

Н. Г. ХУМАРЯН

К ВОПРОСУ О РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ К ИНСУЛИНУ ПРИ ПОДКОЖНОМ ЕГО ВВЕДЕНИИ

Практика применения инсулина выявила индивидуальную чувствительность к нему. При одних формах диабета достаточно бывает ввести небольшую дозу инсулина для достижения аглюкозурии, при других — большие дозы. В отдельных случаях самое энергичное лечение инсулином не оказывает терапевтического эффекта. Сахарная болезнь, в конечном счете, возникает в результате абсолютного или относительного недостатка в организме инсулина. Реактивность организма к инсулину обусловлена различным состоянием нервной и эндокринной системы, ответственной за регуляцию углеводного обмена, состоянием общего обмена веществ в организме. Важное значение в этом отношении имеет функциональная активность поджелудочной железы. Несомненно установлено, что повреждение инсулярного аппарата поджелудочной железы ведет к развитию диабета. Об этом свидетельствуют: а) обнаружение морфологических отклонений от нормы у части погибших диабетических больных; б) наступление гипергликемии и глюкозурии после тотального удаления поджелудочной железы у животных и людей и, наконец, в) экспериментальный диабет, вызванный специфическим повреждением инсулярного аппарата. С другой стороны, известно, что при удалении поджелудочной железы у животных и людей чувствительность к инсулину повышается [12, 31]. По Келинову и Ледебту, для того, чтобы понизить уровень сахара на 40%, требуется ввести депанкреатизированной собаке 0,066 единицы инсулина на 1 кг веса. У нормальной собаки тот же эффект наступает только от дозы приблизительно в 10 раз большей (0,5—0,7 единицы на кг веса) [1].

Однако часто развитие диабета и недостаточность организма в инсулине не удается связать с повреждением инсулярного аппарата. При тщательном исследовании поджелудочных желез погибших диабетических больных не всегда удается обнаружить наличие морфологических изменений в островковом аппарате [33]; экспериментальный диабет наступает только при удалении больше, чем 85% поджелудочной железы. Больным с диабетическим ацидозом, а также больным с выраженной резистентностью к инсулину приходится вводить большие дозы инсулина, значительно превосходящие выработку его собственной железой. Эти факты говорят об участии в возникновении диабета также экстрапанкреатических факторов.

В этом разрезе особое значение имеет функциональная активность надпочечников (как мозговой, так и корковой части) и передней доли гипофиза, как наиболее мощных контринсулярных механизмов. Известно, что удаление гипофиза и надпочечников ведет к усилению действия инсулина [19, 34]; проявления диабета при этом более или менее резко ослабляются [15, 17]. Напротив, при гиперсекреции гипофиза и надпочечников чувствительность к инсулину понижается [29]. Гормон роста (СТГ) оказывает стимулирующий эффект на секрецию инсулина [8, 9], причем кортикотропный гормон (АКТГ) усиливает этот эффект. Ряд данных говорит о стимулирующем эффекте эстрогенов на островковый аппарат. Определенная роль в этом отношении приписывается и пролактину [10]. Известную роль в возникновении диабета и изменении реактивности организма к инсулину играют гормоны щитовидной железы [5, 28], секреция глюкагона [23] и адреналина. Действие инсулина в организме ослабляется благодаря инактивации его антителами, присутствующими в крови [18]. В сыворотке крови больных диабетом во время ацидоза обнаружено присутствие вещества, сходного с белком, обладающего антагонистическим действием по отношению к инсулину [11]. С применением меченого инсулина стало возможным установить, что инсулин, находящийся в плазме крови, образует комплексы с глобулиновыми фракциями белков [4, 27]. Известно, что при диабете, особенно тяжелом, наступают изменения в белковом коэффициенте в сторону увеличения глобулиновых фракций [30]. Описан случай тяжелого диабета [6] с прогрессивно нарастающей резистентностью к инсулину (суточная потребность достигала 11400 единиц инсулина) с одновременным значительным возрастанием γ -глобулинов (до 41% от общего содержания белков сыворотки крови). Введение АКТГ почти нормализовало и резистентность к инсулину, и содержание γ -глобулинов. Немаловажное значение в действии инсулина имеет активность специфической ферментной системы, открытой Mirsky, обладающей способностью инактивировать инсулин [24, 35].

