



الجمهورية العربية السورية  
وزارة التعليم العالي  
جامعة دمشق  
كلية الطب البشري  
قسم الاطفال

# تطبيق بروتوكول جديد لتدبير الحماض السكري في مشفى الأطفال

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير في طب الاطفال

بمشفى الأطفال الجامعي في دمشق

بإشراف

برئاسة

أ.م. أسد ابراهيم

أ.د. سمير سرور

اعداد طالب الدراسات العليا

د. محمود علي محمود

## الاهداء

الى أنبل و أشرف إنسان قدم ومازال يعطي ويعطي

مهما فعلت وقلت لا أوافقك حقك وتعبك اتجاهي - الى سندي في هذه الحياة

أبي

الى أعلى ما عندي الى نبع الحنان - رمز التضحية و الكبرياء - الى من وقفت معي بكامل

مراحل حياتي - الى شمعتي التي نورت دربي

أمي

اليكم الى من أحب و افتخر وعشت معهم أجمل مراحل عمري بكل ما فيها

أخوتي

الى غاليتي - محبوبتي - عشقي الأبدي - ملهمتي في هذه الحياة - رفيقة الدرب

## زوجتي

الى كل من وقف بجانبى و كان عوناً لى فى خطوات حياتى وفقكم الله أينما كنتم

## أصدقائى

الى الأمل المنتظر - الى قطعة من الروح - الى نبض القلب الى الملاك الأجل

## طفلى المنتظرة

الى من علمونى و أعطونى الكثير و الكثير من بحر علمهم و أخلاقهم ، الى من كان لهم الفضل فى ما توصلنا اليه الان

الى اساتذتى فى مشفى الاطفال لكم منى كل الحب و التقدير و الشكر و الامتتان و أخص بالذكر أستاذى الذى أشرف و تابعنى فى انجاز رسالتى هذه :

الاستاذ أسد ابراهيم

و الى مزيد من التقدم و النجاح و التألق

## أساتذتى

# الدراسة النظرية

## الداء السكري عند الاطفال

### أولاً: تعريف الداء السكري(1):

الداء السكري مرض استقلابي مزمن شائع يتظاهر بفرط سكر الدم كتظاهرة كيميائية حيوية اساسية ويصنف الى نوعين:

١. نقص في افراز الانسولين نتيجة تخرب خلايا B في جزر لانغرهانس في البنكرياس والذي يسمى الداء السكري النمط الاول (type 1DM) .

٢. مقاومة للانسولين على مستوى الخلايا في الكبد والعضلات الهيكلية والنسيج الشحمي مع درجات متفاوتة من خلل وظيفة خلايا B ويسمى السكري النمط الثاني او الكهلي (type 2DM) .

٣. إن الداء السكري النمط الاول هو المرض الاستقلابي الغدي الاكثر شيوعا في مرحلة الطفولة والمراهقة معتائير متعاقب مع الزمن على التطور العاطفي والفيزيائي

ان الاطفال المصابين بالداء السكري type 1 يحتاجون بشكل يومي للانسولين ولقياس سكر الدم عدة مرات يوميا مع الانتباه جيدا للوارد اليومي من السكر مما يؤثر بشكل عميق في نوعية حياتهم والمرض والوفيات تتجم عند هؤلاء الاطفال المرضى عن التدبير المجري في المرحلة الحادة او الاختلاطات التالية للداء السكري على المدى البعيد والتي تؤدي الى اعتلال اجهزة متعددة (الشبكية-الكلية-الاعصاب-المرض القلبي-انسداد وعائي شرياني مع غانغرين بالأطراف) .

الموجودات المتعلقة بالطور الحاد تكون ناجمة عن الحمض الخلوني السكري المترافق مع فرط السكر ونقص الانسولين

ان الالية المناعية الذاتية هي المتهمة الاولى بإحداث الداء السكري النمط الاول اما الاختلاطات طويلة الامد فتنتج عادة عن الاضطرابات الاستقلابية وأهمها فرط جلوكوز الدم المديد(4).

ثانياً : تصنيف الداء السكري ( DM classification ) (6-25) :

## ١. الداء السكري النمط الاول type1: (25-6)

يسمى أيضا الداء السكري المعتمد على الأنسولين أو الداء السكري الشبابي يتظاهر بنقص أو غياب كامل لقدرة الخلايا B في جزر لانغرهانس على افراز الأنسولين والاعتماد الكلي في المعالجة على الأنسولين الخارجي المنشأ لمنع تطور حمض خلوني سكري والتطور الطبيعي للمرض يمر في أربعة مراحل<sup>(4)</sup>:

- المرحلة ( ١ ) :تخرب مناعي ذاتي تحت سريري لخلايا B في جزر لانغرهانس البنكرياسية مع نقص نسبي في افراز الأنسولين .
- المرحلة ( ٢ ) :بداية الداء السكري المرضي .
- المرحلة ( ٣ ) :تراجع عفوي للأعراض والمرض بشكل عابر تسمى شهر العسل .
- المرحلة ( ٤ ) :داء سكري ثابت مع اختلاطاته الحادة و المزمنة والتي تقصر معدل الحياة وتزيد من معدل الوفيات .

تكون بداية الداء السكري النمط الأول بشكل أساسي في الطفولة وبعمر وسطي من ٧ وحتى ١٥ سنة ولكن يمكن أن يكون في أي عمر ، و عادة يكون الداء السكري النمط الأول فيه تخريب كلي لخلايا B في جزر لانغرهانس وتتهم عوامل جينية مع عوامل بيئية بالامراضية ، وان الاستعداد للإصابة بالداء السكري type 1 محدد بأنماط معينة من مستضدات التوافق النسيجي (HLA) وخاصة MHC class II genes<sup>(4)</sup>.

ويترافق أيضا مع أضداد ذاتية ضد خلايا B في جزر لانغرهانس وتحديدًا ضد سيتوبلازما خلايا الجزر

(insuline auto antibodies) ( Islet cell cytoplasm autoantibodies ) أضداد الأنسولين

أضداد غلوتاميك أسيد دي كاربوكسيلاز (GAD)<sup>(4)</sup>.

ان الداء السكري النمط الأول يترافق مع أمراض مناعية ذاتية أخرى مثل التهاب الدرق -الداء الزلاقي-التصلب العديد-داء أديسون ، و في بعض الأطفال والبالغين مع داء سكري نمط ١ يكون تحطم خلايا جزر لانغرهانس عندهم غير متوسط بالمناعة الذاتية .

ان الأنماط الفرعية من الداء السكري النمط ١ تظهر عند الآسيويين والأفارقة وتكون ناجمة عن أسباب معروفة لتحطم خلايا B مثل الأدوية والكيماويات والفيروسات وخلل في المتقدرات واستئصال

البنكرياس والتشجيع هؤلاء أيضا يحصل لديهم حمض سكري خلوني ولديهم فترات مختلفة من  
الهجوع العفوي مع مستويات مختلفة من الأنسولين مثل مرض الداء السكري النمط الثاني ( type2  
(DM) (4).

## ٢. الداء السكري النمط الثاني type2 (6-25):

ان الأطفال والبالغين المصابين بالداء السكري النمط الثاني عادة بدينين وغير معتمدين على الأنسولين  
ومن غير المعتاد أن يدخلوا بحماض سكري خلوني ولكن البعض يطوروا حمض أثناء الانتان الشديد أو  
الشدة وعندها يحتاجون للأنسولين لإصلاح الأعراض وفرط سكر الدم  
هذا المرض يمثل معظم حالات الداء السكري عند البالغين والذي ينجم عن مقاومة محيطية للأنسولين  
ولذلك يعرف

Non-insulin(Adult-onset diabetes mellitus)

Or

(dependent diabetes mellitus NiDDM)

Or

(Maturity-onset diabetes of theYoungMoDY)

مقارنة مع مرضى النمط الأول يحتاج الأطفال المصابين بالنمط الثاني لمساعدة طبية بسبب كسب وزن  
زائد(بدانة) ووهن كنتيجة للمقاومة المحيطية للأنسولين وفرط سكر الدم خلال الأعمال الفيزيائية اليومية  
المعتادة ، و عادة البوال والسهاف غير شائع في(T2 DM) ، أما الشواك الأسود  
(AcanthosisNigricans) هو علامة للمقاومة للأنسولين على مستوى النسيج المحيطية يظهر عند  
معظم مرضى النمط الثاني و يترافق مع ارتفاع أنسولين الدم عند التشخيص لكن هذا الارتفاع بالأنسولين  
في المصل يكون أقل من المستوى المناسب للعمر والجنس والوزن مقارنة مع غير المصابين بالداء  
السكري أطفالا وبالغين مما يقترح درجة من عوز الأنسولين عندهم مرافق للمقاومة المحيطية له و بالتالي  
عند بعض المرضى قد يتطور الى (T1 DM) ، و عند بعض المرضى مع قصة عائلية ايجابية للنمط  
الثاني يظهر عندهم عدم تحمل للغلوكوز كوراثة جسمية قاهرة في العائلة نفسها

لوحظ مؤخرًا ازدياد وقوع النمط الثاني من السكري عند الأطفال بمقدار ١٠ أضعاف كنتيجة للظروف البيئية و البدانة كما سجل في مختلف مراكز متابعة الداء السكري و يشكلون حوالي ٣٠% من الحالات المشخصة حديثًا للداء السكري في هذه المراكز (20).

### ٣. أنواع أخرى من الداء السكري الثانوي (6-25):

قد يكون الداء السكري تالي لأمراض تصيب الغدد خارجية الإفراز في البنكرياس مثل الداء الليفي الكيسي أو أمراض الغدد الأخرى مثل كوشينغ أو تناول بعض الأدوية والسموم مثل rodenticide أو متلازمات جينية محددة و التي تتضمن خلل في مستقبلات الأنسولين ولا يوجد ترافق مع أنماط معينة من HLA أو مناعة ذاتية أو أصداد جزر لانغرهانس في الآلية الامراضية لهؤلاء المرضى .

### ٤. عدم تحمل الغلوكوز (impaired Glucose Tolerance) (6):

ان عدم تحمل الغلوكوز يشير الى مرحلة استقلابية تكون متوسطة بين استقرار دموي طبيعي للسكر و بين الداء السكري يكون فيها تركيز سكر الدم الصيامي ( ٩٩مغ|دل=٢,٥ممول|ل ) وهو الحد الأعلى الطبيعي لسكر الدم الصيامي وهو قريب من المستوى الذي يكون فيه افراز الأنسولين الحاد مفقود كاستجابة لإدخال الدكستروز وريدي و يترافق عادة مع خطر عال لتطور اعتلال أوعية دقيقة وكبيرة و اختلاطاتها .

معظم المرضى مع IGT (سكر دم صيامي بين ١٠٠-١٢٥ مغ|دل) يكون سكر الدم لديهم طبيعي في حياتهم اليومية مع مستوى خضاب غلوكوزي طبيعي و يطورون ارتفاع سكر الدم فقط بإدخال سكر فموي كتحميل كما جرى في اختبار تحمل السكر ، و في غياب التحمل GT ليس مخيف باستثناء أنه عامل خطورة لتطور داء سكري و مرض قلبي وعائي في المستقبل و لذلك يعامل مرحلة وسطى من مراحل الإصابة بالداء السكري و يحتاج لمراقبة حثيثة ، المقاومة للأنسولين قد تقود الى T2 DM فهي تعتبر الآلية الامراضية الأساسية فيه .

IGT يترافق عادة مع متلازمة المقاومة للأنسولين و التي تعرف ب (متلازمة X أو المتلازمة الاستقلابية ( والتي تتكون من مقاومة للأنسولين مع ارتفاع أنسولين معاوض ليحافظ على سكر الدم ضمن مستوى الاستقرار مع بدانة خاصة في البطن و الأحشاء وارتفاع شحوم الدم وارتفاع ضغط شرياني .

ثالثاً : معايير تشخيص الداء السكري (6-25) :

العلامات والأعراض: ترتبط الأعراض المبكرة لارتفاع السكر في الدم في الأطفال والمراهقين مع بوال وسهاف والتعب وتشمل النتائج الأخرى فقدان الوزن -كثرة التبول أثناء الليل (مع أو بدون سلس البول الثانوي) سلس البول أثناء النهار -داء المبيضات المهبلي أو الجلدي وقد يكون نقص الحجم شديد اذا لم يتم تعويض الخسائر البولية (6-10-25).

في الأطفال والرضع يكون التشخيص أكثر صعوبة لان المرضى ليسوا مدربين على المرحاض ولا يستطيعون التعبير عن العطش ونتيجة لذلك يكون كشف البوال والسهاف لديهم غير واضح ومع ذلك انخفاض الطاقة والنشاط والهياج وفقدان الوزن وعلامات التجفاف هي استنتاجات مشتركة بالإضافة الى ذلك شدة طفح الحفاض بالمبيضات غير المبرر للحماض الاستقلابي أو نقص الحجم يزيد الشكوك بمرض السكري

يمكن أن ينظر الى عدد من النتائج السريرية الأخرى:

- نهام عادة ما يحدث أثناء المراحل المبكرة من المرض وبعض المرضى يعانون من فقد الشهية والغثيان والاقبياء وآلام في البطن والتي في بعض الأحيان تتماشى مع التهاب الزائدة الدودية أو التهاب المعدة والأمعاء
- فرط التهوية والتنفس العميق(كوسماول) :التنفس العميق يمثل التعويض التنفسي للحماض الاستقلابي والنتائج تسرع التنفس مع زيادة الحجم في دقيقة ويمكن زيادة الحجم المتبقي وحده

دون زيادة في معدل التنفس لذلك ملاحظة صدر المريض وكذلك معدل التنفس ينبغي مراعاتها بعناية

- ان الأطفال الذين يعانون من الحمض السكري ونقص الحجم هم أقل عرضة لإظهار علامات كلاسيكية لنقص الحجم مثل جفاف الأغشية المخاطية الفموية والثنية الجلدية من المرضى الذين يعانون من نفس الدرجة من فقدان الوزن من الإقياء والاسهال بسبب التهاب المعدة و الأمعاء وهذا التمييز المهم هو انعكاس لفقدان المياه الزائدة من الصوديوم مع ادرار البول التناضحي التي يسببها السكري وفقدان المياه من فرط التنفس فيتم توزيع المياه بحرية بين السوائل خارج الخلية وبين الخلايا وفقدان الماء هو المسؤول الى حد كبير عن ارتفاع ملحوظ في أوزمولية البلازما
- النتائج العصبية بدءا من النعاس والخمول وتبدل الاحساس الى الغيبوبة ترتبط بشدة فرط الأزمولية أو درجة الحمض فالوزمة الدماغية تحدث في ٠,٥-١% من حالات الحمض السكري عند الأطفال وهو السبب الرئيسي للوفيات وينبغي ان يكون الطبيب يقظا للعلامات المبكرة للوزمة الدماغية وان يتعامل على الفور في حال الاشتباه بالوزمة (6-10-25) .

#### معايير تشخيص عدم تحمل السكر و الداء السكري<sup>(6)</sup> :

عدم تحمل السكر (IGT)	الداء السكري (DM)
سكر الدم الصيامي ١١٠-٢٥٠مغ/دل	أعراض الداء السكري مع سكر دم عشوائي أكثر من ٢٠٠مغ/دل (١,١ممول/ل)
سكر البلازما بعد ساعتين من الوجبة أقل من ٢٠٠مغ/دل	أو سكر دم الصيام أكثر من ١٢٠مغ/دل (٢ممول/ل)
	أو سكر البلازما بعد ساعتين من الوجبة أكثر من ٢٠٠مغ/دل

#### **(( الحمض الخلوني السكري ))**

تعريف: هو النتيجة النهائية للاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن النقص الشديد بالأنسولين سواء بالكم أو بالفعل (4).

