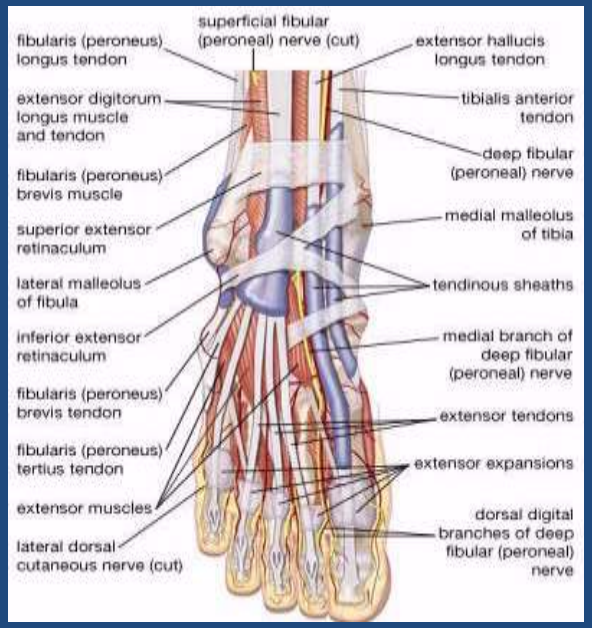
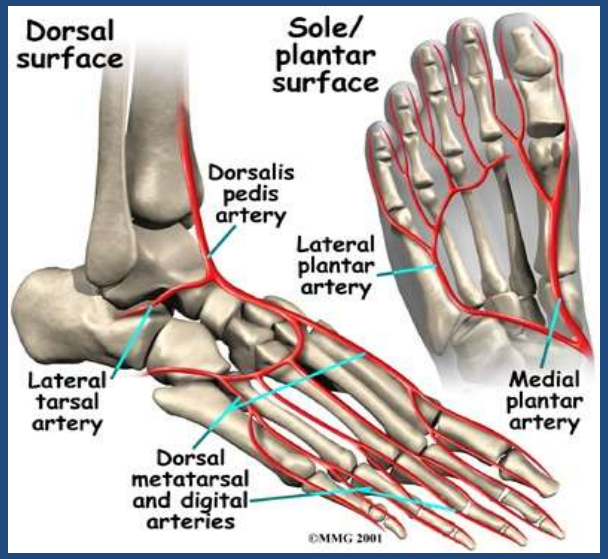
القدم السكرية
Diabetic Foot

أ.د.هاشم صقر

القدم : تشكل الجزء الأدنى وقاعدة الارتكاز التي يستقيم عليها جسم الانسان، تشكل عظامها ¼ عظام جسم الإنسان، وهي أعجوبة ميكانيكية حيث تتشكل من:





- ٢٦ عظمة ، ٢٩ عضلة و ٣٣ مفصلا .
- حزمة وعائية عصبية أمامية وأخرى خلفية .
- ١٠٧ أربطة *Ligament* تصل العظام ببعضها.
- عدد كبيرمن الأوتار *Tendon* تصل العضلات بالعظام حيث تبقي العظام فى مكانها وتحركها فى جميع الاتجاهات.
- في كل قدم حوالى (١٢٥,٠٠٠) غدة عرقية تطرح حوالى ٣٠٠ مل عرق يومياً.
- جلد رقيق مشعر في ظهر القدم وسميك خالي من الأشعار في أخمص القدم مرتبط بثبات باللفافة العميقة بعدد كبير من الشرائط الليفية.

وظيفة القدم:

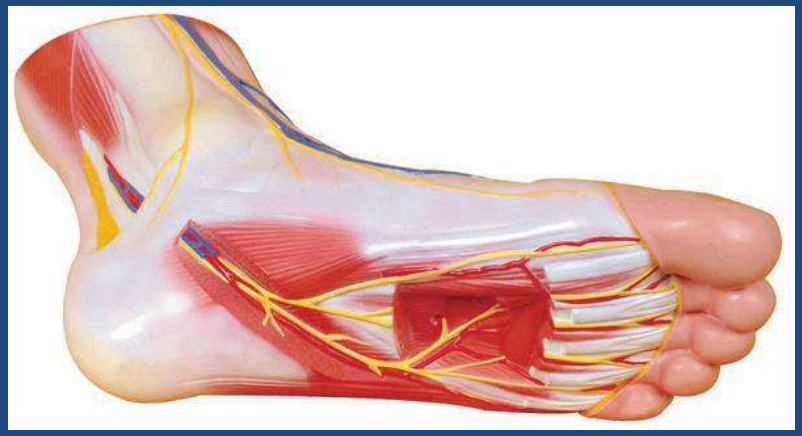
- تحمل وزن الجسم.
- تشكل رافعة تساعد في المشي والجري.
- يتكييف شكلها حسب شكل السطوح وتعمل كنابض مرن في امتصاص الصدمات كما يحدث أثناء القفز.
- تتعرض لضغط مستمر يعادل ٦٨كغ /أنش (١٧٢,٧٢ كغ/سم٢).
- أخمص القدم أكثر الأماكن عرضة للضغوط مع كل خطوة .

القدم السكرية : مصطلح جامع لمشاكل تصيب القدم خلال مراحل الداء السكري ، تنتج عن أعتلال الأوعية والأعصاب وتؤدي لتغيرات تشريحية وأضطرابات وظيفية وميل لتأخر شفاء الجروح وحدوث الموات *gangrene*، وهي مشاكل يمكن الوقاية منها بضبط السكر والتثقيف الصحي الجيد.

- في العالم يعاني حوالي ٢٨٥ مليون شخص من الداء السكري مقابل ٢٤٥ **مليون شخص قبل عام ، حيث** تتطور عند ١٠ – ١٥% منهم قرحة في القدم خلال مرحلة من حياتهم . **(حسب إحصائيات الاتحاد الدولى للسكر بداية عام ٢٠١٠)**
- يتعرض للبتر سنويا ٦٠٠ مريض من كل ١٠٠,٠٠٠ مريض سكري .
- ٥٠% من مرضى السكري يدخلون المشافي بسبب القدم السكرية .
- جون كيلي عام ١٩٢٨أول متخصص بعلاج الأقدام السكرية.
- الدكتور إليوت جوسلين قال (ليست هبة من السماء بل نتاج الأرض).
- الدكتور فرانك ويلوك في بداية الخمسينات شكل فريق جراحة للقدم السكرية، وأضاف تقنيات الجراحة الوعائية .

أهم مشاكل القدم السكرية:

١. اعتلال الأعصاب . تسبب ٦٠ - ٧٠% من قرحات القدم .
٢. اعتلال الأوعية المحيطية. تسبب ٣٠ - ٤٠% من قرحات القدم وتنتج عن نقص التروية المرافق للاعتلال العصبي .



٣. الإنتان .
٤. مفصل شاركو أو قدم شاركوت .
٥. تنخر العظام .

- تكمن خطورة القدم السكرية من أن بتر الأطراف يحدث عند مرضى السكري أكثر ب٢٥ ضعف من المرضى غيرالسكريين .
- بتر أحد الأطراف لا ينهى المشكلة، بل يوجد أحتمال كبير عند نسبة عالية من هؤلاء المرضى تحتاج لبتر الطرف الآخر مع نسبة وفيات عالية.

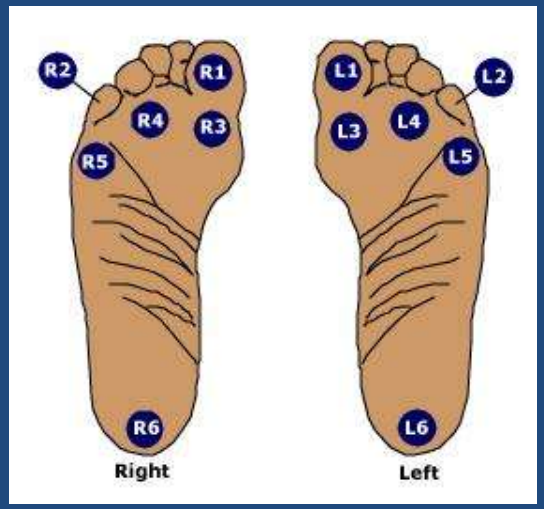
اعتلال الأعصاب : حسية ،حركية وذاتية وهي تسبب:

- أضطراب حسي (إحتكاك من حذاء غير مناسب أو دخول جسم صلب من الأرض أوحروق من نار قريبة).
- شلل وضمورعضلات القدم يؤدى لتغيير شكل القدم مسبباً تبدل لمناطق ضغط وزن الجسم من أماكن مهيئة للتحمل الى مناطق جديدة .
- أضطراب التعرق يؤدي الى جفاف جلد القدم وبالتالي تشققه والتهابه.

