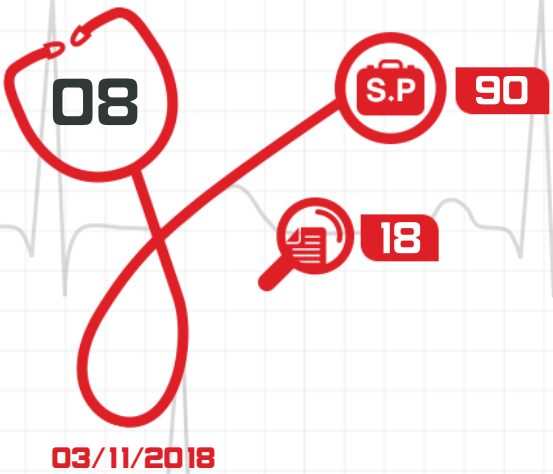


السكري (3)

03 د. جهاد الخطيب

03/11/2018

فريق الكريات الحمراء التطوعي

RBC Medicine

باطنة غدية | Endocrinology

السّلام عليكم ورحمة اللّه وبركاته

تعرفنا في المحاضرة السابقة على الاختلاطات الحادة للسكري وعلى الرغم من خطورتها إلا أنها مؤقتة و بالعلاج الجيّد يخرج المريض منها دون عقابيل، أما المزمنة فهي الكابوس ☹ الذي يهابه المريض والمجتمع لأنها تبدأ صامتة قبل ظهور السكري وتستمر بالتطور مع استمرار اضطراب السيطرة عليه، لنفصّل بها أكثر ؛)

الفقرة	الصفحة
الاختلاطات المزمنة للداء السكري	2
إصابة الأوعية الكبيرة	3
إصابة الأوعية الصغيرة	4
اعتلال الشبكية السكري	4
اعتلال الكلية السكري	8
اعتلال الأعصاب السكري	11
القدم السكرية	14
فحص القدم	16
نصائح للوقاية من حدوث القدم السكرية	17
مفصل شاركو	18

الاختلاطات المزمنة للداء السكري

تصيب السكري النمط الأول والنمط الثاني

تتلخّص أهم هذه الاختلاطات في الجدول التالي:

المضاعفات الوعائية vascular		المضاعفات غير الوعائية
الأوعية الكبيرة macrovascuar	**الأوعية الدقيقة** microvascular	
↙ أوعية إكليلية ↙ أوعية محيطية ↙ أوعية دماغية	↙ مضاعفات عينية: (Retinopathy اعتلال شبكيّة). ↙ اعتلال عصبي Neuropathy: (حسّي، حركي، ذاتي). ↙ اعتلال كلوي Nephropathy. ↙ أمراض القدم foot disease: (قرحات، اعتلال مفاصل).	↙ هضمية ↙ بولية تناسلية ↙ أسنان، جلد. ↙ Cataract ساد.

يرتبط معدل وشدة هذه الاختلاطات بـ:

- مدة الداء السكري.
- درجة ضبط سكر الدم.
- العوامل الوراثية.
- العوامل المحيطية (ارتفاع التوتر الشرياني، فرط شحوم الدم، التدخين).

ملاحظة: يعتبر فرط سكر الدم المزمن (بحد ذاته) عامل مستقل لإحداث التصلب العصيدي.

في النمط I من الداء السكري: (دور ضبط سكر الدم)

★ يمكن التقليل من تواتر وشدّة الاختلاطات الوعائية **الدقيقة** (الصغرى) في النمط I من الداء السكري عن طريق **الضبط الصارم لسكر الدم باستخدام المعالجة المكثفة بالأنسولين**.

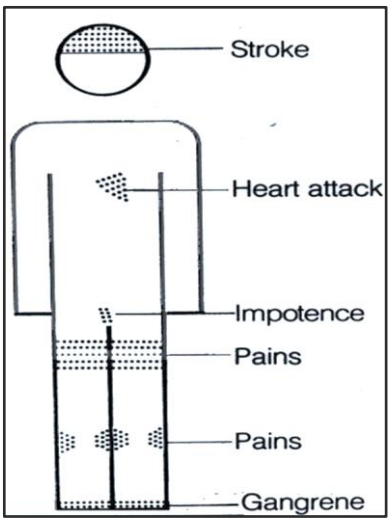
★ حيث أظهرت الدراسات انخفاض اجمالي بنسبة 60٪ في خطر تطور الاختلاطات السكرية في هذه الحالة.

في النمط II من الداء السكري: (دور ضبط ضغط الدم وسكر الدم)

★ يمكن تقليل الاختلاطات الوعائية **الكبرى والدقيقة** عن طريق **ضبط ضغط الدم** (باستخدام أدوية خافضة للضغط).

★ وأيضاً يمكن تقليل الاختلاطات الوعائية الدقيقة **بضبط سكر الدم الصارم**.

أولاً: إصابات الأوعية الكبيرة Macrovascular complications



★ تصاب الأوعية الكبيرة بالتصلب العصيدي بشكل منتشر ومتسارع، وبعمر أبكر (أصغر)، وعند الجنسين بالتساوي (أي أن السكري يحرم النساء من الحماية الإستروجينية الوعائية).

★ تشكل **إصابات الأوعية الكبيرة 70٪ من أسباب وفيات السكريين من النمط II**، وخاصة احتشاء العضلة القلبية والسكتة.

تذكر: العمر التقديري للإصابة باحتشاء العضلة القلبية أو داء إكليلي حاد عند غير السكريين هو 60 عام، بينما يصبح هذا الرقم عند السكريين هو 48 عام، أي انزياح عقد كامل.

✍ 65٪ من السكريين يتطور لديهم ارتفاع توتر شرياني.

"نصف مرضى السكري نمط II يحدث لديهم ارتفاع توتر شرياني بعد عشر سنوات".

✍ أكثر من 50٪ من حوادث بتر الأطراف تحدث لدى السكريين.

"كل 30 ثانية يوجد بتر لقدم سكّرية في العالم!"

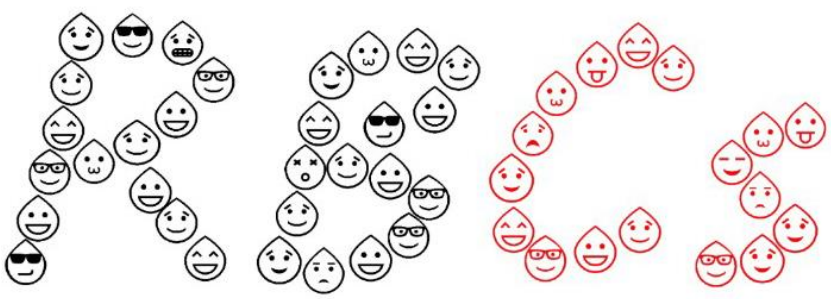
تشمل الإصابات الوعائية:

الإصابة الإكليلية:

- 30٪ من مرضى احتشاء العضلة القلبية هم مرضى سكريين.
- يكون احتشاء العضلة القلبية **أكثر ب 2-4 مرات** عند السكريين، وهو **السبب الرئيسي للوفاة** عند السكريين.
- قد يتطور قصور القلب بنقص التروية عند 50٪ من مرضى السكري نمط 2.
- تزداد الخطورة بوجود عوامل قلبية أخرى (ارتفاع توتر شرياني، بدانة، اضطراب شحوم، وتدخين).
- أثبتت الدراسات أهمية ضبط عوامل الخطورة القلبية في الوقاية من حدوث الأمراض الوعائية القلبية أو إبطاء حدوثها عند السكريين. (بينما لم تثبت أهمية ضبط سكر الدم في الاختلاطات الكبرى!)

