



نگاهی دوباره به دیابت و درمان آن

نوع اول (I) یا دیابت وابسته به انسولین (۱)
نوع دوم (II) یا دیابت غیر وابسته به
انسولین (۲)

در دیابت نوع اول (IDDM) ترشح انسولین
از سلولهای بتای (β) لوزالمعده ناچیز یا
صفر میشود. این نوع دیابت شروعی ناگهانی
داشته اغلب از سنین کودکی آغاز میشود.
علت خاصی برای آن ذکر نمیشود، اما در
سرم ۹۰ درصد بیماران، آنتی بادی علیه
سلولهای جزیره‌ای یافت شده است. ده درصد
بیماران دیابتی در این گروه قرار داشته و
ناگزیرند در تمام مدت عمرشان از انسولین
اگزوزن استفاده نمایند.

در دیابت نوع دوم (NIDDM) که نود درصد
بیماران دیابتی را دربر میگیرد بیماری در
سالهای دهه چهارم عمر و تدریجا "آغاز
میگردد. در این بیماران ترشح انسولین
بهر حال وجود دارد. بیش از نیمی از بیماران

1-Insulin Dependent Diabetes Mellitus
(IDDM)

2-Non - Insulin Dependent Diabetes
Mellitus (NIDDM)

در مقاله حاضر بطور خلاصه نگاهی به
درمان دیابت همراه با ذکر مواردی از نوآوری
در این زمینه داریم. بعلاوه در پایان مقاله
چندین سؤال تحت عنوان "خودآزمایی"
مطرح گردیده است که تقریباً "از متن مقاله
حاضر استخراج شده‌اند.

دیابت یک بیماری متابولیک شایع است که
۲-۴ درصد افراد به آن مبتلا هستند. مشخصه
اصلی بیماری افزایش قند خون می‌باشد که
معلول عدم توانایی بافتهای مختلف بدن
(کبد - عضلات اسکلتی - بافت چربی) در
بهره‌گیری از گلوکز است. هنگامیکه افزایش
قند خون فراتر از آستانه کلیوی شود، دفع
ادراری قند نیز شروع میشود چنین دیورزاسموتیکی
دفع بیشتر آب را موجب خواهد گردید و
در اثر کاهش آب بدن عطش و تمایل شدید
به نوشیدن آب ظاهر خواهد شد.

دیابت را بطور کلی به دودسته تقسیم میکنند:

* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه
علوم پزشکی شهید بهشتی

این دسته اضافه وزن دارند که علت اصلی آنرا به یک یا چند عوامل زیر نسبت میدهند:

۱- تأخیر در ترشح انسولین بعد از مصرف غذا

۲- ترشح فرم غیر فعالی از انسولین

۳- فقدان تمایل انسولین نسبت به گیرنده آن

۴- کمبود نسبی گیرنده‌های انسولین در نسوج
۵- فقدان حساسیت بافت نسبت به کمپلکس (انسولین+گیرنده)

در اینجا هم مهمترین یافته بالا بودن قند خون است. در بعضی از بیماران این گروه، رژیم غذایی ویژه، کاهش وزن و تمرینات بدنی برای جبران وضعیت غیر طبیعی حاصله کفایت میکند اما بهر حال برای بسیاری از آنان دارودرمانی ضروری خواهد بود.

انسولین: درغده لوزالمعده حدود یک میلیون جزیره لانگرهانس وجود دارد که در هر جزیره انواع مختلفی از سلول شناسائی شده‌اند. مهمترین این سلولها بتا (β) میباشد که وظیفه‌دار ساخت انسولین هستند. مهمترین عامل برای کنترل سنتز و ترشح انسولین غلظت قند خون میباشد. سلولهای آلفای (α) جزیره، گلوکاگن ترشح می‌کنند که اعمالی خلاف اعمال انسولین انجام میدهد، انسولین بطور اخص سبب افزایش سنتز گلیکوژن (فرم ذخیره‌ای گلوکز)، اسیدهای چرب و پروتئین میشود. اثر مهم آن ترغیب ورود گلوکز و اسیدهای آمینه بداخل سلولهای عضلانی، و گلوکز بداخل سلولهای چربی است. چنین گلوکزی یا سوخته و بصورت انرژی مصرف میگردد، و یا با تبدیل شدن به گلیکوژن ذخیره میشود. بایستی توجه نمود که بعضی از بافتها برای دریافت گلوکز به انسولین نیاز

