الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم طب الأطفال

# دراسة نتائج البروتوكول العلاجي للحماض السكري لدى الأطفال

رسالة مقدمة لنيل درجة الدراسات العليا في طب الأطفال

إعداد طالبة الدراسات العليا

**ساندرا عرفان مارينا**

**بإشراف:**

**أ.د ديانا الأسمر**

أستاذ دكتور في كلية الطب

البشري – جامعة دمشق

**2022م**

# شكر وتقدير

## الأستاذة الدكتورة ديانا الأسمر

المشرفة على هذا البحث، الأستاذة الفاضلة التي عودتنا العطاء في التعليم، والدقة في المعلومة وكانت خير داعم لهذا المجهود بمتابعتها المستمرة ونصائحها القيمة ....

لك كل التقدير والشكر لإشرافك على هذا البحث مع تمنياتي لك بدوام العطاء والتألق.

# الفهرس

الجزء التمهيدي.....1
الفصل الأول .....6
القسم النظري.....6
1-1 المقدمة.....6
2-1 الوبائيات.....6
3-1 تعريف الداء السكري وتصنيفه .....7
4-1 معايير تشخيص الداء السكري.....10
1-4-1 العلامات والأعراض .....11
2-4-1 معايير تشخيص الداء السكري.....11
5-1- الحماض الكيتوني السكري.....14
1-5-1 تعريف الحماض الكيتوني السكري.....14
2-5-1 تصنيف الحماض السكري.....15
3-5-1 الآلية الإمراضية .....15
4-5-1 الاعراض والعلامات .....16
5-5-1 الإجراءات المخبرية.....17
6-5-1 نكس الحماض السكري.....17
7-5-1 مبادئ العلاج في الحماض السكري.....17
6-1 اختلاطات الحماض السكري.....25

1-6-1 الوذمة الدماغية .....26

2-6-1 الاستنشاق .....28

3-6-1 الاضطرابات الخثارية .....28

4-6-1 الاضطرابات الهضمية .....28

5-6-1 الاضطرابات الرئوية.....29

6-6-1 الاضطرابات الكلوية .....29

7-6-1 الاضطرابات الشاردية .....29

8-6-1 نقص السكر .....30

7-1 الوفيات في الحماض السكري.....31

8-1 الوقاية من الحماض السكري.....32

9-1 الدراسات المرجعية.....33

1-9-1 دراسة أجراها Qalab Abbas في باكستان حول طيف من مضاعفات الحماض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال في وحدة العناية المشددة .....33

2-9-1 دراسة هندية أجراها Sandeep Kumar Kanwal بعنوان الصورة السريرية للحماض الكيتوني السكري عند الأطفال الهنود.....34

الفصل الثاني .....36

المواد والطرق.....36

1-2 المقدمة.....36

2-2 الهدف من الدراسة.....36

3-2 عينة الدراسة .....36

4-2 معايير القبول والاستبعاد.....36

2-5 متغيرات الدراسة..... ..... 37

2-6 أسلوب وطريقة الدراسة ..... 38

2-6-1 المعالجة الإحصائية ..... 38

الفصل الثالث ..... 39

النتائج..... 39

3-1 توزع الحالات حسب الجنس ..... 39

3-2 توزع الحالات حسب العمر ..... 39

3-3 توزع الحالات حسب تكرر الإصابة ..... 40

3-4 توزع الحالات حسب شدة الحماض ..... 40

3-5 توزع الحالات حسب قيمة الخضاب الغلوكوزي..... 41

3-6 توزع الحالات حسب درجة التجفاف ..... 41

3-7 توزع الحالات حسب مدة الخروج من الحماض ..... 41

3-8 توزع الحالات حسب نسبة حدوث الاختلاطات ..... 42

3-9 توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة الصوديوم..... 43

3-10 تغيرات قيم الصوديوم خلال مدة تدبير الحماض السكري..... 43

3-11 توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة البوتاسيوم ..... 44

3-12 دراسة العلاقة بين شدة الحماض ونكس الإصابة..... 44

3-13 دراسة العلاقة بين شدة الحماض ودرجة التجفاف..... 45

3-14 دراسة العلاقة بين شدة الحماض والاختلاطات ..... 45

3-15 دراسة حالات الوفيات وعلاقتها مع باقي المتغيرات..... 46

الفصل الرابع.....47

الدراسات العالمية ومقارنتها بدراستنا الحالية .....47

4–1 مقارنة مع دراسة أجراها Qalab Abbas في باكستان حول طيف من مضاعفات الحماض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال في وحدة العناية المشددة .....47

4–2 مقارنة مع دراسة هندية أجراها Sandeep Kumar Kanwal بعنوان الصورة السريرية للحماض الكيتوني السكري عند الأطفال الهنود.....48

4–3 أبحاث دراسات عليا غير منشورة.....50

الفصل الخامس .....51

مناقشة النتائج .....51

الفصل السادس .....54

الاستنتاجات والتوصيات .....54

المراجع .....58

# فهرس الجداول


| الجدول | الصفحة |
|---|---|
| الجدول(3–1) توزع الحالات حسب الجنس | 39 |
| الجدول(3–2) توزع الحالات حسب العمر | 39 |
| الجدول(3_3) توزع الحالات حسب تكرر الإصابة بالحماض | 40 |
| الجدول(3–4) توزع الحالات حسب شدة الحماض | 40 |
| الجدول(3–5) توزع الحالات حسب قيمة الخضاب الغلوكوزي | 41 |
| الجدول(3–6) توزع الحالات حسب درجة التجفاف | 41 |
| الجدول(3–7) توزع الحالات حسب مدة الخروج من الحماض | 42 |
| الجدول(3–8) توزع الحالات حسب نسبة حدوث الاختلاطات | 42 |
| الجدول(3–9) توزع الحالات حسب اضطرابات الصوديوم | 43 |
| الجدول (3–10) تغيرات قيم الصوديوم خلال مدة تدبير الحماض السكري | 43 |
| الجدول (3–11) توزع الحالات حسب اضطرابات البوتاسيوم | 44 |
| الجدول (3–12)دراسة العلاقة بين شدة الحماض والنكس | 44 |
| الجدول (3–13) دراسة العلاقة بين شدة الحماض ودرجة التجفاف | 45 |
| الجدول (3–14) دراسة العلاقة بين شدة الحماض والاختلاطات | 45 |
| الجدول (3–15) دراسة حالات الوفيات وعلاقتها مع المتغيرات | 46 |
| الجدول (4–1) مقارنة دراستنا مع الدراسة الباكستانية | 48 |
| الجدول (4–2) مقارنة دراستنا مع الدراسة الهندية | 49 |
| الجدول (4–3) مقارنة مع دراسة سابقة غير منشورة | 50 |

## قائمة الاختصارات:

DKA: Diabetes Keto Acidosis

T1DM: Type 1 Diabetes Mellitus

T2DM: Type 2 Diabetes Mellitus

IDDM: Insulin Dependent Diabetes Mellitus

NIDDM: Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus

HLA: Human Leukocyte Antigens

GAD: Decarboxylase Acid Glutamic

HBA1C: Hemoglobin A1c

B-OHB: Beta-Hydroxybutyrate

FPG: Fasting Plasma Glucose

IFG: Impaired Fasting Glucose

IGT: Impaired Glucose Tolerance

OGGT: Oral Glucose Tolerance Test

AG: Anion Gaps

DVT: Deep Vein Thrombosis

AKI: Acute Kidney Injury

# الملخص

## خلفية البحث وأهميته:

الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة عند الأطفال والحماض السكري الذي يشكل أخطر الاختلاطات الحاصلة ،وهو أحد أهم الأسباب التي تؤدي إلى المراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري النمط الأول . وقد تم اعتماد بروتوكول خاص لتدبير الحماض السكري في مشفى الأطفال الجامعي وتم إجراء هذه الدراسة لمعرفة نتائج تطبيقه ومدى فعاليته والاختلاطات والوفيات الناجمة عنه.

## مواد البحث وطرائقه:

دراسة حشدية مستقبلية تشمل جميع الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال الجامعي في دمشق والمصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم بروتوكول الحماض السكري المعتمد وذلك لمدة عام من تاريخ 1-4-2020 لغاية 1-4-2021 ووضع استمارة مناسبة لجمع البيانات المطلوبة ومن ثم استخراج المعطيات وتمثيلها بجداول ومخططات وتحليلها باستخدام (SPSS25) ومناقشتها ومقارنتها بالدراسات العالمية.

## النتائج:

شملت العينة في مدة الدراسة (96) طفلا وأظهرت تقارب نسبة الحدوث بين الجنسين (ذكور 51%) كانت النسبة الأكبر للفئة العمرية (< 5سنوات) بنسبة 61.4% ومتوسط العمر عند الإصابة (6.5± 3.6) سنة وكانت النسبة الأكبر للحدوث عند الأطفال المصابين بالداء السكري المشخص سابقا مع تكرر في حالة الحماض وذلك بنسبة (57.2%) وبلغت نسبة حالات الحماض الشديد (35.4%) والمتوسط (30.2%) والخفيف (34.3%).

كان متوسط عدد ساعات الخروج من الحماض (17.9ساعة) وشوهدت عدة اختلاطات في أثناء التدبير كانت أشيعها الصدمة الدورانية وذلك بنسبة (8.3%) وحدوث الوذمة الدماغية (6.2%) ونقص السكر(5.2%) كما شوهد نقص البوتاسيوم أثناء تطبيق بروتوكول الحماض السكري بنسبة (17.7%).

بلغت نسبة الوفيات (4.1%) مع وجود الصدمة الدورانية عند كل الحالات والوذمة الدماغية عند حالتين فقط ونقص السكر عند حالة واحدة، وكانت الصدمة الدورانية هي سبب الوفاة في جميع الوفيات.

## الاستنتاجات:

الحماض الخلوني السكري هو حالة عالية الخطورة ومهددة للحياة وتتطلب الاستشفاء دائما ولاتزال السبب الرئيسي للوفاة في كثير من دول العالم وإن النتائج والاختلاطات المشاهدة في دراستنا لم تنتج بشكل مطلق عن تطبيق البروتوكول المعتمد لدينا وإنما بكيفية تطبيقه وعدم وجود ضوابط دقيقة لتطبيقه إضافة إلى العامل الشخصي والتقني المرافق كالأخطاء الشخصية في التقييم الأولي والمتابعة الصحيحة ووجود بعض الأخطاء التقنية ومحدودية الإمكانيات بتسريب السوائل اللازمة والأنسولين إضافة إلى الضبط الاستقلابي السيء للداء السكري وضعف المتابعة الدورية.

## الكلمات المفتاحية:

الحماض الكيتوني السكري، اختلاطات الحماض السكري، الوفيات، أطفال.

# الجزء التمهيدي

## المقدمة :

الداء السكري هو اضطراب استقلابي مزمن يتميز بفرط سكر الدم ناجم عن غياب أو نقص في إفراز الأنسولين ويعد الداء السكري من النمط الاول أشيع مرض غدي في الطفولة ويعد الحماض الكيتوني السكري(DKA) أهم الاختلاطات الحاصلة وهو أهم الأسباب المحدثة للمراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول وهو يتميز بارتفاع سكر الدم الشديد والحماض الاستقلابي الكيتوني والتجفاف ويعد حالة إسعافية مهددة للحياة نظرا للاختلاطات الناتجة عنه وأهمها الوذمة الدماغية التي مازالت تعتبر من الأسباب الرئيسية للوفاة في الأطفال المصابين بالحماض السكري الكيتوني بنسبة 50-80% من الوفيات الناجمة عن مرض السكري إضافة للاختلاطات الكلوية والصمات الشريانية والاضطرابات الشاردية ونقص السكر والإنتان والصدمة والتي تؤدي أحيانا إلى الوفاة[2].

من هنا تأتي أهمية دراستنا وذلك لمتابعة الأطفال المصابين بالحماض السكري ورصد نتائج تطبيق البروتوكول المعتمد ومعرفة مدى فعاليته وأهم الاختلاطات الناجمة عنه.

## هدف البحث وأهميته:

1- دراسة حالات الأطفال المصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم البروتوكول المعتمد في مشفى الأطفال الجامعي في دمشق.

2-تقييم نتائج البروتوكول ونسبة حدوث الاختلاطات الناتجة عنه.

3-دراسة نسبة حدوث الوفيات وأسبابها.

## مناهج البحث وأدواته:

دراسة حشدية مستقبلية تشمل جميع الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال الجامعي في دمشق والمصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم بروتوكول الحماض السكري المتعمد وذلك بين عامي 2020- 2021 ابتداء من تاريخ 1-4-2020 لغاية 1-4-2021 ومعرفة نتائج تطبيق بروتوكول الحماض السكري ومدى فعاليته والاختلاطات الناجمة عنه.

## معايير القبول والاستبعاد:

1- معايير القبول: جميع الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال والمشخص لهم حماض سكري وفق المعايير المعتمدة في مشفى الأطفال و المطبق لهم البروتوكول المعتمد للحماض السكري.

2-معايير الاستبعاد: المرضى غير المحققين لمعلومات الاستبيان.

**طريقة العمل:**

تم إدراج استمارات تحتوي على المتغيرات المطلوبة في أضابير المرضى المقبولين في قسم الإقامة المؤقتة أو في الشعب الطبية المختلفة في مستشفى الأطفال الجامعي الذين تمت معالجتهم وفق البروتوكول المعتمد في مشفى الأطفال وتعبئتها بالبيانات المطلوبة، العمر والجنس والخضاب الغلوكوزي ومدة الإصابة بالسكري ونسبة التجفاف ودرجة الحماض والاختلاطات الحاصلة كالوذمة الدماغية والصدمة الدورانية والاضطرابات الشاردية ونقص السكر والمدة الزمنية المستغرقة للخروج من الحماض، وتم إنزال هذه البيانات على البرنامج الإحصائي (Excel) والحصول على نتائج الدراسة على شكل نسب وجداول ومخططات إضافة لإجراء معالجة إحصائية باستخدام برنامج (SPSS25) لحساب المتغيرات العددية والتكرارات للمتغيرات واستخدام كاي مربع لحساب بعض المتغيرات ودراسة العلاقة بين المتغيرات والاختلاطات ومن ثم استخلاص النتائج ومقارنتها بالدراسات العالمية.

●الاستمارة الخاصة بجمع البيانات:

-الاسم:

-العمر:

-الجنس:

-مدة الإصابة بالسكري:

-الخضاب الغلوكوزي:

-نسبة التجفاف:

-درجة الحماض:

-الاختلاطات: (الصدمة الدورانية- الوذمة الدماغية- الاضطرابات الشاردية /صوديوم، بوتاسيوم/

–نقص السكر –الوفاة)

–نقص السكر:

–المدة الزمنية المستغرقة للخروج من الحماض:

●البروتوكول المتبع لتدبير الحماض السكري في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق [1,13]:

| الوقت | العلاج | التعليق |
|---|---|---|
| الساعة الأولى | ●10–20 مل/كغ دفش وريدي من السيروم الملحي 0.9% مع تسريب أنسولين 0.05–0.1وحدة/كغ/ساعة<br>●مدد 0.5 مل أي 50 وحدة انسولين نظامي في 49.5 مل سيروم فيزيولوجي فنحصل على 1مل =1وحدة<br>●يجب تغيير كيس الانسولين كل 8ساعات لأنه يفقد تجانسه | ●قد نحتاج لتكرار الإملاء السريع<br>●مراقبة الصادر والوارد بما في ذلك الإقياء<br>●استخدم ورقة مراقبة<br>●يجب توفر مانيتول للاستخدام في حال الاشتباه بوذمة دماغية<br>●بحال هبوط السكر > 100مغ/دل/ساعة انقص تسريب السوائل 20% |
| الساعة الثانية وحتى زوال الحماض | ●محلول نصف ملحي (0.45%) مع الاستمرار بالأنسولين<br>●40مك/ل كلور البوتاسيوم<br>●دكستروز 5%بحال سكر الدم أقل من 250مغ/دل | معدل التسريب:<br>85مل/كغ +الصيانة –الدفش مع تقسيم الناتج على 23 ساعة<br>●بحال البوتاسيوم < 3مك/ل إعطاء 0.5–1مك /كغ بوتاسيوم فموي أو نرفع البوتاسيوم الوريدي إلى 80مك/ل<br>●بحال هبوط السكر< 180مغ/دل رغم استخدام دكستروز 10% يتم إنقاص الأنسولين 20% |
| متغير | وارد فموي مغ أنسولين تحت الجلد | لا إقياء ،بيكربونات أكثر أو يساوي 16 ،الشوارد طبيعية |

**الدراسات المرجعية :**

1- دراسة أجراها Qalab Abbas في باكستان حول طيف من مضاعفات الحماض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال في وحدة العناية المشددة:

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى (آغا خان الجامعي) والمصابين بالحماض السكري الشديد بين عامي (2010 و 2015) وكان هدف الدراسة دراسة الاختلاطات الناجمة عن الحماض السكري لدى الأطفال المقبولين وشملت العينة (37) طفلا وقامت بتحديد الفئة العمرية المسيطرة والجنس المسيطر إضافة إلى دراسة الاختلاطات في أثناء تدبير الحماض السكري وكان أهمها الاضطرابات الشاردية والوذمة الدماغية والإصابة الكلوية الحادة والوفيات ونسبة حدوث كل منها (Qalab Abbas et al,2018).

2- دراسة هندية أجراها Sandeep Kumar Kanwal بعنوان الصورة السريرية للحماض الكيتوني السكري عند الأطفال الهنود:

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المصابين بالحماض السكري المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى الأطفال في نيودلهي في الهند بين عامي (2008 و2020) وكان عدد الحالات المدروسة (55)طفلا وكان هدف الدراسة دراسة الاعراض السريرية المسيطرة والاختلاطات الناجمة ونسب الوفيات(S. K. Kanwal 2011).

**مكونات البحث:**

الفصل الأول :

وهو يتضمن القسم النظري الذي يتحدث عن الإطار النظري عن موضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية وفيه سنتحدث عن الداء السكري وتصنيفه ومعايير تشخيصه، عن الحماض السكري وأعراضه ، تشخيصه، تدبيره، والاختلاطات الحاصلة وكيفية تدبيرها والوقاية منها.

الفصل الثاني :

وهو يتضمن القسم العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج في هذا البحث وهي:

المقدمة– المواد والطرائق– الهدف من الدراسة –عينة الدراسة –معايير القبول والاستبعاد–متغيرات الدراسة .

