الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
مشفى الأطفال

دراسة دور البيكربونات بالحماض السكري الخلوني

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا "الماجستير"

في طب الأطفال

بإشراف
الأستاذ الدكتور
فيصل شعبان

برئاسة
الأستاذ الدكتور
إياد طرفة

إعداد الدكتورة
يارا فوزي النجار

2012م

الإهداء

إلى والديّ :

أمي الغالية رفيقة دربي ومأواي

والدي الغالي سندي وكنز أحلامي

إلى إخوتي :

سومر مصدر الثقة والأمان

سامر رمز الشقاء والإحسان

حكمت رمز الطفولة والحنان

إلى عائلتي :

عزوتي دوماً ومصدر قوتي والإيمان

إلى أصدقائي وصديقاتي:

رفاق دربي والعنفوان

إلى أساتذتي :

من لهم إخلاصي ووفائي على مر الزمان

إلى مشفى الأطفال :

بيتي الثاني ومصدر الإلهام

إلى كل أطفال العالم وأطفال سورية خاصة :

منكم الإيحاء وإليكم الملجأ والمستقبل بأيديكم أسلمكم الدرب وأعزكم الله من الحرمان .

د.يارا فوزي النجار

كلمة شكر

في نهاية المطاف أقف بكل إجلال واحترام لكل مبدع ومعلم ولكل إنسان شريف في هذا الوطن الغالي حفظه الله لنا جميعاً وحماه من كل مكروه .

شكري الجزيل لكل الأساتذة والمشرفين الكرام في مشفى الأطفال الجامعي اللذين أعطوا ولم يبخلوا وأقول لهم "من علمني حرفاً كنت له عبداً"

وأخص بالشكر الجزيل الأستاذ فيصل شعبان المحترم الذي تفضل مشكوراً بالإشراف على هذا البحث بكل تفاصيله ووقوفه بجانبي بكل الأوقات وتحمله شقاء إنجاز هذا البحث أطال الله في عمره وأمده بالمزيد.

كما أتوجه بالشكر الجزيل للأساتذة الذين تكرموا وتفضلوا بمناقشة هذا البحث.

كما أتوجه بالشكر إلى جميع الزملاء والأصدقاء من طلاب وطالبات الدراسات العليا وجميع الفنيين في مكتبة الأرشيف والمخبريين والعاملين في مشفى الأطفال الجامعي والذين أسهموا في إتمام هذا العمل المتواضع فمنكم استمد البحث قيمته وإليكم انثني بإجلال .

وأخص بالشكر الجزيل الدكتور المرحوم خالد المعطي المحترم وزميله الدكتور جمال الجرادات اللذين ساعدا بشكل خاص في جمع البيانات وتعبئة الاستمارات في عدد من الحالات التي شملها البحث بكل تواضع .

رحمك الله دكتور خالد وأسكنك ووالدتك فسيح جناته.

كما أخص بالشكر الجزيل الدكتور أيهم قنوع لمساعدته في إتمام هذا العمل.

د. يارا فوزي النجار

مخطط الدراسة النظرية

الباب الأول: الداء السكري عند الأطفال:

أولاً: مدخل وتعريف الداء السكري.

ثانياً: تصنيف الداء السكري.

ثالثاً: الداء السكري من النمط الأول.

الباب الثاني: الحماض الخلوني السكري:

أولاً: لمحة عامة.

ثانياً: الآلية الإمراضية.

ثالثاً: المعالجة.

رابعاً: اختلاطات الحماض الخلوني السكري:

1. الوفاة.
2. السبات السكري.
3. الوذمة الدماغية.

خامساً: الوقاية من الحماض الخلوني السكري.

الباب الأول

الداء السكري عند الأطفال
Diabetes Mellitus in children

أولاً: مدخل وتعريف الداء السكري Introduction and Definition:

إن الداء السكري (DM) مرض استقلابي مزمن شائع يتظاهر بفرط سكر الدم كتظاهرة كيميائية حيوية أساسية.

إن أنواع الداء السكري تصنف إلى نوعين:

أولهما يكون فيه نقص في إفراز الأنسولين نتيجة تخرب خلايا B في جزر لانغرهانس في البنكرياس والذي يسمى الداء السكري النمط الأول (T_1 DM, type1 DM).

ثانيهما الذي يكون فيه مقاومة للأنسولين على مستوى الخلايا في الكبد والعضلات الهيكلية والنسيج الشحمي مع درجات متفاوتة من خلل وظيفة خلايا B ويسمىT_2DMأو Type 2DM).

إن النمط الأول T_1 DM هو المرض الاستقلابي الغدي الأكثر شيوعاً في الطفولة والمراهقة مع تأثير متعاقب مع الزمن على التطور العاطفي والفيزيائي.

إن الأطفال المصابين بالنمط الأول من الداء السكري يحتاجون بشكل يومي للأنسولين خارجي المنشأ ولقياس سكر الدم مرات عدة باليوم لضبطه، وبحاجة للانتباه بشكل جدي للوارد اليومي من السكر مما يؤثر بشكل عميق في نوعية حياتهم. إن المراضة والوفيات تنجم عادة عند هؤلاء المرضى عن التدبير في المرحلة الحادة او الاختلاطات طويلة الأمد عادة (بالكهولة) والتي تنجم عن إصابة الأوعية الصغيرة والكبيرة والتي تؤدي إلى اعتلال أجهزة متعددة مثلاً (اعتلال شبكية، اعتلال كلية، اعتلال أعصاب، مرض قلبي اقفاري، انسداد وعائي شرياني مع غانغرين بالأطراف).

الموجودات المتعلقة بالطور الحاد تكون ناجمة عن الحماض الخلوني السكري المترافق مع فرط سكر ونقص الأنسولين.

إن الآلية المناعية الذاتية هي المتهمة الأولى بإحداث الداء السكري النمط الأول، أماالاختلاطات الطويلة الأمد فتنجم عادة عن الاضطرابات الاستقلابية وأهمها فرط علوكوز الدم المديد.

ثانياً: تصنيف الداء السكري DM Classification:

1- الداء السكري النمط الأول Type 1 – Diabetes Mellitus:

ويسمى أيضاً بالداء السكري المعتمد على الأنسولين

Insulin- Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)

أو الداء السكري الشبابي Juvenile diabetes

يتظاهر هذا المرض بنقص أو غياب كامل لقدرة الخلايا الغدية B في جزر لانغرهانس البنكرياسية على إفراز الأنسولين والاعتماد الكلي في المعالجة على الأنسولين الخارجي المنشأ لمنع تطور حماض سكري خلوني (الاختلاط المهدد للحياة الحاد للداء السكري النمط الأول).

إن التطور الطبيعي للمرض يمر في 4 مراحل:

1-مرحلة أولى (stage 1): تخرب مناعي ذاتي تحت سريري لخلايا B في جزر لانغرهانس البنكرياسية مع نقص نسبي في إفراز الأنسولين.

2-مرحلة ثانية (stage 2): بداية الداء السكري المرضي.

3-مرحلة ثالثة (stage 3): تراجع عفوي للأعراض والمرض بشكل عابر وتسمى هذه المرحلة بفترة شهر العسل (Honey moon period).

4-مرحلة رابعة (stage 4): داء سكري ثابت مع اختلاطاته الحادة والمزمنة التي تقصر من مدى الحياة.

تكون بداية DM1 عادة وبشكل أساسي في الطفولة وبعمر وسطي من 7 وحتى 15 عام لكن يمكن أن تكون في اي عمر.

الداء السكري النمط الأول يكون فيه تخريب كلي لخلايا B في جزر لانغرهانس البنكرياسية. وتتهم عوامل جينية مع عوامل بيئية بالإمراضية.

إن الاستعداد للإصابة بالداء السكري النمط الأول محددة بأنماط معينة من مستضدات التوافق النسيجي (HLAs) وخاصة MHC class II genes

ويترافق أيضاً مع أضداد ذاتية ضد خلايا B في جزر لانغرهانس وتحديدا ضد سيتوبلاسما خلايا الجزر (ICA).

(Islet cell cytoplasm autoantibodies) + أضداد الأنسولين (IAA)
(Insuline auto amtibodies) + أضداد غلوتاميك أسيد دي كاربوكسيلاز (GADA or CaAD6S) والأضداد (IA_2) ICA_{12}.

إن الداء السكري النمط الأول يترافق أيضاً مع أمراض مناعة ذاتية أخرى مثل التهاب الدرق، الداء الزلاقي، التصلب العديد، داء أديسون.

في بعض الأطفال والبالغين مع داء سكري نمط I يكون تحطم خلايا جزر لانغرهانس عندهم غير متوسط بالمناعة الذاتية. وإن الأنماط الفرعية من الداء السكري النمط I تظهر عند الأسيويين والأفارقة وتكون ناجمة عن أسباب معروفة لتحطم خلايا B في جزر لانغرهانس البنكرياسية مثل الأدوية والكيماويات، الفيروسات وخلل في المتقدرات، استئصال البنكرياس، الإشعاع، هؤلاء أيضاً يحصل لديهم حماض سكري خلوني ولديهم فترات مختلفة من الهجوع العفوي مع مستويات مختلفة من الأنسولين مثل مرضى (T_2DM).

2-الداء السكري النمط الثاني Type 2 Diabetes Mellitus:

إن الأطفال والبالغين المصابين بالداء السكري النمط الثاني عادة بدينين وغير معتمدين على الأنسولين ومن غير المعتاد أن يدخلوا بحماض سكري خلوني.

البعض ممكن أن يطوروا حماض سكري خلوني أثناء الانتان الشديد أو الشدة وعندها يحتاجون إلى الأنسولين لإصلاح الأعراض وفرط سكر الدم.

هذا المرض يمثل معظم حالات الداء السكري عند البالغين والذي ينجم عن مقاومة محيطية للأنسولين ولذلك فهو يعرف بـ (Adult- onset Diabetes Mellitus) – Non- insulin or (dependent Diabetes Mellitus NIDDM) or
(Maturity – Onset Diabetes Of The Young MODY)

مقارنة مع مرضى (T_1DM) فإن الأطفال المصابين بـ (T_2DM) يحتاجون مساعدة طبية بسبب كسب وزن زائد (بدانة) ووهن كنتيجة للمقاومة المحيطية للأنسولين وفرط سكر الدم خلال الأعمال الفيزيائية اليومية المعتادة.

البوال والسهاف عادة غير شائع في(T_2DM).

ازداد وقوع T_2DM عند الأطفال مؤخراً بمقدار 10 أضعاف كنتيجة للظروف البيئية والبدانة عند الأطفال كما سجل في مختلف مراكز متابعة الداء السكري.

ويشكلون حوالي 30% من الحالات المشخصة حديثاً للداء السكري في هذه المراكز.

الشواك الأسود (Acanthoisis Nigricans) وهو علامة للمقاومة للأنسولين على مستوى النسج المحيطية يظهر عند معظم مرضى T_2DM ويترافق عادة مع ارتفاع مستوى أنسولين الدم عند التشخيص لكن هذا الارتفاع بالأنسولين في المصل يكون أقل من المستوى المناسب للعمر والوزن والجنس مقارنة مع غير المصابين بالداء السكري أطفالاً وبالغين مما يقترح درجة من عوز الأنسولين عندهم مرافق للمقاومة المحيطية له وبالتالي عند بعض المرضى قد يتطور إلى T1DM.

عند بعض المرضى مع قصة عائلية إيجابية لـT_2DM يظهر عدم تحمل للغلوكوز كوراثة جسمية قاهرة في العائلة نفسها.

3-أنواع أخرى من الداء السكري الثانوي:

قد يكون 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 – Vacor) أو متلازمات جينية محددة والتي تتضمن خلل في مستقبلات الأنسولين.

لا يوجد ترافق مع أنماط معينة من (HLAS) أو مناعة ذاتية أو أضداد جزر لانغرهانس في الآلية الإمراضية لهؤلاء المرضى.

4-عدم تحمل الغلوكوز (Impaired Glucose Tolerance):

إن عدم تحمل الغلوكوز يشير إلى مرحلة استقلابية تكون متوسطة بين استقرار دموي طبيعي للسكر وبين الداء السكري.

يكون فيها تركيز سكر الدم الصيامي 99 مغ/دل = 2.5 ممول/ل

وهو الحد الأعلى الطبيعي لسكر الدم الصيامي. هو قريب من المستوى فوق المستوى الذي يكون فيه إفراز الأنسولين الحاد مفقود كاستجابة لإدخال دكتسروز وريدي ويترافق عادة مع خطر عال لتطور اعتلال أوعية دقيقة وكبيرة واختلاطاتها.

معظم المرضى مع IGT (سكر دم صيامي بين 100–125 مغ/دل) يكون سكر الدم لديهم طبيعي في حياتهم اليومية مع مستوى خضاب غلوكوزي طبيعي،
ويطورون ارتفاع سكر الدم فقط عند التحري بإدخال سكر فموي كتحميل كمايجري في اختبار تحمل السكر.
في غياب الحمل IGT ليس مخيف باستثناء أنه عامل خطورة لتطور داء سكري ومرض قلبي وعائي في المستقبل، ولذلك يعامل كمرحلة وسطى من مراحل الإصابة بالداء السكري ويحتاج لمراقبة حثيثة.
IGT يترافق عادة مع متلازمة المقاومة للأنسولين والتي تعرف بـ (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 والأحشاء وارتفاع شحوم الدم وارتفاع ضغط شرياني.
المقاومة للأنسولين قد تقود إلى T_2DM فهي تعتبر الآلية الإمراضية الأساسية فيه.

Diagnostic Criteria for Impaired Glucose Tolerance and Diabetes Mellitus [3]	
IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE (IGT)	**DIABETES MELLITUS (DM)**
Fasting glucose 110 – 125mg/dl 2-hr plasma glucose during the OGTT < 200 mg/dl (11.1mmol/L) but ≤ 140 mg/dL	Symptoms* of DM plus random plasma glucose ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) or Fasting plasma glucose ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) or 2-hr plasma glucose during the OGTT < 200 mg/dl
*Symptoms include polyuria, polydipsia, and unexplained weight loss with glucosuria and ketonuria. OGTT, oral glucose tolerance test. From Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1999;20 (Suppl1):S5.	

ثالثاً: الداء السكري النمط الأول T_1DM:

هو الأشيع عند الأطفال.

1. <u>الآلية الإمراضية:</u>

- **الجنس والعمر:**

إن نسبة وقوع T_1DM ازدادت بشكل سريع في بعض الأماكن وميل أكثر للإصابة بعمر مبكر.
T_1DM يشكل حوالي 10% من كل أنماط الداء السكري ويصيب حوالي 1.4 مليون في الولايات المتحدة وحوالي 15 مليون في عالمنا.
هو واحد من أشيع الأمراض المزمنة في الطفولة، 40% من المصابين هم بعمر أقل من 20 سنة وبمعدل إصابة مختلف بين العروق.
غالباً تكون نسبة الوقوع أعلى في الأمم التي فيها نسبة وقوع قليلة للأمراض المناعية الذاتية وخاصة الداء السكري المناعي الذاتي.
وبلغت نسبة وقوع T_1DM أعلى
بـ40% في عام 2010 من عام 1997.
وأعلى نسبة وقوع للمرض كانت 6.3% من الأطفال بعمر 0–4 سنوات مقارنة مع 3.1% في عمر 5–9 سنوات و2.4% بعمر 10–14 سنة وتخف مع التقدم بالعمر.
ويصاب الذكور والإناث بالمرض بنسبة متساوية عادة وليس له علاقة بالحالة الاقتصادية والاجتماعية.
ذروة الحدوث عادة تكون بعمر 2 سنة. و5–7 سنوات وعند البلوغ والنسبة في ازدياد بأعمار أكبر من 1–2 سنة.
الذروة الأولى (2 سنة) بسبب ازدياد التعرض للانتانات.
والثانية سن بدء المدرسة (5–7 سنوات).
والثالثة في هبة البلوغ الهرمونات المفرزة عندها والتي تعاكس الأنسولين.

- **الجينات:**

والجين الأكثر أهمية التي تعطي الاستعداد للإصابة بـT_1DM لها علاقة بـ MHC HLA class II والتي تقع على الكروموزوم Gp12 وهي مسؤولة عن 60% من الحالات وإيجابية $HLADr_3$ و $HLADr_4$ ، DQa_{cham} ، $DQ_{Bchains}$ فهي تزيد خطر الإصابة بالداء السكري نمط I ضعفين أو ثلاث أضعاف.
فإيجابية Dr_3 ، Dr_4 كلاهما تزيد الخطر بـ7–10أضعاف.

- **البيئة:**

زادت نسبة الإصابة بـT_1DM بسرعة خلال 50 سنة الماضية وهذا ما لا يفسر بالاستعداد الجيني للإصابة لوحده.

نقص الإرضاع الوالدي، الانتانات، وخاصة الفيروسات، التعديلات الغذائية مثل الحبوب (سيريالز) السموم، الخضراوات المعدلة، الفيروسات المعوية، التغيرات الفصلية والبيئية، إدخال التغذية باكراً عند الرضع، التعرض للمواد الكيماوية الملوثة.

كلها أسباب متهمة لكن لا تكفي لوحدها لإحداث الداء السكري.

الانتانات الفيروسية واللقاحات:

كوكساكيB_3CMV-B4, ، روبيلا، نكاف، يمكن أن تصيب خلايا B البنكرياسية.

فقط الروبيلا الخلقية تترافق بشكل مثبت مع داء سكري نمط اول في مرحلة متأخرة من الحياة من 10–12% من المرضى المخموجين بـ روبيلا خلقية طوروا لاحقاً داء سكري نمط I.

لم تثبت أي علاقة بين اللقاحات في الطفولة وخطر الإصابة بالداء السكري لاحقاً.

- **الترافق الفصلي:**

معظم T_1DM شخصت بفصل الخريف والشتاء وذلك أكثر وضوحاً عند البالغين.

التواتر الفصلي لـ T_1DM عند المرضى بعمر أكثر من10 سنوات كان معظمهم ذكور سلبييDQ_2/DQ_8 – HLA negative.

- **البلوغ:**

ذروة حدوث الداء السكري عند البلوغ تكون أبكر عند الإناث من الذكور قد يكون السبب الاستروجين أو الجينات المتعلقة بالاستروجين مثل الانترلوكين (IL6).

- **الحمية الغذائية:**

إدخال حليب البقر باكراً، اللحم، اللبن (gut) إدخال cereals قبل عمر 4 شهور، عمر الأم، تزيد احتمال الإصابة بالداء السكري النمط الأول لكن جميعها بحاجة لمزيد من الدراسة والإثباتات.

- **الوزن (BMI):**

يتزايد خط الإصابة بـ T_1DM مع زيادة الوزن بالنسبة للعمر. كما يكون زمن الإصابة به أبكر لديهم ويعود السبب بالمقاومة للأنسولين من قبل النسيج الشحمي الزائد عندهم.

لذلك فإن الحفاظ على الوزن المناسب للعمر يخفض من نسبة وقوع الداء السكري نمط أول عند المرضى المستعدين للإصابة به بشكل ملحوظ، وكذلك بنفس النسبة يخفض من احتمال الإصابة بـT_2DM.

- **الكيماويات:** الأدوية مثل (الوكسان، ستربتوزوتوسين streptozotocin (ST2)، بنتاميدين، vacor) كلها سامة بشكل مباشر لخلايا B في جزر لانغرهانس.

2.الأعراض السريرية Clinical Manifestation:

حالما يتطور الداء السكري تبدأ الأعراض بالتزايد بشكل ثابت وتعكس بذلك مستوى النقص في خلايا B جزر لانغرهانس ويسوء نقص الأنسولين وفرط سكر الدم وأحياناً تصل لدرجة الإصابة بنوبة حماض سكري كيتوني.

في البداية وعندما يحدث نقص الأنسولين أولاً. ويرتفع سكر الدم لدرجة تفوق العتبة الكلوية يبدأ البوال ويكون ليلي خاصة.

وعندما يرتفع سكر الدم لمدة طويلة يتطور البول إلى ليلي نهاري بالتزامن مع سهاف مرافق. والإناث يحدث لديهن التهاب فرج بالمبيضات نتيجة البيلة السكرية المستمرة وبما أن الطاقة (السكر) يفقد عن طريق البول يتطور فرط شهية وإذا كانت الغذيات المتناولة لا تعوض فقد السكر بالبول يتطور فقد وزن مع خسارة النسيج الشحمي تحت الجلد.

عندما ينخفض أنسولين الدم لدرجة شديدة يبدأ استقلاب الحموض الدسمة للحصول على الطاقة مما يؤدي لتوليد الحموض الخلونية التي تؤدي إلى ألم بطني، غثيان، إقياء، مما يمنع تعويض الضائع البولي من السوائل نتيجة فرط الإدرار البولي. التجفاف يؤدي إلى ضعف عام ووهن، وعندما ترتفع الحموض الخلونية بالدم أكثر ستؤدي إلى حماض استقلابي يعاوض بـ قلاء تنفسي على شكل تنفس كوسماول (عميق سريع جهدي) مع رائحة نفس خلونية مع تحدد في الفعالية العصبية كالتخليط ذهني ومن المحتمل الدخول بسبات عميق.

حوالي 20−40% من مرضى T_1DM يطورون DKA قبل التشخيص.

يكون تطور الأعراض أكثر شدة وسرعة عند الأطفال الأصغر سناً والرضع وسيكون احتمال إصابتهم بـ DKA أعلى عند بدء التشخيص نتيجة عدم وجود كفاية من الفالوري عند بدء الإصابة بالداء السكري مقارنة مع الوزن وسرعة فقد السوائل والسكر بالبول.

3. التشخيص:

1) معظم أعراض الداء السكري في البدء تكون غير نوعية، لكن مفتاح التشخيص الأكثر أهمية سريرياً هو البوال عند أي مريض لديه تجفاف ،فقد وزن ،اعراض تشبه الكريب، فرط سكر دم، فرط سكر بول، خلون بول ايجابي مخبرياً.
2) سكر الدم غير الصيامي العشوائي أكثر من 200 مغ/دل. مع الأعراض السريرية السابقة يعتبر مشخصاً مع أو بدون خلون بول ايجابي.
3) في المرضى البدينين يجب الأخذ بعين الاعتبار احتمال اصابتهم بـT_2DM مرافق.
4) سكر الدم الصيامي أكبر أو يساوي 126 مغ/دل مع الأعراض السابقة.
5) أو سكر الدم بالمصل بعد ساعتين خلال اختبار تحمل الغلوكوز الفموي أكبر أو يساوي 200 مغ/دل.
6) HbA_{1c} يثبت ارتفاع سكر الدم المتواصل على الأقل خلال الأسابيع (3شهور) الماضية ويعتبر قيمة هامة في مراقبة الضبط اللاحق للداء السكري.

لا بد بعد تشخيص الداء السكري البحث من وجود اضطرابات مناعية أخرى مثل:

1- داء زلاقي (اضداد اندوميزيوم، ترانس غلوتاميناز).
2- التهاب درق (اضداد الدرق، TSH، FT_4).
3- شحوم الدم TG، Chol.

الباب الثاني

الحماض الخلوني السكري

Diabetic Keto Acidosis

أولاً: لمحة عامة:

إن DKA هو النتيجة النهائية للاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن النقص الشديد بالأنسولين سواء كان بالكم أو بالفعل.

- DKA المتأخر قد يظهر نتيجة تعرض مريض الداء السكري المشخص سابقاً لشدة ما بحيث أن هرمونات الشدة تعاكس عمل الأنسولين الذي يكون ناقص الكمية جداً أو غير فعال فلا يستطيع معاكستها.
- DKA يحدث كتظاهرة بدئية للداء السكري عند 20–40% من الأطفال غير المشخصين مسبقاً.

يمكن تصنيف DKA إلى خفيف، متوسط، شديد.

حسب الجدول التالي:

Classification of Diabetic Ketoacidosis [3]				
	NORMAL	**MILD**	**MODERATE**	**SEVER†**
CO_2 (mEq/L, venous)*	20 – 28	16 – 20	10 – 15	< 10
pH (venous)*	7.35 – 7.45	7.25 – 7.35	7.15 – 7.25	< 7.15
Clinical	No change	Oriented, alert But fatigued	Kussmaul respirations; Oriented but sleepy; arousable	Kussmaul or depressed respirations; sleepy to depressed sensorium to coma
*CO_2 and pH measurement are method dependent; normal ranges may vary. † Sever hypematremia (corrected Na > 150 mEq/L) would also be classified as severe DKA.				

إن أعراض DKA تعتمد بشكل أساسي على شدته.

في DKA يكون هناك بيلة خلونية إيجابية بشدة، مع فجوة صواعد عالية، مع نقص بيكربونات الدم أو Co_2 الكلي، ونقص في ال pH، مع ارتفاع في أوزمولية المصل، مع تجفاف مفرط التوتر.