إصابة الأوعية الدماغية:

- تحدث الحوادث الوعائية الدماغية **أكثر ب 2-4 مرات** عند السكريين، وتكون خثرية غالباً.



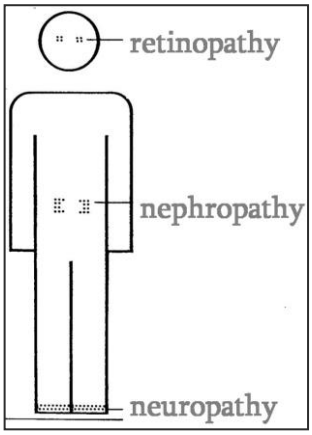
إصابة الأوعية المحيطية:

وتتظاهر بـ:

- **العنانة** بسبب وعائي.
- **نقص التروية المعوية**، أو ما يسمّى خناق البطن Angina Abdominalis، عبارة عن ألم بطني يتظاهر بعد الطعام بسبب نقص التروية على مستوى الشرايين المساريقية.
- **الألم في الفخذين**، بسبب تضيّق الشرايين في المستوى البطني.
- **العرج المتقطع**، إذا كان التضيّق في مستوى أبعد.
- **الغانغرين** (تموّت في نهاية القدم)، إذا كان التضيّق في مستوى شرايين ظهر القدم.

العنانة	نقص التروية المعوية	ألم الفخذين	العرج المتقطع	الغانغرين

ثانياً: إصابة الأوعية الدقيقة Microvascular complications



★ **تشمل**: اعتلال الشبكية retinopathy واعتلال الكلية nephropathy واعتلال الأعصاب neuropathy.

★ **تبدأ** في مرحلة اضطراب تحمّل الغلوكوز IGT، لذلك يمكن أن تحدث اختلاطات الأوعية الدقيقة عند السكريين **نمط 2** قبل تشخيص المرض.

★ أثبتت الدراسات **أن ضبط السكر المحكم ينقص احتمال الاختلاطات ويؤخر حدوثها بنسبة 60٪** وبالتالي معالجة السكري ليست فقط لمكافحة البوال والسهاف بل لمكافحة الاختلاطات التي قد يكون بعضها عكوساً.

★ **عند تشخيص الداء السكري للمرضى نجد بالنمط 2:**

- 50٪ أو أكثر لديهم أحد الاختلاطات.
- اعتلال شبكية سكري عند 20 – 30٪ منهم.
- اضطراب شحميات الدم 50-80٪.
- بيلة ألبومين دقيقة عند 10 – 20٪.
- فرط التوتر الشرياني عند 30٪-40٪.

أولاً: المضاعفات العينية

اعتلال الشبكية السكري:

- يعد **الاختلاط الأكثر شيوعاً**.
- وهو أهم سبب للعمى فوق سن الـ 60-65 سنة.
- بشكل عام يتظاهر اعتلال الشبكية بعد بدء الداء السكري **بسبع سنوات** تقريباً عند مرضى النمط 1.
- يصيب **خمس** (21٪) مرضى **النمط الثاني**.

بعد 20 سنة من الإصابة بالسكري:

95٪ من مرضى الداء السكري **نمط 1** يصبح لديهم درجة ما من اعتلال الشبكية السكري.

وحوالي 50٪ من مرضى الداء السكري **نمط 2** يصبحون معتلين شبكياً.

يتفاقم اعتلال الشبكية السكري بـ:

- السكري غير المضبوط
- ارتفاع التوتر الشرياني
- الاستعداد الوراثي[1]
- الحمل (يتفاقم اعتلال الشبكية إذا كانت الحامل مصابة بالسكري)

الآلية:

★ زيادة نفوذية وعائية ← تمزق حاجز وعائي شبكي ← وذمة شبكية، ونزوف دقيقة ونتحات.

★ تساهم عدّة آليات في إحداث حالة من نقص الأكسجة المزمن في الشبكية والإقفار وهي:

1. إنّ فرط سكر الدم والاستقلاب الزائد للغلوكوز إلى سوربيتول يؤدي لتوسّع الأوعية وزيادة النفوذية الوعائية والجريان الدموي.
2. تسمّك الغشاء القاعدي للشعيرات.
3. تنكّس للخلايا الجدارية للأوعية الدقيقة والوريدات.
4. يحدث أيضاً تكاثر للخلايا البطانية وانسداد موضع للشعيرات.

★ كذلك يكون للتغيرات الدموية الحادثة في سياق الداء السكري دور في نقص الجريان الدموي الشبكي وإحداث نقص الأكسجة والإقفار ومن هذه العوامل:

1. فرط لزوجة الدم بسبب تكدّس الكريات الحمراء.
2. زيادة مستوى الفيبرينوجين.
3. زيادة إنتاج الترومبوكسان الصفيحي مما يؤدي لتكدس الصفيحات.
4. نقص انتاج البروستاسايكلن.

★ يتم تحريض إنتاج عوامل النمو الوعائية كآلية معاوضة لنقص الأكسجة في الشبكية والإقفار، وبالتالي ←

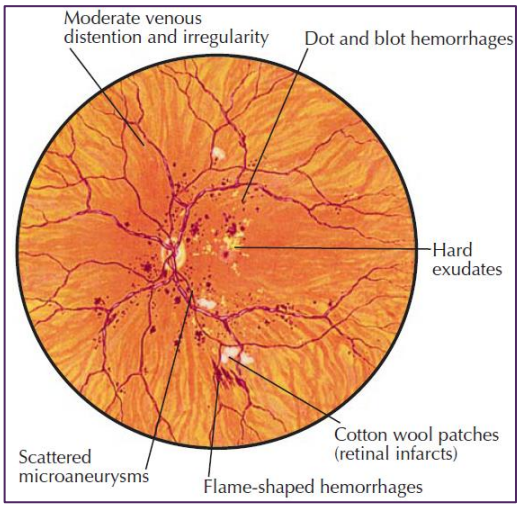
انتاج أوعية جديدة وزيادة النفوذية ← أذية نتحية

نقص أكسجة في الشبكية ← إنتاج عوامل النمو الوعائية ← إنتاج أوعية جديدة وزيادة النفوذية ← أذية نتحية

[1] أقل أهمية بالمقارنة مع اعتلال الكلية.