وكذلك الدراسة الإحصائية المتبعة.

الفصل الثالث:

ويتضمن نتائج البحث وإحصائياته التي وصلنا إليها.

الفصل الرابع:

ويتضمن الدراسات العالمية ومقارنتها بنتائج دراستنا الحالية.

الفصل الخامس :

مناقشة نتائج الدراسة الحالية.

الفصل السادس:

الاستنتاجات والتوصيات التي توصلت إليها دراستنا.

# الفصل الأول

## القسم النظري

### 1-1-المقدمة Introduction :

الداء السكري هو اضطراب استقلابي مزمن يتميز بفرط سكر الدم ناجم عن غياب أو نقص في إفراز الأنسولين ويعد الداء السكري من النمط الاول type1 Diabetes Mellitus (type 1DM) أشيع مرض غدي في الطفولة و يحدث عند 1 من كل 500 طفل ومراهق[1].

يعد الحماض الكيتوني السكري Diabetic ketoacidosis (DKA) أهم الأسباب المحدثة للمراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول (type 1DM)[2] ويتميز بارتفاع سكر الدم الشديد والحماض الاستقلابي الكيتوني والتجفاف ويعد حالة إسعافية مهددة للحياة نظرا للاختلاطات الناتجة عنه وأهمها الوذمة الدماغية والاختلاطات الكلوية والصمات الشريانية والاضطرابات الشاردية ونقص السكر والإنتان والصدمة التي تؤدي أحيانا إلى الوفاة[6].

### 1-2-الوبائيات Epidemiology :

الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة عند الأطفال والحماض السكري الذي يشكل أخطر الاختلاطات الحاصلة ويختلف انتشار DKA في أنحاء العالم فيتراوح في أميركا الشمالية بمعدل 3% كل 3 أشهر[3] وفي الولايات المتحدة الامريكية ارتفعت معدلات الإصابة بالحماض السكري بين عامي 2009 و2014 من 19.5% إلى 30.2% لكل 1000 مريض [4] وفي المملكة المتحدة سجلت آخر البيانات حالات الحماض السكري بنسبة 3.6% سنويا مع ارتفاع عدد القبولات المشفوية الناتجة عنه بنسبة 14.1%[5] ويعد DKA أحد أهم الأسباب التي تؤدي الى المراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري النمط الأول (T1DM)[6][8] وتتراوح نسبة الوفيات بين 0.3%–0.5% في البلدان المتطورة وسجل انخفاض في نسبة الوفيات في الولايات الأميركية بين عامي 2000 و 2014 من 1.1٪ إلى 0.4٪ بينما في المملكة المتحدة، تم الإبلاغ أيضًا عن معدل الوفيات عند أقل من 1٪[5]، أما في البدان النامية فقد تصل نسبة الوفيات إلى 10% وقد وصلت إلى 30% في مشافي الهند[7].

## 1-3-تعريف الداء السكري وتصنيفه:

الداء السكري هو مرض استقلابي مزمن يتظاهر بفرط سكر الدم الناجم إما عن عوز في هرمون الأنسولين نتيجة تخرب خلايا B في جزر لانغرهانس في البنكرياس وهو ما يسمى الداء السكري النمط الأول (T1DM) أو مقاومة الأنسجة للأنسولين على مستوى الخلايا في الكبد والعضلات الهيكلية والنسيج الشحمي مع درجات مختلفة من اضطراب وظيفة خلايا B في البنكرياس والذي يسمى الداء السكري النمط الثاني (T2DM)[9].

إن الداء السكري النمط الأول هو المرض الاستقلابي الغدي الأكثر شيوعا" في مرحلة الطفولة والمراهقة ويُشخص عادةً عند الأطفال والشباب، على الرغم من أنه يمكن أن يظهر في أي عمر، يحتاج الأشخاص المصابون بالداء السكري من النمط الأول إلى تناول الأنسولين يوميًا للبقاء على قيد الحياة[10] مما يؤثر جدا في نوعية حياتهم والمراضة والوفيات التي تنجم عن الاختلاطات في المرحلة الحادة كالحماض السكري المترافق مع فرط السكر ونقص الانسولين أو الاختلاطات التالية للداء السكري على المدى البعيد التي تنجم عن الاضطرابات الاستقلابية وأهمها فرط غلوكوز الدم المديد والتي تؤدي إلى اعتلال أجهزة متعددة كالقلب والكلية والشبكية واعتلال الأعصاب السكري[1].

يصنف الداء السكري إلى[1]:

أولا: الداء السكري النمط الأول (Type 1DM):

يعرف مرض السكري من النوع الأول باسم الداء السكري المعتمد على الأنسولين(IDDM) ويصيب حوالي 5-10% من مرضى السكري وهو يصيب الذكور والإناث على حد سواء وهو أكثر عرضة للإصابة عند العرق الأبيض والأعمار الصغيرة (أقل من 20 سنة) إضافة لإصابة أحد الأقارب من الدرجة الأولى (أب أو أخ) به[10].

وكان يطلق عليه في السابق الداء السكري الذي يصيب الأطفال، لأنه غالبًا ما يبدأ في مرحلة الطفولة ولكنه يمكن أن يصيب أي عمر ،وهو حالة يقوم فيها الجهاز المناعي بمهاجمة الخلايا المنتجة للأنسولين في البنكرياس وتدميرها والتي تسمى خلايا بيتا B مما يؤدي إلى نقص أو غياب إفراز الأنسولين في الجسم والاعتماد الكلي في المعالجة الأنسولين الخارجي المنشأ وإن الاستعداد للإصابة بالداء السكري النمط الأول محدد بأنماط معينة من مستضدات التوافق النسيجي(HLA) خاصة MHC class II genes ويترافق أيضا" مع أضداد ذاتية ضد خلايا B في جزر لانغرهانس وتحديدا "ضد

سيتوبلاسما خلايا الجزر: أضداد الانسولين (insulin auto antibodies)، أضداد غلوتاميك أسيد دي كاربوكسيلاز (GAD)[11,1].

يمر الداء السكري النمط الأول (T1DM) بأربعة مراحل للمرض[13,1] وهي:

المرحلة 1: تخرب مناعي ذاتي تحت سريري لخلايا B في جزر لانغرهانس في البنكرياس مع نقص نسبي في إفراز الانسولين.

المرحلة 2: بداية الداء السكري المرضي.

المرحلة 3: تراجع عفوي للأعراض بشكل عابر وتسمى مرحلة (شهر العسل) وهي مدة هوادة تستمر

حوالي (6 إلى 12 شهرا) يستقر خلالها سكر الدم ويعود للطبيعي، ولا يكون هناك حاجة إلا لجرعات صغيرة جداً من الأنسولين لكنّها مدة مؤقتة عابرة وفي نهاية المطاف ستتخرب كل خلايا بيتا أيا كان السبب، ويعود السكر للارتفاع.

المرحلة 4: داء سكري ثابت مع اختلاطاته الحادة و المزمنة.

غالبا ما يترافق الداء السكري (T1DM) مع أمراض مناعية ذاتية أخرى مثل التهاب الدرق، الداء

الزلاقي وداء أديسون.

ثانيا :الداء السكري النمط الثاني (T2DM)[15]:

كان يطلق عليه مرض السكري غير المعتمد على الأنسولين أو السكري الذي يصيب البالغين ويعرف ب(Non- Insulin dependent diabetes mellitus NiDDM) أو ( Maturity-onset diabetes of the Young MoDY)[2] ولكنها أصبحت أكثر شيوعًا بين الأطفال والمراهقين خلال السنوات الماضية حيث لوحظ ازدياد نسبة الإصابة بمقدار عشرة أضعاف[14]، ويرجع ذلك إلى حد كبير إلى زيادة الوزن وانتشار البدانة لدى الأطفال والشباب، حوالي 90٪ من مرضى السكري عامة لديهم النمط الثاني حيث ينتج البنكرياس بعض الأنسولين لكن إما ان يكون ليس كافيا أو أن الجسم لا يستخدمه كما ينبغي وهذا ما يسمى المقاومة للأنسولين فلا تستجيب الخلايا للأنسولين وخاصة الخلايا الشحمية والكبد والعضلات مما يسبب فرط سكر الدم على المدى البعيد و يؤدي إلى مضاعفات صحية كبيرة ، خاصة في الأوعية الدموية الدقيقة في الكلى والأعصاب والعينين كما يزيد النمط 2 (T2DM) أيضًا من خطر الإصابة بأمراض القلب والسكتة الدماغية.

غالبا ما تتسبب عدة عوامل بالإصابة بالنمط الثاني من الداء السكري أهمها:

●الوراثة والجينات فقد بينت آخر الدراسات وجود أجزاء من الحمض النووي (DNA) تؤثر على كيفية إنتاج الجسم للأنسولين.

●البدانة حيث يمكن أن تسبب زيادة الوزن أو السمنة مقاومة الأنسولين.

● إضافة إلى المتلازمة الاستقلابية(Metabolic syndrome )التي تعرف بالمقاومة للأنسولين مع ارتفاع أنسولين معاوض ليحافظ على سكر الدم ضمن مستوى الاستقرار مع بدانة خاصة في البطن والأحشاء وارتفاع شحوم الدم وارتفاع ضغط شرياني، لذلك غالبًا ما يمكن للأشخاص المصابين ب (T2DM) تدبير الإصابة في البداية من خلال التمارين والنظام الغذائي، ومع ذلك بمرور الوقت، سيحتاج معظم الأشخاص إلى أدوية عن طريق الفم أو الأنسولين للمحافظة على سكر الجسم ضمن الطبيعي.

ثالثا: عدم تحمل الغلوكوز ( Impaired Glucose Tolerance)[16]:

هو يعني أن مستوى الغلوكوز في الدم يرتفع إلى ما بعد المستويات الطبيعية ، ولكنه ليس مرتفعًا بما يكفي لتشخيص مرض السكري ويكون فيها تركيز سكر الدم الصيامي (بين 100–125 مغ/دل ) ويكون سكر الدم لديهم طبيعيا في حياتهم اليومية مع مستوى خضاب غلوكوزي( Hb1AC) طبيعي ويتم تشخيصه من خلال فحص يُسمى اختبار تحمل الغلوكوز (Oral glucose tolerance test) فتكون نتيجة المريض المصاب بضعف تحمل الغلوكوز بين(140 – 200 مغ/دل) أو (7.8–11.1 ممول/ل) بعد ساعتين من إعطاء سكر فموي.

ولا يُعد لوحده مرضًا قائمًا بحد ذاته، ولكنه يُمثل عامل خطر لمرض السكري الذي يُمكن أن يحدث في المستقبل، وأيضًا قد يزيد خطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية والسكتة الدماغية، وأمراض الأوعية الدموية المحيطية ويصاب ثلث المرضى المصابين بضعف تحمل الغلوكوز بالداء السكري خلال 10 سنوات، وتكون نسبة التحول لمرض السكري هي 1% – 5% كل سنة[2].

رابعا: الداء السكري الثانوي :وهنا قد يكون الداء السكري تالي لأمراض أخرى أهمها[17]:

●الأمراض التي تصيب البنكرياس كالالتهابات والسرطانات ،الداء الكيسي الليفي CF والهيموكروماتوز.

●السكري المرافق للأمراض الغدية مثل كوشينغ، ضخامة نهايات، ورم القواتم وفرط درق.

- أسباب دوائية كتناول الستيروئيدات والتيروكسين ومقلدات ألفا وبيتا.
- أسباب انتانية كالحصبة الألمانية ،كوكساكي B والإصابة بال CMV.
- وأخيرا السكري المرافق لاضطرابات صبغية: داون، كلاينفلتر، تورنر، برادرويللي، لورانس مون بيدل.

## 1-4-معايير تشخيص الداء السكري:

### 1-4-1-العلامات والأعراض:

ترتبط الأعراض المبكرة لارتفاع سكر الدم عند الأطفال والمراهقين مع البوال والسهاف والتعب إضافة إلى زيادة الشهية وفقدان الوزن غير المفسر وبتفصيل الأعراض الأساسية نجد[12]:

- البوال(polyuria ) والسهاف(polydipsia ): يؤدي ارتفاع السكر في الدم إلى فرط أوزمولية الدم وبالتالي سحب الماء من الأنسجة وزيادة الإطراح الكلوي وسحب الغلوكوز للماء من الكلية بآلية تناضحية مما يوصل للبوال والسهاف المتكرر عند المريض السكري.
- نقص الوزن(weight loss): تكون الخلايا غير قادرة على استخدام الغلوكوز، فتقوم بحل الغليكوجين والمدخرات الشحمية والعضلية في الخلايا وبالتالي نقص الوزن غير المفسر وانخفاض ملحوظ في الطاقة والنشاط.
- نهام(polyphagia): وعادة ما يحدث في المراحل المبكرة من المرض وبعض المرضى يعانون من فقد الشهية والغثيان والإقياء وآلام في البطن لتي في بعض الأحيان تتماشى مع التهاب الزائدة الدودية أو التهاب المعدة والأمعاء.
- قد نشاهد أعراضا اخرى كاضطرابات الرؤيا وتأخر اندمال الجروح وتشكل الدمامل وتكرر الالتهابات البولية خاصة الإصابات الفطرية وغالبا ما نجد صعوبة في كشف الأعراض عند الأطفال الصغار والرضع فلا 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 إضافة الى ذلك شدة طفح الحفاض بالمبيضات غير المبرر للحماض الاستقلابي أو نقص الحجم يزيد الشكوك بمرض السكري.

●قد يتظاهر الداء السكري بأشكاله الحادة كالحماض الكيتوني السكري وخاصة عند الأطفال ,وقد يكون التظاهرة الأولى للسكري بنوعيه ولكنه أكثر حدوثاً عند النمط 1(T1DM) ويحدث عادة عند النمط 2(T2DM) عند حدوث العوامل المطلقة وهو من أخطر الحالات الاستقلابية الإسعافية عند مرضى السكري، وقد يسبب الوفاة في 1 – 4 % من الحالات[8,18] ويتظاهر عند المرضى بأعراض بوال وسهاف شديدين وضعف وتعب عام وألم بطني وهو من الأعراض المميزة عند المصابين بالحماض السكري إضافة للغثيان والإقياء التي تؤدي مع تسرع التنفس (تنفس كوسماول) والبوال مفرط الحلولية إلى ضياع سوائل الجسم وبالتالي إلى التجفاف والاضطرابات الشاردية المرافقة.

وقد تظهر الأعراض العصبية بدءا" من النعاس والخمول واضطراب الوعي والتخليط إلى غياب الوعي التام (السبات) دون علامات عصبية بؤرية وهي ترتبط بشدة فرط الأوزمولية ودرجة الحماض وغالبا ما توجه نحو الوذمة الدماغية التي تحدث في 0.5–1% من حالات الحماض السكري عند الأطفال[11,12].

## 1-4-2-معايير تشخيص الداء السكري:

**أولا: الفحوص المخبرية:**

**1.** سكر الدم الصيامي (Fasting Plasma Glucose ) FPG:

هو الفحص الأساسي المستخدم في التشخيص وتفسر نتائجه كالتالي:

| | |
|---|---|
| أقل من 100مغ/دل | طبيعي Normal |
| بين 100–126مغ/دل | اضطراب السكر الصيامي(IFG) Impaired Fasting Glucose |
| أكثر من 126مغ/دل | داء سكري(DM) Diabetes Mellitus |

**2** .اختبار تحمل السكر (Oral Glucose Tolerance Test) OGTT:

لا يستطب هذا الاختبار في الممارسة الروتينية وإنما فقط في حالات خاصة حيث يجرى عند الأشخاص ذوي الخطورة العالية كالبدانة وارتفاع التوتر الشرياني والذين لا نجد لديهم ارتفاعاً في قيمة السكر الصيامي عن (126 ملغ/دل) والأشخاص الذين لديهم علامات السكّري وأعراضه مثل الإنتانات المتكررة ويجرى هذا الاختبار بوضع المريض على حمية طبيعية متوازنة لمدة ثلاثة أيام ثم يصوم لمدة (8–10)ساعات ليلة الاختبار، في اليوم التالي يعطى (75 غ) من الغلوكوز (وليس سكرا عاديا)

محلولة في ربع ليتر من الماء على الريق ويعاير السكر في الزمن صفر وبعد ساعتين، وتفسر نتائجه كما في الجدول التالي:

| | السكر الصيامي | بعد اختبار التحمل |
|---|---|---|
| سكر دم طبيعي | أقل من100مغ/دل | أقل من 140مغ/دل |
| اضطراب تحمل السكر (IGT) | | 140–200مغ/دل |
| الداء السكري (DM) | أكثر من 126مغ/دل | أكثر من 200مغ/دل |

**3.** تحري سكر البول:

السكر بالبول سلبي في الحالات السوية ويظهر السكر في البول عندما يتجاوز سكر الدم العتبة الكلوية 180 ملغ/دل فعندما يصل السكر في الدم لأكثر من 180 ملغ /دل تبدأ الكلية بطرح السكر بالبول لذلك وجود السكر في البول دليل وجود داء سكري ولكن العكس غير صحيح لذلك لا نعد تحري سكر البول من معايير تشخيص الداء السكري وإنما وسيلة مساعدة.

**4.** تحري الأجسام الكيتونية في الدم أو البول:

تظهر الأجسام الكيتونية في البول في الحماض الكيتوني السكري وتترافق مع فرط سكر دم شديد كما تظهر في حالة فرط كيتون الدم (hyperketonaemia ) أو تخلون الدم وهي المرحلة التي تسبق الحماض الكيتوني السكري DKA.

في الحماض الكيتوني ،الأجسام الكيتونية التي تتشكل في المرحلة الأولى هي حمض الزبدة B– BHBA (بيتا هيدروكسي بوتيرات) وهذا لا تكشفه أشرطة البول المتوفرة والتي تكون نوعية للأسيتوأسيتات acetoacetate والأسيتون فقط.

**5.**الخضاب الغلوكوزي Hemoglobin A1c (Hba1c):

يستخدم لتقييم ضبط السكر عند مرضى السكري فهو يعكس حالة ضبط السكر خلال 6–8أسابيع (3أشهر السابقة)، يتأثر عياره بالأمراض الدموية المختلفة، زيادةً أو نقصاناً ويعد من معايير تشخيص الداء السكري عند البالغين أكثر من الأطفال[11].

