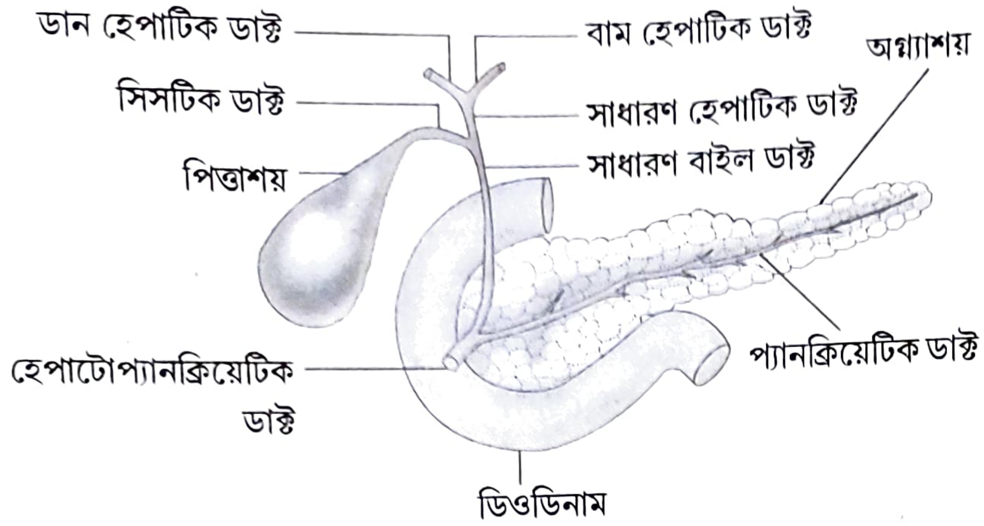
অগ্ন্যাশয় (Pancreas)

অগ্ন্যাশয় একটি **মিশ্রগ্রন্থি**। এর বহিঃক্ষরা অংশ (Pancreatic acini) থেকে পাচক রস ক্ষরিত হয়, যা ক্ষুদ্রান্ত্রে খাদ্য পরিপাকে অংশগ্রহণ করে এবং এর অন্তঃক্ষরা অংশ (islets of Langerhans) অর্থাৎ **আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস** থেকে দুটি গুরুত্বপূর্ণ হরমোন (ইনসুলিন ও গ্লুকাগন) ক্ষরিত হয়। এই হরমোন দুটি গ্লুকোজ, লিপিড ও প্রোটিন বিপাকে উল্লেখযোগ্য ভূমিকা পালন করে। অন্তঃক্ষরা তন্ত্রে অগ্ন্যাশয়ের অন্তঃক্ষরা অংশ অর্থাৎ আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস সম্পর্কিত। তাই এই অধ্যায়ে অগ্ন্যাশয়ের আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস থেকে হরমোন ক্ষরণ, তাদের শারীরবৃত্তীয় কার্যাবলি এবং হরমোন ক্ষরণের বিশৃঙ্খলা সৃষ্ট রোগ সম্বন্ধে আলোচনা করা হল।

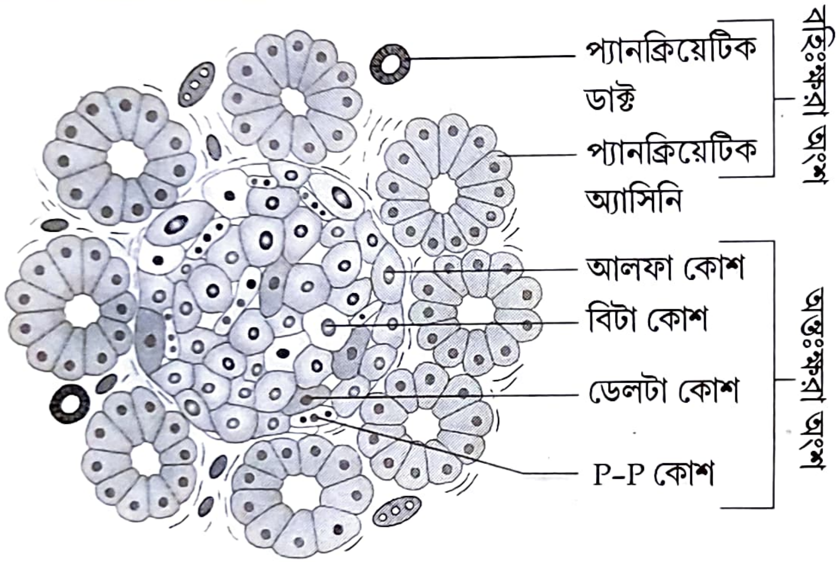


4.33 অগ্ন্যাশয়ের অবস্থান

▶ অবস্থান (Location)

অগ্ন্যাশয় ডিওডিনামের দুই বাহুর মাঝখানে এবং পেরিটোনিয়ামের নীচে অবস্থান করে।

▶ শারীরস্থান (Anatomy)



4.34 অগ্ন্যাশয়ের প্রস্থচ্ছেদ

এর দৈর্ঘ্য 12 সেমি থেকে 15 সেমি এবং ওজন প্রায় 85 গ্রাম। অগ্ন্যাশয়ের অন্তঃক্ষরা কলা (endocrine tissue)-এর সমগ্র আয়তনের এক থেকে দুই শতাংশ স্থান জুড়ে থাকে। অন্তঃক্ষরা কলা সমন্বিত দ্বীপগুলি (islets) অগ্ন্যাশয়ের মাথা এবং দেহের চেয়ে লেজের দিকে বেশি থাকে।

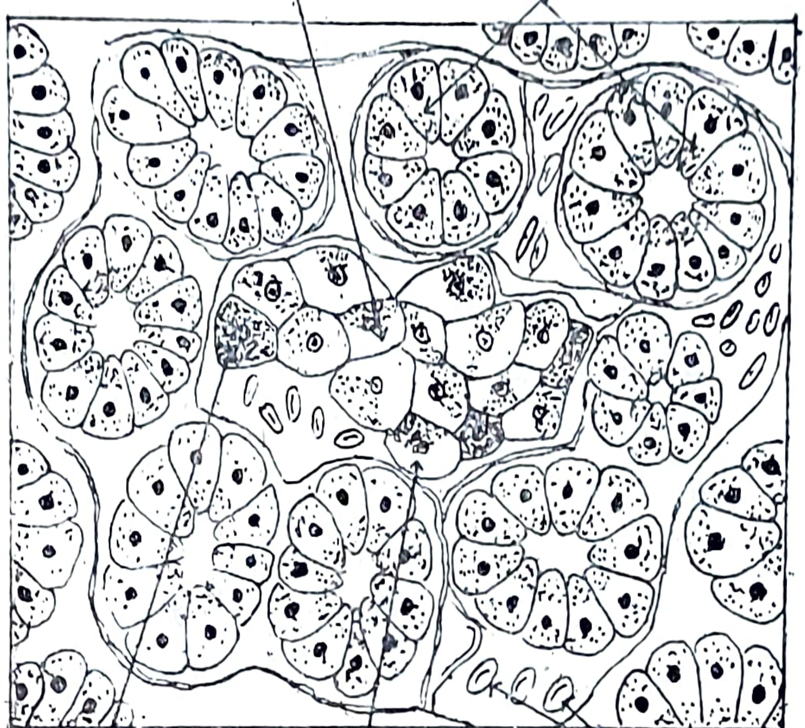
▶ কলাস্থান (Histology)

অগ্ন্যাশয় দু-ধরনের প্রধান কলা দ্বারা গঠিত—**(1) অ্যাসিনি** (acini), যা ক্ষুদ্রান্ত্রের গ্রহণীতে (duodenum) পাচক রস ক্ষরণ করে এবং **(2) ল্যাঙ্গারহ্যানস বর্ণিত কোশ দ্বীপ** (islets of Langerhan's) যা রক্তে সরাসরি **ইনসুলিন** ও **গ্লুকাগন** এই হরমোন দুটি ক্ষরণ করে। মানুষের অগ্ন্যাশয়ে 1 থেকে 2 মিলিয়ন ল্যাঙ্গারহ্যানস বর্ণিত দ্বীপ থাকে। প্রতিটি আইলেট-এর ব্যাস প্রায় 0.3 মিমি। আইলেটে তিন ধরনের কোশ থাকে—**(i) আলফা কোশ** (10–15%), **(ii) বিটা কোশ** (30–40%) এবং **(iii) ডেলটা কোশ** (5%)।

(a) আল্‌ফা কোষ বা এ-কোষ (**Alpha or A Cell**) : আল্‌ফাকোষের সংখ্যা 25 শতাংশ। এই কোষগুলি বৃহদাকার, দানাদার এবং অম্লাসক্ত। আল্‌ফা-কোষের সাইটোপ্লাজমে বহু অ্যালকোহলে অদ্রাব্য গোলাকার, অস্বচ্ছ, সম-আকৃতিসম্পন্ন ও অম্লগ্রাহী (Acidopihlic) দানা থাকে। প্রতিটি দানা মসৃণ ঝিল্লির দ্বারা আবৃত থাকে। দানাগুলি ম্যালোরি বর্ণিত রঞ্জক (Mallory aniline blue stain) রক্তবর্ণে রঞ্জিত হয়। অ্যালকোহলে ইহা দ্রবণীয় নয়। কোষের নিউক্লিয়াস খাঁজসম্পন্ন বা কোঁচযুক্ত হয়। ইহা ব্যতীত কোষের সাইটোপ্লাজমে গলগি অঙ্গ, দানাদার অন্তঃকোষ জালক এবং কখনও

কখনও মুক্ত রাইবোসোম পরিলক্ষিত হয়। আল্‌ফাকোষ হইতে গ্লুকাগন (Glucagon) নামক হরমোন ক্ষরিত হয়।

(b) **বিটাকোষ বা বি-কোষ (Beta or B Cell) :** বিটাকোষের সংখ্যা 60 শতাংশ। এই জাতীয় কোষগুলি দ্বীপগ্রন্থির প্রান্তদেশে অবস্থিত। বিটাকোষগুলি ক্ষুদ্রাকৃতি এবং ইহার সাইটোপ্লাজম দানাদার এবং ক্ষারাসক্ত। বিটাকোষের সাইটোপ্লাজম অ্যালকোহল-দ্রাব্য ও ক্ষারগ্রাহী (Basophilic) দানাগুলি ম্যালোরি বর্ণিত



চিত্র : 147. ল্যাঙ্গারহান্‌সের দ্বীপগ্রন্থির আণুবীক্ষণিক গঠন।

রঞ্জকে নীলাভ বাদামী (Bluish purple) বর্ণে রঞ্জিত হয়। এই কোষের সাইটোপ্লাজমীয় দানাগুলি সমআকৃতিসম্পন্ন কিন্তু অল্প অস্বচ্ছ। দানাগুলি দুইটি ঝিল্লির দ্বারা গঠিত থলীর মধ্যে অবস্থান করে। কোষের রেটিকুলাম হইতে থলিগুলি উৎপন্ন হয়। আল্‌ফাকোষের অপেক্ষা বিটাকোষে গল্‌গি অঙ্গ অধিকতর জটিল। বিটাকোষের সাইটোপ্লাজমে অধিকসংখ্যক দানাদার আন্তঃকোষ জালক এবং মুক্ত রাইবোসোম লক্ষিত হয়; বিটাকোষ হইতে **ইন্‌সুলিন** (Insulin) নামক হরমোন ক্ষরিত হইয়া থাকে।

