

انسولین در شخص سالم و دیابتیک

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶، صفحه ۵۲۲، ۱۳۴۹

دکتر صادق نظام مافی *

بیست سال پیش، اندازه گیری انسولین آغاز شد و ده سال است که Berson و Yellow ایمونواسی را که دقیق تر و قابل اعتمادتر بوده، ابداع کردند و همانطور که همکار دانشمند آقای دکتر رضوانی اظهار داشتند اکنون طرق مختلف قابل اعتمادی برای اندازه گیری انسولین پلازما موجود است.

از ابتدای سخن باید بعرض برسانم که از مقاله اول Yellow و Berson ده سال و از رواج اندازه گیری انسولین فقط پنج سال میگذرد و ماهنوز در دورانی هستیم که نتایج این اندازه گیریها گردآوری و منتشر میشود و در باره آنها نظراتی ابراز میگردد، ولی از هم اکنون میتوان از مجموعه گزارشها نتیجه گیری کرد، و بنده سعی خواهم کرد که فشرده آنچه را که در آن اتفاق نظر است بعرض برسانم.

در شخص سالم در حال ناشتا مقدار انسولین پلازما 16 uU/ml واحد است، این مقدار در تحمل بار گلوکز که از راه دهان تجویز شده باشد تا ۶۴ میکرو واحد افزایش مییابد و در ظرف ۲ ساعت ونیم بمقدار اول باز میگردد.

در بیماران مبتلا به بیماری قند وضع از این قرار است:

۱- در پیش دیابت یا Prediabetه مجموع ترشح انسولین در آزمایش تحمل گلوکز زیادتر از شخص طبیعی است.

۲- در اشخاصی که اختلال مختصری در تحمل بار گلوکز دارند در حال ناشتا قند خون طبیعی ولی انسولین آنها بیش از مقدار طبیعی است.

۳- بایدتر شدن تحمل گلوکز امکان افزایش ترشح انسولین کم میشود.

۴- در بیماران مبتلا به دیابت با اسیدوز مقدار انسولین کمتر از مقدار طبیعی است.

از هنگامیکه پیشرفتهای تکنیک آزمایشگاهی، اندازه گیری دقیق انسولین پلاسمای اشخاص سالم و دیابتی را میسر ساخت، این امید قوت گرفت که شاید با این کار بتوان به اتیولوژی و پاتوژنی بیماری قند پی برد.

اگر بتاریخ بیماری قند رجوع کنیم دیده میشود که اسلاف مانیز چندین بار پنداشته اند که مسائل بیماری قند را حل کرده اند، ولی چنین نبوده است.

بطور خلاصه یکصد سال پیش (Langerhans) سلولهای مولد انسولین را کشف کرد. هفتاد سال پیش (Minkowski) نشان داد که با برداشتن لوزالمعده، قند خون بالا میرود و پنجاه سال پیش Best و Banting با استخراج انسولین از لوزالمعده و تجویز آن ثابت کردند که هورمون پائین آورنده قند خون را بدست آورده اند. در این هنگام بنظر رسید که پاتولوژی بیماری حل شده و کمبود انسولین موجب این بیماری است، ولی دیری نپایید که (Houssay) و دیگران ثابت کردند که هورمون رشد، گلوکاگون، هورمونهای غدد تیروئید و ادرنال و وضع کبد در قند خون تأثیر دارد. از طرفی این سوال پیش آمد که در حالی که لوزالمعده معمولاً ۳۰ تا ۴۰ واحد انسولین در روز تولید میکند، چرا بعضی از بیماران احتیاج به تزریق مقادیر انسولین زیادتری دارند؟ بدیهی بود که اکثر مبتلایان به بیماری قند، بیماری تیروئید یا ادرنال و یا ازدیاد هورمون رشد ندارند. دوران شهرت مواد ضد انسولین پیش آمد و صحبت از Synalbumin و مواد ضد انسولین شد، ولی بقول (Levine) هر قدر بدن ضد انسولین عابضتر مینگریم کمتر نک تر میشوند و بنظر میرسد که در تمام پروتئینهای بدن میتوان خاصیت ضد انسولین را کشف کرد.

* امیرآباد - بخش رادیوایزوتوپ دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

برابر هستند و مسلم نیست که از لحاظ بیولوژیک هم برابر باشند. ممکن است که شخص مبتلا به بیماری قند انسولین ترشح کند که با انسولین شخص سالم متفاوت باشد.