يتناسب معدل الخضاب الغلوكوزي (Hba1c) مع تركيز الغلوكوز، لذلك فإن الارتفاع بقيمة الخضاب الغلوكوزي 1% يقابل ارتفاع الغلوكوز بمقدار 36 ملغ/دل، ويتبع القيم وفق الجدول الآتي[17]:

| | |
|---|---|
| عند الشخص الطبيعي : | أقل من 5.7% |
| اضطراب تحمل السكر: | بين 5.7–6.4% |
| عند السكريين: | 6.5% فما فوق |

وقد أوصت آخر الدراسات حسب الجمعية الاميركية للداء السكري (ADA) بأن يجرى الاختبار مرتين سنوياً إذا كان ثابتاً وتحققت أهداف العلاج بضبط السكر، وإلا فيجرى 4 مرات (أي كل3 أشهر) ويضاف إليه نتائج المراقبة الذاتية لسكر الدم Self–monitoring of blood glucose (SMBG) لتقييم السيطرة على مستويات السكر[25,17].

**6.**عيار الفركتوز أمين:

نصف عمره أقصر من الخضاب الغلوكوزي، حيث يعكس حالة ضبط السكر خلال الأسبوعين السابقين.

**7.**عيار الأنسولين و الببتيد C :

ليس لهما فائدة سريرية كبيرة، يكون الببتيد C منخفضاً جداً في مرضى النمط الأول المعالجين بالأنسولين الخارجي لأنه يدل على الأنسولين المصنع داخلياً.

**ثانيا: معايير تشخيص الداء السكري:[11,17]**

◄ أعراض الداء السكري مع سكر دم عشوائي أكثر من (**200مغ/ دل** أو **11.1ممول /ل)**

أو ◄ سكر الدم الصيامي FGP أكثر أو يساوي **(126 مغ/ دل)**، ولأكثر من مرة واحدة.

أو ◄سكر الدم أكثر أو يساوي **(200 مغ/دل)** بعد ساعتين من إجراء اختبار تحمل السكر OGTT.

◄ الخضاب الغلوكوزي عند الكبار أكثر من **6.5%**.

## 1-5-الحماض الكيتوني السكري:

### 1-5-1- تعريف الحماض الكيتوني السكري:

هو من أخطر الحالات الاستقلابية الإسعافية عند مرضى السكري وينتج عن مزيج من نقص الأنسولين وعمل الهرمونات التنظيمية المضادة، يحدث كتظاهرة بدئية للداء السكري عند 20–40% من الأطفال غير المشخصين سابقا" ، كما أنه السبب الرئيسي للمراضة والوفيات في الأطفال الذين يعانون من الداء السكري النمط 1(T1DM) والتي تتراوح من (0.15–0.31%)[13] ويحدث عند النمط 2 عادة عند حدوث العوامل المطلقة والتي تتضمن الشدة بأنواعها، إيقاف أو عدم كفاية العلاج بالأنسولين، أخطاء الحميات الشديدة، والأخطاء الفنيّة التي تدخل المريض بالحماض (كبعض الأعطال بقلم الأنسولين أو مضخة الأنسولين) بالتالي لم يحصل المريض على الأنسولين اللازم.

توافقت البيانات من الجمعية الأوروبية لأمراض الغدد الصم لدى الأطفال ESPE في عام 2004 وجمعية السكري الأمريكية ADA في عام 2006 والجمعية الدولية لأمراض الأطفال والمراهقين السكريين ISPAD عام 2007 في وضع تعريف للمعايير البيوكيميائية لتشخيص DKA[21]:

◄فرط سكر الدم Hyperglycemia : نسبة الغلوكوز في الدم أكثر من200مغ/دل (11 ممول/ل).

◄فرط كيتون الدم Hyperketonaemia : الأجسام الخلونية إيجابية بالدم والبول (B–OHB أكثر من 2ممول/ل).

◄الحماض الاستقلابي Metabolic Acidosis : وهو درجة PH وريدي أقل من 7.30 وبيكربونات البلازما أقل من 15مك/ل (15ممول/ل).

ويرافق هذه الشذوذات اضطراب في توازن السوائل والشوارد مما يؤدي إلى نضوب الحجم وفرط أوزمولية المصل وترتبط المظاهر السريرية للحماض السكري بدرجة فرط الأوزمولية ونقص الحجم وشدة الحماض.

### 1-5-2- تصنيف الحماض السكري:

ويصنف الحماض السكري حسب شدة الحماض إلى خفيف، متوسط، شديد حسب الجدول الآتي[22,23,24]:

| | PH وريدي | HCO3 وريدي |
|---|---|---|
| حماض خفيف | 7.30-7.20 | 10-15ممول /ل |
| حماض متوسط | 7.2-7.1 | 5-10 ممول/ل |
| حماض شديد | أقل من 7.1 | أقل من 5 ممول/ل |

## 1-5-3- الآلية الإمراضية:

يؤدي عوز الأنسولين المطلق إلى:

- فرط سكر الدم فالأنسولين هرمون بناء يوقف حل النسيج الشحمي ويدخل الغلوكوز إلى الخلايا وبالتالي زيادة الضغط الحلولي للبلازما فينزح الماء من داخل الخلايا إلى داخل الأوعية فيزداد حجم البلازما[19].

- تزداد الرشاحة الكلوية وتكون النتيجة بوال غزير مفرط الحلولية لا يلبث أن يؤدي إلى فقد السوائل والشوارد والتجفاف مع تحفيز لجملة (رينين أنجيوتنسين ألدوستيرون) مما يفاقم فقد البوتاسيوم وإذا كان ارتفاع الغلوكوز والتجفاف شديدا واستمر لعدة ساعات يزداد خطر حدوث وذمة دماغية[20].

- كما يؤدي عوز الأنسولين أيضاً إلى زيادة انحلال الدسم فتتراكم الحموض الدسمة الحرة التي تستقلب مشكّلة الأجسام الخلونية حتى يعجز الكبد عن استقلابها وعندما تتراكم هذه المواد لدرجة تفوق قدرة الكلية على طرحها عندها يتطور لدى المريض حالة حماض استقلابي مع فجوة صواعد عالية (PH أقل من 7,3والبيكربونات أقل من 15 مك).

إن الأجسام الخلونية حموض ضعيفة، لكن تراكمها بكميات كبيرة يؤدي لحدوث تخلون دم ومن ثم حماض خلوني سكري، هذا التراكم ناتج عن ضعف قدرة الكبد على استقلاب الأجسام الكيتونية بسبب فقد الكبد للأنزيم المسؤول عن ذلك، بالإضافة لتصنيع الكبد لكميات تفوق قدرة بقية النسج على استهلاكها، فتتراكم مؤدية للتخلون وخاصة هيدروكسي بوتيرات (B-OHB).

- يسبب نقص الأنسولين عدم دخول الغلوكوز إلى الأنسجة والخلايا الحساسة للأنسولين مثل الكبد والعضلات والخلايا الشحمية فيستجيب الجسم عن طريق زيادة إفراز الهرمونات الأربعة المضادة للتنظيم، الغلوكاكون، الكورتيزول، هرمون النمو والكاتيكولامينات وتعمل هذه الهرمونات بالتآزر على زيادة إنتاج الغلوكوز عن طريق حل الغليكوجين واستحداث السكر وحل الدسم وتكوين الكيتون وظهور الأعراض والعلامات المميزة للحماض الكيتوني كالبوال، العطاش، الجفاف، عدم انتظام دقات القلب،

التنفس العميق (تنفس كوسماول)، ورائحة الخلون في التنفس وآلام في البطن والغثيان التي تشبه حالات البطن الحاد ومن المفارقات أنه على الرغم من ذلك قد يكون ضغط الدم طبيعيًا أو مرتفعًا مما يعكس تأثيرات الكاتيكولامينات، تتطور هذه المظاهر على مدار ساعات أو أيام، على عكس نقص السكر في الدم الذي يمكن أن يحدث فجأة[19].

### 1-5-4- الأعراض والعلامات:

التشخيص السريري لمرض السكري في أطفال أصحاء في السابق يتطلب مشعرا عاليا للانتباه وترتبط علامات وأعراض الحماض بدرجة فرط الأوزمولية ونقص الحجم ودرجة الحماض[12].

تتكامل الأعراض خلال أيام وتتضمن بوال وسهاف شديدين، ضعف وتعب ومعص عضلي، غثيان و إقياء تترافق مع ألم بطني مهم (غالبا ما يوجه نحو التهاب الزائدة الدودية) إضافة إلى نقص الوزن المرتبط بخسارة السوائل ودرجة التجفاف[11].

بالتقييم السريري لمرضى الحماض الكيتوني السكري نلاحظ تسرع التنفس (تنفس كوسماول سريع وعميق) ،تسرع قلب، رائحة خلونية، النعاس والخمول وتبدل الوعي الجزئي إلى التام دون علامات عصبية بؤرية، كما يلاحظ سريريا انخفاض حرارة وتجفاف إلا أنه من الصعب تقييم درجة التجفاف في الأطفال في DKA حتى على الطبيب ذوي الخبرة فإن عديدا من النتائج السريرية المستخدمة لتقييم حالة الحجم لا يعول عليها مثل ظروف مريض لديه بلعوم جاف وأغشية مخاطية جافة بسبب فرط التهوية والتنفس من الفم، وذمة الجلد أيضا لا يمكن الاعتماد عليها في كثير من الأحيان لأن خسارة السائل هي من كل من الحيز خارج الخلية وداخل الخلية، كما أن ارتفاع الثقل النوعي للبول الذي هو أشيع علامة لنقص الحجم عند الأطفال لا يمكن أن يستخدم مقياسا لنقص الحجم عند المرضى الذين يعانون من DKA لأن الغلوكوز ودرجة أقل الكيتونات ترفع الثقل النوعي للبول، أما ارتفاع البولة في الدم والهيماتوكريت لا تزال دراسات مخبرية مفيدة لتأكيد نقص الحجم في الحماض ومتابعة تصحيحه[26].

### 1-5-5-الإجراءات المخبرية [13]:

يجب أن تشمل الفحوصات المخبرية الأولية (السكر–الشوارد–كرياتينين–بولة–هيماتوكريت–غازات) وينبغي أيضا" القياس المباشر لبيتا هيدروكسي بوتيرات BOHB في الدم إذا كان ذلك ممكنا"، ويتم تأكيد تشخيص الحماض من نتائج ارتفاع السكر في الدم، الحماض عالي الفجوة، البيلة الكيتونية ووجود الخلون بالدم، ونجد مخبريا ما يلي:

–سكر الدم أكثر من 200 مغ/دل (11 ممول /دل) وهذه الدرجة بارتفاع السكر تتجاوز عتبة الأنبوب الكلوي لاستيعاب الغلوكوز مما يؤدي إلى إدرار البول التناضحي وخسارة السوائل وبالتالي التجاف.

–الحماض الكيتوني وهو حماض استقلابي مع فجوة صواعد عالية Anion Gaps (AG) وهو المعيار الثاني للتشخيص حيث PH أقل من 7.3 وبيكربونات أقل من 15مك/ل وتعتمد شدة الحماض الاستقلابي على معدل ومدة إنتاج الكيتون ومعدل إفراز الحمض في البول فيتم إجراء فحوصات البول التقليدية للكيتونات مع شرائط نتروبروسيد الذي يتفاعل مع الأسيتوأسيتات والأسيتون وليس مع بيتا هيدروكسي بوتيرات BHOB لذلك اختبار البول قد يعطي انطباعا خاطئا عن استمرار الحماض الكيتوني لذلك يجب استخدام القياس المباشر لبيتا هيدروكسي بوتيرات في الدم إن أمكن ذلك.

ومن جهة أخرى، يسبب فرط سكر الدم حدوث إدرار تناضحي شديد يؤدي للتجفاف وفقد شوارد الصوديوم والبوتاسيوم، ويؤدي الحماض الاستقلابي إلى إدخال أيونات الهيدروجين داخل الخلايا وتحل محل أيونات البوتاسيوم وهذه بدورها قد تضيع في البول أو الإقياء فإن فقدان الأنيونات الكيتونية في البول (مثل أملاح الصوديوم والبوتاسيوم وبيتا هيدروكسي بوتيرات وبدرجة أقل الأسيتوأسيتات) يقلل من فجوة الصواعد دون التأثير على تركيز بيكربونات البلازما أو بالتالي على درجة الحماض.

–تفيد فجوة الصواعد عادة في تقدير شدة التخلون وتعرف بأنها الأنيونات غير القابلة للمعايرة، وهي تمثل الفرق بين الشوارد الموجبة والشوارد السالبة وتُحسب من القانون التالي:

فجوة الصواعد = صوديوم المصل – (كلور المصل + بيكربونات المصل)

AG Anion Gaps = Na– (Cl +Hco3)

حيث تكون القيمة الطبيعية 12± 2 مك/ل وترتفع إلى أكثر من 15 مك/ل في DKA.

### 1-5-6- نكس الحماض السكري(النوبات المتكررة من DKA):

تنتج النوبات المتكررة من الحماض هي في الدرجة الأولى عن ضعف السيطرة الاستقلابية وإعطاء الأنسولين الخاطئ في كثير من الأحيان وإغفال حقن الأنسولين وهو أمر شائع خاصة بين الاطفال والمراهقين[27] كما تعد الشدة أيضا عاملا مهما فإنها تزيد من إفراز الكاتيكولامينات–الكورتيزول–الغلوكاكون وتعزز من إنتاج الغلوكوز والكيتون إضافة إلى أثر بعض الأدوية مثل الستيروئيدات–

مضادات الذهان – ديازوكسيد والتيازيدات بجرعات عالية في تحريض نوبة من الحماض الخلوني السكري عند أشخاص أصحاء[27].

وذكرت أخر الدراسات بعض عوامل الخطر لتكرر نوب الحماض السكري[18] ونذكر أهمها:

– قيم عالية للخضاب الغلوكوزي Hba1c (أكبر من 11%).

– مدة أطول للداء السكري.

– الاطفال أكبر من 13 سنة وخاصة الإناث.

## 1-5-7- مبادئ العلاج في الحماض السكري:

تستند مبادئ علاج DKA إلى مبادئ الجمعية الدولية لطب الأطفال والمراهقين السكريين(ISPAD)، والجمعية الأمريكية للسكري (ADA)، والجمعية الأوروبية للغدد الصم عند الأطفال (ESPE)[21,28] وإن مبادئ التدبير هي نفسها بالنسبة لجميع الأطفال المصابين بالحماض السكري بغض النظر عن شدة DKA ومع ذلك استنادا" إلى شدة العرض ينبغي على الطبيب تحديد التدبير السريري المناسب لعلاج الطفل على سبيل المثال: الأعراض الخفيفة من الحماض من دون إقياء وتجفاف شديد قد تتمكن من تدبيره في غرفة الإسعاف تحت إشراف دقيق ومراقبة من قبل فريق من ذوي الخبرة بالسكري، ومن ناحية أخرى فإن المريض مع حماض شديد قد يحتاج الى مستوى من الرعاية توجد في وحدة العناية المركزة للأطفال، ويجب تحديد خطة العلاج بناء على نتائج الفحوص السريرية والمخبرية للطفل وقد يحتاج الى تعديل العلاج مع مرور الوقت لكل طفل، وأي بروتوكول أو صيغة ينبغي أن تستخدم بكل دقة في تدبير DKA لإمكانية التقليل من الاختلاطات والوفيات[26].

المبادئ الأساسية للتدبير هي استخدام الأنسولين وتصحيح اضطرابات السوائل والشوارد والحماض الاستقلابي ونقص الحجم ونقص البوتاسيوم، يجب أن يراقب المريض بعناية فائقة خلال ساعات العلاج الأولي بحثا عن أي علامة قد تدل على وجود وذمة دماغية أو أي من الاختلاطات الأخرى.

بداية يجب القيام بالفحص السريري الدقيق ومراقبة العلامات الحيوية(النبض، ضغط الدم، التنفس، الحرارة، مستوى الوعي) مع ضرورة القيام بكل مما يلي لكل مرضى DKA[31,32] :

◄الوصل بجهاز مراقبة القلب والتنفس ومقياس الأكسجة.

◄إجراء تخطيط القلب ECG لتقييم علامات فرط بوتاسيوم الدم أو نقصه.

◄دعم مجرى الهواء والتنفس والحالة الدورانية حسب الحاجة (وفقًا لتوصيات PALS).

◄فتح خطيين وريدين.

◄ تحديد الحاجة إلى توفير الاوكسجين الإضافي عن طريق القناع أو قنية الأنف.

◄إدخال الأنبوب الأنفي المعدي إذا لزم الأمر (مع تجنبه إذا كان مجرى الهواء غير محمي تجنبا لخطر الاستنشاق).

◄ التأكد من الصادر البولي عن طريق أكياس البول أو القثطرة البولية إن لزم الأمر مع إمكانية تجنبها ما أمكن حرصا على الإنتان.

◄ قياس وزن الجسم (BW) وتحديد درجة التجفاف.

◄إرسال العينات المخبرية: غلوكوز الدم، غازات الدم (الشعيرية أو الوريدية)، البولة والكرياتينين، الشوارد، الأوزمولية في الدم، هيدروكسي بوتيرات المصل β–OHB (إن وجد)، تحليل البول وكيتونات البول، تعداد دم كامل مع زروعات الدم والبول، CXR في حال الاشتباه بالعدوى.

<u>أولا: الإنعاش الاولي:</u>

يتكون الإنعاش الأولي من ضخ المحلول الملحي في الوريد بمعدل 10–20 مل/كغ خلال 1–2 ساعة اعتمادًا على الحالة الدورانية ودرجة التجفاف ويعتمد التقييم السريري للتجفاف على بعض العلامات السريرية مثل معدل ضربات القلب وضغط الدم و سرعة إعادة تعبئة الشعيرات الدموية وتجفاف الأغشية المخاطية ويتم تصنيفها عمومًا على أنها 5٪ (خفيف)، 7٪ (متوسط) و10٪ (شديدة)[30].

وجود الصادر البولي ليس علامة موثوقة لأنه عادة ما يستمر بسبب إدرار البول التناضحي لارتفاع السكر في الدم وقد يعكس تناقص إنتاج البول تطور الفشل الكلوي ومن المعروف أن الحكم السريري على درجة التجفاف غير دقيق ويمكن أن يؤدي إلى زيادة أو نقص في التقدير، أما الهيماتوكريت والوزن الحديث جدًا قد يساعد في تقييم درجة التجفاف وذلك لتوجيه كمية وتركيب السوائل المراد ضخها بشكل أدق وبدقة وذلك لتقليل مخاطر حدوث الوذمة الدماغية[28].

