمان تبدیل به میکزدم شود (کم کاری تیروئید) یا یك پرکاری غده سورنال (سندرم کوشینگ) به‌بیماری‌آدیسون یانارسائیهای‌کپسولهای‌فوق‌کلیوی منجر گردد. فقط دربعضی‌ازتومورهای فعال‌هیپوفیز مثلا درآکرومگالی‌ممکن است بعلت‌نکروزنسج غده هیپوفیزقدامی‌پس‌ازچندی‌علائم‌نارسائی پیشرفته هیپوفیزدرجهات مختلف‌دیده‌شود. معذالك درپرکاریهای غددفوق‌کلیوی وتیروئید، درآسیب‌شناسی‌غده‌ها، گاهی‌علائم‌نکروز یا فرسودگی کامل مشاهده میشود ولی این آسیب‌ها به‌اندازه‌ای نبوده‌است‌که بتواند علائم بالینی نارسائی غده را ظاهرسازد.

پیدایش دیابت در افراد چاق ممکن است ناشی از یکی از این دو پدیده باشد :

اول ـ پرکاری‌بیش‌ازاندازه سلولهای‌بتا دردوران‌فربهی‌وبالاخره ناتوانی وفرسودگی‌آنها درمرحلهٔ دوم چاقی ودرنتیجه استقرار بیماری قند .

دوم ـ چاقی‌وتحریك سلولهای بتا به‌تنهائی‌نمیتواند عامل‌استقرار یك بیماری قند واقعی‌محسوب شود مگر آنکه سلولهای‌لوزالمعده بعلت خاصیت ساختمانی بخصوص (نقص آنزیمی و فقدان قدرت تجدید و تکمیل سلولهای بتا و از این‌قبیل) قادر به‌فعالیت بیش از حد فیزیولژیك نباشد و ازعهده جبران‌اضافه‌کار تحمیلی‌چاقی برنیاید . بطور خلاصه غیرازچاقی زمینه یا استعداد ابتلاء به دیابت بطور ارثی باید در فرد موجود باشد .

رابطه بین چاقی وهیپرانسولینیسم : علت افزایش‌انسولین‌خون افراد چاق را بدو شکل بیان میکنند :

۱ـ اشخاص فربه بعلت حجم زیاد نسوج چربی و سنگینی وزن بمصرف‌کالری بیشتری احتیاج دارند، بنابراین‌گلوکز زیادتری باید بداخل‌سلولها نفوذکند واین‌پدیده‌به‌انسولین‌بیشتری‌احتیاج دارد لذا غدد انسولین ساز لوزالمعده خود را با شرایط وزنی و احتیاجات سوخت وساز بدن هماهنگ ساخته فعالیت بیشتری تقبل‌کرده انسولین زیادتری ترشح میکند .

۲ـ دراکثر افرادیکه وزنی بیش از حد طبیعی دارند ترکیبات چربی خون بخصوص اسیدهای چرب آزاد افزایش مییابد و این غلظت بیش ازاندازه ملکولهای چربی درمجاورت جدارخارجی سلولهای عضلانی مزاحم اثر انسولین میشود . بعضی عقیده‌دارند که اسیدهای آزاد چرب به‌تنهائی قادر است عمل فیزیولژیك انسولین را کاهش دهد. برخی براین عقیده‌اندکه اسیدهای‌آزاد چرب بکمك فاکتورهای دیگر ضدانسولین‌که درخون‌افراد چاق وجود دارد مانع‌اثر انسولین درمجاورت سلولهای‌عضلانی‌میگردد. این خاصیت خنثی‌کننده اثر هورمونی انسولین بوسیله اسیدهای

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

چرب فقط درزمینهٔ عبور گلوکز ازجدار سلول بداخل پروتوپلاسم عضلات صادق است، اما درعمل، آنابولیسم نسوج چربی بهیچوجه مزاحم انسولین نمیشود وبهمین جهت درمرحله قبل از دیابت، وزن افراد مستعد بخصوص نسوج مختلف چربی مرتب اضافه میگردد .

در افراد چاق یا مستعد بهدیابت، درمراحل اولیه دیابت شیمیائی (بدون علائم بالینی)، مقدار انسولین خون بالاتر از حد طبیعی است (مرحله فعالیت شدید سلولهای بتا برای جبران مقاومت سلولهای عضلانی در برابر اثر انسولین) .