ثانياً: الآلية الإمراضية:

نقص الأنسولين شديد أو نقص بفعالية الأنسولين يؤدي إلى مجموعة من المظاهر السريرية بثلاث طرق رئيسية:

1. زيادة في إنتاج الغلوكوز مرفقاً مع نقص في استقلاب الغلوكوز كما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم مما يؤدي إلى ادرار حلولي مؤدياً إلى فقد السوائل والشوارد والتجفاف مع تحفيز لجملة رينين ، انجوتنسين، الدوستيرون مما يفاقم فقد البوتاسيوم إذا كان ارتفاع الغلوكوز والتجفاف شديد واستمر لعدة ساعات يزداد خطر حدوث وذمة دماغية.
2. زيادة نواتج الفعاليات الاستقلابية والذي يؤدي إلى فقد الصوديوم والبوتاسيوم والفوسفات داخل الخلايا.
3. زيادة تحرر الحموض الدسمة الحرة من المخازن المحيطية للشحوم وعندما تستقلب الحموض الدسمة الحرة في الكبد لإنتاج الطاقة تثبط الجملة الدارئة ويتطور حماض استقلابي.

إن تراجع DKA يترافق مع خطورة حدوث نقص سكر الدم، نقص بوتاسيوم، ووذمة دماغية.
أي بروتوكول لإصلاح DKA يجب أن يتبع بحذر ومراقبة حثيثة للمريض.

ثالثاً: المعالجة:

المعالجة تعتمد على درجة نقص الأنسولين عند القبول، معظم المرضى المشخصين حديثاً (60-70%) لديهم أعراض متوسطة إلى خفيفة وتجفاف قليل دون قصة إقياءات ولم يتطوروا إلى حماض خلوني سكري شديد.

حالما يشفى DKA عند المرضى المشخصين حديثاً ننتقل للمعالجة بالأنسولين تماماً كما المرضى المشخصين سابقاً بداء سكري دون DKA.

المرضى المشخصين سابقاً داء سكري وطوروا DKA قوية، بعد الخروج منها يعادوا إلى المعالجة نفسها التي كانت قبل الوقوع بال DKA.

❖ **فرط سكر الدم والتجفاف:**

العلاج بالأنسولين يجب أن يبدأ به في بداية المعالجة لزيادة دخول الغلوكوز من المصل إلى داخل الخلايا لتثبيط إنتاج الكبد للغلوكوز وإيقاف حركة الحموض الدسمة الحرة من المحيط إلى الكبد.

إعطاء الأنسولين دفش وريدي في بداية المعالجة لا يفيد في تسريع الشفاء ويزيد خطر نقص السكر والبوتاسيوم لذلك تسريب الأنسولين يبدأ بدون دفش بمعدل 0.1 وحدة/كغ/ساعة. وهي تمثل التركيز الأعظمي للأنسولين الذي يجعل السكر في الدم ضمن المدى السوي في اختبار تحمل السكر.

إصلاح التجفاف أيضاً يخفض من مستوى الغلوكوز وذلك من خلال تحسين الوظيفة الكلوية وتعزيز الإفراز الكلوي.

إن تشارك هاتين النظريتين عادة يؤدي إلى نقص سريع في مستوى غلوكوز الدم.

حالما يصبح سكر الدم تحت 180 مغ/دل (10 ممول/ل) الإدرار الحلولي يتوقف ويتحسن التجفاف دون أي زيادة في معدل التسريب.

إن إصلاح فرط سكر الدم يظهر حتى قبل إصلاح الحماض لكن الأنسولين يجب الاستمرار بتسريبه وذلك لضبط تحرر الحموض الدسمة الحرة من المحيط حتى بعد الوصول لمستويات طبيعية من سكر الدم.

ولإكمال تسريب الأنسولين دون حدوث نقص سكر دم يجب ان يضاف السيروم السكري عبارة Ds 5% عندما يصبح سكر الدم أقل من 250مغ/دل (14ممول/ل) مما يسمح بوقت كاف لإعطاء الانسولين دون إحداث نقص سكر الدم.

يمكن أيضاً تخفيض معدل جريان الأنسولين عن المستوى البدئي للتسريب عندما يتطور نقص سكر الدم.

إن اصلاح نقص السوائل يجب أن يتم مع الأخذ بعين الاعتبار احتمال تطور وذمة دماغية.

إن أوزمولية الدم $E_{osm}=(glucose) + (Na) * 2$ هي مشعر فعال لحالة السوائل في الجسم وتعكس الإماهة داخل الخلوية وخارج الخلوية.

أفضل من أوزمولية البلازما لوحدها.

هذه القيمة عادة ترتفع عند بداية العلاج ثم تعود للطبيعي بشكل تدريجي ثابت.إن النقص الحاد أو بطء التراجع للقيمة الطبيعية ربما يعكس مدخول عالي للسوائل إلى الوسط الوعائي ويزيد خطر حدوث الوذمة الدماغية.

لذلك يجب عدم السماح للمرضى المصابين بـDKA بتناول السوائل فموياً حتى إصلاح التجفاف وإصلاح الاضطراب الشاردي، ويجب حساب الصادر والوارد من السوائل بدقة.

إن حساب مقدار النقص في السوائل صعب عادة عند الأطفال المصابين بـDKA بالاعتماد على المظاهر السريرية وذلك لأن السوائل داخل الأوعية تبقى جيدة في حال فرط الحلولية البلازمية.

في حال وجود:

أي درجة من تسرع القلب، تأخر عودة الامتلاء الشعري، نقص حرارة الجلد، تبدلات الضغط الانتصابي فإن الطفل المصاب بـ DKA سيكون أكثر تجفافاً مقارنة مع طفل مع تجفاف عادي التوتر مع نفس الفقد في السوائل.

بروتوكول العلاج للحماض السكري الخلوني:

Diabetic Ketoacidosis (DKA) Treatment Protocol [3]		
TIME	**THERAPY**	**COMMENTS**
1st hour	10-20 ml/kg IV bolus 0.9% NaCl LR Insulin drip 0.05 to 0.10 μ/kg/hr	Quick volume expansion; may be repeated. NPO. Monitor I/O, neurologic status. Use flow sheet. Have mannitol at bedside; 1g/kg IV push for cerebral edema.
2nd hour DKA resolution	0.45% NaCl: plus continue insulin drip 20mEq/L KPhos and 20 mEq/L KAc 5% glucose if blood sugar <250 mg/dl (14 mmol/L)	$\text{IV rate} = \frac{85\ \text{ml/kg} + \text{maintenance} - \text{bolus}}{23\ \text{hr}}$
Variable	Oral intake with subcutaneous insulin	If K<3mEq/L, give 0.5 to 1.0 mEq/kg as oral K solution OR increase IV K to 80mEq/L No emesis; CO_2≥16mEq/L; normal electrolytes.
Note that the initial IV bolus is considered part of the total fluid allowed in the first 24hr and is subtracted before calculating the IV rate. Maintenance (24hr)=100ml/kg (for the 1st 10 kg) + 50ml/kg (for all remaining kg) **Sample calculation for a 30-kg child:** 1st hour = 300ml IV bolus 0.9% NaCl or LR $\text{2nd and subsequent hours} = \frac{(85\ \text{ml} \times 30) + 1750\ \text{ml} - 300\ \text{ml}}{23\ \text{hr}} = \frac{175\ \text{ml}}{\text{hr}}$ I/o, input and output (urine, emesis); KAc, potassium phosphate; LR, lactated Ringer solution; NaCl, sodium chloride.		

يتم إصلاح التجفاف لمعظم المرضى أول 24 ساعة لفقد 85 مل/كغ تجفاف (8.5%) لجميع المرضى.

بينماالمرضى المصابين بـDKA خفيف يصلح التجفاف لديهم ابكر ويمكن عندها إدخال تغذية كوارد فموي.

بينما المرضى مع DKA شديد وفقد سوائل أكثر يحتاجون 30–36 ساعة باستخدام هذا البروتوكول.

إدخال السوائل البدئي يكون بتسريب سريع لـ20مل/كغ من سوائل خالية من السكر وعادية التوتر، سيروم ملحي مثل رينغرلاكتات أو (0.9% صوديوم كلوريد) لجميع المرضى كافي لضمان تحدد 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 لإصلاح نقص السوائل.

وللسماح بالوسط داخل الخلوي بإصلاح تجفافه وللسماح بتعويض الضائع البولي. إن مستوى الصوديوم في المصل في البدء يكون إما طبيعي أو نافص وذلك بسبب التمدد الأوزمولي الناجم عن فرط غلوكوز الدم والتمدد الناجم عن نواتج تحطم الدسم الخالية من الصوديوم.

إن مستوى الصوديوم المتبقي في المصل لأي مستوى غلوكوز دم أكثر من 100 مغ/دل (5.6 ممول/ل) يحسب كالتالي:

سكر :مغ/دل $\frac{[Na^+]+\text{glucose}-100\times1.6}{100}$

سكر :ممول/ل $\frac{[Na^+]+\text{glucose}-5.6\times1.6}{5.6}$

إن مستوى صوديوم الدم يجب أن يرتفع فوق 1.6 ممول/ل لكل 100 مغ/دل نقص في مستوى سكر الدم.

الصوديوم المصحح عادة يكون طبيعي أو مرتفع قليلاً ويعكس تجفاف مفرط التوتر خفيف إلى متوسط.

إذا كانت القيمة المصححة للصوديوم أكثر من 150 ممول/ل يكون التجفاف عندها مفرط التوتر مما يتطلب تخفيض مستوى تسريب السوائل.

إن الصوديوم مستواه بالدم يجب أن يزداد بشكل تدريجي مع إصلاح التجفاف، وإن نقص الصوديوم قد يعكس فقد سوائل شديد وخطر حدوث وذمة دماغية.

❖ خسائر التقويض Catabolic losses:

إن نقص الاستقلاب الخلوي والحماض كلاهما يجعل البوتاسيوم والفوسفات تتحرك من الخلايا إلى المصل.

المدرات الحلولية وفرط الألدوستيرون و الخلون في البول كلها تحفز فقد الكلية للبوتاسيوم والفوسفات.

الصوديوم أيضاً يفقد مع فرط الإدرار.

لكن فقد الماء الحر يكون أكثر بكثير من فقد الشوارد.

في الحماض الشديد والطويل يصل معدل الفقد العام للسوائل في الجسم إلى 10–13 ممك/كغ من الصوديوم و 5–6 ممك/كغ بوتاسيوم و 5–4 ممك/كغ من الفوسفات.

هذه الخسارة تستمر لعدة ساعات خلال المعالجة حتى تعكس حالة الاستقلاب وتضبط المدارات الحلولية.

على سبيل المثال: 50% من الصوديوم المسرب ممكن أن يفقد في البول خلال المعالجة الوريدية حتى ولو أن نقص الصوديوم قد يصلح خلال 24 ساعة من المعالجة يستمر نقص الصوديوم والفوسفور لعدة أيام بعد العلاج. على الرغم من أن المرضى المصابين بـDKA لديهم نقص في البوتاسيوم الكلي في الجسم فإن المستوى البدئي في المصل للبوتاسيوم يكون طبيعي أومرتفع وذلك بسب الحركة للبوتاسيوم من الوسط داخل الخلوي للمصل كنتيجة للحماض والدرئ الاستقلابي وهذه التأثيرات تكون عكوسة مع المعالجة ويعود البوتاسيوم إلى داخل الخلايا.

تحسين التجفاف يزيد من مستوى الجريان الدموي للكليتين مما يسمح بزيادة إطراح البوتاسيوم في ارتفاع الآلدوسترون. مما يؤدي إلى نقص في مستوى بوتاسيوم الدم وخاصة في DKA الشديد مما يؤدي إلى تبدلات في الوظيفة القلبية تنعكس على ECG مثل تسطح بوجه T وتطاول QRS وتسبب ضعف عضلي معمم أو علوص شللي بالأمعاء.

ويزداد خطر سوء الوظيفة القلبية بوجود الصدمة والحماض لذلك يجب عيار مستوى البوتاسيوم في المصل ومتابعته مع الشوارد وضبطها حتى يتم الشفاء منDKA. في حال الحاجة يجب إعطاء البوتاسيوم الخلالي وزيادته حتى 80 ممك/ل أو حتى إعطاء شراب البوتاسيوم فموي في حال عدم وجود إقياء. وفي حالات نادرة يمكن إيقاف تسريب الأنسولين.

من غير الواضح وجود علاقة بين نقص فوسفات الدم وأعراض DKA مثل الضعف العضلي المعمم في المرضى الأطفال لذلك من المفضل إعطاء فوسفات البوتاسيوم بدل كلوريد البوتاسيوم في تعويض نقص البوتاسيوم في مرضى DKA لأنه يعوض الفوسفات كذلك.

التهاب البنكرياس عادة يشاهد في DKA وخاصة إذا وجد عدم ارتياح بطني مديد.

أميلاز المصل يجب أن يعاير ويكون مرتفع عادة. ووفي حال عدم ارتفاع ليباز المصل يكون ارتفاع الأميلاز غير نوعي أو من منشأ لعابي.

كرياتينين المصل قد يرتفع بشكل كاذب بسبب التداخل مع الكيتونات بآلية مخبرية أثناء المعايرة. وارتفاعه في المصل نادرا ما يعكس فشل كلوي.

البولة الدموية (BUN) قد تكون مرتفعة مع قصور ما قبل كلوي.

وتتراجع حالما يصلح التجفاف.

إن الارتفاع الطفيف في البولة أو الكرياتين ليس سبباً لعدم إصلاح البوتاسيوم في حال وجود إدرار بولي جيد.

❖ تراكم الحموض الخلونية Ketoacide Accumulation:

إن تسريب الأنسولين الوريدي بمعدل منخفض 0.02–0.05 وحدة/كغ/ ساعة عادة يكون كاف لإيقاف التحرير المحيطي للحموض الدسمة مما يؤدي إلى نقص في إنتاج الأجسام الخلونية الناجمة عن استقلاب الحموض الدسمة.

لذلك فإن معدل التسريب البدئي للأنسولين ينقص مستوى سكر الدم حتى تحت 150مغ/دل (8 مملي مول/ل) على الرغم من اضافة الدكستروز في السوائل الوريدية.

إن إنتاج الأجسام الخلونية تستمر في الكبد حتى يتم تثبيط إفراز الحموض الدسمة من المحيط.

دارئة البيكربونات يعاد تشكيلها و امتصاصها من الأنبوب البعيد للكلية واستقلاب الأجسام الخلونية مما يؤدي وبشكل ثابت إلى إصلاح الحماض حالما يضبط تحرر الحموض الدسمة.

إن المعالجة بالبيكربونات خارجية المنشأ نادراً ما نحتاج إليه وممكن أن يزيد من خطر الوذمة الدماغية ونقص البوتاسيوم.

لا بد من حدوث زيادة تدريجية ثابتة بقيمة pH. الدم وبيكربونات الدم مع تقدم المعالجة لـ DKA.

تنفس كوسماول يتراجع ويشفى الألم البطني.

استمرار الحماض قد يعكس عدم كفاية الأنسولين أو السوائل الوريدية أو الانتان أو نادراً الحماض اللبني.

الأجسام الخلونية بالبول ممكن أن تكون ايجابية لفترة طويلة حتى بعد شفاء الحماض بسبب أن التفاعل النتروبروسيدي المستخدم بشكل روتيني في قياس خلونات البول باستخدام dipstick يقيس فقط الأسيتوأسيتات.

خلال DKA معظم الكيتيونات هي بيتا هيدروكسي بوتيرات التي تزيد النسبة الطبيعية للاسيتو أسيتات من 3: 1 إلى 8 : 1.

مع شفاء الحماض B هيدروكسي بوتيرات. تنقلب إلى أسيتو أسيتات.

والتي تفرز بالبول والتي تعطي إيجابية في اختبار dipstick

لذلك وجود الكيتون بالبول لا يعكس بشكل دقيق درجة التحسن السريري ويجب أن لا يعتمد عليه كمشعر لفشل المعالجة.

كل مرضى DKA يجب أن يستقصوا بشكل جيد لكشف الأسباب المحرضة لنوبة DKA.

على الرغم من أن DKA قد يكون بشدات مختلفة فإن المقاربة الشائعة لكل الحالات متشابهة وتستخدم بشكل آمن عند الأطفال في جميع الحالات.

السوائل أفضل ما تحسب بالاعتماد على الوزن وليس سطح الجسم.

وذلك لأن الارتفاع (الطول)نادرا ما يكون مؤمن للحساب.

Milwaukec:

بروتوكول يستخدم منذ أكثر من 20 عام بدون وفيات أو إصابات عصبية في أي طفل عولج بالبروتوكول يمكن استخدامه لكل الأطفال بجميع الأعماروبجميع درجات DKA لإصلاح معظم الاضطرابات الشاردية وإصلاح الحماض والتجفاف من المرضى المصابين بـDKA متوسط الشدة خلال 24 ساعة.

حيث تعوض السوائل بمعدل 85 مل/كغ أي ما يقارب 4 ل/م^2 للأطفال من جميع الأعمار والأحوال.

الأطفال المصابين بـDKA متوسط الشدة، يشعرون خلال 10–20 ساعة بينما المرضى المصابين بـDKA أكثر شدة يحتاجون 30–36 ساعة.

أي طفل ممكن بسهولة نقله إلى الإماهة الفموية والأنسولين تحت الجلد عندما يشفى الحماض (Co_2 الكلي أكثرمن15 ممك/ل وpH> 7.3، الصوديوم (135–145)ممك/ل–لا إقياء)

توقف السوائل وتعطى أول جرعة من أنسولين تحت الجلد مع وجبة.

الأطفال الذي لديهم DKA خفيف عادة ممكن تخريجهم من المشفى بعد بضع ساعات من المعالجة في قسم الإسعاف مع متابعة طبية خارجية.

إن جدول خاص صمم لتسجيل ومراقبة السوائل الوريدية (صادر، وارد) الحماض، الشوارد، المواجدات السريرية. وخاصة إذا كان المريض سينقل من غرفة الإسعاف إلى الطوابق الداخلية وهذه الجداول تسجل فيها التطورات من قبل الطبيب المختص.

هذه الورقة تتضمن جدول يحوي أعمدة فيها الشوارد، pH، سكر الدم، توازن السوائل.

ويجب أن تجر اختبارات الدم كل 1–2 ساعة في DKA الشديد، وكل 3–4 ساعات في الخفيف والمتوسط.

على الرغم من أن هذا البروتوكول آمن لكن كل مريض يجب أن يراقب بحذر وخاصة لعلامات فرط توتر داخل القحف (تبدل وعي، تثبيط التنفس، صداع سيء، بطء قلب، نوب توقف تنفس، تبدلات في الحدقة، وذمة حليمة عصب البصري، اختلاجات).

المانيتول يجب أن يكون مؤمن بسرعة لإعطاؤه باكراً 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 الحماض السكري.

المرضى المصابين بـ DKA متوسط إلى شديد لديهم خطر عال لتطوير الاختلاطات ويجب أن يعالجوا في قسم العناية المشددة.

أخيراً: هذا البروتوكول قد يكون غير مناسب لبعض المرضى مثل المرضى الذين لديهم تجفاف مفرط التوتر شديد (Na مصحح> 150 ممك/ل) والذين يحتاجون إصلاح تجفاف بطيء مع مدة اطول من إعطاء السوائل عالية التوتر.

يعطى الوظيفة المتبقية لخلايا جزر B في لانغرهانس قد تشاهد حتى في مرضى DKA وهذه الوظيفة ممكن أن تتحسن بمجرد الشفاء من تأثير فرط سكر الدم وهرمونات الشدة المرتفعة.

إن الإفراز الباقي قد يكون ضروري ويساعد في دعم الأنسولين تحت الجلد الذي يستخدم في الأيام القليلة الأولى بعد الخروج من الحماض.

فيما يلي نورد البروتوكول الخاص بتدبير الحماض السكري الكيتوني في مشفى الأطفال الجامعي والمعتمد حتى الآن:

بروتوكول تدبير الحماض السكري:

تعريف الحماض السكري الخلوني:

. حماض ph > 7.2 و/أو Hco3 < 15

. سكر الدم > 300 مغ/دل، بيلة سكرية

. خلون الدم والبول إيجابي

. أعراض سريرية موحية (سبات، بوال، نقص وزن...)

قيم المريض مخبريا وشعاعيا:

لجميع المرضى	الحالات الشديدة	السكري المشخص حديثاً
سكر الدم الخضاب الغلوكوزي K.Na، البولة، والكرياتنين البيكاربونات الأوزمولية خلون البول مسحة بلعوم زرع بول عيارات فيروسية	غازات دم شريانية أميلاز المصل زرع دم زمرة دموية صورة صدر ECG	أضداد خلايا جزر لانجرهانس

يقبل المريض إلى وحدة العناية المشددة في حال: 1- السكري مشخص لأول مرة، 2- عمر < سنتين، 3 سبات، 4- سكر الدم > 1000، 5- pH < 7.00

. حدد العوامل المؤهبة: الرض، الشدة، الإنتان وبالذات سلبيات الغرام (عندها يفشل التغطية بالصادات وخصوصاً عندما يعند الحماض على الإصلاح)

. راقب الإدرار وحجم البول (تجنب الثطرة البولية إلا عند المسبوتين)

. افتح للمريض وريديين لإعاضة السوائل والأنسولين / مع حمية مطلقة (8 - 12) ساعة الأولى

. جدول مراقبة:

. الحالة السريرية / بما فيها الوعي، الدوران، الإدرار.../

. المعايير المخبرية: سكر الدم كل نصف ساعة خلال أول ساعتين. ثم كل ساعة حتى استقرار قيم سكر لدم البيكربونات، الـ PH، الصوديوم والبوتاسيوم في الساعات 6 و 2 و 0

. إعاضة السوائل

. إعاضة الأنسولين

إعاضة السوائل والشوارد في الحماض السكري الخلوني:

<table>
<tr><td colspan="7">سنعتمد الإعاضة على آساس تجفاف 10% مبدئياً لوزن 30 كغ (متر مربع)</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td colspan="2">الصوديوم < 130</td><td colspan="2">الصوديوم بين 130 - 155</td><td colspan="2">الصوديوم > 155</td></tr>
<tr><td>سكر > 300</td><td>سكر < 300</td><td>سكر > 300</td><td>سكر < 300</td><td>سكر > 300</td><td>سكر < 300</td></tr>
<tr><td>الساعة الأولى</td><td colspan="6">500 مل/م^2 (20 مل/كغ) من السالين 0.9% أو الأبومين الإنساني 4.5% [1]</td></tr>
<tr><td rowspan="3">الساعة الثانية</td><td>500 مل/م^2 من السالين 0.9%</td><td></td><td>500 مل/م^2 من السالين 0.9% أو 2/1 سالين 0.45% [3]</td><td>500 مل/م^2 من 2/1 سالين مع دكستروز 5% [2]</td><td>500 مل/م^2 2/1 سالين 0.45% (في حال هبوط الصوديوم >5ميك/ل/2سا نستخدم السالين0.9%)</td><td>500 مل/م^2 من 2/1 سالين مع دكستروز 5%</td></tr>
<tr><td colspan="6">يجب إضافة البوتاسيوم بعد أن يبول المريض وحسب قيم البوتاسيوم في المصل على شكل كلور البوتاسيوم:
. K > 6 ميك/ل لايضاف البوتاسيوم
. K بين 3-6 ميك/ل يضاف بتركيز 20-40 ميك/ل من سوائل الإعاضة
. K < 3 ميك/ل يضاف بتركيز 40-60 ميك/ل من سوائل الإعاضة
يفضل في الحالات الحرجة المراقبة على تخطيط القلب السيار II لتبدلات الموجة T والموجة U وتطاول المسافة QT</td></tr>
<tr><td colspan="6">لاتعطي البيكاربونات وريدياً إلاعند الهبوط pH < 7.00 وفي الصدمة الجرعة: 40-80 ميك/ل تسريب خلال ساعتين حيث لاتزيد الجرعة العظمى من البيكاربونات 8.4% عن النقص الأساسي X الوزن بالكغ X 0.15 (مل/ساعة) مع أخذ عيارات صوديوم المصل بعين الإعتبار.</td></tr>
<tr><td colspan="6">يعطى الأنسولين النظامي وريدياً بجرعة بدئية 0.1 وحدة/كغ
ثم يبدأ تسريبه وريدياً بتركيز 0.1 وحدة/كغ/سا في وريد منفصل [4]</td></tr>
</table>

الإختلاطات:

1- نقص السكر/ عدم هبوط السكر وقد ذكر تدبيرهما.