الحمض السكري المتأخر قد يظهر نتيجة تعرض مريض الداء السكري المشخص سابقا لشدة ما بحيث أن هرمونات الشدة تعاكس عمل الأنسولين الذي يكون ناقص الكمية جدا أو غير فعال فلا يستطيع معاكستها ،

و يحدث كتظاهرة بدئية للداء السكري عند ٢٠-٤٠% من الأطفال غير المشخصين سابقا ، كما أنه هو السبب الرئيسي للمراضة والوفيات في الأطفال الذين يعانون من الداء السكري النمط الأول والتي تتراوح من ٠,١٥% - ٠,٣١% بالإضافة الى ذلك يمكن أن يحدث أيضا في الأطفال الذين يعانون من الداء السكري النمط الثاني وهذا العرض هو الأكثر شيوعا بين الشباب المنحدرين من أصل افريقي للولايات المتحدة .

توافقت البيانات من الجمعية الأوروبية لطب الأطفال الغدد الصم ( لوسونويكنز ) وجمعية أطفال الغدد الصم (ESPE|LWPES) في عام ٢٠٠٤ وجمعية السكري الأمريكية (ADA) في عام ٢٠٠٦ والجمعية الدولية لأمراض الأطفال والمراهقين السكريين (ISPAD) عام ٢٠٠٧ ، في وضع تعريف للمعايير البيوكيميائية التالية لتشخيص DKA :

ارتفاع السكر في الدم الذي يعرف بأنه نسبة الجلوكوز في الدم أكثر من ٢٠٠مغ/دل (١١ممول/ل) والحمض الاستقلابي الذي يعرف بأنه درجة PH وريدي أقل من ٧,٣ ، و - أوبيكربونات البلازما أقل من ١٥مك/ل (١٥ممول/ل) ويرافق هذه الشذوذات اضطراب في توازن السوائل والشوارد مما يؤدي الى نضوب الحجم وفرط في أوزمولية المصل خفيفة الى معتدلة ، وترتبط المظاهر السريرية للحمض السكري بدرجة فرط الأوزمولية ونقص الحجم وشدة الحمض

ويصنف الحمض السكري الى خفيف-متوسط-شديد حسب الجدول التالي (٨):

شديد	متوسط	خفيف	طبيعي	
أقل من ١٠	١٥-١٠	٢٠-١٦	٢٨-٢٠	Co2 وريدي
٧,١٥	٧,٢٥-٧,١٥	٧,٣٥-٧,٢٥	٧,٤٥-٧,٣٥	PH وريدي
كوسماول أو تنشط تنفس - وسن-تدني وعي قد يصل للسبات	تنفس كوسماول- متوجه مع ميل للنوم -قابل للاستيقاظ	متوجه متيقظ لكنه متعب	لاتبدلات	سريريا

و يصنف فرط صوديوم الدم أكثر من ١٥٠ كحمض شديد .

• الآلية الإمبراضية: نقص الأنسولين الشديد أو نقص بفعالية الأنسولين يؤدي الى مجموعة من المظاهر السريرية بثلاث طرق رئيسية:

١. زيادة في انتاج الغلوكوز مرفقا مع نقص في استقلاب الغلوكوز مما يؤدي الى ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم مما يؤدي الى ادرار حلولي مؤديا الى فقد السوائل والشوارد والتجفاف مع تحفيز لجملة رينينأنجيوتنسينألدوستيرون مما يفاقم فقد البوتاسيوم واذا كان ارتفاع الغلوكوز والتجفاف شديد واستمر لعدة ساعات يزداد خطر حدوث وذمة دماغية .

٢. زيادة نواتج الفعاليات الاستقلابية والذي يؤدي الى فقد الصوديوم والبوتاسيوم والفوسفات داخل الخلايا .

٣. زيادة تحرر الحموض الدسمة الحرة من المخازن المحيطية للشحوم و عندما تستقلب الحموض الدسمة الحرة في الكبد لانتاج الطاقة تثبط الجملة الدائرية ويتطور حماض استقلابي (7-8-10-13) .

- ان تراجع الحماض يترافق مع خطورة حدوث نقص سكر الدم -نقص بوتاسيوم -وذمة دماغية .
- أي بروتوكول لإصلاح الحماض السكري يجب أن يتابع بحذر ومراقبة حثيثة للمريض .

• الأعراض والعلامات وتشخيص الDKA عند الأطفال (6-10-25):

ترتبط المظاهر السريرية للحماض السكري بدرجة فرط الأوزمولية ونقص الحجم وشدة الحماض .

فرط سكر الدم (*Hypersomalar Hyperglycemia stat (HHS)*): هو ارتفاع السكر في الدم اسعافي وهو حاليا ارتفاع السكر أكثر من ٦٠٠ مغ/دل،  $CO_2$  أكثر من ١٥ ممول/ل-الكيتون في الدم والبول خفيف الى غائب وأوزمولية المصل أكثر من ٣٢٠ ميلي أوزمول/ل .

و يحدث بشكل أكثر شيوعاً في البالغين الذين يعانون من سيطرة سيئة على السكري النمط الثاني وأيضاً تم الإبلاغ عن هذا في المراهقين الأمريكيين الأفارقة المصابين بالداء السكري النمط ٢ ويعتبر HHS مهم لأنه يرتبط مع حالة تجفاف شديدة وصعوبة في تدبير انخفاض الضغط وقد يتطلب مراقبة للسوائل والشوارد بعناية فائقة وقد يتطلب معدلات أعلى من السوائل عن تلك المستخدمة في الحمض السكري (19) .

- وبائيات: DKA في كثير من الأحيان هو العرض الأولي للأطفال مع بداية جديدة للداء السكري نمط ١ ففي دراسة ترصد ما يقرب من ٣٠٠٠ حالة من الحمض في المملكة المتحدة وقعت ٣٨% من المرضى وقت التشخيص الأولي للداء السكري وفي دراسات أخرى من أوروبا وأمريكا الشمالية تواتر حدوث الحمض السكري كعرض أولي للداء السكري النمط الأول ما يقرب من ٢٥% (مجال من ١٥-٦٧%)

خطر الحمض في الفئة العمرية الأصغر سناً (أقل من ٥ سنوات) ووضع الأقليات العرقية وخطأ التشخيص وعدم التأمين الصحي (في الولايات المتحدة) وانخفاض مؤشر كتلة الجسم وتأخر العلاج . في دراسات مختلفة ٤% من الأطفال من السكان الأصليين الكنديين و ٢٥% من الأطفال الأيرلنديين و ٣٠% من الأطفال المكسيكيين الأمريكيين وأكثر من ٤٠% من المراهقين البدناء الأمريكيين الأفارقة المصابين بالنمط ٢ من الداء السكري كان الحاضر في البداية الحمض السكري إضافة إلى ذلك DKA ومضاعفاته هو السبب الأكثر شيوعاً لدخول المستشفى والمرضاة والوفيات لدى الأطفال المصابين بالسكري النمط الأول (19) .

### العرض الأولي في الداء السكري النمط ١:

ان الأطفال أقل من ٦ سنوات أو من خلفية اجتماعية اقتصادية منخفضة هم في خطر متزايد للDKA في العرض الأولي ويوضح البيانات التي تدعم هذه الاستنتاجات من خلال الملاحظات التالية: استعرضت دراسة رجعية من ألمانيا ٢١٢١ طفل تم تشخيصه داء سكري من النمط ١ (٥٥٨) منهم (٢٦%) قد قدموا بحماض وكان وقوع الحمض أعلى (٣٦%) في الأطفال أقل من ٥ سنوات وقد تجلى أهمية الحالة الاجتماعية الاقتصادية في مراجعة (١٣٩) من المرضى الذين يعانون من الداء السكري النمط ١ وتم النظر في مركز واحد في الولايات المتحدة حيث استخدم الباحثون عدم وجود التأمين الصحي كبديل عن الوضع الاجتماعي الاقتصادي المنخفض وهناك عدد غير متناسب من الأطفال الذين يحتاجون للمساعدة الطبية أو عدم وجود التأمين والذين يحدث لديهم الحمض مقارنة مع أولئك الذين لديهم تأمين خاص (٦٢% مقابل ٣٤%) وكان

الأطفال أقل من ٥ سنوات أيضا في خطر متزايد للحماض السكري (الخطر النسبي ٢,٧) مقارنة مع الأطفال الأكبر سنا (20).

■ النوع الأول من الداء السكري: حدوث DKA في الأطفال المعروف لديهم النمط ١ من الداء السكري  
٨ هجمات لكل ١٠٠ شخص في عام في أكبر دراسة استطلاعية ذكرت وشملت ١٢٤٣ طفل أمريكي لمدة ٥ سنوات وشملت عوامل الخطر لتكرر نوبات الحماض السكري: (10-2)

-قيم عالية للخصاب الغلوكوزيول المتطلبات العالية من الأنسولين المبلغ عنها

-المرافقات وأعلى المخاطر في المرافقات أكبر من ١٣ سنة

-الأطفال أكبر من ١٣ سنة بغض النظر عن الجنس غير المؤمنين صحيا أو لديهم تاريخ من اضطرابات نفسية

-مدة أطول من الداء السكري

لذلك يجب تحديد هؤلاء المرضى المعرضين لخطر تكرار الحماض وإنشاء برنامج شامل لعلاج مرض السكري قد يقلل من معدلات DKA وربما تكاليف الرعاية الصحية .

■ النوع الثاني من الداء السكري: على الرغم من أن التخلون والحماض السكري أقل شيوعا يمكن أن يحدث في الأطفال الذين يعانون من النوع ٢ من الداء السكري ولا سيما الأطفال الأمريكيين الأفارقة  
في استعراض دراسة رجعية من ٦٩ مريض (ما بين ٩-١٨ سنة من العمر) الذين قدموا مع نوبة حماض في مركز التعليم العالي بأمريكا كان ١٣% من النوع ٢ من الداء السكري ولم يكن هناك فرق في مستوى درجة PH ولكن مرضى النوع ٢ مقارنة مع أولئك الذين لديهم داء سكري نمط ١ كانت مستويات السكر لديهم أعلى .

العوامل المحرصة: النوبات المتكررة من الحماض هي في الدرجة الأولى نتيجة السيطرة الاستقلالية الفقيرة  
وحقن الأنسولين الخاطيء في كثير من الأحيان واغفال حقن الأنسولين الذي هو شائع خاصة بين المرافقين

الشدة أيضا عامل مهم فالتوتر يزيد من افراز الكاتيكولامينات-الكورتيزول-الغلوكاكون كما يعزز انتاج

الغلوكوز والكيتون كمثال على ذلك يمكن أن يسبق الانتان نوبة من DKA

بالإضافة الى ذلك الأدوية مثل الستيروئيدات ومضادات الذهان غير التقليدية -ديازوكسيد والتيازيدات بجرعة عالية أدت الى نوبة من الحماض في أفراد لم يتم تشخيصهم سابقا داء سكري من النمط الأول (10-2).

التقييم-التشخيص: التشخيص السريري لمرض السكري في الأطفال أصحاء في السابق يتطلب مشعر عالي للانتباه وترتبط علامات وأعراض الحماض بدرجة فرط الأوزمولية ونقص الحجم والحماض .

الأعراض والعلامات: ترتبط الأعراض المبكرة لارتفاع السكر في الدم في الأطفال والمراهقين مع بوال وسهاف وتعب ووهن عام وتشمل النتائج الأخرى فقدان الوزن-كثرة التبول أثناء الليل (مع أو بدون سلس البول الثانوي)-سلس البول النهاري-داء المبيضات المهلي أو الجلدي وفي الرضع والأطفال الصغار يكون التشخيص أكثر صعوبة لأنهم لا يستطيعون التعبير عن العطش وليسوا مدربين على المرحاض نتيجة لذلك يكون كشف البوال والسهاف لديهم غير واضح ومع ذلك انخفاض الطاقة والنشاط والهياج وفقدان الوزن وعلامات التجفاف تكون واضحة بالإضافة لذلك شدة طفح الحفاض بالمبيضات غير المبرر للحماض الاستقلابي أو نقص الحجم يزيد الشكوك بمرض السكري و يمكن أن ينظر الى عدد من النتائج السريرية الأخرى :نهام في المراحل المبكرة من المرض وبعض المرضى مع فقدان الشهية والغثيان والاقياء والألم البطني -فرط التهوية والتنفس العميق (كوسماول)-النعاس والخمول وتبدل الوعي الى الغيبوبة ويرتبط ذلك بشدة فرط الأوزمولية أو درجة الحماض (25-10-6) .

#### • النتائج المخبرية (4):

يجب أن تشمل الفحوصات المخبرية الأولية (السكر-الشوارد-كرياتينين-بولة-هيماتوكريت-غازات) وينبغي أيضا القياس المباشر لبيتا هيدروكسي بوتيرات في الدم اذا كان ذلك ممكنا

يتم تأكيد تشخيص الحماض من نتائج ارتفاع السكر في الدم والحماض عالي الفجوة -بيلة كيتونية -وجود خلون بالدم

- السكر في الدم: بالتعريف أكثر من ٢٠٠مغ/دل (١١ممول/ل) وهذه الدرجة بارتفاع السكر يتجاوز عتبة الأنبوب الكلوي لاستيعاب الغلوكوز مما يؤدي الى ادرار البول التناضحي مع بوال ونضوب الحجم اللاحق

- الوضع الحمضي القاعدي: هو المعيار الثاني لتشخيص DKA ببيكربونات أقل من ١٥ مك إل أو PH أقل من ٧,٣

نقص الأنسولين وزيادة تركيزات البلازما من الغلوكاكون و الكورتيزول والأدرينالين تزيد إنتاج الغلوكوز وتوليد الكيتون التي تسهم كنتيجة في تطوير كل من ارتفاع السكر والحمض الكيتوني

- شدة الحمض الاستقلابي يعتمد على ٣ عوامل:

معدل الإنتاج الكيتوني

مدة بقاء إنتاج الكيتون: الحمض سوف يكون أقل حدة في المرضى الذين يراجعون في وقت مبكر

معدل إفراز الحمض في البول: ان المرضى الذين لديهم وظيفة كلى طبيعية نسبيا يعانون بشكل

ملحوظ من زيادة إفراز الحمض وبالتالي التقليل من شدة الحمض وتقييم حجم هذا التأثير في دراسة

أجريت على المرضى الذين يعانون من DKA بلغ متوسط إنتاج الكيتون ٥١ مك إساعة في حين بلغ

صافي إفراز الحمض مع أنيونات الكيتون ١٥ مك إساعة أو ٣٠% من الحل الحمضي .

يتم اجراء فحوصات البول التقليدية للكيتونات مع شرائط نتروبروسيد وأقراص مشربة (Acetot)

النتروبروسيد يتفاعل مع الأسيتوأسيتات والأسيتون وليس مع بيتا هيدروكسي بوتيرات .

في الحمض تشكل بيتا هيدروكسي بوتيرات ٧٥% من الكيتونات المنتشرة وبالتالي الاختبارات السريرية مع

النتروبروسيد قد تقلل من شدة الحمض الكيتوني وتحويل بيتا هيدروكسي بوتيرات الى الأسيتون وأسيوأسيتات

يستمر لفترة أطول لذلك اختبار البول قد يعطي انطباع خاطيء عن استمرار الحمض الكيتوني لذلك يجب

استخدام القياس المباشر لبيتا هيدروكسي بوتيرات كلما أمكن ذلك (4).

