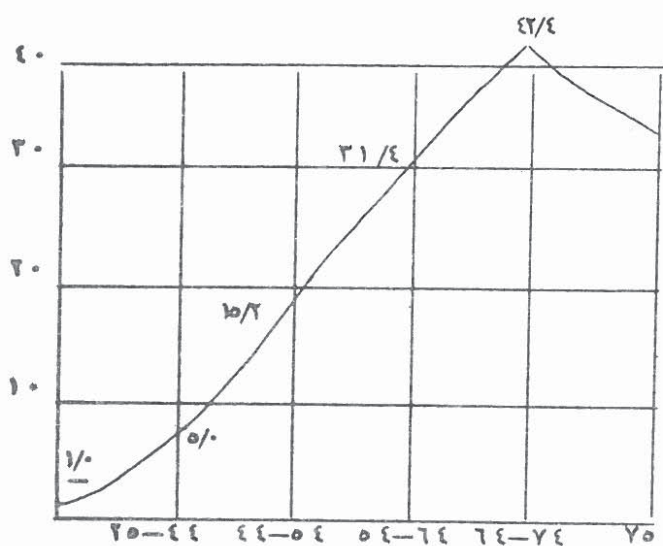
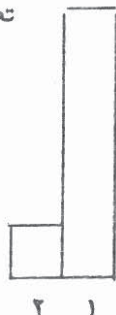


## بیماری قند در سالخوردگان

دکتر بهرام محمودی



تصویر ۱ - نمودار بیماری قند در سنین مختلف



ستون ۱ - بیشتر از ۴۵ سال  
 ستون ۲ - کمتر از ۴۵ سال

پزشکان پیش از آنکه موفق به سنجیدن مقدار انسولین خون بشوند گمان میبردند که پیدایش دیابت در اثر کاهش انسولین است، زیرا در سال ۱۸۸۹ Minkowski و Merin نشان داده بودند که با برداشتن پانکراس سگ بیماری دیابت پدید میآید. در سال ۱۹۲۱ Banting و Best موفق به پیدا کردن انسولین شدند و بالاخره در سال ۱۹۶۰ Berson و Yalow موفق شدند مقدار انسولین خون را اندازه گیری کنند. آنها پس از خوراندن قند به بیماران دیابتی مشاهده کردند که این بیماران فاقد انسولین نیستند و انسولین خون آنها چندان هم کم نیست. بنابراین دیگر نمیتوان گفت که بیماری دیابت یعنی کمبود انسولین، بلکه بهتر است بگوئیم Diabetes mellitus یعنی یک هیپرگلیسمی مزمن.

در سالهای اخیر بیماری قند در کشورهای متمدنی رو به افزایش گذارده است، شاید ازدیاد این بیماری در سالهای پس از جنگ، بعلت افراط در خوردن و چاقی افراد باشد. پیدایش روشها و وسایل جدید در علم پزشکی باعث تشخیص سهلتر و زودتر این بیماری گردیده است. طبق آمار که اخیراً در آلمان منتشر شده، ۳٪ از ساکنین آلمان غربی مبتلا به بیماری قند میباشند. و این مقدار در بین اشخاصی که سن آنها از ۶۰ سال بیشتر است شاید به ۱۰ درصد برسد (۱۳). این افزایش زیاد توجه پزشکان را بسیار بخود معطوف داشته است. متخصصین نام دنیا اخیراً مقالات پرارزشی درباره این بیماری به رشته تحریر درآورده اند.

\* گروه داخلی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی جرجانی.

پروتئین و چربی شده، تولید هیپرگلیسمی مینماید. کمبود این هورمون عمل Glykoneogenese "تبدیل مواد غیرقندی به قند" را زیاد میکند و علاوه بر آن در کبد و عضله تبدیل "گلوکز به گلیکوژن" را مختل میسازد. در یافت چربی در اثر فقدان انسولین نفوذ پذیری گلوکز به داخل سلول مختل شده و در داخل سلول دیگر از گلوکز اسید چرب و تری گلیسیرید ساخته میشود و این امر در متابولیسم چربی اثر کرده، عمل Lipolyse "تجزیه چربی" را بیشتر میکند. تجزیه چربی باعث سوخت بیشتر آن شده در نتیجه سوخت قند کاهش می یابد. در اثر همین تجزیه چربی زیاد است که کبد قادر نمیشود آنهمه اسید چربی را کاملاً بسوزاند. در اثر همین سوخت ناقص است که کتواسیدوز ظاهر میگردد و محیط خون اسیدی میشود. کمبود انسولین تشکیل و تجزیه پروتئین را مختل میسازد. بدینجهت پروتئین ساخته و اندوخته نمیشود و اسیدهای آمینه که به پروتئین تبدیل نشده اند در جریان Gluko-neogenese شرکت کرده، تبدیل به قند میشوند. این امر نیز تولید هیپرگلیسمی میکند (تصویر شماره ۲).

افراد مسن، خستگی، ادرار زیاد، التیام نافتن زخمهای پوستی وضعف سنایی را از علائم ببری میدانند و به این دلیل جهت مداوای این ناراحتیها به پزشک مراجعه نمیکنند. در حالیکه این نشانگان از مند اولترین علائم بیماری قند است. باین دلیل ۵۰ درصد این بیماری در پیران بطور تصادفی شناخته میشود.

قبل از بحث در باره تشخیص و مداوای این بیماری، مختصری در باره پاتوفیزیولوژی آن سخن مگوئیم:

پاتوفیزیولوژی بیماری قند:

اگر در باره اتیولوژی بیماری قند به کاوش بپردازیم، مشاهده خواهیم کرد که کمبود انسولین، از دیاد هورمونهای بالارنده قند خون و مقاومت، انسولین - Insulinre-sistenz باعث پیدایش بیماری قند میشود (۶).

