

السكري (2)

د. جهاد الخطيب 02

20/10/2018

06

S.P

130

26

السَّلَامُ عَلَيْكُمْ وَرَحْمَةُ اللَّهِ وَبَرَكَاتُهُ

نكمل معكم أصدقاءنا حديثنا عن داء السكري * _ *، وفي هذه المحاضرة سنتوسع بشكل أكبر في تشخيصه وأعراضه، بالإضافة إلى اختلالاته الحادة، راجين أن نوفق في إيصال المعلومة بالشكل الأمثل، علماً أن هذه المحاضرة تحتاج منك زيادة في التركيز، فتجهّز.

الصفحة	الفقرة
2	تشخيص السكري
6	معايير تشخيص السكري حسب الجمعية الأمريكية
7	المسح
8	الأعراض السريرية
9	اختلالات السكري
10	الحمض الخلوني السكري
18	السبات السكري مفرط الحلوية
22	الحمض اللبني
23	نقص سكر الدم
25	التشخيص التفريقي للسبات عند مريض السكري

تشخيص الداء السكري

الفحوص المخبرية

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

هو الفحص الأساسي المستخدم في التشخيص وتفسر نتائجه كالتالي:

تحت 100 ملغ/دل	طبيعي normal
بين 100 و 126 ملغ/دل	اضطراب السكر الصيامي (Impaired Fasting Glucose) (IFG)
فوق 126 ملغ/دل	داء سكري diabetes mellitus

2. اختبار تحمل السكر (OGTT):

أهميته: لا يستطب هذا الاختبار في الممارسة الروتينية، وإنما فقط في حالات خاصة.

حيث يجري عند:

- الأشخاص ذوي (الخطورة) (العالية) (البدانة)، ارتفاع التوتر الشرياني²، ارتفاع شحوم الدم، ولادة أجنة عرطلة، إجهاضات متكررة).
- الذين لا نجد لديهم ارتفاعاً في قيمة (السكر) (الصيامي) عن 126 ملغ/دل.
- الأشخاص الذين لديهم علامات وأعراض (السكري) مثل الإنتانات المتكررة (وعند اختبار الدم الصيامي تبين أن السكر أقل من 126 ملغ/دل).



انتبه: لا يجري هذا الإختبار عند المرضى الذين نجد عندهم السكر على الريق ≤ 126 ملغ/دل، ولا عند المسنين أو المصابين بالقصور الكلوي.

**كيفية:**

- يوضع المريض على حمية طبيعية متوازنة لمدة ثلاثة أيام.
- ثم يصوم لمدة 8_10 ساعات ليلة الاختبار.
- وفي اليوم التالي يعطى 75 غ من الغلوكوز (وليس سكر عادي) محلولة في ربع لتر من الماء على الريق. (ويُمنع التدخين).
- ويعاير السكر في الزمن صفر وبعد ساعتين.

¹ Oral Glucose Tolerance Test

² 50% من مرضى السكري يصبح لديهم ارتفاع توتر شرياني بعد 10 سنوات، والعكس صحيح.

تفسر نتائجه كما في الجدول التالي:

بعد اختبار التحمل	السكر على الريق	
أقل من 140 ملغ/دل	أقل من 100 ملغ/دل	سكر دم طبيعي
أكثر من 140 وأقل من 200 ملغ/دل		اضطراب تحمل السكر (IGT) Impaired Glucose Tolerance
أكثر من 200 ملغ/دل	أكثر من 126 ملغ/دل	داء سكري

نلاحظ في الاختبارين السابقين وجود مرحلة وسط بين استقلاب الغلوكوز السوي وبين الداء السكري تتمثل

باضطرابات (استتباب) (الغلوكوز) (ماقبل) (السكري) pre-diabetes:

1- اضطراب تحمل الغلوكوز IGT: يشير لاضطراب تنظيم الغلوكوز بعد الطعام.

2- اضطراب السكر الصيامي IFG: يشير لاضطراب تنظيم السكر على الريق.

والمصابون بهما يحملون خطر تطور السكري من النمط الثاني مستقبلاً، إلا أنه يمكن الحيلولة دون ذلك بإتباع الحمية وإنقاص الوزن وممارسة الرياضة.

إذاً: خلي ببالك إشارة المرور السكرية ☺

سكر الدم بعد الطعام

سكر الدم الصيامي

بساعتين

≥ 126 mg/dl	سكري	≥ 200 mg/dl
< 126 mg/dl ≥ 100 mg/dl	ما قبل السكري	< 200 mg/dl ≥ 140 mg/dl
< 100 mg/dl	طبيعي	< 140 mg/dl

واليسار توضح قيم سكر الدم الصيامي		الإشارة المرورية على اليمين توضح قيم سكر الدم بعد الطعام بساعتين
أكثر من 126	الأحمر: الداء السكري	200 <
أكثر من 100 وأقل من 126 [126-100]	الأصفر: ما قبل السكري/اضطراب تحمل سكر	[200-140]
100 >	الأخضر: طبيعي	140 >

3. تحري سكر البول:

- السكر بالبول سلبي في الحالات السوية.
- يظهر السكر في البول عندما يتجاوز سكر الدم العتبة الكلوية 180 ملغ/دل.³
- فعندما يصل السكر في الدم لأكثر من 180 ملغ /دل تبدأ الكلية بطرح السكر بالبول.
- الآلية: نعلم أن دور Na-glucose transport protein 2 الذي يوجد في الكلية هو إعادة امتصاص الغلوكوز الذي يرتشح عبر النبيبات الكلوية. لكن عندما يصل مستوى الغلوكوز لأكثر من 180 ملغ/دل يصبح هذا البروتين بحالة اشباع وغير قادر على إعادة امتصاص الغلوكوز، فيظهر عندها الغلوكوز في البول.
- لاحظ أن الشخص قد يكون مصاب بالسكري (<126) ولكن السكر لا يكشف بالبول (حتى يتجاوز العتبة 180).

إذاً: وجود سكر في البول دليل وجود داء سكري. ولكن العكس غير صحيح.

لذلك لا نعتبر تحري سكر البول من معايير تشخيص الداء السكري وإنما وسيلة مساعدة.

4. تحري الأجسام الكيتونية في الدم أو البول:

- حيث تصبح إيجابية في **الحماض الخلوني السكري** وتترافق مع فرط سكر دم شديد.
- تظهر الأجسام الكيتونية أيضاً في البول في حالة **فرط كيتون الدم hyperketonaemia** (أو تخلون الدم)، وهي المرحلة التي تسبق الحماض الكيتوني السكري Diabetic Ketoacidosis.
- اختبار شرائط البول الذي يكشف الأجسام الكيتونية يكون نوعياً للأسيتوأسيتات acetoacetate والأسيتون فقط.
- في الحماض الكيتوني: الأجسام الكيتونية التي تتشكل في المرحلة الأولى حمض الزبدة β hydroxybutyrate (BHBA) وهذا لا تكشفه أشرطة البول.