Существенная роль в реактивности организма к инсулину принадлежит функциональному состоянию высших отделов центральной нервной системы [2, 3, 14, 22, 36].

Исследованиями Г. Х. Буянтяна и сотрудников было установлено изменение чувствительности организма (собаки) к гипогликемическому эффекту инсулина на фоне торможения условноинсулинового рефлекса. При углублении внутреннего торможения кушировалось действие значительных доз инсулина. При прочном условноинсулиновом рефлексе введение адреналина вызывало инсулиновый эффект.

Приведенное выше свидетельствует о том, что сахарный диабет может развиваться не только вследствие уменьшенного образования инсулина в поджелудочной железе, но и в результате повышенного образования контринсулярных гормонов и других веществ, инактивирующих инсулин. Состояние всех указанных систем находит свое от-

ражение в различной чувствительности больных диабетом к инсулину.

Исходя из этого, мы решили изучить влияние тяжести диабета на чувствительность к инсулину. В наших исследованиях изучалась чувствительность к инсулину в остром опыте при подкожном введении его. При этом возможно максимально устранить влияние экзогенных факторов, могущих изменить реактивность организма на введение инсулина.

Вначале в круг наших исследований были вовлечены практически здоровые люди. Затем на реактивность к инсулину были исследованы больные сахарным диабетом разной степени тяжести.

О действии инсулина судили по гликемической кривой на протяжении 2—3 ч. после подкожного введения различных его доз. Сахар в крови определялся по Хагедорн-Ненсену. Для суждения о действии инсулина на содержание сахара в крови не использовался коэффициент С. Г. Генеса [13]. Это отношение среднего пониженного (после введения инсулина) уровня сахара крови к исходному его содержанию. Для установления среднего понижения уровня сахара крови складываются уровни сахара крови, полученные через определенные промежутки после введения инсулина, и сумма делится на число слываемых. Процентное отношение полученного среднего уровня сахара в крови к исходному, или абсолютная разница между ними выражает интенсивность снижения сахара в крови от введения инсулина. Учитывая зависимость реактивности к введенному инсулину от характера диеты, во все дни, предшествующие исследованиям, испытуемые содержались на одинаковом по калоражу и соотношению пищевых продуктов диетическом режиме. Каждый больной получал необходимый суточный рацион. Исследования начинали в 8 ч. 30 мин. утра натощак, спустя 12 ч. после последнего приема пищи.

Результаты исследований. В результате исследований было установлено, что пороговые дозы инсулина, вызывающие четкое снижение уровня сахара в крови у 26 обследованных практически здоровых людей, варьируют в широких пределах (от 1 до 18 единиц инсулина). Нами наблюдалось наступление четко выраженных признаков гипогликемического синдрома от подкожного введения 2—3 единиц инсулина с отчетливым снижением уровня сахара в крови в течение 2 ч. и с другой стороны, хорошая переносимость 16—17 единиц с колебаниями уровня сахара в крови в физиологических пределах.

У больных диабетом предварительно исследовалась гликемическая кривая натощак и течение 2 ч. Затем испытывалось действие инсулина на гликемическую кривую при подкожном введении 4, 12, 20, 40, в отдельных случаях и 60 единиц инсулина. В начале наших исследований гликемическая кривая исследовалась на протяжении 3—4 ч. Из литературы известно, что действие инсулина на гликемическую кривую при подкожном его введении проявляется уже через 15—60 мин. и достигает своего максимума к концу 3-го, реже 4-го ч.

Наши наблюдения совпадали с литературными данными. Повышенная чувствительность к инсулину проявлялась уже через час после его введения и становилась рельефной к концу 3-го, реже 4-го ч. При пониженной чувствительности к инсулину, как в течение 1-го ч., так и последующих, не наблюдалось заметных изменений гликемической кривой. Было замечено также, что величины снижения уровня сахара в крови в течение каждого часа сходные.