۱- کمبود انسولین:

کمبود انسولین باعث اختلال در متابولیسم قند و

اثر انسولین	اثر کمبود انسولین در شیمی خون	کمبود انسولین
↓ (کبد) 1. Glukoneogenese تبدیل مواد غیرقندی به قند	↑	↑ قند خون
↑ (عضله + کبد) 2. Glykogensynthese تشکیل گلیکوژن	↓	↓ قند خون
↑ 3. ورود گلوکز به بافت	↑	↑ قند خون
↓ (بافت چربی + کبد) 4. Lipolyse تجزیه چربی	↓	↑ اسیدهای چرب و کتون ها گلیسیرین و مواد که از تبدیل مواد غیرقندی به قند بدست میاید
↑ 5. Fettsynthese تشکیل چربی	↓	↑ اسید آمینه و مواد که از تبدیل مواد غیرقندی به قند بدست میاید
↑ 6. Proteinsynthese تشکیل پروتئین	↓	↓

تصویر ۲ - اثرات متابولیکی ترشح انسولین و کمبود آن

## ۲- هورمون‌های بالا برنده قند خون:

هورمون‌هایی که باعث ازدیاد قند خون میشوند عبارتند از:

الف: گلوکاگون که در سلول‌های A پانکراس ساخته میشود. این هورمون اغلب بهنگام ناشتا درست میشود و باعث تحزیه گلیکوژن میگردد و تشکیل مواد قندی از غیرقندی را زیاد میکند و عمل تحزیه چربی را تشدید و تری‌گلیسیرید را تحزیه میکند.

Unger و Orci برآن عقیده اند که اگر تعادل انسولین و گلوکاگون - که هر دو ضد یکدیگرند - بهم بخورد دیابت بوجود می‌آید.

ب: کاته‌کول آمین هم باعث تشدید - Glukoge-neolyse و تحزیه چربی میشود. بهمین دلیل است

که در Phaeochromsytom نوعی هیپرگلیسمی بوجود می‌آید.

پ: کورتیزول باعث تشدید Glukoneogense میگردد. پیدایش دیابت لاتنت در Cushing بدین علت است.

ت: هورمون SHT باعث تشدید تحزیه چربی و کم شدن مصرف گلوکز میشود و دراکرومگالی - که در اثر ازدیاد SHT بروز میکند - بیماری قند پدید می‌آید.

ث: Human Placental Lactogen (HPL): هورمون پلاستناکه شبیه SHT است باعث کاسته شدن و مصرف گلوکز وسیله مادر میشود و قند زیادی را به جنین میرساند. این هورمون علت اصلی دیابت در زمان بارداری است (تصویر شماره ۳).

	GIUKONEOGENESE	CLYKOGENOLYSE	LIPOLYSE
GLUKAGON	+	+	+
KATECHOLAMINE	∅	+	+
CORTISOL	+	∅	+
SOMATOTROPHORMONE (STH)	∅	∅	+
HUMAN PLACENTAL LACTOGEN	∅	∅	+

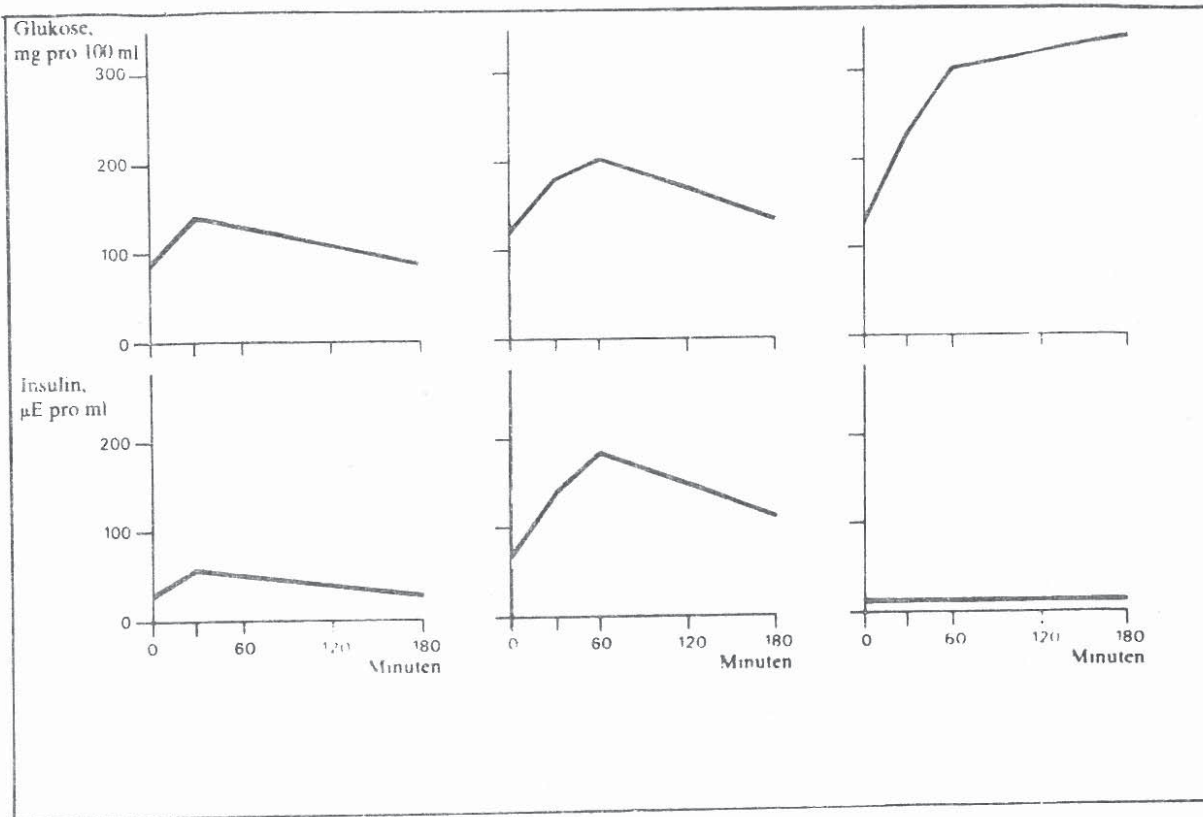
تصویر ۳ - هورمون‌های بالا برنده قند خون

## ۳- انسولین مقاوم:

خون کافی است. Berson و yalow روشی برگزیدند که توسط آن انسولین موجود در خون را رادیواکتیو کرده مقدار آنرا سنجیدند. آنها نشان دادند که مقدار انسولین خون بیماران نشان، پس از خوردن مقداری گلوکز به حد طبیعی و حتی زیادتر هم میرسد. لذا باین نتیجه رسیدند که بافت‌های بدن بیماران نسبت به انسولین خون خودشان واکنشی نشان نمیدهند و این امر را Insulinresistenz نامیدند.