(c) **ডেল্টাকোষ বা ডি-কোষ (Delta or D Cell) :** ডেল্টাকোষের দানাগুলি অপেক্ষাকৃত সূক্ষ্ম এবং ইহাদের সংখ্যা 1 হইতে 10 শতাংশ। এই কোষগুলি আল্‌ফা ও বিটাকোষের মধ্যস্থলে অবস্থান করে। এই কোষগুলি অদানাদার এবং ম্যালোরী-আজান বর্ণ প্রয়োগে (Mallory-Azan stain) নীলবর্ণ ধারণ করে। ইঁদুরের ডেল্টাকোষ হইতে **সোম্যাটোস্ট্যাটিন** (Somatostatin) হরমোন ক্ষরিত হইয়া থাকে। এই কোষ হইতে **গ্যাস্ট্রিন** (Gastrin) হরমোন নিঃসৃত হইয়া থাকে।

(d) **পিপি কোষ (PP Cells) :** এই কোষগুলি সংখ্যায় চারিটি এবং ইহাদের

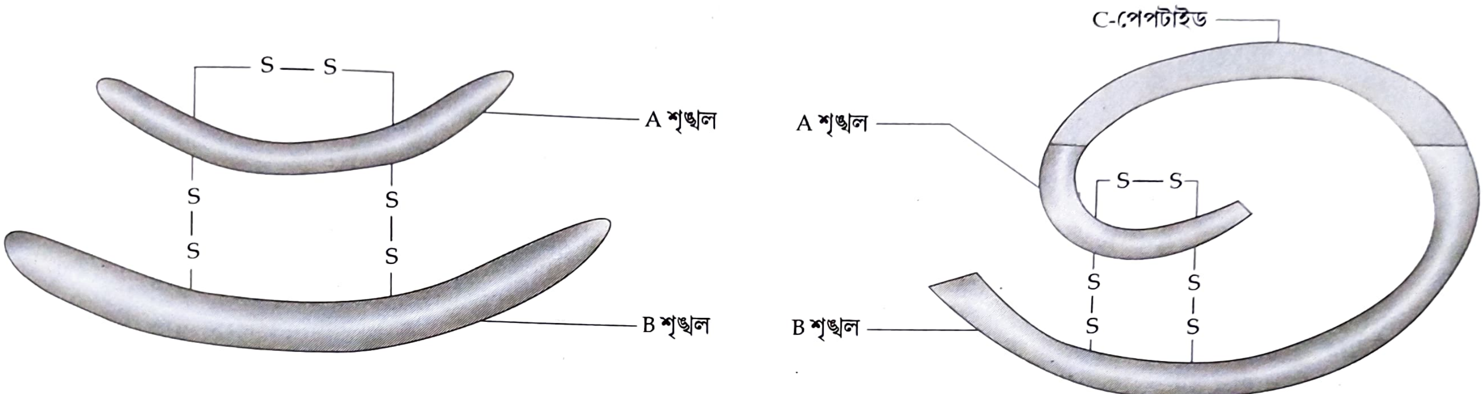
অগ্ন্যাশয়ের বহিঃক্ষরা গ্রন্থি অঞ্চলে দেখা যায়। এই কোষগুলি সম্ভবতঃ অগ্ন্যাশয়স্থিত পলিপেপ্‌টাইড ক্ষরণ করে।

(e) ডি$_1$ কোষ (D_1 Cell) : অগ্ন্যাশয়ের এই জাতীয় দানাদারযুক্ত কোষ পাকস্থলী ও অন্ত্রের শ্লৈষ্মিক ঝিল্লিতে অবস্থিত ডি কোষগুলির ন্যায়। এই জাতীয় কোষ হইতে **ভ্যাসোঅ্যাকটিভ ইন্টেস্টিনাল পেপটাইড জাতীয় পদার্থ** (VIP like substance) নিঃসৃত হইয়া থাকে। এই হরমোনটির অণু 28টি অ্যামাইনো অ্যাসিড অণুর মিলনে গঠিত। ইহার কার্যকলাপগুলি হইল : (1) ই। বিভিন্ন প্রান্তীয় অঙ্গে রক্তবাহের প্রসারণ ঘটায়। (2) ইহা পাকস্থলী-রসে অ্যাসিডের ক্ষরণ এবং পাকস্থলীর পেশীগুলির সঞ্চালন হ্রাস করে। (3) ইহা অগ্ন্যাশয় ও ক্ষুদ্রান্ত্রের পাচকরসে বাইকার্বনেট প্রভৃতি কয়েকটি অজৈব আয়ন এবং জলের ক্ষরণ বর্ধিত করে।

1. ইনসুলিন (Insulin)

০ সংজ্ঞা (Definition) ঃ *অগ্ন্যাশয়স্থিত আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস গ্রন্থির বিটা কোশ থেকে ক্ষরিত প্রোটিনধর্মী যে হরমোন রক্তে গ্লুকোজের পরিমাণ নিয়ন্ত্রণে বিশেষ ভূমিকা গ্রহণ করে তাকে ইনসুলিন বলে।*

০ ইনসুলিনের রাসায়নিক গঠন (Chemical structure of Insulin) ঃ পরিণত ইনসুলিন অণু (আণবিক ওজন 6000 ডালটন) দুটি পেপটাইট শৃঙ্খল A এবং B নিয়ে গঠিত। শৃঙ্খল A (Chain A) 21টি অ্যামাইনো অ্যাসিড এবং শৃঙ্খল B (Chain B) 30টি অ্যামাইনো অ্যাসিড সহযোগে গঠিত। শৃঙ্খল দুটি পরস্পর দুটি (1টি ইনট্রাচেইন, 1টি ইন্টারচেইন) ডাইসালফাইড (S–S) সেতু দিয়ে যুক্ত থাকে।



4.35 ইনসুলিন অণু

০ ইনসুলিনের ক্ষরণ নিয়ন্ত্রণ (Control of Insulin secretion) ঃ রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা (100 ml রক্তে 120 mg) বৃদ্ধি পেলে ইনসুলিন ক্ষরণ উদ্দীপিত হয়। অ্যামাইনো অ্যাসিড ইনসুলিন ক্ষরণকে উদ্দীপিত করে। পাক-অন্ত্রীয় হরমোন গ্যাস্ট্রিন, প্যানক্রিয়োজাইমিন, কোলেসিস্টোকাইনিন হরমোনগুলি ইনসুলিন ক্ষরণকে উদ্দীপিত করে। গ্লুকাগন সোমাটোস্টেটিন হরমোন ক্ষরণকে উদ্দীপিত করে। সোমাটোস্টেটিন ইনসুলিন ক্ষরণকে বাধা দেয় বা হ্রাস করে।

০ ইনসুলিনের কার্যাবলি (Functions of Insulin) ঃ

■ ইনসুলিনের বিপাকীয় কাজ (Metabolic functions of Insulin) ঃ ইনসুলিন একটি প্রোটিন হরমোন (51টি অ্যামাইনো অ্যাসিড সমন্বিত)। ইনসুলিন দুটি অ্যামাইনো অ্যাসিড শৃঙ্খল (amino acid chain) দ্বারা গঠিত এবং শৃঙ্খল দুটি ডাইসালফাইড বন্ধন দ্বারা যুক্ত থাকে। **বেন্টিং এবং বেস্ট** (banting and best) 1922 খ্রিস্টাব্দে সর্বপ্রথম অগ্ন্যাশয় থেকে ইনসুলিন পৃথক করেন। যদিও ইনসুলিনের অধিকাংশ কাজ রক্তশর্করার (blood sugar) সঙ্গে সম্পর্কিত তবুও এটি প্রোটিন ও স্নেহপদার্থের বিপাকেও গুরুত্বপূর্ণ প্রভাব বিস্তার করে।

> **জেনে রাখো**
>
> ■ ইনসুলিনের কম ক্ষরণের ফলে সৃষ্ট মধুমেহ (diabetes mellitus) রোগে অস্বাভাবিক ফ্যাট ও প্রোটিন বিপাক প্রমাণ করে যে, ওই খাদ্য দুটির বিপাক ইনসুলিন দ্বারা প্রভাবিত হয়।

A. কার্বোহাইড্রেট বিপাকে ইনসুলিনের প্রভাব (Effects of Insulin on Carbohydrate metabolism) ঃ উচ্চ শর্করা সমন্বিত খাদ্য (high carbohydrate food) গ্রহণের অব্যবহিত পরেই রক্তে শর্করার মাত্রা বৃদ্ধি পায়, যা দ্রুত ইনসুলিনের ক্ষরণ ঘটায়। **ইনসুলিন দেহের প্রায় সব কলাকোশ (বিশেষত পেশি, মেদকলা এবং যকৃৎ) দ্বারা গ্লুকোজের গ্রহণ, সঞ্চয় এবং ব্যবহার ত্বরান্বিত করে।**

(i) **পেশিতে গ্লুকোজ গ্রহণ, ব্যবহার ও সঞ্চয় (Glucose uptake, utilization and storage in muscle) ঃ** অধিকাংশ সময় পেশিকলা শক্তির জন্য গ্লুকোজের চেয়ে ফ্যাটি অ্যাসিডের ওপর বেশি নির্ভরশীল। এর মুখ্য কারণ বিশ্রামরত অবস্থায় ইনসুলিনের প্রতি পেশিকোশপর্দার ভেদ্যতা কম থাকে। ইনসুলিন দ্বারা উদ্দীপিত হলে এই ভেদ্যতা বৃদ্ধি পায়। খাদ্যগ্রহণের মধ্যবর্তী সময়ে (in between meals) ইনসুলিন খুব কম পরিমাণে ক্ষরিত হয়। এর ফলে ইনসুলিনের স্বল্পতায় পেশিকোশে পর্যাপ্ত পরিমাণে গ্লুকোজ প্রবেশ করতে পারে না। দুটি অবস্থায় পেশি প্রচুর পরিমাণে গ্লুকোজ ব্যবহার করতে পারে।

(a) স্বাভাবিক অথবা অত্যধিক শরীরচর্চার সময় গ্লুকোজ ব্যবহারে প্রচুর পরিমাণে ইনসুলিনের প্রয়োজন হয় না। এর কারণ, গ্লুকোজের প্রতি পরিশ্রমরত পেশি কোশপর্দার ভেদ্যতা ইনসুলিন না থাকলেও স্বাভাবিক থাকে। (b) দ্বিতীয় অবস্থাটি হল খাদ্যগ্রহণের অব্যবহিত পরেই রক্তে শর্করার পরিমাণ বৃদ্ধি পাওয়ায় ইনসুলিন ক্ষরণ বেড়ে যায় যা পেশিকোশে গ্লুকোজের পরিবহণ ত্বরান্বিত করে।