ندارند که از آن جمله مغز (باستثنای مرکز سیری)، توبولهای کلیوی، مخاط روده، سلولهای بتای پانکراس واریتروسیتها قابل اشاره می‌باشند.

درمان دیابت نوع اول

درمان استاندارد برای این بیماران مشتمل بر تغذیه مناسب، تمرینات بدنی، دارودرمانی و پیگیری کافی است. دارودرمانی مناسب برای این بیماران تجویز انسولین است که برای کنترل هیپرگلیسمی ضرورت دارد. انسولین پروتئینی است مشکل از ۵۱ اسید آمینه که بدلیل ماهیت پپتیدی، نمیتوان آنرا از طریق دستگاه گوارش بکار برد. بنابراین تنها فرم قابل استفاده آن فرم تزریقی است. انواع مختلف انسولین از جهت دوام اثر، پیک اثر و زمان آغاز اثر را در جدول شماره (۱) ملاحظه میفرمائید.

	Onset (h)	Peak (h)	Duration (h)
Rapid acting			
Regular	0.5	4	7
Semi-lente	0.5-1.0	5	14
Intermediate acting			
Lente	2.0	10	24
NPH	2.0	10	24
Long acting			
Ultra-lente	7.0	17	36
Protamine zinc	7.0	16	36

جدول (۱)

از میان انواع انسولین، تنها میتوان انسولین کریستال یا رگولار را که برخلاف بقیه فرآورده‌های انسولین شفاف دارد بصورت وریدی هم بکار برد. انتخاب هر یک از انواع انسولین متناسب با وضعیت بیمار و تشخیص پزشک خواهد بود. منبع تهیه انسولین تا

سالهای اخیر پانکراس گاو یا خوک بود. در انسولین نوع گاوی، دو اسید آمینه متفاوت با نوع انسانی وجود دارد، اما انسولین خوکی تنها یک اسید آمینه متفاوت دارد. در سالهای اخیر و با بهره‌گیری از تکنیک‌های نوین، این تنها اسید آمینه متفاوت را تعویض و انسولین با توالی مشابه با اسیدهای آمینه انسانی بدست آورده‌اند. در روش متفاوت دیگری با استفاده از باکتریهای غیر بیماری‌زای اشریشیاکولی (E-Coli)، انسولین شبیه انسولین انسان تهیه نموده‌اند. از آنجا که هزینه تولید انسولینهای نوع انسانی بسیار بالاتر است، لزومی ندارد که در بیماران دیابتی کنترل شده با انسولینهای حیوانی، انسولین انسانی را جایگزین نمود. اما چنانچه بدلیل مشکلاتی مثل آلرژی و تحریک موضعی در محل تزریق، امکان ادامه استفاده از انسولینهای معمولی وجود نداشته باشد، بایستی انواع انسانی را جایگزین آنها نمود.

● هنگامیکه افزایش قند خون فراتر از آستانه کلیوی شود، دفع ادراری قند نیز شروع میشود.

عوارض عمده انسولین عبارتند از:

- ۱- لیپود یسترونی (شامل لیپوآتروفی یا تحلیل چربیهای زیر جلدی و برعکس لیپوهیپرتروفی یا تجمع چربیهای زیر جلدی در محل تزریق میباشد)
- ۲- آلرژی: بدلیل متفاوت بودن ۱ یا ۲ اسید آمینه در انسولینهای نوع خوکی یا گاوی، در بعضی بیماران عوارض آلرژیک ظاهر میشود
- ۳- مقاومت: که عبارت خواهد بود از کاهش

پاسخدهی به انسولین مصرفی و لزوم افزایش دوز آن

۴- کاهش قند خون: که دلیل اصلی آن زیاده‌روی در مصرف انسولین یا افزایش فعالیت‌های بدنی بیمار و یا کاهش مصرف غذاهای کالری دار است. نشانه عمده این عارضه، تاکیکاردی - تعریق - لرزش - تیرگی شعور و سرانجام تشنج و اغما خواهد بود.