يصنّف اعتلال الشبكية السكري إلى طورين: غير منمّي ومنمّي.

A. الطور غير المنمي Non-proliferative:



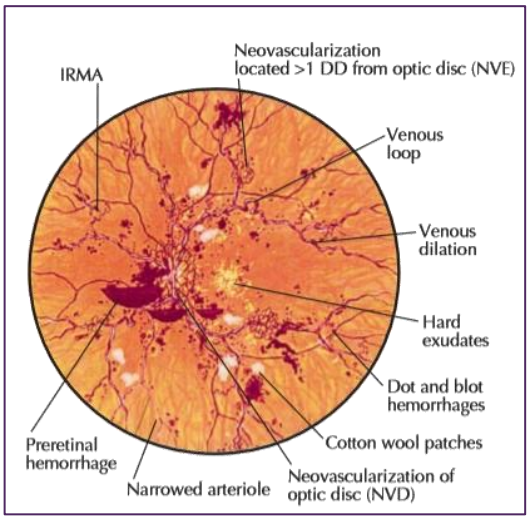
- يشكّل 90٪ من الحالات.
- يتظاهر بـ:

1. **أمهات دم مجهرية:** يعد أبكر المظاهر السريرية، تبدو على شكل بقع دقيقة متفرقة مدورة ذات لون أحمر داكن قرب الأوعية الشبكية.
2. **نزوف نقطية:** والتصاقات تؤدي لإنفصال الشبكية، تحدث في الطبقات العميقة للشبكية وتكون مدورة ذات شكل منتظم.
3. **نتحات:** تنجم عن تسرب البلازما من الشعيرات الشبكية الشاذة، وهي مميزة لاعتلال الشبكية السكري، يختلف حجمها من بقع صغيرة إلى لطخات كبيرة متحدة.
4. **عقيدات قطنية** (ندف القطن): تمثل أماكن إقفار على الشبكية بسبب انسدادات في الشرينات، تشاهد أيضاً في ارتفاع الضغط الشرياني.
5. **وذمة الشبكية.**

- في هذه المرحلة لا يتظاهر المريض بأعراض أي **لا يوجد نقص بالقدرة البصرية**، إلا إذا كانت الآفات في اللطخة الصفراء maculopathy، لذلك يجب مراقبة مريض السكري والقيام بفحص العين بشكل دوري لتشخيص الأذية بوقت باكر.

التدبير: هذه المرحلة **قابلة للتراجع** بالضبط الجيد للسكر والضغط الشرياني.

B. الطور المنمي Proliferative:

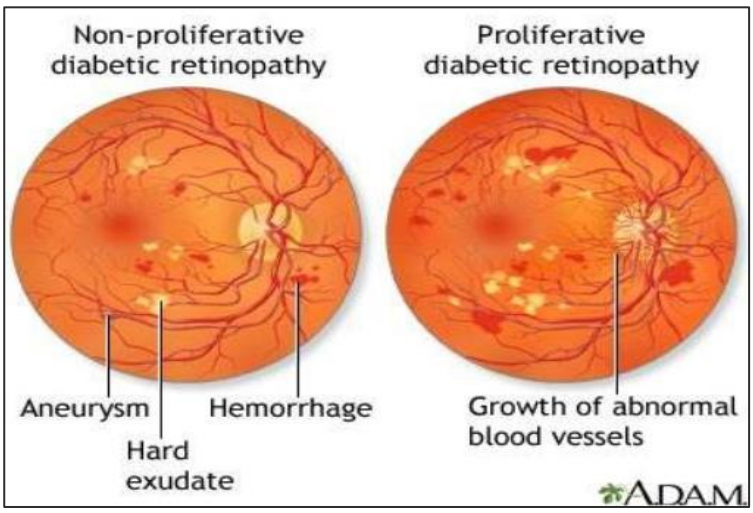


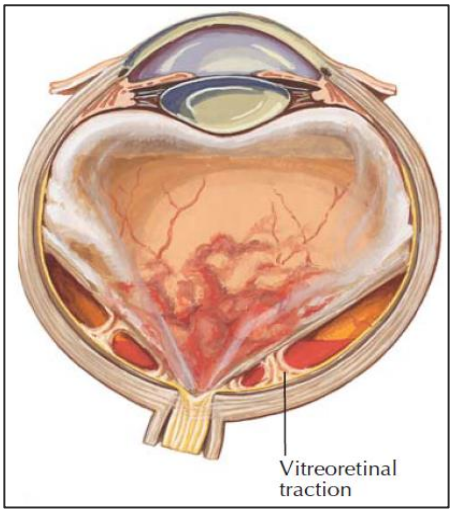
- يشكّل 10٪ من الحالات عند مرضى السكري، وإنذاره سيئ.
- معظم المرضى لديهم ارتفاع توتر شرياني، اعتلال كلية سكري، أمراض قلبية وعائية، وهو خطير لأنه مرحلة متقدمة وقد يسبب العمى.
- يحتاج اعتلال الشبكية السكري المنمّي إلى *10* سنوات كي يتطور عند السكريين.
- يسرع السكري الحدثية التصلبية في الأوعية مسبباً تبدل الضغط داخل الأوعية ويتطور حدوث إقفار داخل العين، مما يحث على تشكل **أوعية دقيقة جديدة** تنمو باتجاه الجسم الزجاجي وتتشكل بشكل عشوائي، وهذه الأوعية الجديدة تكون **هشة** فتنزف لأي سبب وهي نوعية لا تتحمل الضغط، ونجد أيضاً ندبات.

- يندر أن يحدث قبل مرور 10سنوات على السكري ولكن عند حدوث هذا الطور **فهو يهدد بحدوث العمى (أو نقص شديد في القدرة البصرية)** بعدة طرق:
  - نزف في الجسم الزجاجي.
  - نزف في الشبكية.
  - احمرار القزحية: تتشكل أوعية جديدة على القزحية مؤدية لحدوث زرق.
  - وذمة اللطخة الصفراء.
  - انفصال شبكية.

- **التدبير:**
  - السيطرة على السكري والضغط الشرياني، تخثير الأوعية الدقيقة الجديدة بالليزر، مما يقلل من خطر فقد البصر وتثقيف المريض لضرورة الفحص الدوري لعلاج الآفات بوقتها.
  - يمكن اللجوء إلى قطع الزجاجي عند تكرر النزف فيه لأن التليف المتشكل بعد النزف يسبب شداً على الشبكية مؤدياً إلى انفصال الشبكية.

- **الوقاية هي الأهم:** وتكون عن طريق:
  A. فحص قعر العين مرة كل سنة.
  B. العلاج بالليزر عند حدوث التبدلات.