(ii) **পেশিতে গ্লাইকোজেন সঞ্চয় (Storage of glycogen in muscle) ঃ** খাদ্যগ্রহণের পরে যদি পেশি পরিশ্রমরত অবস্থায় না থাকে তবে প্রচুর পরিমাণে গ্লুকোজ পেশিকোশে পরিবাহিত হয় এবং অধিকাংশ গ্লুকোজ জারিত না হয়ে গ্লাইকোজেন রূপে পেশিতে সঞ্চিত থাকে। গ্লুকোজ থেকে গ্লাইকোজেন সংশ্লেষ ইনসুলিন হরমোন দ্বারা ত্বরান্বিত হয়। পেশিতে সঞ্চিত গ্লাইকোজেন প্রয়োজনে গ্লুকোজে পরিণত হয়ে শক্তি উৎপন্ন করার কাজে ব্যবহৃত হয়।

(iii) **ইনসুলিন যকৃৎ দ্বারা গ্লুকোজের গ্রহণ, সঞ্চয় এবং ব্যবহার উদ্দীপিত করে (Insulin promotes liver uptake, storage and use of glucose) ঃ** (a) ইনসুলিন গ্লুকোকাইনেজ (glucokinase) উৎসেচকের সক্রিয়তা বৃদ্ধির মাধ্যমে যকৃৎ কোশ দ্বারা গ্লুকোজ গ্রহণ ত্বরান্বিত করে। (b) ইনসুলিন যকৃতে ফসফোরাইলেজ (phosphorylase) উৎসেচকের সক্রিয়তা হ্রাস করে। এই উৎসেচক যকৃতে গ্লাইকোজেনকে গ্লুকোজে বিশ্লিষ্ট করে। এর

ফলে যকৃৎ কোশে সঞ্চিত গ্লাইকোজেন গ্লুকোজে পরিণত হতে পারে। (c) গ্লুকোজ থেকে গ্লাইকোজেন সংশ্লেষে প্রয়োজনীয় বিভিন্ন উৎসেচকের সক্রিয়তা ইনসুলিন দ্বারা বৃদ্ধি পায়। ইনসুলিন বিশেষত গ্লাইকোজেন সিনথেজ (glycogen synthase) উৎসেচকটিকে উদ্দীপিত করে গ্লাইকোজেন সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে।

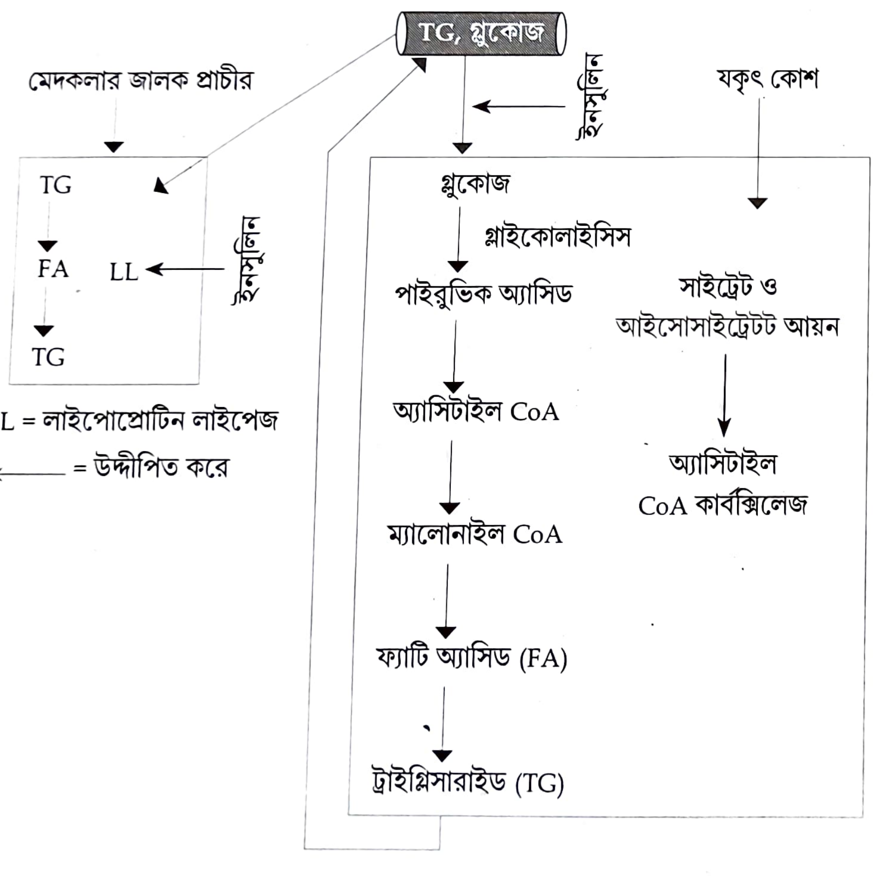
ইনসুলিনের উল্লিখিত ক্রিয়ায় যকৃতে গ্লাইকোজেনের পরিমাণ বৃদ্ধি পায় (যকৃতের ওজনের 5 থেকে 6 শতাংশ)। খাদ্যগ্রহণের মধ্যবর্তী সময়ে (in between meals) যখন রক্তে শর্করার পরিমাণ হ্রাস পেতে থাকে তখন ইনসুলিনের ক্ষরণ হ্রাস পায় এবং যকৃতের গ্লাইকোজেন বিশ্লিষ্ট হয়ে গ্লুকোজে পরিণত হয় যা রক্তে ফিরে এসে রক্তশর্করার পরিমাণ স্বাভাবিক রাখে। স্নায়ুকলা, রেটিনা, বৃক্ককোশ, ক্ষুদ্রান্ত্রের কোশ এবং RBC-তে গ্লুকোজ প্রবেশের জন্য ইনসুলিন প্রয়োজন হয় না।

(iv) **ইনসুলিন যকৃতে অতিরিক্ত গ্লুকোজকে ফ্যাটি অ্যাসিডে পরিবর্তিত হতে সাহায্য করে এবং গ্লুকোনিওজেনেসিস পদ্ধতিতে বাধা দেয় (insulin enhances the conversion of excess glucose into fatty acid and prevents gluconeogenesis in liver)** ঃ যকৃৎ কোশে গ্লুকোজের পরিমাণ অত্যধিক বেড়ে গেলে গ্লুকোজের কিছু অংশ (গ্লাইকোজেন সংশ্লেষ এবং যকৃৎ কোশের বিপাক ক্রিয়ায় ব্যবহৃত হওয়ার পর যা অবশিষ্ট থাকে) ইনসুলিনের ক্রিয়ায় ফ্যাটি অ্যাসিডে পরিণত হয়। এই ফ্যাটি অ্যাসিডগুলি পরবর্তী পর্যায়ে ট্রাইগ্লিসারাইডে পরিণত হয় এবং মেদকলায় মেদরূপে সঞ্চিত থাকে। তা ছাড়া ইনসুলিন যকৃতে গ্লুকোনিওজেনেসিস[1] (gluconeogenesis) পদ্ধতিটি প্রতিরোধ করে। পর্যবেক্ষণে দেখা গেছে যে, ইনসুলিন গ্লুকোনিওজেনেসিস পদ্ধতির জন্য প্রয়োজনীয় উৎসেচকের পরিমাণ এবং সক্রিয়তা হ্রাস করে থাকে।

(v) **মস্তিষ্ক কোশ দ্বারা গ্লুকোজ গ্রহণ এবং ব্যবহারে ইনসুলিনের কম প্রভাব (Less effect of insulin on glucose uptake and usage by the brain cells)** ঃ স্বাভাবিক অবস্থায় মস্তিষ্ক কোশগুলি শক্তির জন্য প্রায় সম্পূর্ণরূপে গ্লুকোজের ওপর নির্ভরশীল এবং মস্তিষ্ক কোশগুলি ইনসুলিনের সাহায্য ছাড়াই গ্লুকোজ ব্যবহার করতে পারে। তাই রক্তশর্করার মাত্রা খুব হ্রাস পেলে (20 থেকে 50 মিলিগ্রাম/100 মিলি) নিম্ন রক্তশর্করাজনিত আঘাত (hypoglycemic shock) দেখা দেয়, যার বাহ্যিক প্রকাশ ঘটে স্নায়ু উত্তেজিতার (nervous irritability) মাধ্যমে এবং এর ফলে সংশ্লিষ্ট ব্যক্তি অজ্ঞান হয়ে যায়। এমনকি কোমাও (coma) হতে পারে।

(vi) **অন্যান্য কোশে কার্বোহাইড্রেট বিপাকে ইনসুলিনের প্রভাব (Effects of insulin on carbohydrate metabolism in other cells)** ঃ মস্তিষ্ক কোশ ছাড়া দেহের অন্যান্য কোশে ইনসুলিন পেশিকোশের মতো একই প্রক্রিয়ায় গ্লুকোজের পরিবহণ ও ব্যবহার ত্বরান্বিত করে। মেদকোশে গ্লুকোজের পরিবহণ বৃদ্ধি পাওয়ায় গ্লিসারল সংশ্লেষ বেড়ে যায়। এভাবে ইনসুলিন পরোক্ষভাবে মেদকোশগুলিতে মেদ সঞ্চয় ত্বরান্বিত করে।

B. ফ্যাট বিপাকে ইনসুলিনের প্রভাব (Effects of Insulin on Fat metabolism) ঃ ইনসুলিন মেদকলায় ফ্যাট সংশ্লেষ ও সঞ্চয় ত্বরান্বিত করে। ইনসুলিন প্রথমে দেহের বেশিরভাগ কলা দ্বারা গ্লুকোজের ব্যবহার বৃদ্ধি করে। ফলে ফ্যাটের ব্যবহার কমে যায়। তা ছাড়া ইনসুলিন ফ্যাটি অ্যাসিড সংশ্লেষ উদ্দীপিত করে। এটি প্রকৃতপক্ষে অতিরিক্ত শর্করা জাতীয় খাদ্যগ্রহণের ক্ষেত্রে প্রযোজ্য, ফ্যাটি অ্যাসিড সংশ্লেষ প্রায় সম্পূর্ণভাবে যকৃৎ কোশেই সম্পন্ন হয়।