استفاده از انسولین انسانی موجب لیپوآتروفی (یک تورم اسفنجی در محل تزریق) شده است.

بدلیل داشتن توالی اسیدهای آمینه مشابه در انسولین انسانی، مسئله آلرژی نیز تقریباً "منتفی شده تلقی میگردد. همچنین در موارد بروز مقاومت نسبت به انسولینهای حیوانی، میتوان انسولین انسانی را بکار برد. علت مسئله مقاومت معلوم نیست، اما شاید بتوان تولید آنتی بادی علیه انسولین مصرفی را یکی از دلایل آن ذکر کرد. با تعویض انسولین حیوانی با انسانی، به مقادیر کمتری از انسولین نیاز خواهد بود، بنابراین تعدیل و تنظیم مجدد دوز انسولین ضروری است. در موارد خفیف کاهش قند خون، تجویز آب قند و نوشیدنیهای شیرین کافی است، اما در موارد شدیدتر به تزریق وریدی گلوکز و یا تزریق زیر جلدی گلوکاگن نیاز خواهد بود.

پمپ انسولین

در سالهای اخیر تلاشهایی بعمل آمده تا پمپ‌هایی برای ارسال پیوسته انسولین، متناسب با نیاز بدن ساخته شود. مکانیسم بکار افتادن این پمپ سبک‌وزن، بالارفتن قند خون است که با تحریک حساسه‌هایی (سنسورهای که در بدن کاشته میشوند) پمپ را وادار به راه‌سازی

مقادیر متناسبی از انسولین رگولار بدرون بدن میسازد. چنین عملی دوزهای کوچکی از انسولین را به کرات به بدن میفرستد بدون آنکه نیازی به تزریقات مکرر باشد. با این روش قند خون دقیق تر کنترل میشود. متأسفانه قیمت پمپ مذکور در حال حاضر بسیار گران است و کاربرد صحیح آن نیاز به آموزشهای تخصصی دارد. بهر حال کوشش میشود تا پمپهای قابل کاشته شدن در بدن با حساسهائی که برنامهریزی آنها توسط کامپیوترهائی بسیار ظریف (مینیا توری) انجام بگیرد، و ضمناً قیمت مناسبی هم داشته باشند به بازار عرضه ←

گردد. از اینها گذشته محققین تلاش میکنند تا با استفاده از داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی بدن (ایمونوساپرسیوها) مثل سیکلو-سپورین، از گسترش دیابت های نوع اول تازه تشخیص داده شده جلوگیری نمایند. مکانیسم چنین عملی، جلوگیری از تخریب بیشتر سلولهای بتای پانکراس توسط سیستم ایمنی بدن خود بیمار خواهد بود (جلوگیری از پاسخهای اوتوایمون). بدبختانه سیکلوسپورین نفروتوکسیک بوده و میتواند صدمات جبران ناپذیری به کلیه ها (در صورت مصرف طولانی) وارد نماید.