2- الإضطرابات الشاردية: الصوديوم والبوتاسيوم والفوسفور وماينتج عن اضطرابها وقد ذكر تدبيرها.

3- اضطرابات النظم القلبي التالية لهبوط البوتاسيوم. قبول بالعناية المشددة.

4- القصور الكلوي الحاد: تدبير القصور الكلوي مع استشارة كلوية للرحض.

5- الإضرابات الخثارية والـ DIC : التي تدبر عرضياً وتحتاج للتمييع أحياناً.

6- الوذمة الدماغية: وتتظاهر سريرياً، بصداع، تبدل مستوى الوعي، اختلاجات، عدم تساوي الحدقتين، وذمة حليمة العصب البصري، طنين، اقياء، ارتفاع ضغط مع بطء قلب، وربما اضطرابات تنفس مركزي وهنا لابد من نفي السكر كاختلاط....

علاج الوذمة الدماغية:

. أعط المانيتول 0.25 – 0.5 غ/كغ وريدي يمكن تكرار ذلك بعد 2-4 ساعات.

. حدد السوائل بـ 3/2 من الحاجة وأصلح النقص خلال 72 ساعة بدلاً من 48 ساعة.

. تنبيت الطفل مع احداث فرط تهوية PCO2 (25-30) إن لزم الأمر.

. يجب نفي الإحتشاء أو النزف الدماغي بإجراء طبقي محوري.

---

[1] عادة يفضل السالين 0.9% على الرغم من انتقاله العالي إلى السائل الخلالي لانه يمدد الحجم داخل الوعائي مسبباً هبوط تدريجي لأوزموليهة السائل خارج خلوي دون ارتفاع شديد في حجم السائل داخل خلوي، لذلك يترك استخدام الألبومين لحالات الوهط الدوراني أو في حالات فشل السالين في تحسين الحالة السريرية.

[2] للحصول على هذا التركيز يمزج حجم من السالين 0.9% مع حجم من الدكستروز 10%.

[3] يمكن عند الضرورة إعداده بتمديد السالين 0.9% مع حجم مماثل من الماء المقطر، أو دكستروز 5% مع الحذر ومراقبة السكر جيدا وربما رفع جرعة تسريب الأنسولين.

[4] بشكل بديل يجوز اعطاء الأنسولين دفش وريدي 0.1 وحدة/كغ/سا في حال عدم القدرة على تسريبه.

ولتسريب الأنسولين بتركيز 0.1 مل/كغ/سا يمدد 10 وحدات أنسولين في 100 مل ماء أو سالين ويسرب في جهاز ميكرودريب بسرعة عدد النقاط = الوزن (كغ)/دقيقة حيث كل 60 نقطة تعادل 1 مل.

	الصوديوم < 130		الصوديوم بين 130 – 155		الصوديوم > 155	
	سكر > 300	سكر < 300	سكر > 300	سكر < 300	سكر > 300	سكر < 300
الساعات 12-3	200 مل/م^2/ سا من السالين0.9%		200 مل/م^2/ سا من السالين0.9% أو 2/1 سالين 0.45%	200 مل/م^2/ سا من 5/1 محلي مع دكستروز 5%	200 مل/م^2/ سا من ½ سالين 0.45%	200 مل/م^2 من 2/1 سالين مع دكستروز 5%
	* يضاف البوتاسيوم للسوائل كالسابق تبعاً لعياره في المصل على شكل فوسفات البوتاسيوم.					
	* تعطى البيكربونات عند الضرورة كما سبق.					
	* يستمر تسريب الأنسولين 0.1 و/كغ/سا بشكل متواصل حتى خروج المريض من حالة الحماض (PH > 7.2 ،والبيكربونات > 15) مع مراقبة قيم السكر في الدم وتعديل التسريب حسبها. يفضل هبوط السكر بسرعة = 100 مغ/دل/سا: • بحال الهبوط السريع يخفض معدل تسريب الأنسولين إلى 0.3-0.5 و/كغ/سا. • بحال الهبوط البطيئ يسرع تسريب الأنسولين تدريجياً حتى 0.2 و/كغ/سا. • عندما يصبح سكر الدم 250-300: تضاف لاسوائل السكرية بالتسريب كما هوه مبين أعلاه مع تخفيض معدل تسريب الأنسولين حتى 0.05 و/كغ/سا. • عندما يصبح سكر الدم < 180 يخفض تسرييب الأنسولين حتى 0.025 و/كغ/سا. • عندما يصبح سكر الدم < 90 يوقف تسريب الأسولين لنصف ساعة ثم تعاد معايرة السكر. • في حال عاد سكر الدو وإرتفع > 300 يجب التأك من تسريب الأنسولين بشكل صحيح وإلا يرفع معدل التسريب تدريجياً حتى 0.1 و/كغ/سا. * عندما يخرج المريض من الحماض يمكن قلب لأنسولين تحت الجلد مع اسمرار التسريب لساعة أخرى خشية عودة ارتفاع السكر ثم يعطى الأنسولين تحت الجلد كل 4-6 ساعات.					
الـ 24 ساعة التالية	• 100 مل/م^2/سا من السالين 0.2% سا من الدكستروز 5% وتعد في حال حدوث نقص أو ارتفاع بالصوديوم أو السكر كما في الجدول السابق. • يضاف فوسفات أو كلور البوتاسيوم للسوائل تبعاً لعياره في المصل بمعدل 40 مك/ل. كما يعطى الأنسولين تحت الجلد كل 4-6 ساعات حسب قيم السكر.					
	في حال قدر التجفاف دون 10% يمكن اعاضة السوائل تبعاً للنسبة المقدرة مع بقاء الحاجة الأساسية نفسها.					

كما نلاحظ من الجدول السابق:

بأنه يستطب إعطاء البيكربونات وريدياً في حال PH<7 وفي الصدمة، والجرعة هي 40–80 مك/ل تسرب خلال ساعيتن حيث لا تزيد الجرعة العظمى من البيكربونات عن 8.4% عن النقص الأساسي × الوزن بالكغ × 0.15 (مل/ساعة) مع أخذ عيارات صوديوم المصل بعين الاعتبار.

بينما الدراسة الحديثة والمذكورة في كتاب نلسون (19):

أكدت بأن إعطاء البيكربونات غير ضروري والأولوية لإصلاح الحماض هي بإصلاح التجفاف وإعطاء الأنسولين.

رابعاً: اختلاطات الحماض الخلوني السكريComplications of DKA:

1- الوفاة.

2- السبات السكري.

3- الوذمة الدماغية.

4- الاستنشاق.

5- الإنتان.

6- قصور كلوي حاد، نخز الأنابيب الكلوية.

7- وذمة رئة، ARDS.

8- الاضطرابات الخثارية، DIC، الصمات الدماغية والشريانية.

9- نقص البوتاسيوم والإضطرابات الشاردية الأخرى (Na، الفوسفور وغيرها).

10- نقص السكر

11- الصدمة Shock.

12- الحماض الإستقلابي المتأخر مفرط الكلور:

Delayed Hyper Chloremic Metabolic Acidosis

يحدث الحماض مفرط الكلور المتأخر بعد الشفاء من الحماض الخلوني. تكون فجوة الصواعد طبيعية. هذا النوع من الحماض ليس له تأثيرات سيئة ويصحح تدريجياً خلال 24 – 48 ساعة عن طريق الكلية في استتباب التوازن (حمض – أساس) بإفرازها للمواد الحمضية هنا.

إن سبب هذا النوع من إعطاء كميات كبيرة من الكلور على شكل كلور البوتاسيوم أثناء تدبير الحماض الخلوني السكري.

1- الوفاة: Death:

منذ اكتشاف الأنسولين والمعالجة به فإن نسبة الوفيات في DKA انخفضت من 100% إلى 2 - 5% في الدول الغربية. وفي بعض المراجع 1%.

إن أهم أسباب الوفيات في DKA:

- الوذمة الدماغية: تعد أهم سبب لحدوث الوفيات لدى مرضى الحماض الخلوني السكري.
- اضطرابات النظم القلبية التالية للهبوط الشديد في مستوى بوتاسيوم المصل.
- تشارك الإنتان مع الحماض الخلوني السكري خاصة سلبيات الغرام.
- قصور دوراني شديد مع صدمة دورانية..

2- السبات السكري: Diabetic Coma:

إن 10% من مرضى DKA يقبلون بحالة سبات سكري. وإن حالة السبات السكري ترتبط بشكل أكثر وضوحاً مع أوزمولية المصل أكثر من أي موجودات مخبرية أخرى. ويستطب هنا CT الدماغ لتحري وجود احتشاء دماغي تالٍ لفرط اللزوجة الحاصل في DKA.

إن الأطفال الذين يأتون بترفع حروري وفرط استشارة، فإن الإنتان أو إلتهاب السحايا والدماغ يجب أن يأخذ بعين الإعتبار. وإن بزل السائل الدماغي الشوكي يجب أن يؤجل حتى اجراء CT دماغ لتقييم التوتر القحفي خوفا من حدوث الإنفتاق الدماغي Brain herniation. وإذا كان مستوى الوعي حسب مقياس غلاسكو ≥ 8. فإن التنبيب الرغامي يستطب مع ضرورة مراقبة التوتر داخل القحف.

3- الوذمة الدماغية: Cerebral Edema:

إن الوذمة الدماغية تشكل إحدى أهم الأسباب المراضة والوفيات لدى مرضى الحماض الخلوني السكري. تحدث بنسبة 1 – 2% من مرضى DKA، نسبة الوفيات عالية وتقدر بـ 21%. ونسبة العقابيل (21% – 35%).

تحدث الوذمة الدماغية العريضة بعد 2.5 – 48 ساعة من بدء تدبير الحماض السكري.

إن الأطفال اللذين لديهم خطورة لحدوث الوذمة الدماغية:

- الأطفال المشخصين حديثاً.

- الأطفال اللذين يعانون من الحماض الخلوني السكري لفترة طويلة.

الآلية الإمراضية وعوامل الخطورة لحدوث الوذمة الدماغية:

Pathogenesis and Risk Factor for Cerebral edema

إن الآلية الإمراضية للوذمة الدماغية غير مفهوم تماماً. لكن هناك عدة نظريات وعوامل تساهم في حدوث الوذمة الدماغية:

1- زيادة الوارد أو فرط الحمل من السوائل.

2- الهبوط السريع لمستويات الغللوكوز والصوديوم بالمصورة.

3- البعض يقترح بوجود دور للهرمون المضاد للإدرار الغير ملائم Inappropriate ADH الذي يفرز خلال DKA بسبب تعرض الأنسجة لنقص الأوكسجين.

4- إن الجرعات الزائدة لبيكربونات الصوديوم والجرعات الكبيرة من الأنسولين خلال المعالجة، والإستجابات المعاوضة للحماض داخل الخلوي عبر التبادل Na+/H+ متهمة بحدوث الوذمة الدماغية.

التظاهرات السريرية للوذمة الدماغية:

يجب الشك بالوذمة الدماغية عند الأطفال اللذين يبدون تحسناً في الساعات الأولى من تدبير الحماض الخلوني ثم يتطور لديهم مظاهر عصبية شاذة وعدم استقرار من الناحية السريرية.

وأهم الأعراض والعلامات للوذمة الدماغية:

– صداع شديد، نعاس، تغير في السلوك، تدني مستوى الوعي، فرط تنبه، نوب هذيان، تناقص الإستجابة للمنبهات الألمية، تناقص المنعكسات، سبات.

– بطء قلب، ارتفاع ضغط، اقياءات.

– عدم استقرار درجة الحرارة.

– حدقتان متوسعتان غير متناظرتان، وذمة حليمة العصب البصري.

– اختلاجات أو صرع.

– البوال الذي يعزى إلى البيلة التفهة و الذي قد يختلط بالبوال الناتج عن فرط الإدرار الحلولي الثانوي لفرط سكر الدم.

إن العلامات العصبية البؤرية وخلل جذع الدماغ الذي قد يحصل في الوذمة الدماغية قد يتلوه حدوث الموت الدماغي.

التدبير والوقاية من حدوث الوذمة الدماغية:

يجب البدء بالتدبير بشكل عاجل لتلافي حدوث الإختلاطات والإنفتاق الدماغي، كما يجب اجراء CT محوسب للدماغ لإثبات التشخيص ونفي وجود صمة دماغية أو نزف أو إنتان في الجملة العصبية المركزية.

1– تحديدمعدل إعطاء السوائل إلى 3/2 الكمية المطلوبة وتمديد فترة الإصلاح وإعطاء السوائل إلى 48 – 72 ساعة بدلاً من 36 ساعة.

2- يعطى المانتول بجرعة 0.25 – 0.5 غ/كغ تسريب وريدي. ويمكن تكرارا ذلك بعد 2 – 4 ساعات.

3- تطبيق الديكساميتازون.

4- إجراء تنبيب رغامي وإحداث فرط تهوية (PCO2: 25 – 30 ملم زئبقي) إن لزم الأمر.

5- مناظرة مستمرة للضغط داخل القحف.

6- تجنب اعطاء بيكربونات الصوديوم مالم يكن ذلك ضرورياً.

7- تجنب الهبوط السريع لأوزمولية المصل (تجنب الهبوط السريع للغلوكوز والصوديوم).

ملاحظة: إن الأطفال اللذين يبقون بحالة سبات ولا يبدون أي تحسن في الناحية العصبية عند بدء التدبير للحماض الخلوني السكري (عكس ما نشاهده في الوذمة الدماغية)، فإن احتمال أن يكون لديهم صمة دماغية أو نزف دماغي هو الأكثر إحتمالاً.

خامساً: الوقاية من الحماض الخلوني السكري Prevention:

- إجراء برامج تثقيفية بحيث تشمل كيفية التعامل مع الداء السكري أثناء المرض والشدة مثل كيفية استخدام الأنسولين القصير التأثير ومراقبة غلوكوز الدم ومراقبة خلون البول وإرشاد المرضى للنمط الغذائي المناسب. والعمل على توفير الأنسولين بشكل دائم لكل المرضى مجاناً أو بأسعار رخيصة.

- يجب على المريض عدم ايقاف المعالجة بالأنسولين أثناء المرض.

- مراجعة الطبيب باكراً ما أمكن أثناء وجود مرض حاد.

- قرار الإستشفاء للمريض السكري يشمل:

1- فقدان 5% من الوزن.

2- عدد مرات التنفس > 35/د.

3- ارتفاع شديد في سكر الدم.

4- تبدل في حالة الوعي.

5- ترفع حروري غير مسيطر عليه.

6- غثيان أو إقياء لم يسجيب للتدبير.

الباب الثالث

الدراسة العملية

- **الهدف من الدراسة:**

1. معرفة نتائج تطبيق بيكربونات الصوديوم وريدياً أثناء تدبير الحماض السكري الخلوني وأهمية تطبيقها في تدبير الحماض، وهل يحسن تطبيقها من مظاهر الشفاء في الحماض السكري، وما هي الاختلاطات من تطبيقها أو عدمه.
2. تحديد فيما إذا كان لتطبيق البيكربونات في معالجة الحماض السكري الخلوني باستطبابها دور في تقصير مدة الخروج من الحماض السكري وتحسين الإنذار مقارنة مع عدم تطبيقها في حالات مماثلة.

- **مكان الدراسة:**

مشفى الأطفال الجامعي.

- **تصميم الدراسة:**

أجريت الدراسة على مرحلتين:

- دراسة تقدمية: شملت جميع مرضى DKA الذين راجعو مشفى الأطفال بين 2011/1/1 و 2011/12/31.
- دراسة راجعة: شملت جميع مرضى DKA الذين راجعوا مشفى الأطفال بين 2010/1/1 و 2010/12/31.

حيث تمت مقارنة النتائج بين مجموعتي مرضى DKA مع PH < 7 الذين طبق لديهم البيكربونات في العلاج والذين لم يطبق لديهم، من حيث قيم (PH, Hco3, Pco2, Be, Ht, Glu, K, Na, Cl, P....) وعلاقتها بتطور الاختلاطات (الوذمة الدماغية، اضطرابات الشوارد، معاوضة الحماض ..... الخ) وعلاقتها بالسبب.

ثم تم مقارنة نتائج الدراسة مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

- **المواد والمرضى:**

- الدراسة المستقبلية شملت جميع حالات DKA المقبولة في المشفى عام 2010-2011 وكان عدد الحالات (46).
- الدراسة الراجعة: شملت جميع حالات DKA المقبولة في المشفى بين عامي 2009-2010 وكان عدد الحالات (52).
- أي عدد حالات الحماض الكلية المقبولة في المشفى من 2009-2012 هي (98) وذلك لسبب تكرر الحماض عند نفس الطفل.
- عدد الأطفال المقبولين لسبب DKA في المشفى 98 حالة.

تم جمع البيانات للدراسة الراجعة من أضابير التخريج للمرضى السابقين بملئ استمارة خاصة تم تصميمها لإجراء الدراسة، أما الدراسة المستقبلية فقد تم جمع بياناتها بملئ نفس الاستمارة بعد وضع إعلان في المشفى يوصي بإجراء التحاليل المطلوبة لاستكمال الدراسة.

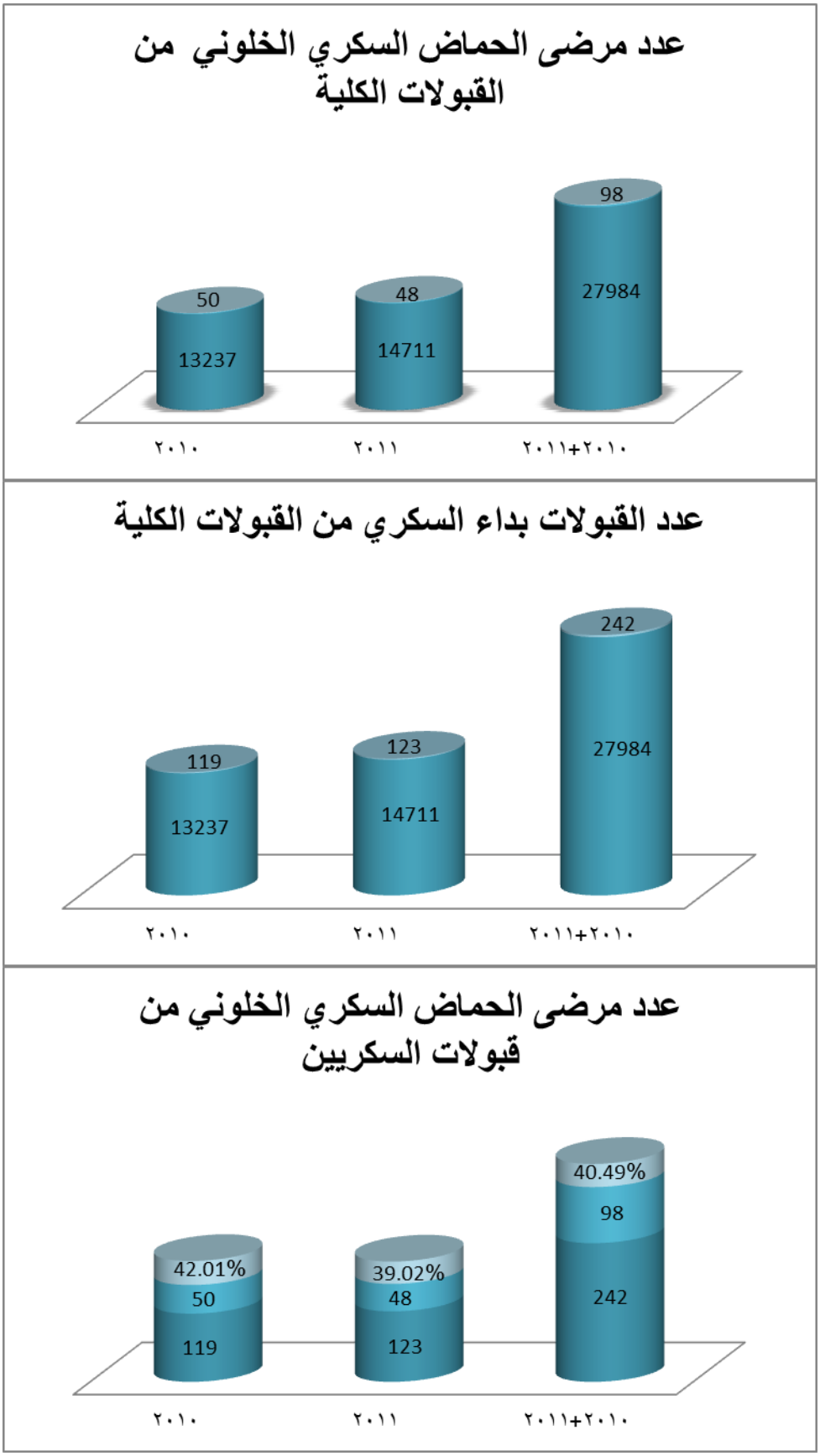
- **نتائج الدراسة:**

1) نسب القبول:

أ- نسبة قبول مرضى DKA إلى جميع حالات القبول بسبب الداء السكري في نفس أعوام الدراسة:

سنة الدراسة	عدد القبولات الكلي	عدد القبولات بداء السكري	عدد مرضى الحماض السكري الخلوني	النسبة المئوية لوقوع الحماض السكري بين السكريين	النسبة المئوية لوقوع الحماض السكري من القبولات الكلية
2010	13237	119	50	42.01	**0.37**
2011	14711	123	48	39.02	**0.32**
2010 + 2011	**27984**	**242**	**98**	**40.49**	**0.35**

الجدول (1) نسبة مرضى DKA إلى حالات الداء السكري الإجمالي


عدد مرضى الحماض السكري الخلوني من القبولات الكلية
50
13237
48
14711
98
27984
٢٠١٠
٢٠١١
٢٠١١+٢٠١٠
عدد القبولات بداء السكري من القبولات الكلية
119
13237
123
14711
242
27984
٢٠١٠
٢٠١١
٢٠١١+٢٠١٠
عدد مرضى الحماض السكري الخلوني من قبولات السكريين
42.01%
50
119
39.02%
48
123
40.49%
98
242
٢٠١٠
٢٠١١
٢٠١١+٢٠١٠

كما نلاحظ بأن عدد حالات DKA المقبولة في المشفى عام2011 أكثر من عدد حالات الـDKA المقبولة في المشفى عام 2010 بقليل.

ب- نسبة قبول مرضى DKA إلى القبول العام بالمشفى:

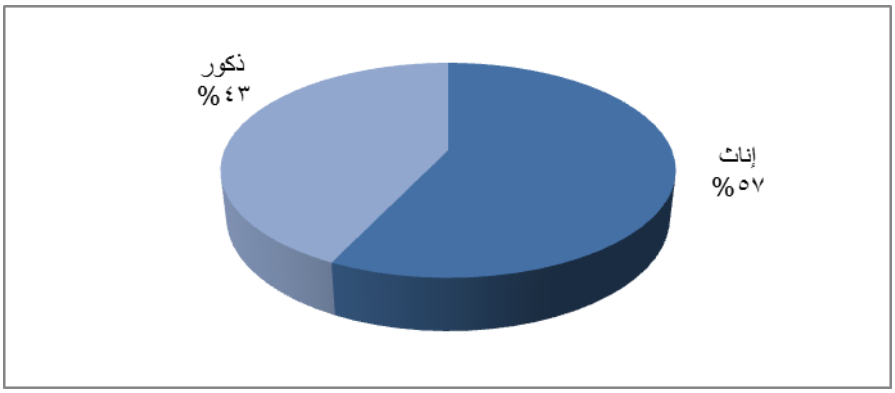
إن نسبة قبول مرضى DKA إلى القبول العام في المشفى بعد حذف حالات القبول في قسم الحواضن هي:

- القبول العام في المشفى من عام 2010-2011 هو (27948).
- عدد حالات قبول الحواضن والوليد بين عامي 2010-2011 هو (242).
- عدد حالات قبولDKA بين عام 2009-2012 هو (98).
- نسبة قبول مرضى DKA إلى القبول العام في المشفى هو (40.49%).