الإصابات العينية الأخرى غير الوعائية:

- الساد (يحدث بسبب تراكم السوربيتول في العدسة) والزرق، تصلب البلورة، تليف الجسم الزجاجي.

كل مريض كهل (بعمر 50 -60) سنة لديه ساد ← يجب التحري لديه عن داء سكري نمط 2

اعتلال اللطخة الصفراء السكري:

- شكل خاص وخطير من اعتلال الشبكية السكري.
- نعلم أن اللطخة الصفراء هي مركز الرؤية في العين، وقد يحدث فيها اعتلال عند المرضى السكريين.
- تشاهد بشكل رئيسي عند مرضى السكري نمط 2 (عادةً فوق سن 60)، ويمكن أن تشاهد عند مرضى السكري نمط 1، ويؤدي لفقد مركز الرؤية.

وهي نوعين:

1. اعتلال اللطخة الوذمي
2. اعتلال اللطخة الإقفاري.

ثانياً: اعتلال الكلية السكري

ملاحظة مبدئية

- في **السكري نمط 1**: "العين مرآة السّكري"
- أي: إذا جاء مريض لديه اعتلال شبكية سكّري ← يجب أن نتحرّى لديه عن اعتلال كلية سكّري.
- أما إذا جاء مريض باعتلال كلية، ثم فحصنا قعر العين ووجدناها سليمة ولا يوجد اعتلال شبكية سكري ← نبحث عن سبب آخر لاعتلال الكلية (سبب غير السكري).
- في **السكري نمط 2**: هذا الكلام ليس بالضرورة صحيح.

★ يعد السكري أشيع سبب للقصور الكلوي المزمن في العالم، حيث تنجم ثلث حالات القصور الكلوي النهائي في الولايات المتحدة عن الداء السكري.

★ اعتلال الكلية السكري مسؤول عن: 55٪ من وفيات السكري نمط 1، و 5٪ من وفيات السكري نمط 2.

★ 50٪ من مرضى التحال الدموي لديهم سكري بنوعيه.

★ يحدث بشكل **أبكر** في النمط **الثاني**، بينما يحدث عند مرضى النمط 1 بعد 5 سنوات على الأقل.

★ يشاهد في 20-40٪ من الحالات لحظة تشخيص السكري نمط 2.

★ الإصابة الكلوية في سياق السكري **تتأخر عن إصابة الشبكية** حيث تظهر البيلة البروتينية الزهيدة بعد 8 سنوات من الإصابة بالسكري.

مراحل تطور اعتلال الكلية السكري:

1. الطور البدئي:

- يزداد الرشح الكبي GFR، يزداد حجم الكليتين، تحدث في أول عامين من الإصابة بالسكري.

2. مرحلة بيلة الألبومين الزهيدة *microalbuminuria*:

- يطرح الألبومين مع البول في هذه المرحلة بكمية أكثر من 30 ملغ و**أقل** من 300 ملغ/24ساعة، وترتفع تصفية الكرياتينين.
- مرحلة هامة وتُنذر بدخول المريض باعتلال كلية سكري.
- تظهر بعد (6 - 15) سنة من الداء السكري.
- تكشف بطرق خاصة.

- هنا تكون الإصابة قابلة للتراجع بالضبط الجيد للسكر والضغط.
- الضبط الجيد لسكر الدم ينقص الحدوث بنسبة 60 ٪.

تتفاقم بـ:

1. ارتفاع الضغط الشرياني.
2. المثانة العصبية (من اختلاطات الداء السكري تبقى فيها الثمالة البولية فتزيد الانتانات البولية عند السكريين).
3. الأدوية السامة للكلية مثل الأمينوغليكوزات كالجنتامايسين، ومضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs.

تسمّى المرحلتين السابقتين **بالمرحلة ما قبل السريرية**، لا تظهر فيها أعراض سريرية وهي مرحلة عكوسة قابلة للتراجع.

3. مرحلة النفروز:

- تظهر في حال لم يتم السيطرة على المرحتين السابقتين.
- تتطور الأذية الكبية وتظهر البيلة البروتينية العيانية (النفروز) **أكثر** من 300ملغ/24 ساعة، وعندها يصبح البروتين إيجابي بالـ dipsticks.
- تنخفض فيها سرعة الرشح الكبّي بمقدار 1 مل كل شهر.
- وهي المرحلة السريرية التي تظهر فيها الأعراض.
- نشاهد أعراض النفروز (بيلة بروتينية صريحة، وذمة طرفين سفليين، نقص ألبومين، فرط شحوم، ...).
- تعتبر مرحلة غير عكوسة، ولكن يمكن تأخيرها **بضبط ضغط الدم** بشكل خاص، بالإضافة لضبط السكر.

4. تصلب شرينات الكبب العقيدي والمنتشر:

- هي مرحلة متقدمة تسمى تناذر كميل ستيل ويلسون *KimmelstielWilson*.
- معدل الرشح الكبّي أقل من 1 مل/دقيقة، وبيلة بروتينية شديدة أكثر من 3غ/24 ساعة.

5. القصور الكلوي:

- يتطور عادةً بعد 5 سنوات من بداية البيلة البروتينية العيانية.

التدبير:

1. ضبط سكر الدم.
2. ضبط الضغط الشرياني، باستعمال مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين **الـ ACE-I**.
3. حمية **ناقصة البروتين**.

4. تحال دموي أو الزرع في الحالات المتقدمة.
5. التثقيف للوقاية.

إن ACE- I و ARBs[2] غير مستطبة في حال عدم وجود ارتفاع توتر شرياني وبيلة بروتينية مجهرية.
إن ACE inhibitors تقلل من البيلة البروتينة بحد ذاتها وليس عن طريق خفضها للضغط الشرياني.

ملاحظة: مثبطات الـ ACE

- يجب إعطاء الكابتوبريل للمريض السكري حتى في غياب ارتفاع التوتر الشرياني، ولكن بكميات أقل من تلك التي نعطيها لمريض السكري الذي لديه ارتفاع في الضغط، إذ إن إفراز الرينين يزداد في الداء السكري، وبالتالي يزداد تشكيل الأنجيوتنسين II الذي يؤدي إلى تقبض الشريان الصادر عن الكبة الكلوية، وبالتالي ارتفاع الضغط السكوني ضمن الأوعية الشعرية وهذا يساهم بدوره في تخريب الكبب الكلوية.
- إعطاء الكابتوبريل يثبط إنتاج الأنجيوتنسين II ويقوم بتوسيع الشريان الصادر لتخفيف الضغط السكوني ضمن الأوعية الشعرية مما يخفف من تنكس الأوعية الشعرية.

