

اثرات تو ارث در دیابت

*دکتر محمدعلی مولوی

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۶، صفحه ۵۱۵-۵۱۴، ۱۳۴۹

بنظر پرسورلامی دیابت، در اثر یک ژن بارز با نفوذ ناقص بوجود می آید و نوع شدید آن را در افراد هموژیگوت مشاهده میکنیم. همچنین برخی عوامل دیگر مانند تنفسیه، ضربهای روانی، عفونت، بارداری، چاقی، اختلال غدد داخلی، خستگی وغیره نقش بسزائی در دگرگونی مرض افرادیکه آمادگی ارثی دارند، ایفا میکند، بویژه اثرات عوامل روانی در تشدید مرض جالب توجه است.

ترشح آدرنالین و هرمونهای دیگر سوررناال (هرمنهای قندی) که در بالا بردن قند خون موثرند، ممکن است در افرادیکه زمینه ارثی دارند دربروز و شدت مرض قند دخیل باشند. امکان دارد که تراوشهای سوررناال و هیپوفیز در مقاومت بیماران نسبت به آنسولین هم مؤثر باشد. بارداری عامل مهم دیگری است که مرض مخفی را آشکار میکند. در هر مادریکه نوزاد سنگین وزن بدنش آورد باید به مرض قند مشکوک شد و امتحانات لازم را بعمل آورد.

رویه‌مرفته بنظر میرسد که غیر از یک یا چند ژن ییماریزا، عوامل متعددی در این دیابت دخالت دارند (پلی ژنی). برای درک اثرات ارات در دیابت به جدول بررسیهای خانوادگی شتین برگ منراجعه شود.

علاوه بر نکات فوق، عوامل محبطی درایجاد دیابت دخالت دارد، یعنی افراط در تنفسیه، خستگی، بیخوابی، مشروبخواری و غیره در بروز مرض، در افرادی که بطور اثری آماده هستند اهمیت بسزائی دارد. در دوقلوهای حقیقی یا یک تخمی هم در بیشتر هوارد بیماری دیابت در هر دونفر آنها دیده میشود یعنی در ۶۰٪ مقابله موافق میباشد (در سینین کم)، در صورتیکه در دوقلوهای کاذب یادوتخمی در مردان محدودی این توافق (ایتلاء در دوفرد در ۱۳۴-۱۲ درصد موارد) ملاحظه نمیشود.

توافق واضح و شدید بیماری در دو قلمروهای حقیقی دلیل دخالت ارث در این مرض میباشد.

برای مثال جدول زیر را که حاکی از توافق دو قلوها است درج مینماییم:

دو قلوهای کاذب از دو جنس	دو قلوهای کاذب از یک جنس	دو قلوهای حقیقی	دو قلوهای کاذب
۱۲	۱۰	۳۲	توافق
۷۰	۶۶	۲۱	عدم توافق
۸۲	۷۶	۵۳	مجموع

توافق در دو قلوهای حقیقی عبارت است از :

$$\text{فُسْبَت} = \frac{\text{تَوَافِق}}{\text{بِهِ تَمَدُّد كُلِّي}} = \frac{٢٢}{٥٣} = ٤٠\%$$

و توافق در دوقلوهای کاذب عبارت از :

بدين ترتيب بخوبی اختلاف توافق بین دو قولوهای حقیقی و کاذب مشخص میشود. از یکسو چون توافق در دو قولوهای حقیقی ۱۰۰ درصد نیست معلوم میشود که عوامل محیطی نیز درایجاد مرض دخیلنده این مطلب را از روی فرمول توافق دو قولوهای حقیقی - دو قولوهای کاذب ۱- توافق دو قولوهای کاذب میتوان درک کرد.

دریک مورد، یک جفت دوقلوی حقیقی (در دو خواهر) را ذکر کر کرده‌اند که هر دو آنها دیابت، سرطان پستان، فشار خون، ورم سنگی کیسه‌صفرا، میوم رحمی و گواتردا هر دو باهم دارا بوده‌اند (محله آوریا، ۱۹۶۴).

در بسیاری از موارد ملاحظه شده است که غیر از ظاهر مرض در دو قلوهای حقیقی در یک زمان، شدت عوارض مرض نیز در آنها مکسان میباشد.

طبق تحقیقات نیلسون در سال ۱۹۶۴ میزان ابتلا به سرطان در

مسلم میگردد. در پیشتر افراد وزین، متابولیسم قند ناپایدار است و مقدار آن بعد از غذا خوردن بالامیرود، سپس در اثر ترشح انسولین زیاد ناگهان پائین می‌افتد. بطور تجربی چاق کردن مشهداً سبب بروز دیابت در آنها می‌شود (در داده‌هایی که از نظر ارشی آماده هستند)، آمادگی ارشی بطور کلی در ابتلاء به دیابت مؤثر است و چاقی هم شاید یکی از تظاهرات ارث یا جزئی از بیماری کلی ارشی باشد. در هر حال در افراد چاق، کم کردن وزن در بهبود یا کاهش و خامت دیابت اهمیت بسزایی دارد.