4.36 ফ্যাট বিপাকে ইনসুলিনের প্রভাব

যকৃতে ফ্যাটি অ্যাসিড সংশ্লেষ নীচে উল্লেখিত বিষয়গুলি দ্বারা ত্বরান্বিত হয়।

(i) ইনসুলিন যকৃৎ কোশে গ্লুকোজের পরিবহণ বৃদ্ধি করে। যকৃতে গ্লাইকোজেনের ঘনত্ব 5 থেকে 6 শতাংশে পৌঁছোলে গ্লাইকোজেন সংশ্লেষ বন্ধ হয়ে যায়, তখন যকৃতের অতিরিক্ত গ্লুকোজ থেকে ফ্যাট তৈরি হয়। গ্লুকোজ প্রথমে গ্লাইকোলাইসিস পদ্ধতিতে পাইরুভিক অ্যাসিডে পরিণত হয়। পাইরুভিক অ্যাসিড পরবর্তী পর্যায়ে অ্যাসিটাইল কো-এনজাইম A-তে (Acetyl CoA) পরিবর্তিত হয় যা ফ্যাটি অ্যাসিড সংশ্লেষে ব্যবহৃত হয়।

(ii) যখন শক্তি উৎপাদনে অতিরিক্ত পরিমাণে গ্লুকোজ ব্যবহৃত হয় তখন অতিরিক্ত সাইট্রেট এবং আইসোসাইট্রেট আয়ন গঠিত হয়। এই আয়নগুলি সরাসরি অ্যাসিটাইল CoA-কার্বক্সিলেজ উৎসেচককে উদ্দীপিত করে। এই উৎসেচকটি অ্যাসিটাইল CoA থেকে ম্যালোনাইল CoA (malonyl CoA) সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে। এটি ফ্যাটি অ্যাসিড সংশ্লেষের প্রথম ধাপ।

(iii) যকৃৎ কোশে সংশ্লেষিত অধিকাংশ ফ্যাটি অ্যাসিড ট্রাইগ্লিসারাইড (triglyceride) গঠন করে। ট্রাইগ্লিসারাইড যকৃৎ থেকে রক্তে পরিবাহিত হয়। ইনসুলিন মেদকলার জালক প্রাচীরে লাইপোপ্রোটিন লাইপেজ উৎসেচককে উদ্দীপিত করে যা ট্রাইগ্লিসারাইডকে ফ্যাটি অ্যাসিডে বিশ্লেষিত করে। ফ্যাটি অ্যাসিড মেদকলা কোশে শোষিত হয় এবং সেখানে পুনরায় ট্রাইগ্লিসারাইডে পরিণত হয়ে সঞ্চিত থাকে।

C. **প্রোটিন বিপাকে ইনসুলিনের প্রভাব (Effects of Insulin on Protein metabolism)** ঃ খাদ্য গ্রহণের কয়েক ঘণ্টার মধ্যে যখন প্রবহমান রক্তে প্রচুর পরিমাণে পরিপোষক (কার্বোহাইড্রেট, প্রোটিন ও ফ্যাট) বর্তমান থাকে তখন কলাকোশে কার্বোহাইড্রেট ও ফ্যাটের মতো প্রোটিনও সঞ্চিত হয়। কলাকোশে প্রোটিনের সঞ্চয় ইনসুলিন দ্বারা প্রভাবিত হয়। কিন্তু সঞ্চয়ের কৌশল ভালোভাবে জানা যায়নি। এই সম্পর্কিত কয়েকটি বিষয় নীচে উল্লেখ করা হল।

(i) **ইনসুলিন কলাকোশে অনেক অ্যামাইনো অ্যাসিডের পরিবহণ উদ্দীপিত করে (Insulin stimulates transport of many of the amino acids into the cells)** ঃ ইনসুলিন কোশে ভ্যালিন, লিউসিন, আইসোলিউসিন, টাইরোসিন এবং ফিনাইল অ্যালানিনের পরিবহণ উদ্দীপিত করে।

(ii) **ইনসুলিন m-RNA সংশ্লেষ বৃদ্ধি করে (Insulin increases translation of messenger RNA)** ঃ ইনসুলিন কোশে m-RNA-এর সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে নতুন প্রোটিন উৎপাদন বৃদ্ধি করে। ইনসুলিনের উপস্থিতিতে রাইবোজোমে প্রোটিন সংশ্লেষ শুরু হয়। দেখা গেছে, ইনসুলিনের অনুপস্থিতিতে রাইবোজোমের ক্রিয়া বন্ধ হয়ে যায়।

জেনে রাখো

■ **ইনসুলিনের কাজের সংক্ষিপ্তসার** ঃ (1) ইনসুলিন কলা কোশে গ্লুকোজের ব্যবহার বৃদ্ধি করে এবং গ্লুকোজ দহন বাড়ায়। (2) ইনসুলিন যকৃৎ ও পেশি কোশে গ্লুকোজকে গ্লাইকোজেন রূপে সঞ্চিত করে, ফলে গ্লুকোজের মাত্রা হ্রাস পায়। (3) ইনসুলিন কলা কোশে অ্যামাইনো অ্যাসিড ও ফ্যাটি অ্যাসিডের প্রবেশ ঘটায়। (4) ইনসুলিন গ্লুকোনিওজেনেসিসে বাধা দেয়। অর্থাৎ অশর্করা থেকে গ্লুকোজ সৃষ্টিতে বাধা দেয়। (5) ইনসুলিন ট্রাইগ্লিসারাইড সংশ্লেষ ঘটায় এবং ফ্যাটের ক্ষরণ ক্রিয়ায় বাধা দেয়। (6) ইনসুলিন দেহে কিটোন বডি সৃষ্টিতে বাধা দেয়। (7) ইনসুলিন দেহে প্রোটিন সংশ্লেষ বাড়ায় এবং প্রোটিনের অপচিতি বিপাক হ্রাস করে। (8) ইনসুলিন নিউক্লিক অ্যাসিড সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে।

(iii) ইনসুলিন কোশে দীর্ঘ সময় ধরে DNA ট্রান্সক্রিপসনের (DNA transcription) এবং mRNA ট্রান্সলেশন হার বৃদ্ধির মাধ্যমে প্রোটিন সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে।

(iv) ইনসুলিন প্রোটিনের ভাঙন প্রতিরোধ করে এবং এইভাবে কোশ থেকে অ্যামাইনো অ্যাসিডের নির্গমন হ্রাস করে।

(v) যকৃতে ইনসুলিন গ্লুকোনিওজেনেসিস পদ্ধতির হার স্তিমিত করে। এক্ষেত্রে ইনসুলিন গ্লুকোনিওজেনেসিস পদ্ধতিতে সাহায্যকারী উৎসেচকগুলির ক্রিয়া হ্রাস করে।

সংক্ষেপে বলা যায় যে, ইনসুলিন প্রোটিন সংশ্লেষ ত্বরান্বিত করে এবং প্রোটিনের ভাঙন প্রতিরোধ করে।

Q. 29. ইন্সুলিনের ক্ষরণ নিয়ন্ত্রন বর্ণনা কর। [Describe the Regulation of Insulin secretion]

অগ্ন্যাশয়ের দ্বীপগ্রন্থি সকল সময় ইনসুলিন ক্ষরণ করে কিন্তু বিভিন্ন পরিস্থিতিতে এই ক্ষরণের হ্রাসবৃদ্ধি ঘটে। নানাপ্রকার পরিস্থিতিতে যে সকল উল্লেখযোগ্য কারণসমূহ ইন্সুলিনের ক্ষরণকে নিয়ন্ত্রিত করে তাহাদের সংক্ষেপে নীচে আলোচনা করা হইল :

(1) **সম্মুখস্থ পিটুইটারী (Anterior Pituitary)** : সম্মুখস্থ পিটুইটারী গ্রন্থির হরমোনগুলির মধ্যে বৃদ্ধিপোষক হরমোন (STH), প্রোল্যাক্টিন, অ্যাড্রেনোপোষক হরমোন (ACTH) এবং থাইরয়েড উদ্দীপক হরমোন (TSH) প্রভৃতি অগ্ন্যাশয়ের দ্বীপ-গ্রন্থির বিটাকোষ হইতে ইন্সুলিনের ক্ষরণের উপর বিশেষ ভূমিকা আছে। বৃদ্ধিপোষক হরমোন ইন্সুলিনের সক্রিয়তায় বাধাপ্রধান করে। অধিকমাত্রায় বৃদ্ধিপোষক হরমোন বিটাকোষে অবসাদ আনিতে সহায়তা করে। বৃদ্ধিপোষক হরমোনের অধিকক্ষরণে যে হাইপারগ্লাইসেমিয়ার সৃষ্টি হয়, তাহাতে ইন্সুলিনের ক্ষরণ বেশী পরিমাণে বৃদ্ধি পায়। এই হরমোনটি যকৃত হইতে গ্লুকোজের পরিমাণ বাড়াইয়া দেয়।

(2) **পশ্চাৎ পিটুইটারী (Posterior Pituitary)** : পশ্চাৎ পিটুইটারীগ্রন্থি হইতে নিঃসৃত অক্সিটোসিন এবং ভেসোপ্রেসিন হরমোনের ইন্সুলিন ক্ষরণের উপর তেমন কোন প্রভাব নাই। পশ্চাৎ পিটুইটারী নির্যাস সমবেদী স্নায়ু উদ্দীপনার মাধ্যমে হাইপো-গ্লাইসেমিয়ার উপর প্রতিবন্ধক হিসাবে কার্য্য করে, ফলে গ্লাইকোজেন বিশ্লেষণ এবং নব-শর্করাসৃজন বৃদ্ধি পায়।

(3) রক্ত শর্করার মাত্রা (Blood Sugar Level) : ধমনী রক্তের স্বাভাবিক শর্করার পরিমাণ হইল 100 মিলিলিটার রক্তে 80 হইতে 120 মিলিগ্রাম। এই শর্করার পরিমাণ বা তীব্রতা অগ্ন্যাশয়ের বিটাকোষ হইতে ইনসুলিন ক্ষরণকে নিয়ন্ত্রিত করে। রক্তে অধিক মাত্রায় শর্করার উপস্থিতি ইন্‌সুলিন ক্ষরণে যেমন উদ্দীপনা যোগায় তেমনি রক্ত-শর্করার মাত্রা হ্রাসে ইন্‌সুলিন হরমোনের ক্ষরণও হ্রাস পায়। রক্তশর্করা সাধারণতঃ দ্বীপ-গ্রন্থিতে প্রত্যক্ষ প্রভাব বিস্তার করিয়া অথবা দক্ষিণ-ভেগাস স্নায়ুর মাধ্যমে গ্রন্থিতে প্রভাব বিস্তার করিয়া ইন্‌সুলিন হরমোনের ক্ষরণ নিয়ন্ত্রিত করিয়া থাকে।

(4) গ্লুকাগন (Glucagon) : গ্লুকাগন হরমোন অগ্ন্যাশয়ের দ্বীপগ্রন্থির আলফা কোষ হইতে নিঃসৃত হইয়া থাকে। ইহা ইন্‌সুলিনের বিপরীত ক্রিয়া সম্পন্ন করে। সুতরাং গ্লুকাগনের অধিক ক্ষরণে যে হাইপারগ্লাইসেমিয়ার উদ্ভব হয়, তাহা ইন্‌সুলিন ক্ষরণে উদ্দীপনা দান করে কিন্তু প্রান্তীয় কলাকোষে গ্লুকোজ সংগ্রহে ইহা ইন্‌সুলিনকে সহায়তা করে। দ্বীপগ্রন্থির বিটাকোষের আন্তরকোষীয় সাইক্লিক এ এম পি-র সক্রিয়তা বৃদ্ধি করিয়া গ্লুকাগন ইন্‌সুলিন হরমোন ক্ষরণে উদ্দীপনা যোগায়।