Исходя из того, что в течение первых 2 ч. уже возможно установить реакцию организма на введение инсулина, дальнейшие исследования проводились на протяжении 2 ч.

Обращают на себя внимание значительные колебания гипогликемического эффекта от введения 4 единиц инсулина различным больным сахарным диабетом.

Как видно из табл. 1, у части больных с уровнем сахара в крови от 400 до 450 мг % инсулиновый эффект был резко выражен (набл. 1). Определенное число больных вовсе не реагировало на введение инсулина в течение 2 ч. (набл. 3). Наряду с ними наблюдалась и умеренная реактивность к инсулину в остром опыте (набл. 2). Такая же различная чувствительность больных сахарным диабетом к инсулину наблюдалась и при более низких уровнях сахара в крови. Так, например, при уровне гликемии 250—300 мг % у части больных введение инсулина резко снизило содержание сахара в крови (набл. 10). При таком же уровне сахара в крови у других больных действие инсулина заметно не отразилось на гликемической кривой (набл. 11, 12). Итак, при любом уровне сахара в крови нами наблюдалась различная реактивность к инсулину.

При сопоставлении данных гипогликемического эффекта 4 единиц инсулина у больных с повышенной реактивностью к инсулину при уровне сахара в крови 400—450 и 250—300 мг % нетрудно заметить, что при высокой гипергликемии интенсивность снижения содержания сахара в крови в абсолютных числах более выражена.

Кроме того, при высокой гипергликемии наблюдалось большее число больных с повышенной реакцией к инсулину по сравнению с больными с низким содержанием сахара в крови. Следует отметить, что от повторного введения одинаковой дозы инсулина у одних и тех же больных в различные дни получались сходные данные. Интенсивность гипогликемического эффекта от введения 4 единиц инсулина в течение 2 ч. у различных больных варьировала в пределах от 0 до 39% исходной величины, в абсолютных числах—от 0 до 142 мг %.

52 больных, из числа исследованных, испытывались на чувствительность к введению нарастающих доз инсулина. Нами закономерно наблюдалось нелинейное повышение инсулинового эффекта в зависимости от его дозы. У части больных повышение дозы инсулина значительно усиливало его гипогликемический эффект (табл. 2, набл. 1). У другой части действие инсулина заметно не изменялось даже при 5—10-кратном повышении его дозы (набл. 2, 3). Из числа больных,

Таблица I

Реактивность к 4 единицам инсулина у больных сахарным диабетом

Инициалы	Инсулин	Сахар в крови мг %		Среднее снижение гликемии в течение 2 ч		Чувствительность к инсулину	
		до введения инсулина	после введения инсулина		абсолютное		выраженное в %
			через 1 ч.	через 2 ч.			
Г. А. А.	—	425	415	403	18	4	
	4	419	315	244	140	33	повыш.
С. З. В.	—	396	381	306	26	6	
	4	407	353	315	73	20	умер.
И. Л. И.	—	440	435	429	8	2	
	4	443	446	434	3	2	пониж.
К. Т. А.	—	375	358	351	21	6	
	4	388	292	201	142	36	повыш.
М. К. А.	—	378	355	358	22	6	
	4	395	347	300	72	18	умер.
М. Н. З.	—	386	339	330	52	13	
	4	371	351	319	36	10	пониж.
С. С. С.	—	292	269	265	25	7	
	4	343	283	256	74	22	повыш.
М. Л. Г.	—	226	219	185	24	10	
	4	326	277	263	56	17	умер.
Э. А. А.	—	282	284	255	12	4	
	4	307	302	277	18	6	пониж.
Т. С. А.	—	328	310	315	16	5	
	4	269	202	135	101	37	повыш.
М. Ш. Т.	—	245	234	221	18	7	
	4	259	218	206	17	18	умер.
Э. А. Х.	—	261	244	238	20	8	
	4	279	271	248	20	7	пониж.
Г. М. С.	—	211	196	195	15	7	
	4	213	177	156	47	22	повыш.
Г. М. Е.	—	207	195	182	19	9	
	4	219	200	165	37	17	умер.
Т. Н. А.	—	207	210	190	7	3	
	4	219	219	183	18	8	пониж.
З. А. С.	—	161	144	138	23	14	
	4	173	153	125	34	20	умер.
А. А. Б.	—	196	189	163	20	10	
	4	182	182	144	19	10	пониж.

