

العلاقة بين السكر والكلاب والبقر والأنسولين: قصة تحوُّل السكري إلى مرض غير مميت

Astrid Christine Hauge-Evans*

مركز أبحاث العلوم الصحية، قسم العلوم الحياتية بجامعة روهامبتون، لندن، المملكة المتحدة

المراجعون الصغار

AMELIE

العمر: 12



SANTIAGO

العمر: 12



قبل اكتشاف الأنسولين، كان السكري مرضًا يهدد الحياة وغير قابل للعلاج. وقد كان سببه الارتفاع الكبير للغاية في مستويات السكر في الدم وأدى إلى وفاة العديد من الأطفال. وفي عام 1922، نجح العالمان فريدريك بانتنغ وتشارلز بيست في علاج صبي مصاب بمرض السكري بمستخلصات خاصة من بنكرياس بقرة. والبنكرياس هو عضو موجود بالقرب من المعدة. أدى هذا العلاج إلى خفض السكر في دم الصبي إلى المستويات الطبيعية بسبب مادة كيميائية مأخوذة من البنكرياس. وقد سُميت هذه المادة فيما بعد بالأنسولين. وفي هذا المقال، سنصطحبك في رحلة للتعرف على مرض السكري والأنسولين. وسوف يتضح لك أن الاكتشاف النهائي للأنسولين استند إلى عمل العديد من العلماء قبل بانتنغ وبيست. وهي قصة مذهلة تبين لك أن مهارات الأشخاص المختلفين الذين يتعاونون معًا وإصرارهم أدى إلى هذا الاكتشاف الرائد. ففي عام 1978، صُنِعَ الأنسولين البشري بطريقة اصطناعية من البكتيريا، واليوم لا يزال ينقذ ملايين الأرواح.

ما هو مرض السكري؟

من الممكن أن يكون ارتفاع مستوى السكر في الدم خطيرًا وهو العلامة الرئيسية للمرض الذي يُسمى **السكري**. وقبل اكتشاف **الأنسولين**، مات الكثير من الناس بسبب الإصابة بهذا المرض. فمرض السكري معروف منذ زمن طويل. لقد كتب عنه المصريون في مخطوطات طبية منذ أكثر من 3500 سنة في بردية إيبيرس [1]، وثمة سجلات لعلاجات مرض السكري تعود إلى الهند والصين القديمة [2].

واستخدم أريتاوس الكبادوكي -وهو طبيب يوناني من القرن الثاني الميلادي- لأول مرة كلمة «السكري» التي تعني «السيفون أو المثعب» أو «المرور عبر». وقد وقع الاختيار على هذه الكلمة لأن الناس الذين يُصابون بمرض السكري ولا يتلقون علاجًا يحتاجون إلى التبول كثيرًا، كما لو كان الماء يتدفق عبر أجسامهم. ووصف كُتاب طبيون قدامى آخرون كيف يضمّر الجسم ويذوب، وأشاروا إلى أن ما ذاب من الجسم يخرج مع البول. وهذا يتناسب مع علامة أخرى للمرض، وهي فقدان الوزن. وتشمل الأعراض الأخرى العطش والجوع والإرهاق.

الاسم الطبي الكامل لمرض السكري هو «diabetes mellitus». وتعني كلمة «Mellitus» «مُحلى بالعسل» وقد وقع الاختيار عليها بسبب وجود السكر في البول، والذي يسببه ارتفاع مستويات السكر في الدم. ولأن البول المُحلى يجذب الحشرات، تمامًا مثل العسل. وفي الوقت الحاضر يمكننا قياس مستويات السكر في الدم مباشرةً، ولكن قبل أن يصبح ذلك ممكنًا، كان مرض السكري يُكتشف في بعض الأحيان عن طريق اختبار ما إذا كان النمل ينجذب إلى حلوة البول أم لا.