درآزمایش تحمل گلوکز درافرادچاق یامستعد بهدیابت ازابتدای آزمایش منحنی ترشح انسولین نیزافزایش مییابد و این افزایش تولید انسولین درتمام طول آزمایش نشان داده میشود . درشروع بیماری قندبزرگ سالان(خواه افراد چاق وخواه باوزن معمولی) آزمایش تحمل گلوکز درابتدا با یك کاهش ترشح انسولین همراه است و در پایان آزمایش مقدار تولید و ترشح انسولین افزایش مییابد .

در دیابتهای شناخته شده از نظر بالینی و آزمایشگاهی خواه فرد مبتلا چاق باشد، خواه لاغر درتمام طول آزمایش تحمل گلوکز، مقدار ترشح انسولین پائین‌تر از سطح طبیعی است .

برحسب نظریه Malaisse رابطه بین مقدار ترشح انسولین واستقرار بیماری قند بشرح زیر قابل تفسیر است :

۱ـ احتیاج بدن به انسولین . ۲ـ مقدار تولید و ترشح انسولین درشرایط عادی . ۳ـ حد اکثر قدرت انسولین سازی سلولهای بتا .

در شرایط عادی وطبیعی ترشح معمولی انسولین احتیاجات بدن را بخوبی تأمین میکند ودستگاه آندوکرینی لوزالمعده بفعالیت بیش از اندازه احتیاج ندارد .

درشرایطی که بعلل مختلف، بدن احتیاج به گلوکز بیشتر وکالری فزون‌تر یا انسولین زیادتر داشته باشد ظرفیت حداکثر فعالیت سلولهای بتای لوزالمعده بخوبی از عهده تأمین انسولین مورد احتیاج درشرایط مذکور برمی‌آید. اگراحتیاج بدن به انسولین بیش از حد اکثر قدرت انسولین سازی لوزالمعده باشد یابعللی سلولهای بتا نتواند انسولین مورد احتیاج بدن را تأمین کند، یا انسولین ترشح شده در جریان عمومی خون بی‌اثر شود، علائم نارسائی انسولین و بیماری قند آشکار میشود .

نقش توارث درایجاد بیماری قند : بااینکه دراین چند سال اخیر تحقیقات دامنه‌دار ومفصلی مانند آزمایش برروی حیوانات مختلف وافراد مبتلا بهقند درخانواده‌های دیابتی بخصوص فرزندانی که ازپدر ومادرهای دیابتی بدنیا آمده بودند و دو قلوهای مشابه (Univitletin) در زمینهٔ ارثی بودن بیماری قند بعمل آمده ، نتیجهٔ اساسی که مورد قبول همه‌باشد در زمینه چگونگی خاصیت ارثی بودن بیماری قند بدست نیامده است .

درافراد وابسته بخانواده‌های دیابتی عوامل متعددی مانند رعایت اصول تغذیه ، حفظ ونگهداری وزن بدن درحدود طبیعی، زندگی درشرایط مناسب ومساعد عصبی وروانی ، انجام فعالیتهای بدنی، اجتناب از مسمومیتهای حاد ومزمن داخلی وخارجی، عدم ابتلاء به بیماریهای عضوی از قبیل عوارض گوارشی (کبد، کیسه صفرا، لوزالمعده) وبیماریهای میکربی و ویروسی، میتواند بروز علائم بالینی وآزمایشگاهی بیماری قند را بتأخیر اندازد ودراکثرموارد درطول عمرمتوسط طبیعی، مانع استقرار بیماری قندشود. برعکس پرخوری ، فربهی ، نداشتن کارهای بدنی ، فشار شدیدکارهای مغزی وعصبی ، اعتیاد به‌الکل ودخانیات وعوارض مزمن وحاد کبدی ، لوزالمعده‌ای و ابتلاء به بیماریهای میکربی و ویروسی، بارداریها وزایمانهای متعدد درآشکار شدن واستقرار بیماری قند حتی در دوران کودکی وجوانی دخالت دارد .

درافراد وابسته به‌یك خانواده دیابتی، بااینکه درشرایط یکسان زندگی میکنند، بیماری قند در یك زمان یا به یك شکل ظاهر نمیشود .

دربعضی ازافراد خانواده‌های دیابتی عوارض عروقی شدیدوپیش‌رونده دیابت ازهمان آغاز این بیماری آشکار میگردد ودربرخی، بیماری قند، بشکل خفیف وقابل کنترل بدون عوارض مهم درتمام طول عمر باقی میماند .