CURRENTLY AVAILABLE ORAL HYPOGLYCEMIC AGENTS

Drug	Usual Starting Dose (mg)	Maximum Daily Dose (mg)	Half-life (h)
First-generation sulfonylureas			
Acetohexamide	250	1500	6
Chlorpropamide	100-250	750	35
Tolazamide	100-200	1000	7
Tolbutamide	250-2000	3000	7
Second-generation sulfonylureas			
Glyburide	1.25-5	20	10
Glipizide	2.5-5	40	4

جدول (۲)

دارودرمانی دیابت نوع دوم

برای این منظور داروهای نسبتاً "معدودی در دسترس قرار دارند که سولفونیل اوره ها گروه اصلی آنها تشکیل میدهند. در این گروه اصلی، داروهای قدیمی تری قرار دارند که بنام داروهای نسل اول از آنها یاد میشود و نیز داروهای جدیدتر و قدرتمندتری هم تحت عنوان داروهای نسل دوم قابل ذکر میباشند ←

در جدول فوق (جدول ۲) داروهای نسل اول و دوم سولفونیل اوره همراه با نیمه عمر هر یک و دوزهای اولیه و احدا کثر هر کدام آمده است. قدمت دسته اول به سالهای ۱۹۵۰ بر میگردد. تصور میشود که این داروها آزاد شدن انسولین از لوزالمعده را تحریک میکنند، و در عین حال حساسیت گیرنده های بافتی رانسبت به انسولین افزایش میدهند. عوارض قابل ذکر و عام این

داروها عبارت از، دانه‌های جلدی، اختلال در کارکبد، اختلالات گوارشی، ناهنجاریهای خونی و کم کاری تیروئید است. بایستی تاکید نمود که عوارض اخیر ندرتا "بروز میکند". کلرپروپامید، چند عارضه ویژه نیز دارد که یکی از آنها واکنش شبه دیسولفیرام^۱ و دیگری ترشح نامتناسب هورمون ضدادراری (ADH) میباشد. ضمناً "بدلیل نیمه عمر نسبتاً طولانی (حدود ۳۵ ساعت)، هیپوگلسیمی حاصل از آن بخصوص در سالمندان و بیماران کبدی یا کلیوی بسیار زیادتر است. هم‌این داروها تمایل زیادی برای اتصال به پروتئین‌های پلاسما دارند، از اینرو مصرف همزمان آنها با داروهای مثل سالیسیلاتها، دیکومارول، فنیل‌بوتازون و... میتواند با افزودن غلظت بخش آزاد دارو در پلاسما موجب هیپوگلسیمی بشود. نکته دیگری که بایستی به آن توجه کرد این است که حدود ۴۰ درصد بیماران تحت درمان با سولفونیل‌اوره‌های نسل اول، ظرف یکماه و پس از رسانیدن دوز دارو به حداکثر مقدار، عدم کفایت درمان از خود نشان میدهند. در تعداد کمتری هم تدریجاً "عدم کفایت ثانویه بدلیل پیشرفت بیماری حاصل میگردد. از داروهای نسل دوم تنها گلی‌بنکلامید (گلی‌بوراید) در طرح ژنریک ولیست داروهای کشورمان قرار دارد. مکانیسم عمل این گروه نیز شبیه نسل اولی‌ها است (مثل تحریک

۱- دیسولفیرام: یک ماده آنتی‌اکسیدان که مصرف همزمان آن با الکل با جلوگیری از متابولیسم الکل اتیلیک و تجمع متابولیت‌های سمی آن موجب بروز آثاری مثل برافروختگی، طیش قلب، تعریق، سردرد، تهوع و استفراغ میگردد.

ترشح انسولین از پانکراس)، اما آثار خارج کبدی آنها بنظر میرسد که مسئول کاهش قند خون بوسیله آنها باشد. داروهای این نسل قدرتمندتر بوده و تمایل کمتری برای اتصال به پروتئین‌های پلاسما دارند، لذا مشکل تداخل دارویی با اینها کمتر است. همچنین

● **بعضی از بافتها برای دریافت گلوکز به انسولین نیاز ندارند که از آن جمله مغز (باستثنای مرکز سیری)، توبولهای کلیوی، مخاط روده، سلولهای بتای پانکراس و اریتروسیتهای می‌باشند.**

بدلیل نیمه عمر کوتاهتر، احتمال بروز هیپو-گلسیمی با آنها کمتر است و بدلیل تفاوت ساختار شیمیائی میتوان آنها را با موفقیت در بیماران مقاوم به داروهای نسل اول بکار برد. جذب گوارشی گلی‌بنکلامید کامل بوده، متابولیت آن نسبتاً "فعال است