چگونگی توارث عرض قند: چنانکه اشاره شد، بمنظار لامی، دیابت عارضه ارثی بارز میباشد ولی بنظر گروهی، در دیابت یک ژن نهفته اتوزومی دخالت میجودد. در آلاباما شیوع دیابت قریب ۱۰ درصد و در آمریکا بطور متوسط دو درصد میباشد (تفاوت زیادی بین دیابتهاای نقاط مختلف دنیا دیده است). بنظر گونتر، طرز انتقال مرض بشکل چیره نامنظم (غالب نامنظم) یا پس رو (مغلوب) ساده میباشد.

در صورت دخالت ژن نهفته، افراد هموزیگوت آماده‌ی ابتلاء به دیابت می‌باشند و در اثر مساعد بودن شرایط محیطی آثار بیماری ظاهر می‌گردد. بعارات دیگر دیابت یک بیماری است که در آن عوامل محیطی باعوامل ارثی توأمًا دخالت می‌کنند (ژنوتیپی و محیطی).
جدول بررسی خانوادگی شیوع دیابت (شینین برگ)

احتمال%	خصوصیت ارتبی افراد مستعد
%۱۰۰	دو قلوهای حقیقی یا متولدین از پدر و مادر دیابتی (تا ۷۰ سالگی)
%۸۰	دیابتی بودن یکنی ازوالدین با یک یا چند برادر یا خواهر و یکنی از پدر بزرگ‌ها یا مادر بزرگ‌ها از شاخه غیردیابتی.
%۵۰	دیابتی بودن پدریا مادر همراه یکنی از پدر بزرگ‌ها یا مادر بزرگ‌ها از شاخه غیردیابتی، دیابتی بودن پدرهایا مادر یا داشتی، هادرهای همراه یک یا چند عمو یا عمه.
%۵۰	مبتلی بودن پدریا مادر همراه یک یا چند برادر یا خواهر
%۴۰	بیماری پدر همراه یکنی از فرزندان دائمی یا خاله همراه یکنی از فرزندان عمومه و عمه.
%۳۰	بیماری دو پدر بزرگ یا دو مادر بزرگ (یکنی پدری و دیگری مادری).
%۲۵	بیماری چند برادر یا خواهر
%۲۰	بیماری یک پدر بزرگ یا مادر بزرگ یا پدریا مادر بیماری یکنی از پدر بزرگ‌ها یا مادر بزرگ‌ها
یا کمتر	بیماری عمو، دائمی، عمه و خاله
	بیمار بودن فرزندان عمومه و عمه یا دائمی و خاله

بر ضد خود ایجاد کند. دکتر مولوی در دامها با تزدیق سرم ضد انسولین تجریبات زیادی انجام داده است. بعلاوه داشمندان دیگر هم نشان داده اند که برخی از افرادی که تحت درمان انسولین بوده اند آنکه کمی بر ضد انسولین مصرف شده ساخته اند. بنابراین بعید نیست که انسولین پدست آمده از لوزالمده یک شخص، آنکه کمی در همان شخص فراهم سازد. بهر حال مسلم شده است که یک نوع دیابت اتوایمون وجود دارد که در اثر فراهم شدن عامل ضد انسولین بوجود می آید.

ثابت شده است که در بدن (خون) تمام بیمارانی که مدت‌ها با انسولین مدواوا می‌شوند پادتهای ضد انسولین و انسولین بند بوجود می‌آید. بسته شدن این پادتن را با انسولین، مولکولهای درشتی ایجاد می‌کند که قادر به عبور کردن از جدار یاخته‌ها نیست. ممکن است پادتهای خشی کننده انسولین یا جلوگیری کننده از اثر انسولین بوجود آید. برخی تصور می‌کنند که خراب شدن نزد غیرعادی انسولین مرض قند را تولید می‌کند. ممکن است یک عیوب ژنتیکی فعالیت انسولیناز را افزوده یا موجب تشدید ترانس ئیدروژنаз انسولین بشود (انسولیناز در شرایط طبیعی بوسیله عامل بافتی مهار کننده که انسولیناز نام دارد تخفیف پیدا می‌کند). شاید خراب شدن بیش از حد انسولین باعوامل دفاعی بدین درباره تولید زیاد انسولین دخیل باشد.

در هر حال فعالچگونگی اثرات و عوامل ژنتیکی در دیابت مشخص نیست، شاید در آتیه بتوان پرده از این راز برداشت.

عیوب ارثی مختلط کننده و اکنشهای مر بوت به انسولین- چون اکثر بافتها از جمله بافت ماهیچه‌ای و چربی برای گرفتن گلوکز و ورود آن بداخل یاخته‌ها محتاج به انسولین می‌باشند میتوان حدس زد که جریان نقل و انتقال انسولین سبب بروز دیابت می‌شود.