AG مفيدة في تقدير شدة التخلون وفجوة الصواعد هو قياس مباشر للقرار بوجود الحموض الكيتونية بالدم

ومع ذلك انقاص فجوة الصواعد أيضا تقلل من درجة الحمض

فقدان الأنيونات الكيتونية في البول (مثل أملاح Na و K-بيتا هيدروكسي بوتيرات وبدرجة أقل الأسيتوأسيتات

) يقلل من فجوة الصواعد دون التأثير على تركيز بيكربونات البلازما أو بالتالي على درجة الحمض

وعادة ما ينظر الى فجوة الصواعد الطبيعية خلال مرحلة العلاج من الحمض بسبب فقدان البول من

البكربونات ويتم حسابها على النحو التالي:

$$AG = (Na) - (Hco3 + Cl) - 12 + 2 \text{ مك إل}$$

وبالتالي يمكن استخدام النتائج السريرية والمخبرية التالية لتقدير شدة الحمض:  
الوضع الحمضي القاعدي - $\text{HCO}_3\text{-PH}$ -معدل التنفس -الكيتون-الفجوة: يمكن أن تكون مفيدة في تقدير شدة الحمض وان للفجوة العالية والتي انخفضت أثر على التروية الكلوية الأمر الذي يحد من افراز الكيتون- قياس بيتا هيدروكسي بوتيرات بالبلازما وهو الأسلوب المباشر لرصد درجة وجود الحموض الكيتونية بالدم- الحالة العصبية-حالة نقص الحجم من السوائل-مدة الأعراض-مستوى الوعي<sup>(4)</sup>.

• المعالجة والشذوذات المشاهدة في الحمض السكري (6-25-13-28):

تعتمد المعالجة على درجة نقص الأنسولين عند القبول فمعظم المرضى المشخصين حديثا (٦٠-٧٠%) لديهم أعراض متوسطة الى خفيفة وتجفاف قليل دون قصة اقياءات ولم يتطوروا الى حمض سكري شديد .

حالما يشفى DKA عند المرضى المشخصين حديثا ننقل للمعالجة بالأنسولين تماما كما المرضى المشخصين سابقا بداء سكري دون حمض سكري المرضى المشخصين سابقا داء سكري وطوروا DKA قوي بعد الخروج منه يعاودوا الى المعالجة نفسها التي كانت قبل الوقوع بالحمض .

النهج ومبادئ التدبير هي نفسها بالنسبة لجميع الأطفال مع DKA بغض النظر عن شدة الحمض ومع ذلك استنادا الى شدة العرض ينبغي على الطبيب تحديد التدبير السريري المناسب لعلاج الطفل على سبيل المثال الأعراض الخفيفة من الحمض من دون اقياء قد تتمكن من تدبيره في غرفة الاسعاف تحت اشراف دقيق ومراقبة من قبل فريق من ذوي الخبرة بالسكري ومن ناحية أخرى فان المريض مع حمض شديد قد يحتاج الى مستوى من الرعاية توجد في وحدة العناية المركزة للأطفال ، و يجب تحديد خطة العلاج بناء على نتائج الفحوص الفيزيائية والمخبرية للطفل وقد يحتاج الى تعديل العلاج مع مرور الوقت لكل طفل ، و أي بروتوكول أو صيغة ينبغي أن لا تستخدم على نحو أعمى في تدبير DKA .

المبادئ الأساسية للتدبير هي استخدام الأنسولين وتصحيح اضطرابات السوائل والكهارل والحمض الاستقلابي ونقص الحجم والبوتاسيوم ونضوب الفوسفات ربما خلال العلاج الأولي ويجب أن يراقب المريض بعناية بحثا عن أي علامة تدل على وجود وذمة دماغية .

✓ اضطرابات السوائل والشوارد وتعويضها (6-25-13-28):

أجريت دراسات تقدر الفاقد من الماء والكهارل في DKA في ١٩٤٠S و ١٩٥٠S شملت معظم البالغين ولكن كان هناك دراسة واحدة مفصلة عن أنثى تبلغ من العمر ١٠ سنوات البيانات من الدراسات المتاحة تتماشى مع متوسط الخسائر التالية في DKA:

الماء ٧٠ (٣٠-١٠٠) مل|كغ

Na ١٣-٥ مك|كغ

K ٧-٦ مك |كغ .

- أوصى اجتماع ESPE|LWPES: أن تدبير السوائل الأولي للأطفال مع حمض معتدل أو شديد أن يقوم على افتراض أن المرض الحالي مع فقد السوائل بنسبة ٧-١٠% وهذه التوصية تتفق مع الدراسات السابقة التي قيمت الخسارة في السوائل والكهارل ومع ذلك يجب أن يتم استبدال السوائل تدريجياً .

- الخسائر البولية من ادرار البول التناضحي السكري (بسبب العمل الأوزمولي من الغلوكوز أو الكيتونات في البول) .

- الخسائر الهضمية من الاقياء أو الاسهال اذا كان موجودا يؤدي الى استنزاف لحجم الخلية .

- صدمة نقص الحجم هو أمر نادر الحدوث في الحمض فينبغي تقييم المريض في حالة الصدمة لأسباب أخرى للصدمة .

- من الصعب تقييم درجة التجفاف في الأطفال مع DKA حتى على الطبيب ذوي الخبرة .

- العديد من النتائج السريرية المستخدمة لتقييم حالة الحجم لا يعول عليها مثل ظروف مريض لديه بلعوم جاف دائماً تقريباً بسبب فرط التهوية والتنفس من الفم -وذمة الجلد أيضاً لا يمكن الاعتماد عليها في كثير من الأحيان لأن خسارة السائل هي من كل من الحيز خارج الخلية وداخل الخلية بالإضافة الى ذلك درجة فقدان السوائل من خارج الخلية هو في جزء منه بسبب نتائج ارتفاع السكر في الدم من تحول الماء من داخل الخلايا الى السائل خارج الخلية ويتم عكس هذا التأثير بسرعة مع العلاج بالأنسولين .

-ارتفاع الثقل النوعي للبول الذي هو أشيع علامة لنقص الحجم عند الأطفال لا يمكن أن يستخدم كمقياس لنقص الحجم عند المرضى الذين يعانون من DKA لأن الغلوكوز والى درجة أقل الكيتونات ترفع الثقل النوعي للبول .

-ارتفاع البولة في الدم والهيماتوكريت لا تزال دراسات مخبرية مفيدة لتأكيد نقص الحجم في الحماض ومتابعة تصحيحه .

تعويض السوائل: أهداف تعويض الحجم الأولي (28-13-25-6):

-استعادة حجم جائل فعال خلال استبدال الصوديوم وفقدان الماء استعادة معدل الرشح الكبي لتعزيز تصفية الكيتونات والغلوكوز من الدم

-يوصي معظم الخبراء بتعويض السوائل تدريجيا بسوائل متساوية التوتر وذلك لأن هذه الأساليب قد تقلل من خطر الوذمة الدماغية

الأدلة الكامنة وراء هذا الارتباط ممكن ضعيفة ومتضاربة ففي دراسة سريرية واحدة في الأطفال مع تعويض حجم عالي من السوائل خلال الساعات الأربع الأولى من العلاج كان واحد من العديد من عوامل الخطر للوذمة الدماغية ومع ذلك فشلت عدة دراسات سريرية أخرى لظهار مثل هذا الارتباط لذلك التصحيح التدريجي للنقص واستخدام السوائل متساوية التوتر يبدو من الحكمة في المرضى الذين لديهم نقص ملحوظ بالحجم .

تعويض الحجم الأولي: حجم ومعدل التعويض يعتمد على الحجم الجائل الفعال وعادة ما يبدأ امتلاء السوائل في الحمض المعتدل الى الشديد مع ضخ ١٠ مل/كغ خلال ساعة واحدة اذا فقط لا يزال يثير الشبهة بالحجم الجائل الفعال يمكن اعطاء ضخ اضافي من ١٠ مل/كغ على مدى الساعة القادمة وعموما لا نعطي أكثر من ٢٠ مل/كغ من مجموع boluses ما لم يتم تقييم وضع المريض من ناحية القلب والأوعية الدموية

يجب أن يكون حجم التعويض الأولي سائل متساوي التوتر مثل المالح متساوي التوتر ففي ممارستنا يتم تعويض الحجم الأولي مع رينغراكتاتبع ذلك يتم تصحيح العجز مع رينغراكتات مع اضافة البوتاسيوم

تعويض السوائل اللاحق: بمجرد أن يصبح الطفل مستقر دورانيا ينبغي املاء تعويض الحجم اللاحق أكثر ببطء وينبغي ألا يتجاوز معدل متابعة المريض ١,٥-٢ أضعاف معدل الصيانة ويجب أن لا تشمل الضياع البولي

معدل ساعة من تسريب السوائل يجب ألا يتجاوز ضعفي معدل الصيانة (حوالي ٣٠٠٠ CC/م، اليوم) ما لم يكن هناك دليل موضوعي على الصدمة فالسوائل المفرطة قد تزيد من خطر الوذمة الدماغية لذلك لاملء الحجم ينبغي أن نستخدم في البداية محلول ملحي متساوي التوتر (سالين عادي أورينغرلاكتات) لحوالي ٤-٦ ساعات لمعظم المرضى ويجب اضافة ٤٠ مكال من أملاح البوتاسيوم لتصحيح العوز الكلي في بوتاسيوم الجسم

بعد ٤-٦ ساعات الأولى من العلاج فان بعض الأطباء يعمل على الحد من تركيز الصوديوم الى ما لا يقل عن نصف متساوي التوتر شريطة أن يكون تركيز الصوديوم في الدم مرتفع بشكل مناسب مع انخفاض تركيز السكر بالدم وحالة المريض العقلية والدموية مستقرة

الاختيار بين نصف المالح متساوي التوتر ومتساوي التوتر يعتمد على حالة المريض واستقراره الدوراني وارتفاع الصوديوم بالدم ومدى تصحيح ارتفاع السكر بالدم وينبغي أن يستند ادراج أملاح البوتاسيوم في السائل بناء على تركيز البوتاسيوم في المصل (25-13-28)

✓ الأنسولين : بعد تعويض حجم السوائل الأولي كاملا يتم البدء بضعخ الأنسولين بمعدل ٠,١ وحدة/كغ/ساعة ويمكن تخفيض الجرعة الى ٠,٠٥ وحدة/كغ/ساعة في الأطفال الصغار الذين يمكن أن يكون لديهم حساسية واضحة للأنسولين

-الأنسولين يمكن أن يخلط في محلول نصف ملحي متساوي التوتر ويدار في مضخة للسيطرة على معدل تسريب الأنسولين و في غضون ٦٠ دقيقة تصبح مستويات الأنسولين في الدم ثابتة

(١٠٠-٢٠٠ ميكروامل) والتي يقابلها مقاومة الأنسولين للغلوكوز وقمع انتاج الكيتون وتحفيز الغلوكوز المحيطي والكيتون الاستقلابي .

في معظم المرضى ارتفاع السكر في الدم يصحح قبل الحمض الكيتوني وتركيز السكر في المصل قد لا يكون دائما مصحوبا بتحسن في الحمض الاستقلابي وينبغي ألا يخفض معدل تسريب الأنسولين عندما يتم تصحيح الحمض الكيتوني (6-13-28-25).

إذا استمر الحمض يجب إعادة تقييم المريض والتفسيرات الممكنة هي مقاومة الأنسولين الشديدة بسبب الانتان واعداد غير صحيح من ضخ الأنسولين وانخفاض تسريب الأنسولين بسبب التصاقه بأنايبب دارة التسريب فجرعة الأنسولين في هؤلاء المرضى عادة ما يحتاج الى زيادة . عندما يقلل من تركيز السكر الى ٢٥٠-٣٠٠مغ/دل (١٣,٩-١٦,٧ممول/ل) يجب تغيير ضخ السوائل في الوريد لكستروز ٥% في محلول ملحي متساوي التوتر أو محلول رينغولاكتات وهذا يسمح بالتسريب المتواصل من الأنسولين والذي غالبا ما يكون ضروريا لتصحيح الحمض الكيتوني.

وإذا انخفض سكر الدم >٢٥٠مغ/دل (١٣,٩ممول/ل) قبل زوال كامل للحمض الكيتوني ينبغي زيادة تركيز الدكستروز في المحلول الوريدي ليصل الى ( ١٠-١٢,٥ ) % .

بعض المؤسسات تستخدم نظام اثنين من الأكياس لضبط تركيز الدكستروز في السوائل الوريدية بين ( ٠-١٠ ) % في هذه التقنية يتم اعداد كيسين من محلول ملحي احدهما يحتوي على دكستروز ١٠% والآخر يحتوي على دكستروز ٥٠% عن طريق ضبط المعدل النسبي لتسريب السوائل من كل كيس ومعدل تسريب السوائل يمكن الحفاظ عليه ثابت في حين أن معدل متغير من ضخ السكر يمكن أن يتحقق على الاستجابة للتغيرات في تركيز السكر في مصل المريض . الغرض من اضافة الدكستروز هو منع نقص السكر في الدم مع الاستمرار في تسريب الأنسولين لتصحيح الحمض الكيتوني.

في الواقع لدينا تحديد معدلات ثابتة من الأنسولين والسوائل عن طريق الوريد خلال ٦-٨ ساعات الأولى من العلاج بالأنسولين والذي يسمح بالانخفاض التدريجي في تركيزات السكر (حوالي ٥٠ - ١٠٠مغ/دل للساعة الواحدة أو ٣-٥ممول/ل ساعة) وبمجرد وصول السكر بين ٢٠٠-٣٠٠مغ/دل يضاف الدكستروز الى المحلول (عادة الدكستروز ٥%) للسماح بتسريب مستمر للأنسولين مع التقليل من مخاطر نقص السكر بالدم .

في المرضى الأصغر سنا مع زيادة الحساسية للأنسولين قد يكون من الضروري خفض معدل تسريب الأنسولين الى ٠,٠٥ وحدة/كغ|ساعة وطالما استمر الحمض الكيتوني لأسباب تتعلق بسلامة المريض فمن المستحسن أن نبقى تركيز السكر بين ١٥٠-٢٠٠مغ/دل للأطفال الأصغر سنا أو ١٠٠-١٥٠ مغ/دل في الأطفال الأكبر سنا قبل أن نعطي الأنسولين تحت الجلد

في ظروف غير عادية وخاصة اذا كان تسريب الأنسولين في الوريد غير متاح بسهولة يمكن استخدامه تحت الجلد أو في العضل كعلاج أولي مع ذلك في الحقن تحت الجلد يكون امتصاص الأنسولين غير متناسق بالاضافة الى تفعيل الأعراض الثانوية الناتجة عن الحقن الموضعي .

#### ✓ الصوديوم<sup>(6)</sup>:

تركيز الصوديوم الأولي يعتمد على الصوديوم الصافي والفاقد من الماء قبل دخول المستشفى ودرجة ارتفاع السكر في الدم ودرجة فرط الشحوم بالدم(فرط الشحوم الشديد يسبب نقص صوديوم الدم الكاذب الشديد) ويجب أن يوضع في الاعتبار أن التخلون السكري هو شكل من أشكال التجفاف المفرط التوتر ويجب توخي الحذر في اعادة اماهة المريض .