درمان با انسولین

گاهی درمان موفقیت‌آمیز بیماران دیابتی دسته دوم (II) با هیچیک از سولفونیل‌اوره‌ها قابل حصول نیست. معمولاً "نارسائی درمان در بیماران دیده میشود که اضافه وزن دارند، قدمت بیماری آنها بیش از ۵ سال است و قند خون ناشتای آنها بالای 200 mg/dl قرار دارد. در این بیماران درمان با انسولین به منظور کنترل قند خون ضروری خواهد بود (حتی اغلب با دوزهای بسیار بالا). البته

انسولین درمانی خالی از خطر نیست. محققین می‌کشند روشن نمایند که آیا انسولین درمانی احتمالاً "بروز آترواسکلروز را تسریع کرده و یا نقشی در آن ندارد. در حالات خاصی نیز بطور توأمان از انسولین و سولفونیل‌اوره استفاده میکنند. منطق اینکار این است که بیماران دسته دوم دیابت، بعلت یک فاکتور احتمالی مقاومت ممکنست بطور طبیعی به انسولین اندوژن یا اگزوژن پاسخ ندهند. از آنجا که سولفونیل‌اوره‌ها هم به تحریک آزاد شدن انسولین کمک میکنند و هم حساسیت رسپتورهای انسولین را در بافتهای هدف میافزایند، درمان مرکب فوق‌الذکر میتواند منطقی بنظر برسد (حداقل از نظر تئوری).

سایر عوامل

در بعضی کشورهای دنیا گذشته از سولفونیل‌اوره‌ها، دسته دیگری از ترکیبات کاهنده قند خون در دسترس قرار دارند. اینها متعلق به دسته بی‌گوانیدها بوده و شامل متفورمین و فنفورمین میباشند. مکانیسم اثر این گروه متفاوت است و برای بروز اثر نیازی به سلولهای فعال (فانکشنال) بتادرن لوزالمعده ندارند. بی‌گوانیدها در حقیقت برداشت محیطی گلوکز را زیاد کرده احتمالاً "با تقلید یا تقویت اثر انسولین و با دوزهای بالا، سبب تعویق یا کاهش جذب روده‌ای گلوکز میگردد. اما از آنجا که مصرف آنها با افزایش غلظت خونی اسید-لالیتیک همراه بوده است، بنظر میرسد که مکانیسم دیگر آنها گلیکولیز بی‌هوازی باشد. اما درست بهمین دلیل و با شیوع زیاد اسیدوز لالیتیک که بدنبال مصرف فنفورمین گزارش گردید، مصرف اینداروها در امریکا و بعضی نقاط دنیا متوقف شد. این واقعه در سال

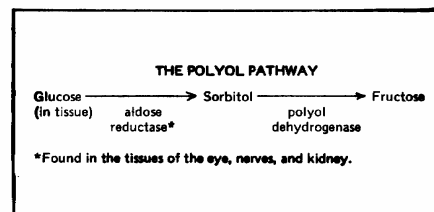
۱۹۷۷ گزارش شد و نیمی از مبتلایان به اسیدوز لالیتیک (که نسبت وقوع آن ۲ در هزار بود) در گذشته با وجود این متفورمین که ترکیب دیگری از این گروه است هنوز وسیعاً "در کانادا و اروپا برای دیابتی‌های دسته دوم به تنهایی یا همراه با بعضی از داروهای سولفونیل‌اوره مصرف میشود.

اینداروها علاوه بر مکانیسم اولیه، احتمال دارد که کاهش وزن بیماران را نیز تسهیل نموده و سطح چربی خون آنها را کاهش دهند، که هر دو مورد ذکر شده برای بیماران دیابتی دسته دوم که اغلب چاق بوده و در معرض آترواسکلروز قرار دارند مفید تلقی میگردد.