کیفیت داخل شدن قند از خالل پرده‌های یاخته‌ای بسیار پیچیده است و امکانات فراوانی برای اختلالات ژنتیکی مهیا می‌سازد. اگرچه اخیراً متوجه شده اند که آسیدهای آمینه میتوانند بدون حضور انسولین بداخل یاخته‌ها وارد بشوند، اما انسولین برای ترکیب این آسیدهای آمینه باهم و ایجاد پروتئین ضروری است. اینجا هم موقعیت مناسب دیگری برای ایجاد و تظاهر اختلالات ژنتیک وجود دارد، ولی موقعی میتوان برای این مطلب ارزش قابل شد که بتوانیم تنها با متوقف کردن اختصاصی یک عمل انسولین، درحالیکه سایر اعمال آن طبیعی بماند، بدان بی بیریم. با توجه به این تحقیق شاید بتوان وجود هر گونه وقفه‌ای را در اعمال متعدد انسولین (تحریک گلوکوکیناز، جلوگیری از فعالیت گلوکز-

افرادیکه حامل ژن دیابت می‌باشند کمتر از شیوع آن در یک جماعت معمولی است. ولی عوارض مغزی، خونرسوی مخ، انفارکتوس قلب و سنگک کمیسه صفا را در دیابتی‌ها فراوان تر است.

طرز اثربن دیابت : عیوب ژنتیکی ممکن است در یاخته‌های بتای لوزالمده مؤثر واقع شود و ساخته شدن انسولین را آشفته سازد. عده‌ای تصور می‌کنند که ژن مولد دیابت در روی آسیدهای آمینه سازنده انسولین دخالت می‌کند ولی بطور تجربی تاکنون توانسته‌اند با حذف چند آسید آمینه از رژیم غذائی میزان انسولین لوزالمده را کاهش بدهند، شاید در آتیه از آزمایش‌های دقیق بتوان به نتیجه‌ای رسید. ساخته شدن انسولین سنتگین یا خام (ناقص) که اثر مناسب و فیزیولوژیکی ندارد از فرضیه‌های دیگر مؤثر بودن اثر ژن است. امکان دارد که ژن مولد دیابت سبب کمودیک یا چند آنزیم یا کمبود از جهت ترکیب و ساخته شدن انسولین باشد. ممکن است ژن مسئول در رسیدن دکستروز به سیتوپلاسم یاخته‌های بتای لوزالمده، که ترکیب یا ساخته شدن انسولین را تنظیم می‌کند، تأثیر کند.

برای جواب دادن بدین احتمالات لازم است بدایم که تاچه‌حد غلفات دکستروز سبب اختلال در پرده یاخته و عناصر سلولی بتای لوزالمده می‌گردد.

بنازگی تحقیقات لاسی (Lacy) و همکارانش میرساند که ساختمان گلری یاخته‌های بتا محلی است که در آنچه‌ای (گرانولهای) بوجود می‌آید که یا از خود آنها انسولین ساخته می‌شود یا اینکه پس از آزاد شدن دانه‌ها در جریان خون انسولین تولید می‌کند. هنوز دلیل قانع کننده‌ای وجود ندارد که کمبود انسولین خون محرك تولید یا تراوش انسولین باشد (غیر از آنچه که در افزونی قند خون دیده می‌شود).

امکان دارد که مجرک دیگری، غیر از بالا بودن غلفات قند در خونی که جزایر لوزالمده را احاطه می‌کند، در حال عادی در تولید انسولین اثر داشته باشد. ولی هنوز نمیتوان مقدار انسولین را در داخل سلولهای بتا اندازه گیری کرد تا بتوان بسؤالات بالا جواب گفت. اثر ژنها یا ژن مولد دیابت ممکن است در پرده‌هایی باشد که انسولین از آنها به نزدیکترین موئینه میرسد. بررسی‌های «لاسی» و دیگران نشان میدهد که ممکن است قریب ۱۵ حصاریاً مانع داخل سلولی از نظر ژنتیکی دچار اختلال گردد.

امکان دارد که سبب ژنتیکی موجب کاهش تراوش انسولین گردیده یاد را آن انسولین غیرفعال حاصل شود. امکان دارد که انسولین طبیعی توسط روندهای غیرعادی تغییر یافته و پادتن (آنکیور)

غیرعادی بالاسیدنوكلائیک). همچنین احتمال دارد که بوجود آمدن همین پروتئین های غیر طبیعی موجب عوارض پئی و عروقی وغیره دیابت را فراهم نسازد.

بنازگی مواد ضد دیابتی از هیپوفیز استخراج کرده اند که تجویز آنها سبب اصلاح سوت و ساز مواد قندی می گردد، امکان دارد که عوامل ژنی در روی این مواد مؤثر باشند.

در افراد دیابتی یک آلبومین سرمی پیدا کرده اند که به اسم سینالبومین معروف است، بنظر نمیرسد که خود سینالبومین عملی درایجاد مومندانه باشد. وجود سینالبومین را در افراد خانواده ها بررسی کردن و متوجه شده اند که بشکل ارث چیره (غالب) در میان افراد انتقال پیدامی کند. شجره نامه هایی از انتقال سینالبومین وجود دارد که از درج آن صرف نظر نمی شود.