أثناء الاماهة يجب على الطبيب تقييم متسلسل للصوديوم في الدم وتوظيف التخطيط الاستباقي في خطة استبدال السوائل وعكس ارتفاع السكر في الدم مع تعويض السوائل وتسريب الأنسولين الى خفض أوزمولية البلازما وانتقال الماء من السائل خارج الخلايا لداخل الخلايا وزيادة تركيز الصوديوم في الدم .

يمكن أن يكون فشل صوديوم الدم بالارتفاع بشكل مناسب مؤشرا مبكرا على أن المريض في خطر حدوث وذمة دماغية كما اقترحت عدد قليل من الدراسات بأنه لم يثبت وجود علاقة سببية بين معدل تركيز الصوديوم والصوديوم المسرب أثناء علاج الحمض وبين تطوير الوذمة الدماغية لذلك اذا فشل الصوديوم في الارتفاع بشكل مناسب ينبغي ايلاء الاعتبار لزيادة تركيز Na في السوائل وخفض معدل تسريبها ومراقبة المريض بحذر بحثا عن علامات مبكرة للوذمة الدماغية .

في الواقع قياس الصوديوم في الدم كل ساعة الى ٣-٤ ساعات أولاً ثم كل ساعتين لتقييم التغيرات المتوقعة للصوديوم في الدم وعندما يكون ذلك مناسباً سريريا يمكن خفض تواتر القياس كل ٤-٦ ساعات مع البديل المناسب من السوائل والشوارد ينبغي زيادة تدريجية من تركيز الصوديوم بالدم والارتفاع المتوقع من ال Na يعزى الى انخفاض في مستوى السكر ويمكن أن تحسب وفقا للمعادلة التالية:

$$\text{معدل تصحيح Na} = \text{قياس Na بالمصل} + (TC \div 42)$$

TC هو الزيادة فوق المعدل الطبيعي لتركيز السكر في الدم (مغ/دل) ويجب تقسيم TC على ٢,٣ اذا قيست بممول/ل وبالتالي ينبغي أن يرتفع الصوديوم في الدم بنحو ٢,٤ مك/ل لكل انخفاض بمقدار ١٠٠ مغ/دل في مستوى السكر في البلازما .

✓ البوتاسيوم (13-2-28):

يمكن لكل من خسائر الجهاز البولي والجهاز الهضمي أن تساهم بدرجة ملحوظة في كثير من الأحيان باستنفاد البوتاسيوم في ال DKA وهذه الخسائر تؤدي الى نقص بوتاسيوم الدم ومن ناحية أخرى فان الجمع بين نقص الأنسولين الذي يعوق دخول البوتاسيوم لداخل الخلايا وفرط الأوزمولية التي تسحب الماء والبوتاسيوم من الخلايا يؤدي الى رفع بوتاسيوم الدم فبسبب هذا البوتاسيوم في وقت المرض يمكن أن يكون طبيعياً أو زائداً أو ناقصاً بغض النظر عن المستوى الأولي .

العلاج بالأنسولين يدفع البوتاسيوم لداخل الخلايا مما يؤدي الى انخفاض تركيزه وبالتالي سوف تكون هناك حاجة دائماً تقريباً لتعويض البوتاسيوم ضمن ١-٢ الساعة الأولى من بدء العلاج بالأنسولين والسوائل في الأطفال الذين يعانون من الحمض السكري وليس لديهم فشل كلوي .  
يجب مراقبة البوتاسيوم بالدم بعناية أثناء العلاج بالإضافة الى ذلك مراقبة تخطيط صدى القلب في المرضى الذين يعانون من نقص أو زيادة بالبوتاسيوم .

- إذا كان المريض (K سوي) ينبغي إضافة البوتاسيوم مع بدء العلاج بالأنسولين (على سبيل المثال إضافة ٤٠ مك/ل من K الى المحلول الملحي) والأنسولين سوف يقلل من ال K في المصل

-إذا كان المريض (K ناقص) يجب أن تبدأ على الفور بتعويض البوتاسيوم وذلك باستخدام تركيز البوتاسيوم الأولي ٤٠مكإل مع مراقبة تركيزه بالدم كل ساعة وتعديل الحاجة منه حسب التحاليل ينبغي تأجيل تسريب الأنسولين و/أو اعطائه بشكل مخفف حتى يعود البوتاسيوم في الدم الى المعدل الطبيعي

-إذا كان المريض (K مرتفع) ينبغي الشروع في اضافة البوتاسيوم عندما ينخفض تركيزه الى المعدل الطبيعي وبعد التحقق من نتاج البول مع مراقبة ECG وعادة ما يعطى كلوريد البوتاسيوم كما استخدم فوسفات البوتاسيوم وخلات البوتاسيوم

✓ الحماض (15):

الأنسولين والسوائل يؤدي الى التصحيح الجزئي للحماض

نتيجة لفقدان البول من البيكربونات المحتملة جميع المرضى تقريبا مع DKA (باستثناء مرضى الفشل الكلوي المتقدم) عادة ما يكون الحماض طبيعي الفجوة (المعروف أيضا باسم الحماض عادي الفجوة) خلال فترة العلاج لنعرض على سبيل المثال أن المريض لديه بيكربونات المصل ٨مكإل وفجوة الصواعد ٢٤مكإل وتركيز الكيتون ١٢ مل .

أثناء تسريب الأنسولين سيتم تحويل كل ١٢ مل من الكيتون مرة أخرى الى بيكربونات الا أن تركيز بيكربونات المصل قد يرتفع فقط ٦مكإل مع ما تبقى يتجدد في الكلية والعظام على شكل مخازن عازلة .

هناك أدلة قوية على أن العلاج بالبيكربونات لا ينبغي أن يستخدم في الحماض وكانت المحاكمات التي تسيطر عليها في كل من البالغين والأطفال غير قادرين على اثبات أي فائدة سريرية من الاستخدام الروتيني من بيكربونات الصوديوم بالاضافة لعدم وجود فائدة هناك مخاطر محتملة من العلاج بها .

العلاج بالبيكربونات لدرجة PH شبه طبيعية يمكن أن يؤدي الى ارتفاع سريع في PCO2 مما أدى الى انتظام متناقض في رقم PH الدماغ مثل CO2 فالدهون القابلة للذوبان تعبر بسرعة الى الدم عبر الحاجز الدماغي .

تسريب القلويات قد يؤدي الى ابطاء معدل التعافي من الحماض ووجد تقرير واحد حيث تم تقييم سبعة مرضى حيث لوحظ أن الثلاثة الذين حصلوا على بيكربونات أدى الى ارتفاع مستويات الكيتونات بالبلازما خلال تسريب البيكربونات وكان التأخير لمدة ست ساعات في تحسين الحماض وأقدمت دراسات في الحيوانات أظهرت أن العلاج يعمل على زيادة البيكربونات بتوليد الكيتون الكبدي .

العلاج بالبيكربونات قد يكون عامل خطر للوذمة الدماغية والتصحيح السريع للحماض مع العلاج بالبيكربونات قد يؤدي الى نقص بوتاسيوم الدم لجميع هذه الأسباب نحن لا نستخدم بيكربونات لعلاج DKA ما لم تحدث مضاعفات أخرى مثل السكتة القلبية مع ذلك تشير بيانات اجماع-ADA LWPEES\_ESPE أن المرضى المختارين للغاية قد يستفيدون من العلاج القلوي على وجه الخصوص المرضى الذين يعانون من احمضاض الدم الشديد(درجة الحموضة > 7.35 PH) والمرضى الداخليين بصدمة وقصور دوراني قد يحتاج للانعاش.

#### ✓ الفوسفات (28-25-6):

نقص الفوسفات الخلوية مشكلة شائعة في مرض السكري غير المضبوط فتركيز الفوسفات بالدم قد يكون في البداية طبيعي أو مرتفع بسبب حركة الفوسفات من الخلايا كما هو الحال مع فرط بوتاسيوم الدم وغير المقنع نضوب الفوسفات بسرعة في أعقاب العلاج بالأنسولين وكثيرا ما يؤدي الى نقص فوسفات الدم .

كثيرا ما تكون مستويات الفوسفات في البلازما منخفضة تصل الى 1مغ/دل خلال فترة العلاج من الحماض دون عواقب سلبية واضحة .

كانت هناك مخاوف من أن انخفاض مستويات فوسفات البلازما يمكن أن يؤدي الى اضطراب الاستقلاب بالجسم وخاصة ازاء تركيز كريات الدم الحمراء من ٣,٢ دي فوسفوغليسيرات وتأثيره على أكسجة الأنسجة ومع ذلك لم يظهر نقص فوسفات الدم أي أثر على أكسجة الأنسجة في المرضى البالغين ومحاكمات عشوائية في تعويض الفوسفات في البالغين قد فشلت في اظهار أي فائدة سريرية .

تعويض الفوسفات في الوريد قد يحرض نقص كل من كلس الدم ونقص مغنيزيوم الدم لذلك عموماً ليست ضرورية ولا نقترح تعويض الفوسفات لمعالجة أعراض خفيفة وسيتم تعويض النقص بالفوسفات بعد حل DKA واستئناف المريض لتناول طعامه .

الاستطباب الرئيسي للعلاج بالفوسفات هو تركيز الفوسفات بالدم أقل من ١مغ/دل (٠,٢٣ ممول/ل)

عندما يتم اعطاء الفوسفات مطلوب مراقبة دقيقة لكل من  $ca-Mg$  بالدم وفي هذه الحالة يمكن أن تعطى عن طريق استخدام أملاح فوسفات البوتاسيوم بدلاً من كلوريد البوتاسيوم و هي أيضاً معقولة لتعويض جزء من البوتاسيوم للمرضى الذين يعانون من درجات أقل من نقص فوسفات الدم .

#### • المراقبة (26):Monitoring

علاج الحمض السكري يتطلب مراقبة حالة المريض السريرية عن كثب بما في ذلك التغيرات في العلامات الحيوية والحالة العصبية وحالة السوائل والحمض الاستقلابي (مثل الشوارد بالدم والسكر واليوريا والهيماتوكريت و PH الوريدي) وهذا ينبغي أن يكون مصحوباً بالوثائق المناسبة التي هي سهلة للمتابعة والقدرة على اكتشاف التغيرات السريرية التي تتطلب عناية طبية فينبغي التركيز كل ساعة على تقييم وضع سوائل المريض والتغيرات في الأوزمولية والسكر والشوارد والتغيرات في الحالة العقلية والعصبية للمريض .

مراقبة مستوى السكر في الدم كل ساعة خلال أول ٤-٦ ساعات من السوائل والأنسولين وبعد ذلك يكون وتيرة قياسات الجلوكوز بالدم عن طريق سرعة تصحيح الحمض وارتفاع السكر في الدم .

إذا تم الحصول على عينات شعرية لقياس مستوى السكر في الدم يجب في البداية المقارنة مع السكر الوريدي وهذه القياسات تستخدم لضبط معدل تسريب الدكستروز عن طريق ضبط تركيز الدكستروز بالسوائل (لكن ليس نسبة السوائل أو تسريب الأنسولين) .

من المهم أن نتذكر أن الأنسولين والسوائل لن تصحح الحمض الاستقلابي بسبب فرط كلوريد الدم ويجب رصد العلامات السريرية بما في ذلك معدل ضربات القلب والتنفس وضغط الدم واشباع الأكسجين والحالة العصبية بشكل مستمر .

في المرضى مع DKA شديد أو تغير بالحالة الذهنية ينصح بالفحص العصبي المتكرر مع رصد علامات وأعراض الوذمة الدماغية بما في ذلك تطور الصداع وانخفاض غير مناسب في معدل ضربات القلب وتكرر الاقياء وتغيرات الحالة الذهنية وارتفاع الضغط وانخفاض SP02 ومراقبة ECG في المرضى الذين يعانون من حمض شديد أو تركيز غير طبيعي من البوتاسيوم في المصل وقياس الصادر والوارد بدقة وإذا كان من الصعب التأكد من كمية البول يجب وضع قثطرة بولية .

#### • وقف تسريب الأنسولين:

يجب أن يواصل تسريب الأنسولين ٠,٥-٠,١ وحدة [كغ/ساعة حتى يتم استيفاء الشروط التالية:

- فجوة الصواعد خفضت الى وضعها الطبيعي (١٢\_٢ مك/ال)

-  $PH < ٧,٣$  أو  $HCO_3 < ١٥$  مك/ال

- سكر الدم  $> ٢٠٠$  مغ/دل (١,١ ممول/ال)

- تحمل الوارد عن طريق الفم

خلال فترة العلاج للDKA لا يؤدي تصحيح الحمض الكيتوني بالضرورة الى تصحيح كامل الحمض الاستقلابي فيرتبط الحمض المتبقي مع وجود فجوة صواعد طبيعية أن يرجع الى فقدان البول من الكيتونات التي يمثل خسارة البيكربونات المحتملة وهكذا فان استمرار الحمض مع وجود فجوة صواعد طبيعية ليس مانع لتحويل المريض الى الأنسولين تحت الجلد و يجب أن يعطى الحقن تحت الجلد الأول في الفترة الفاصلة المناسبة للسماح للامتصاص قبل وقف تسريب الأنسولين بداية من الأنسولين سريع المفعول ما يقرب من ١٥ دقيقة في حين الأنسولين قصير التأثير من ٣٠-٦٠ دقيقة .

#### • الحمض السكري الحدي<sup>(9)</sup>:

المرضى الذين يعانون من DKA الحدي ( $\text{PH} < 7,3$  وبيكربونات  $< 16$  مك إل بدون تدهور عصبي مع نقص بالحجم  $> 3\%$  وبدون اقياءات) قد تتمكن من تدبيره في الاسعاف تحت اشراف فريق طبي من ذوي الخبرة ومع ذلك الاستشفاء الداخلي مناسب للأطفال الصغار (على سبيل المثال أصغر من 5 سنوات) بسبب الحساسية للأنسولين مقارنة مع الأطفال الأكبر سنا وبسبب زيادة خطر الوذمة الدماغية في الأطفال في أي عمر ينبغي أن يعامل في المستشفى في حال عدم توفر البيئة المنزلية والاشراف والمراقبة الدقيقة .

السوائل المتاحة تجاريا للاماهة عن طريق الفم مثل hydralyt تحوي 75 مك إل صوديوم و 20 مك إل بوتاسيوم يمكن استخدامها وحدها أو بالاشتراك مع امتلاء السوائل الوريدية الأولي وهذه السوائل تحوي على دكستروز (2,5% - 2,5 غ/دل)

الأنسولين قصير التأثير يمكن أن يعطى تحت الجلد وبشكل متكرر في فترات 3-6 ساعات حسب الحاجة ويتم تعديل الجرعة تبعا للاستجابة

المطلوب الرصد الدقيق للسكر والشوارد في الدم وتوازن السوائل ويجب نقل المريض الى بيئة مناسبة للمرضى الداخليين اذا كان هناك عدم كفاية استجابة أو تدهور بالحالة السريرية

#### • الاختلالات والوفيات:

تبلغ نسبة الوفيات المبلغ عنها في الحماض السكري في البلدان المتقدمة من 0,15 - 0,51% من الدراسات السكانية الوطنية في كندا والمملكة المتحدة والولايات المتحدة وتشكل الوذمة الدماغية النسبة الغالبة للوفيات

(60-90%) وتشمل الأسباب الأخرى ذات الرئة الاستنشاقية-انثقاب المعدة-قصور عدة أعضاء بالجسم

#### • اختلالات الحماض السكري:

1- الوفاة 2- السبات السكري 3- الوذمة الدماغية 4- الاستنشاق 5- الانتان

6- قصور كلوي حاد-نخر الأنابيب الكلوية 7-وذمة رئوية-ARDS 8-نقص السكر

9-DIC- صمات دماغية وشرمانية 10-نقص البوتاسيوم والاضطرابات الشاردية الأخرى

١١-الصدمة١٢-الحماض الاستقلابي المتأخر مفرط الكلور :يحدث بعد الشفاء من الحماض الخلوني وتكون فجوة الصواعد طبيعية وهذا النوع من الحماض ليس له تأثيرات سيئة ويصح تدريجيا خلال

٢٤-٤٨ ساعة عن طريق الكلية في استتباب التوازن (حمض-أساس)بإفرازها للمواد الحمضية هنا وان سبب هذا النوع من الحماض اعطاء كميات كبيرة من الكلور على شكل كلور البوتاسيوم أثناء تدبير الحماض السكري .