الأعراض

- شعور بالاحتراق.
- شعور بالتجمد.
- شعور بضرب الرماح.
- شعور بتيار كهربائي.

- زيادة السكر في الأنسجة يسبب:
  - قساوة وقلة مرونة الأنسجة نتيجة ترسب الكولاجين والكيراتين فيها.
  - عجز الخلايا المكونة للكولاجين من أنتاجه.
  - ضعف حركة ونشاط الكريات البيضاء مما يؤدي لضعف المناعة.

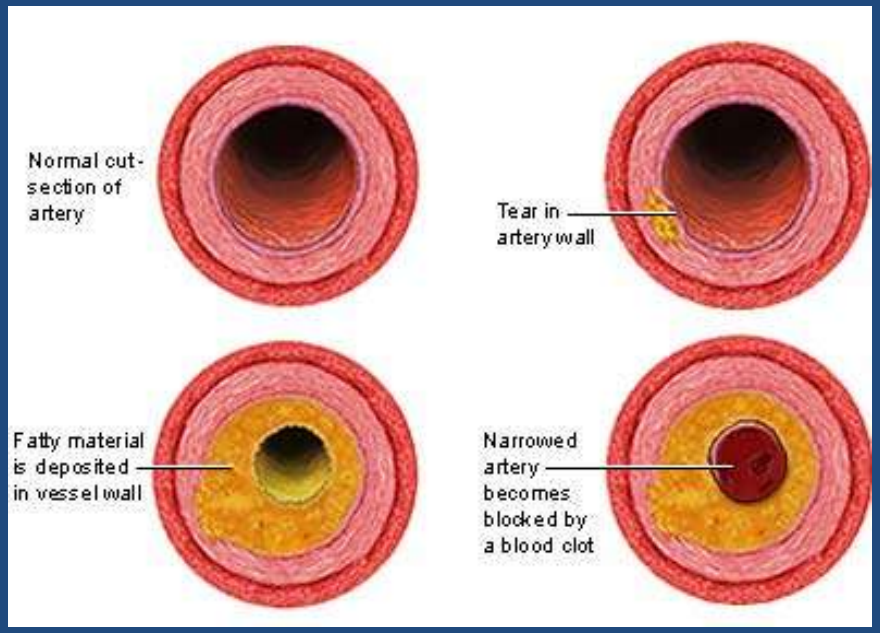


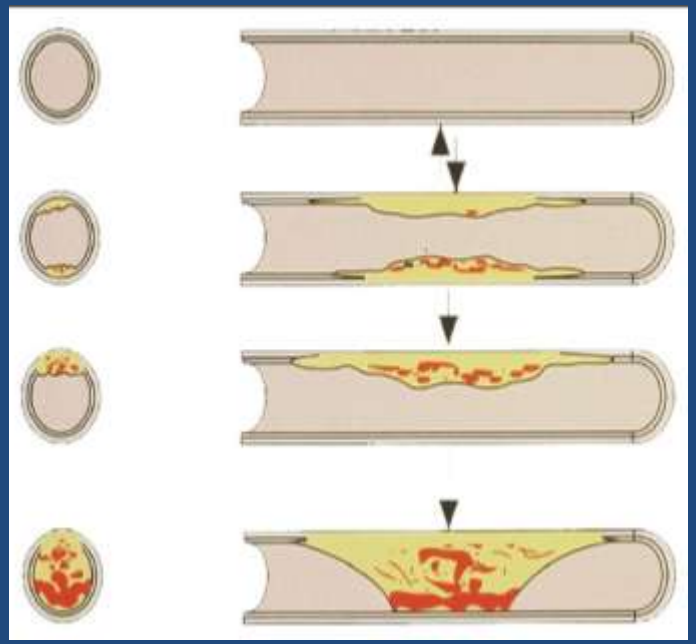
- الضغط الأعظمي لوزن الجسم هو على الجلد عند رؤوس السلاميات مما يزيد تكون نسيج غير متميز أو الكالو *(Calus)* ، تتجمع السوائل تحته يتبعها التهاب يؤدى إلى تشكل خراج صغير، يمتلئ بالبلازما والدم ويكبر حتى يفتح الجلد تلقائيا لتكوين قرحة وقد يحدث التهاب جرثومي، يمتد إلى الأوتار والأنسجة العميقة ويهدد القدم.

اعتلال الأوعية المحيطية السكري :

السكري يؤدى إلى تغيرات هامة فى الدورة الدموية وأعرضها:

- عرج متقطع .
- ألم الراحة الإقفاري .
- جروح غير شافية .
- العنانة.





أخماج القدم *Infection of the Foot*

- مجموعة كبيرة من الميكروبات الهوائية واللاهوائية ايجابية وسلبية الغرام ،غالبا تكون مشتركة فى الالتهاب.
- يجب زرع مسحة من القرحة قبل تناول المضادات الحيوية ، وينصح بزراع الدم في حال وجود التهاب نسيج خلوي .

- قرحة سطحية
- تنضيرفي العيادة.
- غيار بيتدادين غير لاصق .
- مضاد حيوى بعد أخذ مسحة ويعدل بعد الحصول على النتيجة ومعرفة حساسية الميكروب إلى المضادات الحيوية.
- تخفيف الوزن عن القدم باستخدام حذاء طبي خاص او جبس .

في حالة وجود التهاب جرثومي شديد :

- العلاج في المستشفى.
- مضادات حيوية (واحد أو أكثر) حقن وريدي .
- تغطى الجراثيم المختلفة ب(بنسلين مائى+ ميترونيدازول أو كلافوران+ سيفوبيد) حتى تظهر نتيجة الزرع (هوائي أوغير هوائيا) من القدم ومن الدم.
- أجراء جراحة عاجلة لاستئصال الانسجة المصابة وتفريغ القيح .

مفصل شاركوت أو قدم شاركوت:

- أختلاط يحدث بسبب تلف الاعصاب ، ومن أهم أسبابه التهاب الاعصاب السكري المزمن.
- أعتلال الأعصاب يؤدي لهشاشة وضعف عظام وسهولة كسرها . عدم الشعور بالآلم يزيد من تدهور وتفاقم الحالة.

الأعراض

- غياب الآلم.
- تخلخل العظام الصغيرة وعدم تثبيتها فى مكانها بسبب ضعف العضلات الصغيرة فى القدم.
- إصابات صغيرة مثل جزع أو كسور إجهادية.
- إرتخاء الأربطة تؤدى إلى خلع المفاصل الصغيرة فى القدم وتدمير الغضاريف والعظام وتشوه وتغير شكل القدم المصابة.

©Diabetes Centre, RPAH

©Diabetes Centre, RPAH

العناية بالقدم : Foot Care

- يحتاج كل مريض سكري عناية خاصة بقدمه.
- تزداد الحاجة للأهتمام والأنتباه الدقيق مع وجود اعتلال أعصاب وأوعية محيطية من خلال أتباع التعليمات التالية:
- التحري الجيد لجميع أقسام القدم (مقدمة ،مؤخرة بين الأصابع وما حول العقب):
  - الكدمات والخدوش.
  - شقوق الجلد.
  - الجلد الجاف.
  - الجلد الطري.

- وذمات : في القدم أو شاملة للقدم والساق .
- مسامير لحمية وأثفان.
- أظافر ناشبة.
- بثور.
- أظافر حادة.
- بقع باردة أو ساخنة.
- تغير اللون.
- أي تغيرجديد لم يشاهد في اليوم السابق.