2) توزع الحالات حسب الجنس:

الجنس	عدد الحالات	النسبة المئوية	نسبة إناث / ذكور
إناث	56	57.14	**4/3**
ذكور	42	42.85	
العدد الكلي للدراسة	**98**	**100**	

الجدول (2) توزع الحالات حسب الجنس

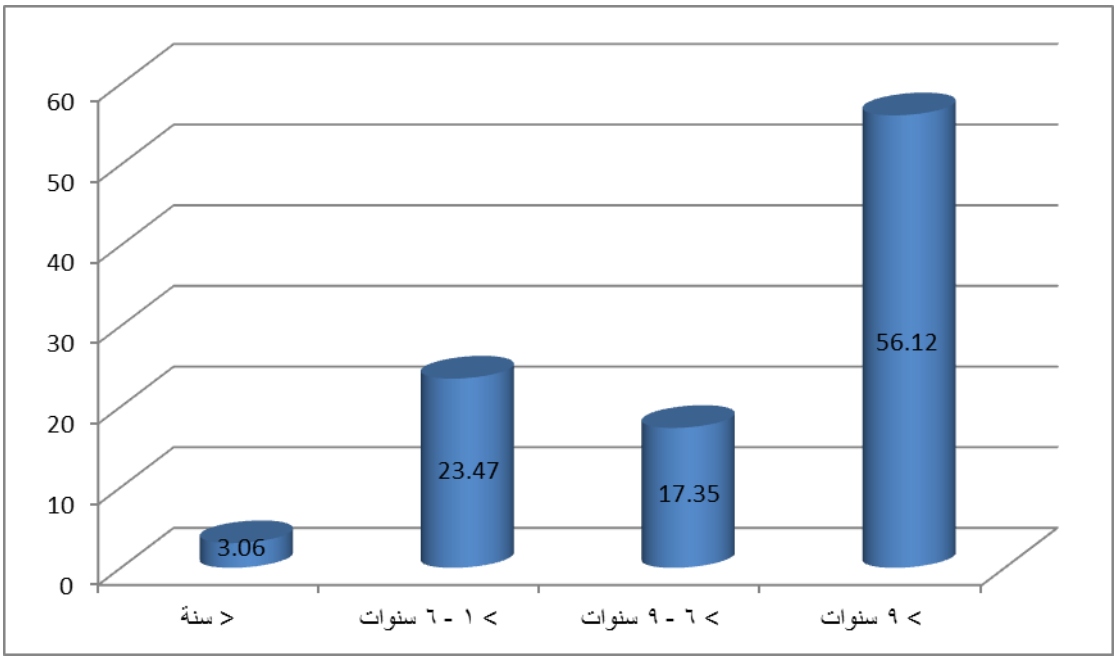


يلاحظ من خلال الجدول السابق أن نسبة إصابة الإناث أكثر من الذكور بشكل عام بنسبة (57%) وذلك مماثل لمعظم الدراسات العالمية وإن هذه الزيادة أكثر ما تتضح في الفئة العمرية الأكبر من (10) سنوات، وهذا ما سنوضحه لاحقاً.

3) علاقة الإصابة بالعمر والجنس معاً:

العمر	العدد	ذكور	إناث	إناث / ذكور	النسبة المئوية
سنة >	3	2	1	0.5	3.06
1< - 6 سنوات	23	13	10	0.77	23.47
6 < – 9 سنوات	17	6	11	1.83	17.35
9 < سنوات	55	21	34	1.62	56.12
العدد الكلي للدراسة	98	42	56		100

الجدول (3) علاقة الإصابة بالعمر والجنس معاً



مخطط بياني لتوزع الاصابات حسب العمر

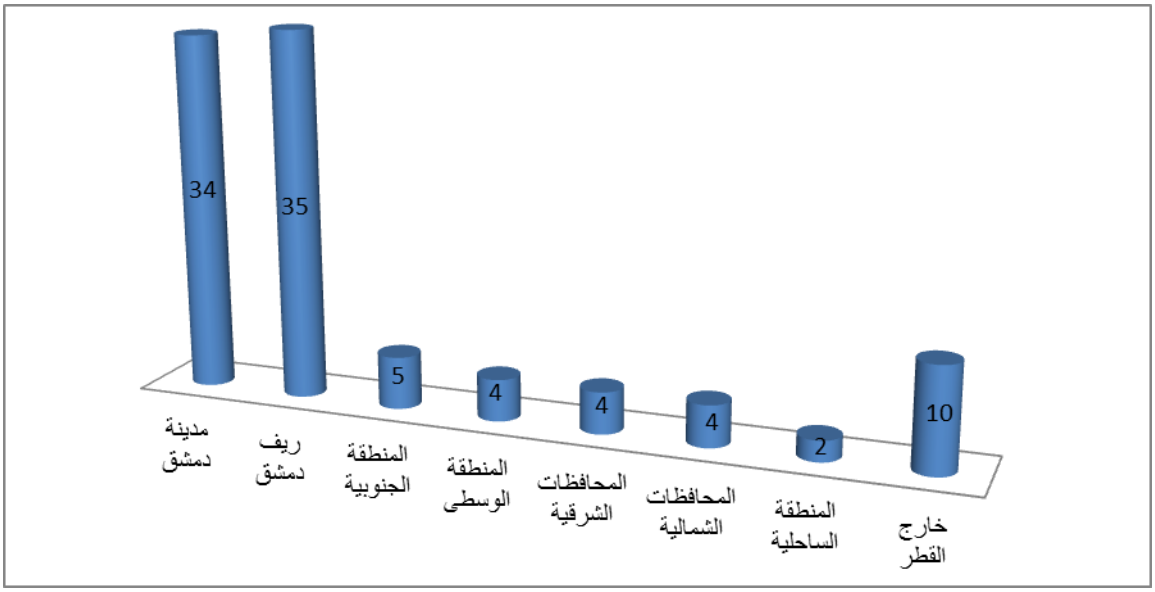
يلاحظ من الجدول السابق أن عدد الإصابات يزداد طردا مع العمر من (3.06%) بعمر أقل من سنة إلى (56.12%) بالفئة العمرية 9< سنوات.

وذلك قد يفسر بتطور البلوغ المحرّض بالستيروئيدات القندية وزيادة إفراز هرمون النمو والشدات العاطفية في هذه الفئة العمرية، كما نلاحظ أن الحماض الخلوني يحدث في الأعمار المبكرة حيث نلاحظ (3) حالات بالأعمار الأقل من سنة، ولوحظ زيادة نسبة إصابة الذكور مقارنة مع الإناث في الأعمار الأقل من (6) سنوات بينما هناك زيادة ملحوظة بإصابة الإناث بـDKA بعد عمر (6) سنوات.

4) توزع الحالات حسب المنطقة الجغرافية:

المنطقة الجغرافية	عدد الحالات			النسبة المئوية
	العدد	إناث	ذكور	
مدينة دمشق	34	19	15	34.69
ريف دمشق	35	23	12	35.71
المنطقة الجنوبية	5	4	1	5.26
المنطقة الوسطى	4	1	3	4.21
المحافظات الشرقية	4	2	2	4.21
المحافظات الشمالية	4	2	2	4.21
المنطقة الساحلية	2	1	1	2.1
خارج القطر	10	1 فلسطين + 3 عراق	4 عراق + 2 لبنان	10.52
العدد الكلي للدراسة	**98**	**56**	**42**	**100**

الجدول (4) توزع حالات DKA حسب المنطقة الجغرافية

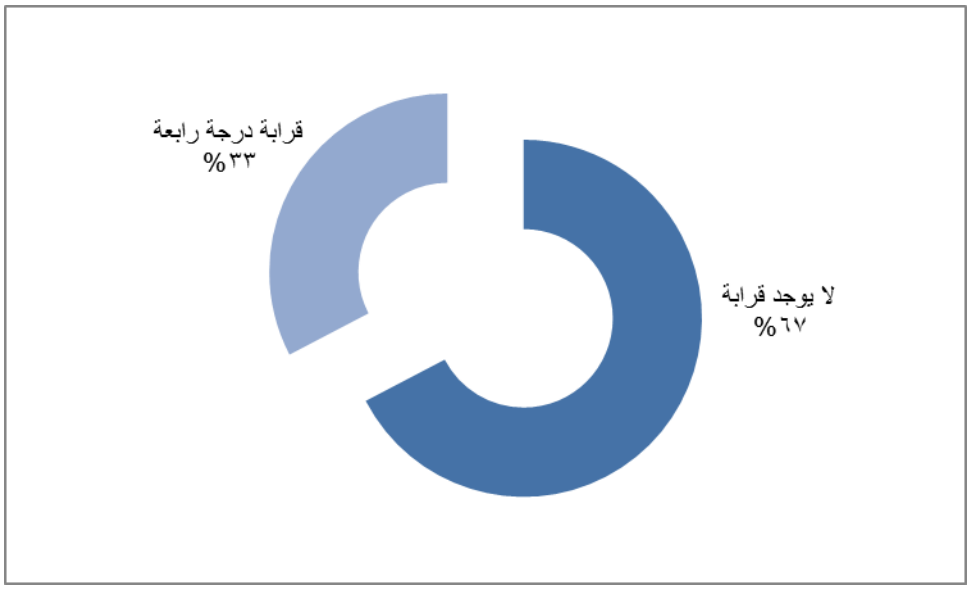


الملاحظ أن الإصابة توجد في مختلف مناطق القطر لكن (69.6%) منها تتمركز في دمشق وريفها ومن الطبيعي أن هذه النسبة لا تمثل النسب الصحيحة لتوزع DKA من الداء السكري وذلك بسبب المنطقة الجغرافية للمستشفى الذي يستقطب في أغلب حالاته مرضى مدينة دمشق وضواحيها والمنطقة الجنوبية.

5) القرابة بين الأبوين:

القرابة بين الأبوين	العدد	ذكور	إناث	النسبة المئوية
لا يوجد قرابة	66	30	36	67.34
قرابة درجة رابعة	32	12	20	32.65
العدد الكلي للدراسة	98	42	56	100

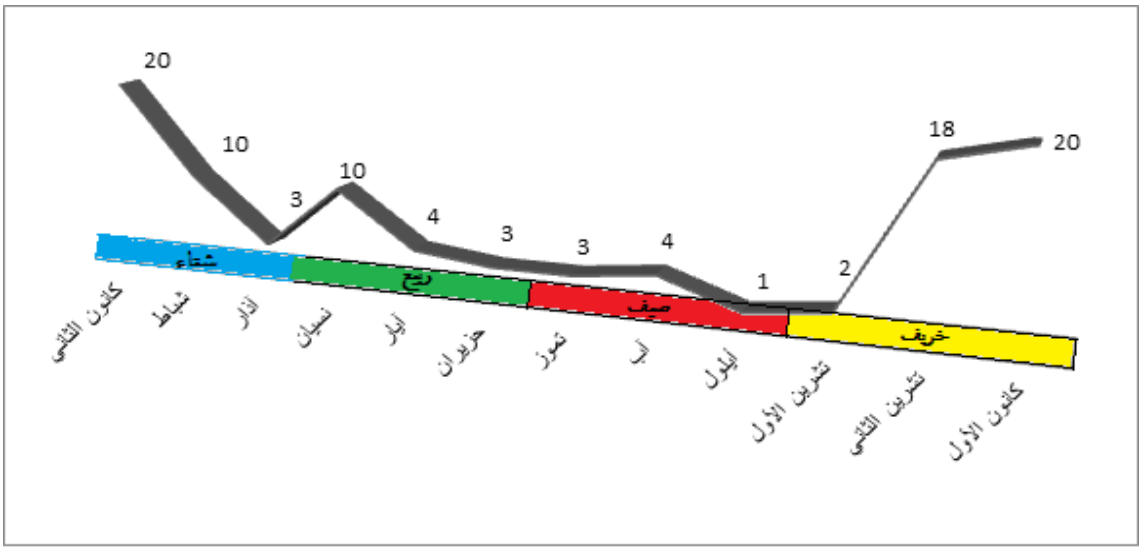
الجدول (5) توزع حالات DKA حسب القرابة بين الأبوين



6) التوزع الفصلي والشهري لحالات DKA:

الفصل	الشهر	عدد الحالات		النسبة المئوية	
شتاء	كانون الثاني	20	23	20.4	33.66
	شباط	10		10.2	
	آذار	3		3.06	
ربيع	نيسان	10	17	10.2	17.34
	أيار	4		4.08	
	حزيران	3		3.06	
صيف	تموز	3	8	3.06	8.16
	آب	4		4.08	
	أيلول	1		1.02	
خريف	تشرين الأول	2	40	2.04	40.8
	تشرين الثاني	18		18.36	
	كانون الأول	20		20.4	
العدد الكلي للدراسة		98		100	

الجدول (6) توزع حالات DKA خلال أشهر السنة



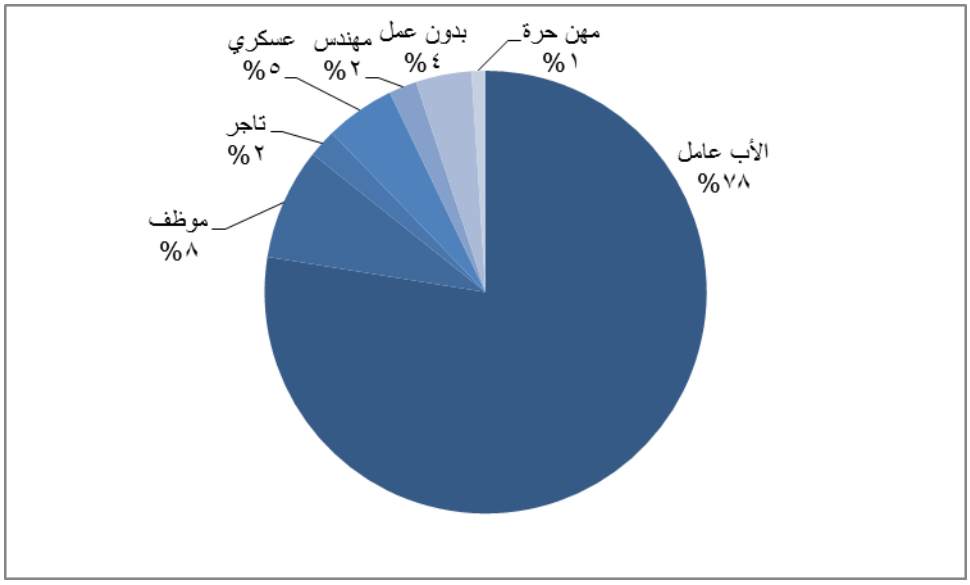
يلاحظ حدوث الحماض الخلوني في كانون الثاني بنسبة (20%) وكانون الأول بنسبة (20%) يتلوها تشرين الثاني (18%) وشهر نيسان (10%).

أي أنه يلاحظ زيادة حدوث حالات DKA في فصل الخريف والشتاء والربيع وقد يعلل ذلك بكثرة إصابة الأطفال في هذه الفصول من السنة بانتانات الطرق التنفسية العلوية والتي تحرض على حدوث الحماض الخلوني وخاصة (الفيروسية).

7) **المستوى الاقتصادي والاجتماعي للوالدين ومدى التعاون من قبل الوالدين:**

المستوى الاجتماعي	عدد الحالات			المستوى الاقتصادي	التعاون من قبل الوالدين	النسبة المئوية
	العدد	ذكور	إناث			
الأب عامل	76	31	45	متوسط	وسط إلى جيد	77.55
موظف	8	4	4	متوسط	جيد	8.16
تاجر	2	1	1	متوسط	وسط	2.04
عسكري	5	3	2	متوسط	جيد	5.1
مهندس	2	1	1	متوسط - جيد	وسط	2.04
بدون عمل	4	2	2	متوسط - ضعيف	وسط	4.08
مهن حرة	1	0	1	متوسط	وسط	1.02
العدد الكلي للدراسة	98	42	56			100

الجدول (7) توزع حالات DKAحسب المستوى الاقتصادي والاجتماعي للوالدين



نلاحظ أن معظم قبولات مشفى الأطفال من أطفال الـ DKA من مستوى اقتصادي متوسط إلى ضعيف ومستوى ثقافي متوسط مما يعكس من جهة عدم تعاون الأهل بشكل كامل مع الطبيب في تطبيق الوقاية والعلاج بعد تشخيص الداء السكري والتأخر في تشخيص المرض من جهة أخرى مما يزيد من نسبة وقوع الحماض، وقد يكون السبب كون القبول في مشفى الأطفال والعلاج مجاني.

8) التظاهر البدئي للداء السكري بحالة الحماض الخلوني السكري:

	عدد حالات DKA الكلية	عدد حالات DKA كظاهرة بدئية		النسبة المئوية
		ذكور	إناث	
دراسة تقدمية	48	12	14	%54.17
دراسة تراجعية	50	10	13	%46
المجموع	98	22	27	%50

الجدول (8) نسبة الحماض الخلوني السكري كتظاهر بدئي للداء السكري

يلاحظ أنه تم تشخيص الداء السكري لأول مرة بحالة حماض سكري خلوني بنسبة (50%) في المشفى خلال مدة دراستنا.

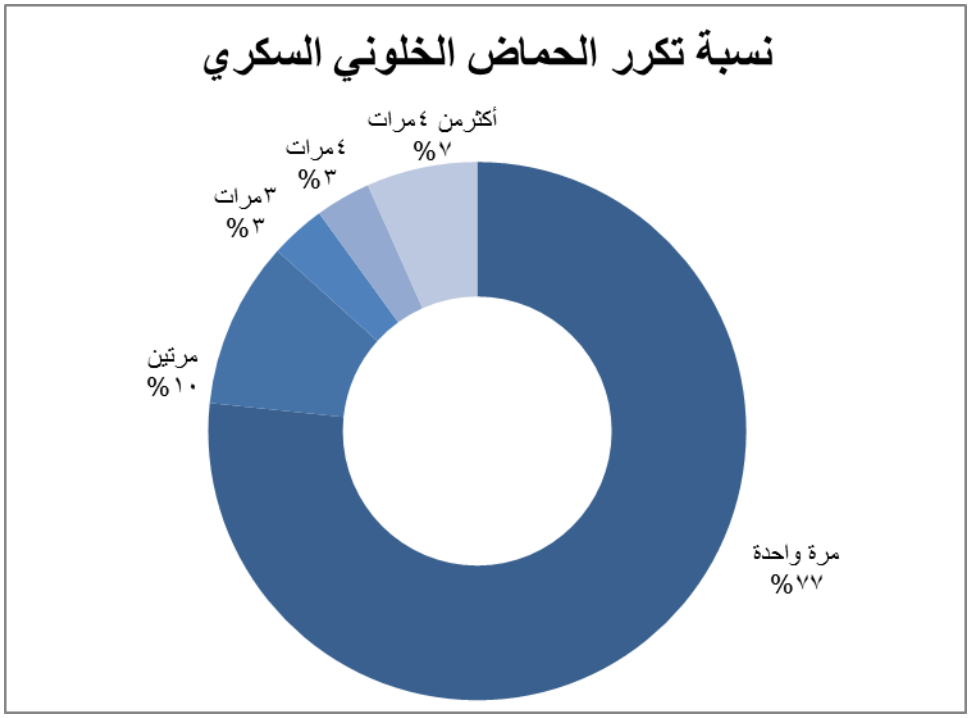
وهذه النسبة تفسر بما يلي:

1. عدم قبول كل حالات الداء السكري في نفس المنطقة الجغرافية بالمشفى لأن قسم كبير من المرضى يتابع خارجياً في العيادات التخصصية دون الحاجة للاستشفاء عكس حالات DKA.
2. ارتفاع هذه النسبة قد يدل على التأخر في تشخيص الداء السكري (رغم وضوح الأعراض) وبالتالي زيادة حدوث حالات DKA.

9) تكرار حالات DKA عند المرضى المشخص لهم داء سكري نمط1:

تكرار حدوث الحماض السكري الخلوني	إناث	ذكور	العدد	النسبة المئوية
مرة واحدة	23	13	36	46.93
مرتين	3	1	4	6.12
3مرات	1	3	4	2.04
4مرات	1	1	2	2.04
أكثرمن 4مرات	2	1	3	4.08
نسبة تكرر الحماض الخلوني السكري			49	50

الجدول (9) تكرار حدوث الحماض السكري



يلاحظ أن حالات الحماض السكري الخلوني (98) قد حدثت عند (49) مريض فقط أي أن نسبة تكرار الحماض الخلوني السكري هي: (48.9%) تقريباً.

- حيث أن (75%) من الحالات حدث فيها تكرار لمدة واحدة.
- وفي (8.3%) من الحالات حدث فيها تكرار مرتين.
- وفي (6.25%) من الحالات حدث فيها تكرار أكثر من (4) مرات.

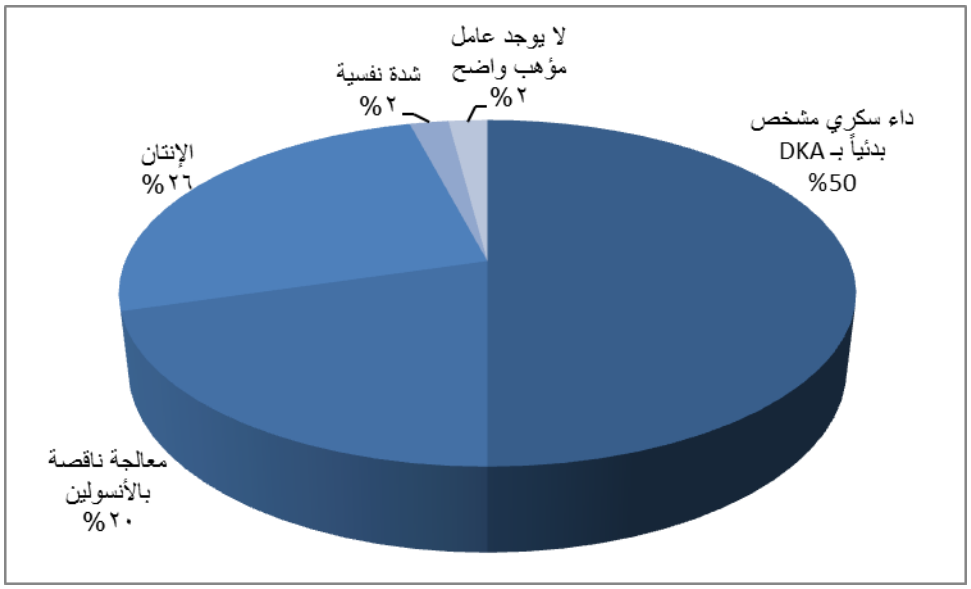
ونذكر هنا أن معظم حالات التكرار كانت عند الأطفال < 9سنوات وهي أكثر بكثير من نسبة تكراره مقارنة مع الدول المتطورة والسبب في ذلك قد يكون بسبب خلل المعالجة وخاصة عدم إعطاء الجرعات السابقة من الأنسولين، أو قطع العلاج بالأنسولين فجأة، وهو السبب الأشيع، مع عدم الالتزام بالحمية الخاصة بالداء السكري والتمارين الرياضية وعدم الوعي الكامل من قبل الأهل بطبيعة المرض وتطوره وخطورة إيقاف المعالجة أو عدم الالتزام بها مع الأخذ بعين الاعتبار مستوى الوعي والتثقيف عند الوالدين حول المرض والمستوى الاقتصادي لهم.

كما لوحظ بأن النوب اللاحقة للحماض كانت اخف من النوبة الأولى من حيث شدة الأعراض وشدة الحماض (درجة التجفاف، نقصPH، ونقص البيكربونات) والحاجة للعلاج بالبيكربونات.

10) العامل المؤهب لانطلاقة DKA عند مرضى الداء السكري:

العامل المؤهب		عدد الحالات	النسبة المئوية
داء سكري مشخص بدئياً بـ DKA		49	50
معالجة ناقصة بالأنسولين	نقص الجرعة	13	13.26
	انقطاع عن العلاج	7	7.14
الإنتان	فيروسي	15	15.31
	جرثومي	7	7.14
	أخرى	3	3.06
شدة نفسية		2	2.04
لا يوجد عامل مؤهب واضح		2	2.04
العدد الكلي للدراسة		98	100

الجدول (10) العوامل المؤهبة للحماض السكري الخلوني



1. إن التظاهر البدئي للداء السكري لحالة الحماض السكري الخلوني: بدراسة (98) حالة حماض سكري خلوني في دراستنا تبين أن (49) حالة منها أي (50%) هي التظاهر الأول للداء السكري وإن التأخر في التشخيص لداء السكري في هذه الحالات هو بحد ذاته عامل مؤهب لتطور الحماض الخلوني السكري، إن هذه النسبة العالية بالمقارنة مع الدراسات العالمية تجعلنا نؤكد على ضرورة التشخيص الباكر للداء السكري قبل حدوث الحماض الخلوني السكري.
2. المعالجة الناقصة بالأنسولين أو خلل المعالجة: لوحظت لدى (20%) من الحالات وإن خلل المعالجة يتضمن إيقاف المعالجة بالأنسولين من قبل بعض الأطباء غير الاختصاصيين أو علاجهم بجرعات

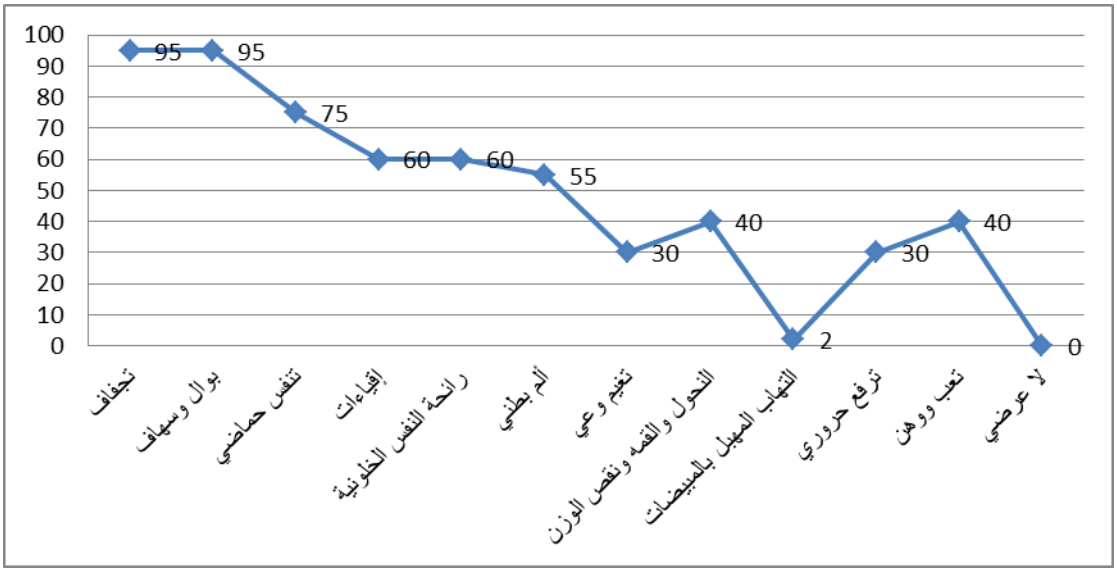
غير كافية أو عدم توفر الأنسولين، أو خطأ إعطاء الأنسولين وحفظه أو عدم الالتزام بالحمية السكرية.