○ الوفاة<sup>(10)</sup>:منذ اكتشاف الأنسولين والمعالجة به فان نسبة الوفيات في الحماض السكري انخفضت من ١٠٠% الى ٢-٥% في الدول الغربية وان أهم أسباب الوفيات في الحماض السكري:

- ١- الوذمة الدماغية:تعد أهم سبب لحدوث الوفيات لدى مرضى *DKA* .
- ٢- اضطرابات النظم القلبية التالية لهبوط شديد في مستوى بوتاسيوم المصل .
- ٣- تشارك الانتان مع الحماض الخلوني السكري خاصة سلبيات الغرام .
- ٤- قصور دوراني شديد مع صدمة دورانية .

○ السابات السكري<sup>(28)</sup>: ١٠% من مرضى الحماض السكري يقبلون بحالة سبات سكري وان حالة السبات ترتبط بشكل أكثر وضوحا مع أوزمولية المصل أكثر من أي موجودات مخبرية أخرى ويستطب هنا *CT* دماغ لتحري وجود احتشاء دماغي تال لفرط اللزوجة الحاصل في *DKA*

ان الأطفال الذين يأتون بحالة ترفع حروري وفرط استتارة فان الانتان أو التهاب السحايا والدماغ يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار وان بزل *CSF* يجب أن يؤجل حتى اجراء *CT* دماغ لتقييم التوتر القحفي خوفا من حدوث انفتاق دماغ واذا كان مستوى الوعي حسب مقياس غلاسكو أقل أو يساوي ٨ فان التنبيب الرغامى يستطب مع ضرورة مراقبة التوتر داخل القحف

○ الخثار الوريدي<sup>(6)</sup>:ان الأطفال الذين يعانون من الحماض السكري قد يكونوا في خطر متزايد للخثار الوريدي العميق ولاسيما بالترافق مع القثطرة الوريدية الفخذية المركزية فقد قيل ان هذا قد يكون راجعا في جزء منه الى حالة التخثر المرتبطة ب*DKA*.

- الاستنشاق<sup>(6)</sup>: الأطفال الذين يعانون من الحمض والذين لديهم انخفاض في مستوى الوعي واقبياءات متكررة هم في خطر متزايد للاستنشاق لذلك يجب أن يتم وضع أنبوب أنفي معدي وافراغ محتويات المعدة واذا لزم الأمر التنبيب لحماية مجرى الهواء .
- عدم انتظام ضربات القلب<sup>(25)</sup>: يمكن أن ينظر اليها مع أي نقص أو فرط بالبوتاسيوم .
- ارتفاع أنزيمات البنكرياس<sup>(6)</sup>: نلاحظ الارتفاع المعتدل في المصل للأميلازوالليباز في حوالي ٤٠% من الأطفال الذين لديهم حمض سكري وشائعة أيضا في البالغين الذين يعانون من الحمض السكري .

ارتفاع أنزيمات البنكرياس يكون في معظم الحالات وهذا لا يعكس التهاب حاد في البنكرياس فانه يجب أن يستند تشخيص التهاب البنكرياس الحاد على النتائج السريرية وتؤكد الأشعة CT scan .

- الوذمة الدماغية: هي نتيجة غير شائعة ولكنها مدمرة من الحمض الكيتوني السكري وأكثر شيوعا بين الأطفال مع DKA من البالغين والأطفال الصغار الذين يعانون مرض سكري مشخص حديثا هم الأكثر تعرضا للخطر والأعراض عادة ما تظهر خلال فترة العلاج للحمض ولكن قد تكون موجودة قبل بدء العلاج<sup>(16)</sup> .

تحدث وذمة دماغية هامة سريريا على نحو ما يقرب من ١% من نوبات DKA عند الأطفال ويبلغ معدل الوفيات بين ٢٠ و ٩٠% وحدثها سبب ٥٠-٨٠% من الوفيات الناجمة عن مرض السكري

توزم الدماغ تحت السريري والكشف عنه بواسطة انضغاط البطن على CTscan قد أظهر في غالبية الأطفال الذين يعانون من الحمض السكري في بعض الدراسات

في دراسة أجريت على ٤١ طفل مع DKA تم قياس عرض *inter candate* من القرون الأمامية من البطن الجانبي عن طريق MRI كانت البطينات الجانبية أقل بكثير في المرضى أثناء العلاج من بعد الشفاء (يعني عرض ٩,٣+ ٠,٣ مقابل ١٠,٢+ ٠,٣ سم على التوالي) وكان ٥٦% من الأطفال لديهم انضغاط للبطن خلال فترة العلاج وكانوا أكثر عرضة لتغيرات الحالة العقلية من أولئك من دون انضغاط البطن (وقدر غلاسكو أقل من ١٥ في ١٢ من ٢٢ طفل مع انضغاط بالبطن مقابل ٤ من ٩ من دون انضغاط)

على الرغم من عدم وجود المجموعة الضابطة تشير هذه النتائج الى أن التوذم الدماغي يحدث عادة في الأطفال مع حماض ومع ذلك فانه لا يزال من غير الواضح ما اذا كان توم الدماغ تحت السريري الملاحظ في هذه الدراسة هو مقدمة لوزمة دماغية هامة سريريا واذا كان الأمر كذلك ما هي العوامل التي تحدد التقدم وقد تم الابلاغ عن تغيرات مماثلة في الحالة النفسية بين الأطفال مع أسباب أخرى من الحماض لذلك من الصعب تحديد ما اذا كانت التغيرات في الحالة العقلية الملاحظة في هذه الدراسة هي نتيجة للوزمة الدماغية أو الى الحماض ذاته .

الفيزيولوجيا المرضية: ليس من المفهوم سبب الوزمة الدماغية في DKA بالكامل والطريقة المحددة فقط لمنع ذلك هو تجنب الحماض على الرغم من أن في العقد الماضي دراسات متعددة زادت فهمنا ولكن هناك قيود كبيرة بما في ذلك طبيعة الدراسات الرجعية والتردد في تدبير كل مريض على حدى وأحجام العينات الصغيرة وهذه القيود لا مفر منها نظرا لندرة وعدم توقع الوزمة الدماغية في DKA

قد تكون الوزمة الدماغية موجودة قبل بدء العلاج ولكن تحدث بشكل أكثر شيوعا بعد ٤-١٢ ساعة من بدء العلاج وبالتالي قد يؤدي الى تفاقم العلاج

قد تورطت عوامل عديدة في الفيزيولوجيا المرضية للوزمة الدماغية ولكن لم يثبت شيء فقد اقترحت نقص التروية الوعائية والأوزمولية أو العمليات السامة للخلايا كما هو مبين لاحقا فمن الممكن أن تتعلق الوزمة الدماغية في الحماض السكري بمزيج من اثنين أو أكثر من هذه العوامل بالاضافة لذلك هناك عوامل استقلابية والتهابية أخرى مثل الزيادة التي يسببها ارتفاع السكر في الدم في نفوذية الحاجز الدماغي والجيل الجديد من المواد المذابة داخل الدماغ عن طريق ارتفاع السكر في الدم والعلاج بالأنسولين يمكن أن يسهم في التسبب في ذلك أيضا (25-16-6)

الآليات المقترحة : قد أظهرت الدراسة باستخدام بروتون MR الطيفي بانخفاض قدرة NAA (N-acetyl aspartate) في الأطفال الذين يعانون من DKA في عدة مناطق من الدماغ بما في ذلك العقد القاعدية والقذالي وشبه المسال والمادة الرمادية وتشير هذه

الملاحظات بأن نقص التروية الدماغية قد تلعب دور في الفيزيولوجيا المرتبطة بالوذمة الدماغية في DKA وهي فرضية تدعمها عدة ملاحظات منها: زيادة انتاج اللاكتات في العقد القاعدية في الأطفال الذين يعانون DKA.

زيادة نفوذية الحاجز الدماغى وانخفاض في كثافة الخلايا العصبية وزيادة في وسطاء الالتهاب والعوامل السامة للخلايا في الحالات المميته من الوذمة الدماغية(16-25-6)

عوامل الخطر : تم تحديد عدة عوامل خطر لتطور الوذمة الدماغية عند الأطفال مع حماض سكري وعوامل الخطر هذه قد لا تعكس سوى فترة أطول من الأعراض قبل التشخيص مع احتمال أكبر للقدوم مع DKA شديداً منها:

الأطفال الصغار-الأطفال الذين يعانون مرض سكري تم تشخيصه حديثاً .

- فشل الصوديوم بالارتفاع كما هو متوقع مع بدء العلاج بالأنسولين والسوائل مما يدل على هبوط أكبر في أوزمولية البلازما ففي تقرير واحد على سبيل المثال انخفضت فعالية أوزمولية البلازما بشكل ملحوظ في المرضى الذين طوروا وذمة دماغية مقارنة مع أولئك الذين لم يحصل عندهم ذلك (9مقابل 1-2 ميلي أوزمول/كغ في أربع ساعات) .

-زيادة اليوريا في الدم والتي قد تمثل درجة أكبر من نقص الحجم

-شدة الحماض على الرغم من أن الحماض لم يعد مهما في هذا النموذج

-استخدام العلاج بالببيكربونات لتصحيح الحماض في DKA

-تعديل شدة الحماض والضغط الجزئي الأولي أقل من CO2 الشرياني (16-25-6)

يوجد صراع في الدراسات حول استنتاجاتهم ما اذا كان معدل تسريب السوائل أو الأنسولين يرتبط مع زيادة خطر حدوث وذمة دماغية وربما بسبب صعوبة تصحيح ضوابط كافية لهذا النوع من الدراسة فقد اقترحت العديد من الدراسات على أن التصحيح السريع للتجفاف باستخدام سوائل ناقصة التوتر يزيد الضغط داخل الجمجمة في المرضى الذين يعانون من الحماض السكري وبالمثل فان تسريب كميات أكبر من الأنسولين خلال المراحل الأولى من العلاج قد يزيد من خطر الاصابة مع ذلك لم تحدد دراسة أكبر و مصممة بشكل جيد أن

معدل تسريب السوائل أو الأنسولين كعامل خطر نظرا لعدم وجود اجابات محددة ونحن  
نقترح استخدام حذر للسوائل والأنسولين لتقليل أي مخاطر محتملة

في الممارسة الحالية لدينا نتجنب استخدام البيكربونات ونهدف لزيادة مناسبة في تركيز  
الصوديوم بالدم وانخفاض في تركيز الغلوكوز وتصحيح الحجم الجائل الفعال تدريجيا في  
المراحل الأولى واستعادة معدل الترشيح الكبي مع السوائل متساوية التوتر وتجنب المحلول  
ناقص التوتر

توقع الأعراض:تختلف أعراض الوذمة الدماغية ولكن بداية من الصداع عادة ما يكون أكبر  
الأعراض -تغير مستوى الوعي-تباطؤ معدل ضربات القلب -سلس البول في سن غير  
مناسبة هي العلامات المبكرة الهامة وهذه الأعراض غالبا ما تحدث التغيرات الملحوظة في  
التصوير الشعاعي (28).

المراقبة المتكررة في السرير لأعراض الوذمة الدماغية بشكل مبكر قد تحدد في وقت مبكر  
بما فيه الكفاية هؤلاء الأطفال للتدخل لمنع التلف في الدماغ .

السير والتقييم قد تكون المعايير التالية مفيدة في تحديد الأطفال الذي قد تهدد حياتهم حدوث  
الوذمة الدماغية ووجود أي من الأعراض المذكورة أدناه يجب أن تثير الشك باحتمال حدوث  
وذمة دماغية

يمكن للأطفال مع DKA شديد أن يكون تغير الحالة العقلية نتيجة لعوامل أخرى بما في  
ذلك درجة التجفاف وخلل الاستقلاب بالجسم والحرمان من النوم ومع ذلك ينبغي على  
الأطباء الحفاظ على مستوى عال من الشك بالوذمة والتدخل فورا في حال الاشتباه  
بالتشخيص

يتم تشخيص الوذمة الدماغية اذا كان أي من المعايير التشخيصية المذكورة أدناه موجودا  
ومن المرجح حدوث الوذمة الدماغية اذا توفر معيارين رئيسيين أو واحد رئيسي ومعياريين  
ثانويين

معايير التشخيص:الحركة والاستجابة اللفظية للألم غير طبيعية-وضعية فصل المخ-شلل  
الأعصاب القحفية وخاصة (٣-٤-٦)-المريض غير طبيعي من الناحية التنفسية  
العصبية(مثل الشخير -تسرع التنفس-تنفس شاين ستوكس-استمرار الشهيق) .

١- المعايير الرئيسية: نشاط عقلي متغير |ذبذب مستوى الوعي-تباطؤ معدل ضربات القلب (> ٢٠ نبضة/د) لا تؤدي الى تحسن الحجم داخل الأوعية الدموية خلال النوم- سلس البول في سن غير مناسبة .

٢- المعايير الثانوية: قياء-صداع-خمول-ضغط الدم الانبساطي < ٩٠ ملم-العمر > ٥ سنوات (28)

العلاج: جزء أساسي من علاج الحمض السكري هو رصد دقيق للتغيرات في الحالة العقلية أو العصبية التي من شأنها أن تسمح للتشخيص المبكر والعلاج من الوذمة الدماغية وبمجرد الاشتباه بها ينبغي المباشرة في العلاج وتوصي LWPES/ESPE توافق الآراء التالية عام ٢٠٠٤ (13-28).

- تحديد معدل اعطاء السوائل الى ٢/٣ الكمية المطلوبة وتحديد فترة الاصلاح واعطاء السوائل الى ٤٨-٧٢ ساعة بدل ٣٦ ساعة .
- مانيتول ٠,٢٥-١ غ/كغ عن طريق الوريد على مدى ٢٠ دقيقة ويمكن تكرار الجرعة في ساعتين اذا لم يكن هناك استجابة أولية وتستند هذه التوصية على تأثير مفيد للمانيتول اقترح في دراسة رجعية ل ٦١ مريض يعاني من وذمة دماغية أن المانيتول لا يبدو أن له أي تأثير مفيد أو ضار ومع ذلك فان غالبية المرضى في هذه الدراسة قدموا مع أعراض تقترح وذمة دماغية شديدة مما يوحي بالتالي ان هذه النتائج تشير الى أن المانيتول غير فعال في المراحل السابقة من الوذمة الدماغية .
- سالين ٣% (٥-١٠ مل/كغ أكثر من ٣٠ دقيقة) قد استخدم كعامل مفرط التوتر بديل ولكن التجربة السريرية محدودة .
- قد تكون هناك حاجة لاجراء تنبيب رغامي واحداث فرط تهوية ( $PCO_2$  ٢٥-٣٠ ملم ز) ويجب تجنب المبالغة في فرط التهوية لأن فرط التهوية الهجومية قد يقلل من تدفق الدم في الدماغ بما يكفي ليسبب نقص التروية الدماغية وفعلا زيادة مدى اصابات الدماغ في أي شكل من أشكال الوذمة الدماغية .
- مناظرة مستمرة للضغط داخل القحف .
- تجنب الهبوط السريع لأوزمولية المصل .
- تجنب اعطاء بيكربونات الصوديوم ما لم يكن ذلك ضروريا .
- رفع الرأس ٣٠ درجة مع الغاء العوائق أمام العود الوريدي .