اختلاطات كلوية أخرى في سياق السكري:

1. **أذية وعائية:** تصلب الشرينات الواردة.
2. **إصابات التهابية:** تكثر عند مرضى السكري، وهي:
   a. **علوية:** التهاب الحويضة والكلية، وخاصة نموذج خاص منها هو التهاب الحليمات النخري.
   b. **سفلية**: التهابات المثانة والإحليل.
3. المثانة العصبية.
4. **القصور الكلوي الحاد بعد حقن المواد الظليلة:** هناك خطر لانكسار المعاوضة الكلوية عند التصوير الظليل، لذلك يعتبر مضاد استطباب إلا في حالات الضرورة، ومع إماهة المريض بشكل جيد واستخدام المواد الظليلة غير المتشردة ذات الحلولية الأقل.

التهاب الحليمات النخري (أو نخر الحليمات الكلوية)

- هو تنخر بالحليمات بسبب إقفارها الناتج عن تصلب الأوعية المغذية لها، ويحدث ذلك في سياق إنتان بولي علوي، أو حماض خلوني سكري.
- يتظاهر بحمى، ألم بالخاصرة، بيلة قيحية تترافق بطرح حليمات كلوية مع البول.
- يعالج بالمسكنات والصادات المناسبة.
- 2-3% من التروية الدموية تصل للحليمات الكلوية.

[2] ARBs= Angiotensin II Receptor Blockers.

ثالثاً: اعتلال الأعصاب السكري

- ★ يعد من أكثر الاختلاطات شيوعاً **في كلا نمطي السكري**.
- ★ يزداد بزيادة مدة المرض وخاصة بوجود الضبط السيئ للسكري.
- ★ يزداد عند المسنين، وعند الذكور أكثر من الإناث.
- ★ **يصيب 60 – 70 ٪** من مرضى النمطين 1 و2.
- ★ موجود عند 8٪ من المرضى لحظة تشخيص الداء السكري.
- ★ **الضبط الجيد لسكر الدم ينقص نسبة الحدوث 50 – 60٪**.
- ★ يُشخّص اعتلال الأعصاب السكري **باستبعاد الأسباب الأخرى** (نفي عوز B12، نفي قصور الدرق، الكحولية، ...).
- ★ كل الأعصاب (الحسية، الحركية، المحيطية، المركزية، الودية) تصاب بالاعتلال السكري.

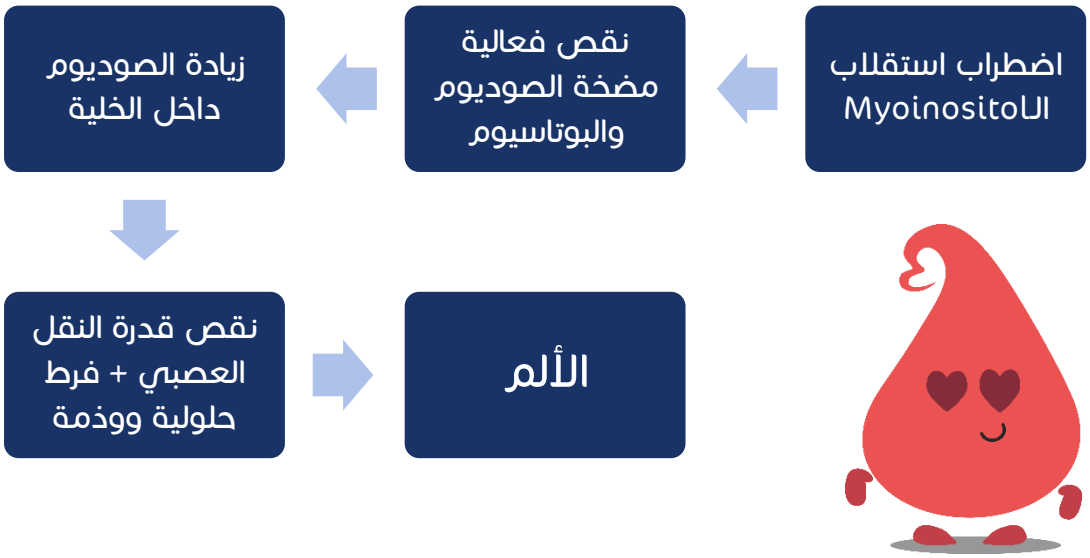
الآلية المرضية:

يعتقد بأن السبب يعود إلى:

- ↙ **تصلب الشرينات المغذية للأعصاب** ⇐ الآلية إقفارية.

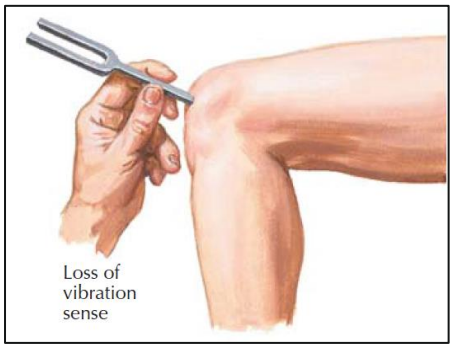
كلا الجنسين معرضين للإصابة بنفس النسبة، التصلب يصيب جميع الأوعية ومنها هذه المغذية.

- ↙ **تسمك بجدر الأوعية**.
- ↙ فائض الغلوكوز ⇐ **تراكم سوربيتول** ⇐ اضطراب استقلاب الـ Myoinositol أو نضوبه، وتجرد **غمد النخاعين** يؤدي **لبطء التوصيل** (أو سرعة توصيل).

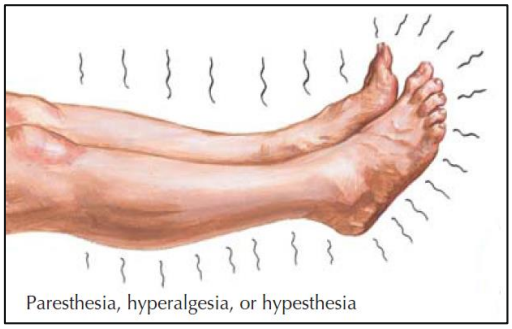


- ↙ تثبيط سبيل استقلاب السوربيتول في خلايا شوان.

1. اعتلال الأعصاب الحسي (الاعتلال العصبي المؤلم☹):

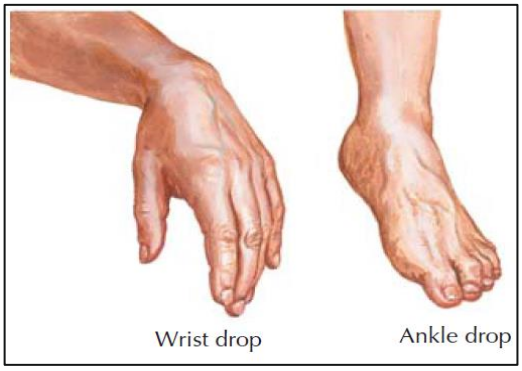


- تصاب الأعصاب الحسية **أولاً**.
- الأعراض: يشكو المريض من **آلام مبهمة أو بارقة (خاصة ليلاً)**، فقد حس الاهتزاز، تنميل، نقص حس اللمس والألم والحرارة، اضطراب حس الوضعة، اضطراب الأعصاب القحفية، قد يشكي المريض من دوار وطنين سببه التهاب الأعصاب السكري، واضطراب في الوظيفة الودية الذاتية وغير الذاتية.