(5) অ্যাড্রেন্যাল গ্রন্থির বহিঃস্তর (Adernal Cortex : অ্যাড্রেন্যাল গ্রন্থির বহিঃস্তর হইতে নিঃসৃত গ্লুকোকরটিকোয়েড প্রত্যক্ষ বা পরোক্ষভাবে ইন্‌সুলিন হরমোন পেশী ও চর্বিকোষে গ্লুকোজের প্রবেশে বাধাদান করে এবং প্রোটিন ও স্নেহপদার্থ হইতে গ্লুকোজ উৎপাদনে উদ্দীপনা দান করে। ইহার ফলে ইন্‌সুলিনের সক্রিয়তায় বাধা প্রদান ঘটে। সুতরাং অধিকমাত্রায় গ্লুকোকরটিকোয়েড হরমোনের ক্ষরণে বিটাকোষের অবসাদ ঘটিতে পারে। কিন্তু উভয় প্রকার হরমোনই গ্লাইকোজেন সংশ্লেষণে একইভাবে ক্রিয়া করে।

(6) অ্যাড্রেন্যালের মজ্জাগ্রন্থি (Adrenal Medulla : অ্যাড্রেন্যাল মজ্জাগ্রন্থির হরমোনসমূহ যথা অ্যাড্রেনালিন ও নর-অ্যাড্রেনালিন গ্লাইকোজেন বিশ্লেষণ এবং হাইপার-গ্লাইসেমিয়া সৃষ্টি করে। হাইপারগ্লাইসেমিয়া উৎপাদনকারী কার্যের জন্য অথবা সরাসরি গ্রন্থিকোষের উপর সক্রিয়তার জন্য অ্যাড্রেন্যালিন ইন্‌সুলিন ক্ষরণে যথেষ্ট প্রভাব বিস্তার করে।

(7) থাইরক্সিন (Thyroxine) : থাইরয়েড গ্রন্থি হইতে নিঃসৃত থাইরক্সিন হরমোন হাইপারগ্লাইসেমিয়া উৎপাদনকারী কার্যের জন্য ইন্‌সুলিন ক্ষরণে প্রভাব বিস্তার করে।

(8) পৌষ্টিক নালীর হরমোন (Gastro-intestinal Hormone) : পৌষ্টিক নালীর হরমোনগুলি মধ্যে গ্যাসট্রিন, সিক্রিটিন, গ্যাসট্রিক ইনহিবিটার পেপটাইড (GIP), কোলেসিস্টোকাইনিন-প্যানক্রিয়োজাইমিন (CCK-PZ এবং এন্টারোগ্লুকাগণ দ্বীপগ্রন্থি হইতে ইন্‌সুলিন হরমোনের ক্ষরণ বৃদ্ধি করে। খাদ্যে শর্করা বা স্নেহদ্রব্যের আধিক্য থাকিলে তাহার প্রভাবে গ্রহণী ও মধ্যক্ষুদ্রান্ত্রের শ্লৈষ্মিক ঝিল্লী হইতে গ্যাসট্রিক ইনহিবটরি পেপটাইড হরমোনটি রক্তে ক্ষরিত হয় এবং ইন্‌সুলিন ক্ষরণে সহায়তা করে। উপরি-উল্লেখিত পৌষ্টিক নালীর হরমোনসমূহ খাদ্য গ্রহণের পর ইন্‌সুলিন হরমোন ক্ষরণের হার দ্বিগুণ মাত্রায় পৌঁছাইয়া দেয়।

(9) স্নায়ুজ নিয়ন্ত্রণ (Nervous Regulation) : দক্ষিণ ভেগাস স্নায়ুতে উদ্দীপনা

প্রয়োগ করিলে ইন্সুলিনের ক্ষরণ বৃদ্ধি পায়। রক্তশর্করা হাইপোথালামাস, পন্স এবং মেডালার উপর ক্রিয়া করিয়া ভেগাস স্নায়ুর সক্রিয়তায় প্রভাব বিস্তার করে এবং ইহা ইন্সুলিন ক্ষরণে পরিবর্তন আনয়ন করে। স্নায়ুজ নিয়ন্ত্রণ ইন্সুলিন ক্ষরণে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে না। সাধারণতঃ রক্তশর্করার পরিমাণ ভেগাস স্নায়ুর উপর প্রভাব বিস্তার করিয়া ইন্সুলিন ক্ষরণ নিয়ন্ত্রণ করে। অধিক রক্তশর্করার পরিমাণ ভেগাস স্নায়ুকে উত্তেজিত করে কিন্তু অল্প রক্তশর্করার পরিমাণ ভেগাস স্নায়ুকে অবদমিত করে।

2. গ্লুকাগন (Glucagon)

এই হরমোন প্রথম আবিষ্কার করেন **Kimball** ও **Murlin** (1923)। গ্লুকাগন একটি পলিপেপটাইড (29টি অ্যামাইনো অ্যাসিড সমন্বিত) হরমোন যা অগ্ন্যাশয়ের আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস-এর **আলফা কোশ** দ্বারা ক্ষরিত হয়। এর আণবিক ভর 3,485। রক্তশর্করার মাত্রা হ্রাস পেলে গ্লুকাগন ক্ষরিত হয়। এই হরমোনের কাজ ইনসুলিনের বিপরীতধর্মী। গ্লুকাগনের অধিকাংশ কাজের দ্বারা রক্তশর্করার মাত্রা বৃদ্ধি পায়। তাই গ্লুকাগনকে রক্তশর্করা বৃদ্ধিকারী হরমোন (hyperglycemic hormone) বলা হয়।

o সংজ্ঞা (Definition) ঃ অগ্ন্যাশয় গ্রন্থিস্থিত আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস গ্রন্থির আলফা কোশ থেকে নিঃসৃত যে প্রোটিন জাতীয় হরমোন ইনসুলিনের বিপরীত কাজ করে তাকে গ্লুকাগন বলে।

(a) **কার্বোহাইড্রেটের বিপাক (Carbohydrate Metabolism) :** যকৃতস্থ গ্লাইকোজেনকে বিশ্লিষ্ট করিয়া রক্তগ্লুকোজের মাত্রাবৃদ্ধি করাই হইল গ্লুকাগন হরমোনের প্রধান কাজ। ইহার ফলে যকৃতের গ্লাইকোজেন-সঞ্চয় হ্রাস পায় ও রক্তশর্করার পরিমাণ বৃদ্ধি পায়। গ্লুকাগন হরমোনের পরিমাণের উপর রক্তশর্করার মাত্রা বৃদ্ধি, তীব্রতা ও স্থায়িত্ব নির্ভর করে। শর্করা বিপাকের উপর গ্লুকাগন হরমোনের কার্য্যাবলী নিম্নরূপ :

(1) যকৃতস্থ ফস্‌ফোরিলেজ উৎসেচক এবং পেশী ফস্‌ফোরিলেজ উভয়েই অ্যাডেনীল সাইক্লেজ উৎসেচককে সক্রিয় করে যাহা ম্যাগনেসিয়াম আয়নের সহায়তায় এ টি পি হইতে সাইক্লিক এ এম পি-এর উৎপাদন বৃদ্ধি করে। ইহার পর সাইক্লিক এ এম পি নিষ্ক্রিয় কাইনেজ উৎসেচককে সক্রিয় উৎসেচকে রূপান্তরিত করে। এই সক্রিয় কাইনেজ উৎসেচক ইহার পর নিষ্ক্রিয় ফস্‌ফোরিলেজ উৎসেচককে সক্রিয় ফস্‌ফোরিলেজে পরিবর্তিত করে।

(3) গ্লুকাগন হরমোন যকৃতে নিষ্ক্রিয় ফস্‌ফোরিলেজ সক্রিয় ফসফোরিলেজে পরিবর্তিত

করিয়া গ্লাইকোজেনোলাইসিস বাড়ায়। ইহা ব্যতীত গ্লুকাগন গ্লুকোজ-6-ফস্‌ফাটেজের সংশ্লেষণ উদ্দীপিত করিয়াও যকৃতে গ্লাইকোজেনোলাইসিসের বৃদ্ধি ঘটায়। ইহার ফলে যকৃতের গ্লাইকোজেন ভাঙ্গিয়া অধিকতর গ্লুকোজ রক্তে আসিয়া রক্তশর্করা বাড়ায় এবং যকৃতে গ্লাইকোজেনের পরিমাণ হ্রাস পায়। কিন্তু পেশীর ফসফোরিলেজের উপরে গ্লুকাগণের প্রভাব না থাকায় গ্লুকাগন রক্তে ল্যাক্‌টেট বাড়ায় না। (4) বৃক্ক ও যকৃতে ফ্রুক্‌টোজ ডাইফস্‌ফাটেজ, গ্লুকোজ-6-ফসফাটেজ ও পাইরুভেট কার্বক্সিলেজের সংশ্লেষণ উদ্দীপিত করিয়া এবং সম্ভবতঃ ফসফোএনোল-পাইরুভেট কার্বক্সিকাইনেজকে সক্রিয় করিয়া গ্লুকাগন গ্লাইকোনিওজেনেসিসের বৃদ্ধি ঘটায়। ইহার ফলে রক্তশর্করা বৃদ্ধি পায়। (5) গ্লুকাগন গ্লাইকোজেন সিন্‌থেটেজকে অবদমিত করিয়া গ্লাইকোজেন সংশ্লেষণ কমায়, ফলে রক্ত হইতে শর্করার অপসারণ বিলম্ব ঘটে। (6) গ্লুকাগন পাইরুভেট কাইনেজ ও পাইরুভেট ডিহাইড্রোনেজের অবদমন ঘটাইয়া যথাক্রমে শর্করার অবায়ব (Anaerobic) ও বায়ব (Aerobic) জারণ হ্রাস করে।

(b) প্রোটিনের বিপাক (Protein Metabolism) : গ্লুকাগন অ্যামাইনো অ্যাসিডের ক্ষয় ত্বরান্বিত করে। গ্লুকাগনের মাত্রাধিক্যে রক্তস্থিত অ্যামাইনো অ্যাসিডের পরিমাণ হ্রাস পায়, ইউরিয়া উৎপাদন ও নাইট্রোজেনের রেচন হার বৃদ্ধি পায়। ইহা ব্যতীত, অ্যামাইনো-অপসৃত অংশ হইতে গ্লুকোজের সংশ্লেষণও বৃদ্ধি পাইয়া থাকে।

