

## ضایعات استخوانی بیماری قند

دکتر غلامعلی ناصح

همزمان با عوارض عروقی و عصبی ملاحظه می‌گردد. جالب است یادآوری گردد که شدت ضایعات استخوانی بیشتر به عدم تعادل متابولیسم ارتباط دارد تا به تأخیر در معالجه این ضایعات [۱۴].

شرح حال بیمار: ر. ب مرد چهل و هشت ساله‌ای که از هشت سال قبل بیماری قند وی تشخیص داده شده (تا آن زمان سابقه هیچگونه بیماری نداشت) بعلت تورم، قرمزی و خارش در پای راست در بیمارستان بستری میشود از کلیه آزمایشهای بالینی جهازات مختلف تنهامیتوان به عدم امکان لمس شریانهای پای راست پس از شریان فمورال و تأخیر قابل توجه در آزمایش راشف (Ratschow) نام برد (هفتاد ثانیه در طرف راست و ۳۵ ثانیه در طرف چپ). پای راست از زانو به پایین دارای تورمی قرمز، سفید و دردناک میباشد. بیمار از خارش شدید پا و درد بخصوص در هنگام راه رفتن شکایت دارد. کلودیکاسیون انترمیتانت پس از طی مسافتی در حدود ۱۵۰ متر پیدا میشود. نکته جالب، تدخین بمیزان ۳۰ سیگار در روز و بمسدت حدود ۲۵ سال است. بیمار از هنگام تشخیص بیماری قند تحت معالجه یا دیابینز بوده است. آزمایشات آزمایشگاهی بیماری غیر متعادلی همراه با گلیسمی فراکسیونه و گلیکوزوری بشرح زیر نشان میدهد:

ساعت ۷ (۲۳۹) ساعت ۱۱ (۳۰۲) و ساعت ۱۶ (۲۹۵) و قند دراز ۲۸/۵ گرم در لیتر. استون در ادرار وجود ندارد. سدیم انتاسیون ۱۱۰/۹۴، الکترو فورز و لپیدوگرام در حد طبیعی.

اسیوگرام: تقلیل نسبی دامنه امواج راد در هر دو طرف نشان میدهد. آرتریوگرافی انسداد شریانهای تی بیال قدماهی و خلفی

در بین عوارض متعدد و متنوع بیماری قند، خفته ترین پیشرفت و تنها عارضه‌ای که گاه از چشمان کنجکاو اطباء جوان بدور مانده و هنگامی علائم بالینی آن ظاهر میگردد که اغلب دیگر درمان مؤثری امکان پذیر نیست، عوارض استخوانی مفصلی این بیماری است.

متأسفانه، باتمام شیوع، این عوارض کمتر مورد بحث قرار میگردد و منظور اصلی از تقریر این مختصر یادآوری علائم، سیر پیشرفت و معالجه آن با ختصار میباشد تا شاید موجب جلب توجه همکاران جوان و دانشجویان گردد. از طرف دیگر آموزش بیماران دیابتی در تفهیم مسائل مربوط با این عارضه و رعایت اصولی بسیار پیش پا افتاده و ساده در تأمین حیاتی نزدیک به طبیعی، برای اینگونه بیماران نقش بسیار مهمی را دارد که این نکات نیز فهرست وار یادآوری شده است

\* \* \*

ضایعات استخوانی مفصلی به نسبت کمتر از سایر عوارض مورد مطالعه قرار گرفته و در این زمینه می‌توان از مطالعات آلانوانین [۱] Alajovanin آزرا [۲] Azerad بوله [۳] Boulet واریک مارتین [۴] Eric Martin نام برد.

تظاهر اولیه، علائم کلینیکی و سیر این ضایعه بستگی به ساختمان فیزیکی بدن بیمار، وضعیت دیابت و چگونگی تعادل متابولیسم مواد قندی و بالاخره میزان توجه به بهداشت پوست و پا دارد. طول مدت ابتلاء به دیابت برای بروز ضایعات استخوانی متفاوت و بطور متوسط ۱۰ تا ۲۰ سال است. اکثر ضایعات استخوانی

راست و قدما می چپ را همراه با وجود پلاکهای آتروماتو بطور منتشر در سایر شریانها نشان میدهد. رادیوگرافی پا نشان دهنده علائم اختصاصی ضایعه است.