- الأهتمام بالمسامير اللحمية والأثفان حيث يمكنها أن تشكل مشكلة حقيقية كونها تسبب ضغطا وقد يؤدي ذلك لحدوث قرحة ولتجنب ذلك يجب عدم تقليمها أوقصها الا بأستشارة الطبيب ولاينصح باستخدم وسادة خاصة بالمسامير فقد تسبب حرق الجلد مما يؤدي لحدوث تقرحات.
- عدم استخدام حجر الصقل فهو خطر بسبب أضطراب الحس.

- غسل القدمين كل يوم بالماء الفاتر والصابون الناعم وتجفيفهما باستخدام منشفة ملونة فاتحة خاصة بين الأصابع والتأكد من وجود دم أو قيح عليها.
- من الهام التنشيف بين الأصابع وخاصة إذا كان الجلد ابيضا نديا ،عندها يجب استخدام وسادة قطن مبللة بكحول الميتيل .
- وضع مراهم مطرية على القدمين لمنعها من التجفاف والتشقق.
- أستعمال كريمات خاصة بالأقدام الجافة والمتشققة تحتوي على اليوريا. ويفضل استخدام الكريم عبر مضخة لسهولة الاستخدام.
- عدم وضع مطري بين الأصابع .

العناية بالأظافر:

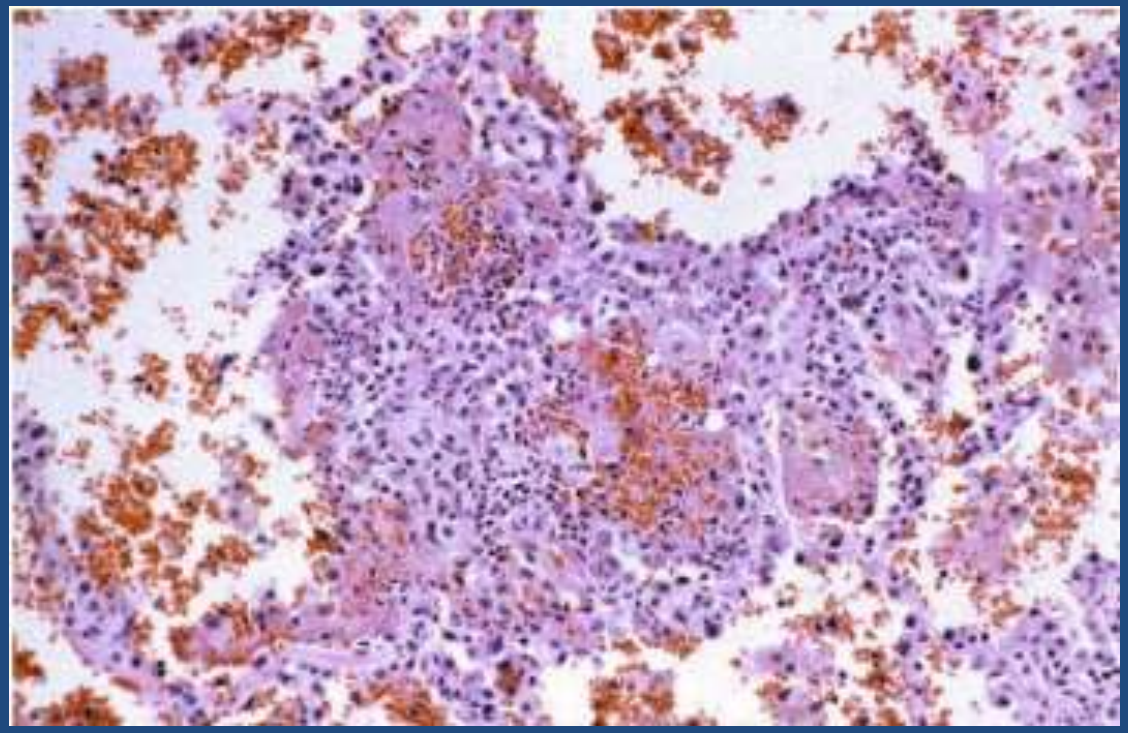
- عدم قص الأظافر بشكل عميق بحيث تجعلها قصيرة وقصها بشكل معترض ومستقيم وعدم استخدام مبردا لجعلها ناعمة.
- يجب رفع الأثفان بشكل نظامي ودقيق وعند المرضى الذين يحملون خطورة عالية يجب رفع الأثفان بيد أخصائي.

التهاب الشرايين اللانوعي *Non specific arteritis*

- مرض جهازي التهابي تحسّسي يصيب مختلف شرايين الجسم، يؤدي لحدوث تضيق وانسداد فيها مسّبباً نقص تروية في الأعضاء التي تغذيها .
- مسميات المرض : (داء غياب النبض، داء تاكاياسو، التهاب شرايين النساء الشابات، التهاب جميع الشرايين، تناذر قوس الأبهر).
  - يبدأ الالتهاب بالطبقة المتوسطة ثم يشمل جميع طبقات الشريان .
  - تزداد ثخانة البطانة.
  - يحدث التهاب الأنسجة الضامة حول الشريان .
  - تشمل الأصابة الأوردة والأوعية اللمفية والأعصاب.
  - غالباً يشاهد عند الشباب في منتصف العمر.
  - غالباً يصيب الأبهر وفروعه والشرايين المتوسطة ونادراً الصغيرة.

المراحل سريرية:

I. مرحلة حادة وتستمر (من ٣-٧ أيام).
II. مرحلة تحت حادة.
III. مرحلة تصلّبية .
مرحلة ظهور الأعراض قد تمتد من ٥-١٠ سنوات.



الأشكال التشريحية:

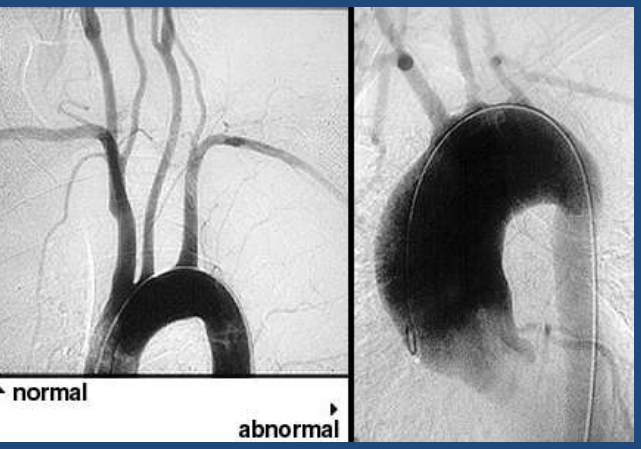
A. تضيّق وانسداد.
B. أمّهات دم.
C. تشوّه وعائي.

- ٣٠% من المرضى يتوفوا قبل سن ٣٥ من العمر بدون علاج .
- تناذرات المرض :

- إصابة فروع قوس الأبهر.
- تضيّق الأبهر الصدري النازل.
- ارتفاع توتر الشريان الكلوي.
- إصابة الأبهر البطني وفروعه.
- إصابة تفرع الأبهر البطني.
- الشرايين الاكليلية.
- قصور الدسّام الأبهري.
- تشكل أمّهات الدم الأبهرية.
- إصابة الشرايين الرئوية.

داء تاكاياسو *Takayasu's Disease*

مرض التهابي مجهول السبب غالباً يصيب الأبهر وفروعه الرئيسية مؤدياً لحدوث تضيقات قسمية أو انسدادات أو توسعات.



- غالباً يصيب الإناث .
- تتراوح التظاهرات السريرية بين الشكل الجهازي الحاد والشكل المزمن المتمثل بغياب النبوض أو الشكلين معاً.
- داء تاكاياسو نادر الحدوث.
- لتحقيق حياة مديدة وجيدة للمرضى يجب العلاج الدوائي والجراحي بأستمرار .

الحدوث والمسببات: *Incidence & etiology*

- السبب غير معروف.
- لم تسجل موجودات مناعية قوية حتى الآن.
- اتهمت الجراثيم نظراً لعلاقتها بالتهاب الأبهر.
- وجود أنماط نسيجية معينة تؤهّب وراثياً للإصابة بهذا الداء. (افتراض دراسات حديثة).