(c) স্নেহপদার্থের বিপাক (Fat Metabolism) : গ্লুকোজের প্রভাবে রক্তের চর্বিজাতীয় অ্যাসিড ও কোলেস্টেরলের পরিমাণ হ্রাস পায় এবং কিটোন পদার্থের উৎপাদন বৃদ্ধি পায়। স্নেহপদার্থের বিপাকের উপর গ্লুকাগণের কার্য্যকলাপ নিম্নরূপ : (1) ইহা মেদকলায় হরমোন-সেন্‌সিটিভ লাইপেজকে সক্রিয় করিয়া চর্বিবিশ্লেষ বাড়ায়, ফলে রক্তে গ্লিসেরল ও মুক্ত ফ্যাটি অ্যাসিডের পরিমাণ বৃদ্ধি পায় এবং যকৃতে জারণের জন্য ফ্যাটি অ্যাসিডের সহজলভ্যতা বৃদ্ধি পায়। (2) গ্লুকাগন যকৃতে নবশর্করাসৃজনের মাধ্যমে অক্সালোঅ্যাসিটেটের পরিমাণ কমায়, ফলে বিটা জারণে উৎপন্ন অ্যাসেটাইল-কো-এ সাইট্রিক অ্যাসিড চক্রে প্রবেশ করিতে না পারিয়া কিটোনবর্গীয় পদার্থ উৎপাদন করে। (3) গ্লুকাগন যকৃতে ফ্যাটি অ্যাসিড, কোলেস্টেরল এবং অত্যল্প ঘনত্বের লাইপোপ্রোটিনের (VLDL) সংশ্লেষণ কমাইয়া দেয়।

(d) তড়িদ্‌বিশ্লেষ্যের বিপাক (Electrolyte Metabolism) : গ্লুকাগন হরমোনকে দেহের মধ্যে প্রবেশ করাইয়া দেখা গিয়াছে যে রক্তের পটাসিয়ামের মাত্রার বৃদ্ধি ঘটে। সম্ভবত ইহা যকৃত-গ্লাইকোজেনের ভাঙ্গিয়া যাইবার ফল। ইহা ব্যতীত তেজস্ক্রিয় গ্লুকাগন কুকুরের দেহে প্রবেশ করাইয়া মূত্রে তড়িদ্‌বিশ্লেষ্যের রেচন বিশেষভাবে বৃদ্ধি পাইতে দেখা গিয়াছে।

(e) পৌষ্টিকনালীর পরিবর্তন (Changes in Gastro-Intestinal Tract) : গ্লুকাগণের প্রভাবে পৌষ্টিকনালীর যে সকল পরিবর্তন দেখা যায় তাহা নিম্নরূপ : (1) ইহা পাকস্থলী ও মলাশয়ের বিচলনে বাধা প্রদান করে। (2) ইহা পাকস্থলীর জারকরসে অম্লত্বের বা হাইড্রোক্লোরিক অ্যাসিডের পরিমাণ ও অগ্ন্যাশয় রসের পরিমাণ হ্রাস করে।

(3) ইহা গ্যাসট্রিন ও প্যানক্রিয়োজাইমিনের উপর ক্রিয়া করে। (4) ইহা পিত্তের ক্ষরণ কমাইয়া দেয়।

(f) খনিজ পদার্থের বিপাক (Mineral Metabolism) : গ্লুকাগন খনিজ পদার্থের বিপাকের উপর ক্রিয়া করে এবং ইহার কার্য্যগুলি নিম্নরূপ : (1) ইহা থাইরোক্যালসিটোনিনের ক্ষরণ বৃদ্ধি করিয়া রক্তে ক্যালসিয়াম ও ফসফরাসের অধিক পরিমাণ কমাইয়া দেয়। (2) ইহা কোষমধ্যস্থ পটাসিয়াম, ক্যালসিয়াম ও অজৈব ফসফেটের ক্ষরণ বৃদ্ধি করে।

গ্লুকাগন ক্ষরণের নিয়ন্ত্রণ (Regulation of Glucagon Secretion) : গ্লুকাগন হরমোনের ক্ষরণ নিম্নলিখিত পদ্ধতির দ্বারা নিয়ন্ত্রিত হইয়া থাকে। ইহাদের নীচে আলোচনা করা হইল :

(1) রক্তশর্করার তীব্রতা (Blood Glucose Concentration) : গ্লুকাগন হরমোন ক্ষরণ রক্তশর্করার স্বাভাবিক মাত্রায় হ্রাস বৃদ্ধিতে প্রভাবিত হইয়া থাকে। রক্তশর্করার মাত্রার আধিক্যে গ্লুকাগন ক্ষরণ হ্রাস পায়।

(2) সম্মুখ পিটুইটারী (Anterior Pituitary) : পিটুইটারীগ্রন্থি হইতে নিঃসৃত বৃদ্ধি পোষক হরমোন গ্লুকাগন ক্ষরণের উপর সামান্য প্রভাব বিস্তার করে কিন্তু ইহা সম্পূর্ণভাবে নিশ্চিত নয়।

(3) সমবেদী স্নায়ু (Sympathetic Nerves) : অগ্ন্যাশয়ে সরবরাহিত সমবেদী স্নায়ুকে উদ্দীপিত করিলে গ্লুকাগন হরমোনের ক্ষরণ বৃদ্ধি পায়।

(4) মুক্ত ফ্যাটি অ্যাসিড ও কিটোন বস্তু (Free Fatty acids and Ketones) : মুক্ত ফ্যাটি অ্যাসিড ও কিটোনবস্তুর মাধ্যমে গ্লুকাগন হরমোন ক্ষরণ অবদমিত হয়। ডায়াবেটিস রোগে প্লাজমাস্থিত গ্লাইকোজেনের মাত্রা বৃদ্ধি পায়, ফলে গ্লুকাগন হরমোনের ক্ষরণ হ্রাস পায়।

(5) পৌষ্টিক নালীর হরমোন (Gastro-intestinal hormones) : পৌষ্টিক নালীর শ্লৈষ্মিক ঝিল্লি হইতে গ্লুকাগন উদ্দীপক ফ্যাক্টর ক্ষরিত হইয়া থাকে। কোলে-সিস্টোকাইনিন-প্যানক্রিয়োজাইমিন (CCK-PZ) এবং গ্যাসট্রিন হরমোন গ্লুকাগন হরমোন ক্ষরণকে অবদমিত করে।

(6) অনশন (Starvation) : অনশনে প্রান্তীয় রক্তসংবহনে গ্লুকাগন হরমোনের মাত্রাধিক্য ঘটিতে দেখা যায় এবং এই মাত্রাধিক্য অনশনের পরবর্তী হাইপার-গ্লাইসেমিয়া অবস্থাতেও বজায় থাকে। অনশনের তৃতীয় দিনে নবশর্করাসৃজন অধিক-মাত্রায় পৌঁছায়। ফ্যাটি অ্যাসিড ও কিটোনবস্তুর উৎপন্নের ফলে প্লাজমাগ্লাইকোজেনের পরিমাণ নিম্নদিকে নামিয়া আসে।

Q. 31. শর্করা বিপাকের উপর অন্তঃক্ষরা গ্রন্থির প্রভাব দেখাও।
[Show the role of endocrine glands on Carbohydrate Metabolism.]

বার্নার্ড (Bernared) প্রমাণ করিয়াছেন যে কেবলমাত্র যকৃত রক্তের গ্লুকোজ মাত্রার ভারসাম্য রক্ষা করে। প্রয়োজনে গ্লুকোজ উৎপাদনের জন্য যকৃত নিজে প্রচুর গ্লাই-কোজেন সঞ্চয় করিয়া রাখে। প্রয়োজনের অতিরিক্ত গ্লুকোজ রক্তে সরবরাহ হইতে থাকিলে যকৃত ও অন্যান্য কলা সেই অতিরিক্ত গ্লুকোজকে ফ্যাটে রূপান্তরিত করে, যাহাতে ভবিষ্যতে ইহা হইতে প্রয়োজনীয় শক্তি পাওয়া যাইতে পারে। সুতরাং রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা বজায় রাখিয়া যকৃত **গ্লুকোস্ট্যাট** (Glucostat) হিসাবে কাজ করে। বিভিন্ন অন্তঃক্ষরা গ্রন্থি নিঃসৃত হরমোন শর্করা বিপাককে প্রভাবিত করে। নীচে ইহাদের কয়েকটি উল্লেখ করা হইল :

(1) **ইনসুলিন (Insulin) :** অধিকাংশ পেশীকলা যাহাতে বেশী পরিমাণে গ্লুকোজ ব্যবহার করিতে পারে সেই কারণে ইনসুলিন শর্করা বিপাককে প্রভাবিত করে। ইহার ফলে রক্তে ইনসুলিনের মাত্রা কমিয়া যাইলে রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা বাড়িয়া যায়।

(2) **গ্লুকাগন (Glucagon) :** যকৃতকোষ গ্লাইকোজেন ভাঙ্গিয়া রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা বৃদ্ধি করিয়া হাইপারগ্লাইসেমিয়া সৃষ্টি করে, ফলে শর্করা বিপাক গ্লুকাগণ হরমোন দ্বারা প্রভাবিত হয়।

(3) **বৃদ্ধিসহায়ক হরমোন (Growth hormone) :** হেক্সোকাইনেজ উৎসেচকের ক্রিয়াকলাপে বাধা সৃষ্টি করিয়া প্রকারান্তরে গ্লুকোজের ফসফোরিলেশ্ন প্রক্রিয়াকে বাধা প্রদান করে। ইহার ফলে হাইপারগ্লাইসেমিয়া অবস্থার সৃষ্টি করে।

(4) **ভেসোপ্রেসিন ও অক্সিটোসিন (Vasopressin and Oxytocin) :** এই দুইটি হরমোন পশ্চাৎ পিটুইটারী গ্রন্থি হইতে নিঃসৃত হইয়া থাকে। ইহারা রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা বৃদ্ধি করে।

(5) **প্রোল্যাক্টিন (Prolactin) :** ইহা পশ্চাৎ পিটুইটারী হইতে নিঃসৃত হইয়া প্রধানত ইনসুলিনের বিপরীত ক্রিয়াকলাপের সহিত যুক্ত থাকে।

(6) **থাইরক্সিন (Thyroxine) :** ইহা থাইরয়েড গ্রন্থি হইতে নিঃসৃত হয় যাহা অন্ত্র হইতে গ্লুকোজের শোষণের মাত্রা বৃদ্ধি করে। ইহা ব্যতীত ইহা বৃক্কের গ্লুকোজ ধারণ ক্ষমতাকে যথেষ্ট বাড়াইয়া দেয়।

(7) **অ্যাড্রেনাল গ্লুকোকর্টিকয়েড (Adrenal Glucocorticoids) :** গ্লুকোকর্টিকয়েড হরমোন অ্যাড্রেনাল গ্রন্থির বহিঃস্তর হইতে নিঃসৃত হইয়া রক্তের গ্লুকোজের মাত্রা বাড়াইয়া দেয় এবং হাইপারগ্লাইসেমিয়া অবস্থার সৃষ্টি করে।