توفر مدة الإنعاش الأولية بمحلول كلوريد الصوديوم العادي Nacl(0.9 ٪) فرصة لاستكمال القصة المرضية الدقيقة والفحص السريري ومتابعة النتائج المخبرية لاختيار التدبير الأنسب لاضطرابات السوائل والشوارد والأنسولين والمراقبة الحثيثة لتلافي الاختلاطات وتصحيح المضاعفات[30].

ثانيا: اضطرابات السوائل والشوارد:

يسبب فرط سكر الدم حدوث إدرار تناضحي شديد يؤدي للتجفاف وضياع سوائل الجسم عن طريق: الإقياء(1–3لتر /24ساعة) ، ،تسرع التنفس (3لتر /24 ساعة) والبوال مفرط الحلولية والنتيجة ضياع حوالي 75مل/كغ من وزن الجسم ويكون 75% منها على الأقل على حساب الماء داخل الخلايا ،هذا يقود إلى نقص حجم وبالتالي قصور كلية وظيفي مع ارتفاع ألدسترون ثانوي مما يؤدي إلى حبس الصوديوم وطرح البوتاسيوم[26].

وبينت آخر الدراسات حسب (ESPE) متوسط الخسائر التالية في DKA[26,12]:

الماء 70 (30–100مل| كغ).

الصوديوم 5–13 مك/كغ.

البوتاسيوم 6–7 مك/كغ.

وبناء على ذلك تم اقتراح أن تدبير السوائل الأولي للأطفال مع حماض معتدل أو شديد يقوم على افتراض أن المريض قد فقد السوائل بنسبة 7 –10% وهذا يتفق مع الدراسات السابقة التي قيمت الخسارة في السوائل والشوارد ومع ذلك يجب أن يتم استبدال السوائل تدريجيا[30].

◄تعويض السوائل:

في البداية، يستخدم العلاج بالسوائل لعلاج DKA ويتبعه العلاج بالأنسولين، ويهدف العلاج بالسوائل إلى استعادة حجم الدورة الدموية، إصلاح الشوارد وتحسين الرشح الكبي وإزالة الغلوكوز والكيتونات من الدم[33].

في أثناء العلاج بالسوائل، يتم البدء بإعاضة نقص الماء والملح باستخدام محلول ملحي عادي (Normal Saline 9%) وذلك بجرعة 10 مل/كغ خلال ساعة واحدة ويمكن إعطاء ضخ إضافي

من10 مل/كغ على مدى الساعة القادمة وعموما لا نعطي أكثر من 20 مل/كغ من مجموع البلعات Boluses ما لم يتم تقييم وضع المريض من ناحية القلب والأوعية الدموية ، أما إذا كان المريض في حالة صدمة يمكن إعطاء عدة جرعات[33].

قد يستمر المحلول الملحي متساوي التوتر المستخدم في الإنعاش الأولي لمدة 4–6 ساعات قبل استبدالها بمحلول ملحي متساوي التوتر (Normal Saline 0.45%) ويتم تحديد هذا التبديل بواسطة مستويات الصوديوم والأوزمولية في الدم.

وبالتالي، يتم استخدام سوائل الصيانة عادة بمحلول ملحي متساوي التوتر(0.45٪) مع إضافة كلوريد البوتاسيوم لتصحيح العوز الكلي في بوتاسيوم الجسم[34].

عادة ما يستمر العلاج بالسوائل لمدة 48 ساعة ومع ذلك، قد يتحسن الطفل قبل 48 ساعة مع استقرار الحالة الدورانية خلال 12±6 ساعة مع الانتباه إلى أن المبدأ الرئيسي للعلاج بالسوائل هو عدم ضخ السوائل أكثر من( 1.5-2) مرة من المعدل الطبيعي ويجب أن لا تشمل الضياع البولي فالسوائل المفرطة قد تزيد من خطر الوذمة الدماغية[28].

◄البوتاسيوم:

في أثناء الحماض، تنتقل شوارد البوتاسيوم من داخل الخلية إلى الحيز خارج الخلوي وتطرح شوارد البوتاسيوم من الجسم عن طريق البول أو الإقياء وذلك مع الأجسام الخلونية التي تطرح بشكل أملاح صودية وبوتاسية، يؤدي هذا في النهاية إلى نقص كبير في بوتاسيوم الجسم[26].

ومع البدء بتصحيح الحماض فإن العلاج بالأنسولين يدفع البوتاسيوم لداخل الخلايا مما يؤدي إلى انخفاض تركيزه وبالتالي سوف تكون هناك حاجة دائما تقريبا لتعويض البوتاسيوم ضمن 1–2 الساعة الأولى من بدء العلاج بالأنسولين والسوائل في الأطفال الذين يعانون من الحماض السكري لتجنب نقص بوتاسيوم الدم الذي يؤدي إلى اضطرابات في نظم القلب.

لذلك، بعد الإنعاش الأولي، وبمجرد توثيق إخراج البول، يجب إضافة البوتاسيوم إلى السوائل على شكل أملاح كلور البوتاسيوم وفق التالي[27]:

– في حال K ضمن الطبيعي(3.5–5.5 مك/ل) : ينبغي إضافة البوتاسيوم مع بدء العلاج بالأنسولين بإضافة 40 مك/ل من البوتاسيوم الى المحلول الملحي.

– في حال K ناقص (أقل من 3 مك/ل): يجب أن نبدأ على الفور بتعويض البوتاسيوم وذلك باستخدام تركيز البوتاسيوم الأولي 40 مك/ل مع مراقبة تركيزه بالدم كل ساعة وتعديل الحاجة منه حسب التحاليل وصولا لإضافة حتى 60 مك/ل من البوتاسيوم.

– في حال K مرتفع( أكثر من 5.5 مك/ل) : ينبغي الشروع في إضافة البوتاسيوم عندما ينخفض تركيزه إلى المعدل الطبيعي وبعد التحقق من نتاج البول مع مراقبة ECG.

◄الفوسفات:

كما هو الحال مع البوتاسيوم، يتم استنفاد مخازن الفوسفات في الحماض الخلوني وتحدث المزيد من الخسائر مع إدرار البول المستمر في أثناء العلاج وتأثيرات الأنسولين في تعزيز دخول الخلايا، وما ينتج عن ذلك من آثار ضارة على إنتاج الطاقة بما في ذلك عمل العضلات واضطرابات الجهاز العصبي المركزي وانحلال الدم. إضافة إلى ذلك، يشارك الفوسفات في تنظيم منحنى تفكك الأكسجين، لذا فإن النضوب يعيق إطلاق الأكسجين للأنسجة ويزيد من تفاقم الحماض عن طريق تعزيز تراكم اللاكتات وعلى الرغم من فشل الدراسات المستقبلية في إظهار أهمية الفائدة السريرية من تعويض الفوسفات فلا مانع من التعويض في حال نقص فوسفات الدم الشديد (أقل من 1مغ/دل) باستخدام فوسفات البوتاسيوم بأمان بدلا من كلور البوتاسيوم أو الأسيتات شريطة الحذر ومراقبة تركيز الكالسيوم لتجنب أو علاج نقص كالسيوم الدم[35].

◄البيكربونات:

أثبتت معظم التجارب على البالغين أن العلاج بالبيكربونات لم يكن فعالاً في تقصير وقت الحماض بل إنه قد يسبب ضررًا لأن HCO3 يتحد مع H لتكوين H2CO3 الذي يتفكك مع H2O و CO2 وفي الوقت الذي لا يعبر فيه HCO3 الحاجز الدموي الدماغي فإن ثاني أكسيد الكربون ينتشر بسهولة عبر الحاجز الدموي الدماغي وقد يؤدي إلى تفاقم الحماض . بالإضافة إلى ذلك، قد تؤدي الجرعات الكبيرة من البيكربونات إلى حدوث قلاء وتعزز نقص بوتاسيوم الدم[35].

وعلى الرغم من أنه لم تجر تجارب مضبوطة على الأطفال، إلا أن نتائج الملاحظة في دراسات طب الأطفال أثبتت أن السوائل والأنسولين تؤدي إلى التصحيح الجزئي للحماض دون إثبات أي فائدة سريرية من الاستخدام الروتيني لبيكربونات الصوديوم إضافة إلى أنه لاتوجد فائدة، هناك مخاطر محتملة من العلاج بها. إلا أنه قد يكون هناك مرضى مختارون قد يستفيدون من العلاج القلوي الحذر، بما في ذلك

أولئك الذين يعانون من الحموضة الشديدة (PH أقل من 6.9) أو فرط بوتاسيوم الدم الذي قد يهدد الحياة أو الذين لديهم صدمة وقصور دوراني قد يحتاج للإنعاش[36].

ثالثا : الأنسولين:

على الرغم من أن الإماهة وحدها تسبب بعض الانخفاض في تركيز غلوكوز الدم، إلا أن العلاج بالأنسولين ضروري لضبط تركيز الغلوكوز في الدم واستعادة التوازن الحمضي القاعدي وإيقاف تحلل الشحوم وتكوين الكيتون[37].

بعد تعويض حجم السوائل الأولي كاملا يتم البدء بضخ الأنسولين بمعدل 0.1 وحدة/كغ/ساعة ويمكن تخفيض الجرعة الى0.05 وحدة/كغ/ساعة في الأطفال الصغار لذين يمكن أن يكون لديهم حساسية واضحة للأنسولين[37].

يمكن أن يخلط الأنسولين في محلول نصف ملحي متساوي التوتر ويدار في مضخة للسيطرة على معدل تسريب الأنسولين ، ويجب أن يستمر تسريب الأنسولين حتى مع انخفاض تركيز الغلوكوز في الدم، لكن مع تجنب الانخفاض السريع للغاية في تركيز الغلوكوز لئلا ينخفض السكر أكثر من( 50–100مغ/دل/ساعة)[38].

ففي حال انخفاض قيم الغلوكوز إلى (250–300مغ/دل) هنا يجب تغيير السوائل إلى دكستروز 5% في محلول ملحي متساوي التوتر وهذا يسمح بالتسريب المتواصل من الأنسولين والذي غالبا" ما يكون ضروريا" لتصحيح الحماض الكيتوني[38].

واذا انخفض سكر الدم (أقل من 250مغ/دل) قبل زوال كامل للحماض الكيتوني ينبغي زيادة تركيز الدكستروز في المحلول الوريدي ليصل الى (10–12.5%)[38].

يجوز خفض جرعة الأنسولين إلى 0.05 وحدة/كغ/ساعة إذا كان هناك صعوبة في الحفاظ على الغلوكوز عند 300ممغ/دل تقريبًا ، حتى مع إعطاء الدكستروز الإضافي، ولكن يجب ألا يتوقف ضخ الأنسولين حتى يتم تصحيح الحماض و تصل درجة الحموضة PH 7.3 أو أعلى[38].

رابعا: المراقبة Monitoring:

يتطلب علاج الحماض السكري مراقبة حالة المريض السريرية عن كثب بما في ذلك التغيرات في العلامات الحيوية والحالة العصبية وحالة السوائل والحماض الاستقلابي كالتالي[29,31]:

– كل ساعة: يجب رصد العلامات الحيوية بما في ذلك معدل ضربات القلب والتنفس وضغط الدم وإشباع الأكسجين والحالة العصبية (مقياس غلاسكو) إضافة إلى سكر الدم الشعري ومتابعة الصادر والوارد بدقة.

– كل 2–4 ساعات: غازات الدم (الوريدية أو الشعرية).

– كل 4 ساعات: الشوارد– البولة– الكرياتينين– لفوسفور– الكالسيوم.

وهذا ينبغي أن يكون مصحوبا بالوثائق المناسبة التي هي سهلة للمتابعة والقدرة على اكتشاف التغيرات السريرية التي تتطلب عناية طبية.

في المرضى مع DKA شديد ينصح بالفحص العصبي المتكرر مع رصد علامات وأعراض الوذمة الدماغية بما في ذلك تطور الصداع وانخفاض غير مناسب في معدل ضربات القلب وتكرر الإقياء وتغيرات الحالة الذهنية وارتفاع الضغط وانخفاض SPO2 ومراقبة ECG في المرضى الذين يعانون من حماض 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.

خامسا: بدء التغذية الفموية ووقف تسريب الأنسولين:

يجب أن يواصل تسريب الأنسولين 0.05–0.1 وحدة/كغ/ساعة حتى يتم تحقق ما يلي[31,32]:

– عودة فجوة الصواعد إلى وضعها الطبيعي (12±2 مك/ل).

– سكر الدم أقل من 200مغ/دل (11.1ممول/ل).

– تصحيح الحماض PH أكثر من 7.3 و HCO3 أكثر من 15مك/ل.

– تحمل الوارد عن طريق الفم.

يجب إدخال السوائل عن طريق الفم عند حدوث تحسن سريري كبير (بالرغم من وجود حماض كيتوني خفيف) حين يكون المريض واعيًا تمامًا ومستعدًا لتناول الطعام دون الشعور بالغثيان أو القيء، وعند تحمل السوائل عن طريق الفم، يجب تقليل السوائل الوريدية تدريجيا وإدراج كمية السوائل التي يتم تناولها عن طريق الفم في حساب إجمالي سوائل معالجة التجفاف، مع مراعاة البدء بنظام غذائي خاص بمرضى السكري بعد التوقف عن تسريب الأنسولين (30 دقيقة على الأقل بعد حقن الأنسولين تحت الجلد) ويعد أنسب وقت للتغيير إلى الأنسولين تحت الجلد هو قبل وقت الوجبة مباشرة.

ولمنع ارتداد ارتفاع السكر في الدم ، يجب إعطاء الحقنة الأولى تحت الجلد لمدة (15–30 دقيقة) مع الأنسولين سريع المفعول (الأنسولين السريع) أو (1–2 ساعة) بالأنسولين العادي ،وذلك قبل التوقف عن تسريب الأنسولين الوريدي[32].

◄جرعات الانسولين:

– إذا كان مريض السكري مشخصا سابقا: يجب استئناف الجرعات السابقة للمريض.

– إذا كان مريض السكري مشخصا حديثا: نبدأ مع أنسولين تحت الجلد بجرعة 0.5–1 وحدة/كغ/يوم مقسما على: 30–40٪ أنسولين طويل الأمد.

60–70٪ أنسولين سريع المفعول قبل أو بعد الوجبات.

مع مراقبة نسبة السكر في الدم عن طريق فحص الغلوكوز 4 مرات يوميًا (قبل الوجبات وقبل النوم) وتعديل جرعة الأنسولين وفقًا لنتيجة سكر الدم تبعا لاستشارة أخصائي الغدد الصم للأطفال إذا كان ذلك متاحًا[35].

## 1-6-اختلاطات الحماض السكري:

انخفض معدل المراضة والوفيات عند مرضى DKA انخفاضا ملحوظا في العقدين الماضيين بسبب زيادة إحالة المرضى إلى المراكز التخصصية ومتابعتهم بدقة من قبل أطباء الغدد الصم[39] .

وتم رصد أهم الاختلاطات وأشيعها: الوفاة، الوذمة الدماغية، الصدمة والقصور الدوراني، الاستنشاق، الإنتان، القصور الكلوي الحاد(نخرة أنبوبية حادة AKI)، نقص السكر، وذمة رئة (الضائقة التنفسية الحادة ARDS)، الاضطرابات الخثارية والصمات، الاضطرابات الشاردية، الاختلاطات الهضمية كالتهاب البنكرياس والنزف الهضمي، والاضطرابات المعرفية على المدى البعيد[39].

### 1-6-1-الوذمة الدماغية:

الوذمة الدماغية هي أكثر المضاعفات التي يخشى حدوثها لمرضى الحماض الكيتوني السكري والتي تحدث في وقت مبكر (ناتج عن نقص التروية الدماغي) أو في وقت لاحق في أثناء العلاج، فلم يتم تحديد الآليات الإمراضية بوضوح وما إذا كان للسوائل الوريدية ومعدل التسريب دور في حدوثها[41,40].

تحدث الوذمة الدماغية في 0.5–0.9٪ من جميع نوبات DKA وتعتبر من الأسباب الرئيسية للوفاة في الأطفال المصابين بالحماض السكري الكيتوني ويبلغ معدل الوفيات بين 20–90% وحدوثها سبب 50–80% من الوفيات الناجمة عن مرض السكري[41,39].

◄الآلية الإمراضية: تحدث الوذمة الدماغية عادةً بعد 4 إلى 12 ساعة من بدء علاج DKA وتشير معظم الدراسات والتجارب إلى أن المسببات المرضية غير محددة بوضوح وقد تكون الآليات معقدة، ولكن من الآليات المقترحة أثر نقص التروية الدماغي ونقص الأكسجة وعديد من الوسائط الالتهابية، زيادة تدفق الدم الدماغي، اضطراب النقل الأيوني عبر غشاء الخلية كما أن خلل التوازن التناضحي الخلوي متورط في ذلك[41].

◄عوامل الخطر[42]: تم تحديد عدة عوامل خطر لتطوير الوذمة الدماغية عند الأطفال المصابين بالحماض السكري وأبرزها:

–الأعمار الصغيرة عند الإصابة وخاصة الأطفال الأصغر من 5 سنوات.

– طول مدة الأعراض.

– الأطفال المصابين بالسكري المشخص حديثا.

– ارتفاع الصوديوم المستمر وزيادة البولة في الدم التي قد تمثل درجة أكبر من نقص الحجم.

– شدة الحماض فهناك احتمالية أكبر للإصابة في الحماض الشديد.

– الإماهة السريعة أو البدء بالأنسولين خلال الساعة الأولى من ضخ السوائل.

– استخدام العلاج بالبيكربونات لتصحيح الحماض في DKA.

◄الأعراض: تشمل الصداع الشديد، تباطؤ معدل ضربات القلب، تبدل مستوى الوعي وارتفاع ضغط الدم دليلا على ارتفاع الضغط داخل القحف، الأرق والتهيج، وتوضع العلامات العصبية مثل الرأرأة والسلس البولي[43].

◄معايير التشخيص: استجابة حركية أو لفظية غير طبيعية للألم ، وضعية فصل المخ ، شلل الأعصاب القحفية (خاصة الثالث والرابع والسادس)، تنفس عصبي غير طبيعي مثل تسرع التنفس، توقف التنفس أو تنفس شتاين ستوكس Cheyne–Stoke.

يتم تشخيص الوذمة الدماغية إذا وجد أي من المعايير التشخيصية التالية ومن المرجح حدوث الوذمة الدماغية إذا توفر معياران رئيسيان أو واحد رئيسي ومعياران ثانويان:

المعايير الرئيسية: وتشمل تبدل مستوى الوعي ، تباطؤ مستمر في معدل ضربات القلب (انخفاض أكثر من 20 نبضة في الدقيقة) لا تُعزى إلى تحسن الحجم داخل الأوعية أو حالة النوم وسلس بولي غير مناسب للعمر مع ارتفاع الصوديوم في الدم مما يدل على فقدان الماء الحر (مرض السكري الكاذب).