النتيجة: ان معدل وفيات الأطفال من الوذمة الدماغية في DKA ما يقرب من ٢٠-٢٥% ومن الناجين ١٥-٣٥% لديهم عقابيل دائمة وقد تم تحديد عوامل الخطر بالنسبة للموت أو البقاء على قيد الحياة في حالة غيبوبة في دراسة متعددة المراكز بأثر رجعي من ٦١ طفل :

ارتفاع اليوريا في الدم في وقت العرض الأولي .

التنبيب مع فرط التهوية مع  $>22\text{CO}_2$  ملم ز .

الحالة العصبية الشديدة في وقت المرض .

ولم يجر أي دراسات مستقبلية لتحديد ما اذا كان التعرف المبكر على الأطفال الذين يعانون من وذمة دماغية يمكن من خفض معدل الوفيات والمراضة ومع ذلك بالنظر الى النتائج السيئة المذكورة سابقا فاننا نوصي بأن يتم بذل جهود متضافرة لتحديد وعلاج الأطفال الذين يعانون من الوذمة الدماغية (13-28).

#### • الوقاية من الحمض السكري<sup>(2)</sup>:

اجراء برامج تثقيفية بحيث تشمل كيفية التعامل مع الداء السكري أثناء المرض والشدة مثل كيفية استخدام الأنسولين القصير التأثير ومراقبة غلوكوز الدم ومراقبة خلون البول وارشاد المريض للنمط الغذائي المناسب

والعمل على توفير الأنسولين بشكل دائم لكل المرضى مجاناً أو بأسعار رخيصة ويجب على المريض عدم إيقاف المعالجة بالأنسولين أثناء المرض ومراجعة الطبيب باكراً أثناء وجود مرض حاد .

قرار الاستشفاء للمريض السكري ويشمل:

- ١- فقدان ٥% من الوزن .
- ٢- عدد مرات التنفس  $< 35$  د .
- ٣- ارتفاع شديد بسكر الدم .
- ٤- تبدل في حالة الوعي .
- ٥- ترفع حروري غير مسيطر عليه .
- ٦- غثيان أو اقياء لم يستجب للتدبير .

• البروتوكول المتبع لتدبير الحماض السكري في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق<sup>(2)</sup>:

الصوديوم < ١٥٥		الصوديوم بين ١٣٠-١٥٥		الصوديوم > ١٣٠		الساعة
سكر > ٣٠٠	سكر < ٣٠٠	سكر > ٣٠٠	سكر < ٣٠٠	سكر > ٣٠٠	سكر < ٣٠٠	
٥٠٠ ميلي ام مربع من السالين ٠,٩%						الساعة ١
٥٠٠ ميلي ام مربع من نصف سالين مع دكستروز ٥%	٥٠٠ ميلي ام مربع من نصف سالين ٠,٤٥%	٥٠٠ ميلي ام مربع من نصف سالين مع دكستروز ٥%	٥٠٠ ميلي ام مربع من السالين ٠,٩% أو نصف سالين ٠,٤٥%		٥٠٠ ميلي ام مربع سالين ٠,٩%	الساعة ٢
يجب اضافة البوتاسيوم بعد أن يبول المريض حسب قيم البوتاسيوم في المصل على شكل كلور البوتاسيوم : < ٦مك إال لا يضاف البوتاسيوم ٢-٦ مك إال يضاف بتركيز ٢٠-٤٠مك إال من سوائل الاعاضة أقل من ٢ مك إال يضاف بتركيز ٤٠-٦٠مك إال من سوائل الاعاضة لا تعطى البيكربونات وريديا الا عند هبوط ال PH > ٧ وفي الصدمة يعطى الأنسولين النظامي وريديا بجرعة بدئية ٠,١ وحدة إكغ ثم يبدأ تسريبه وريديا بتركيز ٠,١ وحدة إكغ بالساعة في وريد منفصل						
٢٠٠ مل ام مربع من نصف سالين مع دكستروز ٥%	٢٠٠ مل ام مربع من نصف سالين ٠,٤٥%	٢٠٠ مل ام مربع من السالين ٠,٩% مع دكستروز ٥%	٢٠٠ مل ام مربع من السالين ٠,٩%		٢٠٠ مل ام مربع من السالين ٠,٩%	الساعات ٣-١٢

<p>يستمر تسريب الأنسولين ٠,١ وحدة إكغ بالساعة بشكل متواصل حتى خروج المريض من حالة الحمض <math>Ph &lt; ٧,٣</math> والبيكربونات <math>&lt; ١٥</math> مع مراقبة سكر الدم وتعديل التسريب حسبها يفضل هبوط السكر بسرعة تساوي ١٠٠ ملغ/دل بالساعة</p> <p>عندما يخرج المريض من الحمض يمكن قلب الأنسولين الى تحت الجلد مع استمرار التسريب لساعة أخرى خشية عودة ارتفاع السكر وجرعة الأنسولين تحت الجلد كل ٤-٦ ساعات وحسب قيم السكر</p>	<p>في ال ٢٤ ساعة التالية</p>
<p>١٠٠ مل/م مربع بالساعة من السالين ٠,٩% مع دكستروز ٥%</p>	
<p>يضاف كلور البوتاسيوم للسوائل تبعاً لعياره في المصل يعطى الأنسولين تحت الجلد كل ٤-٦ ساعات وحسب قيم السكر</p>	

- بروتوكول تدبير الحمض السكري: (بروتوكول نيلسون ١٩- البروتوكول المطبق في دراستنا)<sup>(4)</sup>:

التعليق	العلاج	الوقت
<ul style="list-style-type: none"> <li>• قد نحتاج لتكرار الاملاء السريع</li> <li>• مراقبة الصادر والوارد بما في ذلك الاقياء</li> <li>• استخدم ورقة مراقبة</li> <li>• يجب توفر مانيتول للاستخدام بحال الوزمة</li> <li>• بحال هبوط السكر &lt; ١٠٠ ملغ/دل ساعة انقص تسريب السوائل ٢٠%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ١٠-٢٠ مل إكغ دفش وريدي من سالين ٩ بالأف</li> <li>• مع تسريب أنسولين ٠,٠٥-٠,١ وحدة إكغ/ساعة</li> <li>• مدد ٠,٥ مل أي ٥٠ وحدة أنسولين نظامي في ٤٩,٥ مل سيروم فيزيولوجي فنحصل على ١ مل=١ وحدة</li> <li>• يجب تغيير كيس الأنسولين كل ٨ ساعات لأنه يفقد تجانس</li> </ul>	<p>الساعة الأولى</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• معدل التسريب:</li> <li>• ٨٥ مل إكغ + الصيانة-الدفش مع تقسيم الناتج على ٢٣ ساعة</li> <li>• بحال البوتاسيوم &gt; ٣مك اعطاء ٥,٠-١مك إكغ فموي أو زد البوتاسيوم الوريدي الى ٨٠ مك إل</li> <li>• بحال هبوط السكر أقل من ١٨٠ مغ إدل رغم استخدام دكستروز ١٠% يتم انقاص الأنسولين ٢٠%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• محلول نصف ملحي مع الاستمرار بالأنسولين</li> <li>• ٤٠مك إل كلور بوتاسيوم</li> <li>• دكستروز ٥% بحال سكر الدم أقل من ٢٥٠ مغ إدل</li> </ul>	الساعة الثانية وحتى زوال الحماض
لا اقياء- CO2 أكثر أو يساوي ١٦ الشوارد طبيعية	وارد فموي مع أنسولين تحت الجلد	متغير

تحسب سوائل الدفش من السوائل الاجمالية المسموح بها أول ٢٤ ساعة .

سوائل الصيانة في ٢٤ ساعة: ١٠٠ مل إكغ (أول ١٠ كغ) + ٥٠ مل إكغ (ثاني ١٠ كغ) + ٢٥ مل إكغ (لباقى الوزن)  
مثال: طفل وزنه ٣٠ كغ:

الساعة الأولى: ٣٠٠ دفش من محلول ملحي أو سوائل اعاضة

الساعة الثانية: (٣٠ × ٨٥) + ١٧٥ مل - ٣٠٠ مل | ٢٣ ساعة = ١٧٥ مل | ساعة من محلول نصف ملحي + ٤٠ مك إل كلور البوتاسيوم

يتم اصلاح التجفاف لمعظم المرضى أول ٢٤ ساعة لفقده ٨٥ مل إكغ تجفاف (٨,٥%) لجميع المرضى بينما المرضى المصابين بDKA خفيف يصلح التجفاف لديهم أبكر ويمكن عندها ادخال تغذية كوارد فموي بينما المرضى المصابين بDKA شديد وقد سائل أكثر يحتاجون ٣٠-٣٦ ساعة باستخدام هذا البروتوكول .  
ادخال السوائل البدئي يكون بتسريب سريع ل ٢٠ مل إكغ من سائل خالية من السكر عادية التوتر - سيروم ملحي مثل رينغراكتات أو (٠,٩ NaCl) لجميع المرضى كافي لضمان تمدد سريع بالحجم داخل الأوعية ويمكن تكراره في حال لم يحدث تحسن سريع سريري .

يعطى التسريب السريع عادي التوتر لأن المريض يكون مفرط التوتر محتفظ بمعظم السوائل في الوسط داخل الوعائي

السوائل التالية هي منخفضة التوتر لاصلاح نقص السوائل وللسماح بالوسط داخل الخلوي باصلاح تجفافه وللسماح بتعويض الضائع البولي .

ان مستوى الصوديوم في المصل في البدء يكون اما طبيعي أو ناقص وذلك بسبب التمدد الأوزمولي الناجم عن فرط غلوكوز الدم والتمدد الناجم عن نواتج تحطم الدسم الخالية من الصوديوم .

ان مستوى الصوديوم المتبقي في المصل لأي مستوى غلوكوز الدم  $< 100 \text{ mg/dl}$  ( $5,6 \text{ mmol/l}$ ) يحسب كالتالي:

$$1,6 \times 100 - \text{السكر} + \text{NA} \div 100 \quad \text{سكر:مغ/دل}$$

$$1,6 \times 5,6 - \text{السكر} + \text{NA} \div 5,6 \quad \text{سكر:ممول/ل}$$

ان مستوى الصوديوم يجب أن يرتفع فوق  $1,6$  ممول/ل لكل  $100 \text{ mg/dl}$  نقص في مستوى سكر الدم .

الصوديوم المصحح عادة يكون طبيعي أو مرتفع قليلا ويعكس تجفاف مفرط التوتر خفيف الى متوسط .

إذا كانت القيمة المصححة ل  $\text{Na} < 150$  ممول/ل يكون التجفاف مفرط التوتر مما يتطلب مستوى تسريب السوائل .

ان الصوديوم مستواه بالدم يجب أن يزداد بشكل تدريجي مع اصلاح التجفاف وان نقص الصوديوم قد يعكس

فقد سوائل شديد وخطر حدوث الوذمة الدماغية ، و في حال الحاجة يجب اعطاء البوتاسيوم الخلالي وزيادته

حتى  $80 \text{ mg/dl}$  أو حتى اعطاء شراب البوتاسيوم فموي في حال عدم وجود اقياء وفي حالات نادرة يمكن

ايقاف تسريب الأنسولين ومن غير الواضح وجود علاقة بين نقص فوسفات الدم وأعراض DKA مثل

الضعف العضلي المعمم في المرضى الأطفال لذلك من المفضل اعطاء فوسفات البوتاسيوم بدل كلوريد

البوتاسيوم في تعويض نقص البوتاسيوم في مرضى الحمض لأنه يعوض الفوسفات(4) .

كذلك السوائل أفضل ما تحسب بالاعتماد على الوزن وليس سطح الجسم وذلك لأن الارتفاع (الطول) نادرا ما

يكون مؤمن للحساب ، وبالتالي هذا البروتوكول يمكن استخدامه لكل الأطفال بجميع الأعمار ولجميع درجات

الDKA لاصلاح معظم الاضطرابات الشاردية و اصلاح الحمض والتجفاف في المرضى المصابين

بDKA متوسط الشدة خلال ٢٤ ساعة حيث تعوض السوائل بمعدل ٨٥ مل/كغ أي ما يقارب ٤م/٢م للأطفال بجميع الأعمار والأحوال

الأطفال المصابين بDKA متوسط الشدة يحتاجون ١٠-٢٠ ساعة بينما في المرضى المصابين بDKA أكثر شدة يحتاجون ٣٠-٣٦ ساعة .

أي طفل ممكن بسهولة نقله الى الاماهة الفموية والأنسولين تحت الجلد عندما يشفى الحمض حيث توقف السوائل وتعطى أول جرعة من الأنسولين تحت الجلد مع وجبة .

الأطفال الذين لديهم DKA خفيف عادة ممكن تخريجهم من المشفى بعد بضع ساعات من المعالجة في قسم الاسعاف مع متابعة طبية خارجية (4).

يوجد جدول خاص صمم لتسجيل ومراقبة السوائل الوريدية (صادر-وارد)-الحمض-الشوارد-السيريات وخاصة اذا كان المريض سينقل من غرفة الاسعاف الى الطوابق الداخلية وهذا الجدول تسجل فيه التطورات من قبل الطبيب المختص .

هذه الورقة تتضمن جداول يحوي أعمدة فيها الشوارد -PH-سكرالدم-توازن السوائل ويجب أن تجر اختبارات الدم كل ( ١-٢ ) ساعة في الحمض الشديد وكل ( ٣-٤ ) ساعات في الخفيف والمتوسط .

على الرغم من أن هذا البروتوكول يعتبر آمن لكل مريض يجب أن يراقب بحذر وخاصة لعلامات فرط التوتر داخل القحف (تبدل وعي-تنشط التنفس-صداع-بطء قلب-نوب توقف التنفس-تبدلات في الحدقة-وذمة حليلة عصب بصري-اختلاجات) .

المانيتول يجب أن يكون مؤمن بسرعة لاعطاء وهاكرا في حال ظهور أعراض الوذمة الدماغية .

الطبيب الفاحص يجب أن يكون على دراية بالتبدلات المخبرية مثل نقص البوتاسيوم ونقص السكر التي يمكن أن تظهر بسرعة أثناء تدبير الحمض السكري .

المرضى المصابين بDKA متوسط الى شديد لديهم خطر عال لتطویر الاختلاطات ويجب أن يعالجوا في قسم العناية المشددة .

وأخيرا هذا البروتوكول قد يكون غير مناسب لبعض المرضى مثل المرضى الذين لديهم تجفاف مفرط التوتر شديد (Na مصحح < ١٥٠ مكال) والذين يحتاجون اصلاح تجفاف بطيء مع مدة أطول من اعطاء السوائل عالية التوتر (4) .