سالهاست که به مقاومت انسولین پی برده اند. در سال ۱۹۳۹ Himsworth باین مقاومت اشاره کرده ولی این موضوع از زمانی بیشتر جلب توجه کرده است که توانسته اند مقدار انسولین خون را اندازه گیری کنند. در نتیجه پژوهشهایی که در این زمینه عمل آمد، مشاهده گردید که در برخی از بیماران مبتلا به قند مقدار انسولین





تصویر شماره (۴) : اندازه قند و انسولین در خون پس از خوردن ۱۰۰ گرم قند .

سمت چپ : سالم‌ها

سمت راست : دیابت جوانان

وسط : سالخوردگان

حاد در کار سلولهای B پانکراس میدانند. این سستی با سرعت پیش میرود تا آنجا که پانکراس دیگر قادر به ساختن انسولین نمی‌باشد. دلیل این امر تا بحال معلوم نگردیده است. ولی در پیران سستی مطلق در سلولها بوجود می‌آید، بلکه بتدریج از فعالیت سلولها کاسته میشود و ترشح انسولین به کندی و با تأخیر انجام می‌گیرد. Berson و yalow در نتیجه پژوهشهای علمی خود موفق به سنجیدن مقدار انسولین خون شدند، آنها نشان دادند که مقدار انسولین در اشخاص مسن کمتر از معمول نیست، بلکه مقدار انسولین پس از خوردن گلوکز باین افراد با سستی ولی آشکارا زیاد میشود (۱۸). "فایفر" در سال ۱۹۶۱ این امر را سرسختی ترشح انسولین نامید. بنابراین معلوم شد که پانکراس بیماران مسن از واکنش فوری در مقابل تحریک گلوکز عاجزند. در بیماران

Insulinresistenz را به کلیدی (انسولین) تشبیه می‌کنند که به قفل (بافت) نخورد. دلیل این امر را کمبود Receptor هایی میدانند که باعث چسبندگی انسولین به پوسته سلولهایی که انسولین در آنها فعالیت میکند، میشود. در برخی از بیماران کمبود این Receptor ها در سلول چربی و کبد و منوسیت دیده شده است. عده دیگری از پژوهندگان بر این عقیده اند که خود سلول، نفوذپذیری انسولین به داخل سلول را مختل میکند و لذا انسولین قادر نخواهد بود در داخل سلول گلوکز را بسوزاند. بنابراین عامل پاتوفیزیولوژیک در انسولین نیست، بلکه در خود سلول است. کمبود و پایداری انسولین گاهی با هم پیدا میشود. دیابت لاتنت را عده ای در اثر همین انسولین مقاوم میدانند (۶). دلیل دیگر پیدایش کمبود انسولین را وجود نوعی سستی

غدد داخلی کاسته میشود و بهمین ترتیب نیز از فعالیت سلولهای انسولین ساز پانکراس کاسته میشود و همین امر باعث ابتلای اشخاص مسن باین بیماری میگردد (۱۳) .

#### تشخیص بیماری قند :

نشانگان زیر باعث تشخیص بیماری قند میگردد :

- تشنگی
- زیادی ادرار بویژه در شب
- کم شدن وزن
- خارش و التهاب مخاطآلت تناسلی در زن
- گرسنگی فراوان و اشتهای زیاد به شیرینی

پیرمیتوان با دادن تولبوتامید انسولین موجود در خون آنها را فعال کرد . " فایفر " و همکارانش معتقدند که در اشخاص پیر مبتلابه قند - بعکس افراد سالم - انسولین فعال با کندی مشخصی تولید میشود . با دادن تولبوتامید ، به افراد سالم انسولین فعال پس از ۸ ساعت ترشح میگردد و در نتیجه همین پژوهشها بود که " فایفر " و " شافلینگ " به بیماران خود - فقط یکبار ، آنهم صبحها - تولبوتامید میدادند (۱۵) .

" بلومنتال " و همکارانش براین باورند که در نتیجه پیر شدن سلولهای B پانکراس و در نتیجه موتاسیون این سلولها ، ویژگیهای انسولین مترشحه تغییر میکند (۳) . مسئله دیگری که در پاتوفیزیولوژی بیماری قند نقش مهمی دارد چاقی و

آن از GOD نیز بیشتر باشد. این دو روش نیاز به دستگاههای پرارزشی دارد. در روش اول به یک فوتومتر و در روش دوم به دستگاه با ارزشی با درجه U.V. احتیاج است.

۳- O-Toluidin روش سوم برای سنجیدن گلوکز خون است. دستگاه و طرز سنجیدن گلوکز خون با این روش کاملاً شبیه روش GOD می باشد، با این تفاوت که در اینجا به یک حمام آب احتیاج است.