آقای دکتر رهبر بنازگی یک همو گلوبین غیرعادی به اسم HbA,C در خون کودکان دیابتی و خاندان آنها جسته اند که دارای هگزو زامین میباشد، نتیجه بدست آمده این همو گلوبین HbA,C میتواند برای شناساندن خاندانهای دیابتی کمک فراوانی بکند. تحقیقات سیعیتر در این باره ادامه دارد.

با قبول بعضی تغییرات پروتئینی وابسته به دیابت میتوان درک کرد که مثلاً افروزی مرگ داخل رحمی ممکن است معلول وجود ژنهای غیرعادی در جنین باشد و تغییرات ارثی و غیر طبیعی بودن پروتئین ها در روی آنها آنقدر شدید باشد که زندگی را غیرممکن سازد. یکی از علل افزونی وزن نوزادان مادران دیابتی هم شاید در اثر اختلال پروتئین سازی باشد. وفور آنوریسمهای کوچک در عرق دیابتی ها و فرزندان بظاهر سالم آنها شاید در نتیجه فعالیت غیر طبیعی ژنهای است که مأمور ساختن عرق باشند. بهمین قرار چاقی که یکی از عوامل بوجود آور نده دیابت به حساب آید با احتمال زیاد خود یکی از علائم بیماری کلی ارثی است، شاید نقص ارثی، ساخته شدن پروتئین در افراد دیابتی بیش از موارد دیگر دخیل باشد. امکان دارد که اختلال ژنی پروتئین در عرق و پیها ظاهرات زیادتری نشان دهد، بهمین جهت میتوان انتظار داشت که عارضه عرقی و عصبی بدون علائم واضح دیابت وجود داشته باشد.

بطور خلاصه درایجاد مرض قند یادیابت شیرین عوامل ارثی همراه با عوامل محیطی دخیل است، بعبارت دیگر دیابت یک بیماری ارثی- محیطی میباشد. از اثرات عوامل محیطی میتوان طرز تغذیه را نامبرد، چنانکه در جریان جنگ جهانی اخیر ملاحظه کرده اند که از تعداد بیماران دیابتی خیلی کاسته شد. احتمال دارد این کاهش مربوط به حیره بندی و کاستن مواد قندی و چربیها باشد، از سوی

شش- فسفاتاز، اکسید اسیون مواد قندی، عمل اکسید اسیون هگزو منو فسفات و از دیاد آسیدهای چرب) را افشاء نمود.

ممکن است که در مبتلایان به پر کاری غده درقی واقوامشان دیابت فراوانتر از مردم عادی باشد. ثابت شده است که پر کاری غده درقی سبب تشدید دیابت و مقاومت بیماران نسبت بدرمان میشود و حساسیت بیماران دیابتی که مبتلی به کم کاری تیر و آبید می گردد نسبت به انسولین افزایش پیدا میکند.

همچنین عمل دیابت زای سورنال و هیپوفیز با تحریر بیات متعدد (لوکنس و لنگ) به اثبات رسیده است و نیز وجود افزونی قندخون و پیدایش قند در پیش از در بعضی موارد آکرومگالی و کوشینگ به اثبات رسیده است. هیپوفیز قدامی سبب افزایش قند خون و از دیاد مصرف گلوکز و سرانجام خسته شدن و از کارافتادن سلوهای بتاباعلت تحریک مداوم حاصل از افزونی قندخون گشته سرانجام منجر به دیابت دائمی میگردد. هرمن رشد از سایر مواد یا فراکسیونهای هرمن هیپوفیز قدامی در بوجود آوردن دیابت قویتر است. تصور میرود که زیاد شدن تراوش سوماتوتروفین در زنان باردار سبب متولد شدن کودکان سنگین وزن در چند ماه تا چند سال قبل از بروز دیابت درمادر است.

کرتیزون و کرتیکوتروفین هم در تشدید دیابت موش مؤثر است، ولی همانگونه که یاد شد عمل هرمن رشد در درجه اول اهمیت قرار دارد (از سلوهای آسید دوست ترا پیده میشود). امکان دارد یک عیب ژنتیکی که در افزونی فعالیت مولد بعضی آنزیمهای در تولید هرمن رشد نقشی دارد دخیل باشد.

آزمایشات و تحقیقات یونگ (Young) نشان داده است که افزایش هرمن رشد میتواند موجب توسعه و پیشرفت دیابت باشد. برخی از دیابتیان را ذکر کرده اند که هرمن رشد در سرم آنها بطور غیرعادی افزوده میگردد.