وتكمن مشكلة مرض السكري في أنه على الرغم من وجود الكثير من السكر في الدم، لا يستطيع الجسم استخدامه وبدلاً من ذلك يتخلص منه في البول. أما **الغلوكوز**، فهو أكثر أنواع السكر شيوعًا في الجسم وهو المصدر الرئيسي للطاقة لخلايا الجسم بما في ذلك خلايا الدماغ. وعندما يُصاب الإنسان بمرض السكري، لا تتمكن الخلايا من الوصول إلى الغلوكوز وتتضور جوعًا. ولحل هذه المشكلة، ينتج الجسم الطاقة من الدهون بدلاً من الغلوكوز. ومن الآثار الجانبية لهذه العملية أن الدم يصبح شديد الحموضة. ويُطلق على هذا اسم **الحماض الكيتوني** وقد يتسبب في دخول الشخص في غيبوبة أو حتى وفاته. لذلك من المهم للغاية مساعدة الخلايا على استخدام الغلوكوز وخفض مستويات الغلوكوز في الدم.

الأنواع المختلفة لمرض السكري

ثمة نوعان رئيسيان من مرض السكري، النوع الأول والثاني، وكلاهما مرتبط بمادة تُسمى الأنسولين. والأنسولين هو مادة كيميائية ينتجها الجسم بصورة طبيعية وتتحكم في مستويات الغلوكوز في الدم أساسًا عن طريق إرسال إشارات إلى الخلايا

مرض السكري (DIABETES)

هو مرض ترتفع فيها مستويات الغلوكوز في الدم إلى حدٍ خطير. ففي مرض السكري من النوع الأول، لا ينتج البنكرياس الأنسولين. وفي النوع الثاني، لا يستجيب الجسم للأنسولين ولا ينتج البنكرياس كمية كافية من الأنسولين.

الأنسولين (INSULIN)

هي مادة كيميائية تصنعها الخلايا في جزر لانغرهانس. والدور الرئيسي للأنسولين هو مساعدة الجسم على استخدام الغلوكوز كمصدر للطاقة.

الغلوكوز (GLUCOSE)

تتكون الكربوهيدرات المُستمدّة من النظام الغذائي من وحدات أصغر. والغلوكوز هو أهم هذه الوحدات وأكثرها شيوعًا لأنه المصدر الرئيسي لوقود الطاقة للجسم.

الحماض الكيتوني (KETOACIDOSIS)

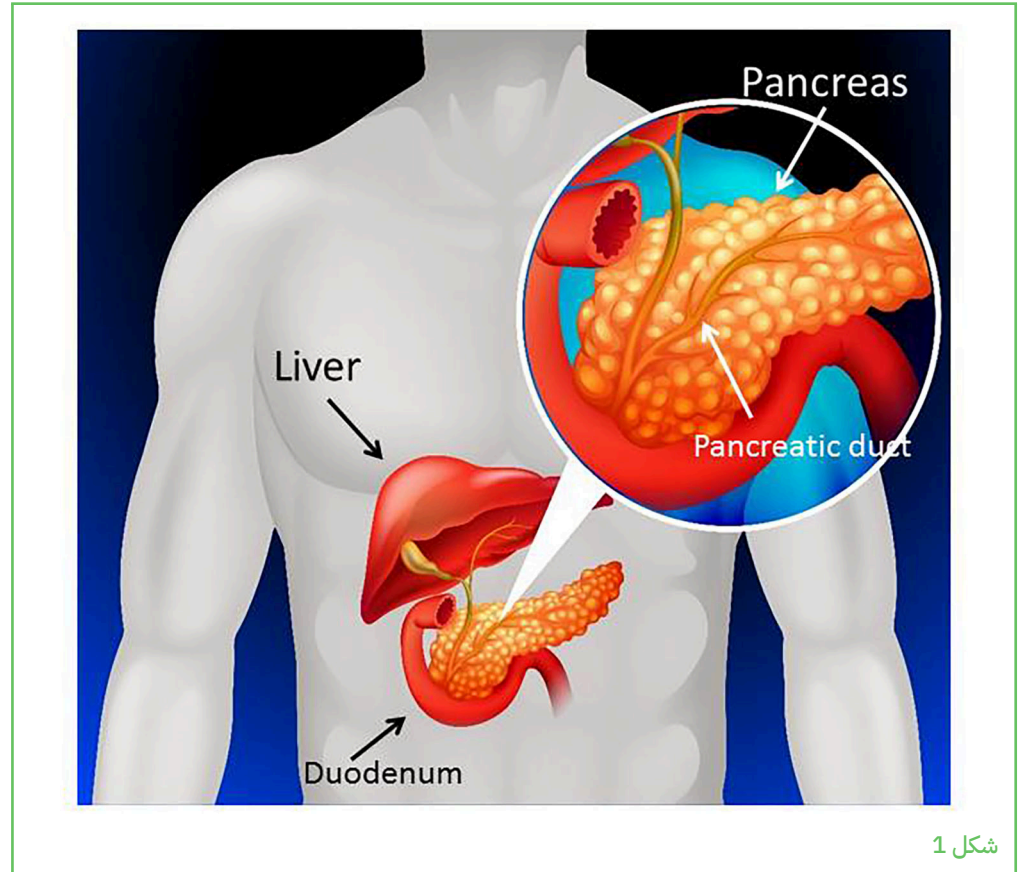
هو حالة يصبح فيها الدم حمضيًا بسبب إنتاج مستويات عالية من أجسام الكيتون. وعندما لا يتوفر الغلوكوز، يصنع الكبد أجسامًا كيتونية من جزيئات الدهون لتوفير الطاقة للدماغ.