وبسبب الحاجة لتحديث البروتوكول المعتمد في مشفى الأطفال منذ أكثر من ٢٠ سنة تم اختيار بروتوكول معتمد عالميا (نيلسون ١٩) بشكل ملائم للسوائل والمحاليل الموجودة في مشفى الأطفال وتمت اضافة مايلزم من أوراق خاصة بالمراقبة السريرية والمخبرية والتمريضية وهو المعمول به في معظم المراكز العالمية مع شرح موجز للأعراض والعلامات ومبادئ العلاج ليصار تشكيل بروتوكول متكامل مفيد للطبيب ومناسب لعلاج الحالات المختلفة من الحماض السكري وتم مقارنة النتائج التي تم الوصول اليها وفق هذا البروتوكول مع البروتوكول السابق والتي سوف نذكرها في دراستنا العملية والتي طبقت على الحالات التي راجعت مشفى الأطفال الجامعي منذ بدء الدراسة من خلال عدد ساعات الخروج من الحماض ومعدل حدوث الاختلاطات كالوذمة الدماغية واضطراب الشوارد وخاصة الصوديوم ونقص سكر الدم .

# الدراسة العملية

## أهداف البحث:

- تطبيق بروتوكول معتمد عالمياً بشكل ملائم للسوائل والمحاليل الموجودة في مشفى الأطفال ومناسب لعلاج الحالات المختلفة من الحماض السكري.
- مقارنة النتائج الناجمة عن تطبيق البروتوكول الجديد مع النتائج الناجمة عن تطبيق البروتوكول القديم من حيث عدد ساعات الخروج من الحماض وعدد ساعات عودة الـ PH إلى السوي حسب شدة الحماض واضطرابات شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم والاختلالات الناتجة عن ذلك.
- التوصل إلى بروتوكول لتدبير الحماض السكري مناسب لمختلف الحالات وبأقل قدر ممكن من الاختلالات الناجمة عن التطبيق.

**مكان الدراسة:** مشفى الأطفال الجامعي في دمشق.

تصميم الدراسة: أجريت الدراسة على مرحلتين:

- دراسة مستقبلية: شملت جميع مرضى الحماض السكري (سواءً كان السكري حديث التشخيص أو عند المرضى المشخصين سابقاً) الذين راجعوا مشفى الأطفال خلال الفترة من عام ٢٠١٣-٢٠١٥ والذين طبق عليهم البروتوكول المقترح في الدراسة.
- دراسة راجعة: شملت جميع مرضى الحماض السكري الذين راجعوا مشفى الأطفال خلال عامي ٢٠١١ و ٢٠١٢ والمطبق عليهم البروتوكول السابق المتبع في مشفى الأطفال.

#### المواد والمرضى:

- دراسة مستقبلية: شملت جميع مرضى الحماض السكري الذين راجعوا مشفى الأطفال خلال الفترة من عام ٢٠١٣-٢٠١٥ وكان عدد الحالات المدروسة (٤٧).
- دراسة راجعة: شملت جميع مرضى الحماض السكري الذين راجعوا مشفى الأطفال خلال عامي ٢٠١١ و ٢٠١٢ وكان عدد الحالات المدروسة (٤٧).

تم جمع بيانات الدراسة الراجعة من أضايير التخرج للمرضى السابقين بملء استمارة خاصة تم تصميمها لإجراء الدراسة، أما الدراسة المستقبلية فقد تم جمع بياناتها بملء نفس الاستمارة بعد وضع إعلان في المشفى يوصي بإجراء التحاليل المطلوبة لاستكمال الدراسة وتطبيق البروتوكول الجديد.

المواد: محاليل سكرية وملحية، أنسولين، كيتات سكر، تحليل شوارد وغازات، أوراق مراقبة الحماض.

### نتائج التحليل الإحصائي للبيانات :

#### ١ - اختبار التوزيع الطبيعي للبيانات :

تم استخدام اختبار كولموغوروفسميرنوف لتوزيع كل من عدد ساعات الخروج من الحماض السكري وعدد ساعات عودة PH للمعدل السوي لدى أطفال الدراسة حسب شدة الحماض وذلك لكل من البروتوكول

العلاجي القديم والجديد ، فتبين أن كافة البيانات كانت تخضع للتوزيع الطبيعي أو كانت قريبة منه ، مما يسمح لنا من استخدام المقاييس الإحصائية المعلمية الأكثر دقة وموضوعية في القياس وتعميم النتائج .  
وبالتالي فالأساليب الإحصائية المستخدمة في الدراسة هي :

المتوسط الحسابي والانحراف المعياري والمدى والنسب المئوية لدراسة الإحصائيات الوصفية للمتغيرات.

ومعامل ارتباط بيرسون لدراسة العلاقة بين المتغيرات.

واختبار ستودنت لدراسة الفرق بين مجموعتين ( البروتوكول القديم والجديد ) .

واختبار تحليل التباين الاحادي لدراسة الفرق بين أكثر من مجموعتين (شدة الحماض ) .

٢ - مقارنة نتائج تطبيق البروتوكول العلاجي القديم مع الجديد من حيث عدد ساعات الخروج من الحماض السكري حسب شدة الحماض لدى أطفال الدراسة .

الجدول رقم ( ١ )

جدول مقارنة الإحصائيات الوصفية بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد لعدد ساعات الخروج من الحمض السكري حسب شدة الحمض

عدد ساعات الخروج من الحمض السكري حسب شدة الحمض			
شدة الحمض	الإحصائيات	البروتوكول القديم	البروتوكول الجديد
حمض شديد	عدد الأطفال	13	22
	المتوسط	31.769	28.409
	الانحراف المعياري	5.703	12.534
	الحد الأدنى	17	9
	الحد الأعلى	43	56
	المدى	26	47
	p-value	0.29	
	النتيجة	لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية	
حمض متوسط	عدد الأطفال	20	17
	المتوسط	24.15	20.117
	الانحراف المعياري	6.499	10.682
	الحد الأدنى	13	6
	الحد الأعلى	34	42
	المدى	21	36
	p-value	0.18	
	النتيجة	لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية	
حمض ضعيف	عدد الأطفال	14	8
	المتوسط	13.285	10
	الانحراف المعياري	5.63	2.67
	الحد الأدنى	7	7
	الحد الأعلى	25	16
	المدى	18	9
	p-value	0.08	
	النتيجة	يوجد فروق ذات دلالة إحصائية لصالح البروتوكول الجديد	

يظهر الجدول السابق عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد في عدد ساعات الخروج من حماض السكري وذلك في كل من الحماض الشديد والحماض المتوسط الشدة لدى أطفال الدراسة ، حيث كانت قيمة مستوى المعنوية ( p-value ) أصغر من مستوى الدلالة القياسي البالغ ( ٠,٠٥ ) ، أي أن البروتوكول العلاجي القديم والجديد متساويان في متوسط عدد ساعات الخروج من حماض السكري وذلك في كل من الحماض الشديد والحماض المتوسط الشدة لدى أطفال الدراسة .

كما تبين وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد في عدد ساعات الخروج من حماض السكري وذلك في الحماض الضعيف لدى أطفال الدراسة ، حيث كانت قيمة مستوى المعنوية ( p-value ) تساوي ( ٠,٠٨ ) وهي أقل من مستوى الدلالة القياسي

حيث بلغ متوسط عدد ساعات الخروج من حماض السكري لدى الأطفال المطبق عليهم البروتوكول العلاجي القديم ( ١٣,٢٨ ) ساعة ، بينما بلغ متوسط عدد ساعات الخروج من حماض السكري لدى الأطفال المطبق عليهم البروتوكول العلاجي الجديد ( ١٠ ) ساعات وبالتالي فالفرق كان معنوي لصالح البروتوكول العلاجي الجديد .

٣ - مقارنة نتائج تطبيق البروتوكول العلاجي القديم مع الجديد من حيث عدد ساعات عودة PH للسوي وذلك حسب شدة الحمض السكري لدى أطفال الدراسة :

الجدول رقم ( ٢ )

جدول مقارنة الإحصائيات الوصفية بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد لعدد ساعات عودة PH للسوي وذلك حسب شدة الحمض السكري

عدد ساعات عودة للسوي وذلك حسب شدة الحمض PH			
البروتوكول الجديد	البروتوكول القديم	الإحصائيات	شدة الحمض
22	13	عدد الأطفال	حمض شديد
15.27	16.92	المتوسط	
5.37	2.69	الانحراف المعياري	
4	10	الحد الأدنى	
23	20	الحد الأعلى	
19	10	المدى	
0.23		p-value	
لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية		النتيجة	
17	20	عدد الأطفال	حمض متوسط
11	11.45	المتوسط	
5.37	3.153	الانحراف المعياري	
3	5	الحد الأدنى	
25	19	الحد الأعلى	
22	14	المدى	
0.75		p-value	
لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية		النتيجة	
8	14	عدد الأطفال	حمض ضعيف
4.25	5.428	المتوسط	
2.43	3.130	الانحراف المعياري	
2	2	الحد الأدنى	
10	12	الحد الأعلى	
8	10	المدى	
0.37		p-value	

لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية	النتيجة	
--------------------------------	---------	--

يظهر الجدول السابق عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد في عدد ساعات عودة PH للسوي ، وذلك في كل من الحمض الشديد والحمض المتوسط الشدة و الحمض الضعيف لدى أطفال الدراسة ، حيث كانت قيمة مستوى المعنوية ( p-value ) أصغر من مستوى الدلالة القياسي البالغ ( ٠,٠٥ ) ، أي أن البروتوكول العلاجي القديم والجديد متساويان في متوسط عدد ساعات عودة PH للسوي ، وذلك في كل من الحمض الشديد والحمض المتوسط الشدة والحمض الضعيف لدى أطفال الدراسة .

٤ - دراسة العلاقة بين عدد ساعات الخروج من الحمض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي حسب شدة الحمض السكري وذلك لكل من البروتوكول العلاجي القديم والبروتوكول الجديد المطبقان على أطفال الدراسة :

### الجدول رقم ( ٣ )

جدول اختبار العلاقة بين عدد ساعات الخروج من الحمض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي

شدة الحمض	الإحصائيات	البروتوكول القديم	النتيجة	البروتوكول الجديد	النتيجة
حمض شديد	معامل الارتباط	0.91	يوجد ارتباط	0.91	يوجد ارتباط
	p-value	0	معنوي	0	معنوي
حمض متوسط	معامل الارتباط	0.69	يوجد ارتباط	0.94	يوجد ارتباط
	p-value	0.001	معنوي	0	معنوي
حمض ضعيف	معامل الارتباط	0.80	يوجد ارتباط	0.96	يوجد ارتباط
	p-value	0.001	معنوي	0	معنوي

يظهر الجدول السابق وجود ارتباط معنوي قوي بين عدد ساعات الخروج من حمض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي في كل من البروتوكول العلاجي القديم والجديد ، وذلك حسب شدة الحمض لدى أطفال الدراسة ، حيث كانت قيمة مستوى المعنوية ( p-value ) أصغر من مستوى الدلالة القياسي البالغ ( ٠,٠٥ ) ، وتبين أن قوة الارتباط بين عدد ساعات الخروج من حمض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي متكافئة بين البروتوكول العلاجي القديم والجديد وذلك في الحمض الشديد ، بينما كانت قوة الارتباط بين عدد ساعات الخروج من حمض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي أعلى عند تطبيق البروتوكول العلاجي الجديد مقارنة بها عند تطبيق البروتوكول العلاجي القديم وذلك في كل من الحمض المتوسط الشدة والحمض الضعيف لدى أطفال الدراسة .

أي أن التوافق بين عدد ساعات الخروج من حماض السكري وعدد ساعات عودة PH للسوي كان أفضل عند تطبيق البروتوكول العلاجي الجديد في حالة الحماض المتوسط الشدة أو الحماض الضعيف .

٥ - دراسة اضطرابات شوارد الصوديوم حسب شدة الحماض السكري وذلك لكل من البروتوكول العلاجي القديم والبروتوكول الجديد المطبقان على أطفال الدراسة :

#### الجدول رقم ( ٤ )

اضطرابات شوارد الصوديوم حسب شدة الحماض السكري

البروتوكول الجديد			البروتوكول القديم			الإحصائيات	شدة الحماض
نقص معدل الصوديوم	فرط معدل الصوديوم	معدل طبيعي للصوديوم	نقص معدل الصوديوم	فرط معدل الصوديوم	معدل طبيعي للصوديوم		
3	2	17	3	---	10	العدد	حماض شديد
13.7%	9%	77.3%	23%	---	77%	النسبة المئوية	
6	1	10	5	3	12	العدد	حماض متوسط
35.4%	6%	58.8%	25%	15%	60%	النسبة المئوية	
1	---	7	2	---	12	العدد	حماض ضعيف
12.5%	---	87.5%	14.3%	---	85.8%	النسبة المئوية	

٦ - دراسة اضطرابات شوارد البوتاسيوم حسب شدة الحمض السكري وذلك لكل من البروتوكول العلاجي القديم والبروتوكول الجديد المطبقان على أطفال الدراسة :

الجدول رقم ( ٥ )

اضطرابات شوارد البوتاسيوم حسب شدة الحمض السكري

البروتوكول الجديد			البروتوكول القديم			الإحصائيات	شدة الحمض
نقص معدل البوتاسيوم	فرط معدل البوتاسيوم	معدل طبيعي للبوتاسيوم	نقص معدل البوتاسيوم	فرط معدل البوتاسيوم	معدل طبيعي للبوتاسيوم		
2	---	20	1	---	12	العدد	حمض شديد
9%	---	91%	7.7%	---	92.3%	النسبة المئوية	
1	---	16	2	---	18	العدد	حمض متوسط
6%	---	94%	10%	---	90%	النسبة المئوية	
---	---	8	2	---	12	العدد	حمض ضعيف
---	---	100%	14.3%	---	85.7%	النسبة المئوية	

٧ - دراسة الاختلاطات حسب شدة الحماض السكري وذلك لكل من البروتوكول العلاجي القديم والبروتوكول الجديد المطبقان على أطفال الدراسة :

الجدول رقم ( ٦ )

الاختلاطات الحيوية لدى أطفال الدراسة حسب شدة الحماض

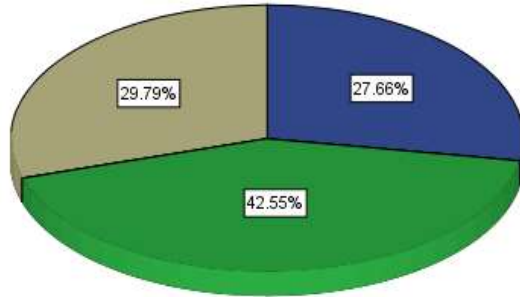
حالات الوفاة		حالات الوزمة الدماغية				حالات نقص السكر		الإحصائيات	شدة الحماض
البروتوكول الجديد	البروتوكول القديم	البروتوكول الجديد		البروتوكول القديم		البروتوكول الجديد	البروتوكول القديم		
ول	ول	دون تطبيق مانيتول	مع تطبيق مانيتول	دون تطبيق مانيتول	مع تطبيق مانيتول	وكول	كول		
1	1	---	6	2	1	---	2	العدد	حماض شديد
4.5%	7.7%	---	27.3%	15.4%	7.7%	---	15.4%	النسبة المئوية	
---	---	3	---	2	5	---	1	العدد	حماض متوسط
---	---	17.6%	---	10%	25%	---	5%	النسبة المئوية	
---	---	1	---	---	4	---	---	العدد	حماض ضعيف
---	---	15.4%	---	---	28.6%	---	---	النسبة المئوية	

