

# 糖尿病의 原因

당뇨병은 혈액 속에 당이 증가하여 고혈당 상태가 지속되며, 이에 따른 합병증이 병발한다. 혈당이 증가하는 원인은 혈액 속을 순환하는 포도당의 허리가 원활하지 못하기 때문이다. 혈액 속의 포도당은 인슐린에 의하여 세포 속으로 들어간다. 따라서 고혈당(당뇨병)의 원인은 인슐린이 부족하거나, 어느 정도의 인슐린이 있어도 혈당을 세포 내로 이동시키는 능력이 저하될 때를 말한다.

인슐린은 췌장내에 존재하는 島細胞에서 분비되어 혈액 속으로 방출된다. 식사후에 혈당이 높아지면, 혈당의 높은 정도에 따라 인슐린 분비가 적절하게 일어나면서, 혈당을 정상화시킨다. 당뇨병에서는 혈당이 증가되어도 이에 따른 인슐린 분비가 적절치 못하여 혈액 속의 포도당이 계속 높아지게 된다.

### -인슐린 의존성 당뇨병-

췌도세포가 파괴되어 인슐린을 분비하는 능력이 없어졌을 때 당뇨병상태가 극명하게 표현된다. 10대의 어린나이에 자주 나타나는 인슐린 의존성 당뇨병이다. 당뇨병치료에 반드시 인슐린이 필요하기 때문에 「인슐린 의존성」이라는 이름을 쓴다. 또한 I형 당뇨병이라고 명명한다. 인슐린 의존성 또는 I형 당뇨병은 소아시기에 주로 나타나기 때문에 과거에는 소아당뇨병이라고 불리워졌다.

소아에서 생기는 인슐린 의존성 당뇨병과 성인에서 생기는 인슐린 비의존성 당뇨병은 발병 원인이 다르기 때문에 나누어서 설명하겠다.

인슐린은 분비하는 췌도세포는 위장아래에 위치하는 췌장의 조직에 드문 드문 퍼져 있다. 정상인의 췌장의 무게가 1백g 정도라면, 췌도세포가 차지하는 비중은 췌장의 약 1%인 1g 정도이다. 췌도세포의 숫자는 약 1백만개에서 췌도하나의 무게는 1백만분의 1g(1μg)이다. 췌도세포가 80%까지 파괴되기 전까지는 당당량의 인슐린이 분비되기 때문에 당뇨병이 있다는 사실을 알아차리지 못한다. 80% 이상 파괴되어야 당뇨병이 생긴다. 췌도세포 파괴에 직접 관여하는 원인 물질로 밝혀진 것들을 그리 많지 않다. 인간에서는 원인 물질의 인과관계를 증

명할 수 없기 때문에, 우연한 기회에 증명된 물질이다. 살사체(취약)로 사용했던 RH-787을 자살 목적으로 음독했던 환자에서 췌도세포가 파괴되고 심한 당뇨병이 병발된다. 또 일부 당뇨병이 호발하는 지역에서 먹는 음식물 중의 일부 성분은 췌도세포를 직접 파괴할 것으로 추정하고 있다. 따라서 음식물에 있는 어떤 성분들은 췌도세포를 파괴할 수 있을 것으로 생각하지만 아직은 증명되지 않았기 때문에 확고한 해답은 줄수 없다.

췌도세포의 파괴원인으로 많은 연구를 하고 있는 분야가 바이러스이다. 바이러스는 감기 등을 일으키는 원인균으로 소아에서 자주 접한다. 모든 바이러스가 췌도세포를 파괴하는 것이 아니고, 특정한 바이러스는 췌도세포에 감염되어 췌도세포를 파괴할 것으로 생각한다. 감기가 유행하고 난 다음에 소아당뇨병 환자가 급증한다는 보고도 있다.

그러나 특정한 바이러스에 감염이 되었다고 하여서 모두 당뇨병이 걸리는 것은 아니다.

I형 당뇨병이 걸린 환자에서는 특정한 체질을 가지고 있는 경우가 많다. 특정한 체질은 遺傳的인 특수성을 말하며, 가장 뚜렷한 연관은 HLA유전자에서 찾아 볼 수 있다. I형 당뇨병 환자의 90% 이상에서 HLA-DR 3/4 형태의 유전자를 가진다. 또한 HLA유전자는 신체의 免疫反應의 중요한 기능을 담당한다. HLA유전자가 I형 당뇨병과 깊숙하게 연관되어 있음은 I형 당뇨병의 원인규명

재생하는 과정중에 자가항체가 생기도록 유도하여, 수 년간에 걸쳐서 서서히 췌도세포의 파괴가 일어난다고 설명한다. 일부 파괴된 췌도세포의 재생이 순조롭게 진행되면 아무 일없이 지나쳐 버리겠지만, 자가항체가 만들어지는 자가면역반응이 끼어들면 이는 췌도세포 파괴로 이어지는 후유증이 남게 된다.