**علائم:** گویاترین علائم این عارضه علائم رادیولوژیک است. زودرس ترین و شایعترین تظاهر رادیولوژیک عبارت از استئوپروزی و پرویوستوز (Périostose) است که اغلب بر روی متاتارسها و مفاصل انگشتان جایگزین میشود و تقریباً در ۷۰٪ موارد دیده میشود. این تظاهر اغلب قابل تطبیق با تظاهرات بالینی بیماری بصورت پارستزی پا (درد، فشار، احساس گرما و گاهی احساس سوختگی) است. این نوع پرویوستوز را «آکوله» (Accolée) مینامند تا بتوان از نوع دیگر پرویوستوز بنام «دکوله» (Decolée) آنرا تفکیک نمود و آن بر حسب عدم وجود یا وجود حاشیه‌ای روشن (۴) (Transparent) بین قسمت کورتیکال و پرویوست است. [۱۳]

این پرویوستوز نزد بیماران دیابتی چاق بفروانی و نزد مبتلایان لاغر بندرت دیده میشود. غالب آنستکه پرویوستوز آکوله و علائم بالینی درد، احساس سوختگی و خارش با تأمین تعادل متابولیسیم بر طرف میشوند و برعکس اگر چنانچه بیماری بخوبی متعادل نباشد علاوه بر تظاهرات قبلی ضخامت ناحیه کورتیکال متاتارسها نیز ملاحظه میگردد. این ضخامت بسیار اختصاصی و دارای حالت غیر یکنواخت با کناره غیر منظم و با خوردگیهای جابجا میباشد.

تقلیل ضخامت ناحیه کورتیکال از تظاهرات اساسی ضایعه استخوانی در بیماران لاغریا عادی است (آنها که دارای تظاهرات عروقی - عصبی بوده اند). پارگی ناحیه کورتیکال در نزدیک به ۴۵٪ بیماران اعم از لاغر، چاق و یا عادی ملاحظه میشود. [۱۴] کنترل رادیولوژیک بعدی این بیماران پیشرفت ضایعه استخوانی را بصورت خوردگی استخوان و تشکیل استخوان دندانهای (استخوان موش خورده) [۵] L'osgrignoté نشان میدهد که بوسیله ضخامت ترا بکولهای استخوانی و محو کامل کرتکس مشخص میشود. باید توجه داشت که «استخوان موش خورده» موجب بروز استئوپروز پا در نزدیک به ۵۰٪ بیماران لاغر میگردد. [۱۳] در مراحل پیشرفته تر ضایعه بصورت تحلیل کامل [۶] Ostéolyse استخوانی تظاهر میکنند. این ضایعه که گاه قرینه و در دو پا ملاحظه میشود موجب انهدام و محو کامل قسمتی از استخوان شده بصورت شعله شمع یالیک بچهها [۷] sucre sucei . sucre d'orge در میآید این ضایعه در قریب به ۵۰٪ بیماران (اعم از چاق و لاغر) دارای تظاهرات عروقی یا عصبی قبلی ملاحظه میگردد که

اکثر اوقات متأسفانه غیر قابل برگشت است. گاهی پیشرفت ضایعه سبب فتدان یک انگشت یا یک متاتارس میشود بدون آنکه بتوان ضایعه عروقی قابل تشخیصی پیدا نمود. در نراسیون استخوانی بندرت در این مرحله امکان پذیر است و در اکثر موارد موجب قطع عضو میگردد. [۱۳، ۳]

عده‌ای از مصنفین در بررسی وضع بیماران ملاحظه نموده اند که شبکه عروقی تا حدی محفوظ باقی مانده و حتی در مراحل نسبتاً پیشرفته تشکیل مجدد استخوان امکان پذیر است. در مطالعه اریک مارتن ۲۵٪ از بیماران چنین سیری داشته اند. در مراحل بعدتر بررسی رادیولوژیک آنکیلوژ مفصلی متاتارسوفالانژین نشان میدهد. [۱۰] گاهی اوقات در بیماران چاق تظاهرات استخوانی دیگری از قبیل هپراستوز ملاحظه میگردد (در حدود ۶٪ موارد). باید مجدداً یادآوری کرد که بروز حملات استئوپاتی در بیماران بطور کلی متعاقب عدم تعادل متابولیسیمی و در بیماران چاق همراه با ازدیاد وزن میباشد [۱۲] بطور کلی میتوان سیر ضایعات استخوانی را در بیماران دیابتی به پنج دسته زیر تقسیم نمود:

۱- بیماران لاغریا از نظر ساختمان بدنی که همزمان دارای تظاهرات کلینیکی عصبی و آرتروپاتی ابلتیرانت هستند.

