انسولین در شخص سالم و دیابتیك

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶ ، صفحه ۵۲۲ ، ۱۳۴۹

دکتر صادق نظام مافی *

ازهنگامیکه پیشرفتهای تکنیك آزمایشگاهی، اندازه گیری‌دقیق انسولین‌پلاسمای اشخاص سالم ودیابتی را میسرساخت، این امید قوت گرفت کـه شاید بـااین کار بتوان به‌اتیولوژی وپـاتوژنی بیماری قند پی‌برد .

اگر بتاریخ بیماری قند رجوع کنیم دیده میشود که اسلاف ما نیز چندین بارپنداشته‌اند که مسائل بیماری قندرا حل کرده‌اند،ولی چنین نبوده‌است.

بطورخلاصه یکصدسال‌پیش(Langerhans)سلولهای مولدانسولین را کشف کرد . هفتاد سال پیش (Minkowski) نشان دادکه با برداشتن لوزالمعده، قند خون بالامیرود وپنجاه سال پیش Best و Banting بااستخراج انسولین ازلوزالمعده وتجویز آن ثابت کردند که هورمون پائین آورندهٔ قند خون را بدست‌آورده‌اند. در این هنگام بنظر رسیدکه پاتولوژی بیماری حل شده وکمبود انسولین موجب‌این بیماری‌است،ولی دیری‌نپائیدکه(Houssay) ودیگران‌ثابت کردندکه هورمون رشد، گلوکاگون،هورمون‌های غدد تیروئید و ادرنال و وضع کبد در قند خون تأثیر دارد . از طرفی این سوال پیش‌آمدکه در حالی‌که لوزالمعده معمولا ۳۰ تا ۴۰ واحد انسولین درروز تولید میکند،چرا بعضی ازبیماران احتیاج به‌تزریق مقادیر انسولین زیـادتری دارند؟. بدیهی بود که اکثر مبتلایان به‌بیماری قند ، بیماری تیروئید یاادرنال ویا ازدیاد هورمون رشد ندارند . دوران شهرت مواد ضد انسولین پیش‌آمد وصحبت از Synalbumin و مواد ضد انسولین شد،ولی بقول(Levine)هرقدربدین‌ضدانسولین‌ها بیشترمینگریم کمرنگ‌تر میشوند وبنظرمیرسدکه درتمام پروتئین‌های بدن میتوان خاصیت ضدانسولین راکشف کرد .

بیست سال پیش،اندازه گیری انسولین آغاز شد وده سال است‌که Berson وYellow ایمونواسی راکه دقیق‌تروقابل‌اعتمادتر بوده، ابداع کردند و همـانطورکه همکار دانشمند آقای دکتر رضوانی اظهار داشتند اکنون طرق مختلف قابل اعتمادی برای اندازه‌ـ گیری انسولین پلاسما موجود است .

از ابتدی سخن باید بعرض برسانم‌که ازمقالهٔاول ـYellow و Berson دهسال واز رواج اندازه گیری انسولین فقط پنج سـال میگذرد وماهنوز در دورانی هستیم‌که نتایج این اندازه گیری‌ها گردآوری ومنتشر میشود ودرباره آنها نظراتی ابراز میگردد، ولی ازهم اکنون میتوان ازمجموعهٔ گزارش‌هانتیجه گیری کرد، و بنده سعی خواهم‌کردکه فشرده آنچه راکه در آن اتفاق نظر است بعرض برسانم .

درشخص سالم درحال ناشتا مقدار انسولین پلاسما 16 uU/ml واحداست،این مقدار درتحمل بارگلوکز که از راه دهان‌تجویز شده باشد تا ۶۴ میکرو واحد افزایش میابد ودرظرف ۲ ساعت ونیم بمقدار اول باز میگردد .

دربیماران مبتلا به‌بیماری قند وضع ازاین قرار است :

۱ـدرپیش‌دیابت‌یا Prediabete مجموع‌ترشح‌انسولین‌درآزمایش تحمل‌گلوکز زیادتر ازشخص طبیعی است .

۲ـ دراشخاصی‌که اختلال مختصری در تحمل بارگلوکز دارند درحال ناشتا قند خون طبیعی ولی انسولین آنها بیش از مقدار طبیعی است .

۳ـ بابدتر شدن تحمل‌گلوکز امکان افزایش ترشح انسولین‌کم میشود .

۴ـ دربیماران مبتلا به‌دیابت بـااسیدوز مقدار انسولین‌کمتر از مقدار طبیعی است .