مقاومة الأنسولين (INSULIN RESISTANCE)

هي حالة لا تكشف فيها الخلايا الأنسولين ولا تستجيب له. وتفشل الخلايا المقاومة للأنسولين في امتصاص الجلوكوز من الدم، وبالتالي لا يمكنها استخدام الجلوكوز لتلبية احتياجاتها من الطاقة.

شكل 1

يوجد البنكرياس بجوار المعدة والكبد والأمعاء الدقيقة. في هذه الصورة لا تظهر المعدة، لذلك يمكنك رؤية البنكرياس. يتصل المعى الاثنا عشري -وهو الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة- بالمعدة (عُدّل الشكل من أحد موارد موقع Freepik.com).



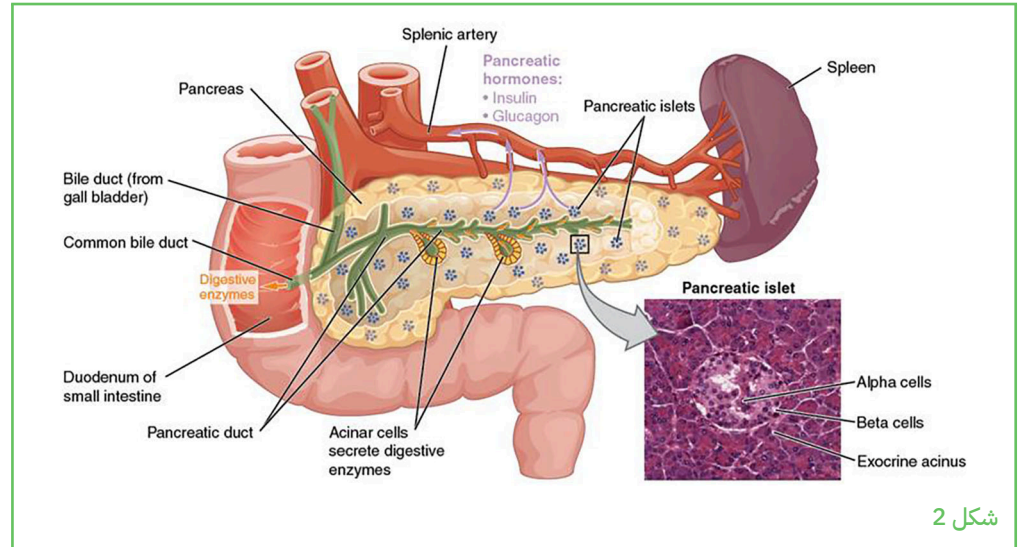
شكل 1

ما أسباب ارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم؟

تحصل أجسامنا على الطاقة من الأطعمة التي نتناولها. وتُعد الأجزاء الرئيسية من الطعام هي الدهون والكريبوهيدرات والبروتينات. والكربوهيدرات هي مصدر أساسي للطاقة وتوجد في الأطعمة مثل الخبز والأرز والمعكرونة وأيضًا في الفواكه والخضروات ومنتجات الألبان. وتتحلل الكربوهيدرات في المعدة والأمعاء إلى وحدات أصغر، منها الجلوكوز. وفي الأمعاء الدقيقة، يُنقل الجلوكوز إلى مجرى الدم. ولذلك، فإن مستويات الجلوكوز في الدم ترتفع بعد تناول وجبة الطعام. وعادةً ما ينقل الدم الجلوكوز إلى الخلايا في جميع أنحاء الجسم، حيث يُمتص بمساعدة الأنسولين ويُستخدم كمصدر للطاقة.

وقد أظهرت بعض التجارب الشهيرة التي أجراها الطبيب الألمانيان، أوسكار مينكوفسكي وجوزيف فون ميرينغ، في عام 1890 أن العضو الموجود بجوار المعدة

والكبد والذي يسمى البنكرياس (الشكل 1) ضروري أيضاً للتحكم في مستويات الغلوكوز في الدم. وإذا استأصل البنكرياس في الكلاب، فسرعان ما تظهر عليها علامات خطيرة لمرض السكري [3].



شكل 2

البنكرياس (PANCREAS)