испытанных на различные дозы инсулина, повышенная чувствительность к 4 единицам инсулина наблюдалась у 11 больных, умеренная — у 11 и пониженная — у 30 больных. Введение возрастающих доз инсулина эти соотношения изменило незначительно. Больных с повышенной реактивностью к инсулину стало 15, с умеренной — 13 и с пониженной — 24. При этом у всех 11 больных с повышенной чувствительностью к 4 единицам инсулина повышение доз заметно усилило его действие. Из числа 11 больных с умеренной чувствительностью к 4 единицам инсулина у 9 чувствительность к инсулину при введении повышенных доз сохранялась умеренной и только у 2 действие инсулина усилилось. Из 30 больных с пониженной реакцией к 4 единицам инсулина у 24 нарастающие дозы инсулина заметного влияния на гликемическую кривую не оказали. 11 только у 2 больных при введении

Таблица 2

Изменения эффекта действия инсулина от повышения его дозы

Инициалы	Дата	Введенное инсу-лина	Сахар в крови мг %			Среднее снижение уровня гликемии в течение 2 ч.		Чувствительность к 4 единицам инсулина
			до введения	после введения инсулина		абсолют-нос	выражен-нос в %	
				через 1 ч.	через 2 ч.			
Т.-С. А.	21. IV 57	—	328	310	315	16	5	повыш.
	25. VI 57	4	269	202	135	101	37	
	27. VI 57	12	207	160	107	136	50	
	1. VII 57	20	217	153	96	139	58	
М. К. А.	19. VI 57	—	378	355	359	22	6	умер.
	20. VI 57	4	395	347	300	72	18	
	24. VI 57	12	329	297	231	65	19	
	28. VI 57	40	335	294	227	80	24	
М. Н. Э.	23. II 57	—	386	331	330	52	13	повыж.
	25. II 57	4	371	351	319	36	10	
	28. II 57	12	350	312	274	57	16	
	4. III 57	40	394	354	284	75	19	
	9. III 57	60	358	326	261	63	18	

больших доз выявилась повышенная реактивность к инсулину и у 4—умеренная.

То обстоятельство, что больные, чувствительные к 4 единицам инсулина, больше реагируют на повышение доз, говорит о том, что они чувствительны к инсулину в течение 2 ч. Это подтверждается и тем, что больные, нечувствительные к 4 единицам инсулина, в большинстве случаев не реагируют на повышение дозы.

Эти данные дают нам право судить о чувствительности к инсулину и в тех немногих случаях, когда испытывалось действие только 4 единиц инсулина.

Обычно о чувствительности к инсулину в каждом отдельном случае судили на основании многократных исследований.

В результате были выявлены больные с повышенной, умеренной и пониженной чувствительностью к инсулину в течение 2 ч. В итоге, повышенная чувствительность к инсулину наблюдалась у 27 больных, умеренная—у 24 и пониженная—у 41 больного.

Как показали наши исследования, уровень сахара в крови оказывает определенное влияние на гипогликемический эффект инсулина. С другой стороны, уровень гликемии является одним из важных критериев тяжести диабета. Нужно полагать, что реактивность к инсулину должна быть в зависимости от тяжести диабета.

Из числа исследованных тяжелым диабетом страдал 51 больной, средней степенью—32 и, наконец, легкой формой диабета—9 больных. Как видно из рис. 1, при всех степенях диабета наблюдалась различная чувствительность к инсулину. Но в отличие от больных, страдающих средней и легкой степенью, при тяжелой форме диабета ни-



Рис. 1. Чувствительность к инсулину при подкожном введении в течение 2 ч. у больных диабетом разной тяжести.