I형 당뇨병이 특정한 HLA 유전자와 연관되어 있는 사실과 연결되어 생각한다면, 흥미있는 결론을 끌어낼 수 있다. 특정한 체질을 가진 사람에서 췌도세포에 손상을 주는 원인물질과 접하면, 자가면역반응을 유도하여, 만성적인 췌도세포의 파괴가 일어난다고 가정할 수 있다.

-인슐린 비의존성 당뇨병-  
인슐린은 어느 정도 분비되기 때문에 인슐린 치료가 필수적이지 않으며, 인슐린 치료가 없어도 혈당조절이 가능한 형태이다. 과거에는 성인당뇨병이라고 하였다.

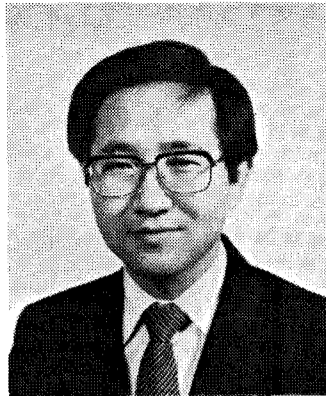
또한 II형 당뇨병이라고도 한다. II형 당뇨병은 상당량의 인슐린이 분비되나, 신체에 필요한 충분한 양에는 미치지 못한다. 더 부쳐서 분비된 인슐린의 작용효율성이 떨어져 있다는 사실이다. 동일한 양의 인슐린을 투여하여도 혈당을 낮추는 효과가 정상인보다 못하다는 이야기이다. 따라서 II형 인슐린 비의존성 당뇨병의 원인은 인슐린의 부적절한 분비와 작용효율성 저하라는 두 가지 측면에서 살펴보아야 한다.

II형 당뇨병 환자의 췌도세포의 숫자는 정상인 췌도세포의

유전될 가능성을 생각한다. 당뇨병, 특히 II형 당뇨병은 강한 유전적 경향을 가진다. 유전적 경향은 I형 당뇨병보다 더욱 밀접하다. 당뇨병환자에서 친척에 당뇨병 발생할 확률은 정상인에 비하여 4배 내지 10배 높다. 쌍둥이에 대한 일치율을 관찰하면 유전적 소인을 좀 더 분명히 할 수 있다. 일란성 쌍둥이의 일치율은 45~96%까지 보고되고 있고, 이란성 쌍둥이는 3~37%까지 보고되고 있다.

그러나 어느 한 가지 유전방식을 가지고 해석할 수는 없다. 만일 멘델법칙으로 유전한다면, 부모가 모두 당뇨병일 때 자식들은 100% 당뇨병이 되어야 하지만, 단지 30~50%에서만 당뇨병이 생긴다. 당뇨병의 소인을 가진 유전자는 하나가 아니고 여러 곳에 존재하며 조건에 따라 발현성에 제한을 받을 수 있으므로 유전양식을 쉽게 결정할 수는 없다. 췌도 아밀로이드 침착은 유전반으로 결정되는 것이 아니고, 당뇨병을 잘 일으키는 환경적요인에 의해서 결정된다. 스트레스가 심한 생활, 한꺼번에 식사를 많이 하는 폭식, 비만증 등이 있으면 당뇨병 소인이 없는 사람에서도 고혈당이 생긴다. 유전적으로 당뇨병 소인이 있으면, 고혈당을 낮추기 위하여 췌도세포가 무리하게 인슐린 분비를 많이 한다. 무리한 췌도세포의 과로가 아밀로이드 침착을 가속화시킨다고 한다.

아밀로이드가 침착한 췌도세포의 형태변화가 일어나면, 인슐린 분비의 기능적변화가 일어난다. 인슐린 분비량이 적어진다. 또한 혈당이 높아질 때 동시에 인슐린 분비가 일어나는 것이 아니고, 시간적으로 늦게 분비가 일어나서 혈당과 인슐린의 조화가 부적절하다. 서로 간에 박자가 틀리게 된다. 아밀로이드가 침착한 췌도에서는 완전히 성숙되지 못한, 기능적



金光源 (慶熙醫大) 內科教授

말한다. 인슐린저항증이 생기는 기전에 대해서도 불명한 바가 많다.

먼저 태어날때부터 인슐린에 대한 저항증을 가지고 있다는 주장이다. II형 당뇨병환자는 어렸을 때부터 인슐린저항증이 있어서, 음식섭취후 혈당을 정상으로 낮추기 위하여 더욱 많은 인슐린이 있어야 된다는 것이다. 결과로 췌도세포가 피로하여 기능저하를 초래한다. 췌도세포가 충분한 인슐린을 분비할 때까지는 당뇨가 안 생기지만, 췌도세포의 기능이 떨어져서 혈당을 정상화시킬 정도의 인슐린분비가 없으면 당뇨병이 생긴다고 설명한다. 인슐린저항증의 선천성에 반하여, 후천적인 비만증을 인슐린저항증의 원인으로 설명한다. 비만하게 되면 인슐린 저항증이 있고, 체중을 줄이면 인슐린 작용에민도가 정상으로 되는 것.