۲- بیماران ذاتالاًغریا طبیعی دارای اختلالات بالینی عصبی (بدون تظاهرات عروقی).

۳- بیماران چاق همراه با تظاهرات عروقی و عصبی بالینی.

۴- بیماران چاق دارای ضایعات عصبی (بدون تظاهرات عروقی)

۵- بیماران اعم از هر نوع ساختمان بدنی که بدون ضایعه عروقی یا عصبی قابل تشخیص مبتلا به ضایعه استخوانی میشوند [۷]. اینک باختصار بشرح جداگانه هر یک از پنج دسته مپیردازیم:

۱- این نوع بوسیله تقلیل ضخامت یا محو کامل ناحیه کورتیکال مشخص میشود. در این صورت میبایست سرعت به تثبیت و تعادل بیماری اقدام نمود، چه چنانچه عدم تعادل بیماری ادامه یابد منجر به بروز استئوپروز میشود که از علائم اختصاصی این دسته است. این نوع اختلال هرگز بدون ضایعات عصبی و عروقی پیداننشده و هیچگاه بیماران چاق را مبتلا نمیسازد. در این مرحله در پا، احساس فشردگی و فشار، تناوب گرمی و سردی و انقباضهای عضلانی شدت یافته و رادیولوژی حالت یک استخوان «موش خورده» را نشان میدهد. این دسته الزاماً بطرف یک تحلیل شدید نسج استخوان و قطع عضو دردناک نکرود پیش میرود.

۲- این نوع در ابتدا بصورت ایماتیک پرویوستوز «آکوله»

حوادث عروقی بیماری بنمایند . جلوگیری از بروز ضایعات پوستی با توجه کامل به بهداشت پاها و جلوگیری از پیدایش زخم ، بروز بریدگی در ناحیه ناخن ها امکان پذیر است . از بروز ضایعات قارچی باید جلوگیری نمود چه این ضایعات مقدمه عفونت های اضافی هستند . لباس و جوراب نباید تنگ بوده سبب فشار بر عروق گردد . کفش نه خیلی تنگ و نه گشاد باشد . جوراب پشمی بخصوص در زمستان باید توصیه شود چه نسوج مصنوعی ( نایلون ) سبب تشدید تعریق میشوند که برای پا بسیار مضر است ( همیشه از کمپرس مرطوب باید پرهیز کرد ) . پارامپیایست از اثر گرماوسرماهی شدید حفظ نمود . در صورت وجود ورم در عضو بخصوص در نتیجه اختلالات عروقی میتوان از واسکولاتور ( Vasculature ) هر روز یا سه روز در هفته و بمدت از پنج تا پانزده دقیقه استفاده نمود . [۴] این طریقه نزد بیماران بستری و سرپائی هر دو انجام پذیرست . پس از يك دوره کوتاه ( بر حسب بیمار ) استراحت در بستر ، بیمار را باید با احتیاط کامل به راه رفتن وا داشت . زخم های عفونی بیمارانی که دارای ضایعات عروقی نیستند باید با معالجه دارویی و با رعایت بسیاری عوامل از نظر جلوگیری از بروز یا تشدید اختلالات عروقی انجام پذیرد مثلا در صورت لزوم آنتی بیوتراپی داخل وریدی ، بهتر است بآن نوعی داروی واژودیلاتاتور با غلظت کم اضافه نمود و نیز بهتر است تزریق بوسیله کاتتر در داخل آرتر فورال انجام شود . باید یاد آوری کرد که اشکال و خطرات اعمال جراحی نزد دبا تیکها اینک بمراتب کمتر از سابق و خطر آن بیشتر از انجام اعمال جراحی در بیماران آمفیزمی یا بر نشیتی نیست و بدین جهت اگر مسئله انسداد عروقی در کار باشد جای هیچگونه شك و تردیدی وجود نخواهد داشت . آترواسکلروز انسدادی دیابتی در اندام تحتانی کاملا از آنژیوپاتی در عروق کوچک متفاوت و این ضایعه اخیر عامل اصلی بروز گانگرن است [۱۵] گانگون در نتیجه اختلال عروق بزرگ بسرعت پیشرفته و تمام پا را در بر میگیرد . در بیمارانی که شریان پدیوز بخوبی لمس میشود گانگرن سبب بروز درد نشده و نیز بسادگی قابل کنترل است در حالیکه گانگرن در بیمارانی که نمیتوان این شریان را لمس نمود دارای سیر پیشرفت کننده ای بوده و با درد شدیدی همراه است . راه علاج در اینگونه موارد آند - اتریکتمی ترمیمی یا قطع اعضا است . موفقیت آند اتریکتمی ترمیمی مربوط به تعیین لزوم حتمی عمل است . تعیین لزوم عمل در صورت توجه بعلائم بالینی مشکل نیست . بدون تردید باید دانست که انسداد عروقی تا چه حدی پیشرفته و در چه محلی است . سمع عروق باگوشی