یونگ بسال ۱۹۳۷ با ارزیق شیره هیپوفیز قدامی بمدت ۴ هفته، در چندین سگ، توانست دیابت ایجاد کند، دیابت ایجاد شده در آنها کاملاً مماثل دیابت انسانی بوده است. تحریر بدردماها نشان میدهد که افزایش گذران هرمن رشد میتواند دیابت لوزالمعده ای در انسان تولید کند، حتی ممکن است مقدار هرمن رشد بطور دائم در سرم بالا بماند و عملی درایجاد عوارض داشته باشد (بایا بدون آکرومگالی)، مطلب یاد شده در باره هیپوفیز میتواند در باره غدد درقی، سورنال (سطحی و مرکزی) و یاخته های آلفای لوزالمعده هم صادق باشد. ممکن است اختلالات متابولیکی مستقل از اثر هرمن ها درایجاد یا تولید دیابت مؤثر باشد. سرانجام امکان دارد بوجود آمدن یک پروتئین غیر طبیعی در دیابت دخیل باشد (ارتباط ژنی

گرفتهای الکترونی دیده‌اند که قطرات کوچک چربی بهمینتو-
کندریهای درشت سلولی چسبیده‌اند، با استعمال گلوکز در مقاطع
کبدسالم و هامستر دیابتی مشاهده شده است که کبددام بیمار گلوکز
را به CO_2 تبدیل می‌کند ولی این تبدیل ۳۰ درصد کمتر از دام
عادی است، بعلاوه گلوکز کمتر به گلیکوزن بدمل می‌شود (۶٪ درصد)،
همچنین میزان تولید آسید چربی از گلوکز ۱۵ درصد تقلیل
پیدا می‌کند، این نشانه‌ها با دیابت انسان تطبیق می‌کند. در الکترو-
فورز کاغذی سرم هامستر دیابتی پرتوئین‌های زیادتری ملاحظه
می‌شود.

استرس و عوامل محیطی در بروز ریاشت دیابت دام مؤثر است (ظییر
دیابت انسان) امتحان استرس، در یک دسته از هامسترها که از برادران
و خواهران بعد از ۱۴ سال جفت دادن حاصل می‌شوند نجاتی گردد.
عمولاً قبل از خارج کردن و دوران داخلنخن والدین سعی می‌کنند لاقل
دو چهار آنها بست آورند چون نگهداری حیوانات نر زائد دشوار
است، بسیاری از آنها را پس از ۱۵۰ روز زندگی از قفس بیرون
می‌آورند، بنابراین گروه بست آمده از این آمیزش خویشاوندی
(برادر و خواهر) شبیه گروه ابتدائی است. یکی از خواص عمدی
هامسترها این است که حیوانات ماده بسهولت جفت گیری می‌کنند.
هامسترها برخلاف سایر انواع موشها در طبیعت بطور منزوی زیست
می‌کنند. هر دامی بعد از اینکه از شیر گرفته شد لانه مجزائی برای
خود ساخته در آن بالغ می‌شود. ولی در آزمایشگاه بسب اقتصادی
می‌باید چندین دام را در یک قفس نگهداری کنند تا بالغ شوند سپس
آنها را از یکدیگر جدا می‌سازند. گاهی در حیوانات یاد شده بسب
استرس حاصله از زندگی اجتماعی قند در ادرارشان پیدا می‌شود،
در اکثریت موارد چنین دامهایی که زمینه دیابتی دارند گاه آزار
واسطه توسط موشهای ماده حاصل می‌شود، وقتی هامستر ماده در
حال فحل (استرس) بطرف نزبرود واگردام نرا بر از علاوه نکند
حیوان ماده خیلی عصبانی می‌شود ودم و پوست و بینه حیوان نر را
بشدت گاز می‌گیرد و محدودیت فضای قفس مانع فرار هامستر نر
می‌شود، در هر حال حیوان نر دچار اضطراب شدید می‌گردد اگر
این بی اعتمانی نرها ادامه پیدا کند هامسترها ماده دیگر جفت
گیری نمی‌کنند.

هامسترها نر هم حتی از دامهای ماده بسیار رُوف و مهر بان و
بی خطر می‌ترسند.

هر گاه جدا کردن دامهای از هم بتعویق افتاد در بعضی دامهای
گلیکوزری پیدا شده بعداً دچار دیابت می‌گردند.
از این حیوانات برای تقویتی دامهای دیابتی در نسلهای بعد استفاده
می‌شود.

دیگر در تحقیق شرایط محیطی یکسان شیوع دیابت در اقوام دیابتی
زیادتر از جمعیت عادی یک کشور است. دو برادر دوقلوی حقیقی
را ذکر کرده‌اند که یکی صاحب کافه بود و دیگری زارع، آثار
بیماری قند در صاحب کافه که در اکل و شرب یا تنفس افراد می‌کرد
بزودی ظاهر شد، در حالیکه در برادر زارع که از نظر تغذیه
قانون و ضمناً مشغول بکارهای عضلانی بوده از غوغای شهر هم آسوده
خاطر بود آثاری از مرض قند ملاحظه نگردید، ولی آزمایش
تجزیکی قند در روی نیز مثبت بود و نشان میداد زمینه دیابتی
در روی نیز وجود دارد.