هو عضو يساعد على تحويل الطعام إلى طاقة في الجسم من خلال إنتاج مواد الرسائل الكيميائية (الهرمونات)، مثل الأنسولين. كما أنه يصنع الإنزيمات الهضمية، التي تساعد على تحلل الطعام في الأمعاء الدقيقة.

شكل 2

جزر لانغرهانس عبارة عن مجموعات صغيرة من الخلايا المنتشرة في جميع أنحاء البنكرياس، تظهر هنا كمجموعات صغيرة من النقاط الزرقاء. ويُظهر المربع الموجود في الجزء السفلي الأيمن جزءاً من بنكرياس حقيقي تحت المجهر، حيث يمكنك رؤية جزيرة مُحاطة ببنكرياس غير جزيري. تصنع خلايا بيتا الأنسولين وتصنع خلايا ألفا هرمون بنكرياسي آخر، هو الغلوكاغون. ويُطلق الأنسولين والغلوكاغون إلى مجرى الدم من خلال نوع من الأوعية الدموية، هو الشريان الطحالي (الأسهم الأرجوانية الباهتة). يظهر إطلاق الإنزيمات الهضمية في الأمعاء الدقيقة بأسهم برتقالية (انظر المسرد) (من: Wikimedia Commons: (The pancreas

جزر لانغرهانس (ISLETS OF LANGERHANS)

هي مجموعات من الخلايا الموجودة في البنكرياس. وهي مسؤولة عن إنتاج الأنسولين والهرمونات الأخرى من البنكرياس.

ما الذي يميز البنكرياس؟

في عام 1869، كان طالب طب يدعى بول لانغرهانز يدرس بنكرياس أرنب تحت المجهر. وقد لاحظ شيئاً مثيراً للاهتمام، وهو أن الخلايا البنكرياسية لم تكن كلها متماثلة. وكانت ثمة مجموعات من الخلايا المتشابهة منتشرة في جميع أنحاء البنكرياس مثل الجزر الصغيرة في البحر. لم يكن لانغرهانز يعرف سبب ترتيب الخلايا بهذه الطريقة أو ما إذا كانت مختلفة عن بقية البنكرياس. وفي عام 1893، أطلق عالم آخر -هو إدوارد لاجيس- اسم **جزر لانغرهانس** على هذه الأعضاء الصغيرة، حيث رأى النمط نفسه في البنكرياس البشري. ونحن الآن نعرف أن ثمة حوالي مليون من هذه الجزر في البنكرياس البشري (الشكل 2). وقد اقترح لاجيس أن هذه الجزر يمكن أن تصنع مادة كيميائية من شأنها أن تنظم مستويات الغلوكوز في الدم، ولكنها في ذلك الوقت كانت مجرد فكرة.