(Roth) نشان داده است که در شخص سالم دوانسولین باوزنهای اتمی متفاوت وجود دارد و در آزمایش تحمل گلوکز نسبت این دوانسولین تغییر میکند.

حال باید دید که اندازه گیری انسولین گذشته از کمکی که در فهم پاتوژنی بیماری قند میکند آیا فایده عملی هم دارد یا نه.

چنانکه گفته شد هنوز دوران گردآوری نتایج و بحث درباره آنها به پایان نرسیده و بعید نیست که در آتی نزدیک اندازه گیری انسولین بتواند طرز فکر و اسلوب معالجه ما را تغییر دهد.

در حال حاضر این اندازه گیری گذشته از ارزش قاطعی که در تشخیص تومورهای مولد انسولین دارد می تواند گروه پیش دیابت را مشخص کند، در این گروه که هنوز اختلالی در آزمایش تحمل گلوکز دیده نمی شود ترشح انسولین در ده دقیقه اول بکندی انجام میگیرد. با تشخیص زودرس شاید بتوان با تجویز رژیم غذایی مناسب از فرسوده شدن سلولهای بتا و بروز علائم بالینی بیماری قند جلوگیری کرد.

آنچه گفته شد از نتیجه اندازه گیری های انسولین در مراکز خارجی تهیه شده است. در بخش غدد داخلی و رادیو ایزوتوپ دانشگاه تهران اکنون این اندازه گیری میسر است و امیدوارم چنانچه توفیق و سعادت دست داد که باردگر در این باره مطالبی بعرض برسانم، از آماری که در کشور خودمان تهیه شده باشد استفاده کنیم.

گلوکز یکی از موادی است که موجب اضافه شدن انسولین میگردد و این تحریک ترشح انسولین در صورتی که گلوکز از راه دهان داده شود زیادتر از تجویز آن از طریق وریدی است.

در توجیح این تفاوت اثر پیشنهاد شده که ورود گلوکز به داخل معده و روده ها موجب ترشح عاملی است که ترشح انسولین را تحریک میکند. مواد مختلفی نیز مانند Secretin و Gastrine Pancreozymin موجب افزایش ترشح انسولین میگرددند.

اخیراً (Goetz) اظهار عقیده کرده که عامل محرک ترشح انسولین از کبد ترشح میگردد.

در سالهای اخیر Luft در استکهلم و Marble از Joslin Clinic نشان داده اند که از هر صد نفر شخص سالم که دارای آزمایش تحمل گلوکز طبیعی میباشد، در پانزده الی بیست نفر ترشح انسولین در ده دقیقه اول آزمایش کاهش یافته و این کاهش ترشح در ده دقیقه اول مانع افزایش بعدی حتی بیش از مقدار طبیعی نمی باشد. این متخصصین معتقد هستند که تأخیر در ترشح عیبی است مادرزادی که به سلول بتا به ارت میرسد و در اشخاصی که چنین وراثتی دارند ترشح همیشه دیرتر و حداکثر آن گاهی پس از ختم تزریق گلوکز است.

از طرفی نشان داده شده که فقط در حدود ۲۵٪ اشخاص مبتلا به آکرومگالی و یا چاقی دچار دیابت میگرددند و اینان همان کسانی هستند که این عیب مادرزادی ترشح سریع انسولین را دارند و عوامل اضافی ذکر شده در آنان موجب بروز بیماری قند میگردد.

در گروه پیش دیابت که ترشح انسولین تأخیر دارد معلوم نیست که چرا تحمل گلوکز طبیعی است. باید در نظر داشت که از طریق ایمونولوژیک موادی را اندازه میگیریم که از این لحاظ

REFERENCES :

- 1- Yallow, R.S. and Berson, S.A. (1960). J. clin. Invest., 39, 1157.
- 2- Hales, C.N., and Randle, P.J. (1963). Biochem. J., 88, 137.
- 3- Mead, R.C., and Klitgard, H. M. (1962). J. Nucl. Med. 3, 407.
- 4- Grodsky, G.M., and Forsham, P.H. (1960). J. Clin. Invest., 39, 1070.
- 5- Hales, C.N., Ciba Colloq., 15, 140.
- 6- Levine, R. Mechanism and regulation of insulin secretion 1968. 489.
- 7- Gordon, E.S., (1964). Advances in internal medicine. 66.