بعلاوه چنانکه یادش ضربهای روانی هیجانی بیماریهای عفوی
و غیره نیز در بروز و شدت مرض قند دخالت دارد، با وجود مسائل
یادشده هنوز جواب سوالات زیر را نمیتوان داد:

۱- وجود ناهنجاری ژنتیکی ابتدائی در چه محل و در چه ماده
است؟

۲- آیا در دیابت آدمی محل آسیب ابتدائی از یک فرد نسبت به فرد
دیگر فرق دارد؟

۳- آیا کوشش‌های فراوان پیرامون عوامل بیوشیمیائی ژنتیکی
روزی قادرخواهد بود که اثرات ژنی یا ژنهای غیر طبیعی را خنثی
یابی اثر سازد؟

درک مطلب مهم در توارث دیابت این است که ازدواج دو خانواده
دیابتی باهم، دور از احتیاط می‌باشد؛ همچنین ازدواج با فرزندان
پدر و مادر دیابتی نیز قابل سفارش نمی‌باشد. در صورت امکان بهتر
است افراد خاندان مبتلی بمرض قند با خانواده‌های غیر دیابتی
خویشاوندی نمایند.

دیابت خود بخود در هامستر چینی

هامستر مدت‌های است که برای تجربیات و بررسی دیابت مورد استفاده
قرار گرفته است، در جفت گیری بین برادر خواهر این حیوان
دوموتاسیون عده مشاهده شده است یکی شکنندگی موكه فقط
در دامهای ماده دیده می‌شود، دیگری دیابت شیرین (فراوانی
پیش از افزونی ادرار و بیوه ادرار وغیره). وقتی جفت گیری
بین خودی (برادر خواهر فرزندان والدین) به نسل ۴-۷ میرسد
تعداد دامهای مبتلی به مرض قند خیلی زیادتر می‌شود، نتایج حاصل
شبیه دیابت بالینی انسان است. بررسی اثر انسولین آسیب‌شناسی
وغیره نظیر دیابت آدمی است، اختلالات دندانی و رینوپاتی
دیابت هامستر هم جالب توجه است. تصلب سرخر گهاد اثر اختلال
کلستل ورسوب آن در سرخر گهاد می‌باشد (رسوب چربی در حیوان
دیابتی بیشتر از بافت سرخر گهاد دامهای شاهد است). لیبور و تئین‌ها
هم در حیوانات دیابتی بیش از معمول جذب می‌شوند در میکرو-

منجر به پیدایش عدهٔ قلیلی حیوان دیابتی می‌شود.

از نسل چهارم (F_4) به بعد شیوع دیابت بسرعت افزونی می‌گیرد بعبارت دیگر نتیجهٔ قبلی که در خانوادهٔ هریک ازوالدین بدست آمده بود یکباره‌یگر ملاحظه می‌شود، بنابراین امکان موتاسیون چیرهٔ ناقص مردود می‌گردد.

علوم نیست چه مکانیسمی از بروز علائم بیماری در طی نسلهای F_1, F_2 و F_3 مانع می‌شود.

تجویهٔ این انحراف از قوانین مندلی تنها بر اساس وجود ژنهای تغییردهندهٔ امکان پذیر است. این ژنهای قبل از این که باعث فعالیت های تنهای دیابت گردند خود باید بدرجهای از خلوص یا هموزیگوت بودن برستند.

چندمثال از طرح وراثت: تنها سه نمونه ذکر می‌شود:

- ۱- دستهٔ فرعی از خانوادهٔ هامستر که در مرحلهٔ ابتدائی جفت گیری خود دارای علائم دیابت شده‌اند.
- ۲- دستهٔ فرعی از خانواده‌های JBY قبل از تولید ننانه‌ها ۱۵ نسل از ازدواج خودی ابتدائی گذشت.

۳- یک گروه فرعی دو رگه که مشخص آن چاقی بود.

در خانواده‌های JBY بعداز ۴ نسل تعداد حیوانات بیمار زیاد شدند و بعداز چند نسل دیگر گروههای فرعی کاملاً طبیعی بودند اختلاف فعلی این خانواده و سایر خاندانها بعد از ۸ نسل ازدواج خودی بدون علامت بودند.

از ۱۳ بچه‌های حاصل از ازدواج بین دامهای سالم نسل چهارم دچار دیابت شدند. اگر این سندرم در نتیجهٔ یک ژن موتاسیونی مغلوب باشد بچه‌های نسل چهارم باید هتروزیگوت باشند. در نتیجهٔ در نسل پنجم تعداد هموزیگوت‌ها بیشتر خواهد شد (۸۵ درصد دیابتی برخلاف رقم منظره ۳۳ درصد). افزایش شیوع بیماری در نسل ششم (۸۷ درصد تجربه و رقم منظره ۵۰ درصد) با فرضیه وجود ژن مغلوب یکی از والدین وفق نمیدهد.

همینطور فقط ۸۰ درصد نسل هفتم (F_7) حاصل از ازدواج والدین دیابتی بچای ۱۰۰ درصد (رقم انتظاری) دچار دیابت شدند.