большее число больных проявляло повышенную реактивность к инсулину.

Следует особо отметить, что из 27 больных с повышенной чувствительностью к инсулину, находящихся под нашим наблюдением, 21 страдал тяжелым диабетом, тогда как при диабете средней и легкой степени повышенная чувствительность к инсулину наблюдалась в единичных случаях. Наряду с этим мы наблюдали 20 больных с тяжелым течением диабета, которые не проявляли чувствительности к инсулину в течение 2 ч. У 10 больных чувствительность к инсулину была умеренной.

Таким образом, при тяжелом диабете были выявлены больные, сильно реагирующие на подкожное введение инсулина, больные, не проявляющие реактивности к инсулину при введении таких же или значительно больших доз, и промежуточные между ними по реактивности к инсулину.

Чем объяснить это различие в реактивности к инсулину? При выполнении данной работы мы заметили, что повышенная реакция на введение инсулина часто наблюдается именно у больных молодого возраста, поэтому при изучении влияния тяжести диабета на реакцию к инсулину нами учитывался и возраст больного.

Любопытно отметить, что все больные, исследованные в возрасте до 30-ти лет (всего 29), страдали тяжелой формой сахарной болезни.

Нами не наблюдались больные молодого возраста с легким течением диабета. В то же время часть больных с тяжелой формой сахарной болезни была в среднем и пожилом возрасте.

По данным, представленным в табл. 3, отчетливо видно, что повышенная чувствительность к инсулину, обнаруженная нами при тяжелом диабете, наблюдается в юношеском и молодом возрасте, а пониженная чувствительность к инсулину свойственна больным среднего и пожилого возраста.

В большей степени сказанное относится к больным, не леченым инсулином. Так, например, из 11 больных с повышенной чувствительностью к инсулину 9 были в возрасте от 18 до 30 лет и только двое

Таблица 3

Реактивность к инсулину при тяжелом диабете

Больные, не леченные инсулином			Больные, леченные инсулином			
инициалы	возраст	чувствительность к инсулину	инициалы	давность заболевания	возраст	чувствительность к инсулину
Т. С. А.	18	повышенная	А. Ф.	1	23	повышенная
К. Р.	19	•	В. А.	1	25	•
О. А.	21	•	Н. К.	5	27	•
Т. Р.	21	•	Г. С.	8	28	•
К. Р.	26	•	Г. Т.	4	30	•
З. М.	27	•	Б. Г.	12	33	•
К. Т.	29	•	А. М.	3	32	•
Г. Е.	30	•	Д. С.	9	43	•
С. С. С.	30	•	Г. Ав.	5	42	•
А. В.	49	•	Ш. Г.	5	58	•
А. А.	50	•	М. М.	5	16	пониженная
М. Н. К.	14	пониженная	М. М.	1	18	•
А. А.	32	•	С. А.	5	22	•
М. Н.	50	•	С. Р.	2	23	•
А. М.	50	•	Н. Д.	6	23	•
З. С.	52	•	М. Г.	3	24	•
Е. Р.	52	•	Т. Ю. Г.	4	55	•
М. А.	56	•	Б. М.	7	61	•
Д. М.	64	•	В. А.	17	64	•
Т. С.	74	•	В. Е.	2	67	•
С. З.	16	умеренная	Т. К.	1	70	•
М. Д.	22	•	Г. П.	1	19	умеренная
А. А.	27	•	С. А.	5	28	•
Х. Г.	27	•	С. Х.	2	28	•
М. К.	29	•				
Ш. А.	31	•				
Х. А.	55	•				

пожилого возраста. В то время как из 9 больных с пониженной реактивностью к инсулину 8 были в среднем и пожилом возрасте и только 1 в молодом. У части больных молодого возраста чувствительность к инсулину была умеренной.