³ تنخفض العتبة الكلوية في سياق الحمل، وترتفع عند المسنين والمصابين بالقصور الكلوي.

5. الخضاب (الغلوكوزي Hba1c

- يتشكل من تفاعل الغلوكوز والنهاية الأمينية للحموض الأمينية لكلتا سلسلتي بيتا في جزيء الخضاب (تفاعل الغلوكزة glycation).⁴
- يعتبر ارتباط الغلوكوز مع الخضاب غير عكوس، لذلك فإن عمر Hba1c المتشكل يكون موازياً لعمر الكريات الحمراء.
- يستخدم لتقييم ضبط السكر عند مرضى السكري فهو يعكس حالة ضبط السكر خلال 6 - 8 أسابيع (3 أشهر (السابقة)).
- يتأثر عياره بالأمراض الدموية المختلفة، زيادةً أو نقصاناً.
- في عام 2008 م اجتمعت اللجنة الخبيرة بتشخيص السكري (والتي ضمت: EASD, ADA, IDF) وأوصت أن يكون اختبار الغلوكوز السكري هو الاختبار التشخيصي المفضل للسكري.
- يعد من معايير التشخيص داء سكري عند البالغين وليس الأطفال.

NOTE

يتناسب معدل Hba1c مع تركيز الغلوكوز، لذلك فإن الارتفاع بقيمة الخضاب الغلوكوزي 1% يقابل ارتفاع الغلوكوز بمقدار 36 ملغ/دل.

قيم الخضاب الغلوكوزي:

عند السكريين:
6.5% فما فوق

اضطراب تحمل السكر:
بين 5.7 _ 6.4%

عند الشخص الطبيعي:
أقل من 5.7%

يجب أن يكون الخضاب الغلوكوزي عند الحوامل أقل من 7% قبل شهرين من بدء الحمل وخلال فترة الحمل. يجب أن يكون السكر مضبوط كي تكون نسبة الاختلالات الكبرى للولادة عند الحوامل السكريات معادلة للاختلالات عند غير السكريات.

حيث تكون نسبة اختلالات الولادات الكبرى 1-2%، وتتضاعف هذه النسبة عند السكريات لتصل 3-6%.

⁴ حيث أن وجود السكر لفترات طويلة بتماس الخضاب تؤدي إلى اندخاله بالخضاب ليتشكل الخضاب السكري، وتصبح أفته للأوكسجين شديدة لا يتخلى عنه بسهولة ، أي يحدث نقص أكسجة بخلايا البدن فتزداد الاختلالات.

توصيات ADA لعام 2008 حول اختبار الخضاب السكري:

1. يجرى الاختبار مرتين سنوياً إذا كان ثابتاً وتحققت أهداف العلاج بضبط السكر، وإلا فيجرى 4 مرات (أي كل 3 أشهر)، ويضاف إليه نتائج المراقبة الذاتية لسكر الدم SMBG لتقييم السيطرة على مستويات السكر.
2. القيمة الطبيعية عند البالغ وغير الحوامل أقل من 7%.
3. يفضل تخفيضه إلى 6% عند عدم وجود نقص سكر، لكن الفائدة المجنية قليلة.
4. يمكن الاكتفاء بضبط أقل صرامة في الحالات التالية: قصة لنقص سكر شديد، الأطفال، المرضى غير المتوقعين أن يعيشوا فترات طويلة، أمراض أخرى مرافقة، سكري طويل الأمد.

6. عيار الفركتوز أمين:

- يتشكل من اتحاد بروتينات البلازما (خاصة الألبومين) مع الغلوكوز.
- نصف عمره أقصر من الخضاب الغلوكوزي، حيث يعكس حالة ضبط السكر خلال (الأسبوعين) (لسابقين).

7. عيار الأنسولين والبيتيد C:

- ليس لهما فائدة سريرية كبيرة، يكون البيتيد C منخفضاً جداً في مرضى النمط الأول المعالجين بالأنسولين الخارجي (لأنه يدل على الأنسولين المصنع داخلياً).
- يوجد اختبارات تحريضية خاصة لمعايرة البيتيد C (لا يطلب على الريق).

8. دراسات مناعية:

- تفيد معايرة الأضداد عند مرضى النمط الأول (سببه غالباً مناعي ذاتي)، وهذه الأضداد هي (أضداد خلايا الجزيرة، أضداد الأنسولين، أضداد GAD).
- تملك الأضداد نوعية عالية لكن حساسية منخفضة (تذكر تعريف الحساسية والنوعية - -).
- أي إذا كانت نتيجة الاختبار سلبية فهذا غالباً ينفي وجود سكري (لكن عدم وجود أضداد لا ينفي بشكل مطلق الإصابة السكري نمط 1، بسبب وجود 10% من السكري لأسباب مجهولة السبب).
- بالإضافة إلى أن وجود الأضداد لا يعني بالضرورة الإصابة بالسكري.

معايير تشخيص الداء السكري حسب الجمعية الأمريكية

1. **سكر الدم على الريق** FPG⁵ (الصيامي) < 126 ملغ/دل، **ولأكثر من مرة واحدة**.
2. أو **سكر دم** يساوي 200 ملغ/دل أو أكثر بعد **ساعتين** من إجراء اختبار تحمل السكر OGTT.

3. أو علامات فرط سكر الدم مع **سكر عشوائي⁶ random** < 200 ملغ/دل.

✧ في حال وجود الأعراض (تعدد بيلات وسهاف ونقص وزن غير معلل...) فمرة واحدة كافية للتشخيص.

✧ أما في حال ارتفاع قيمة السكر لهذا الحد مع غياب الأعراض يجب إعادة تحليل السكر بعد فترة.

4. **الخصاب الغلوكوزي** عند الكبار أكثر من 6.5%.

المسح (النخل) screening

يكون المسح عن طريق معايرة سكرة الدم إما على الريق أو باختبار تحمل السكر

من هم الأشخاص الذين يجب أن نتحرى لديهم السكري؟

الأشخاص فوق 45 سنة، خاصة إذا كان $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$.

إذا كان طبيعياً، يعاد كل 3 سنوات

الأشخاص تحت 45 سنة $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ مع عامل خطر آخر من الآتي:

1. غير معتاد على الحركة (كسول)
2. قصة عائلية إيجابية للسكري لأقارب من الدرجة الأولى
3. من المجموعات العرقية المؤهبة للسكري (مثل اللاتينيين وهنود البيما)
4. النساء اللواتي أنجبن طفلاً وزنه فوق 3500 غ
5. ضغط شرياني عالي < 90/140 أو معالج بأدوية الضغط
6. $HDL > 35$ ملغ/دل و/أو الشحوم الثلاثية < 250 ملغ/دل
7. النساء المصابات بداء المبيض متعدد الكيسات (مقاومة أنسولين)
8. المصابون بالشوك الأسود (أيضاً مرتبط بالمقاومة للأنسولين)
9. سوابق حوادث وعائية دماغية (آفة وعائية)

كل 4 أشخاص فوق 65 سنة، شخص منهم لديه سكري!