3. الإنتان: كان عامل مؤهب لـ DKA بنسبة (25.5%) من الحالات والذي شكل الإنتان بالطرق النفسية العلوية حوالي (50%) منها، يليه الإنتان المعوي الذي يشكل 15% من الحالات ثم يليه ذات القصبات والرئة (20%) ثم الانتان البولي (11%) والانتانات الأخرى (5%) وكما نلاحظ أن الزكام والتهاب الطرق التنفسية العلوية يشكل أهم الأسباب على الإطلاق.
4. الشدة النفسية لوحظت في حالتين فقط (امتحانات مدرسية، وفاة أحد الأبوين).
5. بقي العامل المؤهب مجهول في حالتين فقط.

11) الأعراض والعلامات السريرية:

الأعراض والعلامات السريرية	العدد	النسبة المئوية
تجفاف	95	96.93
بوال وسهاف	95	96.93
تنفس حماضي	75	76.53
إقياءات	60	61.22
رائحة النفس الخلونية	60	61.22
ألم بطني	55	56.12
النحول والقمه ونقص الوزن	40	40.81
تعب ووهن	40	40.81
تغيم وعي	30	30.61
ترفع حروري	30	30.61
التهاب المهبل بالمبيضات	2	2.04
لا عرضي	0	0
العدد الكلي للدراسة	98	100

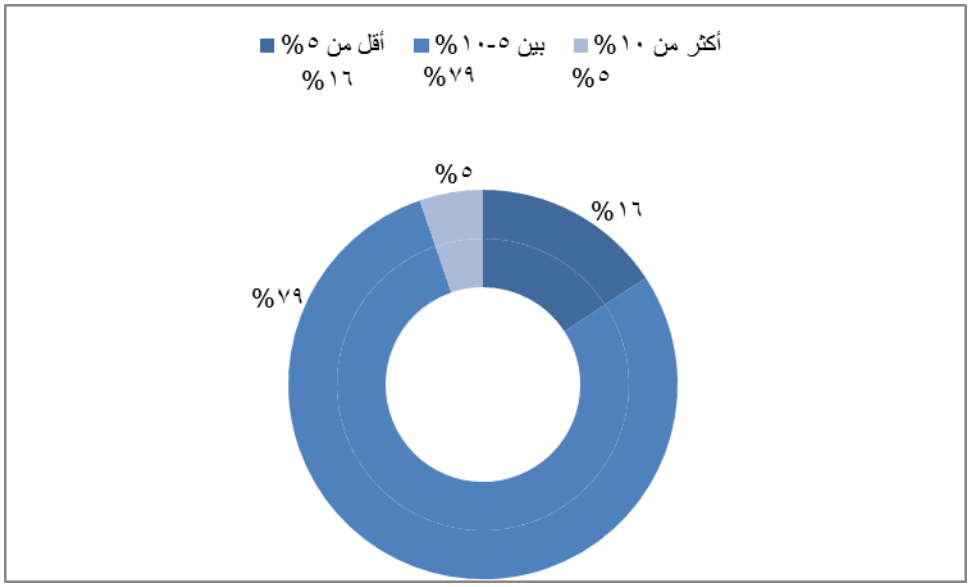
الجدول (11) الأعراض والعلامات السريرية في الحماض السكري الخلوني



كما هو ملاحظ من الجدول فإن البوال والسهاف عرضين أساسين سريريين لدى معظم المرضى (95%) بسبب الإدرار الحلولي المفرط الثانوي لفرط غلوكوز الدم وكذلك التجفاف الذي قدر لمعظم المرضى (95%) وبدرجات متفاوتة لكن معظم المرضى قدر لهم التجفاف (5-10%) أو بنسبة (5%) من الحالات والجدول التالي يوضح ذلك:

درجة التجفاف	العدد	النسبة المئوية
أقل من 5%	15	15.78
بين 5-10%	75	78.94
أكثر من 10%	5	5.26
العدد الكلي للدراسة	95	100

الجدول (12) درجات التجفاف المقدرة للمرضى



إن الإقياء والألم البطني الذي لوحظ في (61%،56%) من الحالات على التوالي، هام بسبب كون الحماض السكري الخلوني تشخيص تفريقي مهم لحالات البطن الجراحي الحادة.
وقد لوحظ أن الألم البطني له علاقة بشدة الحماض وليس له علاقة بمستوى غلوكوز الدم أو درجة التجفاف.
تغيم الوعي لوحظ في (30) حالة تقريباً (4) منهم قبلوافي العناية المشددة بسبب سبات عميق وتوفوا في العناية المشددة خلال بضع أيام بسبب وذمة دماغية حادة.
النحول والقمه ونقص الوزن لوحظ لدى (40) حالة أي (40.8%) من الحالات.
نلاحظ أن جميع حالات DKA في المشفى كانت عرضية.

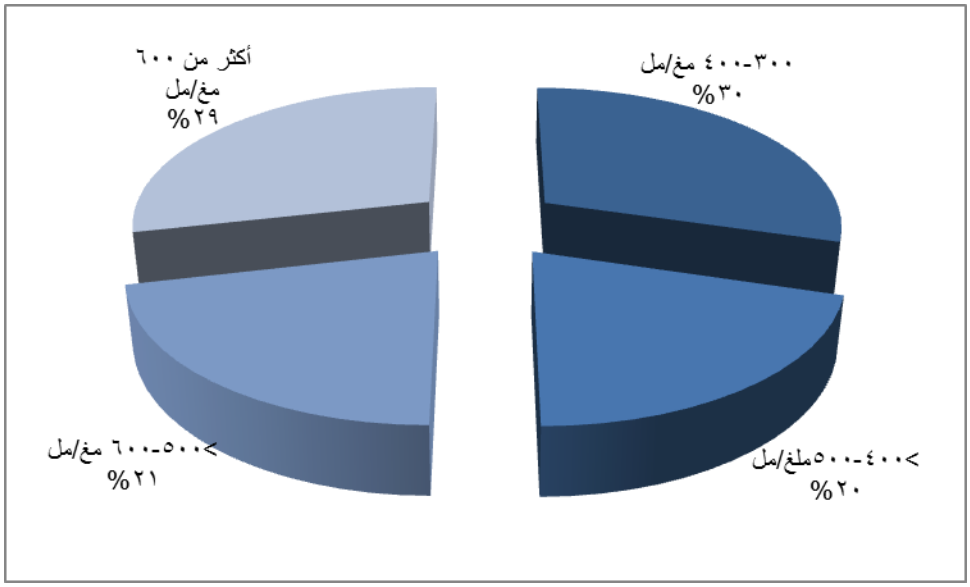
12) الدراسة المخبرية عند بدء التشخيص:

1. غلوكوز الدم عند التشخيص:

مستوى غلوكوز الدم كان متفاوت بين المرضى المدروسين, في هذه الدراسة والجدول التالي يبين تفاوت مجالات قيم غلوكوز الدم عندهم:

غلوكوز الدم	400-300 مغ/مل	500-400< ملغ/مل	600-500< مغ/مل	أكثر من 600 مغ/مل	العدد الكلي للدراسة
العدد	29	20	21	28	98
النسبة المئوية	29.59	20.4	21.42	28.75	100

الجدول (13) غلوكوز الدم لدى مرضى الحماض السكري الخلوني عند القبول

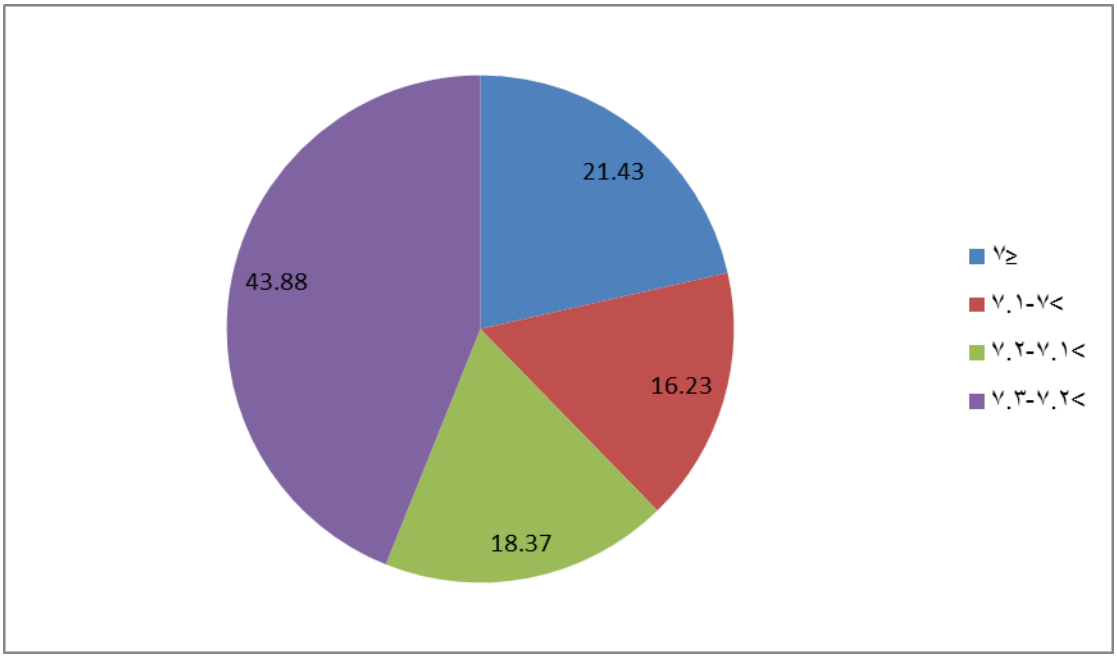


نلاحظ أن النسبة الأكبر لغلوكوز الدم عند القبول تقع في المجال (300-400) مغ/مل بنسبة (29%) لكنها لاتزيد كثيرا في دراستنا عند نسبة المرضى المقبولين بـ DKA مع سكر دم يقع في المجال أكبر من (600 مغ/مل) والذي تبلغ نسبتهم (28.7%).

2. pH الدم:

pH الدم	أقل أو يساوي 7	7.1-7<	7.2-7.1<	7.3-7.2<	العدد الكلي للدراسة
العدد	21	16	18	43	98
النسبة المئوية	21.43	16.33	18.37	43.88	100

الجدول (14) قيم pH الدم في الحماض الخلوني السكري عند القبول

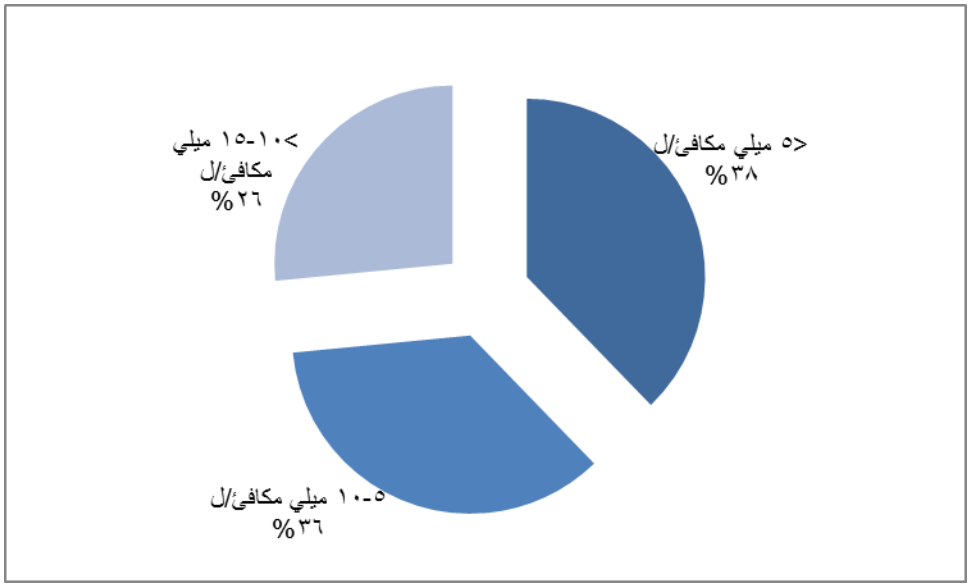


نلاحظ من الجدول السابق أن النسبة العظمى من المرضى المقبولين في المشفى بسبب DKA كان الـpH عندهم يتراوح بين (7.2-7.3) والذين بلغت نسبتهم حوالي (43.88%) وأن المرضى بحالة حماض شديد حيث ph أقل من (7) بلغت نسبتهم (21.43%).

3. بيكربونات الدم:

قيمة البيكربونات	5> ميلي مكافئ/ل	10-5< ميلي مكافئ/ل	15-10< ميلي مكافئ/ل	العدد الكلي للدراسة
العدد	37	35	26	98
النسبة المئوية	37.75	35.71	26.53	100

الجدول (15) قيم البيكربونات في الحماض الخلوني السكري عند القبول

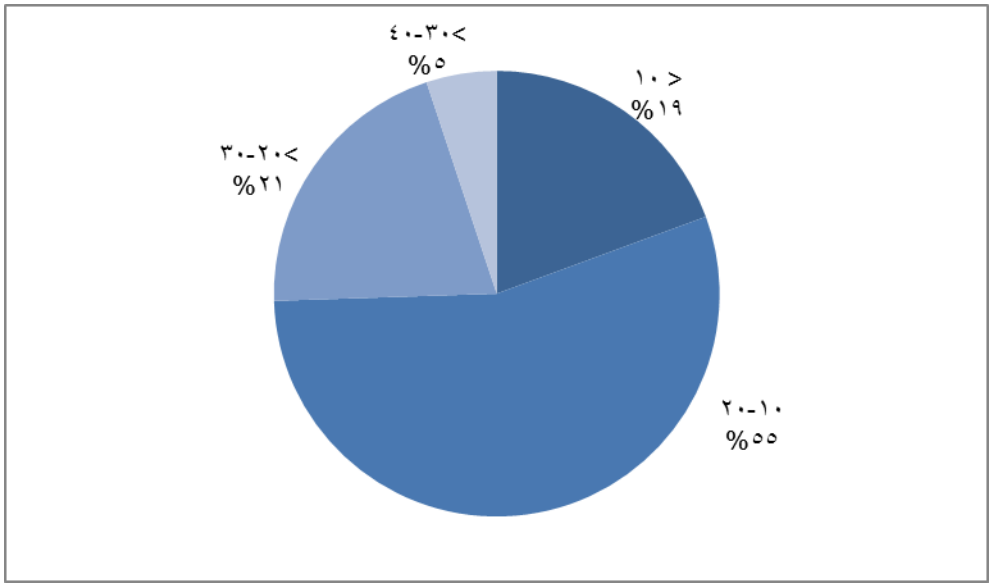


كما نلاحظ من الجدول السابق أن الانخفاض الشديد بالبيكربونات < 5ميلي مكافئ/ل قد لوحظ عند النسبة العظمى من المقبولين بـDKA في مشفى الأطفال في دراستنا (37.5%).

4. قيم PCo_2 الدم:

قيم PCo_2	10 >	20-10<	30-20<	40-30<	العدد الكلي للدراسة
العدد	19	54	20	5	98
النسبة المئوية	19	55.1	20.41	5.1	100

الجدول (16) قيم PCo_2 الدم عند مرضى الـ DKA عند القبول

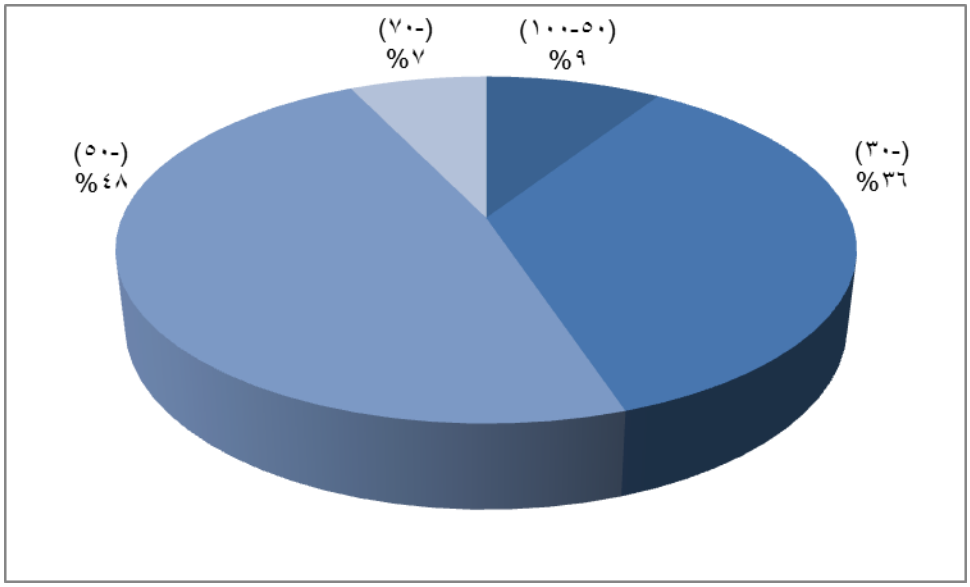


كما نلاحظ أن معظم مرضى DKA في دراستنا تقع فيه PCo_2عندهم في المجال بين (10-20) أي ما يقارب (55.1%) منهم.
والانخفاض الشديد في CO_2 شوهد عند (19) حالة أي ما يقارب (19%) منهم.

5. قيم BE الدم:

قيم BE	(10−)-(5−)	(20−)-(10−)>	(30−)-(20−)>	(40−)-(30−)>	العدد الكلي للدراسة
عدد الحالات	9	35	47	7	98
النسبة المئوية	9.18	36	48	7.1	100

الجدول (17) قيم BE الدم في مرضى الـ DKA



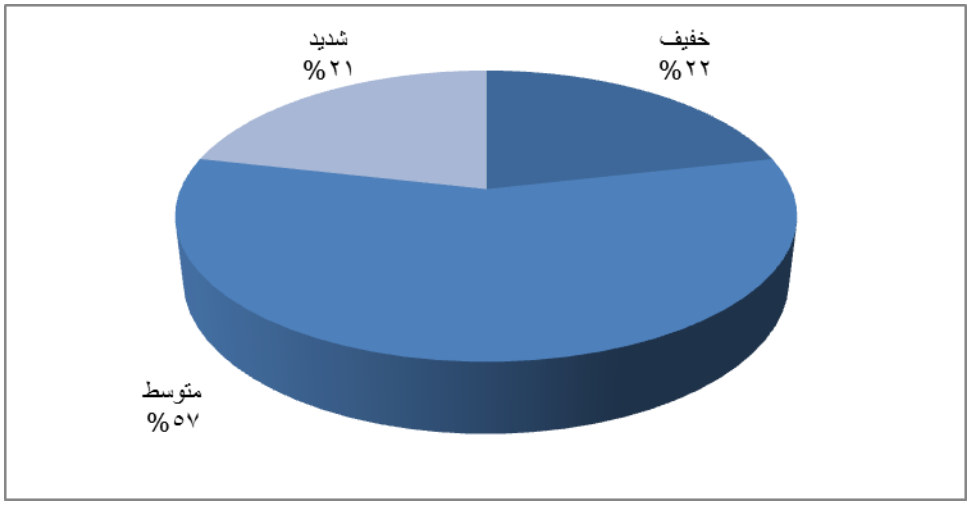
كما نلاحظ أن معظم مرضى DKA يقع الـ BE عندهم ضمن المجال (-20،-30). يليه (-10-20) وبنسبة (48%) (36%) بالتتالي.

6. تصنيف الحماض السكري حسب الشدة:

وبالتالي حسب التعريف الحديث لشدة الحماض السكري يمكن تقسيم حالات الحماض السكري في دراستنا من حيث الشدة وذلك بالاعتماد على PCo_2، BE، pH إلى:

الحماض السكري	خفيف	متوسط	شديد	العدد الكلي للدراسة
العدد	21	56	21	98
النسبة المئوية	21.42	57.1	21.42	100

الجدول (18) تصنيف الحماض السكري حسب الشدة



كما نلاحظ أن معظم حالات DKA في دراستنا كانت من متوسطة الشدة أي ما يقارب (57.1%) من الحالات. مع وجود نسبة لا بأس بها من حالات الحماض الشديد (21.42%) والتي قد تدل على تأخر التشخيص والقبول في المشفى وطول فترة الأغراض.

7. عدد حالات الحماض السكري مع pH ≥ 7:

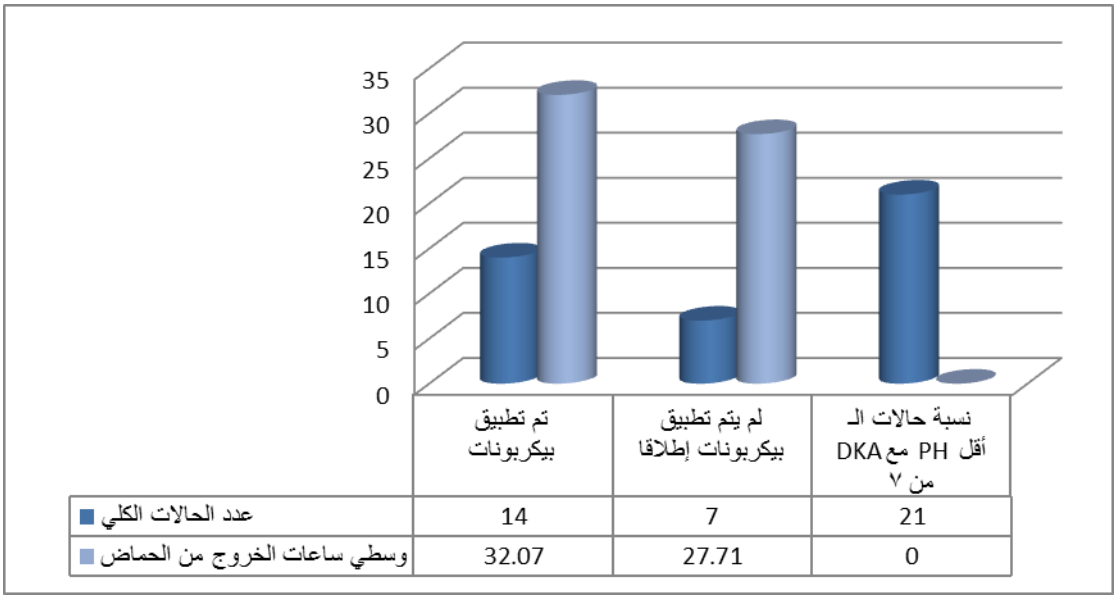
- عدد الحالات DKA مع pH ≥ 7 هو 21.
- عدد حالات DKA الكلي هو 98.
- النسبة المئوية: 21.42%

كما تلاحظ أن حالات الحماض الشديد تشكل نسبة هامة من المرضى المقبولين في المشفى بـ DKA (21)%.