الملامح السريرية: *Clinical features:*

- يصيب الإناث بـ (٧-٨ أضعاف الذكور).
- عادةً سن الأصابة > ٤٠ .(هو المعيار الأساس للتشخيص).
- سمي في الأدب الطبي (المقلِّد الأكبر) لكثرة تظاهراته السريرية اللانوعية.
- تم تقسيم الداء إلى طورين هما:

١.طور باكر : هو الطور الالتهابي الجهازي السابق لمرحلة فقدان النبض.
٢.طور متأخر :هو الطور الانسدادي (فقدان النبض).

ملاحظات هامة :

- وضع تشخيص باكر .
- تحديد مرحلة تطورالمرض.
- بدء العلاج باكراً.

رغم تداخل مراحل الطورين فقد يصاب البعض أثناء الطور الباكر أو (الحاد) بأعراض التهابية جهازية مثل (حمى، آلام عضلات ومفاصل، فقدان الوزن) .

- يشكو البعض من إيلام على مسير الشريان المصاب(ألم الشريان السباتي).

دلائل مشخصة في هذا الطور(ارتفاع سرعة تثفل ، ارتفاع الضغط الدموي، سماع لغط وعائي،عدم تناظر ضغوط الذراعين، وأعراض إقفار باكرة).

- تتظاهر أغلب الحالات بالإقفار.
- يصيب الالتهاب قوس الأبهر وفروعه وأيضاً الشريان الرئوي .

يصنف الداء حسب امتداد الإصابة إلى الأنواع التالية:

١- النوع الأول (Type I) يشمل قوس الأبهر وفروعه فقط.

٢- النوع الثاني (Type II) يشمل الأبهر النازل والبطني ولذلك يسمّى بتضيّق البرزخ اللانموذجي.

٣- النوع الثالث (Type III) يشمل النوعين السابقين معاً.

٤- النوع الرابع (Type IV) يشمل إصابة الشرايين الرئوية مع أي من الأنواع الثلاثة السابقة.

تكون الغلبة بالانتشار للنوع الثالث، الذي يؤكد الطبيعة المعمَّمة لالتهاب الأبهر.

ترتيب إصابة الشرايين حسب شيوعها : الشريان تحت الترقوة، الأبهر النازل، الكلوي، السباتي، المساريقي، الأبهر الصاعد والأبهر البطني.

ومن الأعراض أيضاً وحسب مكان الإصابة:

- تشوّش الرؤية والعمى العابر والشفع.
- قد يحدث ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي المنشأ بسبب تضيّق الأبهر البطني.
- قد يسبب توسّع القسم القريب من الأبهر الصاعد، قصور الدسام الأبهري.

- قد ينجم قصور قلب أحتقاني (ارتفاع ضغط دموي وقصور أبهري). والإقفار الإكليلي (قد يسبب خناق الصدر)، حيث تصاب فوهات الشرايين الإكليلية أكثر من غيرها.
- إصابة الشريان الرئوي في نصف الحالات بالرغم أنها غيرعرضية عادة ، (قد تتظاهر بارتفاع التوتر الرئوي).
- نادراً أنسداد الشرايين الحشوية عرضية رغم شيوعها (بسبب تطور دوران رادف). يوجد عدة حالات أحتشاء أمعاء ثانوي نتيجة هذه الإصابات.

موجودات فيزيائية:

- سماع نفخة على شرايين الرقبة.
- ضعف النبوض أو فقدانها.
- ارتفاع الضغط الدموي.
- عدم تناظر قيم الضغط بين الذراعين وبينهما وبين الطرفين السفليين.
- اعتلال الشبكيّة.
- التظاهرات الجلدية: كالحمامى العقدة، وتقيّح الجلد المواتي.

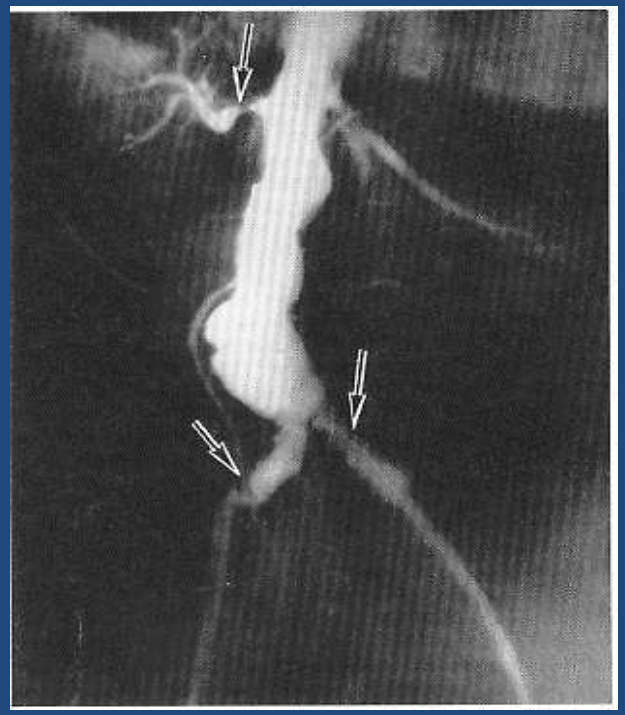
تصوير الشرايين Angiography:

هذا الاستقصاء يعتبر المعيار الأول في وضع التشخيص حتى الآن ، ومن العلامات الشعاعية المميزة نذكر:

١-تضيّق الأبهر وغيره من الشرايين، وقد يكون التضيّق قسمياً وقصيراً أو منتشراً وطويلاً أو مترقياً نحو الانسداد التام.

٢-توسّع الشرايين وتشكل أمّهات الدم الكيسية والمغزلية.

٣-اجتماع الأشكال السابقة معاً.



العلاج:

الدوائي *Medical therapy:* يهدف إلى :

- تقليل الأعراض الجهازية وتخفيف التهاب الأوعية المصابة.
- كشف الاختلاطات وتدبيرها دوائياً أو جراحياً.
- يعتبر البريدنيزولون Prednsolone بجرعة ١ ملغ / كغ / يوم فعالاً في السيطرة على التظاهرات السريرية وعلى منع ترّقى الإصابة . تبقى هذه الجرعة الأولية ثلاثة أشهر وتخفض على مدى سنة، إذا غابت فعالية المرض.
- السيكلوفوسفامايد Cyclophosfamide فعّال في السيطرة على الداء الفعّال غير المستجيب للبريدنيزولون بجرعات عالية.
- يفضل إبقاء المصابين بالداء الفعّال المستمر على جرعة منخفضة فعّالة من البريدنيزولون.