⁶ عشوائي يعني يعاير السكر في أي وقت من النهار.

الأعراض السريرية

الأعراض الأساسية

بول ليلي
ونهارى polyuria

عطاش (سهاف)
polydipsia

زيادة شهية
polyphagia

53% من أصل السكريين نجد لديهم بوال وسهاف

أعراض أخرى

- نقص وزن.
- تعب وإنهاك.
- تأخر اندمال الجروح وتشكل الدمامل.
- اضطرابات الرؤية.
- تكرر الالتهابات البولية والنسائية (خاصة الإصابات الفطرية).
- قد يتظاهر بحالات حادة هي الحمض الكيتوني السكري وسبات فرط الأوزمولية.

وسنفضّل في أهم أعراض الداء السكري:

التبول المتكرر والعطش الشديد:



نقص الوزن غير المعلل والشعور بالتعب والإنهاك:

- الخلايا غير قادرة على استخدام الغلوكوز، فتقوم بحل الغليكوجين والمخدرات الشحمية والعضلية في الخلايا.

بأشكاله الحادة قد يتظاهر بـ:

- الحمض الخلوني السكري عند الأطفال، وسبات فرط الأوزمولية عند الكبار.

يتظاهر الحمض الخلوني السكري عند 3/1 مرضى السكري نمط 1

DIABETES MELLITUS - TYPE 1
SIGNS & SYMPTOMS:

Polyuria
↑ Urination

Polydipsia
↑ Thirst

Polyphagia
↑ Hunger

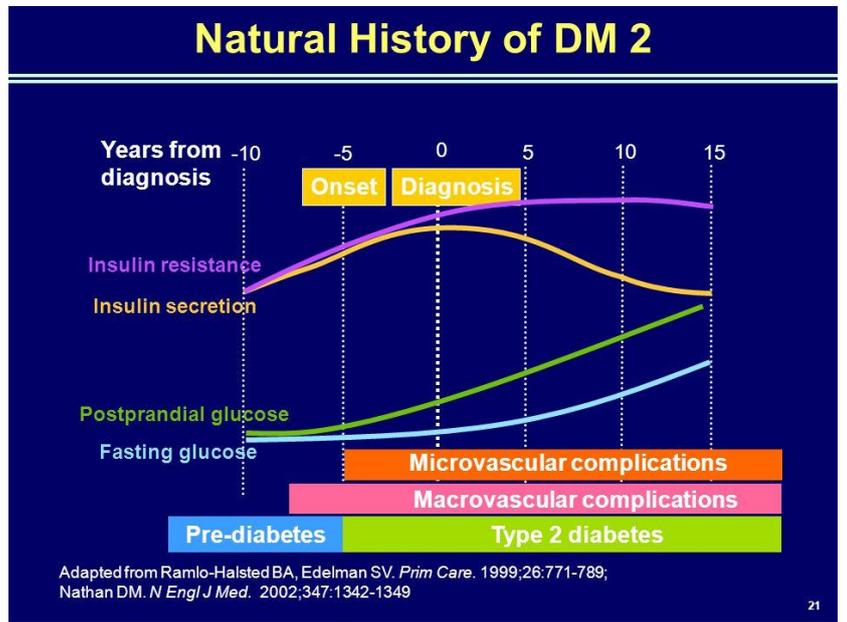


• Weight Loss
• Fatigue
• ↑ Frequency of Infections
• Rapid Onset
• Insulin Dependent
• Familial Tendency
• Peak Incidence From 10 to 15 Years

أعراض وعلامات
السكري النمط
الاول

اختلالات الداء السكري

تأمل جيداً هذا المخطط
الذي
يوضح تاريخ السير الطبيعي
للداء السكري نمط 2.



◇ عند قيم السكر < (95- 100) تحدث الاختلالات الوعائية الكبرى Macrovascular complications "أي

تبدأ الاختلالات الوعائية قبل التشخيص".

◇ وجدت مرحلة Pre-Diabetes حيث لا تظهر الأعراض بسبب وجود العتبة الكلوية، لكن مجرد ما تجاوز السكر

180 ملغ/دل، تقوم الكلية عندئذ بطرح السكر والماء مؤدية إلى ظهور الأعراض (بول وسهاف).

◇ السكر 125 - 126 ملغ/دل هو داء سكري مع وجود الاختلالات.

ملاحظة: تبدأ الاختلالات الوعائية الصغرى Microvascular complications (مثل اعتلال الشبكية) بالظهور عند مستوى سكر 126 ملغ/دل.

◇ يتظاهر الداء السكري **نمط 2** بتظاهرات بطيئة (عند التشخيص يكون عمر المرض على الأقل 5 سنوات)، وحسب

الدراسة البريطانية التي استمرت لـ 10 سنوات وسميت بـ UKPDS: يوجد 50٪ من مرضى الداء السكري

لديهم واحد أو أكثر من اختلالات الداء عند التشخيص سواء كانت الأعراض موجودة أم لا.

وتم كشف المصابين بالداء السكري النمط 2:

31% صدفة

13% من خلال الانتان

2% من خلال الاختلاطات (احتشاء، إصلبة وعائية عصبية)

50% من خلال الأعراض الوصفية (بول، سهاف، نقص وزن، شهية جيدة)

50% من مرضى السكري وجد لديهم واحد أو أكثر من الاختلاطات التالية عند التشخيص:

اضطراب ECG : 18%

اعتلال شبكية 21%

فرط توتر شرياني 35%

TIA : 1%

عرج متقطع 3%

احتشاء عضلة قلبية 1%

ارتفاع الكرياتينين 3%

غياب النبض في شريان ظهر القدم 13%

عنانة 20%

اضطراب تغذوية القدم 6%

◆ نلاحظ أن مقاومة الأنسولين تزداد مع التقدم بالعمر، كما توجد مجموعة عوامل أخرى تزيدها (كالبدانة، قلة الحركة، الوراثة، الضغط، التدخين، اضطراب الشحوم) ولدى هذه الفئة خطورة عالية للإصابة بالداء السكري لذلك نقوم بتحليل السكر قبل ظهور الأعراض ونكرر التحليل حسب الخطورة وحسب التوصيات.

◆ بينما يتميز السكري النمط 1 بـ:

فترة حضانة قصيرة لا تتجاوز الأسابيع، والاستعداد هنا من نوع آخر فعند 90% من المرضى يوجد استعداد لحملة HLA والالتهاب المناعي.