المعايير الثانوية: الصداع، الإقياء، الخمول، ضغط الدم الانبساطي> 90 ملم زئبق والسن المبكرة أصغر من 5سنوات [26,43] .

◄العلاج[44]: التشخيص المبكر للوذمة الدماغية وعلاجها هو جزء أساسي من علاج DKA وذلك بالرصد الدقيق للحالة العصبية والعقلية للمريض وبمجرد الاشتباه بحدوث الوذمة الدماغية يجب المباشرة في خطوات العلاج حسب آخر توصيات ESPE[26]:

– تخفيض معدل إعطاء السوائل الى 3/2 الكمية المطلوبة وتمديد مدة الإعطاء إلى 48–72 ساعة بدلا من 36 ساعة.

– مانيتول (0.25– 1غ/كغ )عن طريق الوريد على مدى 20 دقيقة ويمكن تكرار الجرعة في غضون 30 دقيقة إلى ساعتين إذا لم يكن هناك استجابة أولية.

– محلول ملحي مفرط التوتر (3٪) يعطى(5–10 مل / كغ) خلال 30 دقيقة قد يكون بديلاً عن المانيتول.

– رفع رأس السرير 30 درجة.

– قد تكون هناك حاجة لإجراء تنبيب رغامي وإحداث فرط تهوية (PCO2 25 –30 ملم ز)

– تجنب الهبوط السريع لأوزمولية المصل.

– تجنب إعطاء بيكربونات الصوديوم ما لم يكن ذلك ضروريا.

### 1-6-2- الاستنشاق:

الأطفال الذين يعانون من الحماض والذين لديهم انخفاض في مستوى الوعي وإقياءات متكررة هم في خطر متزايد للاستنشاق لذلك يجب أن يتم وضع أنبوب أنفي معدي وإفراغ محتويات المعدة واذا لزم الأمر التنبيب لحماية مجرى الهواء[26].

### 1-6-3-الاضطرابات الخثارية:

تم التعرف على تشوهات الإرقاء في المرضى الذين يعانون من مرض السكري غير المضبوط جيدا، على الرغم من أن آليته ليست مفهومة تماما، وقد أظهرت الدراسات السريرية لكل من المرضى البالغين والأطفال الذين يعانون من T1DMمع DKA عديدا من التغيرات في عوامل التخثر، مثل زيادة تنشيط الصفائح الدموية، نشاط الفبرين وتفعيل الخلايا البطانية إضافة إلى مستويات منخفضة من البروتين الحر S ، مما يسهل على البروتين C المنشط في تعطيل عامل فون ويلبراند[45] .

◄ الخثار الوريدي: إن الأطفال الذين يعانون من الحماض السكري قد يكونون في خطر متزايد لحدوث الخثار الوريدي العميق(DVT) ولاسيما بالترافق مع القثطرة الوريدية الفخذية المركزية وما تسببه من تضرر بطانة الأوعية الدموية وضعف تدفق الدم ، يحتاج الأطفال المصابون بـ DKA و DVT إلى علاج بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي والذي يمكن أن يستغرق حتى 6 أشهر. لذلك يجب تجنب القثطرة الوريدية المركزية عند الأطفال مع DKA عندما يكون ذلك ممكنًا، أو إزالتها في أقرب وقت ممكن واستخدام العلاج الوقائي لمنع تخثر الدم في حالات الاستخدام المطول[46] .

### 1-6-4-الاضطرابات الهضمية:

◄التهاب البنكرياس الحاد: يحدث التهاب البنكرياس الحاد في 2٪ من الأطفال و 11٪ من البالغين المصابين بالحماض السكري وقد يكون من الصعب تشخيصه مع DKA بسبب شيوع الآلام البطنية والارتفاع غير النوعي لكل من الليباز والأميلاز وإن ارتفاع أنزيمات البنكرياس يحدث في معظم الحالات وهذا لا يعكس التهابا حادا في البنكرياس بل يجب أن يستند تشخيص ذلك على النتائج السريرية والأشعة المقطعية CT[11,47].

يعتمد تدبير التهاب البنكرياس الحاد على إعطاء السوائل بشكل مكثف حيث يسيء التجفاف داخل الوعائي إلى هذه الحالة، كما يجب الحذر عند استئناف التغذية الفموية لأنها قد تفاقم التهاب البنكرياس وإن معظم حالات التهاب البنكرياس الموصوفة كانت خفيفة وجميعها عولجت دون مضاعفات[47].

◄النزف الهضمي: هناك نسبة 9٪ من حالات الإصابة بالنزف الهضمي العلوي عند البالغين المصابين بالحماض السكري، دون وجود تقارير موثقة لذلك عند الأطفال، الأعراض الأكثر شيوعا هي الإقياء الطحلي مع وجود إقياء دموي أو خروج مدمى وثبت أن الارتفاع الحاد في سكر الدم على وجه الخصوص يؤخر إفراغ المعدة الذي يسبب تأذي الغشاء المخاطي للمريء التالي لارتداد الحمض ويؤدي في النهاية إلى النزف الهضمي، بينت الدراسات أن 27٪ من مرضى النزف يتطلب نقل الدم، دون الحاجة إلى أي إجراء غازي ومع ذلك، فإن أولئك الذين يعانون من نزيف الجهاز الهضمي كان لديهم وفيات بنسبة 15٪ ويعزى معدل الوفيات المرتفع هذا لزيادة شدة المرض مع احتمالية أكبر للقبول في وحدة العناية المشددة[48].

### 1-6-5-الاضطرابات الرئوية:

◄وذمة الرئة: هي اختلاط نادر آخر للحماض الكيتوني السكري وجدت في كل من الأطفال والبالغين، في حين أن الوذمة الرئوية يمكن أن تكون تحت سريرية فإن بعض الأطفال يصابون بنقص الأكسجة والقصور التنفسي الذي تتطلب في بعض الأحيان الدعم بالأوكسجين أو التنبيب الرغامي[49].

يُعتقد أن الوذمة تنتج ثانويا لانخفاض الضغط الأوزمولي الغرواني الشعري في أثناء امتلاء السرير الوعائي بمحلول ملحي متساوي التوتر0.45٪ يصاحب ذلك انخفاض الهيماتوكريت مع هبوط الضغط الغرواني وزيادة النفوذية الوعائية مسببا الوذمة، قد يكون من الصعب تدبير DKA، في حال تطور الوذمة الرئوية التي تتطلب تقييد السوائل بينما يتطلب DKA إماهة وريدية إضافية لتصحيح إجمالي الفاقد من الماء في الجسم[49].

### 1-6-6- الاضطرابات الكلوية:

◄القصور الكلوي الحاد (AKI): إصابة الكلى الحادة من المضاعفات الشائعة المصادفة خلال تدبير الحماض السكري ورصدت إحدى الدراسات عن حدوث AKI بنسبة 35 ٪ عند الأطفال المصابين ب DKA ويتوقع أن ارتفاع مستويات الكلور في 24 ساعة أدى إلى تطوير AKI مما يشير إلى أن توازن السوائل له أثر مفيد في الوقاية من هذه المراضة[50].

### 1-6-7-الاضطرابات الشاردية:

- يحدث نقص بوتاسيوم الدم في DKA نتيجة للبوال التناضحي ،إفراز البوتاسيوم مع الكيتونات، إضافة إلى انخفاضه خلال العلاج ويتم دفع K إلى داخل الخلايا عن طريق الأنسولين وتصحيح الحموضة وغالبا ما تتظاهر اضطرابات البوتاسيوم بعد انتظام ضربات القلب والتبدلات على ECG[11].

● ينتج نقص فوسفات الدم أيضًا عن كثرة التبول التناضحي ولكن لا تزال إلى حد كبير بدون أعراض. وإن نضوب فوسفات كامل الجسم هو السمة المميزة لضعف السيطرة على مرض السكري، لا ينصح عادة بالإصلاح الروتيني لنقص الفوسفات إلا في حالات خاصة كالأطفال المصابين بفقر الدم وقصور القلب ،الضعف العضلي والتثبيط التنفسي أو في المرضى الذين لديهم فوسفات الدم أقل من (1-1.5 مغ/دل)[11].

● تركيز الصوديوم الأولي يعتمد على الصوديوم الصافي والفاقد من الماء قبل دخول المستشفى ودرجة ارتفاع السكر في الدم ودرجة فرط الشحوم بالدم ففرط الشحوم الشديد يسبب نقص صوديوم الدم الكاذب، ويجب أن يوضع في الحسبان أن الحماض السكري هو شكل من أشكال التجفاف مفرط التوتر، 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 الحماض وبين تطوير الوذمة الدماغية لذلك إذا فشل الصوديوم بالارتفاع بشكل مناسب ينبغي إيلاء الاهتمام لزيادة تركيز Na في السوائل وخفض معدل تسريبها ومراقبة المريض بحذر بحثا" عن علامات مبكرة للوذمة الدماغية فإن الارتفاع المتوقع من ال Na يعزى إلى انخفاض في مستوى السكر[11].

### 1-6-8-نقص السكر:

يعد نقص السكر في الدم أحد أكثر المضاعفات الحادة والأكثر شيوعًا للعلاج بالأنسولين والذي يمكن أن يؤدي إلى أعراض غير مريحة بما في ذلك الصداع والارتعاش والتعرق والتهيج والنعاس والإرهاق وفي الحالات القصوى، قد تحدث النوبات وفقدان الوعي والموت[59,52].

تم تعريف نقص السكر في الدم على أنه انخفاض غير طبيعي في مستويات السكر في الدم أقل من 70مغ/دل (3.9 ممول/ل). ومع ذلك، اقترحت إحدى الدراسات مؤخرا فئات أكثر دقة من خلال تصنيف نقص السكر في الدم إلى ثلاث فئات[53]:

- 61-70 مغ/دل (3.4-3.9 ممول/ ل) تعد منخفضة low.
- 51-60 مغ/دل (2.8-3.3 ممول/ل) منخفضة جدًا very low.
- <50 مغ/دل (2.8 ممول/ل) منخفضة بشكل خطير dangerously low.

تتوافق هذه الفئات مع مجموعة عمل جمعية السكري الأمريكية (ADA) لعام 2005 حول نقص السكر في الدم ومعايير ADA للرعاية الطبية لعام 2016.

تؤدي معالجة الجفاف في حد ذاته في الحماض السكري إلى حل جزئي لارتفاع سكر الدم ،وخلال مرحلة الإنعاش الاولي بضخ السوائل قد تنخفض مستويات الجلوكوز بسرعة وبعد ذلك عند البدء بسوائل التجفاف وتسريب الأنسولين، من المتوقع أن ينخفض سكر الدم بمعدل 50–75 مغ/دل [54]، الانخفاض السريع في مستوى الغلوكوز في الدم ينطوي على مخاطر كبيرة من التبدلات الأوزمولية التي يجب تجنبها. إضافة إلى ذلك، فإن خطر الإصابة بنقص السكر في الدم مرتفع عند أطفال الحماض السكري الذين يعانون من سوء التغذية . لذلك ، يجب إضافة دكستروز 5٪ إلى السوائل عندما تصل مستويات الجلوكوز في الدم إلى 250–300 مغ/دل وقد يتم تحديد قيمة أعلى في حال حدوث انخفاض سريع في مستوى الغلوكوز في الدم، أو إذا كان هناك سوء تغذية مرافق[55].

في حال انخفاض سكر الدم وعدم تحسن حالة الحماض، يستلزم رفع تركيز الدكستروز في السوائل إلى 10٪ أو حتى 12.5٪ من أجل السماح في استمرار استخدام الأنسولين دون خطر الإصابة بنقص السكر في الدم ويجب تجنب نقص سكر الدم بشكل صارم نظرا لعواقبه الوخيمة التي قد تؤدي إلى الوفاة.

## 1-7-الوفيات في الحماض السكري:

منذ اكتشاف الأنسولين والمعالجة به فإن نسبة الوفيات في الحماض السكري انخفضت انخفاضا ملحوظا ولكن لاتزال الوفيات إحدى الاختلاطات الشائعة في DKA[51]، حيث يتراوح معدل الوفيات في DKA من 0.15٪ إلى 0.35٪ في البلدان المتقدمة مثل كندا والولايات المتحدة والمملكة المتحدة ومن 3.4٪ إلى 13.4٪ في البلدان النامية مثل الهند وباكستان وبنغلاديش[56] .

الأطفال الأصغر سنا الذين يعانون من الحماض الكيتوني السكري الشديد وأولئك الذين تطور لديهم الوذمة الدماغية أكثر عرضة لمخاطر الوفاة في DKA ويمكن أن تشمل الأسباب الأخرى للوفاة في DKA القصور الكلوي الحاد، اضطرابات النظم القلبية التالية للاضطرابات الشاردية الإنتان وخاصة سلبيات الغرام والقصور الدوراني الشديد مع الصدمة[57] .

## 1-8-الوقاية من الحماض السكري:

إجراء برامج تثقيفية تشمل كيفية التعامل مع الداء السكري في أثناء المرض والشدة مثل كيفية استخدام الأنسولين القصير التأثير ومراقبة سكر الدم ومراقبة خلون البول وإرشاد المريض للنمط الغذائي المناسب والعمل على توفير الأنسولين بشكل دائم لكل المرضى مجانا" أو بأسعار رخيصة ويجب على المريض ألا يوقف المعالجة بالأنسولين في أثناء المرض ومراجعة الطبيب باكرا في أثناء وجود مرض حاد.

قرار الاستشفاء للمريض السكري ويشمل:

- فقدان 5% من الوزن.
- عدد مرات التنفس > 35/د.
- ارتفاع شديد بسكر الدم.
- تبدل في حالة الوعي.
- ترفع حروري غير مسيطر عليه.
- غثيان أو إقياء لم يستجب للتدبير.

## 9-1-الدراسات المرجعية :

### 1-10-1- دراسة أجراها Qalab Abbas وزملاؤه في باكستان حول طيف من مضاعفات الحماض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال في وحدة العناية المشددة[60] :

Abbas Q, Arbab S, Anwar ul Haque, Humayun KN. Spectrum of complications of severe DKA in children in pediatric Intensive Care Unit :

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى (آغا خان الجامعي ) والمصابين بالحماض السكري الشديد بين عامي (2010 و 2015) وكان عددهم (37) طفلا مع سيطرة الإناث على مجموع الحالات المدروسة بنسبة (70%) ومتوسط عمر الحالات (8,1سنة±4,6)، بينت الدراسة تطور عدة اختلاطات في أثناء تدبير الحماض السكري كان أهمها الاختلاطات الشاردية والعصبية والقلبية وكانت النسبة الأكبر لحدوث فرط كلور الدم بنسبة (94%) ونقص بوتاسيوم الدم بنسبة (81%) و نقص صوديوم الدم (70%) وأوضحت الدراسة تطور الوذمة دماغية عند بعض الحالات المدروسة بنسبة (43%) و الصدمة الدورانية (35%) والإصابة الكلوية الحادة (27%) واللانظميات القلبية (8%) وفرفرية نقص الصفيحات (5.4%).

احتاجت عدد من الحالات إلى المقويات القلبية بنسبة (35%) و إلى التهوية الآلية بنسبة (2.7%) بينما أصيب مريض واحد بالتهاب العضلة القلبية ومتلازمة الضائقة التنفسية الحادة بالإضافة إلى وفاة مريضين في أثناء وجودهم في وحدة العناية المركزة وذلك بنسبة (5.4%).

يبين الجدول التالي البروتوكول المطبق في الدراسة المذكورة وفق ISPAD: [58]

| السوائل | الأنسولين | البوتاسيوم (مك /ل) | المراقبة |
|---|---|---|---|
| نورمال سالين 9% 15-20 مل/كغ خلال ساعة وتعاد حتى امتلاء السرير الوعائي | 0.05 -0.1 وحدة /كغ/ساعة من الانسولين تسريب مستمر | في حال (K>5) :لا داعي لإضافة بوتاسيوم | ●مراقبة العلامات الحيوية والحالة الذهنية<br>●سكر الدم كل 1-2 ساعة<br>●شوارد الدم كل 2-4 ساعة |
| نورمال سالين (9% أو 0.45%) بمعدل 4-14 مل /كغ/ساعة حسب نسبة التجفاف وصوديوم المصل | | في حال K (3.5-5) : إضافة 20- 40مك /ل لكل ليتر من السوائل | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| في حال سكر الدم <250 مغ/دل : نورمال سالين 0.45 % +دكستروز 5–10% بمعدل 150–250 مل/ساعة | | في حال (K>3.5) : إضافة 40 مك/ل لكل ليتر من السوائل | |
| | | المحافظة على بوتاسيوم المصل بين (4–5 مك/ل) | |

## 1–10–2– دراسة هندية أجراها Sandeep Kumar Kanwal وزملاؤه بعنوان الصورة السريرية للحماض الكيتوني السكري عند الأطفال الهنود[61]:

Clinical Profile of Diabetic Ketoacidosis in Indian Children (Sandeep Kumar Kanwal & Ajay Bando & Virendra Kumar) :

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المصابين بالحماض السكري المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى الأطفال في نيودلهي في الهند بين عامي (2008 و2020 ) وكان عدد الحالات المدروسة (55) طفلا بنسبة متقاربة للذكور و الإناث (28/27) و كان متوسط أعمار الأطفال المقبولين (7,4± 3,9) مع سيطرة الإصابة بالحماض لأول مرة عند الحالات المدروسة بنسبة (56.4%) وتراوحت الأعراض السريرية بين البوال و السهاف بالإضافة للإقياءات والآلام البطنية بنسب متقاربة مع سيطرة التجفاف الشديد على ربع الحالات (23%)، شوهدت الاضطرابات الشاردية فرط الصوديوم (20%) ونقص البوتاسيوم (10.9%) بالإضافة إلى ظهور اختلاطات كالوذمة الدماغية بنسبة (14,5%) والقصور الكلوي (7.2%) أما نسبة الوفيات فقد بلغت (12.7%) من مجمل الحالات المدروسة.