مطالعه دربارهٔ ۲۴ جفت دو قلوی یك تخمه‌ای (Monozigote) (یك تخمه‌ای‌بودن آنهاباکنترل سیتولوژی ، هماتولوژی وسرولوژی تأئید شده است) که یکی‌از دوقلوهامبتلا به‌دیابت شده است نظریه وجود یك ژن اختصاصی غالب پاپذیرنده قابل انتقال خاصیت بیماری قند رابکلی ازمیان برده‌است، زیرا نه‌تنها تای‌آنها به بیماری قند دچار نشده است بلکه ۱۰ تا ۲۰ سال پس از ابتلاء یکی ازدوقلوها به‌بیماری قنددرتای دیگر علائم استعداد ابتلاء به‌بیماری قندهم بروزنکرده‌است. آزمایش تحمل گلوکز، گلوکز وکورتیزون، گلوکز وتولبوتامید وتعیین انسولین پلاسمای خون موید این‌نکته‌بوده‌است. باتوجه به‌مطالب فوق میتوان چنین نتیجه گرفت که‌درشرایط‌واطلاعات‌موجود، بیماری‌قندمانندسایر بیماریهای ارثی‌دارای‌یك‌ژن غالب یامخفی‌اختصاصی نیست بلکه‌استعداد بروز اختلالات متابولیك مواد نشاسته‌ای به‌اشکال مبهم‌ومختلف‌واختلالات آنزیمی‌سلولهای بتادرافراد وابسته به‌خانواده‌های‌دیابتی‌وجوددارد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

که درشرایط اختصاصی بکمك عوامل خارجی، استعداد مذکور منجر به بروز نقص کامل سوخت وساز قند شده و بیماری قند آشکار میگردد. اگر از فراهم شدن شرایط خارجی مذکور بخوبی جلوگیری شود، امکان استقرار بیماری قند تاحد زیادی از بین خواهد رفت، معذالك نباید خاصیت ارثی بودن دیابت را بهرشکل که باشد از نظر دورداشت .

نقش نسوج یا سلولهای عضلانی در استقرار بیماری قند : سلولهای عضلات مخطط ، سلولهای نسج چربی، سلولهای فیبرو بلاست وسلولهای عضله قلب، انرژی مورد احتیاج فعالیت حیاتی خود را تقریباً از گلوکز موجود در خون تأمین میکنند و عبور گلوکز از جدار خارجی سلولهای مذکور بدون حضور مقدار کافی انسولین درفضای بین سلولی فوق العاده مشکل وتقریباً میتوان گفت غیر مقدور است . نقش انسولین درچگونگی عبور گلوکز ازجدار سلولهای مذکور بداخل پروتوپلاسم بخوبی روشن نیست. عبور گلوکز ازجدار مویرگها بفضای بین سلولی ومجاورت آن باجدار خارجی سلولها بدون کمك انسولین انجام میگیرد. عبور گلوکز از فضای بین سلولی بداخل مویرگها نیز احتیاجی به حضور انسولین ندارد اما انسولین عمل عبور و بازگشت گلوکز از مویرگ بفضای بین سلولی وبرعکس از فضای بین سلولی بجریان عمومی خون را تسریع وتقویت میکند . نظریه امکان وجود نقصی در ساختمان غشاء مویرگها بنحویکه مانع عبور مقدار کافی انسولین بفضای بین سلولی شود بوسیلهٔ عده‌ای از کارشناسان بیماری قند مطرح شده است . طرفداران عقیدهٔ مذکور امکان برقراری یك دیابت پابرجا را بعلت ضایعات عمومی واختصاصی جدار مویرگها بعید نمیدانند ولی نظریهٔ مذکورمورد موافقت وتأیید همه کارشناسان اموردیابت نیست .

اثر انسولین درعبور گلوکز بداخل سلول: ظاهراً انسولین بطور مستقیم در عبور گلوکز از فضای بین سلولی بداخل سلولهای عضلانی وچربی دخالتی ندارد بلکه به عاملی که مسئول عبور گلوکز از جدار سلول بداخل سیتوپلاسم است کمك میکند . چگونگی عمل هورمونی انسولین درمجاورت سطح خارجی سلولها هنوز بخوبی روشن نشده است . اکثراً عقیده دارند که انسولین به‌یکی از اشکال زیرعمل میکند :

۱ـ ممکن است به افزایش عواملی که در انتقال گلوکز دخالت دارد کمك کند .