3. সোমাটোস্ট্যাটিন (Somatostatin)

সোমাটোস্ট্যাটিন হরমোনটি অগ্ন্যাশয়ের আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস-এর **ডেল্টা কোশ** দ্বারা ক্ষরিত হয়। এটি একটি পলিপেপটাইড হরমোন (14টি অ্যামাইনো অ্যাসিড সমন্বিত)। রক্তে শর্করা, অ্যামাইনো অ্যাসিড ও ফ্যাটি অ্যাসিডের মাত্রা বৃদ্ধিতে এই হরমোন ক্ষরিত হয়। এই হরমোন ইনসুলিন ও গ্লুকাগন নিঃসরণে বাধা দেয়।

- **শারীরবৃত্তীয় কাজ (Physiological functions)** ঃ সোমাটোস্ট্যাটিনের কাজগুলি মূলত প্রতিরোধমূলক। যেমন—

(i) সোমাটোস্ট্যাটিন স্থানীয়ভাবে ক্রিয়া করে আইলেট থেকে ইনসুলিন ও গ্লুকাগন উভয় হরমোনের ক্ষরণ হ্রাস করে।

(ii) এটি পাকস্থলী, গ্রহণী (duodenum) ও পিত্তাশয়ের সঞ্চালন হ্রাস করে।

(iii) সোমাটোস্ট্যাটিন পাকঅন্ত্রীয় নালির ক্ষরণ এবং শোষণ উভয় প্রক্রিয়াতেই বাধা সৃষ্টি করে।

সোমাটোস্ট্যাটিনের কার্যপদ্ধতির ধারা থেকে এটি বলা যায় যে, এটি খাদ্য পরিপোষকগুলির (food nutrients) রক্তে শোষণের সময়কাল বৃদ্ধি করে। তা ছাড়া ইনসুলিন ও গ্লুকাগনের ক্ষরণ হ্রাসের মাধ্যমে সোমাটোস্ট্যাটিন দেহে খাদ্যকণাগুলির দ্রুত নিঃশেষ হয়ে যাওয়া প্রতিরোধ করে।

4. প্যানক্রিয়েটিক পলিপেপটাইড (Pancreatic Polypeptide—PP)

এই হরমোন আইলেটস-এর F কোশ থেকে নিঃসৃত হয়। এই হরমোন পলিপেপটাইড ধর্মী। এই হরমোনের বিপাকীয় কাজ সঠিকভাবে জানা যায়নি।

■ সারণি-2 ঃ ল্যাঙ্গারহ্যানস গ্রন্থি নিঃসৃত হরমোনগুলির সংক্ষিপ্তসার ■

হরমোন	উৎস	রাসায়নিক প্রকৃতি	কাজ
1. ইনসুলিন	বিটা কোশ	প্রোটিন	রক্তে গ্লুকোজের পরিমাণ কমাতে সাহায্য করে। কম ক্ষরণে মধুমেহ রোগ হয়।
2. গ্লুকাগন	আলফা কোশ	পলিপেপটাইড	রক্তে গ্লুকোজের পরিমাণ বাড়াতে সাহায্য করে। কম ক্ষরণে হাইপোগ্লাইসিমিয়া হয়। এটি গ্লুকোনিওজেনেসিসকে তরান্বিত করে।
3. সোমাটোস্ট্যাটিন	ডেল্টা কোশ	পলিপেপটাইড	ইনসুলিন ও গ্লুকাগন ক্ষরণে বাধা দেয়।
4. পলিপেপটাইড হরমোন	P-P কোশ	পলিপেপটাইড	পাকস্থলী ও অন্ত্রের ক্ষরণে বিশেষ ভূমিকা নেয়।

■ ডায়াবেটিস মেলিটাস (Diabetes mellitus)

অগ্ন্যাশয়ের আইলেটস অব ল্যাঙ্গারহ্যানস-এর বিটা কোশ থেকে ইনসুলিন হরমোন কম ক্ষরিত হলে যে অস্বাভাবিক অবস্থার সৃষ্টি হয় তাকে ডায়াবেটিস মেলিটাস **বা মধুমেহ** বলা হয়। এই রোগে কার্বোহাইড্রেট, প্রোটিন ও ফ্যাট বিপাকে বিঘ্ন ঘটে। তা ছাড়া ইনসুলিনের প্রতি কলাকোশের সংবেদনশীলতা হ্রাস পাওয়ার ফলেও ডায়াবেটিস মেলিটাস হতে পারে।

○ সংজ্ঞা (Definition) ঃ *ইনসুলিনের অভাবজনিত যে রোগে রক্তে শর্করার পরিমাণ অস্বাভাবিক বৃদ্ধি পায় এবং মূত্রে গ্লুকোজ নিঃসৃত হয় তাকে মধুমেহ বা ডায়াবেটিস মেলিটাস বলে।*

জেনে রাখো

■ **ডায়াবেটিস ইনসিপিডাস ঃ** এই ধরনের ডায়াবেটিস পশ্চাৎ পিটুইটারি থেকে ADH (অ্যান্টি ডাইইউরেটিক হরমোন) বা ভ্যাসোপ্রেসিন হরমোন কম ক্ষরণের ফলে হয়ে থাকে। ডায়াবেটিস ইনসিপিডাসে ADH-এর অভাবে বৃক্কীয় নালি দ্বারা জলের পুনঃশোষণ হ্রাস পাওয়ায় অধিক পরিমাণে মূত্র উৎপন্ন হয় কিন্তু মূত্রে গ্লুকোজ রেচিত হয় না।

ডায়াবেটিস মেলিটাস প্রধানত দু-প্রকার। যথা—

(1) টাইপ-I ডায়াবেটিস (Type-I diabetes) ঃ একে ইনসুলিন নির্ভর ডায়াবেটিস মেলিটাস (Insulin Dependent Diabetes Mellitus – IDDM) বলা হয়। এই ধরনের ডায়াবেটিস ইনসুলিনের অভাবে হয়।

(2) টাইপ-II ডায়াবেটিস (Type–II diabetes or Non-insulin dependent diabetes) ঃ এই ধরনের ডায়াবেটিস ইনসুলিনের বিপাকীয় ক্রিয়ার প্রতি কলাকোশের সংবেদনশীলতা হ্রাস পাওয়ার ফলে হয়ে থাকে।

উভয় ধরনের ডায়াবেটিসেই প্রধান তিন প্রকার খাদ্যবস্তুর বিপাক পরিবর্তিত হয়। গ্লুকোজ বিপাকে ইনসুলিন স্বল্পতা বা ইনসুলিন রোধ (insulin resistance)-এর মূল প্রভাব হল দেহের অধিকাংশ কলাকোশ দ্বারা গ্লুকোজ গ্রহণ এবং ব্যবহার প্রতিরোধ করা। এর ফলে রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা বেড়ে যায়। কলাকোশ দ্বারা গ্লুকোজের ব্যবহার হ্রাস পায় এবং প্রোটিন ও ফ্যাটের ব্যবহার বেড়ে যায়।

(1) টাইপ-I ডায়াবেটিস বা ইনসুলিনের স্বল্পতাজনিত ডায়াবেটিস (Type-I Diabetes) ঃ অগ্ন্যাশয়ের বিটা কোশগুলির কোনো প্রকার ক্ষত বা রোগের ফলে ইনসুলিন ক্ষরণ বিঘ্নিত হলে টাইপ-I ডায়াবেটিস হয়। অনেক টাইপ-I ডায়াবেটিস রোগীদের ক্ষেত্রে ভাইরাস সংক্রমণ (viral infection) বা স্বঅনাক্রম্যতাজনিত ত্রুটির (autoimmune disorder) ফলে বিটা কোশগুলি ধ্বংস হয়ে যায়। অবশ্য কয়েকটি ক্ষেত্রে বংশগত ত্রুটির কারণেও টাইপ-I ডায়াবেটিস হয়ে থাকে।

টাইপ-I ডায়াবেটিস সাধারণত 14 বছর বয়স থেকে শুরু হয়। এইজন্য টাইপ-I ডায়াবেটিসকে **জুভেনাইল অনসেট অফ ডায়াবেটিস মেলিটাস** (Juvenile onset of diabetes mellitus) বলা হয়। এই ধরনের ডায়াবেটিসের প্রকোপ খুব দ্রুত (কয়েকদিন কিংবা কয়েক সপ্তাহের মধ্যে) বৃদ্ধি পায়। তিনটি প্রধান লক্ষণের দ্বারা এর বহিঃপ্রকাশ ঘটে—

(i) রক্ত গ্লুকোজের উচ্চমাত্রা (high blood glucose level)।
(ii) শক্তি উৎপাদনের জন্য ফ্যাটের অত্যধিক ব্যবহার এবং যকৃতে অধিক কোলেস্টেরল সংশ্লেষ।
(iii) দেহ প্রোটিনের হ্রাসপ্রাপ্তি (depletion of the body proteins)।

■ **ডায়াবেটিস মেলিটাসে রক্তে গ্লুকোজের উচ্চমাত্রা এবং তৎসংক্রান্ত বিভিন্ন প্রভাব (High blood glucose level and related effects in diabetes mellitus) ঃ** ডায়াবেটিস মেলিটাসে ইনসুলিনের স্বল্পতায় দেহের কলাকোশ দ্বারা গ্লুকোজের ব্যবহার হ্রাস পায় এবং গ্লুকোনিওজেনেসিস প্রক্রিয়ায় গ্লুকোজ

উৎপাদন বেড়ে যায়। এই অবস্থায় প্লাজমা গ্লুকোজের মাত্রা বেড়ে 300 থেকে 1200 মিগ্রা/100 মিলি পর্যন্ত পৌঁছোতে পারে। প্লাজমা গ্লুকোজের এই উচ্চমাত্রায় নীচে উল্লেখিত লক্ষণগুলি প্রকাশ পায়।

(i) **মূত্রের মাধ্যমে গ্লুকোজ নির্গমন (Loss of glucose through urine) :** রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা 180 মিগ্রাম/100 মিলি-এর চেয়ে বেশি হলে মূত্রের মাধ্যমে গ্লুকোজের নির্গমন ঘটে। দেখা গেছে, রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা 300 থেকে 500 মিগ্রাম/100 মিলিলিটারে পৌঁছোলে প্রতিদিন মূত্রের মাধ্যমে প্রায় 100 গ্রাম গ্লুকোজ বেরিয়ে যায়। একে গ্লুকোসুরিয়া বলে।

