دکتر فرشاد روشن ضمیر*

نگاهی دوباره به دیابت و درمان آن

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

دیابت یک بیماری متابولیک شایع است که ۴ـ۲ درصد افراد به آن مبتلا هستند. مشخصه اصلی بیماری افزایش قند خون می‌باشد که معلول عدم توانائی بافتهای مختلف بدن (کبد ـ عضلات اسکلتی ـ بافت چربی) در بهره‌گیری از گلوکز است . هنگامیکه افزایش قند خون فراتر از آستانه کلیوی شود ، دفع ادراری قند نیز شروع میشود چنین دیورز اسموتیکی 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 دو دسته تقسیم میکنند :

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 ، آنتی‌بادی علیه سلولهای جزیره‌ای یافت شده است. ده درصد بیماران دیابتی در این گروه قرار داشته و ناگزیرند در تمام مدت عمرشان از انسولین اگزوژن 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 ایـن 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)

* 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 :

۱ــ تأخیر در ترشح انسولین بعد از مصرف غذا

۲ــ ترشح فرم غیر فعالی از انسولین

۳ــ فقدان تمایل انسولین نسبت به گیرنده آن

۴ــ کمبود نسبی گیرنده‌های انسولین درنسوج

۵ ــ 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 غذائی 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 درهر جزیره انواع مختلفی از سلول شناسائی شده‌اند . مهمترین این سلولها بتا (β) میباشند که وظیفه‌دار ساخت انسولین هستند . مهمترین عامل برای کنترول سنتز و ترشح انسولین غلظت قنـــد 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 یـــا 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 کلیـــوی ، 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 بـــرای کنترول هیپرگلیسمی ضرورت دارد . انسولین پروتئینی است متشکل 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 .

TABLE 1
A COMPARISON OF THE INSULIN PREPARATIONS

	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 فرآورده‌ــ های انسولین ظاهری 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 بیماری زای 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 کنترول 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 :

۱ـ لیپودیستروفی (شامل لیپوآتروفی یا تحلیل چربیهای زیر جلدی و برعکس لیپوهیپرتروفی یا تجمع چربیهای زیر جلدی در محل تزریق میباشد)

۲ـ آلرژی : بدلیل متفاوت بودن ۱ یا ۲ اسید آمینه در انسولینهای نوع خوکی یا گاوی ، در بعضی بیماران عوارض آلرژیک ظاهر میشود

۳ ـ مقاومت : که عبارت خواهد بود از کاهش پاسخ‌دهی به انسولین مصرفی و لزوم افزایش دوز آن

۴ـ 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 ـ تعریق ـ لرزش ـ تیرگی شعور و سرانجام تشنج و اغماء 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 تقریبا " 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 آب‌قند 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 تلاشهائی بعمل آمده تا پمپ‌هائی برای ارسال پیوسته انسولین، متناسب با نیاز بدن ساخته شود. مکانیسم بکار افتادن این پمپ سبک‌وزن ، بالا رفتن قند خون است که با تحریک حساسه‌هائی (سنسورهائی که در بدن کاشته میشوند) پمپ را وادار به رها سازی

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 دقیق‌تر کنترول 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 حساسه‌هائی که برنامه‌ریزی آنها توسط کامپیوترهائی بسیار ظریف (مینیاتوری) انجام بگیرد، و ضمنا" قیمت مناسبی هم داشته باشند به بازار عرضه ←

گردد. از اینها گذشته محققین تلاش میکنند تا با استفاده از داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی بدن (ایمونو ساپرسیوها) مثل سیکلو-سپورین، از گسترش دیابتهای 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 کلیه‌ها (درصورت 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 نسبتا" معدودی در دسترس قرار دارند که سولفونیل اوره‌ها گروه اصلی آنرا تشکیل میدهند. در این گروه اصلی، داروهای قدیمی‌تری 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 سولفونیل‌اوره همراه با نیمه‌عمرهریک و دوزهای‌اولیه و احداکثرهر کدام آمده است. قدمت دسته‌اول به سالهای ۱۹۵۰ برمیگردد. تصور میشود که این داروها آزاد شدن انسولین از لوزالمعده را تحریک میکنند، و درعین‌حال حساسیت گیرنده‌های بافتی رانسبت به‌انسولین 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 [1] و دیگری ترشح نامتناسب هورمون ضد ادراری (ADH) میباشد. ضمنا" بدلیل نیمه عمرنسبتا" طولانی (حدود ۳۵ ساعت) ، هیپوگلسیمی حاصل از آن بخصوص در سالمندان و بیماران کبدی یا کلیوی بسیار زیادتر است. همه‌این‌داروها تمایل زیادی برای اتصال به پروتئین‌های پلاسما دارند ، ازاینرومصرف همزمان آنها با داروهائی مثل سالیسیلاتها ، دیکومارول ، فنیل‌بوتازون و . . . میتواند با افزودن غلظت بخش آزاد دارو در پلاسما موجب هیپوگلسیمی بشود . نکته دیگری که بایستی به آن توجه‌کرد این است که حدود ۴۰ درصد بیماران تحت درمان با سولفونیل اوره‌های نسل اول ، ظرف یکماه و پس از رسانیدن دوز دارو به حداکثر مقدار ، عدم کفایت درمان از خود نشان میدهند . در تعداد کمتری هم تدریجا" 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 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 داروئی 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 اریتروسیتها می‌باشند.