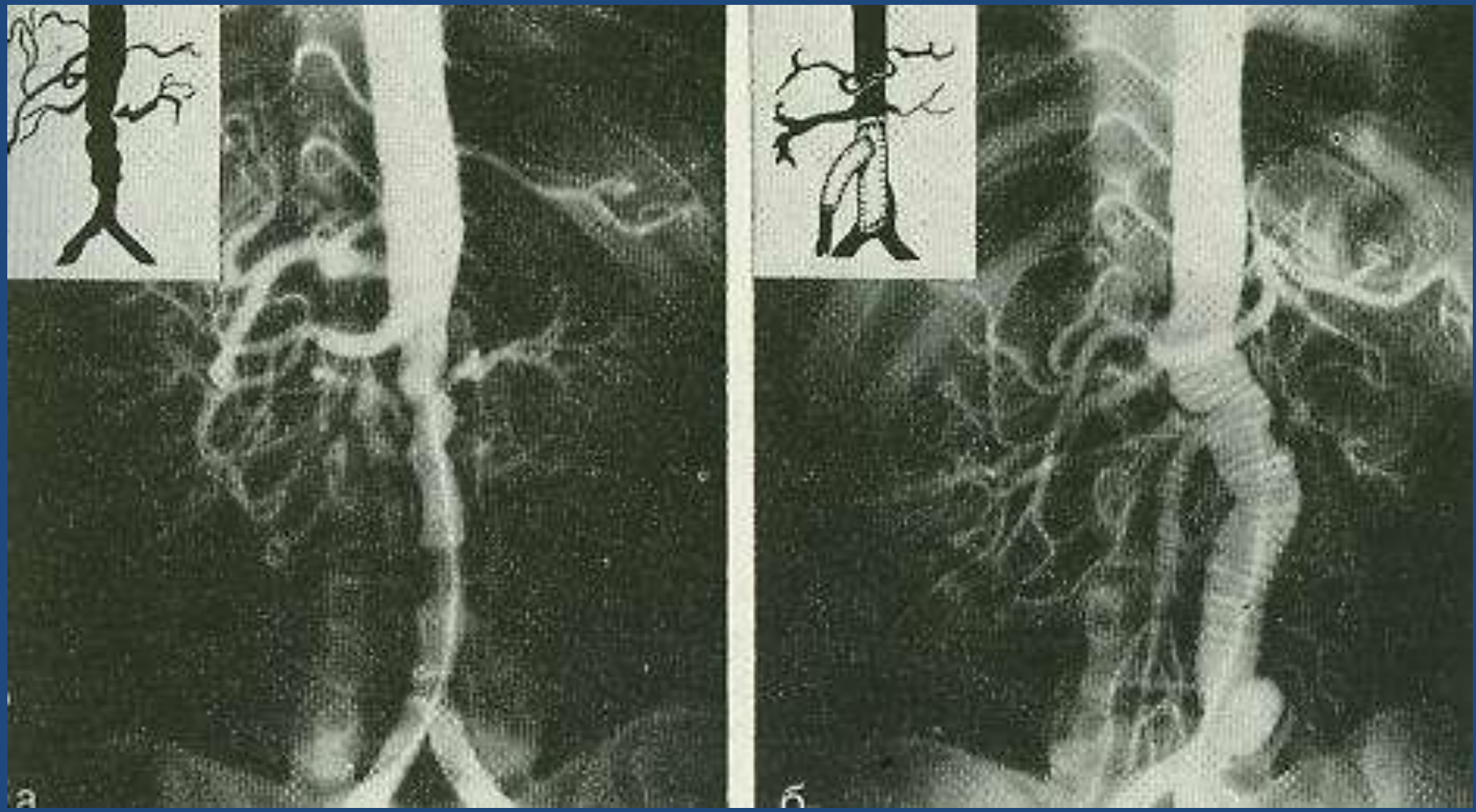
ومن صفات الفعالية:

- شكاوى جهازية.
- تطور آفات شعاعية جديدة.
- بقاء سرعة التثفل مرتفعه رغم المعالجة الصارمة.
- التوسيع بالبالون *Percutaneous transluminal angioplasty*:
- يواجه هذا الإجراء في آفات تاكاياسو عراقيل فريدة من نوعها لا توجد في توسيع الآفات الأخرى، وذلك بسبب:
  - شمول الإصابة الإلتهابية طبقات الشريان كافة.
  - تداخل الآفات الفعّالة مع المزمنة في آن معاً.
  - احتمال كبير لأنطلاق الصمّات المحيطية .
  - نسبة نكس عالية ،أغلبية الحالات الناجحة تنكس بعد ٦ أشهر من التوسيع .

العلاج الجراحي : *General principles of surgical treatment*

مبادئ عامة للتدبير الجراحي :

- تختلف الصعوبات التقنية للتداخلات الجراحية في داء تاكاياسو عن الأصابات التصلّبية . لذا يجب تدبير كل حالة على حدة ، مع ضرورة تلازم المعالجة الدوائية والجراحية على المدى الطويل.
- على الجراح الأخذ بعين الاعتبار حدوث الآثار الجانبية للعقاقير بناء على صغرعمر أغلب المرضى، فقد تكون الآفات الإكليلية مصابة أيضاً.
- لا يحتاج أغالب المرضى للجراحة الاسعافية أو العاجلة، ويمكن إخضاعهم لجراحة انتقائية مما يسمح بتوفر وقت كافي لإجراء تقييم شامل.
- يفضل تجنب الجراحة في الأطوار الحادة ما أمكن.
- تعتبر المجازات التي تتخطى الإنسدادات الطريقة الجراحية المثالية، وتفضّل المفاغرات التي تنتهي على شرايين سليمة لا يطالها الداء، لتقليل الاختلاطات.


а
б

داء برغر

Thromboangiitis Obliterans / TAO / Buerger Disease

أ.د.هاشم صقر

تعريف:

داء برغر : مرض وعائي غير تصلبي

يعرف أيضاً بالتهاب الأوعية الساد الخثاري

Thrombo angiitis Obliterans / TAO

له مظاهر انسدادية وعائية بشكل قطعي

(شرايين ،أوردة وأوعية لمفية) ، يصيب الأوعية الصغيرة والمتوسطة إضافة لإصابة الأعصاب المجاورة في الأطراف السفلية والعلوية .

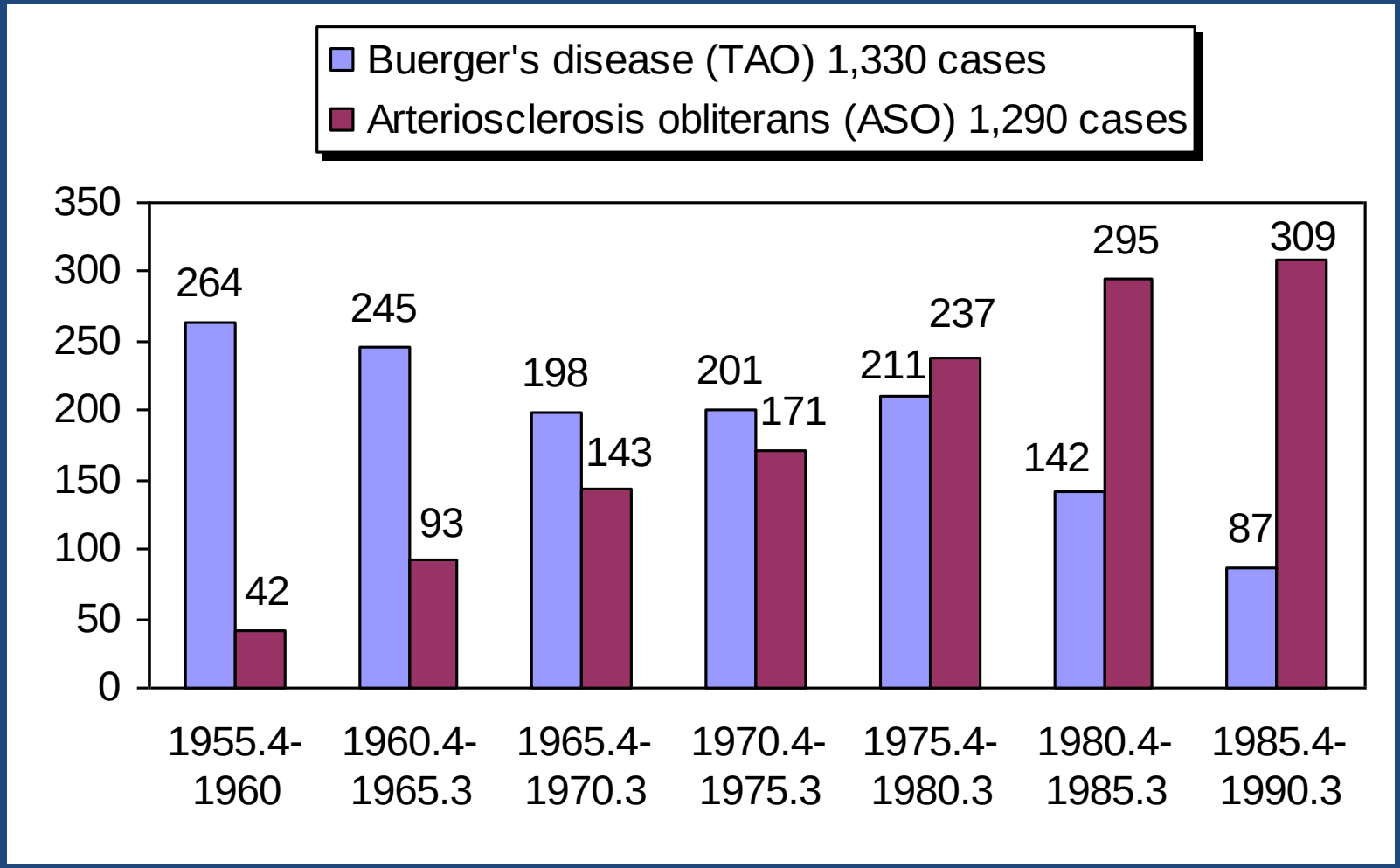
لمحة تاريخية

- *Von Winiwater* / ألمانيا ١٨٧٨.
- شكل غريب من التهاب باطن الشريان و التهاب باطن الوريد مع موات بالقدمين.
- ***Leo Buerger*** / نيويورك ١٩٠٨.
- الموات العفوي قبل الشيخي .