وسپس ( در صورت ادامه عدم تعادل متابولیسمی ) بصورت پارگی ناحیه کرتیکال تظاهر و در این صورت قرمزی ، خارش پا و سایر تظاهرات کلینیکی شدت یافته و رادیولوژی در مرحله بعد نئوفرماسیون استخوانی نشان میدهد . اگر در این زمان دیابت تحت کنترل درآمده و تثبیت شود میتوان به بهبود کامل و مشاهده يك منظره تقریباً فیزیولوژیک استخوانی امیدوار بود و اگر برعکس ضایعه عروقی اضافه شود استئوپاتی تا بروز يك تحلیل کامل و قطعی پیش میرود .

۳- نزد عده ای از بیماران چاق دارای تظاهرات عروقی عصبی ، نوع اصلی ضایعه استخوانها عبارت از پریوستوز «آکوله» خفیف است . این ضایعه ولو بیماری دیابت متعادل و تحت کنترل باشد قابل برگشت نیست . کمی بعد نسج استخوانی بصورت غیر یکنواخت درآمده و بتدریج استخوان بصورت «موش خورده» درآمده بسرعت بطرف تحلیل کامل پیش میرود . این تغییرات مخصوص نزد افراد جوان ملاحظه میگردد .

۴- شروع بصورت پریوستوز «آکوله» و در سیر پیشرفت به ضخامت ناحیه کرتیکال منجر میشود . این مرحله بسیار شبیه به تظاهرات استخوانی اکرومگالی است . علائم بالینی عبارتند از قرمزی ، ضخامت و سفتی پوست شیاها و خاص جلدی و علائمی که اکثرا سبب شکایت بیمار میشوند خارش و احساس تورم و کم حسی کف پا ( راه رفتن روی کافوچو ) بالاخره فشردگی و درد پامپا باشند . پیشرفت عدم تعادل متابولیسمی همراه با ازدیاد وزن گاهی منجر به پریوستوز «دکوله» میشود در دسته بیماران اریک مارتین بهبود کامل نیز در بیماران ملاحظه شده است .

نئوفرماسیونهای استخوانی فقط نزد جوانها تظاهر و چنانچه تشکیلات عروقی دست نخورده بوده و بیماری قند نیز متعادل باشد بفراوانی ملاحظه میگردد .

۵- گاهی به بیمارانی بر خورد می کنیم که بدون سابقه ضایعه عروقی یا عصبی دچار ضایعات مفصلی استخوانی میشوند سیر بیماری در این دسته نظیر دسته قبلی است بدین معنی که در ابتدا يك پریوستوز «آکوله» و سپس ضخامت ناحیه کرتیکال ملاحظه میشود در صورت عدم تعادل بیماری پریوستوز «دکوله» و در موارد معالجه صحیح به نئوفرماسیون و نیز بهبود ضایعه منجر میشود .