روشهایی که امروزه برای تشخیص بیماری قند لاتنت موجود است، یکی خوردن گلوکز و یا تزریق آنست و دیگری تزریق تولبوتامید می باشد. یکی از شرکت های دارویی محلول گلوکزی برای اینکار ساخته و دستور مصرف آنرا بشرح زیر داده است:

سه روز قبل از انجام آزمایش، به بیمار بایستی گلوکز زیادی خورد و سپس مقدار قند خون نامبرده را ناشتا سنجید. سپس یک شیشه از گلوکزی را که این شرکت ساخته، به وی خوراند و مقدار قند خون را به فاصله یک، دو و سه ساعت بعد از آن بایستی سنجید. بیمار بایستی در طول این سه ساعت حرکت و فعالیت داشته باشد. چنانچه مقدار قند خون سنجیده شده به ترتیب زیر باشد شخص به بیماری قند مبتلا نیست:

ناشتا	پس از ۱ ساعت
۱۰۰ میلیگرم	۱۲۰ میلیگرم
پس از ۲ ساعت	پس از ۳ ساعت
۱۸۰ میلیگرم	۱۱۰ میلیگرم

اگر مقدار قند خون شخص مورد آزمایش پس از یک ساعت بیشتر از ۱۸۰ میلیگرم و بعد از دو ساعت بیشتر از ۱۱۰ میلیگرم باشد، بایستی تشخیص دیابت داده شود.

استفاده از روش تولبوتامید بدین ترتیب است که قند خون فرد مورد آزمایش را ناشتا می سنجید، و بعد به او ۲۰ سی سی (۱ گرم) تولبوتامید تزریق میکنند و قند خون را پس از گذشت ۲۰ و ۳۰ دقیقه اندازه گیری میکنند. بعد از ۳۰ دقیقه مقدار قند خون باید ۲۵٪ و بعد از ۳۰ دقیقه تا ۳۰٪ از مقدار قند خون ناشتا کمتر باشد.

### درمان بیماری قند در سالخوردگان:

در سالخوردگان اصول مداوای بیماری قند با درمان این بیماری در جوانان تفاوتی ندارد. در این مداوا طرز تغذیه بیمار در درجه اول اهمیت قرار دارد. برای این بیماران میبایستی وقت بیشتری صرف کرد و آنها را کاملاً "هوشیار کرد". برنامه غذایی را بخوبی با آنها آموخت و از پی آمد و خیم این

### 3. Latente Diabetes 4. Manifesten Diabetes

تنها نشانی Prediabetes این است که پدر، مادر و یا یکی از بچه های دوقلو بیماری قند داشته باشند.

Subklinischen Diabetes دیابتی است که فقط با تجویز کورتیزون و گلوکز شناخته شود و یا اینکه به هنگام بارداری و یا زایمان به ظهور برسد. دیابت لاتنت دیابتی است که وسیله آزمونهای گلوکز و یا تولبوتامید شناخته شود.

Manifesten Diabetes دیابتی است که با اندازه گیری قند خون ناشتا آشکار شود (۱۳).

بیماری قند در پیران، همانطور که ذکر شد، تصادفاً و یا در آزمایشهای همگانی که اولیای شهر و یا بهداری انجام میدهند شناخته میشود. باین دلیل که افراد مسن خستگی، کوفتگی، ناتوانی، کم شدن وزن، سرگیجه و ضعف قوه حسی را از نشانگان پیری میدانند و جهت درمان این ناراحتیها کمتر به پزشک مراجعه میکنند و یا اینکه پزشک کمتر ب فکر جستجوی بیماری قند در این اشخاص میافتد.

فقدان گلوکز در ادرار، بویژه در ادراری که در ۲۴ ساعت جمع نشده، هرگز نمیتواند دلیل نداشتن بیماری قند باشد. وجود قند در ادرار نیز به چوجه دال بر وجود بیماری دیابت نیست. بدین جهت برای تشخیص بیماری قند آزمایش قند در ادرار و یا خون ناشتا کافی نیست. چنانکه از این روش استفاده بشود ابتدا باید به شخص مورد نظر قند خوراند و ادرار او را که در طول ۲۴ ساعت بعد از خوردن قند جمع شده است، آزمایش کرد.

اندازه گیری قند خون بمراتب پرارزش تر از آزمایش مشابه در ادرار است. ما معتقدیم که قند خون در حالت ناشتا برای تشخیص مرض قند ارزشی ندارد، چه بارها اتفاق افتاده که میزان قند خون در این افراد طبیعی و معمولی بوده است. سنجیدن قند خون ناشتای مبتلایان به این بیماری نیز برای کنترل صلاح نیست، زیرا اینکار باعث عقب افتادن صحانه و بهم خوردن وقت غذا و داروی این بیماران میشود.

برای سنجیدن گلوکز خون از سه روش آنزیمی استفاده میشود. دقیق بودن این سه روش تا بدان اندازه است که حتی وجود مواد کنونی و یا دارو و یا مواد دیگر در خون، نمیتواند از دقت آنها در سنجیدن گلوکز بکاهد. این سه روش عبارتند از:

۱- روش گلوکز اکسیداز "GOD" که امروزه متداولترین روش اندازه گیری قند خون و ادرار است.

۲- "HK" Hexokinase که شاید دقیق بودن



با وجود احرای این دستورات مقدار قند خون این بیماران به حد طبیعی نرسد، باید از داروهای موجود استفاده کرد:

داروهای خوراکی که در دسترس میباشند عبارتند از

### Sulfonylure و Biguanid

۱ - Sulfonylure از مشتقات سولفونامیدها هستند که به آسانی از راه دستگاه گوارش جذب میشوند و سلولهای B را به تحریک و میدارند و آنها انسولینهای غیرفعال را فعال میسازند. مشتقات سولفونیل اوره گاهی ناراحتیهای گوارشی ببار میآورد و زمانی تولید اگرانولوستوز میکند، هیپاتوز هم گاهی مشاهده شده است. سالیسیلاتها، متازونها اثر سولفونامیدها را تشدید میکنند. مقدار تجویز این دارو ۵/۰ الی ۱/۵ گرم است. ازدیاد این مقدار هیچگونه اثر درمانی بیشتر نخواهد داشت. در سالهای اخیر با تجویز Glibenclamid این ممکن برآورده شده که مقدار قند خون عده زیادی از بیماران را، که بالا حبار میبایستی بآنها انسولین تزریق میشد، در حد رضایت بخشی نگهداشته شود. اثر پائین آوردن مقدار قند خون از این دارو به مراتب بیشتر از فرآورده های دیگر است. با تجویز یک قرص ۵ میلیگرمی در روز قند خون به میزان ۳۰ الی ۴۰ میلیگرم نیز مشاهده شده که حتی شوک دیابت در بیمار مسن نیز بوجود آورده است. شوک در Chlorpropamid ۴٪ در تولبوتامید ۲٪ و در Glibenclamid ۸/۳٪ است (تصویر شماره ۵).