◆ يشخص النمط 1 عند 50% من المرضى بوجود الحمض الكيتوني (فالطفل يبدو دبلان، متجفف، عيونه غائرة، لديه درجة كبيرة من عجز الأنسولين).

يوجد نوعان من اختلاطات السكري: اختلاطات حادة واختلاطات مزمنة.

الاختلاطات الحادة

السبات مفرط
الأوزمولية

الحمض الخلوني
السكري

نقص سكر الدم
الحاد

1. الحمض الخلوني السكري Diabetic Ketoacidosis

◆ قد يكون التظاهرة الأولى للسكري بنوعيه ولكنه أكثر حدوثاً عند النمط 1 ويحدث عند النمط 2 عادة عند حدوث العوامل المطلقة.

◆ من أخطر الحالات الاستقلابية الإسعافية عند مرضى السكري، وقد يسبب الوفاة في 1-4% من الحالات، وعند المسنين تصل نسبة الوفيات إلى 20%.

❖ يؤدي لنقص الوزن أكثر من 10٪ خلال أيام.

❖ ينتج عن العوز الشديد (المطلق) للأنسولين (هام).

تتضمن (العوامل المطلقة له):

⊙ **الشدة** بأنواعها (إنتانات، شدة عاطفية، جراحة، حمل).

⊙ إيقاف أو عدم كفاية العلاج بالأنسولين. (يجب عدم إيقاف الأنسولين عند الأطفال في حالة المرض)

⊙ أخطاء الحميات الشديدة.

⊙ استخدام مضخة الأنسولين وعدم مراقبة امتلاء خزانها بالأنسولين (نفاد الأنسولين السريع).

⊙ احتشاء العضلة القلبية (حالة مولدة لهرمونات الشدة مما يزيد المقاومة للأنسولين وينقص من إفرازه).

⊙ قد توجد أخطاء فنية تدخل المريض بالحمض (كبعض الأعطال بقلم الأنسولين أو مضخة الأنسولين) بالتالي

عدم الحصول على الأنسولين اللازم.

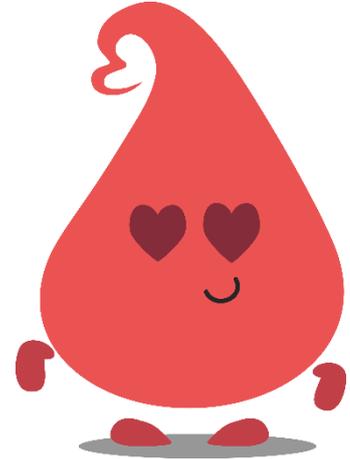
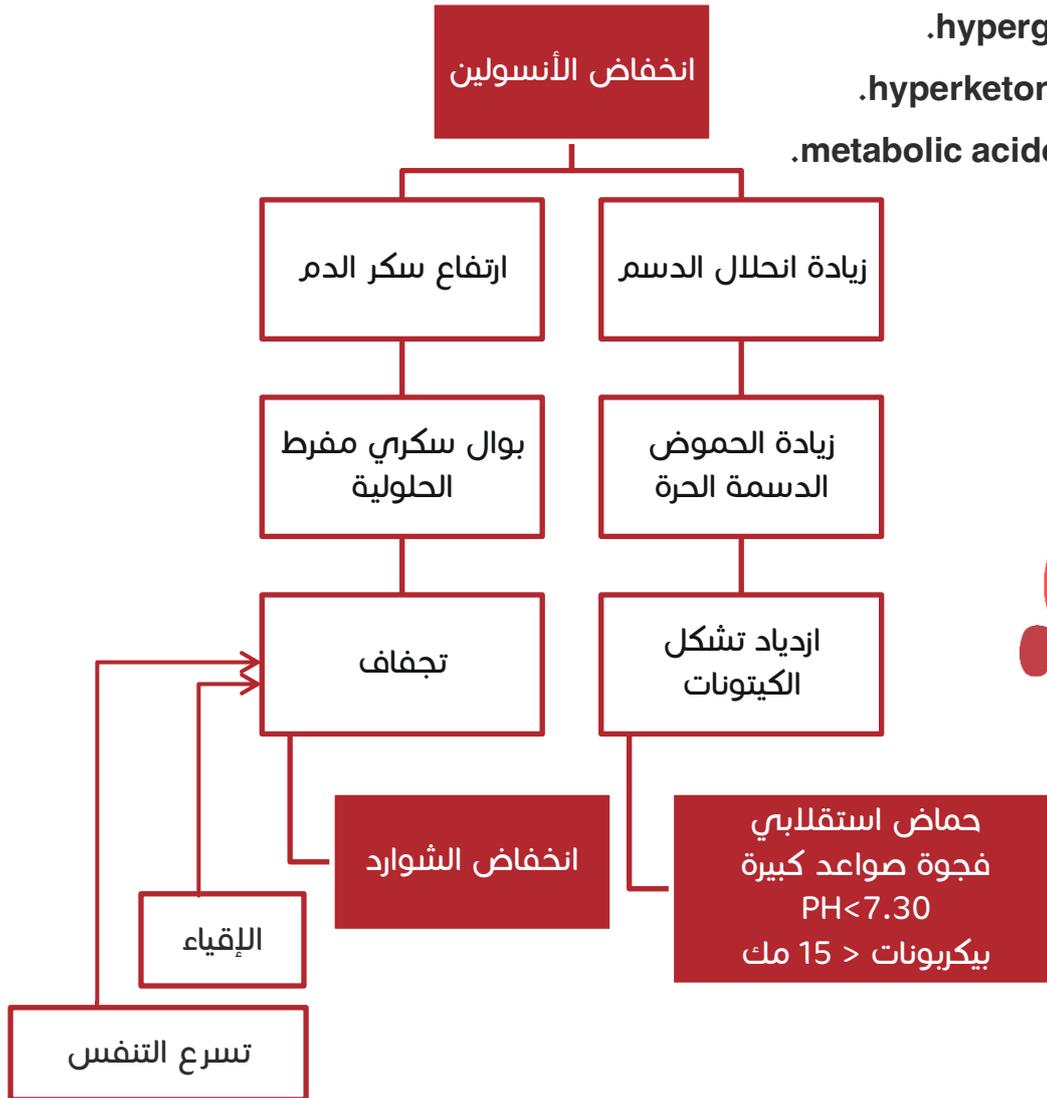
الفيزيولوجية المرضية:

أهم المظاهر الكيميائية الناتجة عن غياب الأنسولين هي الثلاثي:

1. فرط سكر الدم hyperglycemia.

2. فرط كيتون الدم hyperketonaemia.