كما ساعدت الملاحظات الأخرى العلماء على تطوير هذه الفكرة إلى حدٍ أكبر. ومنها أن البنكرياس متصل بالأمعاء الدقيقة من خلال أنبوب يُسمى القناة البنكرياسية. وإذا أُجريت تجربة علمية لسد هذا الأنبوب، فإن جميع الخلايا غير الجزيرية تموت في النهاية. بيد أن الجزر حافظت على بنيتها الطبيعية لفترة أطول بكثير، مما أثبت أن الجزر كانت مختلفة حقاً عن بقية البنكرياس.

وقد لاحظ العلماء أيضاً عدم زيادة مستويات الغلوكوز في البول في الحيوانات التي كانت قنواتها البنكرياسية مسدودة، لأن جزرها كانت لا تزال تعمل. وعلى النقيض من ذلك، كانت مستويات الغلوكوز مرتفعة في الحيوانات التي استأصل بنكرياسها بالكامل. وقد اضطلع بإجراء هذه الأنواع من التجارب العديد من العلماء المختلفين من إيطاليا

وألمانيا وفرنسا والمملكة المتحدة في مطلع القرن التاسع عشر [3]. وقد أشاروا إلى أن الجزر وحدها -وليس بقية البنكرياس- تتحكم في الغلوكوز في الدم. وقد اكتُشف لاحقاً أن الجزر تتحكم في مستويات الغلوكوز في الدم من خلال إنتاج الأنسولين.

الأنسولين الذي تنتجه جزر لانغرهانس هو المتحكم في مستويات الغلوكوز

ولكن كيف يمكن الحصول على الأنسولين لعلاج مرضى السكري؟ ذاع صيت عالمان -بمساعدة زملائهما- بسبب ذلك. كان فريدريك بانتنغ من كندا وعمل ضابطاً طبياً أثناء الحرب العالمية الأولى، التي أُصيب فيها. وعندما عاد إلى أرض الوطن مرة أخرى، قرأ عن التجارب التي أجراها علماء آخرون وقرر عزل جزر من البنكرياس واستخراج الأنسولين منها. وبدأ العمل في مختبرات الأستاذ جون ماكلويد مع مساعد البحث تشارلز بيست في تورنتو. لقد أجروا تجارب على الكلاب سُدت فيها القنوات البنكرياسية، تمامًا كما قرأ بانتنغ عنها. وبما أن البنكرياس غير الجزيري تحلل أثناء التجارب، فقد تمكنوا من عزل الجزر.

وقد كان الحصول على الأنسولين من الجزر أكثر صعوبة، وكان عليهم تكرار تجاربهم عدة مرات للحصول على الأنسولين النقي بدرجة كافية. وتمكنوا في النهاية -بالتعاون مع عضو آخر في الفريق هو جيمس كوليب- من إزالة المواد الكيميائية غير المرغوب فيها وتركيز الأنسولين من البنكرياس. وعلم بانتنغ أيضاً أنه يمكنهم استخدام مستخلص البنكرياس من الأبقار بدلاً من الكلاب. لقد كان هذا استنتاجاً مهماً، لأن بنكرياس البقر كان متوفرًا من الحيوانات المقتولة بالفعل لاستخدامها في الغذاء، ويمكن استخلاص المزيد من الأنسولين منه. ومن المثير للاهتمام أن العلماء وجدوا أن الأنسولين المُنقى خفض مستويات الغلوكوز في الدم عندما حُقن في الحيوانات المصابة بداء السكري، وبعد ذلك أصبحوا مستعدين لاختبار المستخلص على البشر [4].