بدلیل نیمه عمرکوتاهتر ، احتمال بروز هیپوگلسیمی 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 نسبتا" فعال است

درمان با انسولین

گاهی درمان موفقیت‌آمیز بیماران دیابتی دسته دوم (II) با هیچیک از سولفونیل اوره‌ها قابل حصول نیست . معمولا" نارسائی درمان در بیمارانی 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 کنترول قند خون ضروری خواهد بود (حتی اغلب با دوزهای بسیار بالا) . البته

۱ــ *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 ، طپش قلب ، تعریق ، سردرد ، تهوع و استفراغ میگردد .*

انسولین درمانی خالی از خطر نیست . محققین میکوشند روشن نمایند که آیا انسولین درمانی احتمالا" بروز آترواسکلروز را تسریع کرده و یا نقشی در آن ندارد . در حالات خاصی نیز بطور توأمان از انسولین وسولفونیل اوره استفاده میکنند . منطق اینکار این است که بیماران دسته دوم دیابت ، بعلت یک فاکتور احتمالی مقاومت ممکنست بطورطبیعی به انسولین اندوژن یا اگزوژن پاسخ ندهند . از آنجا که سولفونیل اوره‌ها 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 سولفونیل اوره‌ها ، دسته دیگری از ترکیبات کاهنده قند خون در دسترس قرار دارند . اینها متعلق به دستهٔ بی‌گوانیدها بوده و شامل متفورمین و فنفورمین میباشند . مکانیسم اثر این گروه متفاوت است و برای بروز اثر نیازی به سلولهای فعال (فانکشنال) بتادر لوزالمعده ندارند . بی‌گوانیدها در حقیقت برداشت محیطی گلوکز را زیاد کرده احتمالا" با تقلید یا تقویت اثر انسولین و با دوزهای بالا ، سبب تعویق یا کاهش جذب روده‌ای گلوکز میگردند . اما از آنجا که مصرف آنها با افزایش غلظت خونی اسید ـ لالتیک همراه بوده است ، بنظر میرسد که مکانیسم دیگر آنها گلیکولیز بیهوازی باشد . اما درست بهمین دلیل و با شیوع زیاد اسیدوز لالتیک 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 لالتیک (که نسبت وقوع آن ۲ در هزار بود) درگذشتند . با وجود این متفورمین که ترکیب دیگری از این گروه است هنوز وسیعا" در کانادا و اروپا برای دیابتی‌های دسته دوم به تنهائی یا همراه با بعضی از داروهای سولفونیل اوره مصرف میشود .

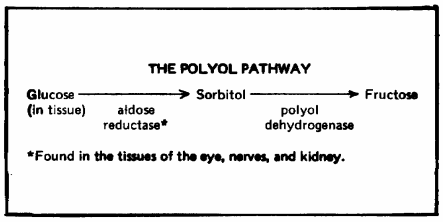
ایندا‌روها علاوه بر مکانیسم اولیه ، احتمال دارد که کاهش وزن بیماران را نیز تسهیل نموده و سطح چربی خون آنها را کاهش دهند ، که هر دو مورد ذکر شده برای بیماران دیابتی دسته دوم که اغلب چاق بوده و در معرض آترواسکلروز قرار دارند مفید تلقی میگردد .