بیماری با آنه اصحیت کرد. به بیماران فربه، برای لاغر شدن بایستی دستورات جامع داده شود. تهیه برنامه حدید غذایی برای بیماران مسن، که سالها برنامه تغذیه مخصوص بخود داشته اند، بسیار مشکل است. در این باره باید با اطرافیان و کسانیکه مسئول پرستاری یا نگهداری آنان هستند، صحبت کرد و با کمک جدولهایی که شرکتهای دارویی منتشر کرده اند، به آنها طرز تغذیه بیماران مبتلا به قند را آموخت. مهمتر از همه تهیه برنامه غذایی برای بیماران فربه است. این گروه بهیچوجه مجاز نیستند که بیش از ۴۰ الی ۵۰ گرم چربی در روز مصرف کنند، آنهم در صورتیکه نصف این اندازه چربی گیاهی باشد.

در سالهای اخیر نقش چربی در میزان قند خون شناخته شده و با ثبات رسیده است که میزان قند خون، تنها مربوط به مقدار قندی که بیمار میخورد نمی باشد، بلکه مربوط به مقدار چربی نیز هست.

برای معالجه بیماری قند افراد چاق کافیت که در روزهای اول ایداً "بآنها چربی داده نشود و پس از چند روز که مقدار قند خون به میزان طبیعی رسیده غذایشان کم کم چربی افزود.

پس از رژیم غذایی، حرکت و فعالیت دارای اهمیت فوق العاده است. این دسته تا آنجاکه وضع مزاحی و سنشان اجازه میدهد، بایستی حرکت و پیاده روی کنند. چنانچه

SULFONYLURES		
اثر آن ۱۲ الی ۲۴ ساعت دوام دارد.	ACETOHEXAMID " Dymelor "	۱
اثری نسبتاً طولانی دارد و ۲۰ تا ۳۰ ساعت دوام دارد.	CARBUTAMID " Invenol " Nadisan	۲
اثری بسیار طولانی دارد که تا چند روز باقی میماند.	CHLORPROPAMID " Diabinese "	۳
بسرعت در بدن متابولیزه میشود و دوام آن کوتاه است - ۶ تا ۱۲ ساعت.	TOLBUTAMID Artosin Orinase Rastinon	۴
	TOLAZAMID Diaboral Tolinase	۵
	GLIBENCLAMID Daonil Euglucon	۶

تصویر ۵ - انواع سولفونیل اوره

## ۲- بیگوآنیدها Biguanids :

جوانان تفاوتی ندارد. درمان اغمای دیابت، که اخیراً آنرا

به سه نوع تقسیم کرده اند، متفاوت است :

۱- اغماء Ketoasidose

۲- اغماء Hyperosmolar

۳- اغماء Laktoasidose

در این مورد دو نکته مهم را باید در نظر داشت (۱۱) :

اول : درمان اصلی اغماءدوم : درمان جنسی

در درمان اصلی، تزریق انسولین و تجویز مایعات و پرداختن به اختلالات پتاس و بیکربنات و فسفر خون را باید در نظر داشت. در درمان جنسی کنترل نشانگان حیاتی و سوند وریدی برای تزریق مایعات، سوند مثانه و سوند معده و آنتی بیوتیک ضروری است. درمان عوارض جانبی واجب است. بحث در جزئیات درمان اغمای هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی خارج از این گفتار است.

همانطور که ذکر شد عده ای از بیماران را نمی توان با دادن تنها پرهیز یا پرهیز و تجویز داروهای که در بالا نامبرده شد، مداوا کرد و در نتیجه پزشک مجبور

آزمونهای گوناگون نشان داده است که بیگوآنیدها اثر ضد دیابت دارند. بدین ترتیب که آنها اثر انسولین را تقویت میکنند و یا از اثر عوامل ضد انسولین میکاهند. بعلاوه بیگوآنیدها جذب گلوکز را در روده کم میکنند و تحزیه و مصرف گلوکز را در بافت عضلانی شدت میدهند. برخی معتقدند که بیگوآنیدها ترکیب گلوکز با گلیکوژن را شدت میدهند و باعث فزونی تحزیه چربی در پارانشیم چربی میشوند. در افراد سالم بیگوآنیدها قند خون را پائین نمیآوردند. با تجویز مشتقات سولفونیل اوره با بیگوآنیدها بخوبی میتوان قند خون بیماران را، که با تجویز تنهای گروه سولفونیل اوره طبیعی نمیشوند، به حد طبیعی رسانید. تجویز بیگوآنیدها با انسولین هم باعث کم شدن مقدار انسولین خواهد شد. تجویز بیگوآنیدها در اشخاص مبتلایه نارسایی کلیه و کبد تولید لاکتواسیدوز میکند. بیگوآنیدها باعث ازدیاد لاکتات خون میشوند و همچنین باعث کم شدن متابولیسم آن و کاهش دفع آن توسط کلیه میشوند. بیگوآنیدها تولید اغماء همراه با لاکتواسیدوز میکنند که بسیار خطرناک است. تجویز بیگوآنیدها، اخیراً "بخاطر تولید لاکتواسیدوز بطور قابل ملاحظه ای کم شده است (۱۶) .