• سلولهای آلفای جزیره لانگرهانس، گلوکاگن ترشح می‌کنند که اعمالی خلاف اعمال انسولین انجام میدهد.

کنترول دقیق قند خون و پی‌آمدهای آن هنوز محققین نتوانسته‌اند به این سؤال پاسخ گویند که آیا میتوان باکنترول دقیق قند خون، جلو پیشرفت بسیاری از گرفتاریهای درازمدت دیابت ملیتوس را که معمولاً "روی سیستم مویرگهای ظریف (میکرو-واسکولار) اثر میگذارند گرفت. در امریکا رتینوپاتی ناشی از دیابت، علت اصلی کوری به شمار میآید. بعلاوه بیماران دیابتی بیش از سایرین در معرض بیماریهای قلبی - عروقی، کلیه، سکنه مغزی و بیماریهای عروق محیطی قرار دارند. گرچه گفته میشود که میزان پیشرفت گرفتاریهای عروقی مذکور با شدت هیپرگلیسمی ارتباط دارد، اما هنوز روشن نیست که آیا کنترول شدید قند خون

مانع بروز این آثار میشود و یا اینکه صدمات وارده به عروق را بهبود میبخشد . البته میدانیم که کنترل قند خون در کاهش عطش، تصحیح پلی‌اوری و افزایش انرژی سودمند بوده، و در چنین حالتی امکان التیام سریعتر زخمها فراهم میگردد. در مورد امکان جلوگیری از بیماریهای چشمی (رتینوپاتی)، کلیوی (نفروپاتی)، عصبی (نوروپاتی) و اختلالات قلبی عروقی نمیتوان نظری قطعی اعلام داشت. البته باید اضافه نمود که محققین مشغول بررسی مسئله دیابت در سطح شیمیائی هستند. ضمناً "یک دسته داروی متفاوت نیز بنام کلی بازدارنده‌های آلدوز ردوکتاز در اختیار داریم که آنزیم مذکور یک آنزیم Rate-limiting است که در مسیر Polyol فعالیت میکند (شکل ۱).



در مسیر فوق که بطور طبیعی در بافتها طی میشود، این آنزیم میتواند گلوکز را به سوربیتول تبدیل نموده تا سرانجام به فروکتوز تبدیل گردد. در بیماران دیابتی، سطح بالا و غیر طبیعی قند خون این مسیر را تحریک میکند و تجمع سوربیتول را موجب میشود. بنظر میرسد که این تجمع سوربیتول است که مسئول صدمه زدن به عروق ظریف بدن میباشد. بافتهای آسیب پذیرتر عبارتند از: عدسی چشم، رتین، اعصاب، کلیه و عروق که هیچکدام اینها برای برداشت گلوکز به انسولین نیاز نداشته، لذا بطور پیوسته در معرض غلظت

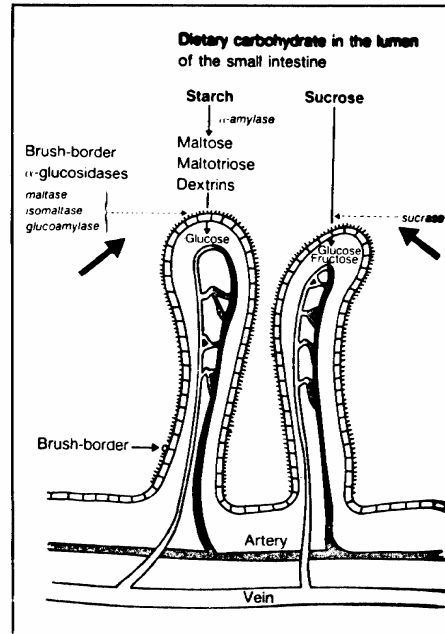
بالایی از گلوکز قرار میگیرند، که مداوماً میتوانند با تبدیل شدن به سوربیتول و آنگاه فروکتوز در بافتهای مذکور تجمع و از آنجا که سوربیتول و سایر پلی‌اولها نمیتوانند به سهولت از عشاء سلول بگذرند، ممکنست فشار اوسمزی حاصل از تجمع آنها به آسیب سلولی

● چنانچه بدلیل مشکلاتی مثل آگرژی و تحریک موضعی در محل تزریق، امکان ادامه استفاده از انسولینهای معمولی وجود نداشته باشد، بایستی انواع انسانی را جایگزین نمود.