3. الحمض الاستقلابي metabolic acidosis.



تابع مع المخطّط في الصفحة السابقة:

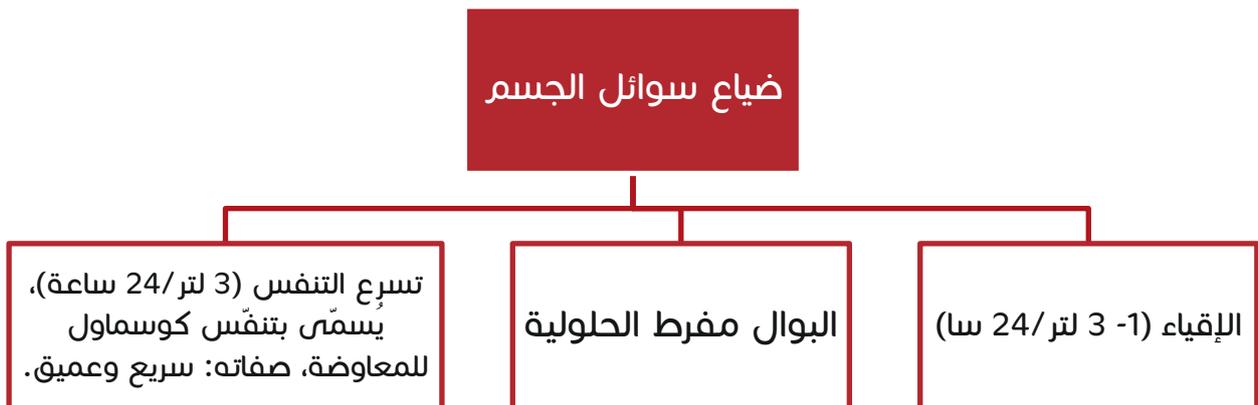
- ⊙ يؤدي عوز الأنسولين المطلق **إلى فرط سكر الدم** (فالأنسولين هرمون بناء يوقف حل النسيج الشحمي ويدخل الغلوكوز إلى الخلايا) وبالتالي زيادة الضغط الحلولي للبلازما فينزع الماء من داخل الخلايا إلى داخل الأوعية فيزداد حجم البلازما.
- ⊙ تزداد الرشاحة الكلوية وتكون النتيجة **بوال غزير مفرط الحلوية** لا يلبث أن يؤدي **إلى التجفاف**.
- ⊙ يؤدي عوز الأنسولين أيضاً **إلى زيادة انحلال الدسم** فتتراكم الحموض الدسمة الحرة التي تستقلب مشكّلة **الأجسام الخلوية** 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 عريضة (PH أقل من 7,3 والبيكربونات أقل من 15 مك).
- ⊙ إن حموضة الأجسام الكيتونية ضعيفة، لكن بسبب تراكمها بكميات كبيرة تؤدي لحدوث تخلون دم ومن ثم حماض خلوني سكري.
- ⊙ هذا التراكم ناتج عن عدم قدرة الكبد على استقلاب الأجسام الكيتونية بسبب فقد الكبد للأنزيم المسؤول عن ذلك، بالإضافة لتصنيع الكبد لكميات تفوق قدرة بقية النسيج على استهلاكها، فتتراكم مؤدية للتخلون.
- ⊙ يُعزى أيضاً ارتفاع سكر الدم وازدياد انحلال الدسم (بالإضافة لعوز الأنسولين) إلى ارتفاع الغلوكاغون.

السؤال الذي يدور في بالك * _ * : ما هي فجوة الصواعد؟

- ⊙ هي الأنيونات غير القابلة للمعايرة، وهي تمثل الفرق بين الشوارد الموجبة والشوارد السالبة.
- ⊙ وتُحسب من القانون التالي: $AG = (Na+K) - (Cl+bicarbonate)$
- ⊙ القيمة الطبيعية أقل من 12.
- ⊙ في الحماض الخلوني السكري تكون فوق 15.

يسبب فرط سكر الدم حدوث إدرار تناضحي شديد يؤدي للتجفاف وفقد شوارد الصوديوم والبوتاسيوم، ويؤدي الحمض الاستقلابي إلى إقحام أيونات الهيدروجين داخل الخلايا وتحل محل أيونات البوتاسيوم وهذه بدورها قد تضيع في البول أو الإقياء.

A. التجفاف



والنتيجة: ضياع 75 مل /كغ من وزن الجسم، ويكون 60% منها على الأقل على حساب الماء داخل الخلايا، هذا يقود لنقص حجم وبالتالي قصور كلية وظيفي مع ارتفاع ألدوستيرون ثانوي (تم تفعيل جملة الرينين أنجيوتنسين فأدى ذلك إلى حبس الصوديوم وطرح البوتاسيوم).

B. الاضطرابات الشاردية:

① ينقص كل من الصوديوم والبوتاسيوم.

ضياع البوتاسيوم

يحدث بطريقتين:

- كآلية معاوضة للحمض يتم دخول الهيدروجين إلى الخلايا بالتبادل مع البوتاسيوم.
- تطرح شوارد البوتاسيوم من الجسم عن طريق (البول أو الإقياء) وذلك مع الأجسام الخلوئية التي تطرح بشكل أملاح صودية وبوتاسية.
- يؤدي هذا في النهاية إلى نقص كبير في بوتاسيوم الجسم (من الممكن أن يكون بوتاسيوم البلازما طبيعي أو مرتفع، لكن البوتاسيوم داخل الخلوي ناقص بشدة وهذا ما يستدعي تعويض البوتاسيوم أثناء المعالجة كما سنرى بعد قليل).
- لو حللنا لمريض حمض كيتوني ووجدنا أن البوتاسيوم لديه 5 يعني أعلى من الطبيعي! هذا المريض لديه عوز بوتاسيوم حتى ولو البوتاسيوم المصلي مرتفع فبوتاسيوم الجسم والخلايا منخفض، وعند إصلاح الحمض تعود شوارد الهيدروجين والبوتاسيوم للطبيعي.

معدل ضياع البوتاسيوم: 5 مك/كغ (30% من بوتاسيوم الجسم).

ضياع الصوديوم

ينقص بسبب ضياعه بالبول والإقياء، مع الأجسام الخلوئية التي تطرح بشكل أملاح صودية أو بوتاسية. (نفس البوتاسيوم تقريباً)

معدل ضياع الصوديوم: 10 مك/كغ (50% من صوديوم الجسم).