۲ـ ممکن است انسولین به‌عمل اتصال ملکول گلوکز به عوامل انتقالی واختصاصی آن کمك کند .

۳ـ ممکن است انسولین درجدار خارجی سلولها تغییری بوجود آورد که در نتیجه آن عبور گلوکز بداخل سلول سریعتر انجام گیرد .

رابطه بین انسولین والکترولیت‌های فضای بین سلولی : وضع الکترولیت‌های فضای بین سلولی و مقدار آن در سرعت عبور گلوکز ازجدار سلولی بداخل سیتوپلاسم اهمیت فوق‌العاده دارد .

اگر درفضای بین‌سلولی مقدار سدیم وپتاسیم ازحد معمولی کمتر باشد گلوکز به‌آسانی نمیتواند بداخل سلول عضلانی وچربی نفوذ کند(حتی درصورت وجود مقدار کافی انسولین). اگر بافت عضلانی یاچربی را درمحیط مناسب آزمایشگاهی نگهداری کنیم و گلوکز بمقدار کافی وانسولین متناسب بامقدار گلوکز به‌محلول نگهدارنده بافت عضلانی اضافه کنیم، عبور گلوکز بداخل سلولهای نسوج مورد آزمایش بدون اشکال انجام میگیرد، ولی اگر نسوج مذکور را قبلا درمجاورت تریپسین قرار داده باشیم وسپس آنرا درمحیط مذکور باشرایط فوق بگذاریم عبور گلوکز بداخل سلول مختل میشود. بنابر آزمایش فوق، عوامل نقل وانتقال گلوکز ازمحیط خارج سلولی بداخل سیتوپلاسم باید دارای ساختمان پروتئینی یاپپتیدی باشد که دراثر تریپسین تجزیه شده خاصیت خودرا ازدست میدهد. بعضی از آنزیمها مانند فسفولیپاز (Phospholipase) اثری شبیه انسولین برجدار سلولهای چربی وعضلانی دارد بهمین دلیل تصور میکنند که انسولین تغییر اساسی در جدار سلولها ایجاد میکند .

اگر جدار خارجی سلولهای عضلانی یانسوج چربی بعللی مانع فعالیت هورمونی انسولین شود یادرمقابل عبور گلوکز بداخل سلول مقاومت غیرطبیعی نشان‌دهد، عبور گلوکز بداخل سیتوپلاسم سلول کمتر از احتیاج بدن صورت میگیرد ودر نتیجه سطح قند درخون افزایش مییابد و برای تولید و ترشح انسولین بیشتر، تحریك اجباری برسیستم آندوکرینی لوزالمعده وارد میشود . ادامهٔ این وضع سبب فرسودگی سلولهای بتا و ناتوانی آنها در تولید انسولین ودرنتیجه استقرار بیماری قند میگردد .

متابولیسم گلوکز درداخل سلول عضلانی نیز تحت تأثیر انسولین تقویت میشود . بطورکلی پروتئین سازی داخل سلولی و ذخیره چربی تحت تأثیر انسولین تقویت میگردد .

درسلولهای کبد وعضلات درصورتیکه مقدار انسولین کافی نباشد، عمل تبدیل گلوکز به گلی کوژن ذخیره مختل میشود (Glycogene Synthetase). عبور گلوکز بداخل سلولهای چربی بحضور انسولین احتیاج دارد . انسولین درمتابولیسم داخل سلولی نسوج چربی همانطورکه در بالا ذکر شد نقش بزرگی را ایفا میکند. تولید

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

اسیدهای چرب از منشاء گلوکز بطور دائم در داخل سلولهای چربی انجام میگیرد. بیش از ۳۰٪ مواد نشاسته‌ای جذب شده بدن تبدیل به اسیدهای چرب شده ودر نسوج مختلف بدن ذخیره میشود. اگر عمل عبور گلوکز بداخل سلولهای چربی یا متابولیسم داخل سلولها دچار بی‌نظمی گردد ، قندخون افزایش میابد ودیر یازود شرایط استقرار بیماری قند فراهم میگردد .