ختم شود. در بررسیهای فارماکولوژیکی نشان داده شده که آلدوز ردوکتاز در ایجاد کاتاراکت و در رتینوپاتی و نفروپاتی دیابتی نقش دارد. امید میرود که داروی وقفه دهنده آنزیم مذکور یعنی Sorbinil و یا Statil رابیتوان بعنوان درمان تکمیلی در بیماران دیابتی و در کنار سایر داروها مورد استفاده قرار داد. در خاتمه بعنوان یکی از تازه ترین روشهای کمکی برای بیماران دیابتی میتوان از بازدارنده‌های آلفاگلوکوزیدازها نام برد.

حدود نیمی از کل انرژی دریافتی بدن از کربوهیدراتها تأمین میشود که عمدتاً بصورت پلی ساکارید (نشاسته) یادی ساکارید میباشد. هر دو این گروهها بایستی قبل از جذب بصورت مونوساکارید درآیند. اولیگوساریدها متشکل از نوع آلفا و بتا مسئول نهائی این عمل هضم هستند که محل انجام آن نیز در ناحیه brush-border مخاط روده میباشد.

آلفا- گلوکوزیدازها نقش فائده‌ای در تولید داخل لومینال گلوکز ایفا میکنند، از اینرو بازدارنده‌های آن میتواند مانع جذب کربو- هیدرات شده، از هیپرگلیسمی متعاقب آن



آنزیمهای دخیل در هضم نهایی نشاسته یعنی : گلوکوآمیلاز، ایزومالتاز و مالتاز میشود. بنابراین در مجموع میتواند تأثیر عمده‌ای بر جذب گلوکز حاصل از این منابع اصلی کربوهیدرات داشته باشد.

با توجه به نکات ذکر شده، آکاربوز میتواند پیش درآمد یک گروه جدید از داروهای ضد دیابت باشد. به این معنی که میتوان از آثار مثبت این داروها در بهبود کنترل هیپر- گلیسمی بعنوان مکمل سایر داروهای ضد دیابت بهره‌گیری نمود.

مآخذ:

1-Clissold, S.P.& Edwards, C: Acarbose, A Priliminary Review. Drugs: 35, 214-243. 1988.

2-Gerich, J. E.: Oral Hypolycemic Agents. N. Engl. J. Med. 321 (18) 1231-1245. 1989.

3-Koffer, K. F.: Update on the Management of Diabetes Mellitus. American Drugist 203 74-78 Oct 1989.

۴- دکتر عزیزی فریدون و همکاران: بیماریهای غدد درون ریز. مرکز نشر دانشگاهی ۱۳۶۵

* * *

۱-۷
 ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱
 ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱
 ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱
 : ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱ ۱-۱۱

جلوگیری کند. یکی از این ترکیبات باز- دارنده، آکاربوز (Acarbose) است که تمایلش نسبت به آنزیم سوکراز ۱۵۰۰۰ مرتبه بیش از سوکترای طبیعی آن یعنی سوکروز است. بطوریکه در شکل ملاحظه میکنید، دو فلش سیاه نشاندهنده نقاط تأثیر آکاربوز در روده کوچک است که علاوه بر جلوگیری از عمل سوکراز بطور رقابتی و برگشت پذیر آلفا- گلوکوزیدازهای انسانی را دچار وقفه میکند. حاصل این اثرات بازدارنده عدم تبدیل سوکروز به گلوکز و فروکتوز (فلش سمت راست) و نیز عدم تبدیل مالتوز و مالتوتریوز و دکسترین به گلوکز خواهد بود (فلش سمت چپ). در قسمت اخیر آکاربوز سبب وقفه