بعدها يفنى النسيم، ترى من يخبر الأبدية أننا مشيناها هنا مرة
في فجر الزمان؟

ملاحظات

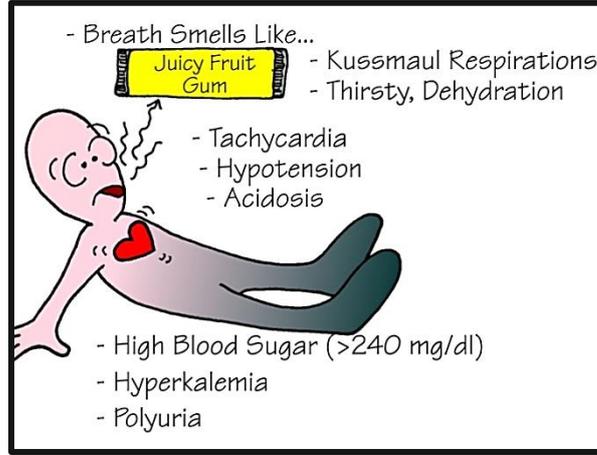


يوجد أيضا ضياع للبيكربونات وتنخفض مستوياته جداً.
 البوتاسيوم ينقص أكثر من الصوديوم لأن الألدوسترون الذي يزيد امتصاص الصوديوم
 ويطرح البوتاسيوم ويبقى طرح البوتاسيوم مستمر حتى نعالج. (بالبدائية تم طرح
 الصوديوم والبوتاسيوم أما في النهاية استمر طرح البوتاسيوم وذلك بتفعيل جملة
 الرينين).
 الفوسفور: يضيع بسبب الحماض، وتذكر بعض الكتب ضرورة معالجته ولكنه عادة يتصحح
 بشكل تلقائي دون الحاجة لعلاج.

المظاهر السريرية:

تتكامل الأعراض خلال أيام.

الأعراض:



1. بوال وسهاف شديدين
2. ضعف وتعب
3. ألم بطني. (هام)
4. نقص وزن
5. معص عضلي
6. غثيان وإقياء
7. تشوش رؤية

العلامات:

1. تسرع التنفس (كوسماول سريع وعميق).
2. رائحة خلونية (رائحة الأسيتون).
3. وهط وعائي.
4. اضطراب بالوعي وتخليط (70%)، غياب وعي تام (سبات) (10%) دون علامات عصبية بؤرية
5. التجفاف.
6. انخفاض حرارة.
7. تسرع القلب.

التشخيص المخبري:

1. سكر الدم على الريق < 300 ملغ/دل.
2. الأجسام الخلونية إيجابية بالدم والبول.
3. PH الدم > 7.3
4. والبيكربونات > 15 مك.

التدبير:**أهداف المعالجة:**

1. **ضبط سكر الدم** بحدود 250 ملغ **بسرعة** (خلال 6 - 12 سا) لأنه يعكس حالة الحمض.
2. **تصحيح حالة الحمض ببطء** خلال 12 - 24 سا.
3. **الوقاية** من نقص السكر.
4. **تجنب نقص البوتاسيوم** الذي يحدث بعد تصحيح الحمض.
5. **علاج السبب** الذي أطلق الحمض.

التدبير**تأمين مجرى هوائي للمريض (الغائب عن الوعي).**

- وقد يحتاج المريض لتركيبة فثطرة بولية (لمراقبة كمية البول بشكل جيد)، وإذا كان المريض مسن يُفضل وضع قثطرة مركزية لتجنب الإغطاء الزائد للسوائل وتشكّل وذمة رئة.

الإماهة وإعاضة السوائل

- حيث يتم **فتحوريد** لأخذ عينات دم، وإعطاء السوائل: **نبدأ بالسوائل الملحية** (محلول ملحي معادل التوتر 0.9%) حتى يصبح سكر الدم 250 ملغ ولا نخفض السكر أقل من 250 مل/دل، حتى لا تحدث وذمة دماغية، ثم نعطي محاليل **سكريدية** (دكستروز 5%).

سرعة تعويض السوائل:

نعتمد ما يلي: نعطي 6 - 8 لتر خلال 24 ساعة: اللتر الأول خلال ساعة، الثاني خلال ساعتين، الثالث خلال ثلاث ساعات، الرابع خلال أربع ساعات.

إعطاء الأنسولين النظامي

(السرّيع حصراً) حقناً بالوريد 0.3 وحدة/كغ، ثم بجرعة تنقيط مستمر 0.1 وحدة/كغ، ويمكن إعطاؤها بالعضل لكن ليس تحت الجلد أبداً⁷.

الخلاصة

يجب (في 24 ساعة الأولى) الحفاظ على سكر الدم حوالي 200-250 ملغ/دل، وليس أقل من ذلك لأن نقص السكر بشكل مفاجئ وسريع يُدخل المريض بوزمة دماغية. فالخطوة الأولى هي **الإماهة** وتعويض سوائل **ملحية**، بعدها نعوض أنسولين عن طريق مضخة **الأنسولين السريع**، وحتى لا ينخفض السكر تحت 200 بسبب الأنسولين نضع سيروم **سكري** (للمعاوضة). بمجرد إدخال سيروم ملحي وأنسولين سريع يبدأ الجسم بتصحيح حالة الحمض تدريجياً.

إعاضة (الشوارد)

البوتاسيوم والبيكربونات.

البيكربونات: تُعطى فقط إذا كان: $Ph < 7$ وهذه آخر خطوة بالمعالجة، أو إذا وجدت زلة شديدة أو وهط وعائي.

- يوجد خلاف على إعطائها فالبيكربونات لا تُحسن البقيا، تُستخدم فقط في الحالات الاستثنائية، ويجب الانتباه أثناء الإعطاء إلى الآثار التي يمكن أن تنجم عنها وهي:
- نقص البوتاسيوم السريع بسبب دخوله للخلايا، نقص أكسجة نسيجية، فرط توتر قحفي (لأننا خفضنا الحموض بالدم قبل السائل الدماغي الشوكي فيتم سحب الماء من الأوعية إلى الحاجز الدماغي) بإعطاء البيكربونات نلغي فرط التهوية المعاوز (تنفس كوسماول). يُعطى مع البوتاسيوم بنفس الوقت.

إذا: بتعويض البيكربونات:

إذا كان PH أقل من 7 نعوض البيكربونات.

إذا كان PH أقل من 7.1 لا نعوض إلا في حال وجود هبوط ضغط أو تغييم وعي.

نعوض حوالي 1-2 ميلي مول مكافئ لكل 1 كغ من الجسم، ضمن سيروم سكري أو نصف ملحي (وليس ملحي)، خلال ساعة.

⁷ يمكن استخدام الطريق العضلي، لكن لا نستخدم طريق تحت الجلد أبداً، لأن الأوعية متقبضة بسبب التجفاف، وعندما يتحسن الدوران يمتص بسرعة فينقص السكر بشدة وقد يكون غير عكوس... أيضاً عبر الوريد ذروة تأثيره أسرع بكثير.