То же наблюдалось у больных с тяжелым диабетом, на протяжении многих лет подвергавшихся инсулинотерапии. В возрасте до 30 лет в этой группе наблюдалось относительно большее число больных с пониженной реактивностью к инсулину, по сравнению с больными, не лечеными инсулином. Это явление мы склонны объяснить из-

менением чувствительности к инсулину в результате продолжительного введения массивных его доз, которое нередко наблюдалось и многими другими исследователями.

Из наших исследований следует, что реактивность больного диабетом к инсулину в течение 2 ч. находится в определенной зависимости от уровня гликемии, степени диабета и возраста.

Для выяснения некоторых сторон различной чувствительности к инсулину у исследованных больных, нами испытывалось действие надизана, сернокислого атропина и павловской микстуры на инсулиновый эффект.

Опубликовано множество данных о потенцировании сульфаниламидными препаратами действия инсулина. Механизм гипогликемизирующего действия сульфонамидных препаратов пытались объяснить тормозящим влиянием их на активность инсулиназы [26] или глюкогона [20]. Другие исследователи считали, что они действуют на печень, подавляя выделение глюкозы [32]. Новейшими исследованиями все более подтверждается гипотеза о том, что механизм действия указанных препаратов на диабетический организм заключается в стимулировании функции В-клеток островков [16, 35]. Все гипотезы, стремящиеся выяснить место приложения сульфонамидов на углеводный обмен, приводят к тому, что для проявления их действия в какой-то степени должна быть сохранена функция В-клеток островкового аппарата, либо необходимо введение экзогенного инсулина.

Действие надизана на инсулиновый эффект нами было испытано у 16 больных. 7 из них страдало тяжелой формой сахарной болезни, 6 — средней и 3 — легкой степенью. Нам представлялось интересным выяснить влияние надизана на инсулиновый эффект при различной чувствительности к инсулину. Исследования показали, что введение надизана молодым больным с выраженной реактивностью к инсулину в остром опыте не оказывает влияния на действие инсулина. Уровень гликемии не изменялся у них и при введении одного надизана. Эти данные свидетельствуют о том, что повышенная чувствительность к инсулину в течение 2 ч., наблюдаемая нами, связана с уменьшением количества инсулина.

Возможно, что гипергликемия, наступившая вследствие дефицита инсулина в организме, понизила активность контринсулярных механизмов, а действие введенного инсулина на этом фоне проявилось с большей интенсивностью.

В противоположность вышесказанному, при диабете средней и легкой степени с выраженным снижением чувствительности к инсулину применение надизана вместе с инсулином значительно усиливало гипогликемию по сравнению с действием одного инсулина (в 5 из 9 случаев). В менее отчетливой форме это действие было выражено у тяжелых больных пожилого возраста (тоже с пониженной реакцией к инсулину) в течение 2 ч.

Эти данные могут свидетельствовать о достаточном сохранении функции В-клеток островков поджелудочной железы у исследованных больных.

На основании данных литературы относительно недостаточности функции инсулярного аппарата при юношеском диабете [7, 21], механизма действия сульфонамидных препаратов и приведенных исследований мы можем заключить, что диабет среднего и пожилого возраста в большей мере, чем диабет детского и юношеского возраста зависит от экстрапанкреатических факторов.

Помимо надизана нами испытывалось влияние сернокислого атропина и павловской микстуры на инсулиновый эффект. Считается доказанной прямая стимуляция островков вегетативными нервами [37] и действие на них сернокислого атропина. Павловская микстура, как известно, оказывает несомненное влияние на центральную нервную систему, изменение функционального состояния которой может отразиться на гипогликемическом эффекте инсулина. Применение сернокислого атропина и павловской микстуры вместе с инсулином в определенных случаях уменьшало (в первом случае) или усиливало (во втором случае) действие инсулина.

Все эти данные указывают на то, что выявление чувствительности к инсулину в остром опыте, а также комбинированное введение его с препаратами, направленно изменяющим эффект его действия, вместе с другими клинико-лабораторными показателями могут помочь в выявлении отдельных звеньев нарушенного обмена веществ и направленному лечению этого сложного заболевания.