• 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 سئوال پاسخ گویند که آیا میتوان باکنترول دقیق قند خون ، جلو پیشرفت بسیاری از گرفتاریهای دراز مدت دیابت ملیتوس را که معمولا" روی سیستم مویرگهای ظریف (میکرو ـ 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 ـ عروقی ، کلیه ، سکته مغزی و بیماریهای عروق محیطی قرار دارند . گرچه گفته میشود که میزان پیشرفت گرفتاریهای عروقی مذکور با شدت هیپرگلسیمی 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 کنترول قند خون در کاهش عطش، تصحیح پلی‌اوری و افـزایش انرژی سودمند بوده ، و در چنین حالتی امکان التیام سریعتر زخمها فراهم میگردد . درمورد امکان جلوگیری از بیماریهای چشمی (رتینوپاتی) ، کلیوی (نفروپاتی) ، عصبـی (نوروپاتی) و اختلالات قلبی عروقی نمیتوان نظری قطعی اعلام داشت . البته باید اضافه نمود که محققین مشغول بررسی مسئله دیابت در سطح شیمیائی هستند . ضمنا " یک دسته داروی متفاوت نیز بنـام کلی بازدارنده‌های آلدوز ردوکتـاز دراختیار داریم که آنزیم مذکور یک آنزیم Rate-limiting است که در مسیر Polyol فعالیت میکند (شکل ۱) .

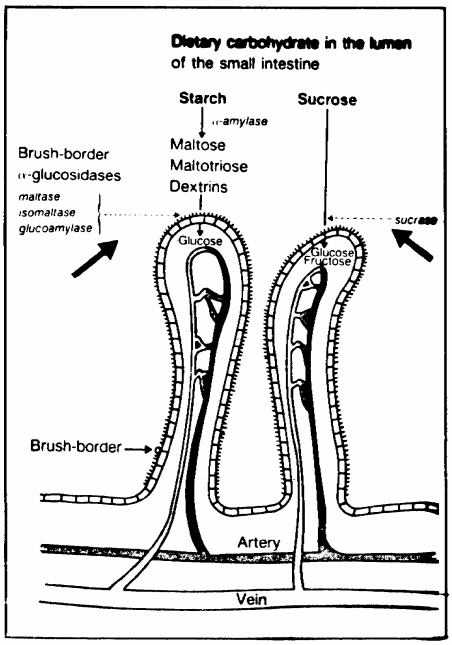


در مسیر فوق که بطور طبیعی در بافتها طی میشود، این آنزیم میتواند گلوکز را به سوربیتول تبدیل نموده تا سرانجام به فروکتوز تبدیل گردد . در بیماران دیابتی ، سطح بالا و غیر طبیعی قند خون این مسیر را تحریک میکند و تجمع سـوربیتول را موجب میشود . بنظر میرسد که این تجمع سوربیتول است که مسئول صدمه زدن بـه عروق ظریف بدن میباشد . بافتهای آسیب‌پذیرتر 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 بالائی از گلوکز قـرار میگیرند ، که مداوما " 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 غشاء سلول بگذرند، ممکنست فشار اوسمزی حاصل از تجمع آنها به آسیب سلولی

● 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 نمود.

ختم شود . در بررسیهای فارماکولوژیکی نشان داده شده که آلدوزردوکتاز در ایجاد کاتاراکت و دررتینوپاتی ونفروپاتی دیابتی نقش دارد . امید میرود که داروی وفقه‌دهنده آنزیم مذکور یعنی Sorbinil ویا Statil رابتوان بعنوان درمان تکمیلی در بیماران دیابتی و درکنار سایر داروها مورد استفاده قرار داد .
در خاتمه بعنوان یکی از تازه‌ترین روشهای کمکی برای بیماران دیابتی میتوان از بازدارنده‌های آلفاگلوکوزیدازها نام برد .
حدود نیمی از کل انـرژی دریافتی بدن از کربوهیدراتها تأمین میشود که عمدتا " بصورت پلی ساکارید (نشاسته) یا دی‌ساکارید میباشند. هر دو این گروهها بایستی قبل از جذب بصورت مونوساکارید درآیند . اولیگوساریدازها متشکل از نوع آلفا و بتا مسئول نهائی این عمل هضم هستند کـه محل انجام آن نیز در نـاحیه brush-border مخاط روده میبـاشد .

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



جلوگیری کند . یکی از این ترکیبات باز ـ دارنده ، آکاربوز (Acarbose) است که تمایلش نسبت به آنزیم سوکراز ۱۵۰۰۰ مرتبه بیش از سوبسترای 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 ـ 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 آنزیمهای دخیل در هضم نهائی نشاسته یعنی : گلوکوآمیلاز ، ایزومالتازومالتاز میشود . بنابراین درمجموع 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 کنترول هیپر ـ 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.

۴ـ دکتر عزیزی فریدون وهمکاران: بیماریهای غدد درون‌ریز . مرکز نشر دانشگاهی ۱۳۶۵

* * *

پاسخهای خودآزمائی :

۱-b ۲-c ۳-c ۴-c ۵-b

۶-d ۷-c ۸-d ۹-d ۱۰-b

۱۱-c ۱۲-b ۱۳-c ۱۴-d

۱۵-d