دور البيكربونات في الحماض السكري في الحالات مع pH ≥ 7:

عدد	تم تطبيق بيكربونات	لم يتم تطبيق بيكربونات إطلاقا	نسبة حالات الـ DKA مع PH أقل من 7
عدد الحالات الكلي	14	7	21
وسطي ساعات الخروج من الحماض	32.07	27.71	-
النسبة المئوية	66.66	33.33	21.42

الجدول (19) وسطي ساعات الخروج من الحماض عند مرضى DKA

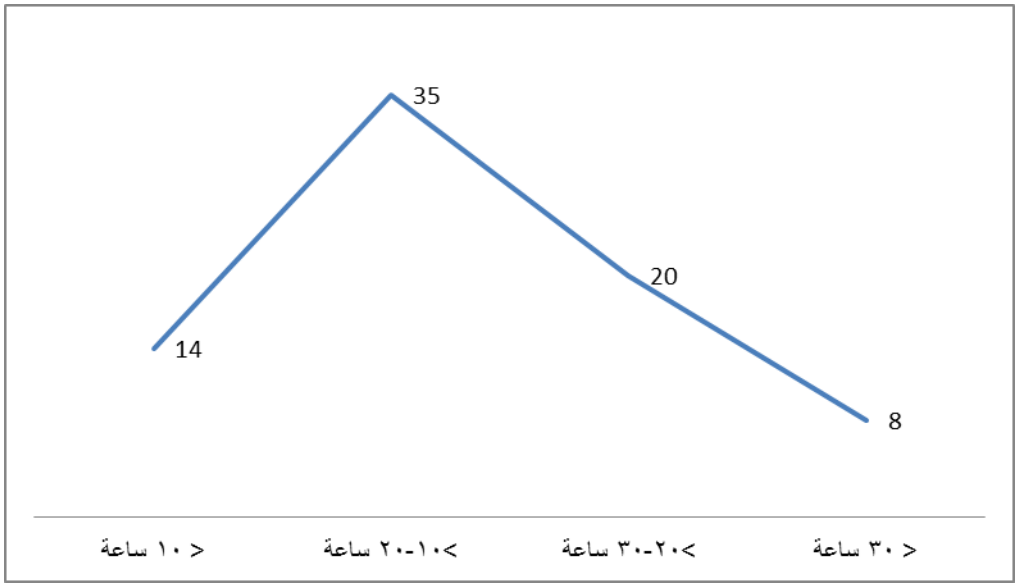


هذا يفسر أن الأهمية الكبرى من الحماض السكري هي بإصلاح التجفاف أكثر من إعطاء البيكربونات لإصلاح الحماض باته.

8. عدد ساعات الخروج من الحماض بشكل عام في قبولات الـDKA في حال pH<7:

عدد ساعات الخروج من الحماض	10 > ساعة	20-10< ساعة	30-20< ساعة	30 < ساعة	العدد الكلي
عدد الحالات	14	35	20	8	77
النسبة المئوية	18.18	45.45	25.97	10.38	100

الجدول (20) عدد ساعات الخروج من الحماض عندما PH<7



نلاحظ أن النسبة العظمى من مرضى DKA مع pH>7 عدد ساعات الخروج من الحماض عندها تقع في المجال 10-20 ساعة.

حالات الحماض التي فيها pH ≤ 7:

	عدد ساعات الخروج من الحماض		خلون الدم	غلوكوز الدم	BE	HCo_3	PCo_2	pH
	لم يتم تطبيق	**تم تطبيق بيكربونات**						
تم تطبيق بيكرونات	31	لا	2	500	27	2.4	15	**6.98**
	33	نعم	3	595	30	2	12	**6.8**
	38	لا	2	500	29.2	3	17	**6.86**
7	16	لا	3	450	30	2.9	10.2	**7.6**
لم يتم تطبيق بيكرونات	12	نعم	3	278	23.4	2.4	10	**7.1**
	26	نعم	3	450	24	6	25	**7**
	23	لا	2	350	29	3.2	13.3	**7**
14	27	نعم	2	Hi	25	3.4	11.9	**7**
العدد الكلي لتطبيق البيكرونات	32	لا	3	Hi	29	0.9	10	**6.95**
	23	لا	1	584	25	3.5	13	**6.9**
	12	لا	1	585	29	2.8	12	**6.9**
21	14	لا	3	557	25.9	4.6	16.9	**6.98**
	29	نعم	2	Hi	30	4.7	19	**6.9**
	27	لا	3	446	31	4.7	21	**6.95**
	32	نعم	4	445	33	1.2	10	**6.9**
	39	نعم	1	512	34	1.5	9.5	**7**
	26	لا	2	444	34	1.5	10	**7**
	28	لا	2	444	32	1.5	10	**7**
	26	لا	1	562	27	5	18	**7**
	15	لا	3	385	28	5	20	**7**
	8	نعم	2	436	25	8.5	36	**6.99**
الوسطي	24.16	-	2.28	473.5	28.6	3.37	15.2	**6.99**

الجدول (21) حالات الحماض مع PH<7

من الجدول السابق نلاحظ أنه تم تطبيق البيكربونات في (7) حالات من أصل (20) حالة وكان وسطي عدد ساعات الخروج من الحماض في الحالات التي طبق فيها البيكربونات هو (27.7) ساعة.
بينما وسطي عدد الساعات للخروج من الحماض من الحالات التي لم تطبق فيها البيكربونات هو (32.7) ساعة.

بالمقارنة نجد أن الفرق خفيف بينهما.
كما نلاحظ أن خلون الدم في DKA عندما الـpH≥ 7 (+2 فما فوق)
وأن وسطي بيكربونات الدم كان (3.36).
ووسطي الـBE كان (28.59).
أما غلوكوز الدم دوما فوق (300) لكن ليس لقيمته دور أو أهمية في سرعة الخروج من الحماض وليس له علاقة بشدة الحماض.
عند مقارنة مرضى DKA مع pH > 7 مع مرضى DKA مع pH ≥ 7 من حيث عدد ساعات الخروج من الحماض.
نجد أن عدد الساعات للخروج من الحماض في المجموعة الأولى يقع بين (10-20) ساعة بينما عدد ساعات الخروج من الحماض في المجموعة الثانية بين (20-30) ساعة.بغض النظر عن تطبيق أو عدم تطبيق البيكربونات في التدبير عند مرضى DKA مع pH ≥ 7.
كما نلاحظ أنه لا يوجد فرق هام في عدد ساعات الخروج من الحماض بين مرضى DKA مع pH ≥ 7 مع تطبيق بيكربونات أو بدون تطبيق بيكربونات وهذا ما يتوافق مع الدراسات العالمية الحديثة.

مقارنة الاختلاطات بين مجموعتي DKA مع pH ≥ 7 مع تطبيق بيكربونات وبدونها:

1. الوفيات:

مع pH ≥ 7 لم تسجل أي حالة وفاة في المرضى الداخلين بالدراسة الحالية و المقبولين في مشفانا بـDKA سواء مع تطبيق بيكربونات أو بدون تطبيق بيكربونات.

2. الوذمة الدماغية:

لم تسجل كذلك أي حالة وذمة دماغية في المجموعة المدروسة بالفئتين من المرضى DKA معpH ≥ 7 ، بينما حالات الوذمة الدماغية الأربعة التي ذكرت سابقاً في دراستنا وأدت إلى الوفاة كانت بسبب DKA مع PH > 7 وذلك بسبب نقص PCo_2 (قلاء تنفسي معاوض للحماض الاستقلابي).

3. الاختلاطات الأخرى:

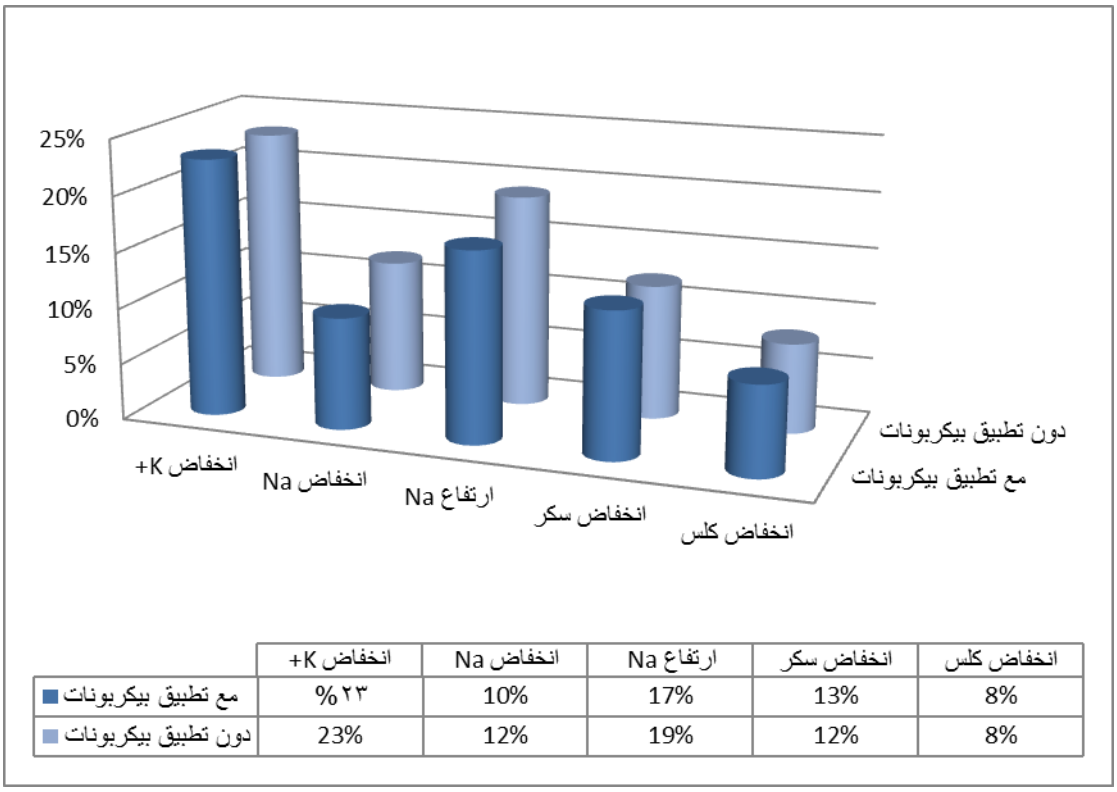
لا يوجد فرق في حدوث القصور الكبدي والكلوي و حدوث الاختلاطات الأخرى بين المجموعتين.

4. الناحية المخبرية:

لم يظهر أي فرق بين المجموعتين من حيث التبدلات المخبرية من نقص بوتاسيوم أو نقص صوديوم أو فرط صوديوم أو نقص سكر أو نقص كلس بين المجموعتين حسب ما يبينه الجدول التالي:

التبدلات المخبرية	مع تطبيق بيكربونات	دون تطبيق بيكربونات
انخفاض K^+ < 3.5	%23	%23
انخفاض Na^+ < 130	%10	%12
ارتفاع Na^+ > 150	%17	%19
انخفاض سكر < 40	%13	%12
انخفاض كلس < 8	%8	%8

الجدول (22) النتائج المخبرية عند مرضى DKA مع PH<7



	انخفاض +K	انخفاض Na	ارتفاع Na	انخفاض سكر	انخفاض كلس
مع تطبيق بيكربونات	%٢٣	10%	17%	13%	8%
دون تطبيق بيكربونات	23%	12%	19%	12%	8%

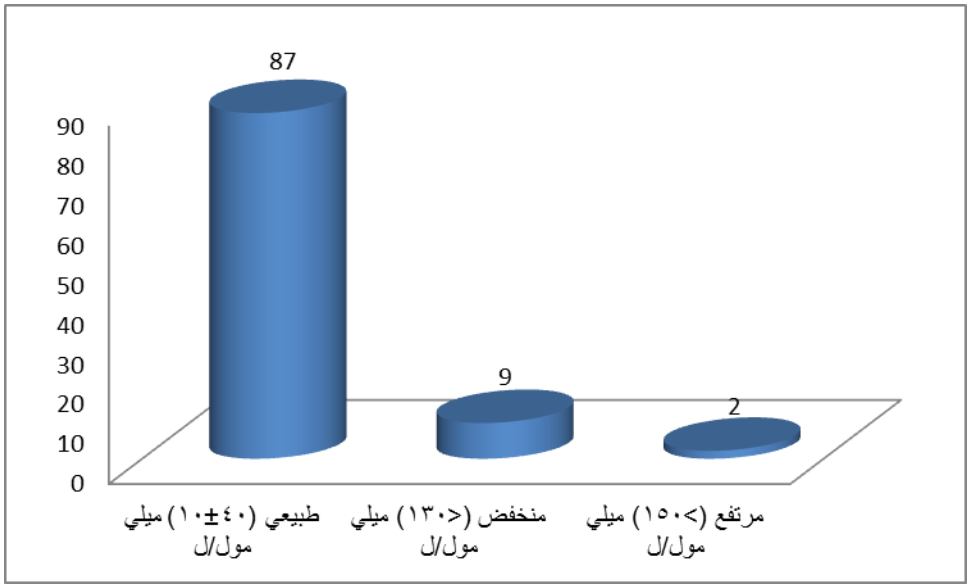
وهكذا نلاحظ أنه لا يوجد فرق من حيث مدة الاستشفاء (عدد ساعات الخروج من الحماض) أو الاختلاطات السريرية الأخرى أو المخبرية بينالمجموعتين DKA مع pH≥ 7 مع أو بدون تطبيق البيكربونات.

صوديوم الدم عند القبول في المشفى بـDKA:

المجال الطبيعي للصوديوم في الدم (140 ± 10) ميلي مول/ل.
الجدول التالي يوضح قيمة Na عند القبول بـDKA في المشفى بشكل عام:

الصوديوم	العدد		العدد الكلي	النسبة المئوية
	PH>7	PH<7		
طبيعي (140±10) ميلي مول/ل	68	19	87	88.77
منخفض (130>) ميلي مول/ل	7	2	9	9.18
مرتفع (150<) ميلي مول/ل	1	1	2	2.04
العدد الكلي للدراسة	76	22	98	100

الجدول (23) صوديوم الدم عند القبول



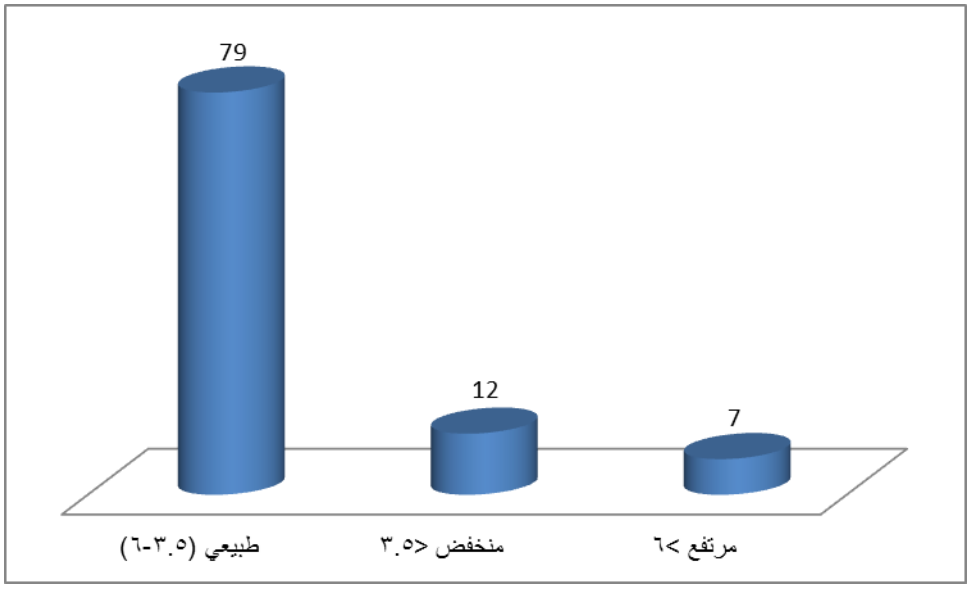
نلاحظ أن معظم المرضى في دراستنا المصابين بـDKA قبلوا بصوديوم دم طبيعي رغم حدوث الاقياءات والبول والسهاف والإدرار الحلولي المفرط.
وارتفاع أوزمولية المصل وحدوث فرط صوديوم عن (2.4%) فقط من المرضى، بينما نلاحظ انخفاض الصوديوم عند (9.1%) فقط من المرضى.

البوتاسيوم عند القبول لمرضى DKA:

المجال الطبيعي للبوتاسيوم (3.5-6) ميلي مكافئ/مول والجدول التالي يوضح مستوى شاردة K^+ عند القبول:

قيم البوتاسيوم عند القبول	العدد		العدد الكلي	النسبة المئوية
	PH>7	PH<7		
طبيعي (3.5-6)	63	16	79	80.61
منخفض <3.5	7	5	12	12.24
مرتفع >6	5	2	7	7.14
العدد الكلي للدراسة	75	23	98	100

الجدول (24) بوتاسيوم الدم عند القبول



إن شاردة K^+ ذات أهمية بالغة في أثناء تدبير الحماض السكري الخلوني وذلك لما يسببه اضطراب هذه الشاردة وخاصة هبوط مستواها بالدم من اضطرابات خطيرة مثل اضطراب النظم القلبية وخاصة أن المعالجة بالأنسولين والسوائل الوريدية تفاقم من شدة النقص.

من الملاحظ بالجدول السابق أن معظم مرضى DKA لديهم مستوى K^+ طبيعي في الدم عند القبول.

وإن الهبوط في K^+وجد عند حوالي (12.2%) من مرضى DKA عند القبول وإن الهبوط الشديد لشاردة K^+ قد يؤدي إلى اضطرابات نظم قلبية مهددة للحياة لذا لا بد من التدبير الباكر للنقص الشديد.

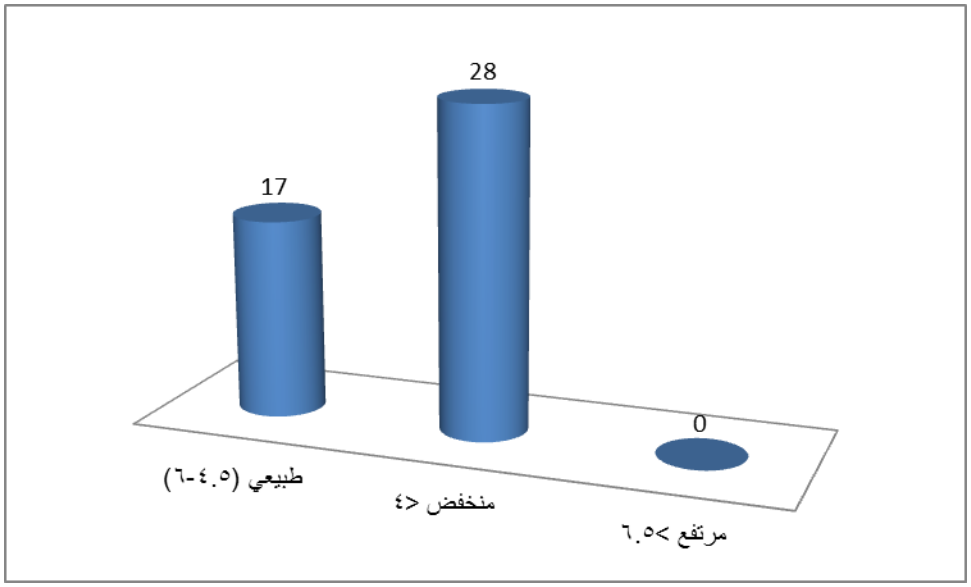
إن ارتفاع في K^+الدم لوحظ عند (7.1%) عند القبول من مرضى DKA وذلك يعزى إلى الحماض الاستقلابي الذي يعمل على إزاحة الشاردة للمصل بالتبادل مع H^+.

الفوسفور عند القبول لمرضى DKA:

إن قيم الفوسفور في الدم الطبيعية تتراوح بين (4-6.5) مغ/ل، والجدول التالي يبين قيم P عند القبول عند مرضى DKA:

الفوسفور	العدد		العدد الكلي	النسبة المئوية
	PH>7	PH<7		
طبيعي (4.5-6)	16	1	17	17.34
منخفض <4	19	9	28	28.57
مرتفع >6.5	0	0	0	0
غير مجرى	40	13	53	54.08
العدد الكلي للدراسة	75	23	98	100

الجدول (25) قيم P الدم عند القبول لمرضى DKA



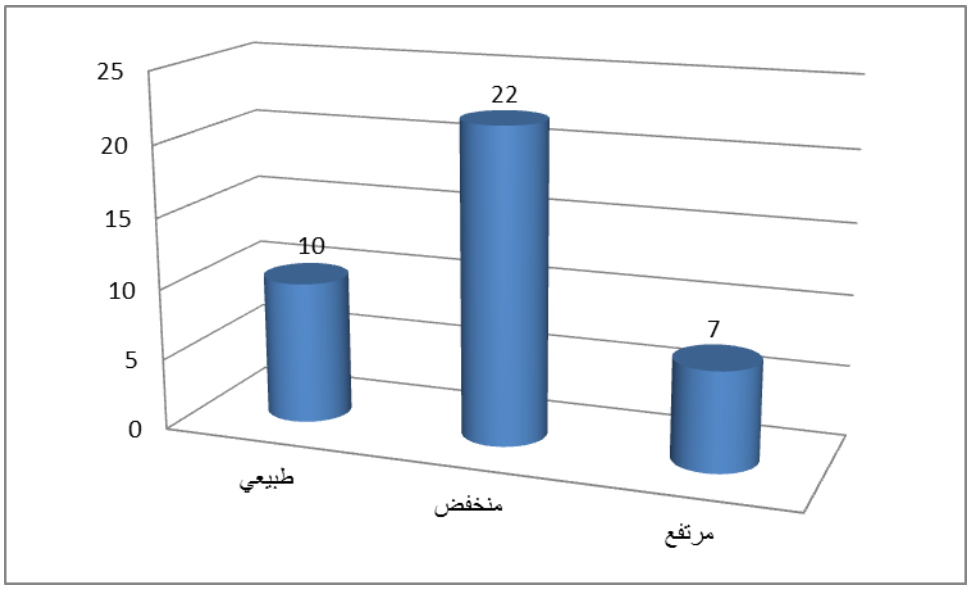
يبين مرضى DKA المدروسين الذين تم معايرة P الدم لديهم عند القبول بأن نسبة (28.5%) منهم وهي نسبة هامة تبين نقص فوسفور هام يمكن تفسيره بالإدرار الحلولي المفرط والاعتماد على السوائل الوريدية لساعات طويلة وعدم استخدام فوسفات البوتاسيوم بالمشاركة مع كلور البوتاسيوم أثناء المعالجة، علماً أنه في جميع حالات نقص الفوسفور السابقة تم نفي وجود خرع وذلك بعد معايرة (كلس، فوسفور، ALP، صورة بسيطة للمعصم، 25 هيدروكسي فيتامين د).

الأنسولين + ببتيدC:

الجدول التالي يبين قيم الأنسولين عند مرضى DKA في دراستنا عند القبول الأول:

الأنسولين	العدد		العدد الكلي	النسبة المئوية
	PH>7	PH<7		
طبيعي µIU/ml 13–0	8	2	10	10.2
منخفض	15	7	22	22.44
مرتفع	5	2	7	7.14
غير مجرى	46	13	59	60.2
العدد الكلي للدراسة	74	24	98	100

الجدول (26) قيم الأنسولين في الدم عند القبول لمرضى DKA قبل البدء بتطبيق الأنسولين الوريدي



كما تلاحظ أن النسبة العظمى من مرضى DKA المقبولين في المشفى لم يجر لهم عيار لأنسولين الدم قبل البدء بتدبير الحماض السكري وذلك إما لعدم توفر المواد لمعايرته في المخبر أو لعدم أخذ عينة دموية قبل البدء بالتدبير أو ضياع العينات بين الإسعاف والإقامة والشعب الداخلية في المشفى قبل إرسالها للمخبر.أما مرضى DKA المقبولين الذي تمت معايرة انسولين الدم عندهم عند القبول فان منهم حوال (22%) عندهم نقص شديد بالأنسولين الداخلي.