В ы в о д ы

1. Пороговые дозы инсулина, вызывающие четкое снижение уровня сахара в крови, у 26 обследованных практически здоровых людей различны. Они колеблются в пределах 1—18 мг %.

2. Гипогликемический эффект от подкожного введения инсулина у различных больных с одинаковым уровнем сахара в крови варьирует в широких пределах.

3. Повышенная чувствительность к инсулину в остром опыте в большинстве случаев наблюдается при диабете юношеского и молодого возраста.

4. Применением надизана, сернокислого атропина, а также павловской микстуры вместе с инсулином возможно выявить некоторые причины различной чувствительности к инсулину.

Сектор биологии АИ АрмССР, кафедра
факультетской терапевтической клиники
Ереванского медицинского института

Поступило 5.III 1960 г.

Հ. Ե. ԿՈՍՏԱՆԲՈՒՆ

ՃԱԲԱՐԱՅԻՆ ԳՐԱԲՆՏՈՎ ՏԱՌԱԳՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԳՐԱՅՆՈՒԹՅՈՒՆԸ
 ԶԱՆԳԵՊ ԻՆՍՈՒՎՆԵՐ, ԵՆԴՐԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԵՆԵԱՐԿՈՒՄԱՆ ԳԵՊՐՈՒՄ

Ո. մ փ ո փ ո յ մ

Հայտնի է, որ ինսուլինի հանդեպ օրգանիզմի զգայնությունը կախված է մի շարք ազդակներից: Այդ հարցում կարևոր դերը պատկանում է ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլար ազարատի ֆունկցիոնալ ակտիվությանը: Այս պատճառով ինսուլինի արդյունավետությունը կախված է ինսուլար ազարատի ֆունկցիոնալ ակտիվությունից:

Նախապես պետք է ընդհանուր առմամբ նշանակալից զգայնությունը հարցառնենք: Նախապես պետք է նշանակալից զգայնությունը հարցառնենք:

Այդ նպատակով մենք սուր փորձի պայմաններում աստիմադրել ենք օրգանիզմի զգայնությունը ինսուլինի հանդեպ, ինչպես նաև մի շարք գեղձների (նապիղան, ծծմբաթթվային ատրոսպին և պալիպլան միքստուրա) ազդեցությունը ինսուլինի հիպոգլիկեմիկ էֆեկտի նկատմամբ:

Ընդամենը աստիմադրվել են շաքարային դիաբետոսի աստիմադրող 92 հիվանդներ (որոնցից 57-ը ինսուլինային բուժում չէին ստացել, իսկ 35-ը կարճատև ենթաստամոքսային և ինսուլինոթերապիայի):

Աստիմադրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ շաքարախտով աստիմադրողների և առողջ աննախնամների զգայնությունը ինսուլինի հանդեպ խիստ տարբեր է:

Եկատվել է, որ ինսուլինի հանդեպ բարձր զգայնությունը ցուցաբերած հիվանդների ճշգրտ մեծամասնությունը (27-ից 21-ը) տասնպիսի են ծանր դիաբետոսով, մինչդեռ ծանր աստիմադրող հիվանդների որոշ մասը ինսուլինի հանդեպ զգայնությունը հանդես չի բերել:

Արդյունքների պարզարանումը հույս է տվել, որ ծանր դիաբետոսով աստիմադրող հիվանդներից ինսուլինի հանդեպ բարձր զգայնությունը ցուցաբերածները եղել են պատանիներ և երիտասարդներ (տառջին խումբ), իսկ ցածր զգայնությունը ցուցաբերածները՝ միջին և տարեց հասակ ունեցողներ (երկրորդ խումբ):

Տառջին խմբի հիվանդների մոտ նազիդանի և ինսուլինի միատեղ ներմուծումը հիպոգլիկեմիկ էֆեկտ հանդես չի բերել, մինչդեռ ավելացրել է ինսուլինի ազդեցությունը երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ:

Ենկելով պատկանություն և մեր նախապատկան տվյալներից, կարելի է եզրակացնել, որ միջին և տարեց հասակ ունեցողների դիաբետոսով ախտը, ըստ պատանի և երիտասարդ հասակ ունեցողների դիաբետոսի, կախված է էրաբազանի ֆունկցիոնալ զգայնությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулиничев О. П. К вопросу о механизме действия инсулина. Канз. вестер. Панаев, 1952.
 2. Бондарев Г. X. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. 4, 17, 1952.
 3. Косманян Г. Ա. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. 10, 10, 1957.
 4. Bonnard V. A., Peters T., Lowell F. C. J. Clin. Invest., v. 36, 3, 1957.
 Панаев XIII, № 10-5.