- من الأسباب التي تجعل إعطاء البيكربونات غير محبذ بالحمض الخلوني السكري أنها قد تسبب حمض دماغي تناقضي (عجائبي)؛ حيث يكون انتشار CO_2 إلى داخل السائل الدماغي الشوكي بشكل أسرع من البيكربونات وبالتالي انخفاض PH السائل الدماغي الشوكي، أي تسبب حمض دماغي وقلع استقلابي.

البوتاسيوم:

- يتم تعويض البوتاسيوم بالتسريب الوريدي وذلك حسب K المصل للمريض لحظة قبوله بالمشفى:



- **انتبه!:** إذا كان بوتاسيوم المريض أقل من 3.5 نعالج أولاً نقص البوتاسيوم حتى يصبح فوق 3.5 ثم نعطي الأنسولين.
- يعطى البوتاسيوم بالتسريب الوريدي، فإذا زادت الكمية عن 40 مك/سا سيسبب تخريش الأوعية المحيطية وقد يشعر المريض بألم في الوريد لذلك نلجأ لفتح وريد مركزي لأجل تعويض البوتاسيوم.

إن نقص البوتاسيوم خطير جداً، حيث ينقص بوتاسيوم المصل في سياق معالجة الحمض السكري بسبب:

تفعيل مضخة الصوديوم والبوتاسيوم عند إعطاء الأنسولين (وهذا يؤدي لدخول البوتاسيوم للخلايا).

إعطاء السوائل (يؤدي لتمدد الحجم وبالتالي نقص تركيز البوتاسيوم).

إعطاء البيكربونات (يؤدي أيضاً لدخول البوتاسيوم للخلايا).

الإدرار البولي الجيد (يؤدي لزيادة طرح البوتاسيوم).

المعالجة النوعية والعامّة

- معالجة السبب المطلق للحمض، كإعطاء الصادات بحالة الإنتان.
- وتكون المراقبة:

✍ فحص متكرر للحالة العامة ومراقبة العلامات الحيوية.

✍ مراقبة السكر كل ساعة.

✍ مراقبة الصبيب البولي والحرارة (كونها أقل من 35 يدل على إنتان خطير = إنذار سيء).

✍ عيار شوارد الدم، تعداد وصيغة (وتكون العدلات مرتفعة حتى بدون وجود إنتان).

✍ بولة وكرياتينين.

ملاحظات مخبرية يجب معرفتها عن الحمض الخلوني السكري:

- ✦ ارتفاع الكريات البيض WBCs لا يعني بالضرورة وجود إنتان، لأن مريض الحمض ترتفع عنده الكريات البيضاء بسبب انفكك التصاقها على جدران الأوعية الدموية وهجرتها للدم. (أي شدة ترفع الكريات البيض بشدة لذلك لا نعامل المريض على أنه مصاب بصدمة انتانية).
- ✦ وجود بوتاسيوم مصل طبيعي لا ينفي نقص البوتاسيوم.
- ✦ قد يكون نقص الصوديوم كاذب (نقص صوديوم تمددي).
- ✦ عدم وجود أجسام خلونية في فحص البول لا ينفي الحمض.
- ✦ عدم وجود ترفع حروري لا ينفي الإنتان (قد يؤدي التجفاف لمنع ارتفاع الحرارة).
- ✦ تتداخل الأجسام الخلونية بالمعايرة الضوئية للكرياتينين (يؤدي لإرتفاع الكرياتينين دون قصور كلوي).

اختلالات الحمض الخلوني السكري:

- 1 **الوذمة الدماغية:** تحدث عند الأطفال بنسبة 1٪، وتقدر الوفيات فيها بما يعادل 20-25٪.
 - (عراضها: صداع، عودة الإقياء، بطء قلب، تغير الحالة العصبية بدلاً من تحسنها.
 - (المؤهبات: حمض شديد، عمر دون 5 سنوات، الإصلاح السريع للحمض، التصحيح السريع لسكر الدم قبل الإمهاء (إعطاء أنسولين قبل السوائل).
- 2 **نخر الحليمات الكلوية:** بسبب التجفاف الشديد، حيث أن 3٪ فقط من تروية الكلية للنبيبات في الحالة الطبيعية، فهي حساسة جداً لنقص تروية الكلية والتجفاف.
- 3 **داء الفطور المخاطية الوجهي العصبي:** نادرة، تصل نسبة الوفيات إلى 30_50٪.
- 4 **من الاختلالات الأخرى:** متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، الانصمام الخثاري، القصور الدوراني الحاد.

2. السبات السكري مفرد الحلوية اللاكيتوني

(حالة فرط الحلوية بفرط سكر الدم)

- ✦ يصيب مرضى **النمط الثاني**، وسببه ارتفاع شديد بسكر الدم مع تجفاف شديد.
- ✦ **تتميز بعدم وجود أجسام كيتونية** (لا في البول ولا في الدم).
- ✦ تكون هذه الحالة هي العرض الكاشف للسكري لدى **ثلث** المرضى (المسنين خاصة إذا حدث لديهم إسهال أو إقياء أو ضياع الماء بشكل آخر).
- ✦ نسبة **الوفيات** فيه **عالية** (20-30٪).

العوامل المؤهبة

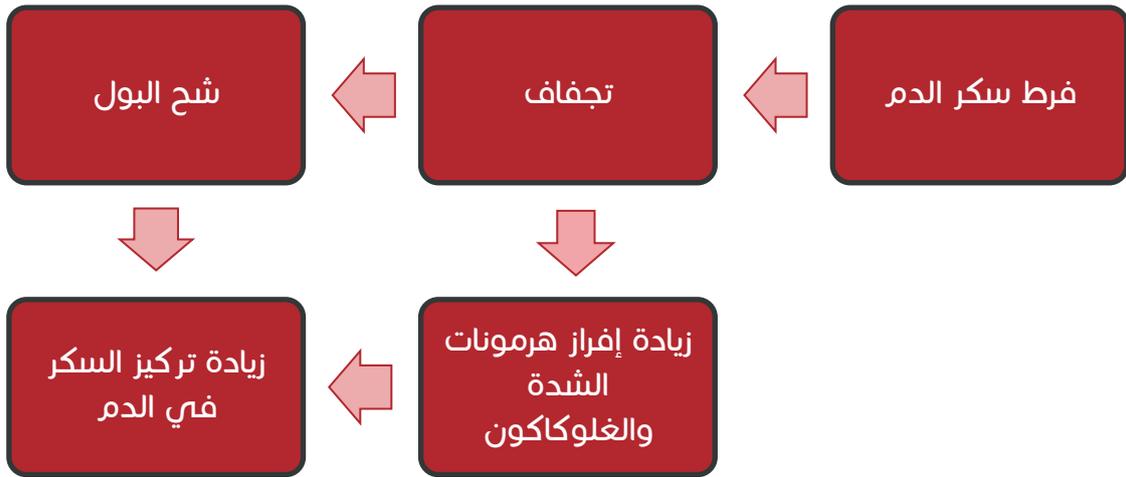


- التقدم بالسن، الحوادث الوعائية الدماغية، احتشاء العضلة القلبية.
- الحروق، الجراحة، المدرات، الالتهابات الرئوية.
- أخذ كميات كبيرة من القشريات السكرية.
- كل الحالات التي تترافق بضيق سوائل البدن أو عدم تناول الماء.

