

انسولین در شخص سالم و دیابتیاک

*دکتر صادق نظام مافی

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶ ، صفحه ۵۲۲ ، ۱۳۴۹

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

از ابتدای سخن باید بعرض برسانم که از مقاله اول - Yellow Berson ده سال واز رواج اندازه گیری انسولین فقط پنج سال میگذرد وماهیت در دورانی هستیم که نتایج این اندازه گیریها گردآوری و منتشر میشود و درباره آنها نظراتی ابراز میگردد، ولی از هم اکنون میتوان از مجموعه گزارش های تیجه گیری کرد، و بنده سعی خواهم کرد که فقره را که در آن اتفاق نظر است بعرض برسانم.

در شخص سالم درحال ناشتا مقدار انسولین پلاسمای 16 uU/ml واحد است، این مقدار در تحمل بار گلوکز که از راه دهان تجویز شده باشد تا $64 \text{ میکرو واحد افزایش$ میباشد و در ظرف ۲ ساعت و نیم بمقدار اول باز میگردد.

در بیماران مبتلا به بیماری قند وضع از این قرار است:
۱- در پیش دیابت یا Prediabete مجموع ترشح انسولین در آزمایش

تحمل گلوکز زیادتر از شخص طبیعی است.
۲- در اشخاصی که اختلال مختصری در تحمل بار گلوکز دارند درحال 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 پیشرفت های 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 ایتو لوزی و پیاتورنی بیماری قند پی برد.

اگر بتاریخ بیماری قند رخوع کنیم دیده میشود که اسلاف ما نیز چندین بار پنداشته اند که مسائل بیماری قدررا حل کرده اند، ولی چنین نبوده است.

بطور خلاصه یک مدرسال پیش (Langerhans) سلولهای مولدا 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، گلوکagon، هورمون های غدد تیروئید و ادرنال و وضع کبد در قند خون تأثیر دارد. از طرفی این سوال پیش آمد که در حالی که لوزالمعده معمولاً $30 \text{ تا } 40 \text{ واحد انسولین در روز تولید میکند}$ ، چرا بعضی از بیماران احتیاج به تزریق مقادیر انسولین زیادتر دارند؟ بدیهی بود که اکثر مبتلایان به بیماری قند، بیماری تیروئید یا ادرنال و یا از دیاب هو دمون رشد ندارند. دوران شهرت ضد انسولین پیش آمد و صحبت از Synalbumin و مواد ضد انسولین شد، ولی بقول (Levine) هر قدر بدین ضد انسولین های بیشتر مینگریم کمر ذکر میشوند و بنظر میرسد که در تمام پروتئین های بدن میتوان خاصیت ضد انسولین را کشف کرد.

* امیر آباد - بخش رادیوایز و توب 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 بالانسولین شخص سالم متفاوت باشد.

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

حال باید دید که اندازه گیری انسولین گذشته از کمکی کدر 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 بعد نیست که در آئینه 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 میتواند 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 بکندي انجام میگیرد. با تشخیص زودرس شاید بتوان با تجویز رژیم غذائی مناسب از فرسوده شدن سلول های بتا و بروز علائم بالینی بیماری قند جلو گیری کرد.

آنچه گفته شد از نتیجه اندازه گیری های انسولین در مراکز خارجی تهیه شده است. در بخش غدد داخلی و رادیو ایزو توب دانشگاه تهران اکنون این اندازه گیری میسر است و امیدوارم چنانچه توفیق و سعادت دست داد که بارد گر در این باره مطالبی بعرض بر سانم، از آماده 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 درصورتی 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

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

در سال های اخیر Luft در استکھلم و Marble از Joslin Clinic نشان داده اند که از هر صد نفر شخص سالم که دارای آزمایش تحمل گلوکز طبیعی میباشند، 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 مخصوصین معتقد هستند که تأخیر در ترشح عصبی است مادرزادی که به سلول بتابه ارث میرسد و در اشخاصی که چنین و راثتی 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 میگردد 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. 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.