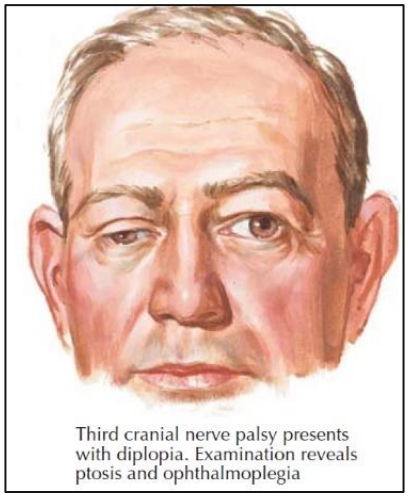


- مميزات الاعتلال العصبي الحسي:
  - غالباً ما يكون **التوزع متناظراً** يشمل المناطق القاصية من الجسم، ويأخذ توزع الجورب والقفاز.
  - و **يزداد ليلاً**[3] ويمنعه من النوم مع حس وخز وألم.
- تصاب الألياف الناعمة أولاً ثم الألياف الغليظة حيث:
- إصابة الألياف الناعمة ← تؤدي لاضطراب في حس الألم والحرارة.
- إصابة الألياف الغليظة ← تؤدي لفقد حس اللمس والوضعة والاهتزاز.

2. اعتلال الأعصاب الحركي:



- بطء في التوصيل العصبي، يتظاهر بـ: الضعف والضمور العضلي واعتلال عضلي مؤلم، الشلل، **غياب المنعكسات الوترية**، شلل في عضلات العين الخارجية.
- من مميزات اعتلال الأعصاب الحركي أنه **غير متناظر** (بعكس الحسي)
- أما الشائع هو **اعتلال العصب الأحادي Mononeuropathy:** هجمة من الضعف والشلل تدل على العصب المصاب.
- مثال عليه: هبوط القدم ← اصابة العصب الشظوي
  انسدال الجفن ← إصابة العصب القحفي الثالث
  الشفع ← إصابة العصب القحفي السادس



[3] يُعتقد بأن السبب هو زيادة النشاط اللاودّي ليلاً.

3. الاعتلال العصبي الذاتي:

- تصاب الأعصاب الذاتية **أخيراً**.
- يُعتبر فرط تعرق الوجه علامة مهمة وباكرة للدلالة على هذا الاعتلال.
- وقد تتأثر مجموعة من الوظائف الحشوية بذلك كما يلي:

1. **الجهاز الهضمي:** عسرة بلع، خزل معدة، إسهال ليلي غالباً، سلس غائطي، **ويحدث اعتلال الأمعاء السكري الذي يتظاهر بإسهال ليلي فجائي.**
2. **الجهاز البولي التناسلي:** مثانة عصبية، سلس بولي، عنانة، قذف راجع، وهن المثانة.
3. **الجهاز القلبي:** هبوط ضغط انتصابي، تسرع قلب أثناء الراحة، عدم تبدل نظم القلب مع حركات التنفس.
4. **العظام والمفاصل:** مفصل شاركو. (سنتوسع به بعد قليل).
5. **الجلد:** تقرح جلد عصبي المنشأ (قد تنشأ نخرة جلدية عقيمة)، فقد التعرق ووذمة بالطرفين السفليين (يؤدي لجفاف الجلد في الطرفين السفليين وتشكل بؤر).
6. **العينين:** تبدلات في البؤبؤ، حوَص (رأرأة).

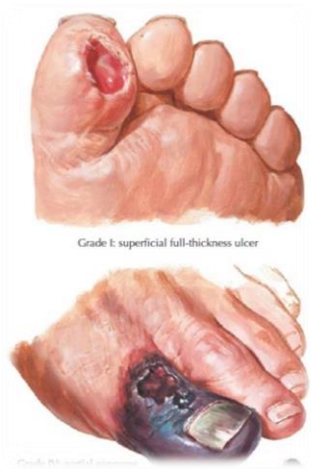
التدبير:

- الأهم هو الوقاية بالضبط الجيد لسكر الدم.
- في مرضى اعتلال الأعصاب السكري نلاحظ أن إعادة ضبط سكر الدم جيّداً يؤدي لزوال الأعراض وتحسّن المريض بشكل كبير.

أدوية معالجة اعتلال الأعصاب السكري

- ثبتت فعالية المركبين (*Pregabalin*) و(*Duloxetine*) في اعتلال الأعصاب الحسّي السكّري.
- مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة *TCA* كالأميتريبتيلين، مضادات الاختلاج، الفينوتوئين، الكاربيمازول.
- يمكن إضافة المسكنات العادية، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.
- يمكن استخدام المراهم الموضعية أشيعها (*capsain*) المشتق من الفليفلة الحمراء.

رابعاً: القدم السكرية



- هي مجمل الاضطرابات التي تصيب القدم خلال مراحل سير الداء السكري (عصبية، وعائية، استقلابية، رضيّة، ...)، وهي **أكثر المشاكل القابلة للوقاية بالضبط والتثقيف الصحي الجيدين.**
- يتعرّض حوالي 600 مريض سكري من أصل 100000 للبتر سنوياً، أي كل 30 ثانية يوجد بتر عند السكريين.
- إن القدم السكرية سبب شائع لقبول المرضى السكريين في المشفى، وتكون هذه القبولات مديدة وتحتاج لعناية كبيرة، وهي تنتهي غالباً بالبتر.
- **اختلاط خطير** وكثير الحدوث خاصة عند **المسنين**.

هل تعلم!

- تتألف قدم الإنسان من 29 مفصلاً، و26 عظماً، و42 عضلة، حيث تتعرّض لضغط مستمر يعادل 68 كغ/إنش مربع.
- يعتبر أخمص القدم أكثر الأماكن عرضة للضغط، والكعب أكثر الأماكن عرضة للتقرّن.

الآلية الإمراضية:

اعتلال أوعية محيطي (نقص تروية)	الاعتلال العصبي	الخمج والإنتان

تفصيل الآلية الإمراضية، أي تنجم القدم السكرية عن:

1. **الاعتلال الوعائي:** نقص التروية (القدم غير النابضة، الباردة، والرطبة).