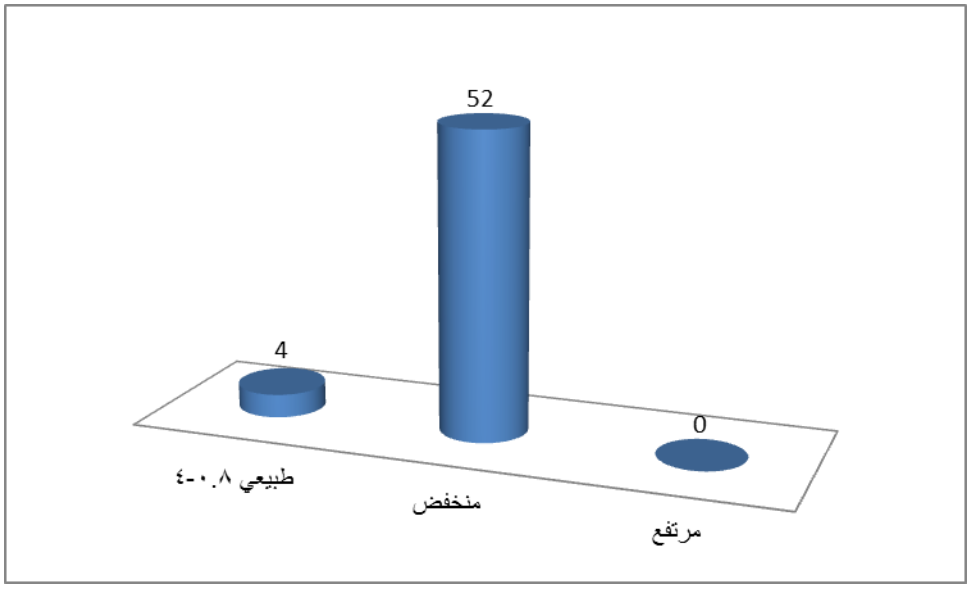
كما أن الأنسولين مرتفع عند (7) حالات أي ما يقارب (7%) من المرضى لكن مع وجود انخفاض ببتيد C عندهم كما سيوضح لاحقاً.

البيتيد C:

الجدول التالي يوضح قيم البيتيد C عند مرضى DKA المقبولين بالمشفى عند القبول:

ببتيد c	العدد		العدد الكلي	النسبة المئوية
	PH>7	PH<7		
طبيعي 4-0.8 ng/ml	4	0	4	4.08
منخفض	14	38	52	53.08
مرتفع	0	0	0	0
غير مجرى	11	31	42	42.85
العدد الكلي للدراسة	29	69	98	100

الجدول (27) قيم ببتيد C عند مرضى DKA عند القبول



كما نشاهد من الجدول السابق أن معظم المرضى لديهم انخفاض شديد بقيم الببتيد بينما شوهدت حالات فقط كان فيها قيم البيتيد C طبيعية أي ما يقارب (4.08%) من الحالات.

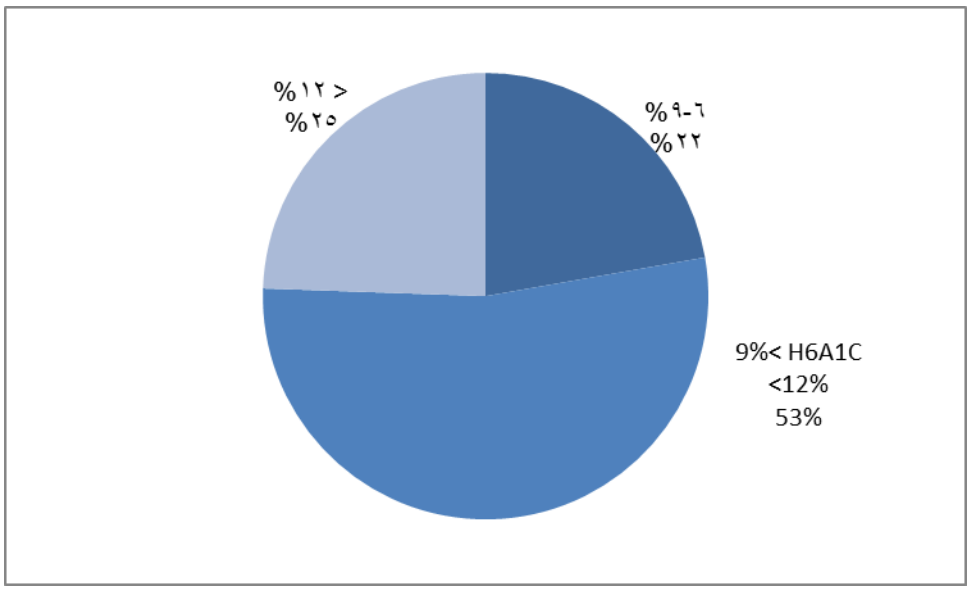
لم يجر في عدد هام من المرضى نظراً لعدم توافر مواد في المخبر لإجرائه.

الخضاب الغلوكوزي HBA_1C:

إن قيمة الخضاب السكري تدل على مدى جدوى الضبط في الداء السكري خلال (2-3) شهور ماضية عند المرضى المشخصين سابقاً ومعالجين بالأنسولين والجدول التالي يبين قيم الخضاب السكري عند المرضى المقبولين بـDKA والمشخصين سابقاً بداء سكري لحظة القبول:

الخضاب الغلوكوزي عند المشخصين سابقاً	العدد		النسبة المئوية
	دراسة راجعة	دراسة تقدمية	
%9-6	6	4	20.4
%12>C_1A_6H>%9	11	13	48.97
%12 >	6	5	22.44
غير مجراة	2	2	8.16
العدد الكلي	25	24	

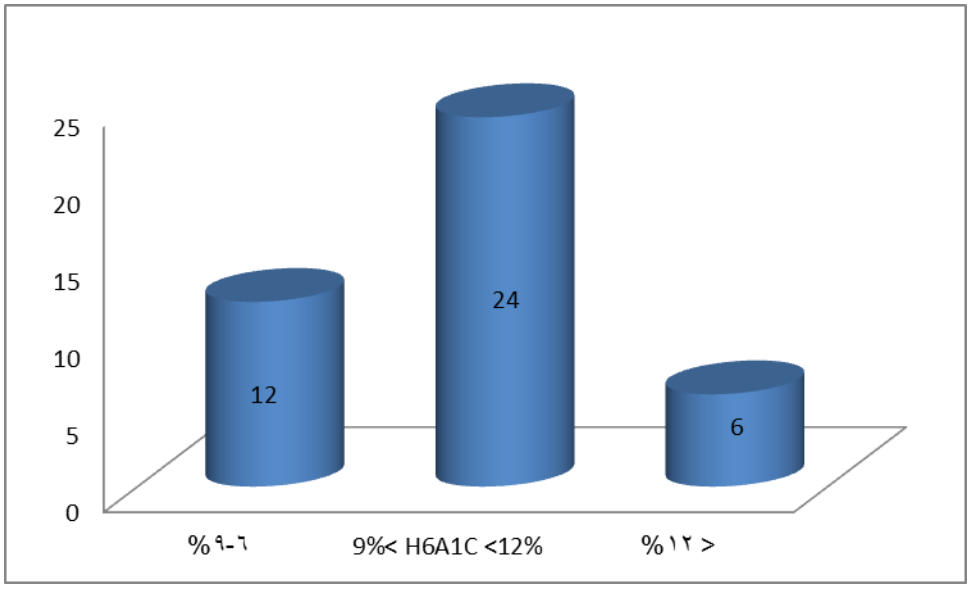
الجدول (28) قيم HBA_1C عند المشخصين سابقاً بداء سكري والمعالجين بالأنسولين



كما أجري HBA_1C عند القبول لمرضى DKA المشخصين حديثاً بداء السكري من الجدول التالي الذي يوضح ذلك:

الخضاب السكري عند المشخصين حديثا بـDKA	العدد		النسبة المئوية
	دراسة راجعة	دراسة تقدمية	
%9-6	6	6	28.57
%12>C_1A_6H>%9	11	13	57.14
%12 <	4	2	14.28
عدد المرضى المجري لهم C_1A_6H والمشخصين حديثاً بـDKA	21	21	
غير مجراة	5	2	14.28
العدد الكلي	26	23	

الجدول (29) قيم HBA_1C عند المشخصين حديثا بـ DKA



نلاحظ من الجدول الأول أن معظم مرضى DKA المتكرر أي المشخصين سابقاً داء سكري كانHbA1C لديهم ضمن المجال (9-12%) أي ضبط متوسط.

لكن نسبة هامة منهم وتقدر بـ(22.44%)كان لديهم %12<HbA1c أي أن الداء السكري لديهم بحالة ضبط سيء وعدم استتباب وبالتالي من السهل انكسار المعاوضة الاستقلابية والدخول مجدداً بحالة حماض وهذا ما يفسر تكرر DKA لديهم. قد يكون السبب عدم الالتزام بالحمية أو بإعطاء الأنسولين أو جرعة الأنسولين غير

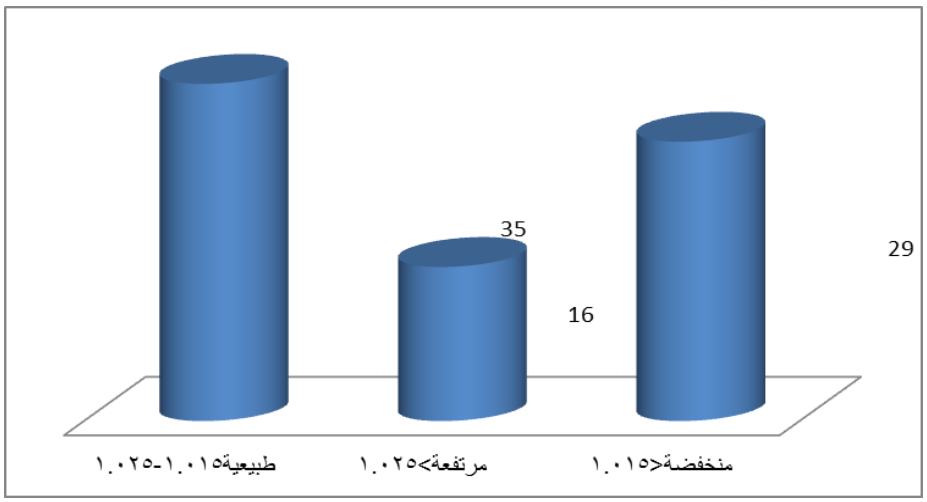
ملائمة، أو خطأ في حفظ الأنسولين أو طريقة الإعطاء أو نقص توعية الأبوين بالمرض أي كون الطفل يداوي نفسه بنفسه دون مراقبة من قبل الوالدين.
وهذا يؤكد ضرورة التوعية الصحيحة مع إجراء دورات تدريبية تثقيفية للأهل والطفل في حال كان سنه مناسباً حول طبيعة الداء السكري وطرق العلاج ومراقبته بمشعرات ضبط الداء السكري والتأكيد على الالتزام بالحمية والعلاج بالأنسولين وعدم تعديل أي جرعة أو موعد إعطاء الأنسولين أو إيقافه إلا باستشارة الأخصائي.
أما المرضى المشخصين حديثاً داء سكري بـ DKA فمعظمهم كانت قيم الـHbA1C لديهم في المجال (9-12%).
لكن نسبة هامة منهم وتقدر بـ(57.14%) كانHbA1C =9.6%.
ونسبة هامة منهم وتقدر بـ(14.2%)كانHbA1C>12% .
وهذا يفسر تأخر التشخيص للداء السكري حتى الوقوع بDKAعند هؤلاء المرضى.

فحص البول عند مرضى DKA:

1. كثافة البول عند القبول:

كثافة البول	العدد	النسبة المئوية
طبيعية1.025-1.015	35	43.75
مرتفعة>1.025	16	20
منخفضة<1.015	29	36.25
العدد الكلي	80	
غير مجر	18	18.36
العدد الكلي للدراسة	98	

الجدول (30) كثافة عينة بول عشوائية عند مرضى DKA عند القبول



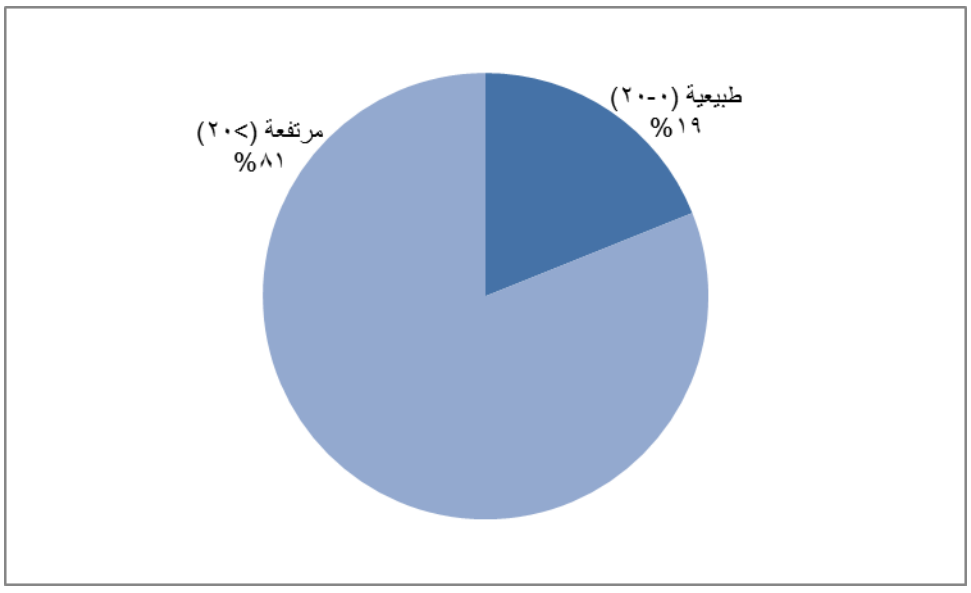
نلاحظ أن معظم مرضى DKAعند القبول كان لديهم كثافة بول طبيعية أي ما يقارب(43.7%)من المرضى.
أما الكثافة المرتفعة التي شوهدت عند(20)من المرضى فقد يكون سببها التجفاف الشديد ونقص الصبيب البولي (قصور ما قبل الكوي).
والكثافة المنخفضة التي شوهدت عند (36.2%)من المرضى قد تعزى إلى فرط الإرادر نتيجة الاماهة الشديدة أوفرط شديد في غلوكوز الدم.

2. ميكرو البومين البول:

الميكروالبومين في البول مقبول في المجال(0-20).
الجدول التالي يبين بيلة الميكروالبومين عند مرضى DKA في دارستنا:

نسبة ميكرو البومين البول في عينة عشوائية لمرضى DKA في دراستنا	العدد	النسبة المئوية
طبيعية (20-0)	7	18.91
مرتفعة (20<)	30	81.08
العدد اللكلي	37	
غير مجراة	61	62.24
العدد الكلي للدراسة	98	

الجدول(31) ميكروألبومين البول عند مرضى DKA



لوحظ وجودبيلة أحينية بنسبة عالية عند مرضىDKAالمجرى لهم ميكروالبومين بالبول لكنها كانت معتدلة في جميع الحالات دون وجود أي دليل على تأذي الوظيفة الكلوية الباقية.وترك المصابين للمراقبة بإعادة التحليل بشكل دوري عند المراجعة. كما خرجت 4 حالات فقط على أينالابريل.

3. سكر البول+ خلون البول:

سكر البول كان إيجابي عند جميع المرضى المجرى لهم Dipstic عند القبول والمدروسين في دراستنا حيث كانت القيم (+2+3) وترافق ذلك مع فرط إدرار كلوي عند كل المرضى تقريباً وأصبح سلبياً عند الخروج من الحماض عند جميع المرضى كذلك خلون البول.

4. زرع البول:

زرع البول كان مرضياًعند13حالة فقط أي ما يقارب(13.2%)من الحالات واللافت للنظر أن نتيجة الزرع في جميع الحالات كانت candida تمت معالجتها بـ فلوكونازول فموي.

وهذا يشير للوسط المناسب لنمو الفطور نتيجة ارتفاع سكر البول.

5. أوزمولية البول:

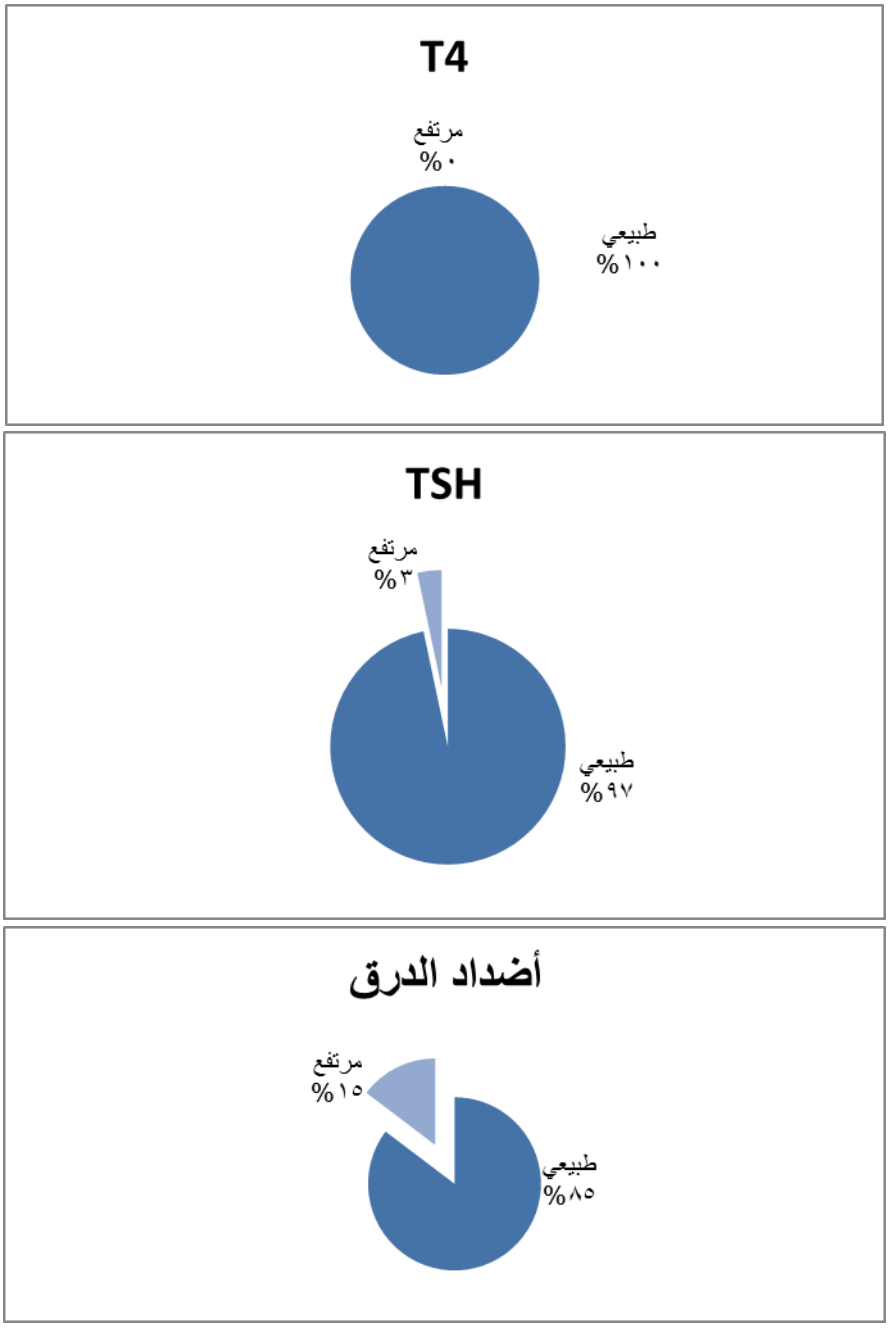
أوزمولية البول = (ك - 1) * 40000 حيث ك تعني كثافة البول

وجد أن الاوزمولية مرتفعة بنفس النسبة التي كانت فيها كثافة البول مرتفعة أي ما يقارب (20%).

التقييم الدرقي عند المرضى DKA :

			1.6-0.8		**3.6-0.3**	
	T4	النسبة المئوية	TSH	النسبة المئوية	أضداد الدرق	النسبة المئوية
طبيعي	27	61.36	58	95.08	58	85.29
مرتفع	0	0	2	3.27	10	14.7
منخفض	17	38.63	1	1.63	0	0
العدد الكلي	44	44.98	61	62.24	68	69.38
غير مجر	54	55.1	37	37.75	30	30.61
العدد الكلي للدراسة	98		98		98	

الجدول (32) التقييم الدرقي عند القبول لمرضى DKA



نلاحظ بأن معظم حالات قصور الدرق كانت تحت سريرية (حيث كانت قيم TSH لديهم بين 5 – 10 وحدات مع سلبية أضداد الدرق و T4 طبيعي وبدون سلعة) وتمت مراقبة المرضى بإعادة التحليل بالزيارات المتتالية للعيادة الغدية.

وأن الأضداد الذاتية للدرق كانت إيجابية بنسبة(14.7%)لكنها لم تترافق مع اضطرابات بالوظيفة الدرقية عند هؤلاء المرضى وتركت للمراقبة أيضاً.مما يبرز الدور الكبير للمراقبة الدورية السريرية والمخبرية المتعددة للمرضى السكريين بزيارات دورية للعيادة الغدية.

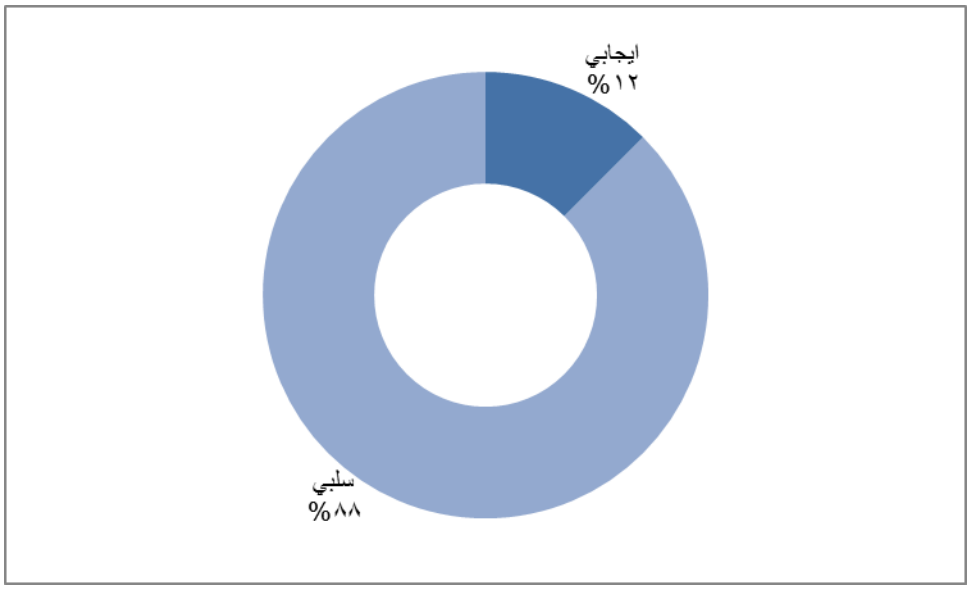
الأضداد الذاتية الأخرى:

أضداد الداء الزلاقي:

أضداد الإندوميزيوم وأضداد ترانس غلوتاميتاز

	أضداد الأندوميزيوم	أضداد ترانس غلوتامنياز		النسبة المئوية
		دراسة تقدمية	دراسة راجعة	
إيجابي	2(دراسة تقدمية)	6	2	12.5
سلبي	لم تتوفر مواد لإجرائها في المخبر	35	21	87.5
العدد الكلي		41	23	65.3
غير مجر		21	13	34.69
العدد الكلي للدراسة		62	36	

الجدول(33) نسبة إيجابية أضداد الأندوميزيوم وأضداد ترانس غلوتاميتاز عند مرضى DKA



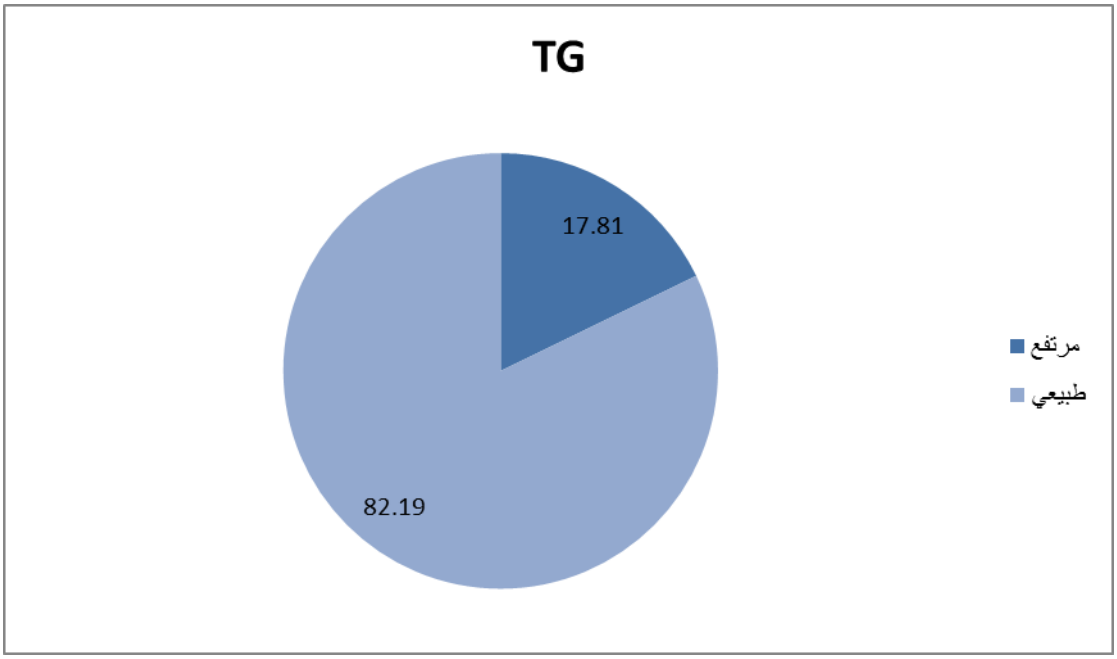
تم إجراء تنظير هضمي علوي مع أخذ خزعة عفج وإرسالها للتشريح المرضي عند المرضى إيجابيي أضداد ترانس غلوتاميناز ومعظم الخزعات جاءت سلبية وكانت ايجابية فقط في أربع حالات كان لديهم فشل نمو على حساب الوزن أكثر من الطول وتم إجراء استشارة هضمية حيث شخص داء زلاقي ووضع الأطفال على حمية الزلاقي الخاصة بالإضافة لحمية الداء السكري مما يدل على وجود مرض مناعي متعدد عند هؤلاء المرضى.