بعداز مقایسهٔ خواهر و برادران دیابتی، این نظریه پیش آمد که ممکنست کاهش قدرت نفوذ دخالت داشته باشد، مثلاً حتی اگر دو والدین دیابتی باشند باز هم شیوع دیابت تفاوت خواهد داشت. بچه اول دچار به دولاب می‌شود و حال آنکه فقط دو حیوان از ۴ دام دچار دیابت می‌شوند (یعنی ۵۰%). نظیر این کیفیت در گروه فرعی بین حیوانات از جفت گیریهای دچار دیابت باشند. بر عکس در جفت از ۶ بچه از این جفت گیری دچار دیابت باشند. گیری دیگر برخلاف انتظار اما مبنی بر وجود یک ژن واحد تعداد

هامستر آمریکائی برخلاف هامستر چینی اهلی است و دو جنس به آرامی پهلوی هم زندگی می‌کنند. در هر حال همانه کردن دامهای که در طبیعت بطور متزווی زندگی می‌کنند حیوان را تحت استرس قرار میدهد، بطور یکه بعد از جدا کردن دامها از یکدیگر گلیکوزوری بر طرف می‌شود.

گاه در تجربیات یادشده عدهٔ زیادی از دامها قبل از گرفته شدن از شیر مبتلی به دیابت شده می‌شوند و بدون اثر کردن تداوی فوت می‌کنند و در نتیجه آن ژنهای زیادی مربوط بیماری دیابت خاموش می‌شود (از بین میرود). بنابراین شکل دیابتی دوران کودکی (نوع ژنونیل) در این حیوان نادر است.

بی‌نظمی دایره‌های فعل هامسترهای ماده بالغ و تحریک ناپذیری هامسترهای نر دیابتی یکی دیگر از کاهش ژن بیماری بشمار میرود. در سویه‌های مختلف هامستر پیدایش دیابت فرق می‌کند، در پرخی در نسل چهارم (از ازدواج خواهر و برادر) دیابت ظاهر شده و در پرخی در نسل ۸، چگونگی موتاسیون مرض دردام معین و مشخص نیست و نمیتوان ضربه هموزیگوت بودن را مشخص کرد.

روش ارت: در ابتدا دو نوع وراثت را در هامستر درست میدانستند:

یکی از این مغلوب دیگری غالب نامنظم برای افتراق و شناسائی این دو نوع فرضیه از جفت دادن حیوانات بدون قرابت خانوادگی بقرار زیر استفاده می‌کردند:

۱- جفت گیری یک حیوان سالم با یک حیوان دیابتی.

۲- جفت دادن دو حیوان دیابتی با یکدیگر.

۳- جفت دادن دو دام دیابتی که دارای پدر بزرگ و مادر بزرگ دیابتی بودند.

نظر باینکه پدر و مادر در تجربیات بالا قرابتی ندارند بچه‌های حاصل از ازدواج ۲ و ۳ می‌باید دارای موتاسیون پس رو (مغلوب) بحالت هموزیگوت باشند، در تحت این شرایط ضربه ازدواج خودی یا درجه کلی هموزیگوت بودن ژنتیکی بعلت دورگه شدن اطفال بحد کمتری سقوط می‌کند.

اگر در طی جفت گیریهای بالا موتاسیون چیره ناقص (غالب ناقص) موجود باشد مقایسه ازدواج ۱ و ۲ و ۳ اطلاعاتی در مورد افتراق در جدی بر روز هموزیگوت شدن در اختیار ما قرار میدهد.

یک بار از نوع ۲ در نسل اول (F_1) هامستر چهار دچار دیابت و بقیه دامها سالم بودند در طی ادامه ازدواج خودی در خانواده‌های والدین این موشهای دیابت فراوانی پیدا می‌کنند و حال آنکه جفت گیری بین افراد سلسله‌های فرعی در قابل از نسل چهارم

چاقی را بایکدیگر مر بوط نمایند زیرا اغلب حیوانات دیابتی ورد تحری به از نظر وزن و اندازه طبیعی بودند. جون در نسلهای ۲ و ۳ نیز ۱ یا ۲ حیوان دیابتی پیدا شد اهمیت این خانواده خیلی افزایش یافت. در شکم اول نسل دوم فقط یک هامستر ماده دیابتی وجود داشت. در اینجا یکبار دیگر مشاهده میشود که در شکم دوم شیوع دیابت و یا قدرت نفوذ آن کم میشود. در دو خانواده از یک حیوان نر استفاده میشود بنام P و O درجت گیری اخیر حیوان ماده گلیکوزوری ناچیزی داشت.

تا از ۱۳ بجه دو شکم حاصله از جفت گیری «O» دچار دیابت شدند، ۷ بجه از ازادواج «P» کاملاً طبیعی بودند. نظر بینکه تعداد حیوانات مبتلا افزایش میباشد اینکار را باید ادامه دهنده منتهی در انتخاب جفتها باید دقت نمود. برای سهولت انجام این عمل خواه و بر ارادانی را که تمایل به بلوغ سریع داشتند باهم جفت میکنند در نسل پنجم از ازادواج «O» رویهم ۱۳ حیوان بدست میآید ولی پیدایش حیوانات دیابتی و حیوانات مبتلا به گلیکوزوری تراس خیلی بیش از حد منظره از جفت گیری حیوانات هتروزیگوت بود. در این مرحله از جفت گیری خودیست که بروز دیابت از حدود منتظره مبنی بر وجود یک مکانیسم و راثتی ساده تجاوز مینماید. ادامه جفت گیری از نسل پنجم نشان میدهد که این خانواده فریه خواص فرعی دیگری نیز برای تولید دیابت دارد و حال آنکه سایر خانواده های قبلی که از نظر جسمانی سالم بودند فاقد این خواص میبودند.