الوبائيات

- تتراوح أعمار معظم المرضى بين ٢٠ – ٤٥ عاماً .
- الذكور > الإناث .
- أقل انتشاراً في شمال أوروبا .
- أعلى معدل للحدوث :
- *الهنود الأصليين – كوريا – اليابان – اليهود الأشكيناز .*
- المرض نادر عند الزنوج .
- انخفاض واضح في انتشار المرض .

(عام ١٩٤٧ سجل في الولايات المتحدة ما يقارب ١٠٤حالة/ ١٠٠٠٠٠ مواطن ،انخفضت هذه النسبة إلى ما يقارب ١٢-٢٠ حالة / ١٠٠٠٠٠ مواطن في عام ١٩٧٨)



Frequency of TAO and ASO every 5 years in Japan

معدل حدوث داء برغر من بين الآفات المحيطية المزمنة في مؤتمر داء برغر في بادغاستن بالنمسا ١٩٨٦

- انكلترا ٠,٢٥%
- ايطاليا ٠,٥%
- سويسرا ١-٣%
- بولونيا ٣,٣%
- بلجيكا ٤%
- ألمانيا الغربية ٠,٥-٥%
- ألمانيا الشرقية ٦,٧%
- تشيكوسلوفاكيا ١١,٥%
- يوغوسلافيا ٣٩%
- الهند ٤٥-٦٣%
- كوريا-اليابان ١٦-٦٦%
- العرق اليهودي(الأشكيناز) ٨٠%

الفيزيولوجيا المرضية

لا تزال الآلية الإمراضية لداء برغر مجهولة حيث تلعب العديد من العوامل دوراً في تطور المرض :

- **التدخين** (عامل أساسي) .
- دور الجهاز المناعي : الذي يؤدي الى سوء وظيفة الأوعية مع تشكل خثرات التهابية .
- استعداد وراثي :

HLA-A54 - HLA-B5 – HLA-A9

HLA-AW24 – HLA-BW54 – HLA-CW1 – HLA-DR2(اليابانيين).

ا. التدخين

- أثبتت الدراسات أن *الاستخدام المديد للسجائر، التبغ بكل أشكاله، لصاقات النيكوتين، كذلك التدخين السلبي هي من الأسباب المباشرة لظهور و تطور المرض* والابتعاد عنها يشكل النقطة الارتكازية في علاج المرضى.
- التدخين الايجابي يطور المرض بشكل مباشر وتناسبي بينما السلبي يحتاج الى فترة أطول من التعرض لكي يقوم بذلك .

- يعتبر الكوتينين cotinine، المستقلب الرئيسي للنيكوتين nicotine مشعراً حساساً لشدة التدخين الفعال وللتعرض السلبي للتدخين بسبب طول عمره النصفي ولسهولة كشفه في فى الدم ، أو فى البول ، أو فى اللُّعاب أو أحيانا فى الشعر.
- ويشير ماتسوشيتا وتلامذته الى : اعتمد على تحليل البول

✓ ارتفاع القيمة عن ٥٠ نانوغرام /ملغ كوتينين ← *التدخين الفعال* .

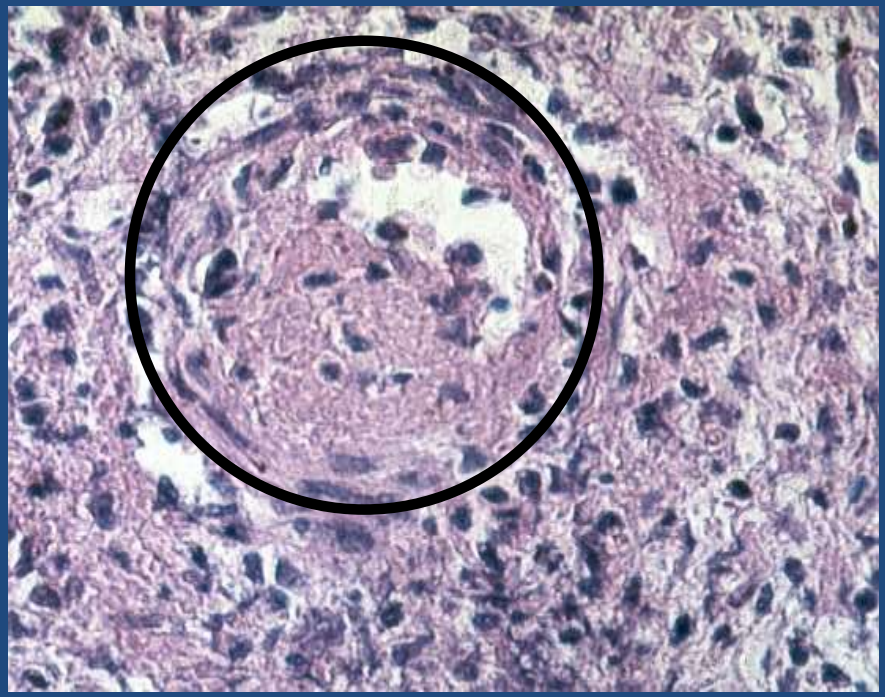
✓ القيمة بين ١٠-٥٠ نانوغرام/ملغ كوتينين ← *التدخين السلبي* .

✓ القيمة الأدنى من ١٠ نانوغرام/ملغ كوتينين ← *عدم التعرض للتدخين.*

II. الجهاز المناعي

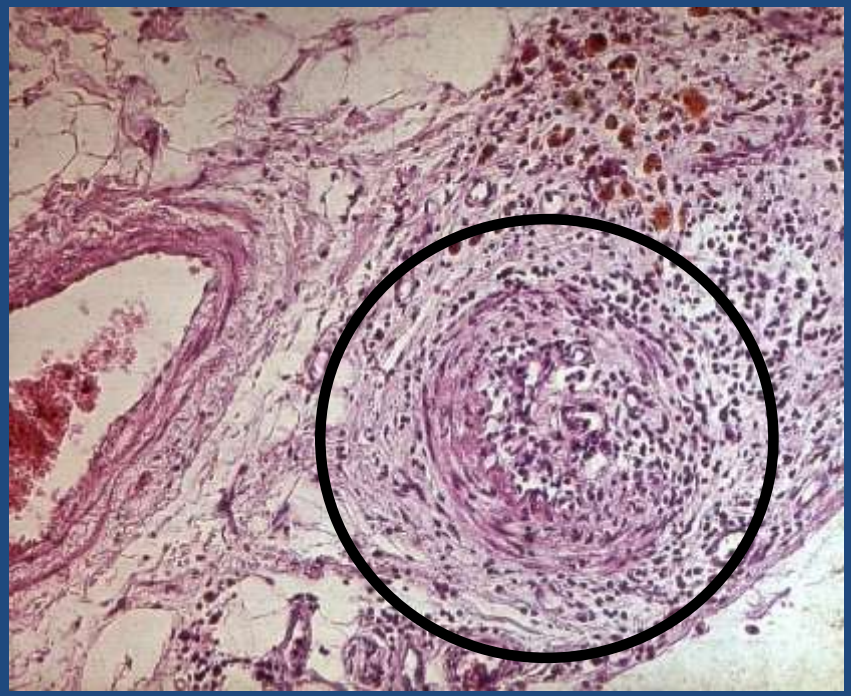
- **فرط حساسية خلوية للكولاجين I،III**. مع وجود اعداد مرتفعة من أضداد الخلايا البطانية

التشريح المرضي



الطور الحاد

الطور تحت الحاد



الطور المزمن النهائي

التظاهرات السريرية

١. **الأعراض :**

- عرج متقطع .
- ألم راحة أو قرحات إقفارية على أصابع اليدين أو القدمين (٧٠- ٨٠%) وفي حال عدم العلاج يمكن لها أن تمتد لتشمل القدم أو اليد مما يؤدي بالنتيجة للبتر في أغلب الأحيان .
- ظاهرة رينو الثانوية في أصابع اليدين والقدمين .
- أخماج جلدية ثانوية مع تطور انتان جهازي بسبب تجرثم الدم .

