مراجعات **Review**

تاريخ مرض السكّري: لمحة موجزة*

عوض محمد أحمد[1]

عرف الإنسان منذ أقدم العصور أعراض ومضاعفات مرض السكّري قبل معرفة طبيعته، إذ عثر عالم المصريات الإنجليزي جورج إيبرز على برديات في جنوب مصر ترجع إلى عام 1500 قبل الميلاد، وتتضمن وصفاً مفصلاً لمرض يتميّز بكثرة التبول والعطش. والطريف أن العلاج الذي كان يوصف وقتذاك لهذه الحالات كان حساءً ساخناً من خليط من القمح والرمل والعظام.

وفي القرن الثاني الميلادي أطلق الطبيب اليوناني أريتيوس القبادوقي Aretaeus Al Cappadocia كلمة ديابيتس (التي اشتق منها اسم المرض بالإنكليزية) على مجموعة الحالات المرضية التي تتميز بكثرة التبول. وتعني هذه الكلمة في اللغة اليونانية الانسياب أو الجريان. وقد نسب أريتيوس حدوث المرض إلى وجود خلل في وظائف الكلى.

ويرجع الفضل لعلماء الهند القديمة في ملاحظة ارتباط بول مرضى السكّري بطعم حلو وذلك في القرنين الخامس والسادس الميلاديين، حيث وردت نصوص باللغة السنسكريتية (لغة الهند القديمة) تشير إلى وجود بول حلو المذاق لزج الملمس، ويجذب نحوه جماعات النمل، ويحمل أحياناً رائحة التفاح التالف (لوجود الأسيتون). وتقسم هذه الكتابات المرضى إلى مجموعتين: إحداهما تشمل كبار السن الذين يتميزون بالبدانة وطول العمر. أما المجموعة الأخرى فتشمل الصغار النحاف الذين لا يعمرون طويلاً.

في تلك الفترة التاريخية وُصف الداء السكّري من قِبَل أطباء يابانيين وصينيين بصورة شبيهة بما في كتابات الهنود، وأضافوا ملاحظة وجود دمامل وبثور على جلد المرضى.

ولقد كان السكّري معروفاً عند الأطباء العرب في العصر الذهبي لتطور الطب العربي القديم بين القرنين التاسع والحادي عشر. وقد وصف ابن سينا (960–1037م) الأعراض الكلاسيكية للمرض من تبول كثير وعطش وهزال، لكنه تفرّد بوصف اثنين من مضاعفات المرض، هما غرغرينا الأطراف، والعجز الجنسي.

وهكذا بانتهاء القرن العاشر الميلادي تكونت صورة متكاملة لأعراض وعلامات مرض السكّري وجانب من مضاعفاته، وإن لم تكن هناك فكرة واضحة عن أسبابه أو مرضياته (باثولوجيته) أو طرق تشخيصه، وبالتالي لم تكن تعرف طرق علاجه والوقاية منه بصورة علمية دقيقة.

ومضت عدة قرون قبل أن يلاحظ العالم الإنجليزي ماثيو دوبسون (1735–1784م) في ليفربول بإنجلترا وجود حلاوة في طعم عينات من دم أحد المرضى بالسكّري، واستنتج بذكاء وجود ارتفاع في مستوى السكر في العينات. واستنتج أيضاً أن طعم البول الحلو الذي لاحظه القدماء يرجع لوجود السكر به. وانتهى إلى أن وجود سكر البول إنما يعود لوجود كمية كبيرة من السكر بالدم كان من المفترض أن تخضع لعمليات التمثيل الغذائي (الأيض) ولكنها تفرز في البول، نافياً بذلك مقولة القدماء بأن سكر البول عند مرضى السكّري يُصنع في الكلى. وهكذا دفعت هذه الملاحظات الذكية البحث العلمي حول السكّري دفعات قوية في الاتجاه الصحيح، ألا وهو النظر للداء السكّري كخلل في تمثيل المواد الكربوهيدراتية (السكريات