يتميّز الاعتلال الوعائي المحيطي عند السكريين (نقص التروية) بما يلي:

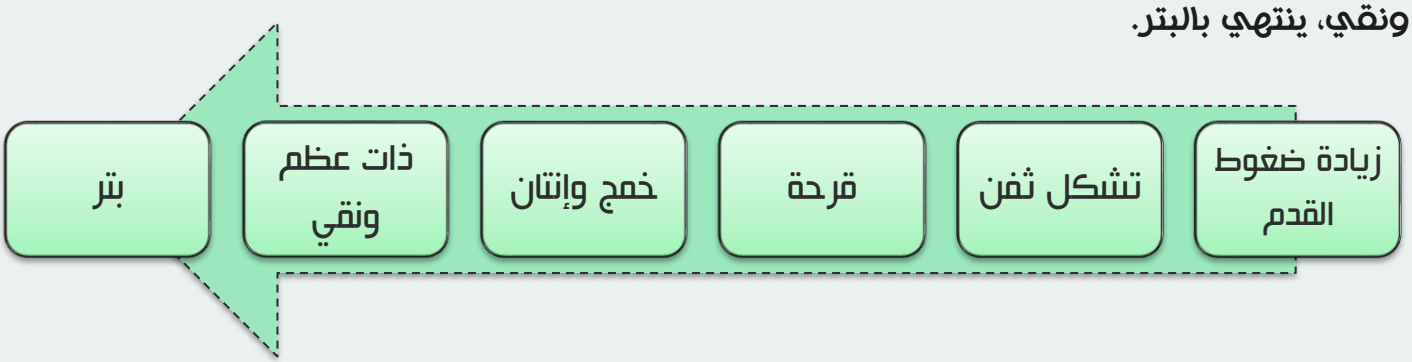
▪ شائع	▪ الأوعية المجاورة لمنطقة الانسداد مشمولة بالمرض (لا يوجد دوران رادف أو يوجد لكن ضعيف).	▪ عند السكريين نسبة إصابة الإناث إلى الذكور 2/1.
▪ يصيب الأعمار المتوسطة	▪ ثنائي الجانب عادة.	▪ نسبة الإصابة عند غير السكريين 30/1.
▪ تطوره سريع	▪ تصاب الشرايين المتوسطة والصغيرة.	

2. **الاعتلال العصبي الحسي** (نقص الحس) **والذاتي**.
3. **الإصابة العظمية والمفصلية:** تبدل مراكز الضغط في القدم (القدم المؤلمة، الحارة والجافة).
4. **الإنتان**.
5. **حذاء غير مناسب**.
6. **إهمال قواعد النظافة**.

وهذا ما يسبب التعرض المتكرر للرضوض دون أن يشعر المريض، فأي جرح مجهري تدخل منه العضيات الدقيقة وتحدث إنتان ثانوي قد يتطور إلى ذات عظم ونقي.

الخلاصة:

إنّ مريض السكري فاقد للحس العميق بسبب الاعتلال العصبي، وبالتالي لن يغيّر من وضعيته ولن يتأثر بأي انزعاج أو رض حصل للقدم، وهذا ما يؤدي لتشكّل الأثفان callus، ومع الزمن تزداد سماكة الثفن وتقل ترويته مما يؤدي لتشكّل قرحة سكرية، يحدث فيها إنتان فتدخل في مرحلة ذات عظم ونقي، ينتهي بالبتر.



القرحة السكرية:

- تشكّل القرحة السكرية 80٪ من حالات البتور.
- تصنيف شدة القرحة السكرية حسب تصنيف واغنر Wagner:

درجة 0	أذية سطحية
درجة I	أذية شاملة للجلد بكامل سماكته
درجة II	أذية شاملة للجلد بكامل سماكته مع النسيج الخلوي تحت الجلد
درجة III	خراج مع إصابة عظمية
درجة IV	موات محدد
درجة V	موات كثير

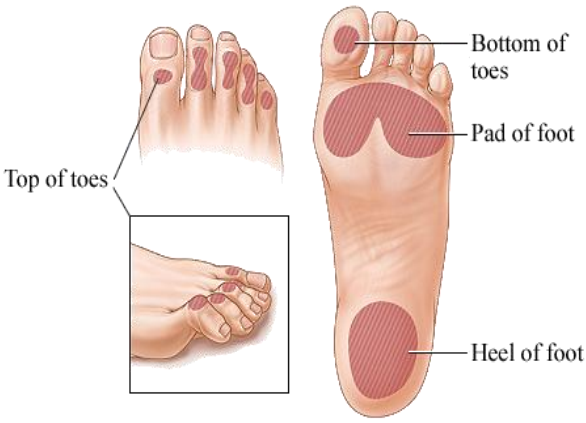
فحص القدم:

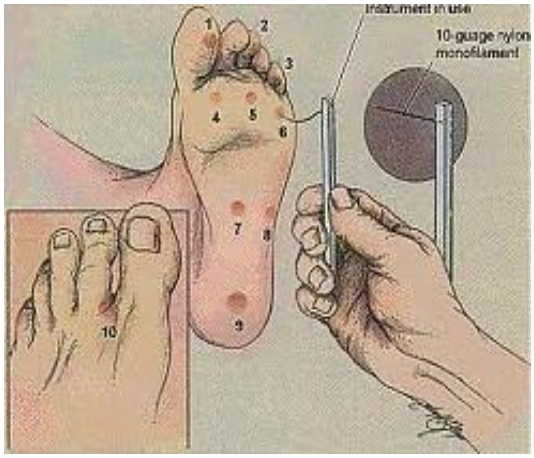
يجب أن يكون هناك فحص دوري من قبل الطبيب أو ممرضة متدربة، ويجب تحرّي ما يلي:

1. **حس اللمس:** نتحرّاه بقطنة.
2. **حس الضغط (الوخز):** بخيط نايلون يطبق بقوة 10 غرام (خيط خاص اسمه خيط وحيد الفتيلة) على مناطق الضغط (أهم 5 مناطق موضحة على الصورة المجاورة).

إذا أحس به المريض ⇐ سيشعر بالأجسام الأجنبية في قدمه.

3. **التروية:** جس شريان رأس القدم والظنبوبي الخلفي وملاحظة أي تبدلات بلون الجلد.
4. فحص **حس الألم** بالوخز بدبوس صغير.
5. **حس الاهتزاز العميق** بالرنانة وفحص **حس الوضعة**.
6. **كشف تشوهات القدمين** وإيجاد الحلول لها لتخفيف الضغط عن القدمين.





تعامل قدم مريض السكري كجوهرة

في فحص القدم السكرية نتحرى عن:

إنتان، رطوبة وتعفن (خاصة بين الأصابع)، تشوهات، وذمة، حرارة الجلد، النبض، اللون، الأثفان والتقرن، تخرب النسيج.