인슐린저항증을 위에 설명한 두 가지 사실을 종합하여 설명하기도 한다. 선천적으로 인슐린저항증이 있는 사람에서 비만이 생기면 빠른 속도로 당뇨병으로 발전하게 될 것이라는 생각이다.

인슐린저항증의 원인으로 꼭 기억해두어야 할 사실은, 인슐린 결핍 또는 인슐린저항증으로 결과한 고혈당 자신이 인슐린 저항증을 일으킨다. 다시 말하면 고혈당이 아주 심한 초기에는 대량의 인슐린으로도 혈당이 잘 조절되지 않던 환자도, 일단 혈당이 어느 정도 떨어지면, 처음에 썼던 양보다 더 작은 양으로도 혈당이 잘 조절되는 사실은 임상에서 자주 경험하는 바이다. 혈당이 많이 올라가기 전에 초기에 혈당을 정상화시키면 상당부분의 인슐린저항증을 개선시킬 수 있다.

9면으로

## 先天的으로 인슐린저항증이 있는 사람 비만이 생기면 급속히 糖尿病으로 發展

을 위하여 매우 중요한 의미를 갖는다. I형 당뇨병환자의 혈액속에는 췌도세포와 결합하여 췌도세포를 파괴할 수 있는 自家抗體가 존재하는 「自家免疫疾患」이라고 한다.

따라서 췌도세포의 파괴는 원인물질이 직접파괴하여 당뇨병을 일으킬 수 있고, 이 때는 당뇨병의 발병이 수 일 또는 수 주내에 갑작스럽게 일어난다. 또한 일부 파괴된 췌도세포가

수에 비하여 많이 감소되어 있지는 않다. 그러나 췌도의 형태는 정상인과는 많이 다르다. 이러한 형태변화와 인슐린의 부적절한 분비와의 연관을 규명하려는 노력이 많다.

우선 형태변화가 오는 원인에 대해서도 아직은 확실하지는 않다. 형태변화로 췌도내에 다량의 아밀로이드가 침착한다. 아밀로이드가 췌도내에 침착되는 원인은 우선은 체질적으로

으로 약한, 질이 나쁜 인슐린을 분비하게 된다.

II형 당뇨병의 고혈당의 또 하나의 원인은 인슐린이 혈당을 낮추는 작용효율성의 저하이다. 인슐린 작용에민도가 낮아졌다 고도 하고, 인슐린저항증이 있다는 표현을 쓰기도 한다. 인슐린을 주사하면 혈당이 잘 떨어지려 하는데도 잘 떨어지지 않고, 상당량의 인슐린을 투입하여야만 혈당이 떨어지는 현상을

한일약품

# 당뇨성 신경장애

## 새로운 치료제로 입증된 비타메진

이런 증상일 경우가 당뇨성 신경장애입니다.

- 혈액중의 고혈당은 신경조직을 파괴하여
  - 팔다리의 무력감증, 저림, 근육통이 나타납니다.
  - 시력이 떨어지며 물체가 이중으로 보인니다.
  - 발기부전과 배뇨가 곤란하다.
- 이와같은 당뇨성신경장애 증세를 나타내게 됩니다.

당뇨로 손상된 신경조직이 살아납니다

대량의 비타민 B群은 인슐린의 생성 및 활성을 촉진하고, 신경세포의 부활작용도 우수하여 최근 당뇨성 신경장애, 망막증, 신증, 기타소모성질환의 예방 및 치료제로 그약효가 입증되었습니다.

- 손상된 신경조직을 조속히 재생시켜줍니다.
- 소염진통제가 아니면서 진통효과가 있습니다.

이래서 고단위 약효도 다릅니다.

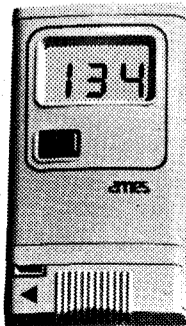
- 벤포티아민..... 69. 15mg
- 염산 피리독신..... 50mg
- 시아노코발라민..... 500 μg

당뇨성신경장애, 신경통, 기타소모성질환 치료제

**비타메진**  
표준소매가격 50mg, 100캡셀 22, 000원

## 10만원代 혈당측정기

혈당측정기의 세계적 권위 미국의 에임스가 사용이 더욱 간편해진 글루코메타 GX를 선보입니다.



고기능 저가격의 글루코메타GX

1. 하나의 버튼으로 조작이 간편.
2. 광전전사법에 의한 완벽한 측정.
3. 10회분을 기억하는 메모리 기능.
4. 반영구적인 수명.
5. 휴대가 간편한 담배갑 크기.
6. 기능과 성능에서 비교될수 없는 가격 16만원.

## 글루코메타GX



비타메진과 글루코메타GX에 대한 책자를 보내드립니다.

100-600 서울중앙우체국 사서함 18호 (02)464-0861  
비타메진 (주) 585, 글루코메타 GX (주) 에임스실  
지방 : 대구영업소 752-5544, 대전영업소 253-9597, 9598, 광주영업소 223-6667-6668