ظاهرة رينو

موات بالأصابع عند مريض داء برغر

موات في ابهام قدم يمنى عند مريض داء برغر

٢. الفحص السريري :

- يصاب المرضى بقرحات مؤلمة وموات بالأصابع.
- برودة ووذمة خفيفة بالأطراف المصابة .
- غياب النبض المحيطي مع بقاء النبض القريب(مأبضي / عضدي) عند أغلب المرضى .
- التهاب وريد خثري سطحي (متنقل أحياناً) يحدث في حوالي نصف المرضى بداء برغر.
- المذل الحسّي (خدر، نمل، حرق، نقص حس) باليدين والقدمين .

- اقترح Papa نظاماً يعتمد على إعطاء درجات للأعراض وذلك لتأكيد أو نفي TAO معتمداً على المعايير التالية:

النقاط الايجابية	
• عمر بدء الاصابة	أقل من ٣٠ (٢ +) / ٣٠-٤٠ (١ +)
• العرج المتقطع بالقدم	موجود (٢ +) / بالقصة (١+)
• الطرف العلوي	عرضي (٢ +) / لاعرضي (١ +)
• خثار وريدي متنقل	موجود (٢ +) / بالقصة (١+)
• ظاهرة رينو	موجود (٢+) / بالقصة (١+)
• تصوير وعائي / خزعة	نموذجي (٢+) غير نموذجي (١+)

النقاط السلبية

• عمر بدء الاصابة	٤٥-٥٠ (١-) / > ٥٠ (٢ -)
• الجنس – التدخين	أنثى (١ -) / غير مدخن (٢ -)
• الموقع	طرف واحد (١ -) /عدم اصابة الطرف السفلي (٢ -)
• غياب النبض	العضدي (١ -) / الفخذي (٢ –)
• التصلب العصيدي / السكري ارتفع الضغط / ارتفاع الشحوم	اكتشف بعد التشخيص : ٥,١ -١٥ سنة (١ -) / ٢,١ – ٥ سنة (٢ -)

مجموع النقاط التي تم الحصول عليها يحدد احتمالية الإصابة بداء برغر.

مجموع النقاط	احتمالية التشخيص
٠ – ١	التشخيص مستبعد
٢ – ٣	مشكوك به ، قليل الاحتمالية
٤ – ٥	محتمل ، متوسط الاحتمالية
≤ ٦	مؤكد ، مرتفع الاحتمالية

الاختلاطات

- التقرّحات
- الخمج
- التموت
- **نادرة:** انسداد الشرايين الحشوية: كلوية، طحالية، مساريقية.

التشخيص

- يوجد مجموعة معايير لتشخيص داء برغر هي معايير *Shionoya 1998* ومعايير *Olin 2000*.

معايير Shionoya 1998
عمر< ٥٠ سنة
انسداد شرياني تحت مستوى الحفرة المأبضية
إصابة الذراع أو التهاب وريد متنقل
غياب عوامل الخطورة للتصلب العصيدي (عدا التدخين)

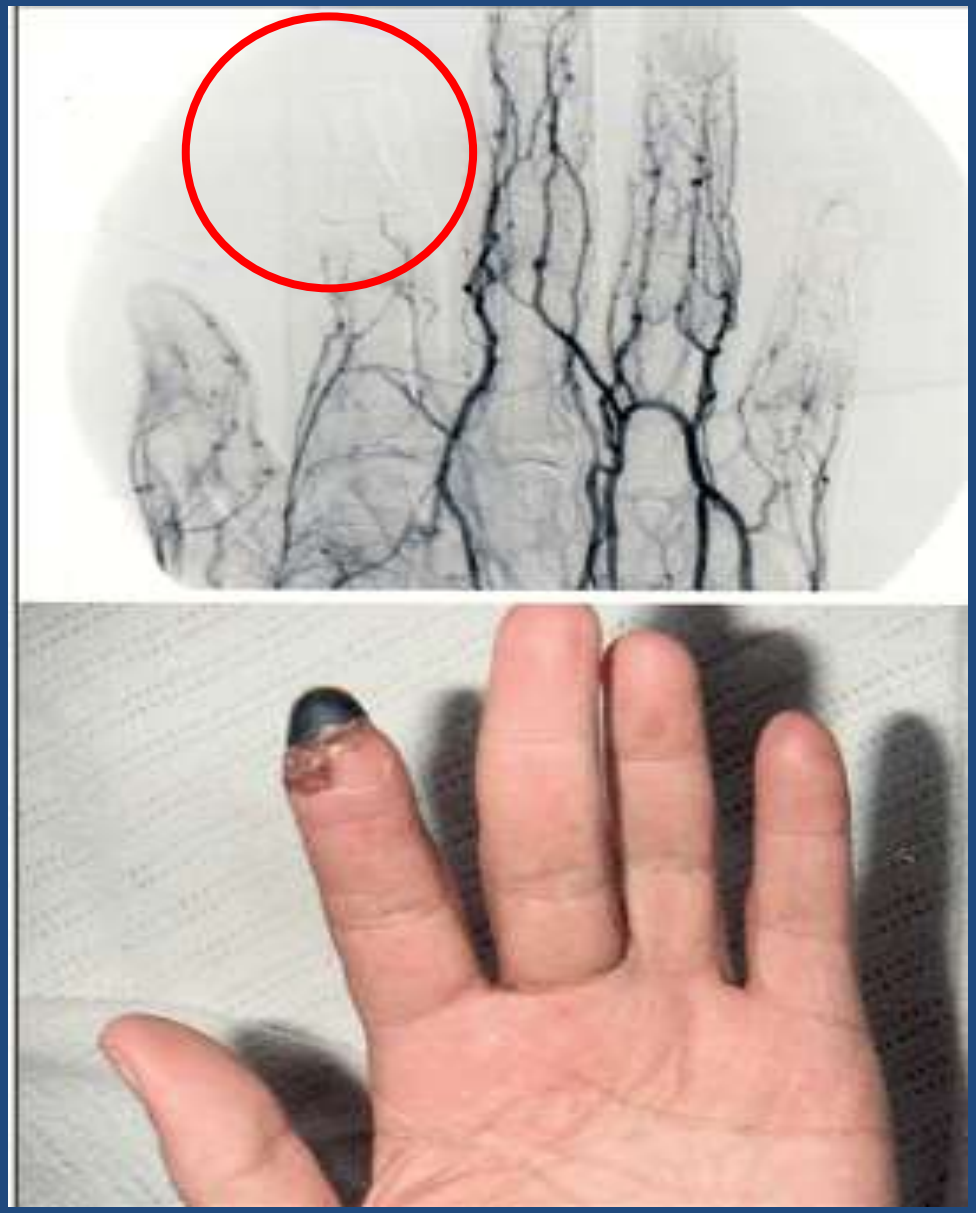
معايير Olin 2000
عمر <٤٥ سنة
قصة تدخين حالية أو قريبة
وجود نقص تروية بالأطراف (عرج متقطع، ألم أثناء الراحة، قرحات الإقفار أو موات) مثبت بوسائل الفحص الوعائي غير الجارحة.
استبعاد أو نفي أمراض المناعة الذاتية، فرط الخثارية والداء السكري بالفحوص المناسبة.
استبعاد أو نفي أي مصدر مطلق للصمات وذلك بالايكو القلبي والوعائي.
موجودات بالتصوير الشرياني في الأطراف المصابة سريرياً وغير المصابة أيضاً.