* امیرآباد ـ بخش رادیوایزوتوپ دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]

گلوکزیکی ازموادی‌است که موجب اضافه شدن انسولین‌میگردد و این تحریك ترشح انسولین درصورتی که گلوکز از راه دهان داده شود زیادتر از تجویز آن ازطریق وریدی است .

درتوجیح این تفاوت اثر پیشنهاد شده که ورود گلوکز به داخل معده و روده‌ها موجب ترشح عـاملی است که ترشح انسولین را تحریك میکند. مواد مختلفی نیز مانند Secretin و Gastrine Pancreozymin موجب افزایش ترشح انسولین میگردند .

اخیراً (Goetz) اظهارعقیده کرده که عامل محرك ترشح انسولین از کبد ترشح میگردد .

درسال‌های اخیرLuft دراستکهلم و Marble از Joslin Clinic نشان داده‌اندکه ازهرصد نفرشخص‌سالم که دارای‌آزمایش‌تحمل گلوکز طبیعی میباشند ، درپانزده الی بیست نفرترشح انسولین درده دقیقهٔاول آزمایش کاهش‌یافته واین‌کاهش‌ترشح درده‌دقیقه‌اول مانع‌افزایش‌بعدی حتی‌بیش‌ازمقدار طبیعی‌نمی‌باشد. این‌متخصصین معتقد هستندکه تأخیر درترشح عببی است مادرزادی‌که به سلول بتا به‌ارث‌میرسد ودراشخاصی که چنین‌وراثتی دارند ترشح‌همیشه دیرتر وحداکثر آن‌گاهی پس‌ازختم تزریق گلوکز است .

ازطرفی نشان داده شده‌که فقط درحدود ۲۵٪، اشخاص مبتلا به آکرومگالی وپاچاقی دچار دیابت میگردند واینان همان‌کسانی هستندکه این عیب مـادرزادی ترشح سریع انسولین را دارند و عوامل اضـافی ذکر شده در آنان موجب بروز بیمـاری قند میگردد .

درگروه پیش دیابت‌که ترشح انسولین تأخیر دارد معلوم نیست که چرا تحمل‌گلوکز طبیعی‌است . بـاید در نظر داشت‌که از طریق ایمونولوژیك موادی را اندازه میگیریم‌که از این لحاظ برابر هستند ومسلم نیست‌که ازلحاظ بیولوژیك‌هم برابر باشند. ممکن است‌که شخص مبتلا به‌بیماری قند انسولین ترشح کندکه باانسولین شخص سالم متفاوت باشد .

(Roth) نشان داده است‌که درشخص سالم دوانسولین باوزنهای اتمی متفاوت وجود دارد ودرآزمـایش تحمل‌گلوکز نسبت این دوانسولین تغییر میکند .

حال باید دیدکه اندازه‌گیری انسولین گذشته ازکمکی که‌درفهم پاتوژنی بیماری قند میکند آیا فایده عملی هم دارد یانه .

چنانکه‌گفته شد هنوز دوران‌گردآوری نتایج وبحث دربارهٔآنها به‌پایـان نرسیده و بعید نیست‌که در آتیهٔ نـزدیك اندازه‌گیری انسولین بتواند طرز فکر واسلوب معالجهٔ ما را تغییر دهد.

درحال حـاضر این‌اندازه‌گیری‌گذشته از ارزش قـاطعی‌که در تشخیص‌تومورهای مولد انسولین دارد می‌تواندگروه پیش‌دیابت رامشخص‌کند،دراین‌گروه‌که هنوز اختلالی در آزمـایش تحمل گلوکز دیده نمی‌شود تـرشح انسولین در ده دقیقه اول بکندی انجام میگیرد . باتشخیص زودرس شاید بتوان بـاتجویز رژیم غذائی مناسب از فرسوده شدن سلول‌های بتا وبروز علائم بالینی بیماری قند جلوگیری‌کرد .

آنچه‌گفته شد از نتیجهٔ اندازه‌گیری‌هـای انسولین در مراکز خارجی تهیه شده است . دربخش غدد داخلی و رادیو ایزوتوپ دانشگـاه تهران اکنون این اندازه‌گیری میسر است وامیدوارم چنانچه توفیق وسعادت دست دادکه باردگر دراین باره مطالبی بعرض‌برسانم، از آماری‌که درکشور خودمـان تهیه شده بـاشد استفاده‌کنیم .

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. Clinic. 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-15]