يبين الجدول التالي البروتوكولات المطبقة في مشافي الهند: [59]

| بروتوكول الحماض السكري المطبق | BSPED 2015&2007 | ISBAD 2014 &2009 |
|---|---|---|
| بدء السوائل | سالين 9% لمدة 12ساعة على الأقل | سالين 9% لمدة 4ساعات على الأقل |
| معدل تسريب الأنسولين | 0.1وحدة /كغ/ساعة | 0.1وحدة/كغ/ساعة |
| الأنسولين والسوائل | الأنسولين بعد السوائل ب 1ساعة | الأنسولين بعد السوائل ب1–2 ساعة |
| مدة تصحيح الحماض | 48ساعة | 48 ساعة |

# الفصل الثاني

## المواد والطرائق

### 2-1-المقدمة:

يعد الداء السكري أشيع مرض غدي في الطفولة ويعد الحماض الكيتوني السكري(DKA) أهم الاختلاطات الحاصلة وهو أهم الأسباب المحدثة للمراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول ويعد حالة إسعافية مهددة للحياة نظرا للاختلاطات المتعددة الناتجة عنه.

### 2-2-هدف الدراسة :

1- دراسة حالات الأطفال المصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم البروتوكول المعتمد في مشفى الاطفال الجامعي في دمشق.

2-تقييم نتائج البروتوكول ونسبة حدوث الاختلاطات الناتجة عنه.

3-دراسة نسبة حدوث الوفيات وأسبابها.

### 2-3- عينة الدراسة:

تم دراسة الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال الجامعي في دمشق والمصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم بروتوكول الحماض السكري المتعمد وذلك بين عامي(2020- 2021) والذين حققوا معايير القبول والاستبعاد، وقد بلغ عدد العينة (96) حالة.

### 2-4-معايير القول والاستبعاد:

1- معايير القبول: جميع الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال والمشخص لهم حماض سكري وفق المعايير المعتمدة في مشفى الأطفال والمطبق لهم البروتوكول المعتمد للحماض السكري.

2- معايير الاستبعاد: المرضى غير المحققين لمعلومات الاستبيان.

## 2-5-متغيرات الدراسة:

-الاسم.

-العمر .

-الجنس.

-مدة الإصابة بالسكري.

-الخضاب الغلوكوزي.

-نسبة التجفاف .

-درجة الحماض .

الاختلاطات: (الصدمة الدورانية- الوذمة الدماغية- الاضطرابات الشاردية /صوديوم، بوتاسيوم -نقص السكر -الوفاة)

-المدة الزمنية المستغرقة للخروج من الحماض .

## 2-6-أسلوب وطريقة الدراسة:

تم اجراء دراسة إحصائية وصفية لجميع الأطفال المشخص لهم حماض سكري والمطبق عليهم البروتوكول المعتمد في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق والذين تم قبولهم في مشفى الأطفال في المدة الواقعة ما بين (1-4-2020 و1-4-2021) وتم استخراج البيانات المطلوبة من الأضابير التي تضمنت (العمر والجنس والخضاب الغلوكوزي ومدة الإصابة بالسكري ونسبة التجفاف ودرجة الحماض والاختلاطات الحاصلة والتي تتضمن الوذمة الدماغية والصدمة الدورانية والاضطرابات الشاردية ونقص السكر والمدة الزمنية المستغرقة للخروج من الحماض )، وتم إدراج هذه البيانات على البرنامج الإحصائي (Excel) والحصول على نتائج الدراسة على شكل نسب وجداول ومخططات بيانية وتم إجراء الدراسة الإحصائية باستخدام برنامج (SPSS25).

### 2-6-1-المعالجة الإحصائية:

لخصت المتغيرات باستخدام:

1- الأعداد الإجمالية (التكرارات) والنسب المئوية للمتغيرات الاسمية والفئوية.

2– المتوسط والانحراف المعياري للمتغيرات العددية.

استخدم البرنامج الإحصائي حزمة SPSS 25 تطبيق جميع الاختبارات الإحصائية عند مستوى ثقة a=0.05 ،واستخدم اختبار كاي مربع للدراسة الاستقلالية بين المتغيرات الاسمية وتنص الفرضية الصفرية على أن المتغيرين الاسميين لا علاقة بينهما والفرضية البديلة هناك علاقة بين المتغيرات المدروسة، اعتبرت الفرضيات المختبرة في جميع المقارنات الإحصائية ثنائية الاتجاه عند مستوى دلالة a=0.05 حيث نقبل الفرضية البديلة ( التي تنص على أن الفروقات بين المتغيرات المدروسة ذات دلالة إحصائية) إذا كانت قيمة الاحتمال أقل من مستوى الدلالة أي أن $p-value \leq a=0.05$ ونقبل الفرضية العدمية (تنص على أن الفروقات ليست ذات أهمية إحصائية) إذا كانت قيمة الاحتمال أكبر من a=0.05 .

# الفصل الثالث

## النتائج Results

### 3-1- توزع الحالات حسب الجنس :

بلغ عدد أفراد العينة (96)طفلا مع وجود تقارب بنسب الحدوث بين الجنسين الذكور والإناث وذلك بنسبة 1:1.04 كما هو موضح في الجدول رقم (3-1)

الجدول رقم (3-1) يوضح توزع الحالات حسب الجنس

| الجنس | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| الذكور | 49 | %51 |
| الاناث | 47 | %49.9 |
| المجموع | 96 | %100 |

### 3-2- توزع الحالات حسب العمر :

تراوحت أعمار الأطفال المقبولين في مستشفى الأطفال الجامعي في دمشق بشكوى حماض سكري خلال فترة دراستنا بين (4 أشهر و14 سنة ) وكان وسطي العمر عند التشخيص (6.5± 3.6سنة ) كما في الجدول (3-2)

الجدول رقم (3-2 ) يوضح توزع الحالات حسب العمر

| العمر | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| الرضع (<سنة ) | 9 | %9.3 |
| طفولة باكرة (1-5سنة ) | 28 | %29.1 |
| طفولة متأخرة ( >5سنة ) | 59 | %61.4 |
| المتوسط الحسابي | 6.5 | |
| الانحراف المعياري | 3.6 | |

## 3-3- توزع حالات الحماض حسب تكرر الإصابة بالحماض السكري:

تبين من خلال الدراسة أن النسبة الأكبر كانت للأطفال المصابين بالحماض السكري المشخص سابقا بنسبة 57,25% أما الأطفال المصابين بالحماض السكري لأول مرة فقد كان عددهم (41) طفلا بنسبة 42.7% كما في الجدول رقم (3-3)

الجدول رقم (3-3) يوضح توزع الحالات حسب نكس الإصابة

| مدة الاصابة | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| أول مرة | 41 | %42.7 |
| مشخص سابقا | 55 | %57.2 |
| المجموع | 96 | %100 |

## 3-4- توزع حالات الحماض السكري حسب شدة الحماض:

تم تصنيف الحالات المدروسة حسب شدة الحماض إلى 3درجات (خفيف- متوسط- شديد ) وذلك تبعا لقيم ال PH وال HCO3[22,23] حسب الجدول رقم (3-4)

الجدول رقم (3-4) يوضح توزع الحالات حسب شدة الحماض

| درجة الحماض | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| شديد | 34 | %35.4 |
| متوسط | 29 | %30.2 |
| خفيف | 33 | %34.3 |
| المجموع | 96 | %100 |

## 3-5- توزع الحالات حسب قيمة الخضاب الغلوكوزي:

تم تقييم الخضاب الغلوكوزي عند (66طفلا) من الحالات المدروسة وكانت النسبة الأعلى لقيم الخضاب (7.1%-10%) بينما لم يكن الاختبار قد أجري عند(20طفلا) وذلك وفق الجدول (3-5)

الجدول رقم (3-5) يوضح توزع الحالات حسب قيمة الخضاب الغلوكوزي

| الخضاب الغلوكوزي | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| % 6,4 - %5,7 | 0 | 0 |
| %7 - %6,5 | 28 | %29.1 |
| %10- %7,1 | 39 | %40.6 |
| 10< | 9 | %9.3 |
| غير مجرى | 20 | %20.8 |

## 3-6- توزع الحالات حسب درجة التجفاف:

تم تصنيف الحالات المدروسة حسب درجة التجفاف إلى خفيف ،متوسط وشديد تبعا للتقييم السريري عند القبول وذلك وفق الجدول رقم (3-6)

الجدول رقم (3-6) يوضح توزع الحالات حسب درجة التجفاف

| درجة التجفاف | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| خفيف | 5 | %5.2 |
| متوسط | 43 | %44.7 |
| شديد | 48 | %50 |
| المجموع | 96 | %100 |

## 3-7- توزع الحالات حسب مدة الخروج من الحماض:

تم تصنيف الحالات المدروسة حسب مدة الخروج من الحماض حيث كان وسطي عدد الساعات المستغرقة للخروج من الحماض حوالي (17,9ساعة ) كما هو مبين في الجدول رقم (3-7):

الجدول رقم (3-7) يوضح توزع الحالات حسب مدة الخروج من الحماض

| مدة الخروج من الحماض (بالساعات ) | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| أقل من 24 ساعة | 89 | %92.7 |
| أكثر من 24 ساعة | 7 | %7.2 |
| المتوسط الحسابي | 17.9 | |
| الانحراف المعياري | 4.7 | |
| المدى | 23 | |

## 3-8-توزع الحالات حسب نسبة حدوث الاختلاطات:

تعددت الاختلاطات بين الأطفال المصابين بالحماض السكري خلال مدة الاستشفاء وتطبيق البروتوكول العلاجي المعتمد في شعبة الإسعاف، وتمت مراقبة جميع الحالات وبلغ عدد الحالات المختلطة (23 طفلا) بنسبة 23.9% من مجمل الحالات المدروسة وتعددت الأسباب وكان منها اختلاطات دورانية وعصبية وشاردية و كان الاختلاط الأكثر مصادفة هو لحالات الصدمة الدورانية وذلك بنسبة (34.7%) تلاها حدوث الوذمة الدماغية (26%) وحالات نقص السكر (20.7%) وقد حدثت 4 وفيات بنسبة (17.3%) من مجمل الاختلاطات كما هو موضح في الجدول رقم (3-8)

الجدول رقم (3-8) يوضح توزع الحالات حسب نسبة حدوث الاختلاطات

| الاختلاطات | عدد الحالات | النسبة المئوية من مجمل الاختلاطات (23) | النسبة المئوية من مجمل الحالات (96) |
|---|---|---|---|
| الصدمة الدورانية | 8 | %34.7 | %8.3 |
| الوذمة الدماغية | 6 | % 26 | %6.2 |
| نقص السكر | 5 | %21.7 | %5.2 |
| الوفاة | 4 | %17.3 | %4.1 |
| المجموع | 23 | %100 | %23.9 |

## 3-9- توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة الصوديوم :

**حيث المجال الطبيعي للصوديوم : (135-145 ممول/ل)**

سجلت اضطرابات في شاردة الصوديوم في أثناء تطبيق البروتوكول المعتمد لتدبير الحماض السكري في مشفى الأطفال خلال أول 6 ساعات من مدة تطبيق البروتوكول بالمقارنة مع القيم قبل البدء بالتطبيق كما هو موضح في الجدول رقم (3-9):

الجدول رقم (3-9) يوضح توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة الصوديوم

| اضطرابات شاردة الصوديوم (ممول/ل) | عدد الحالات (النسبة المئوية ) | |
|---|---|---|
| | قبل البدء بالبروتوكول | بعد البدء بالبروتوكول |
| فرط الصوديوم (Na >150 ) | 12(12.5%) | 6 (6.2%) |
| نقص الصوديوم (Na <130 ) | 4(4.1%) | 7(7.2%) |
| صوديوم طبيعي (130-150) | 80(83.3%) | 83 (86.4%) |
| المتوسط الحسابي | 139.6 | 139.3 |
| الانحراف المعياري | 8.3 | 6.2 |

## 3-10- تغيرات قيم الصوديوم خلال مدة تدبير الحماض السكري :

تمت متابعة تغيرات قيم الصوديوم خلال تدبير الحماض السكري حسب البروتوكول المعتمد وتبين حدوث انخفاض تدريجي في قيم الصوديوم خلال مدة العلاج خاصة بعد الساعة الثانية عشر من بدء العلاج كما هو موضح في الجدول رقم (3-10):

الجدول رقم (3-10) يوضح تغيرات قيم الصوديوم خلال مدة تدبير الحماض السكري

| معدل الصوديوم | عند القبول | بعد 6ساعات | بعد 12 ساعة | بعد 24 ساعة |
|---|---|---|---|---|
| المتوسط الحسابي | 139.6 | 139.3 | 138.2 | 134.8 |
| الانحراف المعياري | 8.3 | 6.2 | 5 | 2.3 |

## 3-11- توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة البوتاسيوم:

**حيث المجال الطبيعي للبوتاسيوم (3.5- 5.5مك/ل):**

أظهرت الدراسة حدوث نقص في مستوى البوتاسيوم في أثناء تدبير الحماض السكري بنسبة( 17.7%) بينما لم يشاهد فرط في البوتاسيوم إلا في حالتين وذلك نسبة (2%) وكان وسطي البوتاسيوم في مجمل الحالات المدروسة هو (4) كما هو في الجدول رقم (3-11):

الجدول رقم (3-11) يوضح توزع الحالات حسب اضطرابات شاردة البوتاسيوم

| اضطرابات شاردة البوتاسيوم (مك/ل) | عدد الحالات (النسبة المئوية) |
|---|---|
| فرط البوتاسيوم ( K>5.5) | 2 (2%) |
| نقص البوتاسيوم (K<3 ) | 17 (17.7% |
| بوتاسيوم طبيعي (3.5-5.5) | 77 (80.2%) |
| المتوسط الحسابي | 4 |
| الانحراف المعياري | 2.1 |

**دراسة العلاقة الإحصائية بين المتغيرات الاسمية:**

## 3-12- دراسة العلاقة بين شدة الحماض وتكرر الإصابة بالحماض السكري:

أظهرت الدراسة الإحصائية أنه لا توجد علاقة مهمة إحصائيا بين تكرر الإصابة بالحماض السكري وشدة الحماض فكانت P-value >0.05 كما في الجدول (3-12):

الجدول (3-12) يوضح العلاقة بين تكرر الإصابة بالحماض السكري و شدة الحماض

| شدة الحماض / مدة الإصابة بالسكري | حماض خفيف | حماض متوسط | حماض شديد | المجموع |
|---|---|---|---|---|
| أول مرة | 13 | 12 | 16 | 41 |
| مشخص سابقا | 20 | 17 | 18 | 55 |
| المجموع | 33 | 29 | 34 | 96 |
| p-value | 0.8 | | | |

## 3-13- دراسة العلاقة بين شدة الحماض ودرجة التجفاف:

عند دراسة العلاقة بين نسبة التجفاف لدى المصابين بالحماض السكري وشدة الحماض تبين وجود علاقة مهمة إحصائيا فكانت قيمة P-value <0.05 كما في الجدول (3-13)

الجدول (3-13) يوضح العلاقة بين شدة الحماض ودرجة التجفاف

| درجة التجفاف / شدة الحماض | خفيف | متوسط | شديد |
|---|---|---|---|
| شديد | 0 | 14 | 20 |
| غير شديد | 5 | 29 | 28 |
| المجموع | 5 | 43 | 48 |
| p-value | 0.023 | | |

## 3-14- دراسة العلاقة بين شدة الحماض والاختلاطات:

بدراسة العلاقة بين مجمل الاختلاطات وشدة الحماض تبين وجود علاقة إحصائية مهمة واحدة فقط بين الصدمة الدورانية وشدة الحماض أما الوذمة الدماغية ونقص السكر والوفاة فلم يتبين وجود علاقات مهمة إحصائيا وذلك وفق الجدول رقم (3-14):

الجدول رقم (3-14) يوضح العلاقة بين شدة الحماض والاختلاطات

| الاختلاطات / شدة الحماض | الصدمة الدورانية | الوذمة الدماغية | الوفاة | نقص السكر |
|---|---|---|---|---|
| شديد (34) | 6 (%17.6) | 4 (%11.7) | 2 (%5.8) | 2 (%5.8) |
| متوسط (29) | 1 (%3.4) | 1 (%3.4) | 1 (%3.4) | 2 (%6.8) |
| خفيف (33) | 1 (%3) | 1 (%3) | 1 (%3) | 1 (%3) |
| P-value | 0.05 | 0.25 | 0.8 | 0.7 |

## 3-15-دراسة حالات الوفيات وعلاقتها مع باقي المتغيرات:

تمت دراسة حالات الوفيات الأربعة خلال مدة الدراسة وفق الجدول رقم (3-15):

الجدول رقم (3-15) يوضح حالات الوفاة وعلاقتها مع باقي المتغيرات

| حالات الوفيات / المتغيرات | 1 | 2 | 3 | 4 | النتيجة /النسبة |
|---|---|---|---|---|---|
| العمر | 3سنة | 8 سنة | 4 سنة | 7 أشهر | 4.1 ±3.8 |
| نكس الإصابة | ناكس | ناكس | أول مرة | أول مرة | ناكس 50% |
| درجة التجفاف | متوسط | متوسط | متوسط | متوسط | متوسط 100% |
| شدة الحماض | متوسط | خفيف | شديد | شديد | شديد 50% |
| الصدمة الدورانية | + | + | + | + | صدمة 100% |
| الوذمة الدماغية | + | + | لا يوجد | لا يوجد | وذمة دماغية50% |
| مقياس غلاسكو | 15/10 | 10/9 | 15/11 | غير مقيم | |
| نقص السكر | لا يوجد | لا يوجد | لا يوجد | + | نقص السكر25% |
| الاضطرابات الشاردية | طبيعية | فرط صوديوم<br>نقص بوتاسيوم | طبيعة | طبيعية | فرط Na 25%<br>نقص K 25% |
| سبب الوفاة | صدمة دورانية | صدمة دورانية | صدمة دورانية | صدمة دورانية | صدمة 100% |

# الفصل الرابع

## الدراسات العالمية ومقارنتها مع دراستنا الحالية

### 4-1- مقارنة مع دراسة أجراها Qalab Abbas وزملاؤه في باكستان حول طيف من مضاعفات الحماض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال في وحدة العناية المشددة في مشفى آغا خان الجامعي:

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى (آغا خان الجامعي ) والمصابين بالحماض السكري الشديد بين عامي (2010–2015) وكان عددهم (37) طفلا مع سيطرة الإناث على مجموع الحالات المدروسة بنسبة (70%) ومتوسط عمر الحالات (8.1 سنة ±4.6)

بينت الدراسة تطور عدة اختلاطات في أثناء تدبير الحماض السكري كان أهمها الاختلاطات الشاردية والعصبية والقلبية وكانت النسبة الأكبر لحدوث فرط كلور الدم بنسبة (94%) ونقص بوتاسيوم الدم بنسبة (81%) و نقص صوديوم الدم (70%) وأوضحت الدراسة تطور الوذمة دماغية عند بعض الحالات المدروسة بنسبة (43%) و الصدمة الدورانية (35%) والإصابة الكلوية الحادة (27%) واللانظميات القلبية (8%) وفرفرية نقص الصفيحات (5.4%).