معالجه: اصل مهم معالجه حفظ تعادل متابولیسمی بدن و کنترل دیابت است . تعلیم بیماران و راهنمایی آنها برای رعایت نکات بهداشتی بسیار ساده و توجه به عوامل مهم غیر دارویی نیز از وظایف طبیب معالج است [۱۵]

به بیماران باید توصیه نمود تا توجه کافی به جلوگیری از

حالات دیابت خفته و بالاخره توجه خاص بیچگونگی وضع عروق و اختلالات ناشی از آن خلاصه نمود. دل تدخین و استعمال سیگار و مضرات ناشی از آن دارای چنان اهمیتی است که جادارد در بحث جداگانه‌ای بتفصیل از آن گفتگو شود ولی باختصار تمام باید یادآوری کرد که بیماران دیابتی چه مبتلا به ضایعات عروقی و چه بدون آن باید بکلی از کشیدن سیگار منع شوند و مسئله کم کردن میزان تدخین، حداقل در چنین مواردی، ارزش زیادی ندارد و باید توجه داشت که پس از عامل زمینه فامیلی و مزاجی، سیگار مهم‌ترین و موثرترین عوامل در بروز و بخصوص تشدید عوارض عروقی است و گاهگاهی همکاران در یادآوری این نکته اهمال مینمایند [۱۱] مرز و حد قطع عضو باید بدقت و با انجام آزمایشات بالینی، اسیوگرافی و آرتریوگرافی و همچنین امکان الصاق عضو مصنوعی تعیین گردد. باید توجه داشت که اگر گاهگاهی بتصور حفظ قسمت اعظم عضو، قطع عضو هر چه ممکن است از پائین‌تر انجام دهیم ممکن است موجب تشدید عارضه و بروز عوارض غیر قابل علاج گردد.

دپلر (Doppler) یا گوشه معمولی کمک زیادی میکند ولی راه حتمی و قابل اطمینان اسیوگرافی و آرتریوگرافی است [۱۱]  
 معالجه ضایعات استخوانی گاهی بعلمت بروز عوارض عروقی و عصبی دچار اشکال میگردد مثلاً نزد بیماران دارای ضایعات عروقی یا عصبی ضایعه استخوانی منجر به تحلیل استخوانی غیر قابل ترمیم شده و جز قطع عضو راه علاجی ندارد. در چنین صورتی سمپاتکتومی و معالجه با سمپاتیکولتیک‌ها هیچگونه اثر مطلوبی بدست نمیدهند.

با وجود این در اکثر موارد ناچار از انجام معالجه آزمایشی با آنتی بیوتیک و داروهای بازکننده عروق خواهیم بود.  
 معالجه با ویتامین‌هاییکه عادتاً در تظاهرات عصبی تجویز میشوند ( $B_6 - B_{12}$ ) گرچه مؤثر ثمر زیادی نیست ولی مانعی نخواهد داشت.  
 بنابراین: معالجه موثر را میتوان در: رعایت بهداشت پا، رژیم غذایی، حفظ تعادل دیابت، تشخیص زودرس و پیش‌گیری در

## References

- 1\_ Alajouanine T, et R. (Rev. Rhum), 2, 193\_194, 1935.
- 2\_ Azerad E. Med\_Hyg., 23: 483\_484, 1965.
- 3\_ Azerad E, Med. Hyg., 27: 4\_5, 1969.
- 4\_ Barbey J. D. Vasculature et Circulation Sanguine. Thèse: Présenté à la Faculte de Medecine, Lausanne. Reunies S. A. Lausanne 1966.
- 5\_ Benard H. Sem. Hop., 29: 3487\_3490. 1953.
- 6\_ Bischoff A. Die diabetische Neuropathie. Praxis, 54: p. p. 723\_729 1965.
- 7\_ Bloom A., Proc. Roy. Soc. Med. 60: 149\_159, 1967.
- 8\_ Boulet F. Sem. Hop, 30: 2429, 1954.
- 9\_ Bureau Y. Press\_Med. 73: 547\_550, 1965.
- 10\_ Contamin F. et Deuil R. Bull. Mem. Soc., Med, Hop., 76:400\_18\_25, 1960
- 11\_ Cecil - Loeb., Diabetes Mellitus, Vol 1, P. P. 1175, 1192, 1969.
- 12\_ Fagerberg S. E. Acta. Med. Scand., 157: 401. 1957.
- 13\_ Martin E. Lesions Osteo Articulaire du Diabete. Communication Presentee au journée de Rhumatologie 9 Mai. 1972
- 14\_ Medenica R. (Le Pied Diabetique) Thèse, N. 3197, Presente à là Faculte de Medecine de Genève, Hallwag S. A. Bern. 1971
- 15\_ Moorhousse J. A. Brit. Med. J., 1: 883\_888, 1966.