(ii) **অন্তঃকোশীয় ও বহিঃকোশীয় তরলে জলের স্বল্পতা (Dehydration in intracellular and extracellular fluid) :** ডায়াবেটিসে বহিঃকোশীয় তরলে গ্লুকোজের পরিমাণ বেশি থাকায় অভিস্রবণ চাপ (osmotic pressure) বেড়ে যায় ; এর ফলে কোশ থেকে জল বেরিয়ে যায় এবং কোশে জলের স্বল্পতা (intracellular dehydration) দেখা দেয়। তা ছাড়া মূত্রের মাধ্যমে গ্লুকোজ নির্গমনের সঙ্গে অতিরিক্ত জলও বেরিয়ে যায়। এর ফলে বৃক্কীয় নালি দ্বারা জলের পুনঃশোষণ হ্রাস পায় এবং অতিরিক্ত মূত্র উৎপন্ন হয়। অন্তঃকোশীয় ও বহিঃকোশীয় জলের স্বল্পতার জন্য ডায়াবেটিসে অতিরিক্ত তৃষ্ণা পায় (পলিডিপসিয়া)।

জেনে রাখো

- ডায়াবেটিস মেলিটাস-এর **উল্লেখযোগ্য লক্ষণগুলি হল :** (a) মূত্রে **গ্লুকোজের উপস্থিতি,** (b) **অতিরিক্ত মূত্র রেচন,** (c) অন্তঃকোশীয় ও **বহিঃকোশীয় জলের স্বল্পতা এবং** (d) **অতিরিক্ত তৃষ্ণা।**

(iii) **কলায় ক্ষত (Tissue injury) :** ডায়াবেটিস মেলিটাসে যদি দীর্ঘকাল রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা নিয়ন্ত্রণে না থাকে তবে দেহের বিভিন্ন কলার রক্তবাহগুলি অস্বাভাবিকভাবে কাজ করতে শুরু করে এবং এদের গঠনগত পরিবর্তন লক্ষ করা যায় যার ফলে কলায় রক্ত সরবরাহ অপ্রতুল হয়। এর ফলে **হার্ট অ্যাটাক, স্ট্রোক, বৃক্ক রোগ, রেটিনোপ্যাথি** এবং **অন্ধত্বের** সম্ভাবনা বেড়ে যায়।

(iv) **ফ্যাটের ব্যবহার বৃদ্ধি এবং বিপাকীয় অম্লতা (Increased utilization of fat and metabolic acidosis) :** ডায়াবেটিসে ফ্যাটের বিপাক বৃদ্ধি পাওয়ায় কিটোন বডি (অ্যাসিটো অ্যাসিটিক অ্যাসিড ও β-হাইড্রক্সি বিউটারিক অ্যাসিড) অতিরিক্ত পরিমাণে উৎপন্ন হয়। ফলে কিটো অ্যাসিড থেকে বিপাকীয় অম্লতার সৃষ্টি হয়। এই সঙ্গে জলের স্বল্পতা থাকায় মারাত্মক অম্লতার উদ্ভব ঘটে।

জেনে রাখো

- আর্টারিওস্ক্লেরোসিস (Arteriosclerosis) : যকৃতে দীর্ঘকাল ধরে ফ্যাটের ব্যবহার বৃদ্ধি পাওয়ায় প্রবহমান রক্তে কোলেস্টেরলের মাত্রা বেড়ে যায় এবং ধমনিগাত্রে কোলেস্টেরল জমতে শুরু করে। এটি পরিশেষে আর্টারিওস্ক্লেরোসিস এবং রক্তবাহের ক্ষত সৃষ্টি করে।

(v) **ডায়াবেটিসে দেহে প্রোটিনের পরিমাণ কমে যায় (Diabetes causes depletion of the body proteins) :** ডায়াবেটিসে শক্তি উৎপাদনে গ্লুকোজ ব্যবহৃত না হওয়ায় প্রোটিন ও ফ্যাটের ব্যবহার বৃদ্ধি পায় এবং সঞ্চয় হ্রাস পায়। অতএব এই রোগের চূড়ান্ত পর্যায়ে (যদি যথাযথ চিকিৎসা না করা হয়) রোগীর ওজন দ্রুত কমতে শুরু করে এবং শক্তির অভাব (lack of energy) হয় যদিও রোগী প্রচুর পরিমাণে খাদ্যগ্রহণ করে (polyphagia)। এই অবস্থায় উপযুক্ত চিকিৎসা না করলে দেহে প্রোটিনের পরিমাণ অস্বাভাবিকভাবে কমে যায় এবং রোগীর মৃত্যু ঘটে।

জেনে রাখো

■ 80 থেকে 90 শতাংশ ডায়াবেটিস টাইপ-II ধরনের এবং অধিকাংশ ক্ষেত্রে 40 বছর বয়সের পরে টাইপ-II ডায়াবেটিস শুরু হয়। তবে 50 থেকে 60 বছর বয়সের মধ্যেই এই রোগে আক্রান্ত হওয়ার সম্ভাবনা বেশি থাকে এবং রোগের প্রকোপ ক্রমশ বাড়তে থাকে।

(2) টাইপ-II ডায়াবেটিস (Type-II Diabetes) ঃ ইনসুলিনের বিপাকীয় প্রভাবের প্রতি কলাকোশের সংবেদনশীলতা মারাত্মকভাবে হ্রাস পেলে টাইপ-II ডায়াবেটিস হয়। এই অবস্থাকে বলা হয় ইনসুলিন রোধ (insulin resistance)। টাইপ-I ডায়াবেটিসের মতো এই ক্ষেত্রেও বিভিন্ন বিপাকীয় অস্বাভাবিকতা দেখা যায়, তবে কিটো অ্যাসিডের উচ্চমাত্রা পরিলক্ষিত হয় না। এক্ষেত্রে অ্যামাইলয়েড গঠিত হয়।

● **টাইপ-II ডায়াবেটিসে প্লাজমা ইনসুলিনের উচ্চমাত্রা ঃ** টাইপ-I-এর চেয়ে টাইপ-II ডায়াবেটিসে প্লাজমা ইনসুলিনের ঘনত্ব বেশি থাকে। তবে ইনসুলিনের এই উচ্চ ঘনত্ব স্বাভাবিক গ্লুকোজের মাত্রা বজায় রাখার পক্ষে যথেষ্ট নয়। এর কারণ ইনসুলিনের প্রতি কলাকোশের সংবেদনশীলতা একেবারেই কমে যায়। এর ফলে রোগের প্রথম পর্যায়ে কার্বোহাইড্রেট গ্রহণের পর রক্তে গ্লুকোজের মাত্রা সামান্য বেড়ে যায়। টাইপ-II ডায়াবেটিসের পরবর্তী পর্যায়ে অগ্ন্যাশয়ের বিটা কোশগুলির ইনসুলিন উৎপাদনের ক্ষমতা একেবারেই নিঃশেষিত হয়ে যায়, যার ফলে প্লাজমা গ্লুকোজের উচ্চমাত্রা প্রতিরোধ করা যায় না।

● **টাইপ-II ডায়াবেটিস আক্রান্ত অধিকাংশ রোগীই স্থূল (obese) হয় ঃ** টাইপ-II ডায়াবেটিসে ইনসুলিন রোধ (Insulin resistance) এবং স্থূলতা কীভাবে সম্পর্কিত সেটি এখনও ভালোভাবে জানা যায়নি। তবে পর্যবেক্ষণে দেখা গেছে যে, রোগা ব্যক্তিদের চেয়ে স্থূল ব্যক্তিদের কঙ্কাল পেশি, যকৃৎ এবং মেদকলায় ইনসুলিন গ্রাহক (insulin receptors) অপেক্ষাকৃত কম থাকে। কোনো কোনো পর্যবেক্ষকের মতে, টাইপ-II ডায়াবেটিসে স্থূলতা জিনঘটিত কারণে হয়ে থাকে।

● **টাইপ-II ডায়াবেটিসের চিকিৎসা ঃ** টাইপ-II ডায়াবেটিসের অধিকাংশ ক্ষেত্রে রোগের প্রথম পর্যায়ে পরিমিত ক্যালোরি গ্রহণ এবং ওজন হ্রাসের দ্বারা এর চিকিৎসা করা হয়, বাইরে থেকে ইনসুলিন প্রয়োগের প্রয়োজন হয় না। তবে যেসব ওষুধ ইনসুলিনের সংবেদনশীলতা বৃদ্ধি করে, যেমন—থায়াজোলিডাইনেডিওনস (thiazolidinediones) এবং মেটফরমিন (metformin) অথবা অন্যান্য ওষুধ যেগুলি অগ্ন্যাশয় থেকে ইনসুলিনের ক্ষরণ ঘটাতে সক্ষম, যেমন—সালফোনাইলিউরিয়েজ (sulfonylureas) প্রয়োগ করা যেতে পারে। যাইহোক, শেষ পর্যায়ে প্লাজমা গ্লুকোজের মাত্রা নিয়ন্ত্রণের জন্য ইনসুলিন প্রয়োগ করতে হয়।

■ **Type-I ও Type-II ডায়াবেটিসের পার্থক্য (Differences between Type-I and Type-II Diabetes)** ■

বৈশিষ্ট্য	Type-I (IDDM)	Type-II (NIDDM)
1. বয়স	1. সাধারণত 14 থেকে 20 বছর বয়সের মধ্যে এইপ্রকার ডায়াবেটিস হতে দেখা যায়।	1. সাধারণত 40 বছর বয়সের পরে এইপ্রকার ডায়াবেটিস হতে দেখা যায়।
2. ওজন	2. ওজন স্বাভাবিক।	2. স্থূলতার কারণে ওজন বাড়ে।
3. কিটোনবডি	3. কিটোঅ্যাসিডোসিস (Ketoacidosis) এই রোগে খুবই সাধারণ ঘটনা।	3. কিটোঅ্যাসিডোসিস এই রোগে খুবই কম দেখা যায়।
4. ইনসুলিন রেটিং	4. ইনসুলিনের মারাত্মক অভাব ঘটে।	4. ইনসুলিনের অভাব প্রায় ঘটে না।
5. বিটা কোশ	5. বিটা কোশ ধ্বংস হয়ে যায়।	5. বিটা কোশ খুব কমই ধ্বংস হয়।

■ **ডায়াবেটিস মেলিটাস ও ডায়াবেটিস ইনসিপিডাস-এর পার্থক্য (Differences between Diabetes Mellitus and Diabetes Incipidus)** ■

বৈশিষ্ট্য	ডায়াবেটিস মেলিটাস	ডায়াবেটিস ইনসিপিডাস
1. হরমোন	ইনসুলিনের কম ক্ষরণের ফলে হয়।	ADH-এর কম ক্ষরণের ফলে হয়।
2. রক্তশর্করা	রক্তে গ্লুকোজের পরিমাণ বেড়ে যায়।	রক্তে গ্লুকোজের পরিমাণ ঠিক থাকে।
3. মূত্রে শর্করার উপস্থিতি	মূত্রে শর্করা নির্গত হয়।	মূত্রে শর্করা নির্গত হয় না।
4. মূত্রের আপেক্ষিক গুরুত্ব	অপেক্ষাকৃত বেশি।	অপেক্ষাকৃত কম।
5. মূত্রের পরিমাণ	স্বাভাবিক অপেক্ষা বেশি।	স্বাভাবিক অপেক্ষা অনেক বেশি। ঘন ঘন মূত্র ত্যাগের প্রবণতা দেখা যায়।