باتوجه به‌مطالب ونظرات مختلفی که درصفحات قبل بیان گردید چنین نتیجه گرفته میشود که درپیدایش یا استقراریك بیماری‌قند واقعی ودائمی باعلائم بالینی وآزمایشگاهی‌اختصاصی مربوط بآن، عوامل ذیلرا به‌ترتیب اهمیت باید درنظر گرفت .

۱ـ عامل هورمونی یا انسولینی : دستگاه تولید کننده و ترشح کننده انسولین درتمام اشکال دائمی بیماری قند دخالت دارد . فعالیت فیزیولژیك این دستگاه کم وبیش مختل شده استوگاهی ممکن است بطورکامل ناتوان وازکار افتاده باشد .

۲ـ عوامل واسطه‌ای یا محیطی مانند اختلالات ترکیبات خون ، کبد، لوزالمعده، کلیه‌ها وغدد مترشحه داخلی ، درفراهم کردن شرایط استقرار بیماری قند یا آشکار ساختن یك بیماری قند مخفی و نهفته یا تشدید عوارض و علائم یك بیماری قند شناخته شده نقش مهمی بعهده دارداما دخالت‌عوامل‌مذکور درهمهٔ مراحل مختلف دیابت قطعی والزامی نیست .

۳ـ دستگاه و تشکیلات عضلانی ، نسوج چربی و سایر اعضائیکه بعمل هورمونی انسولین احتیاج دارند و برای تأمین انرژی مورد لزوم فعالیت فیزیولژیك خود از گلوکز با کمك انسولین ، بعنوان یك عامل هورمونی ، استفاده میکنند میتوانند درشرایط خاص مانع‌عمل انسولین وعبور گلوکز بداخل سلولها شوند وبطور ثانوی در ایجاد بیماری قند دخالت داشته باشند .

نقش عوامل مذکور فوق‌العاده ضعیف است ونمیتوان گفت آنها به‌تنهائی قادر به‌ایجاد یك‌بیماری قند واقعی هستند .

REFERENEC

1- C.Malherbe, F. Heller, M.D. Gasparo, R. de Hertogh, And. J.J Hoet. Insulin Response During prolonged glucose infusion: J. Clin. Endocr. 30_535_1970.

2- N R Lazarus. T. Tanese, R. Gutman and. L.Recant. Synthesis and release of. Proinsulin and insulin by Human insulinoma tissue J.Clin Endocr. 30_273_1970.

3- M.Derot. H. Bour, M. Tutin et B. Guy_Grand : Diabéte sucré et pancreatite chronique. Le diabéte No 2-93_1970 .

4- C. Laurent. Compte_ Rendu de la cinquiéme reunion annuelle de l'association europeénne pour l'étude du diabéte I.D.F. News. Bulletin. vol XV No 1_36_1970.

5- J. Lubetzki L,Heterogeneite de l insuline: La pro-insuline. Presse Médicale. _77-995-1969.

6_ A. Gajdos. Quelques données nouvelles sur la biochimie de l'insuline; Presse médicale. 77-1007-1966.

7_ J. Frezol. J.Fein gold et M.L Briardguillemot. L'Heredité du diabéte. Revue de méd. No 14-785-1970.

8_ V.G. Foglia, J,C Basabe, R.A Chieri: Evolution of diabetes after early testosteron treatment in Rats. diabetologia_5-258_1969

9_ C.H. Fruteau de-Laclos. Le test d. Hyperglycemie provoquée. Le diabéte No. 4-219_1969.

10- H. Lestradet, T : L'Adolecent diabétique ; 4e. congrés de la Federation Internationale du diabéte Vol. I- 353_1967.

11- A. Lazarow. Functional characterizations and metabolism of Islet cells. On the nature and treatment of diabetes=31-1965.

12- Claude. C. Roy, Dennis. J. shapcott donougu O' Brien. The case for an abnormal insulin in diabetes mellitus. diabetologia Vo. 4-111-1968

13- A.Loubatieres. M.M. Mariani J. Chapal insulino- secretion sur le pancréas isolé et perfusé du rat. Diabetologia- vo-66-32_1970.

14- R.Luft and E Cerasi. Human growth hormon as a regulator of blood glucose. Diabetologia vo.4-1-1968

15- P. Lefebvre. Mode d, action de L'insuline, Mecanismes d' actions intracellulaires des hormones. Masson, et, cie-281-1970.

16_ اسفند ۱۳۴۶ اسمعیل بیگی بیماری قند (دیابت) (Diabéte sucré).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]