درمان اغمای دیابت سالخوردگان با درمان مشابه در

$$\begin{matrix} A = B \\ C = \end{matrix}$$

(تصویر شماره ۶) : انواع انسولین

نام دارو	نوع	رنگ ظاهر	pH	نوع حیوان	شروع اثر درمان (به ساعت)	حداکثر اثر درمان (به ساعت)	طول اثر درمان (به ساعت)
انسولین کریستال PB	سریع	صاف	۲/۵ ۳/۵	گاو خوک گاو و خوک	$\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$	۸-۴	۱۲-۶
انسولین حتی PB	سریع	تیره	۲/۲ ۲/۵	گاو خوک گاو و خوک	$\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$	۸-۴	۱۲-۶
انسولین NPH	متوسط	ناهمس	۲/۱ ۲/۴	گاو خوک گاو و خوک	۲-۱	۱۶-۸	۲۴-۱۲
انسولین رایینارد	متوسط	صاف	۲/۵	گاو کریستال در محلول خوک	$\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$	۲۴-۴	۲۴-۱۸
انسولین ZINC (سپینه)	متوسط	سره	۲/۲ ۲/۵	گاو خوک (بوو)	۲-۱	۱۲-۸	۱۶-۱۲
انسولین ZINC (نسه)	متوسط	سره	۲/۲ ۲/۵	گاو خوک گاو و خوک	تدریج	۲۴-۴	۳۰-۲۴
انسولین (سویسون)	درازمدت	تقریباً سی رنگ	۲/۲ ۲/۲	گاو و خوک (بوو)	۷	۲۴-۱۰	۳۰-۲۴
پروتامین سیک انسولین PZI	درازمدت	تیره	۶/۹ ۲/۳	گاو خوک	۶-۴	۲۴-۱۰	۳۰-۲۴



آنها تزریق کرد، میتوان با تزریق یک محلول ۲٪ میلیمنر انسولین دو واحد دریک میلی لیتر در پوست، از روی برآمدگی پوست تشخیص داد که بیمار به کدام انسولین حساسیت نشان میدهد. تزریق انسولین در رگ و یا دادن انسولین با کورتیزون برای چند هفته باین اشخاص توصیه میشود.

علاوه بر آنچه که برای درمان بیماری قند ذکر شد، باید تذکر داد که پزشک معالج میبایستی در فواصل معین مرتب قند خون بیمار را بسنجد و سالی یکبار از ریه او رادیوگرافی کند. زیرا بیماری سل در افراد مبتلا به قند، بویژه در پیران زیاد است. چشم بیمار را آزمایش کند و پوست و عروق دست و پایش را بررسی نماید. بیماران مبتلا به قند زود بزود مبتلا به التهاب مثنه میشوند، بدینجهت پزشک معالج ملزم است که مرتباً ادرار این مرض را آزمایش کند. وزن این دسته نباید بهیچوجه زیاد شود و بدینجهت کنترل وزن این بیماران یکی از مهمترین وظائف پزشک معالج است.

به تجویز انسولین میگردد. تجویز و تزریق انسولین به بیماران سالخورده، که حس بینایی و شنوایی خوبی ندارند و بیشتر آنها به لرزش دست مبتلا هستند، کار ساده ای نیست. باید سعی کرد که انسولین را یکبار تزریق کرد و بهتر است بخود بیمار یا پرستار و خویشان و اطرافیان او طرز تزریق را آموخت. بویژه طرز استرلیزه کردن سرنگ و سوزن را میبایستی آنها نشان داد. بهتر از هر چیز تزریق با سرنگهای اتوماتیکی است که مدتهاست برای این دسته از بیماران ساخته شده و در بازار باهای گرانتر از سرنگهای معمولی به فروش میرسد. سالخوردگان مبتلا به بیماری قند نباید مبتلا به شوک هیپوگلیسمی شوند، چه شوک هیپوگلیسمی برای این گروه بسیار خطرناک است و باعث خونریزی شبکیه و سکنه مغزی و قلبی میشود. طبق آماریکه Otte منتشر کرده حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد بیمارانی که در اثر شوک هیپوگلیسمی فوت کرده اند بین ۶۵ الی ۸۰ سال داشته اند.

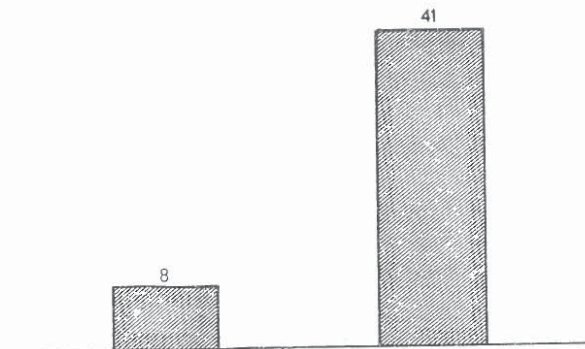
در بیمارانی که حساسیت دارند و هر انسولینی را نمیتوان

	مقدار قند خون		مقدار قند ادرار
خیلی خوب	ناشتا	۱۰۰٪ میلیگرم	
	۱ ساعت بعد از غذا	" ۱۶۰٪	
	۲ " " " "	" ۱۳۰٪	
خوب	ناشتا	۱۳۰٪ میلیگرم	تا ۵ گرم
	۱ ساعت بعد از غذا	" ۱۲۸۰٪	
	۲ " " " "	" ۱۵۰٪	
کافی	ناشتا	۱۵۰٪ میلیگرم	تا ۱۰ گرم
	۱ ساعت بعد از غذا	" ۲۰۰٪	
	۲ " " " "	" ۱۸۰٪	
بد	ناشتا	۲۲۰٪ میلیگرم	تا ۳۰ گرم
	۱ ساعت بعد از غذا	" ۲۸۰٪	
	۲ " " " "	" ۲۵۰٪	

## پی آمدهای بیماری قند :

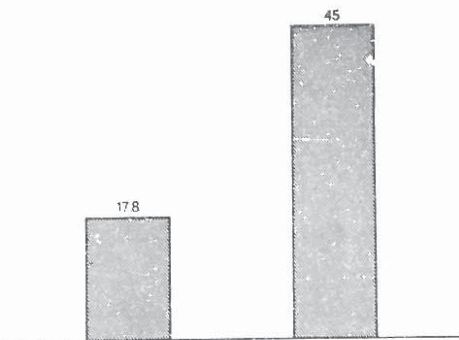
از پی آمدهای وخیم بیماری قند، که در درجه اول اهمیت قرار دارند، تغییراتی است که در عروق پیدا میشود. این دگرگونیها را به دو دسته تقسیم کرده اند: یکی تغییراتی است که در عروق بزرگ مانند عروق دست و پا ایجاد میشود و دیگری تغییراتی است که در عروق کوچک و باریز، مانند شبکیه و کلیه بوجود میآید. دگرگونیهای گروه دوم از عواقب ویژه بیماری قند است.