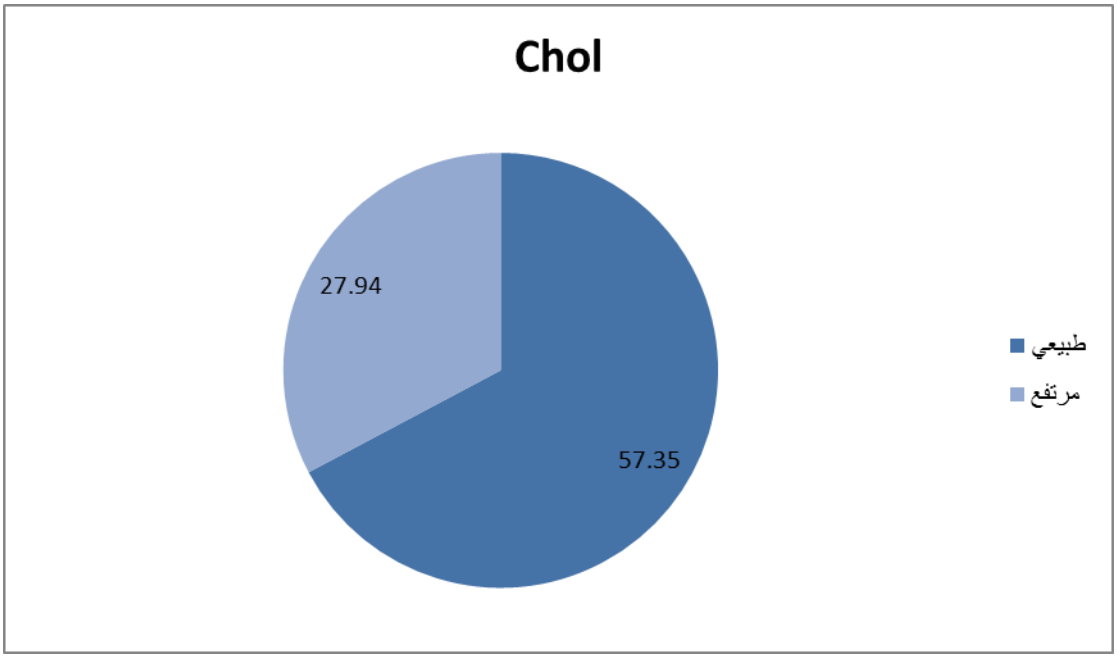
الشحوم الثلاثية والكوليستيرول:

أجري تحليل TG وكولسيتيرول الدم بعد حمية (12) ساعة عند مرضى DKAالمقبولين في المشفى و المشمولين في دراستنا عند (25) مريض فقط من أصل (98) مريض وكانت النتائج كالتالي:

	TG		النسبة المئوية	Chol		النسبة المئوية
	دراسة راجعة	دراسة تقدمية		دراسة راجعة	دراسة تقدمية	
طبيعي	21	39	82.19	14	35	57.35
مرتفع	4	9	17.81	6	13	27.94
العدد الكلي	25	48	74.49	20	48	69.39
غير مجر	25	0	25.51	30	0	30.61
العدد الكلي للدراسة	50	48		50	48	

الجدول (34) نسب ارتفاع TG، Chol الدم عند مرضى الداء السكري في عينة عشوائية مكونة من (25) مريض





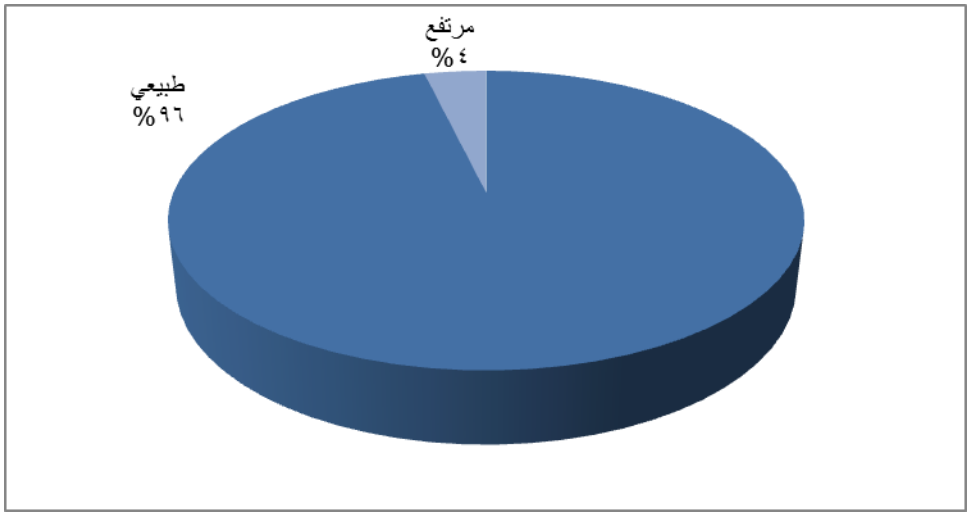
يبين الجدول السابق ترافق الداء السكري مع ارتفاع شحوم الدم.
حيث لوحظ ارتفاع Chol الدم بنسبة (28%) من المرضى المدروسين.
بينما ارتفاع TG بنسبة (18%) من المرضى.
أعطيت لهم توصيات لحمية سكرية + قليلة الدسم. وتوصيات بإعادة التحاليل بشكل دوري.

وظائف الكبد:

تم سبر وظيفة الكبد عند مرضى DKA بإجراء SGPT الدم عند القبول والجدول التالي يبين النتائج:

	SGPT	النسبة المئوية
طبيعي	77	96.25
مرتفع	3	3.75
العدد الكلي	80	81.63
غير مجر	18	18.36
العدد الكلي للدراسة	98	

الجدول (35) قيم SGPT عند القبول لمرضى DKA



وظائف الكبد كانت طبيعية في معظم الحالات عدا (3) حالات كانت فيها SGPT مرتفعة بشكل طفيف وعادت للطبيعي بعد الخروج من حالة الحماض قد يكون ارتفاعها بسبب التجفاف الشديد وحالة ما قبل الصدمة أو نتيجة فيريميا التي قد تكون محرضة بالأساس لنوبة DKA.

التعداد العام والخضاب:

وجد عند معظم مرضى DKA المدروسين أي ما يقارب (75%)بينهم ارتفاع خفيف بالتعداد مع رجحان عدلات ويكون الارتفاع أشد كلما كان الحماض أشد حيث أن للتعداد علاقة بدرجة pH الدم والبيكربونات وكما لوحظ ارتفاع التعداد أيضا في حال كان الانتان هو المحرض لـ DKA علماً بأن حالة DKA بحد ذاتها حالة شدة ترتفع معها هرمونات الشدة التي بدورها تؤدي إلى ارتفاع WBC.

كما لوحظ وجود ارتفاع خفيف في الهيماتوكريت في بداية DKA نتيجة التكثيف الدموي مع التجفاف الشديد لكنه لا يلبث أن يعود لقيمته الطبيعية بعد إصلاح الحماض والتجفاف.

فحص قعر العين والشبكية:

أجريت استشارة عينية عند (28) مريض DKA عند القبول وكانت ضمن السوي.

وحالة واحدة فقط سجل فيها نزوف شبكية حول الأوعية وكانت توصية طبيب العينية بالمراقبة كل (3) شهور.

العمر العظمي:

أجري في 5 حالات فقط وكان مناسب للعمر الزمني، علماً بأنه من المعلوم أن الداء السكري المختلط وغير المضبوط يسبب قصر قامة.

الوذمة الدماغية:

أثبتت الوذمة الدماغية بإجراء CT دماغ إسعافي عند أربع مرضى فقط من أصل (98) في الدراسة حيث كان لديهم تغيم وعي منذ البداية وقبلوا في العناية المشددة.

وحدثت الوفاة في جميع الحالات بعد أقل من (10) ساعات من تدبير الحماض عندهم في قسم العناية المشددة علماً بأن الحماض لديهم كان شديد ولكن الـpH أكثر من (7) مع انخفاض في Co_2 وتجفاف شديد أكثر من 10% وتم تطبيق بيكربونات لهم الأربعة في قسم العناية المشددة وفقاً للبروتوكول المذكور سابقاً.
واللافت للنظر أن جميع المصابين بالوذمة الدماغية الثلاث غير مشخص لهم داء سكري سابقا بل تظاهر مباشرة بالحماض و كانت أعمارهم أقل من (5) سنوات وهم (3) إناث و (1) ذكر.

ملاحظة:

- سجل وجود التهاب كبد مناعي في حالتين وعولج ببريد لون.
- سجل فوال أيضاً في حالتين واحتاجوا نقل الدم ووضعوا على حمية فوال.

وأخيراً.....

مناقشة النتائج:

أجريت الدراسة التي شملها هذا البحث العلمي في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق شملت جميع الحالات المقبولة في المشفى من تاريخ 1 /1 / 2010 وحتى 2010/12/31 كدراسة سابقة والحالات بين 2011/1/1 وحتى 2011/12/31 كدراسة مستقبلية وكانت مجموع الحالات (98) حالة وقسمت الحالات إلى مجموعتين :
المجموعة الأولى (1) أعدادها (7) حالة عولجوا مع تطبيق بيكربونات الصوديوم مع PH<7.
والمجموعة الثانية (2) أعدادها (14) حالة عولجوا بدون تطبيق بيكربونات الصوديوم الوريدية مع PH<7، وأجريت المقارنة بين الحالتين لمعرفة عدد الساعات الوسطي للخروج من الحماض في كل منهما مع أو بدون تطبيق البيكربونات وذلك لدراسة أهمية وجدوى العلاج بالبيكربونات في تدبير الحماض السكري الخلوني وهل يسرع تطبيق البيكربونات من مظاهر الشفاء في الحماض السكري وما هي الاختلاطات الناجمة عن تطبيقها.
وتم أيضاً دراسة حالات الحماض السكري الخلوني ككل من حيث التظاهر البدئي والتوزع الفصلي والجنسي والجغرافي وتصنيف DKA وتكرر الحماض عند نفس المرضى والعوامل المؤهبة وعدد ساعات الخروج من الحماض والاضطرابات الشاردية المرافقة والاختلاطات الناجمة عن DKA بعد أو أثناء تدبيره فكانت النتائج كالتالي :
نسبة قبول مرضى DKA للقبول العام في المشفى تساوي (0.35%) وهي نسبة هامة.
لوحظ إصابة الإناث أكثر من الذكور بشكل عام (57.14%) وخاصة في الأعمار الأكبر من 9 سنوات.
إن عدد الإصابات يزداد مع التقدم بالعمر من (3.06%) بعمر أقل من سنة إلى (56.12%) بعمر أكبر من 9 سنوات .
معظم الحالات كانت من دمشق وريفها بشكل خاص بسبب موقع المشفى وكونها مشفى عام (70%).
يوجد قرابة بين الأبوين للطفل المقبول درجة رابعة بنسبة (32.65 %) من الحالات .
معظم الحالات كانت في شهر كانون الثاني، كانون الأول، تشرين الثاني، أي أول الشتاء (33.66%) وآخر الخريف (40.8%).
معظم المرضى المقبولين من مستوى اقتصادي واجتماعي متوسط.
تكرر الحماض السكري عند نفس الشخص أكثر من مرة في (50%) من الحالات، ومرة واحدة في ما يقارب (46.9%) من الحالات.
وكان العامل المؤهب لتحريض نوبة الحماض هو الإنتان في (25%) من الحالات ومعظمها فيروسي (15.31%)، ومعالجة ناقصة بالأنسولين في (20%) من الحالات.

في (50%) من الحالات كان الحماض السكري هو الكاشف للداء السكري النمط I وكانت الأعراض السريرية في البدء:
تجفاف (96%) من الحالات ـ بوال وسهاف في (96%) ـ تنفس حماضي في (76%) من الحالات ـ اقياءات (61%) ـ رائحة نفس خلونية (61%) ـ ألم بطني (56%) ـ نحول وقمه ونقص وزن في (40%) ـ تعب ووهن (40.8%) ـ التهاب مهبل بالمبيضات في (2.4%) ـ تغيم وعي في (30.61) لكن كان على شكل تخليط ذهني فقط دون فقد وعي تام.
والتجفاف كان (5 ـ 10%) في معظم الحالات (78%).
كان عدد حالات DKA مع PH> 7 : 21 حالة والنسبة المئوية (21.43%).
لم تطبق البيكربونات اطلاقاً في العلاج في (14) حالة بينما طبقت فقط في (7) حالات وكان وسطي عدد ساعات الخروج من الحماض في الحالات التي طبق فيها بيكربونات (32.07) ساعة بينما بالمقابل في الحالات التي لم يطبق فيها بيكربونات مع PH> 7 (27.07) ساعة، لم تسجل أية حالة وذمة دماغية في هذه المجموعة.
كما لا يوجد فرق في حدوث القصور الكبدي وحدوث الاختلاطات بالمجموعتين.
كما لا يوجد فرق بين المجموعتين من حيث التبدلات المخبرية من نقص بوتاسيوم أو نقص صوديوم أو فرط صوديوم أو نقص سكر أو نقص كلس ولم يوجد فرق بينهما من حيث مدة الإستشفاء .

المقارنة مع الدراسات العالمية:

نذكر ثلاث دراسات عالمية تناولت موضوع أهمية العلاج بالبيكربونات في تدبير الحماض السكري الخلوني:

- **الدراسة الأولى:**

نشرتها مجلة BMJ بعنوان:

Metabolic effects of Bicarbonate in the treatment of diabetic keto acidosis.

1984/4/20 بريطانيا Central will

إن تأثير العلاج بالبيكربونات الوريدية على التغيرات الاستقلابية خلال المعالجة البدئية للحماض السكري درست في 16 مريض وكانت النتيجة قورنت مع التغيرات الاستقلابية عند 16 مريض تلقوا سيروم ملحي فقط دون بيكربونات.
إن تسريب 150ميلي مول بيكربونات بشكل ملحوظ يؤخر من نقص لاكتات الدم.
ونسبة لاكتات /بيروفات الدم والأجسام الخلونية الكلية المشاهدة في مصل المجموعة المعالجة بالبيكربونات الوريدية.
لا اختلاف بين سرعة خفض سكر الدم عند مرضى DKA بين المجموعتين.
لا يوجد استطباب استقلابي لاستخدام البيكربونات الوريدية في معالجة الحماض الخلوني السكري.

- **الدراسة الثانية:**

في Annals of intensive care وعنوانها:

Bicarbonate in diabetic ketoacidosis asystemic review.

كان الهدف من الدراسة هو معرفة أهمية وفائدة وخطوره تطبيق البيكربونات في علاج الحماض الشديد في DKA عند البالغين والأطفال.

وكانت النتيجة 508 حماض سكري سجلت 44 حالة شملت في الدراسة فقط متضمنة 3 بالغين و الباقي أطفال بطريقة Randomized controlled Trials (RCT)

حيث تمت المقارنة بين مجموعتين بشكل عشوائي أحدهما تم إعطاء البيكربونات فيها لتدبير الحماض السكري مع pH< 7 والثانية لم يتم تطبيق بيكربونات فيها معpH<7.

وكانت النتيجة بأنه:

حدث تحسن عابر في الحماض الاستقلابي بعد إعطاء البيكربونات في غضون ساعتين من إعطاءها.

لا دليل على تحسن مستوى السكر بالدم أو ضبط الأعراض السريرية بعد إعطاء البيكربونات هناك زيادة في خطر حدوث الوذمة الدماغية وزيادة مدة القبول بالمشفى عند الأطفال الذي تلقوا البيكربونات مقارنة مع المجموعة الثانية التي لم تتلق البيكربونات.

مع زيادة الحاجة للبوتاسيوم وتعويضه عند الفئة الأولى المعالجة بالبيكربونات مقارنة مع الثانية.

والخلاصة بأنه لا دليل يشجع على استخدام البيكربونات في علاج الDKA وخاصة في الأطفال لأنه يترافق مع زيادة الضرر السريري وقلة الفائدة من تطبيقه.

- **الدراسة الثالثة:**

.2001-1999

American journal of Respiratory and critical care medicine

بعنوان:

Should sodium bicarbonate be administered in diabetic ketoacidosis.

Victor Rosival Horg-R- chua Antoire Schneide. And Rinaldo Bellomo.

وكانت نتيجتها أن: العلاج بالبيكربونات يخفض من الأعراض العصبية والوفيات الناجمة عنها عند مرضى DKA مسبوتين عند القبول عند تطبيقها لكن الدراسة هذه أظهرت أيضاً أنه لا اختلاف ملحوظ في مستوى التحسن لقيم سكر الدم ومستوى البيكربونات وpH الدم والشفاء العصبي بين مجموعتين من DKA غير المسبوتين مع أو بدون تطبيق البيكربونات.

- **الدراسة الرابعة:**

في تركيا عام 2008 بعنوان:

Bicarbonate therapy in diabetic ketoacidosis

وكانت نتيجتها :

إن العلاج بالبيكربونات في الحماض السكري يبقى محل جدل وخلاف.

حيث تم تطبيق البيكربونات وريدياً لمريض شخص له DKA لكنه بالغ عمره 42 سنة وpH لديه <6.9 وحدث تحسن واضح دراماتيكي خلال 4 ساعات في الحماض لكنه لم يعان من حالة سبات أو تخليط ذهني، فنتجية الدراسة كانت :

أنه ربما يمكن ادخال البيكربونات في العلاج لDKA عند مريض لديه حماض شديد مع pH< 6.9 لكن الدراسة غير كافية.

<u>التوصيات :</u>

- أهمية التوعية والتثقيف الصحي حول الداء السكري للكشف المبكر عن حدوث الداء حتى قبل الوقوع بنوبة DKA واختلاطاته والتأكيد على ضرورة الالتزام بالتدبير من أنسولين وحمية غذائية وتمارين رياضية والمتابعة المتكررة والدورية عند الطبيب الأخصائي لكشف اختلاطاته طويلة الأمد الناجمة عن أذية الأوعية الدقيقة.
- من المهم جداً وضع بروتوكول جديد لتدبير نوبة الحماض الخلوني السكري تتماشى مع الدراسات العالمية يعدل فيها بند تطبيق البيكربونات في حال $PH \geq 6$ لتطبق فقط عند الضرورة وعند وجود استطباب لتطبيقها مثل الصدمة ـ هبوط الضغط الذي لم يستجب للمعالجة بالسوائل - فرط بوتاسيوم الدم المعند على العلاج - القصور الكلوي الشديد - الثبيط التنفسي مع تهوية معاوضة غير كافية - الحماض مفرط الكلور المتأخر. والتركيز على أهمية الإماهة الوريدية الجيدة في تدبير نوبة الحماض السكري الخلوني.
- وضع بروتوكول موحد لتقييم المرضى المشخصين حديثاً بداء سكري، سواء بنوبة DKA أو بدونها، من حيث التحاليل المخبرية التي يجب أن تجرى لكل المرضى لتكون ركيزة لمراقبتهم للمستقبل.
- تخريج مرضى DKA بأسرع وقت ممكن بعد الخروج من نوبة الحماض، ومتابعتهم بالعيادات كمرضى خارجيين.
- إجراء دورات تدريبية للأهل حول المرض وكيفية التعامل مع أبنائهم المرضى من حيث التدبير والعلاج بالأنسولين (الجرعة ـ طريقة الحفظ ـ طريقة الإعطاء – تعديل الجرعة عند الضرورة – أماكن الحقن ... الخ) وضرورة استشارة الطبيب عند أي ترفع حروري يصيب الطفل لأنه كما رأينا الإنتان كان السبب الأشيع لتحريض نوبة الحماض السكري الخلوني.

المراجع:

1- أ.د.فيصل شعبان، كتاب طب الأطفال في كلية الطب البشري، قسم الغدد الصم، عام 2000.

2- محاضرات أ.د. فيصل شعبان (أخصائي في أمراض الغدد الصم عند الأطفال)، عن الداء السكري في كلية الطب البشري بجامعة دمشق عامي 2010 – 2011.

3- Robert M.Kliegman, MD, Bonita F. Stanton, MD, Nina F. Schor, MD, PhD, Richard E. Behrman, MD, Joseph W. St. Geme III, MD. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition, 2011, Elsevier Saunders, P(1968-1998).

4- Hockaday TDR, Alberti KGMM. **Diabetic coma.** *Clin Endocrinol Metab*. 1999;3:751–788

5- Wang H, Katz RL. **Effects of changes in coronary blood pH on the heart.** *Circ Res*. 2003;17:114–122

6- Gerst PH, Fleming WH, Malm JR. **A quantitative evaluation of the effects of acidosis and alkalosis upon ventricular fibrillation threshold.** *Surgery*. 2004;59:1050–1060

7- Phear DM. In: **Conference on diabetes, effects of acidosis.** *Br Med J*. 2:2001;p. 1581

8- Addis GJ, Thomson WS, Welch JD. **Bicarbonate therapy in diabetic acidosis.** *Lancet*. 2005;II:223–225

9- Zimmet PZ, Taft P, Ennis GC, Sheath J. **Acid production in diabetic acidosis; a more rational approach to alkali replacement.***Br Med J*. 2004;3:610–612

10- Smith NY, Corbascio AN. **Myocardial resistance to metabolic acidosis.** *Arch Surg*. 2002;92:892–897

11- Downing SE, Talner NS, Gardner TH. **Cardiovascular responses to metabolic acidosis.** *Am J Physiol*. 2000;208:237–242

12- Schade DS, Eaton P. **Dose response to insulin in man: differential effects on glucose and ketone body production.** *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;44:1038–1053

13- Bureau MA, Begin R, Berthiaume Y, Shapcott D, Khoury K, Gagnon N. **Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis.** *J Pediatr*. 2004;6:968–973

14- Posner JB, Plum F. **Spinal fluid pH and neurologic symptoms.** *N Engl J Med*. 2006;277:605–613

15- Bellingham AJ, Detter JC, Lenfant C. **The role of hemoglobin oxygen affinity and red cell 2,3-diphosphoglycerate in the management of diabetic ketoacidosis.** *Trans Am Assoc Physicians*. 2000;83:113–120

16- Fisher JN, Shahshahani MN, Kitabchi AE. **Diabetic ketoacidosis: low dose insulin therapy by various routes.** *N Engl J Med*.1998;297:238–241

17- Trinder P. **Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor.** *Ann Clin Biochem*.2002;6:24–27

18- King AJ, Cooke NJ, McCuish A, Clarke BF, Kirby BT. **Acid-base changes during treatment of diabetic ketoacidosis.** *Lancet*.2003;I:478–481

19- Assal J-P, Aoki TT, Manzano FM, Kozak GP. **Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis.** *Diabetes*. 2003;23:405–411

20- Lutterman JA, Adriaansen AAJ, van t'Laar A. **Treatment of severe diabetic ketoacidosis: a comparative study of two methods.** *Diabetologia*. 2006;17:1

21- Pfeifer MA, Samols E, Wolter CF, Winkler CF. **Low-dose versus high-dose insulin therapy for diabetic ketoacidosis.** *South Med J*. 1999;72:149–154

22- Beigelman PM. **Severe diabetic ketoacidosis (diabetic coma), 482 episodes in 267 patients; experience of 3 years.** *Diabetes*.2005;20:490–500

23- Soler NG, Bennett MA, Dixon K, Fitzgerald ME, Malins JM. **Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate.** *Lancet*. 2001;II:665–667