## الرسوم البيانية :

[DataSet2] C:\Users\safi co\Documents\البروتكوالقديم فقط.sav

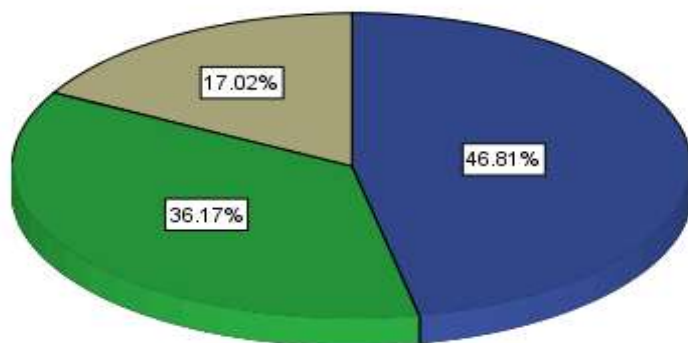
شدة الحمض

- حمض شديد
- حمض متوسط
- حمض ضعيف

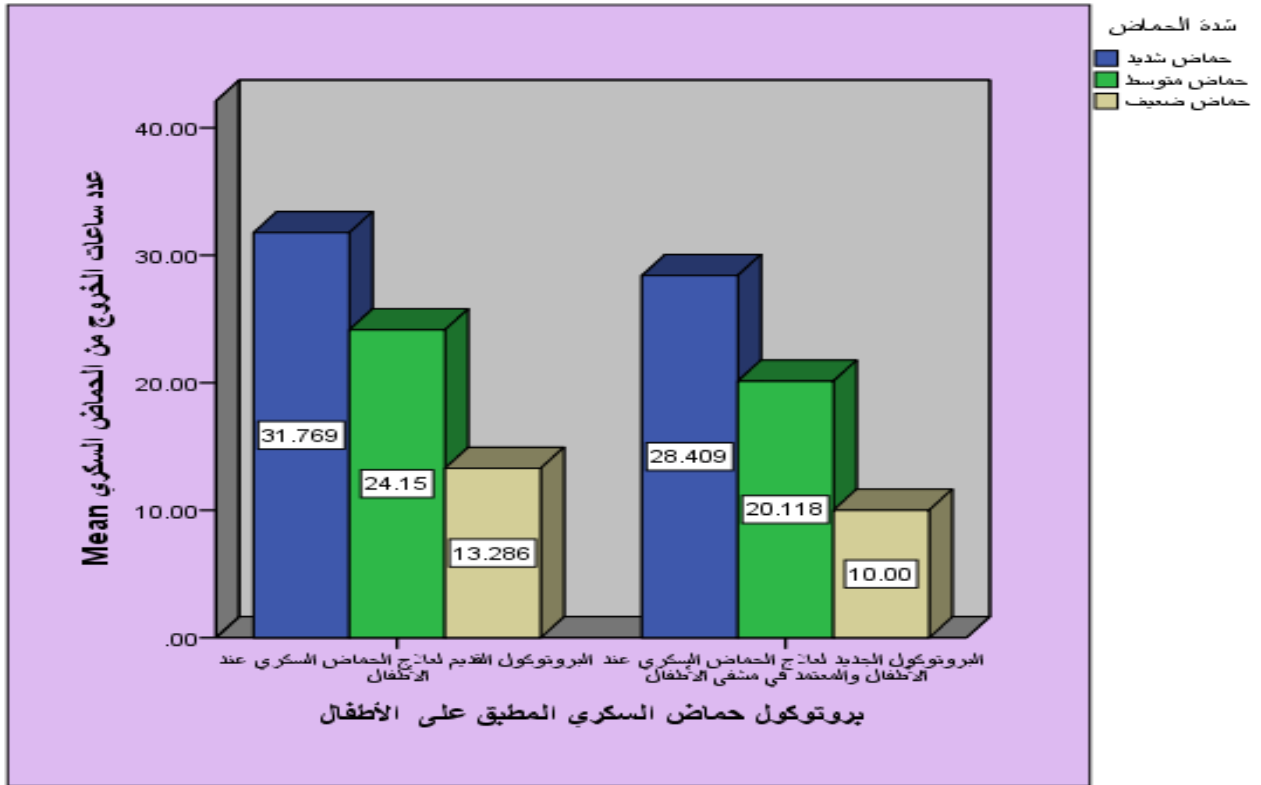


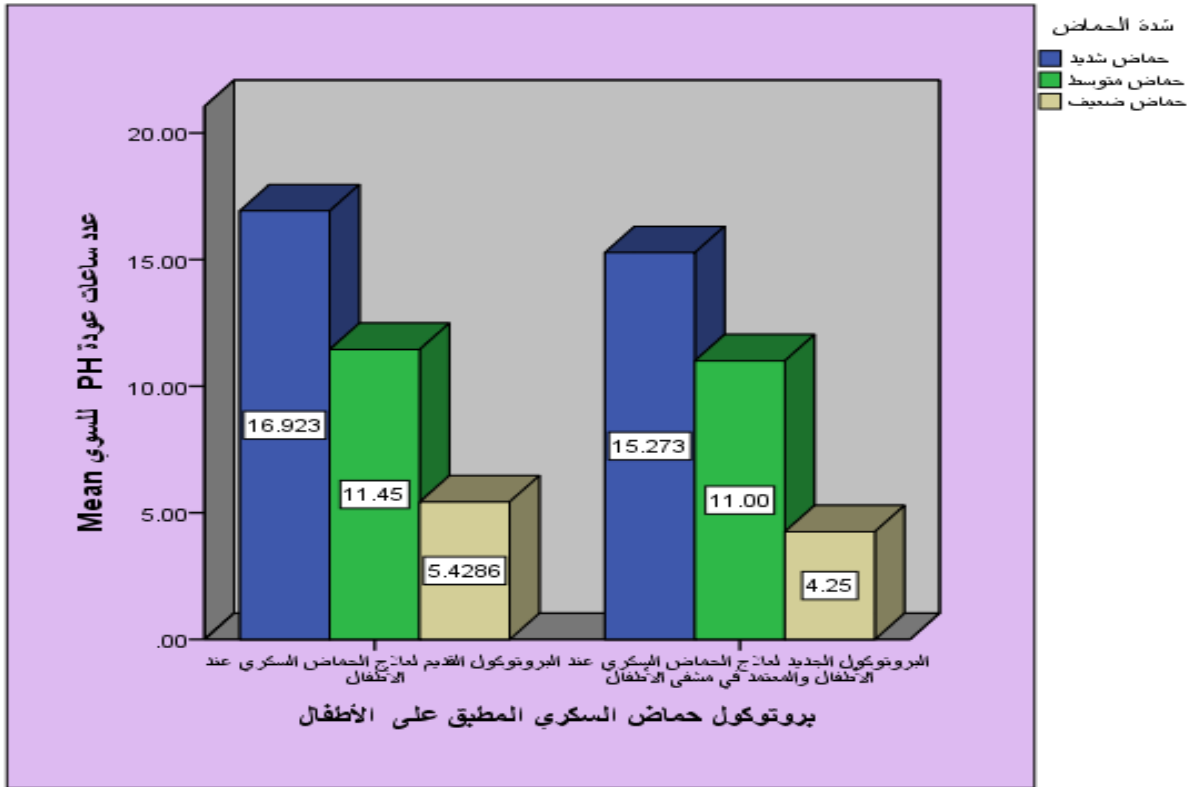
[DataSet3] C:\Users\safi co\Documents\البروتكول الجديد\.sav

شدة الحمض  
■ حمض شديد  
■ حمض متوسط  
■ حمض ضعيف









## تحليل النتائج

عدد أفراد العينة: ١٠٠ طفل .

٥٠ طفل طبق عليهم البروتوكول القديم /

أطفال مقبولين سابقا خلال السنتين الماضيتين للدراسة/ .

٥٠ طفل طبق عليهم البروتوكول الجديد من تاريخ بدء الدراسة .

مكان الدراسة: مشفى الأطفال الجامعي في دمشق .

أدوات الدراسة: محاليل سكرية وملحية - أنسولين - كيتات سكر - تحليل غازات - تحليل شوارد - أوراق مراقبة الحمض .

هدف الدراسة: مقارنة النتائج بين البروتوكولين من حيث عدد ساعات الخروج من الحمض و عودة ال pH للسوي واضطرابات الشوارد ونقص السكر واختلاطات الداء السكري خاصة الودمة الدماغية .

### النتائج:

بإجراء التحليل الاحصائي على العينات المأخوذة سابقا تبين أنه لا يوجد فرق في تطبيق البروتوكولين من حيث عدد ساعات الخروج من الحمض السكري في كل من الحمض الشديد والمتوسط .

تبين وجود فرق معنوي لصالح البروتوكول الجديد في حالة الحمض الخفيف

حيث كان متوسط ساعات القديم ١٣,٣٨ ساعة والجديد ١٠ ساعات .

تبين أنه لا يوجد فرق واضح وتساوى البروتوكولان في متوسط عدد ساعات عودة ال pH للسوي في الحمض الشديد والمتوسط والخفيف لدى أفراد العينة .

من حيث التوافق بين عدد ساعات الخروج من الحمض السكري وعدد ساعات عودة ال pH للسوي كان أفضل عند تطبيق البروتوكول الجديد في حالة الحمض المتوسط والخفيف

لم يكن هناك فرق واضح في اضطراب شاردة الصوديوم /الصوديوم المصحح/ بين البروتوكولين القديم والجديد

لم يكن هناك فرق واضح في اضطراب شاردة البوتاسيوم بين البروتوكولين

لم يكن هناك نقص سكر صريح في البروتوكولين المطبقين على أطفال الدراسة

حالات الوذمة الدماغية كانت أكثر عند تطبيق البروتوكول الجديد في حالة الحمض الشديد فقط .

نسبة الوفيات واحدة في الحالتين .

لذلك تبين من خلال دراستنا أنه لا يوجد فروق جوهرية واضحة بين تطبيق البروتوكول القديم والجديد .

التأكيد على المراقبة الحثيثة لحالة الحمض مهما كانت شدته سواء طبق البروتوكول القديم أم الجديد من حيث العلامات الحيوية -مراقبة السكر والشوارد والغازات -الوعي-الصادر والوارد-اخبار المشرف عن أي حالة طارئة أو مختلف عليها .

ضرورة قبول أي طفل حمض لأول مرة في العناية المشددة في حال توفر شاغر

ضرورة قبول الطفل في العناية المشددة عند ظهور أعراض توحى بالوذمة الدماغية ذكرناها سابقا

ضرورة اجراء محاضرات تثقيفية حول مخاطر الداء السكري وضرورة الالتزام بالعلاج وكيفية تطبيق

الأنسولين بشكل دوري مع ضرورة توفر الأنسولين بشكل مجاني لكل المرضى

ضرورة اجراء فحص عيني مع وظائف كلية بشكل متكرر

متابعة العيادة الغدية بشكل دوري

تعليم الأطفال والأهالي على الطريقة الصحيحة لأعطاء الأنسولين

فالداء السكري مرض خطير يرجى التوعية المستمرة والمراقبة الحثيثة لتفادي اختلاطاته قدر الامكان .

## المراجع

- ١- أ.د. فيصل شعبان، كتاب طب الأطفال في كلية الطب البشري، قسم الغدد الصم، عام ٢٠٠٠.
- 2-ABBASE,KITABCHI,PH.D.,M.D,and BARRYM .wall M.D.,(management of diabetic Keto acidosis–august 1999–American Academy of Fa ..)P1–16.
- 3-Akhterj,Jabbar A, Islam N, Khan MA. (diabetic Keto Acidosis in ahospital based population Pakistan ). J pak med Assoc. 1993 jul;43(7):137–9.
- 4-Britta M. sovern and Nicholas Jospe. Diabetes mellitus in Children :ketoacidosis in Robert M, Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St, Game and Nina Fschor . Nelson text book of pediatric 20th edition. Philadelphia, PA: Elsevier 2016;589:2773–75.
- 5-Alkhauari M,Shaltout F,Q abazard M,Abdella N,Almoemen J,al-MazidiZ,Mandanif ,Moussa MA,Diabetes res clin pract 1997Mar:35(2–3):123–8

- 6–Barbara J. Stoll and Robert M. Kligman 2000: Nelson Text book of pediatric 2000
- 7–Champe Harvey, Lippincott's Reviews: Biochemistry 1994. p187, 188
- 8–Coln D. Rodolph Abraham M, Rudolph Margaret K. Hostetter George Lister Norman J. Siegel : Rudolph's Pediatrics 2003 . P2118
- 9–Curtis JR, Tot, Muirhead S, Cummings E, Daneman DM Diabetic care 2002 sep; 25(9):1591–6
- 10–Donald Wrucker, MD. (Diabetic keto Acidosis, Medicine diabetic keto acidosis): article by Donald Wrucker, MD. P1–12.
- 11–Fisher JN, Kitabchi AE. (A randomized study of phosphate therapy in the Treatment of diabetic keto Acidosis). J Clin Endocrinol Metab. 1983 Jul; 57(1):177–80.
- 12–Flood RG, Cheang VW. (Rate and prediction of infection in children with diabetic keto acidosis). Am J Emerg Med. 2001. Jul; 19(4):270–3.
- 13–Fredric D. Burg, MD. Julier, Ingelfinger, M.D. Ellenr. Wald, M.D. Richard A. Polin M.D.: current pediatric therapy 1999. p769. 770. 771.
- 14–Gamba G, Osejuela J, Castrejon M, Gomez-perez FJ. (bicarbonate therapy in severe diabetic keto acidosis. A double Blind, Randomized, placebo controlled trial), Rev Invest clin. 1991 Jul–Sep; 43(3):234–8.
- 15–Green SM, Rothrod SG, Hojdetal. Ann–Emerg Med 1998; 31(9):41–8
- 16–James A. Stockman III: year book 2002, p91, 92, 93
- 17–Levy–Marchand C, Patterson CC, Grean A: Eurodiab ACE study Group. (Europe and Diabetes) Diabetologia, 2001 Oct; 44(suppl 3):B25–80
- 18–Linares MY, Schunk JE, Lindsay R. (laboratory presentation in diabetic keto Acidosis and duration of therapy). Pediatr Emerg care. 1996 Oct; 12 (5): 347–51.

- 19– World Health organization Global Health Estimates Deaths by cause Age–sex and country 2000–2012 Geneva–WHO 2014.
- 20– Global Status report noncommunicable diseases 2014 Geneva World Health organization 2012.
- 21– Qari FA.(Precipitating factors for diabetic keto Acidosis). Saudi Med J. 2002 Feb; 33(2): 173–6.
- 22– Rosendawer J,I CKSA, Giani G. (clinical characteristics and predictors of severe keto Acidosis on onset of Type 1 D.M in children in north Rhine–west phalions region, Germany). Jpediatr Endocrinol Metab. 2002, Sep– Oct; 15 (8): 1137–45.
- 23–Skinner TC.(Recurrent diabetic keto Acidosis).Harm Res ,2002:57suppl 1:78–80
- 24–Smith CP,Firth D,Bennett S,Howard C,Chisholm P(keto Acidosis occurring in new diagnosis and established diabetic children).Acta paediatrica.1998May;87(5):537–41
- 25–Sperling ,M.D.pediatric Endocrinology1996.
- 26–Umpierrez G,Freire AX.(Abdominal pain in patient with hyperglycemic crises).J Crit Care.2002Mar;17(1):63–7.
- 27–Vialon A,Zeni F,lafond P,Venete,Tardy B,Page Y,Bertrand JC.(Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic keto Acidosis).crit care Med.1999 Dec;27(12)2690–3.
- 28–Virtual Naval Hospital :Pediatric Emergency Manual:Diabetic keto Acidosis.P1–9.