عمل بانتنغ وبيست مقابل مستشفى كان يتلقى العلاج فيها صبي يبلغ من العمر 14 عامًا يُدعى ليونارد طومسون مُصاب بداء السكري. وفي الحادي عشر من يناير 1922، حُقن طومسون بالأنسولين الذي صنعه كوليب وبيست وبانتينغ، لكن للأسف لم ينجح الأمر. فصنع كوليب بعد ذلك مستخلصاً أنقى، استُخدم في 23 يناير 1922، ولكنه نجح هذه المرة! إذ انخفضت مستويات الغلوكوز في دم ليونارد وقلت الحموضة في دمه، وشعر بتحسن كبير [5]. وحدث الشيء نفسه عندما تلقى ستة أشخاص آخرين في الجناح العلاج.

فكانت هذه نقطة التحول؛ لأنها عنت أن مرض السكري لم يعد مميتاً. ولكن، لازال ثمة عمل يجب القيام به. فقد كانت هناك حاجة إلى كميات كبيرة من الأنسولين، لذلك طور العلماء طرقاً لزيادة إنتاجه. فاكتشفوا أيضاً الشفرة الوراثية للأنسولين البشري وأجروا تجارب بارعة أدخلت فيها هذه الشفرة في بكتيريا قادرة على إنتاج كميات كبيرة

من الأنسولين البشري. وفي عام 1978، صُنِّع الأنسولين البشري من البكتيريا لأول مرة، واليوم لا يزال ينقذ ملايين الأرواح.

اكتشاف واحد كان وراءه العديد من العلماء

حصل بانتنغ وماكلويد على جائزة نوبل في عام 1923، ولكن اكتشاف الأنسولين كان نتاج عمل العديد من العلماء. فقد بدأ بالملاحظات الطبية التي توصل إليها العلماء في العالم القديم، ثم استمر ليشمل أشخاصًا من بلدان في جميع أنحاء أوروبا وأمريكا. ولا يزال العلماء في جميع أنحاء العالم يجرون أبحاثًا عن مرض السكري. فيعكف بعض العلماء على تحسين علاج مرض السكري ويدرس آخرون سبب توقف الجزر عن إنتاج الأنسولين في المقام الأول. ويدرس البعض إمكانية تغيير خلايا معينة لتصبح مثل الجزر، حتى تتمكن من إنتاج الأنسولين. ولكن الهدف النهائي يتلخص في إيجاد طريقة ذات يوم للوقاية من مرض السكري أو حتى علاجه، وهو ما من شأنه أن يحسِّن حياة الملايين من الناس في جميع أنحاء العالم وينقذ أرواحهم.

شكر وتقدير

صُمم الشكل 1 باستخدام مورد مأخوذ من موقع [Freepik.com](https://www.freepik.com) وُعِدِّل الشكل 2 من مستودع الصور المجاني Wikimedia Commons (ملف: 1820: <https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>). The Pancreas; OpenStax College/CC BY

المراجع

1. Loriaux, D. L. 2006. Diabetes and the Ebers Papyrus 1552 B.C. *Endocrinologist* 16:55–6. doi: 10.1097/01.ten.0000202534.83446.69
2. Oubre, A. Y., Carlson, T. J., King, S. R., and Reaven, G. M. 1997. From plant to patient: an ethnomedical approach to the identification of new drugs for the treatment of NIDDM. *Diabetologia* 40:614–7. doi: 10.1007/s001250050724
3. Vecchio, I., Tornali, C., Bragazzi, N. L., and Martini, M. 2018. The discovery of insulin: an important milestone in the history of medicine. *Front. Endocrinol.* 9:613. doi: 10.3389/fendo.2018.00613
4. Rosenfeld, L. 2002. Insulin discovery and controversy. *Clin. Chem.* 48:2270–88. doi: 10.1093/clinchem/48.12.2270
5. Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., Campbell, W. R., and Fletcher, A. A. 1922. Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. Preliminary report. *Can. Med. Assoc. J.* 12:141–6.