بطور خلاصه: از بررسی شجره نامه، دو قلوها و آمار بیماری در خانواده ها و جماعات عمومی چنین بر می آید اثر ارث در دیابت حتمی است، منتهی تحقیقات دیگر نشان میدهد که عوامل محیطی نیز در ایجاد آن دخیل هستند چگونگی نقش ارث در دیابت دقیقاً مشخص نشده است شاید بررسی سینال بومین و همو گلابین A.C در خاندانها از این بابت جالب باشد. در همه احوال آمیزش و ازادواج خاندانهای دیابتی باهم غدغن می باشد.

REFERENCES:

- 1- Encyclopédie Médico-chirurgicale Nutrition 1968.
- 2- Encyclopædia Britanica 1968.
- 3- Instantanés Médicaux No 6 et 8, 1970.
- 4- Precis de Génétique Humaine M. Lamy 1952.
- 5- Principe de génétique Humaine Turain 1958.
- 6- Steinberg Arthur advanced in Hum. Genetics 1968.
- 7-Diabétes; Ciba Fondation 1964.
- 8- Endocrin and genetics Lytt and Gardner 1969.
- 9-Harris Hum. Biochemical Genetics 1969.
- 10-R. Praticien Tom XX No 31 Decem. 1970.
- 11-J.M. Robert Elements de Génétique Médicale 1968.
- 1- دکتر رهبر سخنرانی در دومین کنگره ژنتیک ایران ۱۳۴۹-۲۸ شهریور ۱۳۴۶
- 2- دکتر مولوی محمد علی راهنمای بیماران دیابتی ۱۳۴۴
- 3- دکتر اسماعیل بیگی حسن دیابت ۱۳۴۷ قسمت اول جلد اول و دوم
- 4- دکتر مولوی محمد علی اصول
- 5- دکتر محمد علی مولوی مسائل گوناگون پزشکی جلد ششم ۱۳۴۹

دیابتی ها کم بود (۲۸٪) بجای مقدار منتظره ۱۰۰٪ در گروه فرعی اخیر ۲۰ تا از ۳۲ موش دیابتی (۶۲٪) ماده بودند. در خانواده BVY، دیابت در نسل ۸ مشاهده میشود. در جمعیت افری ۳۶، دیابتی (۳٪) کشف میشود. از ۹۰ حیوان ۸ تا نزد ۴۰ تا ماده دچار دیابت میشوند. تقریباً در ۱۰٪ بجهه های هر شکم یک یا چند دیابتی وجود داشت. توزیع دیابت بقرازی بود:

در بجه های دو شکم هر کدام ۳ دیابتی، ۷ شکم هر کدام ۲ دیابتی و ۱۳ شکم فقط یک دیابتی در هر کدام دیده شد. در یک خانواده بعداز ۵ سال دیابت ظاهر شد. یکبار دیگر باید تکرار کرد که هیچ وسیله ای در دست نیست که بتوان بكمک آن از نظر مورفو لوژیائی قبل اعلام معلوم کرد که یک حیوان معین از نظر زن های دیابت طبیعی، هوموزیگوت یا هتروزیگوت است. یک موش نر دیابتی شکم اول را با دو موش ماده (خواهر) حفظ میکنند یکی از این موهشان بعداً با موش نر سالم دیگری جفت مینمایند. در نسل شانزدهم ۲ موش ماده در شکم اول از ۴ بجه دچار علائم دیابت میشوند و حال آنکه دو بجه دومی سالم میمانند. بعداز آن جفت گیری منجر بتوانید خانواده بدون علامت مرض میگردد.

جز در مورد بجه های حاصله از جفت گیری برخی خانواده ها، در کلیه موارد دیگر شیوع دیابت در بجه های شکم های اول بیشتر بود. این موضوع اهمیت علمی دارد بطور کلی برای ادامه جفت گیری خودی موش عمومی و هامستر چینی، یک بجه دوم مورد نیاز است.

هامستر چینی بهو ل دستخوش دیابت میگردد. در صورت افزایش شیوع دیابت، قابلیت تولید مثل در بجه های شکم اول شدیداً کم میشود و حال آنکه در بجه های سری دوم بعلت کمی تعداد حیوانات علامت دارد، شرایط مساعدتر است.

خانواده فربه (M) - این خانواده بسیار اهمیت دارد (مشتق از ۸۰ جفت گیری دو رگه) یکی از علمی که در این گروه تعداد موارد حفت گیری دو رگه را زیاد کرده اند این بوده که دیابت و