احتاجت عدد من الحالات إلى المقويات القلبية بنسبة (35%) و إلى التهوية الآلية بنسبة (2.7%) بينما أصيب مريض واحد بالتهاب العضلة القلبية ومتلازمة الضائقة التنفسية الحادة بالإضافة إلى وفاة مريضين في أثناء وجودهم في وحدة العناية المركزة وذلك بنسبة (5.4%).

يبين الجدول التالي (4–1)أهم نقاط المقارنة بين دراستنا الحالية والدراسة الباكستانية :

| المتغير المدروس | | دراستنا (96) | | الدراسة الباكستانية (37) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | العدد | النسبة المئوية | العدد | النسبة المئوية |
| الجنس المسيطر | | ذكور(49) | %51 | اناث(26) | %70 |
| العمر المسيطر(متوسط بالسنوات) | | 6.5 ±3.6 | | 8.1 ±4.7 | |
| سكري لأول مرة | | 41 | %42.7 | 28 | %75 |
| الاختلاطات (من مجمل العينة ) | | 23 | %23.9 | 20 | %54 |
| الاختلاطات العصبية | الوذمة الدماغية | 6 | %6.2 | 16 | %43 |
| الاختلاطات القلبية | الصدمة القلبية | 8 | %8.3 | 13 | %35 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | الحاجة للمقويات القلبية | 8 | %8.3 | 13 | %35 |
| | اللانظميات القلبية | – | – | 3 | %8 |
| | التهاب عضلة قلبية | – | – | 1 | %2.7 |
| الاختلاطات الدموية | فرفرية نقص الصفيحات | – | – | 2 | %5.4 |
| | انتان الدم | – | – | 5 | %13.5 |
| الاختلاطات الكلوية | نخرة انبوبية حادة | – | – | 10 | %27 |
| الاختلاطات التنفسية | الضائقة التنفسية الحادة | – | – | 1 | %2.7 |
| | الحاجة للتهوية الآلية | 4 | %4,1 | 1 | %2.7 |
| الاضطرابات الشاردية | فرط كلور الدم | – | – | 35 | %94 |
| | نقص بوتاسيوم الدم | 17 | %17.7 | 30 | %81 |
| | نقص صوديوم الدم | 4 | %4.1 | 26 | %70 |
| | فرط صوديوم الدم | 12 | %12.5 | 17 | %46 |
| | فرط بوتاسيوم الدم | 2 | %2 | 17 | %46 |
| الوفيات | | 4 | %4.1 | 2 | %5.4 |

## 4-2- مقارنة مع دراسة هندية أجراها Sandeep Kumar Kanwal بعنوان الصورة السريرية للحماض الكيتوني السكري عند الأطفال الهنود:

أجريت هذه الدراسة على الأطفال المصابين بالحماض السكري المقبولين في وحدة العناية المشددة في مشفى الأطفال في نيودلهي في الهند بين عامي (2008 و2020 ) وكان عدد الحالات المدروسة (55) طفلا بنسبة متقاربة للذكور و الإناث (28/27) و كان متوسط أعمار الأطفال المقبولين (7,4 ±3,9) مع سيطرة الإصابة بالحماض لأول مرة عند الحالات المدروسة بنسبة (56.4%) وتراوحت الأعراض السريرية بين البوال و السهاف بالإضافة للإقياءات والآلام البطنية بنسب متقاربة مع سيطرة التجفاف الشديد على ربع الحالات (23%)، شوهدت الاضطرابات الشاردية فرط الصوديوم (20%) ونقص البوتاسيوم (10.9%) بالإضافة إلى ظهور اختلاطات كالوذمة الدماغية بنسبة (14,5%) والقصور الكلوي (7.2%) أما نسبة الوفيات فقد بلغت (12.7%) من مجمل الحالات المدروسة.

يبين الجدول التالي (4-2)أهم نقاط المقارنة بين دراستنا الحالية والدراسة الهندية :

| المتغير المدروس | | دراستنا (96) | الدراسة الهندية (55) |
|---|---|---|---|
| | | المتوسط والانحراف المعياري | المتوسط والانحراف المعياري |
| العمر | | 3.6± 6.5 | 3.9±7.4 |
| الخضاب الغلوكوزي | | 4.4±8.7 | 1.5±13.1 |
| عدد ساعات الخروج من الحماض | | 4.7±17.9 | 2.3±21.2 |
| معدل الصوديوم | | 8.3±139.6 | 10.8±145.1 |
| معدل البوتاسيوم | | 2.1±4.2 | 3.1±4.5 |
| | | | |
| | | النسبة المئوية | النسبة المئوية |
| الجنس المسيطر | | ذكور 51% | إناث 50,9% |
| المصابين بالحماض لأول مرة | | %42.7 | %56.4 |
| درجة التجفاف | خفيف | %5.2 | %7.3 |
| | متوسط | %44.7 | %69 |
| | شديد | %50 | %23.5 |
| درجة الحماض | خفيف | %34.3 | %12.7 |
| | متوسط | %30.2 | %14.8 |
| | شديد | %35.4 | %61.8 |
| الاختلاطات | الوذمة الدماغية | %6.2 | %14.5 |
| | الصدمة الدورانية | %8.3 | %18.1 |
| | الصدمة الانتانية | 0 | %7.2 |
| | القصور الكلوي | – | %7.2 |
| الاضطرابات الشاردية | نقص بوتاسيوم الدم | %17.7 | %10.9 |
| | نقص صوديوم الدم | %4.1 | %3.6 |
| | فرط صوديوم الدم | %12.5 | %20 |
| | فرط بوتاسيوم الدم | %2 | %27.3 |
| الوفيات | | %4.1 | %12.7 |

## 4-3-أبحاث دراسات عليا سابقة غير منشورة:

دراسة (نجار 2012): بحث أجري في مشفى الأطفال الجامعي لنيل شهادة الماجستير في طب الأطفال (غير منشور)، بعنوان دراسة دور البيكربونات في الحماض السكري الخلوني حيث شملت الدراسة (98) طفلا من الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال المصابين بالحماض السكري وتمت المقارنة بين مجموعتين حول تطبيق بيكربونات الصوديوم أو عدم تطبيقها في حالة PH<7 وتم الخروج بتوصيات حول وضع بروتوكول جديد لتدبير نوبة الحماض الخلوني السكري يتماشى مع الدراسات العالمية حيث يعدل فيه بند تطبيق البيكربونات في حال PH≤6.9 لتطبق فقط عند الضرورة وعند وجود استطباب لتطبيقها مثل الصدمة وهبوط الضغط الشديد غير المستجيب للمعالجة بالسوائل وفرط البوتاسيوم المعند على العلاج والقصور الكلوي والتثبيط التنفسي وهو ما نجده في البروتوكول الجديد المطبق في مشفى الأطفال منذ عام 2017 والمعتمد في دراستنا الحالية.

يوضح الجدول رقم (4-3) بعض نقاط المقارنة بين دراستنا ودراسة نجار 2012:

| المتغير المدروس | دراستنا (96) | دراسة نجار(98) |
|---|---|---|
| الجنس | ذكور (%51) | إناث (%57.1) |
| العمر | <5سنوات (%61.4) | > 9سنوات (%56.1) |
| تكرار الإصابة ب DKA | 55 (%57.2) | 49 (%50) |
| درجة التجفاف | شديد (%50) | متوسط (%78.9) |
| درجة الحماض | شديد (%35.4) | متوسط (%57.1) |
| وسطي ساعات الخروج من الحماض (دون تطبيق بيكربونات) | 17.9 ساعة | 27.7 ساعة |
| نقص البوتاسيوم | %17.7 | %23 |
| نقص الصوديوم | %7.2 | %12 |
| فرط البوتاسيوم | %2 | %7.1 |
| فرط الصوديوم | %6.2 | %2.04 |
| نقص السكر | %5.2 | %12 |
| الوذمة الدماغية | %6.2 | %4 |
| الوفيات | %4.1 | %4 |

# الفصل الخامس

## مناقشة النتائج Discussion

يعد الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة عند الأطفال والحماض السكري الذي يشكل أخطر الاختلاطات الحاصلة وهو أحد أهم الأسباب التي تؤدي إلى المراضة والوفيات عند الأطفال لذلك ركزت دراستنا هذه والتي أجريت في مشفى الأطفال بين عامي (2020 و2021) على الأطفال المصابين بالحماض السكري والمطبق عليهم البروتوكول المعتمد في مشفى الأطفال الجامعي وركزت دراستنا على الاختلاطات الناتجة عن تطبيق البروتوكول ومدى فعاليته.

شملت العينة خلال مدة الدراسة (96) طفلا مع سيطرة نسبية للذكور (51%) نسبة للإناث وفي مقارنة مع الدراسات الأخرى كان هناك أيضا تقارب بين الجنسين ففي الدراسة الهندية كانت سيطرة نسبية للإناث بنسبة (50.9% ) أما في الدراسة الباكستانية كانت السيطرة لنسبة الإناث 70%.

تراوحت أعمار الأطفال المقبولين خلال مدة الدراسة بين (4أشهر و14 سنة ) وكانت النسبة الأكبر للفئة العمرية (<5 سنة ) بنسبة (61,4% ) ووسطي العمر عند التشخيص (6.5 ± 3.6) سنة.

كما أظهرت الدراسة أن النسبة الأكبر كانت للأطفال المصابين بالحماض السكري المشخص سابقا (تكرر الإصابة بالحماض) وذلك بنسبة (57%) بينما المصابين لأول مرة بنسبة (42.7%) دون إمكانية تحديد عدد مرات الإصابة السابقة لنقص توفر البيانات المطلوبة بينما كانت نسبة المصابين بالسكري لأول مرة (75%) في الدراسة الباكستانية.

تم التركيز في دراستنا علي قيم الخضاب الغلوكوزي عند الأطفال المقبولين وكانت معظم الحالات تدل على ضبط سيء للداء السكري وهذا يتماشى مع ارتفاع عدد الحالات المصابة بالحماض السكري عدة مرات وكانت نسبة الأطفال الذي لديهم (Hba1c ≥7.1 ) 40.6% بينما كانت النسبة للأطفال الذين الخضاب الغلوكوزي لديهم ≤10 بنسبة 9% ولم يجر هذا التحليل عند 20 طفلا من الحالات المدروسة.

تعددت الأعراض والعلامات السريرية للحماض السكري ولكن اقتصرت دراستنا على التجفاف السريري فشوهد عند كل الحالات المدروسة وتراوح بين عدة درجات (خفيف، متوسط، شديد) وكانت النسبة الأعلى للتجفاف

الشديد عند الحالات بنسبة (50%) تلاه التجفاف المتوسط عند المصابين بنسبة ( 44.7% ) بينما شوهد التجفاف الخفيف بالنسبة الأقل (5.2%) وبدراسة العلاقة بين شدة الحماض ودرجة التجفاف كانت

P–value <0.05 وتبين وجود علاقة مهمة إحصائيا بين شدة الحماض ودرجة التجفاف.

صنفت دراستنا حالات الحماض المدروسة إلى شديد ومتوسط وخفيف تبعا للتصنيفات العالمية حسب درجة PH , HCO3 وشوهد تقارب النسب بين درجات الحماض حسب الإجراءات المخبرية المتوفرة حيث بلغت نسبة حالات الحماض الشديد (35.4%) تلاها حالات الحماض الخفيف بنسبة (34.3%) وأقلها الحماض المتوسط بنسبة (30.2%) بينما سيطر الحماض المتوسط في دراسات سابقة في مشفانا بنسبة(57.1%) دراسة نجار 2012.

تم متابعة حالات الحماض السكري في دراستنا من لحظة القبول المشفوي حتى الخروج التدريجي من الحماض وركزت دراستنا على عدد ساعات الحماض فكان متوسط عدد ساعات الخروج من الحماض (17.9ساعة) وسيطرت نسبة الحالات التي استغرقت أقل من 24 ساعة للخروج من الحماض وذلك بنسبة (92.7%) وذلك بمدة أقل مقارنة بالدراسات العالمية فكان متوسط عدد ساعات الخروج من الحماض في الدراسة الهندية (21.1) ساعة كذلك بمدة أقل من المدة المستغرقة عند تطبيق البروتوكولات المعتمدة سابقا حيث كان وسطي عدد الساعات 27.7 ساعة (نجار 2012).

بينت دراستنا تطور عدة اختلاطات في أثناء تدبير الحماض السكري لدى أطفال الدراسة حيث كانت النسبة الأكبر لحالات الصدمة الدورانية(باعتبارها عرض سريري بدئي) في أثناء تطبيق البروتوكول وذلك بنسبة (8.3%) تلاها نسبة حدوث الوذمة الدماغية ونقص السكر بنسبة (6.2%)و(5.2%) على التوالي، بينما شوهدت الاختلاطات بنسب أعلى في الدراسات العالمية حيث كانت نسبة حدوث الوذمة الدماغية بنسبة أعلى في الدراسة الباكستانية (43%) والصدمة الدورانية (35%)، أما الدراسة الهندية فقد سجلت (14.5%) للوذمة الدماغية و(18.1%) للصدمة الدورانية وبمقارنة الاختلاطات أثناء تطبيق البروتوكول السابق في مشفى الأطفال (دراسة نجار 2012) نلاحظ ارتفاع نسبة الوذمة الدماغية وانخفاض نسبة حالات نقص السكر في أثناء تطبيق البروتوكول الحالي بينما كانت نسبة الوفيات متماثلة (4%) في كلا الدراستين.

أما الاضطرابات الشاردية فقد تم رصد اضطرابات الصوديوم والبوتاسيوم فقط وذلك حسب الإمكانيات المخبرية المتاحة حيث تعذر متابعة تبدلات الفوسفات أو الكلور أو كلس الدم، شوهدت عدة حالات تراوحت بين فرط و نقص معدل الصوديوم وذلك بنسب متقاربة (6.2%) و(7.2%) على التوالي، وتم متابعة تغيرات قيم الصوديوم خلال فترة تطبيق البروتوكول المتعمد لتدبير الحماض السكري حيث رصدنا الانخفاض

التدريجي للصوديوم وذلك من خلال متابعة القيم خلال أول 6ساعات من البدء بتطبيق البروتوكول ثم 12 ساعة ثم 24 ساعة حيث بلغ وسطي قيم الصوديوم (139.3 ثم 138.2 ثم 134.8 )على التوالي ، شوهد عدة حالات في نقص البوتاسيوم أثناء تطبيق البروتوكول بنسبة (17.7%) بينما لم يشاهد فرط في معدل البوتاسيوم إلا في حالتين فقط وذلك نسبة (2%) بينما شوهد نقص البوتاسيوم بنسبة عالية (81%) في الدراسة الباكستانية وبنسبة أقل (10.9%) في الدراسة الهندية، بينما شوهد نقص البوتاسيوم بنسبة أكبر (23%) في دراسات سابقة (النجار 2012).

أظهرت الدراسة الحالية وجود فارق إحصائي مهم بين الأطفال المصابين بالحماض السكري الشديد و الذين تطور لديهم حدوث صدمة دورانية والمصابين بالحماض السكري المتوسط والخفيف وذلك بإجراء اختبارات Pearson Chi–Square حيث (P–value ≤0.05) ،بينما لم نشاهد علاقة إحصائية بالنسبة لبقية الاختلاطات حيث (P–value ≥0.05).

كانت نسبة الوفيات (4.1%) من مجمل الحالات المدروسة بنسبة متقاربة مع الدراسة الباكستانية (5%) بينما سجلت نسبة أعلى للوفيات في الدراسة الهندية بنسبة (12%) وتم ربط حالات الوفيات في دراستنا مع بقية المتغيرات حيث بلغ العمر الوسطي (3.8سنة) وكانت نسبة الإصابة بالحماض لأول مرة بنسبة (50%)، شوهد التجفاف المتوسط عند كل الحالات والحماض الشديد عند حالتين من الوفيات (50%) وحالة واحدة لكل من الخفيف والمتوسط.

تبين وجود الوذمة الدماغية عند حالتين فقط (50%) ولم يشاهد نقص السكر و الاضطرابات الشاردية إلا في حالة وفاة واحدة أما الصدمة الدورانية فقد كانت بنسبة (100%) عند كل حالات الوفيات وكانت السبب المباشر للوفاة .

# الفصل السادس

## الاستنتاجات :

– من الواضح أن الحماض الكيتوني السكري(DKA) من أهم الأسباب المحدثة للمراضة والوفيات لدى مرضى الداء السكري ويعد حالة إسعافية مهددة للحياة نظرا للاختلاطات المتعددة الناتجة عنه، والتي رصدناها بنسب متفاوتة في دراستنا.

– إن حدوث الصدمة والقصور الدوراني كانت أشيع الاختلاطات مع اعتبارها عرض سريري بدئي بنسبة(8.3%) وكانت السبب المباشر في حالات الوفيات مما يدل على احتمال وجود خطأ في خطوات تدبير الصدمة تدبيرا صحيحا أو الخطأ الشخصي في تقدير نسبة التجفاف وكمية السوائل اللازمة في مرحلة الإنعاش الأولي وذلك للافتقار إلى العدادات اللازمة وصعوبة توثيق الكميات المعطاة للمريض.

– حدث نقص السكر في أثناء تطبيق البروتوكول في دراستنا بنسبة (5.2%) ويمكن أن يعزى ذلك غالبا إلى خلل في تسريب السوائل وضعف الالتزام في البروتوكول من ناحية إضافة سوائل الدكستروز مع السيروم الملحي عند البدء بانخفاض قيم السكر تزامنا مع تسريب الأنسولين وقد يكون لأسباب تقنية كالأعطال المشاهدة في عدادات السوائل والأنسولين أو لأسباب مخبرية تعيق المراقبة الصحيحة لقيم السكر وغازات الدم.

– إن تغير قيم الصوديوم خلال مدة الحماض لم يكن سريعا بل حدث نقص الصوديوم تدريجيا بعد الساعة 12 من مدة تطبيق البروتوكول مما قد يستبعد علاقة نقص الصوديوم في تطور الوذمة الدماغية في الحالات المشاهدة في دراستنا وهذا يتفق مع ما ذكر سابقا حول غموض إمراضيات الوذمة الدماغية[40].