بعقیده "کاپرت" و Entmaker بیماری عروق در ده سال اخیر افزایش یافته است و ۷۵٪ بیماران مبتلا به قند در اثر تغییراتی که در عروق آنها بوجود میآید، میمیرند. این مؤلفین معتقدند که در سالهای اخیر با پیدایش و تحویر انسولین و آنتی بیوتیک، بیماران قند کمتر بعلت کوما و یا عفونت فوت میکنند. در بیماران مبتلا به قند، تغییرات در عروق مغز ۱۷٪ می باشد، در حالیکه در افرادی که مبتلا به این بیماری نیستند فقط ۵٪ میباشند (تصویر شماره ۸).



( تصویر شماره ۹ ) : اسکروز عروق کرونر در افراد مبتلا به دیابت پنج برابر بیشتر از غیردیابتهای میباشند (۱۰).

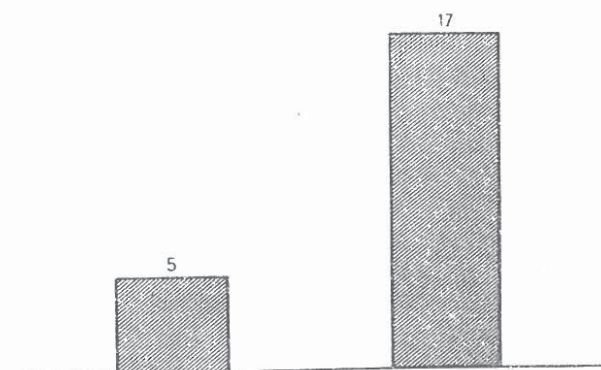
به همین ترتیب بیماری عروق دست و پا در بیماران قند ۴۵٪ و در اشخاص سالم ۱۷/۸٪ می باشد (تصویر شماره ۱۰).



( تصویر شماره ۱۰ ) : نارسایی سرخرگها در بیماران مبتلا به قند ۴۵ درصد است و در بیماران که بیماری قند ندارند ۱۷/۸ درصد می باشد به معنای دیگر نارسایی سرخرگها در بیماران مبتلا به قند دو برابر و نیم بیشتر از دیگران است (۱۰).

بالا رفتن فشار خون نیز یکی از وخیمترین عواقب بیماری قند است. این بیماری در اشخاص مبتلا به قند ۵۰٪ بیش از دیگران است. Kuhlmann دلیل بالا رفتن فشار خون در این بیماران را بشرح زیر میداند:

- ۱- انسانهایی که دارای متابولیسم سالم نیستند و قند، نقرس و یا چاقی دارند، تمایل به بالا رفتن فشارخون در آنها دیده می شود.
- ۲- در نتیجه تغییراتی که در عروق، بخصوص عروق کلیه بیماران قند بوجود میآید، فشارخون زیاد میشود.



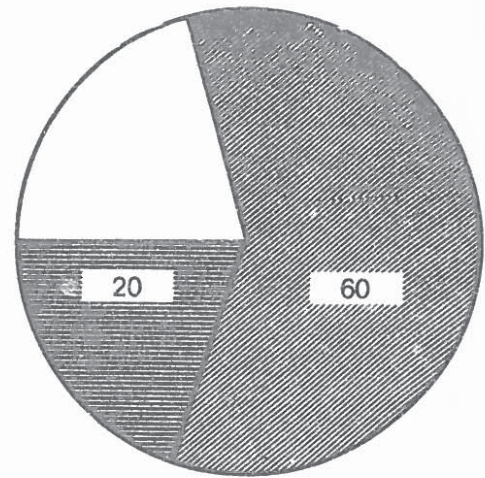
(تصویر شماره ۸) : نارسایی عروق مغزی در بیماران مبتلا به قند سه بار بیشتر است. این بیماری ۱۷ درصد در بیماران مبتلا به قند و ۵ درصد در بیماران که مبتلا به قند نیستند پدید میآید (۱۰).

بیماری عروق و قلب در افراد مبتلا به بیماری قند ۴۱٪ و در اشخاص سالم ۸٪ است (تصویر شماره ۹).



یا احساس تشنج میکنند، بویژه درد شدید کمر و ران آنها را رنج میدهد. این عوارض معمولاً "در هردو پا، بخصوص از زانو به پایین است. این نشانگان معمولاً کم کم شدت پیدا میکند و در بعضی مواقع تبدیل به بی حسی میشود. این علائم در ۱۷٪ بیماران مبتلا به قند بوجود میآید (۲).

از عواقب دیگر که در خاتمه از آن نام برده میشود، دگرگونیهایی است که در پوست پیدا میشود، مانند خشکی پوست Xerosis Diabetica، کم شدن عرق Oligohydrosis Diabetica، سرخ شدن صورت Rubeosis Diabetica و تغییرات ناشی از کمبود ویتامین ب ۱۲ و بالاخره زیادی موی صورت، پشت و شانه Hirsutismus Diabetica (۴).



(تصویر شماره ۱۱) : در ۶۰ تا ۸۰ درصد انفارکتوس های قلبی یک دیابت لاتنت وجود دارد.