* *A glimpse on the history of diabetes mellitus*

1. A. M. Ahmed, Department of Medicine, University of Bahr El-Ghazal, Khartoum, Sudan

Received: 10/03/99; accepted: 02/05/99

والنشويات). وفي تلك الفترة اقترح الفرنسي جون روللو تقليل تناول الكربوهيدرات في الطعام كعلاج لمرض السكري مما أدى بالضرورة إلى تحسُّن ملموس في صحة المرضى. لكن الطريف أن هذا أدى إلى أن يعتقد روللو بوجود خلل في وظائف المعدة كمسبِّب لزيادة السكر في هذه الحالات.

وفي القرن التاسع عشر حدثت تطورات هامة في مسار تاريخ السكّري. ففي عام 1815م أثبت العالم ميشيل شيفريل أن السكر الموجود في المريض بالسكري هو سكر الغلوكوز. لكن التطور الأهم كان هو اكتشاف العالم الفرنسي كلود برنارد 1849م أن الكبد تصنع الغلوكوز من مخزون الغلايكوجين فيها وتفرزه في الدم حتى في حالات تقليل أو عدم تناول السكريات في الطعام. وافترض برنارد أن هذه العملية تتم بمعدل كبير في مرضى السكّري مستنتجاً وجود خلل في الكبد كمسبِّب لمرض السكّري. ولم يطل الانتظار بعدها طويلاً، إذ اكتشف العالم الألماني بول لنغرهنز عام 1867م (وكانت سنه وقتها 22 عاماً) وجود مجموعات من الخلايا في البنكرياس، تعمل بمعزل عن الخلايا التي تفرز الإنزيمات الهاضمة. وقد عرفت تلك الخلايا، فيما بعد، بجزر لنغرهنز وعرف أنها تحتوي على خلايا بيتا التي تفرز الإنسولين مباشرة في الدم. وتوالت بعدها القفزات في مسيرة تاريخ السكّري. ففي عام 1889 اكتشف العالمان الألمانيان ميرينج Mering ومنكوفسكي Minkowski أن إزالة البنكرياس من الحيوانات يؤدي إلى إصابتها بالسكّري. وقد دفعت هذه الملاحظة منكوفسكي إلى محاولة علاج الحالة بغرس جزء من البنكرياس في حيوانات التجارب، ونتج عن ذلك تخفيف مؤقت لأعراض السكّري. وفي عام 1921م استطاع الجراح الكندي بانتج، وطالب الطب شارل بست استخلاص الإنسولين من بنكرياس الكلاب، وبدأ استعماله بنجاح كبير في علاج المرضى. وهكذا بدأ عصر جديد في تخفيف ويلات مرض السكّري، وانتهى وضعه كمرض قاتل ومرعب لضحاياه، وصار لا يعدو أن يكون خللاً في التمثيل الغذائي يمكن السيطرة عليه إلى حد بعيد. وتوالت بعد هذا الاكتشافات في مجال علاج السكّري، فأمكن استعمال الأقراص الخافضة لسكر الدم في عام 1950م (البيغوانيدات) وفي عام 1955م (مركبات السلفونايل يوريا). وفي عام 1980م أمكن بواسطة تقنيات الهندسة الوراثية إنتاج الإنسولين البشري من مصادر غير حيوانية. ويصنَّع الإنسولين في الوقت الراهن في صورة كبسولات أو مستنشقات كما يجري بنجاح تطوير عمليات زرع البنكرياس. غير أن الأمل في شفاء نهائي لمرض البنكرياس ربما يعتمد على نجاح تقنيات الاستنساخ إذا أمكنها تجاوز العراقيل القانونية والأخلاقية المفروضة عليها حالياً.

المراجع

1. ماكفرلين: دور ماثيو دوبسون في تاريخ مرض السكّري. مجلة براكتكال ديابيتس دايجست 1991م، المجلد 2، الصفحة 54،55.

2. كتاب القانون في الطب. لابن سينا.