5. Cohen A. M. Amer. J. Physiol., v. 188, 2, 1957.
6. Colwell A. R., Weiger R. W. J. Lab. and., v. 17, 6, 1956.
7. Darnaud Ch., J. Denard, Moreau G., Voisin R. et Pect P. La Presse Medicale A. 61, 58, 1956.
8. Engel F. L., Albertson Th., Fredericks J., Lopez E. Endocrinology, v. 63, 1, 1958.
9. Froesch E. R., Ganong W. F., Selenkow H. A., Goodale W., Reno A. E., Thurn G. W. Diabetes, v. 6, 6, 1957.
10. Foa P. P., Galansino G., Weinstein H. R., Magill A. M. Amer. J. Physiol., v. 180, 2, 1955.
11. Field J. B. Diabetes, v. 7, 6, 1958.
12. Falls L. S. and Szilagyi D. E. Annals of Surgery, v. 128, 1948.
13. Генеэ С. Г. Врачебное дело 8, 1949.
14. Генеэ С. Г. Тез. докл. на объедин. сес. учес. и Укр. институтов эксперим. эндокринолог. посвящен. 360-летию воссоед. Укр. с Россией. Харьков, 23-28 V 1957.
15. Hillman J., Gilbert Ch., Epstein E., Allan S. C. Brit. Med. J. 5107, 1956.
16. Gerts W. Diabetes, v. 6, 6, 1958.
17. Houssay B. A. Klin. Woch., Bd. 2, S. 1529, 1952.
18. Jafrow R. S., Berson S. A. J. Clin. Invest., v. 36, 5, 1957.
19. Krali M. E. and Cori C. F. J. Biol. Chem., v. 170, 1947.
20. Klotzbücher E. Z. ges. innere Med., Bd. 11, 23, S. 1075, 1956.
21. Клаф Л. Л. и Прижбелская Р. Я. Клинич. мед., т. 16, 6, 1938.
22. Лентес С. М. Тез. докл. по проблемам кортикальной регул. желез внутр. секреции, Л., 1953.
23. Michle P. Ann. endocrinol., V. 18, 4, 1957.
24. Mirsky J. A. and Broh-Kahn R. H. Arch. Biochem., V. 20, 1, 1949.
25. Mirsky J. A. Diabetes, V. 6, 5, 1957.
26. Pallone E., Gustonuzzi R. Minerva Med., V. 19, 31, 1958.
27. Randle P. I., Taylor K. W. Lancet, V. 2, 7054, 1958.
28. Розкина Б. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. 2, 4, 1956.
29. Sprague R. G., Priestley J. T. and Docketty M. B. J. Clin. Endocrinol., V. 3, 1943.
30. Schertenleib E., Luller E. P. Diabetes, v. 7, 1, 1958.
31. Соколовкерова Г. М. Аллоксантин диабет. Лансер, 1948.
32. Tiszai A., Szucs S. Z. ges. innere Med., Bd. 13, 9-10, 1958.
33. Warren S. Pathology of Diabetes Mellitus 2-nd Edition, Lea & Febinger, Philadelphia, 1938.
34. Villet C. A. and Hastings A. B. J. Biol. Chem., V. 179, 1949.
35. Vuk B. W., Goldner M. G. Ann. N. Y. Acad. Sci. V. 71, 1, 1957.
36. Янкевич Л. Е. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т. 1, 3, 1955.
37. Jung A., Scheer R., Martin R. Ann. endocrinol., 1957, 18, 6, 897.