نُشر على الإنترنت بتاريخ: 28 نوفمبر 2024

المحرر: Bergithe Eikeland Oftedal

مرشدو العلوم: Jean Calleja-Agius و Andres Contreras

الاقْتَباس: Hauge-Evans AC (2024) العلاقة بين السكر والكلاب والبقر والأنسولين: قصة تحوُّل السكري إلى مرض غير مميت. Front. Young Minds. doi: 10.3389/frym.2021.585489-ar

مُترجم ومقتبس من: Hauge-Evans AC (2021) Sugar, Dogs, Cows, and Insulin—The Story of How Diabetes Stopped Being Deadly. Front. Young Minds 9:585489. doi: 10.3389/frym.2021.585489

إقرار تضارب المصالح: يعلن المؤلفون أن البحث قد أُجري في غياب أي علاقات تجارية أو مالية يمكن تفسيرها على أنها تضارب محتمل في المصالح.

حقوق الطبع والنشر © 2021 © 2024 Hauge-Evans. هذا مقال مفتوح الوصول يتم توزيعه بموجب شروط ترخيص المشاركة الإبداعية [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). يُسمح بالاستخدام أو التوزيع أو الاستنساخ في منطيات أخرى، شريطة أن يكون المؤلف (المؤلفون) الأصلي أو مالك (مالكو) حقوق النشر مقيّدًا وأن يتم الرجوع إلى المنشور الأصلي في هذه المجلة وفقًا للممارسات الأكاديمية المقبولة. لا يُسمح بأي استخدام أو توزيع أو إعادة إنتاج لا يتوافق مع هذه الشروط.

المراجعون الصغار

AMÉLIE، العمر: 12

لقد شاركت في Minds Young for Frontiers على مدار العامين الماضيين. فمراجعة الأبحاث هي إحدى هواياتي المفضلة بالإضافة إلى القراءة والتلوين والرسم والكتابة. ولقد تعلمت الكثير عن الصحة والمرض من خلال قراءة هذه الأبحاث العلمية. كما أنني أحب السفر وحيواني المفضل هو أم قرفة.

SANTIAGO، العمر: 12

مرحبًا، اسمي Santiago وأبلغ من العمر 12 عامًا، ويمكنك أن تتأديني Santi. ورياضتي المفضلة هي كرة القدم. وأنا أَلعب لفريق ومركزي هو لاعب خط الوسط الدفاعي. وأحب اللعب مع أصدقائي. وأنا طالب في الصف السادس. وأحب التاريخ والعلوم، لا سيما الكيمياء أو التجارب العملية.

المؤلفون

ASTRID CHRISTINE HAUGE-EVANS

أنا عالمة في قسم العلوم الحياتية بجامعة روهامبتون، لندن، المملكة المتحدة، حيث أدرّس التغذية والصحة. وأنا مهتمة بكيفية إنتاج الجزر البنكرياسية للأنسولين وكيف تفشل هذه



العملية أحياناً في مرض السكري. فثمة العديد من العوامل داخل الجسم وخارجه تؤثر على هذه العملية. من هذه العوامل الإشارات الواردة من الدماغ والمعدة والأمعاء، بالإضافة إلى إشارات من الخلايا الموجودة داخل الجزر. كما أنني مهتمة بكيفية تواصل الخلايا الموجودة في الجزر مع بعضها البعض وتغيير إنتاج الأنسولين. كما أنني أدرس أيضاً كيف يمكن لأشياء أخرى في نظامنا الغذائي، مثل القهوة والحبوب الكاملة، أن تحسّن إنتاج الجزر للأنسولين أو تزيد من سوءه. *Astrid.Hauge-Evans@roehampton.ac.uk

جامعة الملك عبدالله
للعلوم والتقنية
King Abdullah University of
Science and Technology



النسخة العربية مقدمة من
Arabic version provided by