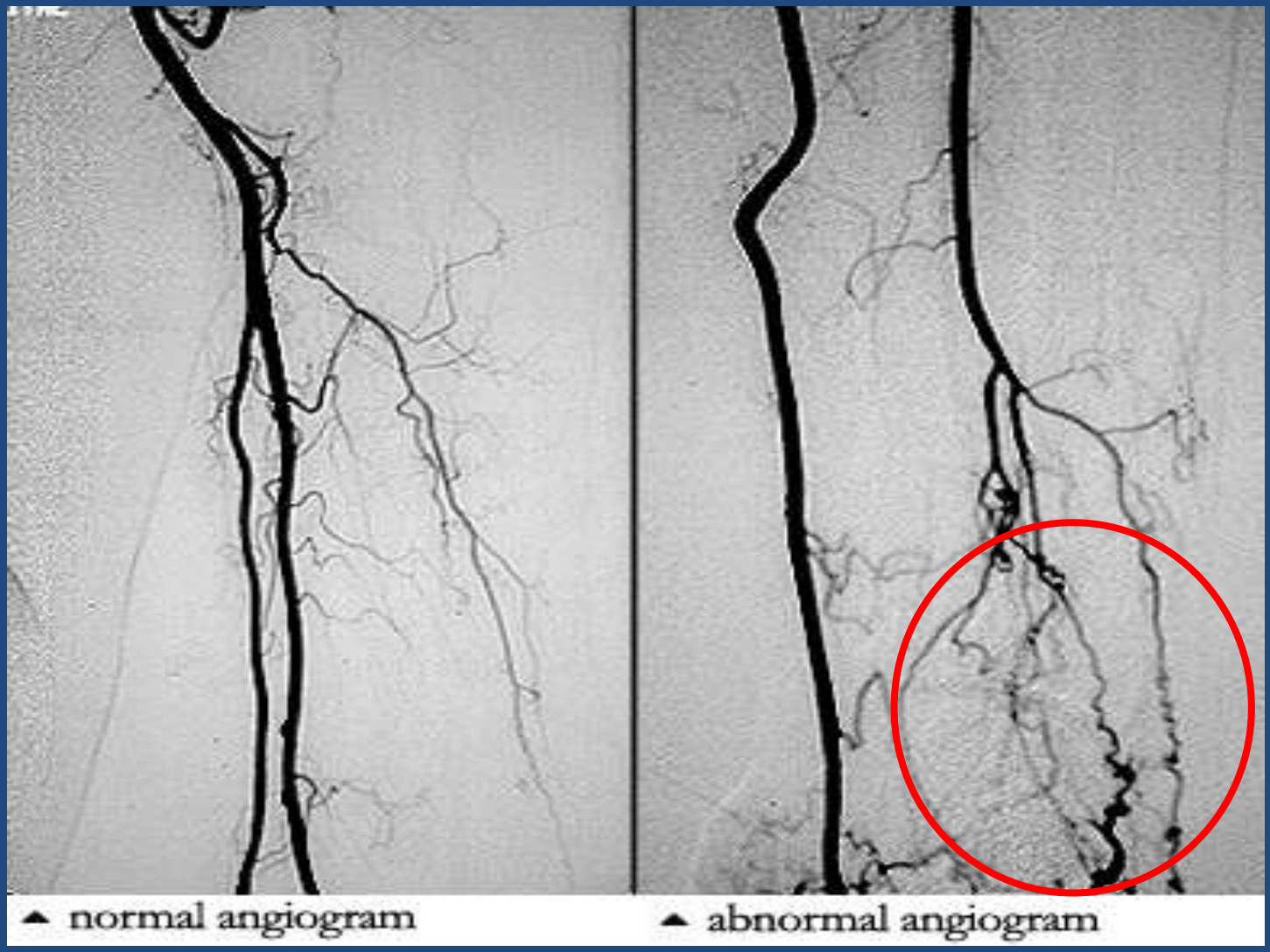
التشخيص التفريقي

ازرقاق الأصابع	التصلب العصيدي
متلازمة نفق الرسغ	الداء السكري
الضلع الرقبية	عضة الصقيع
التبقع الشبكي	النقرس
اعتلال الأعصاب المحيطية	ظاهرة رينو
القرحات الاغتذائية العصبية	الحثل الودي الانعكاسي
الرضوض	داء تاكاياسو
التهابات الأوعية	متلازمة مخرج الصدر
أمراض النسيج الضام	متلازمة المابضي المفخخ

الفحوص المتممة

- الفحوص المخبرية (نفي الأمراض الأخرى) .
- **الفحوص الشعاعية :**
  - *التصوير الوعائي الظليل(للأطراف الأربعة)* : آفات سادة قطعية غير عصيدية ، في الشرايين المتوسطة والصغيرة (الشرايين الإصبعية، الراحية، الأخمصية، الظنبوبية، الشظوية، الزندية والكعبرية) مع تشكل دوران جانبي حول منطقة الأذية مكوّن من شرايين صغيرة الحجم تعرف بالأوعية الحلزونية.
  - ايكو دوبلر القلب والأوعية، طبقي محوري ، مرنان وعائي لنفي آفات انسدادية لها تأثير على الصبيب الدموي أو آفات مطلقة للصمات تكون سبباً للأعراض الوعائية المحيطية .





تصوير وعائي ظليل للذراع (منظر الأوعية الحلزونية المعاوضة)

صورة غير طبيعية لتصوير وعائي لليد عند مصاب بداء برغر

العلاج

A. **العلاج الدوائي :**

- إن الانقطاع التام والكلي عن التدخين يعتبر الوسيلة الوحيدة والمثبتة في ايقاف ترقي المرض .
- المقاربات العلاجية الدوائية تضم ثلاث مجموعات :

١. *مضادات التصاق الصفيحات* ← الأسبيرين – التيكلوبيدين – الكلوبيدوغريل .

٢. *المميعات* ← الهيبارين بجرعات عالية في الطور الحاد ثم متابعة التمييع بالوارفارين مدى الحياة .

٣. *الموسعات الوعائية :*

- ✓ البابافيرين :كمرخي للعضلات الملساء للأوعية .
- ✓ البينتوكسيفيللين: لتحسين هيمورولوجية الجريان باكساب الخلايا مرونة أكثر عند اجتيازها لمعة الشرينات.
- ✓ البروستاغلاندينات: كموسع للسرير الوعائي الشرياني الرئوي الجهازي كذلك تعمل على منع تراص الصفيحات و كـ *Angiogenesis* و على خفض الجذور الأكسجينية الحرة .
- ✓ **حديثاً** نقل جين عامل النمو الوعائي البطاني عضلياً (*VEGF*) .

علاج القرحات المصابة بالإنتان والألم المرافق للآفات .

B. العلاج الجراحي :

- إعادة التروية المباشر ← المجازات الشريانية – التوسيع .
- إعادة التروية اللا مباشر ← خزع ودي قطني .
- نقل الثرب *Omental Transfer* .
- زرع حاثّ للنخاع الشوكي *Spinal cord stimulator implantation* .
- يبقى العلاج الجراحي النهائي في داء برغر المعند (عند الذين يستمرون بالتدخين) هو إجراء البتر للجزء البعيد من الأطراف ، وذلك في حال وجود قرحات غير قابلة للشفاء، موات، أو ألم معند بالطرف.
- يجب تجنب إجراء البتر ما أمكن، وفي حال إجرائه فإنه ينبغي المحافظة على أكبر قدر ممكن من الطرف.

الوقاية

- استخدام جوارب واقية للأقدام ضد الرض والأذيات الحرارية والكيميائية.
- المعالجة الباكرة والصارمة لأي أذية بالأطراف للوقاية من الإنتان
- تجنب الأماكن الباردة
- تجنب الأدوية التي تؤدي إلى تقبّض وعائي.

الإنذار

- هناك جانبان مختلفان من ناحية الإنذار فيما يخص مريض داء برغر:

الأول : عند الذين يتوقفون عن التدخين بشكل كامل ونهائي تكون نسبة البتر عندهم لا تتجاوز ٦% وتنخفض هذه النسبة إلى ٠% بحال عدم وجود موات بالأطراف عند التوقف عن التدخين .

الثاني : أولئك الذين يستمرون بالتدخين ، فإنهم معرّضون لإجراء البتر بنسبة ٤٣% خلال ٧ – ٨ سنوات

- الاستمرار بالتدخين لدى مرضى داء برغر، قد يعرضهم لإجراء بتر متكرر لأطرافهم،
- التوقف عن التدخين يزيل عموماً الحاجة لإجراء البتر .