هل تستطيع تخيّل لونٍ لم تره من قبل؟

نصائح للوقاية من حدوث القدم السكرية

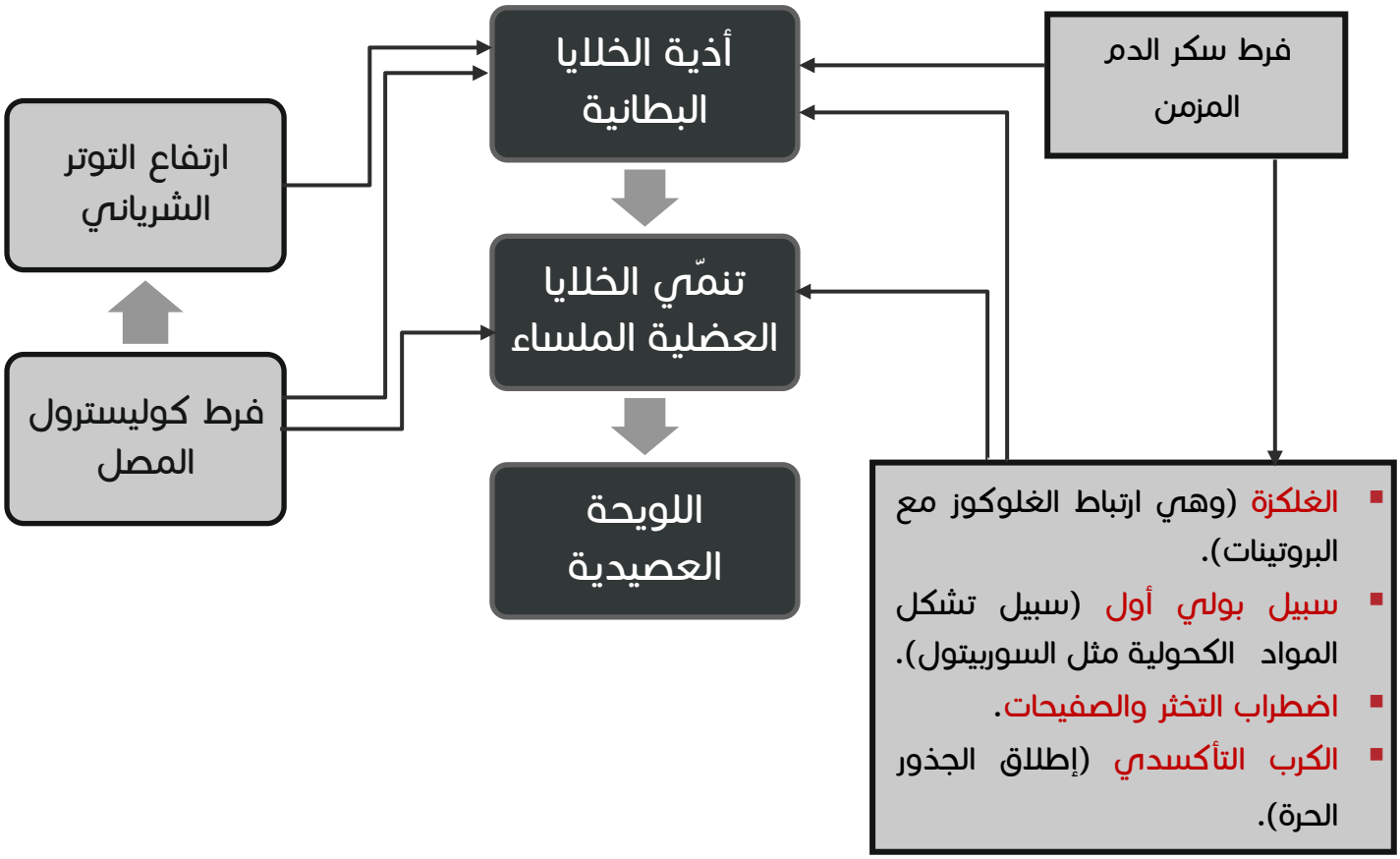
- في كل مرة تغسل فيها القدم يجب التجفيف بين الأصابع حتى لا تنمو الفطور.
- فحص أسفل القدم لكشف الإصابات في أولها والاستعانة بمرآة (نحذر المريض من أي حركة خاطئة أثناء الفحص كي لا يحدث لديه كسر، فغالباً مريض السكري هو شخص مسن وعظامه هشة)، ومعالجة كل الآفات (الفطرية، الالتهابية، فرط التقرن).
- **الفحص الذاتي** إذا لم يكن يومياً يجب أن يكون 3 مرات أسبوعياً أما عند الطبيب كل 6 شهور مرة.
- **قص الأظافر** بمستوى اللحم، فمعظم الناس لديهم تراكب في أصابع القدمين وهذا قد يؤدي إلى غرز الظفر في الإصبع المجاور، ودون أي مبالغة بالقص (حتى لا يتسبب بجروح مجهرية وإنتانات مما يستوجب تعقيمها).
- **مغاطس الماء الحارة**: لا يجوز أن تتجاوز مدتها 5 دقائق، فتوسع المسامات المحدث بالحرارة يسمح بدخول الجراثيم، ويجب تحري سخونة الماء من قبل شخص آخر سليم أو باستخدام المرفق (والعد للعشرة)[4].
- وعلى نفس المبدأ: يجب الانتباه من شراشف الكهرباء والشوفاجات ومصادر الحرارة مهما كانت كليلة (بسبب ارتفاع عتبة الحس عند السكريين فالمريض السكري قد تحترق يده ولا يشعر بها، ويجب أن نعتبره وكأنه مخدر، وحالات الحروق لدى مرضى السكري كثيرة جداً).
- فحص أي حذاء قبل شرائه من أي بوارز بداخله سوف تؤذي قدمه دون أن يشعر، و**عدم ارتداء الأحذية الضيقة** وينبغي أن نعرف أن الحبكة الأمامية للجوارب تؤثر في الجلد كما تقطع السكين! لذا يفضل استبدالها بجوارب بلا حبكة أو لبسها على المقلوب، وتجنب الجوارب ذات المطاط المشدود.
- **تجنب المشي عاري القدمين** وتجنب الكعب العالي.
- **التوقف عن التدخين**.

[4] معيار لتقدير درجة احتمال حرارة الماء بشكل تقريبي، فغالباً ما تتأخر إصابة منطقة المرفق وتبقى حساسة أكثر من غيرها.

مفصل شاركو Charcot neuroarthropathy

- إصابة مفصلية مخرّبة تحدث بسبب نقص حس الألم مع بقاء الوظيفة الحركية جيدة، أي في سياق اعتلال الأعصاب الحسي الذي يُفقد المفصل أهم آلياته الوقائية وهي الشعور بالألم، ويقود إلى ارتخاء الأربطة وتكرار الرضوض والتعرّض للكسور.
- تبدو القدم متورمة، دافئة، مسطّحة، ومشوّهة في المراحل الأخيرة (لها شكل القارب).
- تتميّز القدم شعاعياً بعدم انتظام المفاصل وتخلخل عظمي.
- حالة مميّزة وخاصة عند مرضى السكري وهو حالة خطيرة[5].

ملاحظة ختامية عن آلية التصلب العصيدي في سياق الاختلاطات المزمنة للداء السكري



[5] اذا كان الطبيب غير خبير قد يتم تشخيص مفصل شاركو على أنه انتان قد ويحصل بتر للقدم دون داع، ☹.