### خلاصه

پس از ذکر مقدمه و تعریف دیابت، از اتیولوژی این بیماری سخن گفته شد و پس از صحبت در باره پاتوفیزیولوژی بیماری قند، بویژه در سالخوردگان، در قسمت دوم این مقاله نشانگانی را که در نتیجه ابتلای به بیماری قند پدید میآید بیان کردیم. و متذکر شدیم، که برخی از بیماریها یا در اثر بیماری قند پدید میآیند و یا اینکه با آن ارتباط مستقیم دارند. پس از ذکر تقسیم بندی جدیدی که برای بیماری قند شده است، به راههای تشخیص آن اشاره شد و درباره روشها و آزمایشهایی که برای شناختن این بیماری وجود دارد، توضیحاتی داده شد. در بخشی دیگر از درمان بیماری قند در سالخوردگان سخن گفته شد و در باره ویژگیهای داروهای که برای درمان این بیماری موجود است مطالبی بیان گردید. در بخش دیگری به تقسیم بندی جدید کوما دیابت اشاره شد ولی درباره جزئیات درمان کوما دیابت بجهت اینکه سخن به درازا میکشید، صحبت نکردیم.

در خاتمه به عواقب بیماری قند اشاره شده است و چند نمودار در این باره اضافه شد تا توجه همکاران جوان مجدداً جلب شود.

۴- در نتیجه پیدایش Kimmelstil-Wilson فشار خون بالا میرود.

از عواقب دیگر بیماری قند سیروز کبد است. این بیماران سه مرتبه بیشتر از دیگران مبتلا به سیروز میشوند. Mutting معتقد است که بیماری قند بیماری دومی است که در اشخاص مبتلا به سیروز کبد بوجود میآید و دلائل خود را چنین اظهار میدارد:

۱- در اشخاص مبتلا به سیروز کبد نوعی Insulin-resistenz بوجود میآید که بیشتر بواسطه پیدایش پادتن بر ضد انسولین است.

۲- در افراد مبتلا به سیروز کبد، سیروز پانکراس بوجود میآید.

۳- در سیروز کبد در نتیجه از بین رفتن پارانسیم کبد، این عضو قادر به جذب و تجزیه و ترکیب گلوکز خون نمی باشد. ۳۵٪ بیماران مبتلا به قند، مرض کبدی دارند. ۴۱٪ این افراد بیماری کبدی شان سخت است.

از بی آمدهای دیگر بیماری قند نوروپاتی است. بیماران دیابتیک مبتلا به نوروپاتی از سوزش و درد پا شکایت دارند و احساس سردی و بی حسی در این عضو میکنند. گاهی هم در



## ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer Einleitung und Diskussion über die Eigenschaften der diabetischen Krankheiten wurde ausführlich über die Aetiologie und Pathophysiologie der Zuckerkrankheiten, insbesondere der Altersdiabetis, gesprochen. Nach der symptomologie der Diabetis haben wir die neueste Einteilung der Zuckerkrankheiten genannt und die Untersuchungsmethoden, die heute üblich sind, erwähnt; dazu wurden unsere Meinungen und Erfahrungen diskutiert. Über die Behandlung der Diabetis Mellitus, insbesondere der Altersdiabetis, haben wir Erklärungen abgegeben und das hypo- und hyperglycemische Koma kurz erwähnt. Seine neueste Einteilung wurde jedoch ausführlich besprochen. Abschließend wurden die diabetischen Komplikationen erwähnt.

## REFERENCES

- 1 .A.E.Arnold  
Zur pathogenese des Diabetis Mellitus, aus die Pathogenese des Diabetis Mellitus, S.45, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg New York 1967.
- 2 .Bischoff Klinisches Erscheinungsbild der Diabetischen Neuropathie Diabetis in Bild 1973.
- 3 .H.Blumental, S.Goldberg und A.W.Berns, Pathogenesis of the Disseminated Angiopathy of Diabetis Mellitus: on the Nature and Treatment of Diabetis, S.397 Excerpta Medica Foundation Amsterdam 1965.
- 4 .G.Brehm, Hautveränderungen bei Diabetis 1973 .
- 5 .Entmacher, P.S., H.F.Root und H.H.Marks, Longevity of Diabetic Patients in Recent Years, Diabetis 13(1964) 373.
- 6 .Felber J.P. Diabetis, Hexagon Roch 1977-8, Basel.
- 7 .E.P.Joslin, H.F.Root, P.White and A.Maible, The Treatment of Diabetis Mellitus, 10th Edition Lea and Febiger, Philadelphia 1950.
- 8 .J.H.Karam, G.M.Grodsky, F.Ch.Pavlatos and P.H.Forsham, Effect of Obesity on Serum Insulin Levelus in Maturity-Onset Diabetis Vortrag, 5. Kongr. Internat. Diabetis Verein, Toronto, 20-24 Juli 1964.
- 9 .Kapperty, A: Diabetis und Endstrombahn, Med. Welt. 17 (1966) 2828.
- 10 .Kuhlmann, H. und Mehnert, Zur Beeinflussung des Blutdruckes Durch Eine Neuropathie bei Diabetikern, Kli. W. Schr. 47(1969).

- 11 .O.Luftim.Eggstein,Koma bei Kohlenhydratstoffwechse-  
lstoerung.Krankenhausarzt 51,7+15(1978).
- 12 .Mueting D.,N.Lackas H.Reikowski,S.Richmond Lebersi-  
rhose und Diabetes M.Dtsch.Med.W.Schr.1966.
- 13 .Pl.Petrides,Altersdiabetes-Behandlung und Ueberwach-  
ung durch dem Praktischen Artzt W.M.Woch 119 Jahrgang  
Nr.10,S.185-191,1973.
- 14 .E.F.Pfeifer,H.Ditschunheit und R.Ziegler Untersu-  
chungen zur Pathogenes des Menschlichen Alters-  
diabetes,aus Endocrine Regulatione des Kohlenhy-  
drat.Stoffwechsel 7.Symposium der D.Ge.,S.206  
Siringer Verlag,Berlin.
- 15 .E.F.Pfeifer,H.Ditschuneit und K.Schoffing,Chemothe-  
rapie 2(1961)283,Public Health Service Publication  
No.1168,May 1964,Washington,USA(Zit.nach Mehert  
1966 aus Geriatrie).
- 16 .Refero Med.No.489(1978),Bayer.
- 17 .K.Schoffling,Therapie Woche 18(1968):11.
- 18 .R.S.Yalow und S.A.Berson,Diabetes 8,(1960)254.