– كانت نسبة تكرر الإصابة بالحماض السكري عند (57.2%) من الحالات وترافقت مع ارتفاع قيم الخضاب الغلوكوزي مما يعكس سوء حالة الضبط الاستقلابي للداء السكري عند الأطفال في دراستنا، الأمر الذي يعزى إلى ضعف المتابعة الدورية وإجراء التحاليل اللازمة لمراقبة الضبط الاستقلابي الذي يتم وفقه تعديل نظم الأنسولين غالبا بسبب التكلفة المادية المرتفعة سواء للتحاليل المخبرية اللازمة أو العلاج بالأنسولين والالتزام به وشروط إعطائه خاصة لقلة توافره مجانا باستمرار.

–وأخيرا نلاحظ أن النتائج والاختلاطات المشاهدة في دراستنا وبالمقارنة مع الدراسات السابقة والعالمية كانت بنسب مقبولة نوعا ما حيث وجدت دراستنا أن البروتوكول المطبق كان فعالا في ضبط الاضطرابات الشاردية وحالات نقص السكر مقارنة بالبروتوكول المطبق سابقا في مشفانا فتراجعت نسب الحدوث تراجعا ملحوظا مع ارتفاع نسبة الوذمة الدماغية ارتفاعا طفيفا حاليا دون وجود علاقة لتغيرات الصوديوم بذلك، أما نسبة الوفيات فقد كانت متماثلة، مما سبق نستنتج أن الاختلاطات المشاهدة لم تنتج مطلقا عن البروتوكول المعتمد لدينا وإنما غالبا لغياب وجود ضوابط دقيقة لتطبيقه، حيث البروتوكول الأفضل دائما هو البروتوكول الذي يمكن تطبيقه بدقة وبما يتناسب مع إمكانيات المشفى.

## الصعوبات التي واجهتنا خلال الدراسة:

–الإمكانيات المحدودة في مشفى الأطفال الجامعي في ظل الوضع الاقتصادي الراهن خلال مدة الدراسة التي حالت دون إمكانية المتابعات الدقيقة كقلة توافر كيتات السكر بشكل دائم والأعطال المتكررة في أجهزة الغازات والشوارد الضرورية للمتابعة حسب البروتوكول المعتمد.

–قلة عدد العدادات اللازمة لتسريب السوائل والأنسولين خلال مدة تدبير الحماض السكري مما سبب أحيانا نقصا سريعا في قيم السكر لعدم إمكانية ضبط كمية السوائل المعطاة للمريض بالإضافة إلى قلة عدد الكادر الطبي وخاصة التمريضي الذي شارك بضعف المتابعة.

–محدودية شواغر العناية المشددة لتدبير أطفال الحماض السكري ممن يتطور لديهم من أي الاختلاطات التي تستدعي ذلك.

## التوصيات :

●الحماض الخلوني السكري هو حالة عالية الخطورة ومهددة للحياة تتطلب الاستشفاء دائما ولاتزال السبب الرئيسي للوفاة في كثير من دول العالم لذلك يجب التأكيد على ضرورة المراقبة الحثيثة للأطفال المصابين منذ اللحظة الأولى للتشخيص من خلال التقييم السريري والمخبري المتكرر وذلك بوجود استمارات خاصة للمراقبة وفق بروتوكول المراقبة المقترح التالي [62]:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| DATE: TIME: | | | | | | | | | |
| HEART RATE | | | | | | | | | |
| RESPIRATORY RATE | | | | | | | | | |
| BLOOD PRESSURE | | | | | | | | | |
| GLASGOW COMA SCALE | | | | | | | | | |
| NEURO ✓ DONE? | | | | | | | | | |
| BLOOD GLUCOSE | METER | | | | | | | | |
| | LAB | | | | | | | | |
| URINE KETONES | | | | | | | | | |
| NURSE'S INITIALS | | | | | | | | | |
| VENOUS pH | | | | | | | | | |
| BICARBONATE: $HCO_3^-$ | VENOUS | | | | | | | | |
| | SERUM | | | | | | | | |
| BASE DEFICIT | | | | | | | | | |
| SODIUM: $Na^+$ | | | | | | | | | |
| POTASSIUM: $K^+$ | | | | | | | | | |
| CHLORIDE: $Cl^-$ | | | | | | | | | |
| ANION GAP: $[Na^+ + K^+ - Cl^- - HCO_3^-]$ | | | | | | | | | |
| β-HYDROXYBUTYRATE | | | | | | | | | |
| "CORRECTED" SODIUM: $Na^+ + 0.36\times[Glucose-5.6]$ | | | | | | | | | |
| "ACTIVE" OSMOLALITY: $Glucose + 2\times[Na^+ + K^+]$ | | | | | | | | | |
| UREA | | | | | | | | | |
| CREATININE | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| CALCIUM | | | | | | | | | |
| PHOSPHATE | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| PHYSICIAN'S INITIALS | | | | | | | | | |

فلابد من متابعة العلامات الحيوية وسكر الدم الشعري والصادر والوارد بانتظام كل ساعة، غازات الدم الشريانية أو الوريدية كل ساعتين، الشوارد والبولة والكرياتينين كل 4ساعات، مع إمكانية متابعة كلس الدم والفوسفات إن أمكن.

- إن حدوث الوهط الدوراني من أشيع الاختلاطات الحاصلة لذلك لابد من المراقبة والمتابعة الدقيقة للعلامات الحيوية لجميع الأطفال المصابين وتدبير حالات الصدمة بأسرع ما يمكن وفق البروتوكولات المتبعة في وحدات العناية المشددة في مشفى الأطفال الجامعي.

●إنشاء وحدة عناية متوسطة أو عناية مخففة (palliative care unit) في مشفى الأطفال والمشافي المركزية مخصصة لقبول الأطفال المصابين بالحماض السكري ومتابعتهم من قبل أطباء متخصصين في العناية المشددة وأمراض الغدد والاستقلاب.

● قبول أي طفل مصاب بالحماض سكري لأول مرة في وحدة العناية المشددة (Intensive care unit).

●قبول المصابين بالحماض السكري في العناية المشددة بشكل مبكر فور رصد أي أعراض توحي بالوذمة الدماغية أو الصدمة الدورانية.

● تعزيز ثقافة الأهل وتوعيتهم حول مرض السكري والعوامل التي تعرض الطفل إلى تكرار حدوث الحماض السكري وضرورة تأمين المتابعة الدورية في العيادة التخصصية مع إجراء التقييم الدوري للخضاب الغلوكوزي والحالة الاستقلابية مجانا.

● التأكيد على ضرورة الالتزام بالتوصيات الغذائية ومراقبة سكر الدم والخلون وتعديل نموذج العلاج بالأنسولين وطريقة إعطائه وحفظه بالشكل الصحيح.

فالحماض السكري من أشيع الأسباب المؤدية للمراضة والوفيات عند الأطفال في أنحاء العالم [1,2] لذا يرجى التوعية المستمرة والمتابعة الدورية لتفادي اختلاطاته قدر الإمكان.

## Reference المراجع

1-Nelson text book of pediatric 20th edition. Philadelphia, PA: Elsevier2016; 589:2773-75.

2-American Diabetes Association position statement: hyperglycemic crisesin patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26(suppl 1):S1–S2

3- Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of -1 diabeticacidosis: apopulation-based study. Am J Epidemiol 1983; 117(5):551-558.

4- Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A. Trends -2 in diabetic ketoacidosis hospitalizations and in-hospital mortality - 2014. Morb Mortal Wkly Rep 2018; 67:362-36-United States, 2000

5- Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ. Trends in hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England A retrospective cohort study. Diabetes Care 2018; 41(9):18701877. :2013-1998

6- Dhatariya, Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults, Diabetes Research and Clinical Practice (2019), doi: https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107797

7- Agarwal A, Yadav A, Gutch M et al. Prognostic factors in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis. Endocrinol Metab 2016; 31(3):424-432.

8- World Helth organization Global Helth Estimates Deaths by cause Age-sex and country 2000-2012 Geneva-WHO 2014.

9- L M Tierney, S J McPhee, M A Papadakis (2002) ،Current medical diagnosis & treatment. International edition ،New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill ،1215–1203 .ص ،ISBN 0-07-137688-7.

10- Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes statistics report, 2017. Centers for Disease Control and Prevention website. www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf

11-Barbara J.stoll and Robert M.Kligman 2000:Nelson Text book of pediatric 2000

12- Sperling ,M.D.pediatric Endocrinology1996.

13-Britta M. sovern and Nicholas Jospe. Diabetes mellitus in Children ketoacidosis in Robert M, Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St, Game and Nina Fschor

14-Global Status report noncommnicable diseases 2014 Geneva World Health organization 2012.

15- World Journal of Diabetes: "Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents.

16- https://www.diabetes.co.uk/impaired-glucostolerance.html#google_vignett

17- https://www.diabetes.org/

18-Donald Wrucker ,MD.(Diabetic keto Acidosis , Medicine diabetic keto acidosis):article by Donald Wrucher , MD.P1-12.

19- Sperling M.A. Diabetes: Recurrent DKA - for whom the bell tolls. Nat Rev Endocrinol. 2016;12(10):562–4. [PubMed:27564715]

20- Gibb F.W., et al. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. Diabetologia. 2016;59(10):2082–7. [PMC free article: PMC5016550] [PubMed: 27397023]

21- Wolfsdorf J.I., et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2018;19 Suppl 27:155–177. [PubMed: 29900641]

22- coln D.Rodolph Abraham M,Rudolph Margaret K.Hostetter Gearge lister Norman J.Siegel :Rudolph"s Pediatrics 2003 .P2118

23- Chase HP, Garg SK, Jelley DH. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatr Rev*. 1990;11:297–304

24- Pinkey JH, Bingley PJ, Sawtell PA, Dunger DB, Gale EA. Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective populationbased study. The Bart's-Oxford Study Group. *Diabetologia*. 1994;37:70–74

25- Formosa N. Blood glucose monitoring in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. MMJ 2013;25:31–5

26- Virtual Naval Hospital :Pediatric Emergency Manual:Diabetic keto Acidosis.P1-9.

27- ABBASE,KITABCHI,PH.D.,M.D,and BARRYM .wall M.D.,(management of

diabetic Keto acidosis-august 1999-American Academy of Fa ..)P1-16.

28- Szypowska A., Skorka A. The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus.
Pediatr Diabetes. 2011;12(4 Pt 1):302–6.
29 - https://www.moh.gov.sa/Ministry/MediaCenter/Publications/Documents/
Prot ocol-006.pdf

30- Kamel K.S., Halperin M.L. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2015;372(20):1969–70. [PubMed:
25970063]

31 -Asirvatham Alwin Robert, Abdulrahman Al-Dawish, Muhammad Mujammami, and Mohamed Abdulaziz Al Dawish, Type 1 Diabetes Mellitus in Saudi Arabia: A Soaring Epidemic. International Journal of Pediatrics Volume 2018, 9 pages..

32 - Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, et al. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. Pediatrics [Internet] 2014 Apr;133(4). p938-45

33- Raghupathy P. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Indian J Endocr Metab 2015;19:55-7

34- Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, *et al.* Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes 2014;15 Suppl 20:154‑79

35- Yau M, Sperling MA. Treatment of Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. [Updated 2021 Jun 28]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-.

36- Green SM,Rothrod SG,Hojdetal.Ann-Emerg MD1998:3191:41-8

37- Kitabchi AE. Low-dose insulin therapy in diabetic ketoacidosis: fact or fiction? *Diabetes Metab Rev*. 1989;5:337–363

38- Soler NG, FitzGerald MG, Wright AD, Malins JM. Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis. *Lancet*. 1975;2(7947):1221–1224

39- Gibb F.W., et al. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. Diabetologia. 2016;59(10):2082–7. [PMC free article: PMC5016550] [PubMed: 27397023]

40- White P.C. Optimizing fluid management of diabetic ketoacidosis. Pediatr Diabetes. 2015;16(5):317–9. [PubMed:25832987]

41- Halperin M.L., et al. Strategies to diminish the danger of cerebral edema in a pediatric patient presenting withdiabetic ketoacidosis. Pediatr Diabetes. 2006;7(4):191–5. [PubMed: 16911004]

42- Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med*. 2001;344:264–26

43- Muir A.B., et al. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. Diabetes Care. 2004;27(7):1541–6. [PubMed: 15220225]

44- Decourcey DD, Steil GM, Wypij D, Agus MS. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomatic cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: An 11‐year retrospective analysis of mortality*. Pediatr Crit Care Med 2013;14:694‐700.

45- Fattah MA, Shaheen MH, Mahfouz MH. Disturbances of haemostasis in diabetes mellitus. *Dis Markers* 2003; 19: 251-258 [PMID: 15258325]

46- Worly JM, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters.*Pediatrics* 2004; 113: e57-e60 [PMID: 14702496]

47- Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2795-2800 [PMID:11051350 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2000.03188.x]

48- Faigel DO, Metz DC. Prevalence, etiology, and prognostic significance of upper gastrointestinal hemorrhage in diabetic ketoacidosis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1-8 [PMID: 8565740]

49- Hoffman WH, Locksmith JP, Burton EM, Hobbs E,Passmore GG,Pearson-Shaver AL, Deane DA, Beaudreau M, Bassali RW. Interstitial pulmonary edema in children and adolescents with diabetic ketoacidosis. *J Diabetes Complications* 1998; 12: 314-320 [PMID: 9877465]

50- Weissbach A, Zur N, Kaplan E, Kadmon G, Gendler Y, Nahum E. Acute kidney injury in critically ill children admitted to the PICU for diabetic

ketoacidosis. A retrospective study. Pediatr Crit Care Med. 2019;20:e10–4. doi:10.1097/PCC.0000000000001758

51- Donald Wrucker ,MD.(Diabetic keto Acidosis , Medicine diabetic keto acidosis):article by Donald Wrucher , MD.P1-12.

52- Clarke W, Jones T, Rewers A, et al. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2009; 10(Suppl 12):134–45. [PubMed: 19754624]

53- Bergenstal RM, Ahmann AJ, Bailey T, et al. Recommendations for standardizing glucose reporting and analysis to optimize clinical decision making in diabetes: the Ambulatory Glucose Profile (AGP). Diabetes Technol Ther. 2013; 15:198–211. Proposes standard system for classifying blood glucose levels. [PubMed: 23448694]

54- Waldhäusl W, Kleinberger G, Korn A, Dudczak R, Bratusch-Marrain P, Nowotny P. Severe hyperglycemia: effects of rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentration. Diabetes.1979;28:577–584. doi:10.2337/diab.28.6.577

55- Moulik NR, Jayashree M, Singhi S, Bhalla AK, Attri S. Nutritional status and complications in children with diabetic ketoacidosis. Pediatr Crit Care Med. 2012;13:e227–e233. doi:10.1097/PCC.0b013e31823c9a11

56- Kanwal SK, Bando A, Kumar V: Clinical profile of diabetic ketoacidosis in Indian children . Indian J Pediatr.2012, 79:901-4. 10.1007/s12098-011-0634-3

57- Raghupathy P: Diabetic ketoacidosis in children and adolescents . Indian J Endocrinol Metab. 2015, 19:S55-7.10.4103/2230-8210.155403

58- Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee, WR; International Society for Paediatric and Adolescent Diabetes, et al. Diabetic ketoacidosis. Paediat Diabetes 2007; 8: 28-43.

59- BSPED. Guidelines. n.d. Available from: https://www.bsped.org.uk/clinical-resources/guidelines/. Accessed June 13, 2019

60-Abbas Q, Arbab S, Anwar ul Haque, Humayun KN. Spectrum of complications of severe DKA in children in pediatric Intensive Care Unit. Pak J Med Sci. 2018;34(1):106-109. doi: https://doi.org/10.12669/pjms.341.13875

61- Indian J Pediatr (July 2012) 79(7):901–904 DOI 10.1007/s12098-011-0634-3

62- http://www.bcchildrens.ca/healthprofessionals/clinicalresources/endocrinology-diabetes/dka-protocol

## Abstract

**Background and importance:**

Diabetes mellitus is one of the most common chronic diseases in children, and diabetic acidosis is the most dangerous complication, and it is one of the most important causes of morbidity and mortality in patients with type 1 diabetes. A treatment protocol was adopted in the Children's Hospital for the management of diabetic acidosis, and this study was conducted to find out the results of its application, its effectiveness, complications and deaths resulting from it.

**Materials and methods:**

A prospective cohort study that includes all children admitted to the University Children's Hospital in Damascus who have diabetes and who are subjected to the diabetic acidosis protocol between the years 2020-2021 and develop an appropriate form to collect the required data and then extract the data and represent it in tables and charts and analyze it using (SPSS25) and discuss and compare it with international studies.

**Results:**

The sample included in the study period (96) children, and it showed a closeness of the incidence rate between the two sexes (males 51%), the largest percentage was for the age group (>5 years) by (61.4%) and the average age at diagnosis (6.5 ±3.6)years, and the largest percentage was for children with diabetic acidosis the previously diagnosed (recurrent) at a rate of (57.2%), and the percentage of cases of severe acidosis (35.4%), moderate (30.2%) and mild (34.3%).

The average number of hours of discharge from acidosis was (17.9 hours), and several complications were seen during the management, the most common of which were circulatory shock (8.3%), cerebral edema (6.2%) and hypoglycemia (5.2%) .Also, potassium deficiency was seen during the application of the diabetic acidosis protocol by (17.7%).

The death rate was (4.1%) with circulatory shock in all cases, cerebral edema in only two cases, and hypoglycemia in one case, and circulatory shock was the cause of death in all death.

**Conclusion:**

Diabetic ketoacidosis is a high-risk and life-threatening condition that always requires hospitalization and is still the main cause of death in many countries of the world. The results and complications seen in our study were not entirely caused by the application of our approved protocol, but by how it was applied and the personal and technical factor accompanying such personal errors in the initial evaluation and follow-up, In addition to the presence of some technical errors in the infusion of the necessary fluids and insulin, in addition to poor metabolic control of diabetes mellitus, and poor periodic follow-up.

**Key words:**

Diabetic ketoacidosis, Complications, Mortality, Children.

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education

Damascus University

Faculty of Medicine

Department of Pediatric

# The outcome of Diabetic Acidosis protocol for children

A dissertation submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Specialized Higher Studies Certificate in Pediatrics

By

**Sandra Arfan Marina**

Supervisor

**Prof. Diana Al Asmar**

Faculty of Medicine

Damascus University

2022