الآلية الإمراضية

- يؤدي نقص الأنسولين للتجفاف بنفس آلية الحمض الكيتوني، لكن يكون نقص الأنسولين هنا **نسيبياً** وليس مطلقاً كما في الحمض الكيتوني وهذه الكمية القليلة من الأنسولين كافية لمنع تراكم الحموض الدسمة الحرة في الدم وبالتالي **منع تشكل الكيتونات**، لكنها غير كافية لضبط سكر الدم.

العامل الأهم في تطور هذا الاختلاط هو عدم التوازن بين إنتاج الغلوكوز من جهة وإطراحه الكلوي من جهة ثانية.⁹



الأعراض

يتظاهر بالرباعي التالي:

- فرط سكر شديد [500 – 2400] ملغ.
- أوزمولية المصل [330-440] مل أوزمول/ل.
- غياب الكيتون بالدم والبول.
- تجفاف شديد داخل وخارج الخلايا.

ويكون الصوديوم منخفض أو طبيعي أو مرتفع (غالباً مرتفع)
 7.30 - 7.20 pH
 البيكربونات < 15 ملمول/ل.



⁹ زيادة في إنتاج الغلوكوز مع نقص إطراحه وخاصة عند المسنين بسبب اضطراب الوظيفة الكلوية.

كيف نحسب الأزمولية الفعالة؟

$$\frac{\text{سكر الدم}}{18} + (\text{Na} + \text{K}) \times 2 = \text{الأزمولية الفعالة}$$

الطبيعي = 280 ملمول/دل

ونعتبر فوق 280 زيادة أزمولية فعالة.

إن نقص الصوديوم قد يكون في بعض حالات ارتفاع السكر نقصاً كاذباً (تمددي)، فكيف يمكننا في هذه الحالة معرفة الصوديوم الحقيقي قبل القيام بالتعويض؟
عن طريق المعادلة التالية:

$$\text{الصوديوم الحقيقي} = \text{الصوديوم المُقاس} + 2 \left(\frac{100 - \text{سكر الدم}}{100} \right)$$

نغوض الصوديوم إذا كان فعلياً تحت 125.

العلامات السريرية

تطور المرض تدريجي (على عكس الحمض الخلوني السكري)، حيث يشكو المريض لأيام أو أسابيع من:

- تعدد بيلات وسهاف مع تعب وإنهاك، بعد فترة يخف البول ويدخل المريض بقصور كلوي حاد.
- علامات تجفاف شديد: جفاف أغشية مخاطية، نقص مرونة الجلد.
- علامات وهط وعائي: هبوط توتر شرياني، هبوط ضغط انتصابي، تسرع قلب، نبض خيطي ضعيف.
- اضطراب ذهني: المريض لا مبالي أو بحالة خبل، سبات عند تجاوز الضغط الأوزمولي 380 ميلي أوزمول/ل.
- نقص وزن.



وتكشف قصة المريض نقصا في السوائل، وأحيانا قصة تناول كمية كبيرة من السوائل السكرية كعصير البرتقال.

التدبير

إصلاح اضطراب الشوارد والسوائل (الإماهة):

- محلول ملحي معادل التوتر (0.9%)¹⁰ لإصلاح نقص الحجم ونقص الصوديوم.
- المرضى المصابون بفرط الصوديوم ومرضى القلب، يعطون سوائل ناقصة التوتر.
- كمية السوائل: 4-6 لتر خلال العشر ساعات الأولى، ويفضل للدقة قياس الضغط الوريدي المركزي أثناء التعويض.

3 نعطي محلول نصف نظامي في حال كان الصوديوم عالي، أما في حال هبوط الضغط نعطي محلول ملحي نظامي.

خفض سكر الدم (الأنسولين):

- الأنسولين السريع تسريب بالوريد (أو بالعضل في حال تعذر الوريدي) حتى يصبح السكر 250 ملغ، بكميات أقل من الحمض الخلوي.
- بمجرد البدء بإعطاء السوائل نلاحظ تحسن مستوى السكر (حتى قبل إعطاء الأنسولين، لذلك نحتاج كميات أقل منه).
- لا يعطى الأنسولين تحت الجلد في حالة الحمض لوجود الوهط الدوراني حيث يتراكم الأنسولين تحت الجلد وعند تحسن الدوران يدخل الأنسولين بسرعة للجسم فيدخل المريض بشكل سريع بحالة نقص سكر حاد. فيعطى عن طريق مضخة الأنسولين.
- التصحيح ببطء (خلال 12 - 24 سا) وذلك لتفادي هبوط السكر السريع وبالتالي تجنب نقص الضغط الحلوي للمصورة والوذمة الدماغية.

نظرة عميقة

نصف عمر الأنسولين 20-30 دقيقة.

ليبدأ التأثير تحت الجلد يحتاج إلى 3 ساعات، ونراقب سكر الدم كل 6 ساعات.

ويحتاج الأنسولين العضلي ساعة، ونراقب سكر الدم كل 3 ساعات.

أما الأنسولين الوريدي فيبدأ تأثيره خلال 5 دقائق، ويراقب سكر الدم كل ساعة لذلك نستطيع تصحيح الخطأ، فالوريدي هو الأفضل ولذلك في الحالات الإسعافية (ومريض المشفى هو مريض إسعافي) الأفضل إعطاؤه الأنسولين السريع وريدياً.

تعويض الشوارد:

تعويض البوتاسيوم: ضياعه أقل شدة وعادة لا يحدث نقص فيه، ويمكن التعويض بإضافة 10 مك لكل لتر من السوائل المعطاة.

علاج الآفة المسببة.

ملاحظة هامة: عوز الأنسولين الشديد هو سبات فرط التناضح وعوزه المطلق هو الحمض الكيتوني. أي قبل الدخول بالحمض الكيتوني يدخل المريض بسبات فرط التناضح حسب بعض الكتب.



3. الحمض اللبني Lactic acidosis

- ◆ هو حمض استقلابي ناتج عن تراكم اللاكتات في الدم.
- ◆ نسبة الوفيات 50-75%، ويمكن أن يختلط مع الحمض الخلوي بنسبة 10% في بعض الحالات.
- ◆ حمض اللبن هو المنتج النهائي لاستقلاب الغلوكوز بالطريق اللاهوائي.



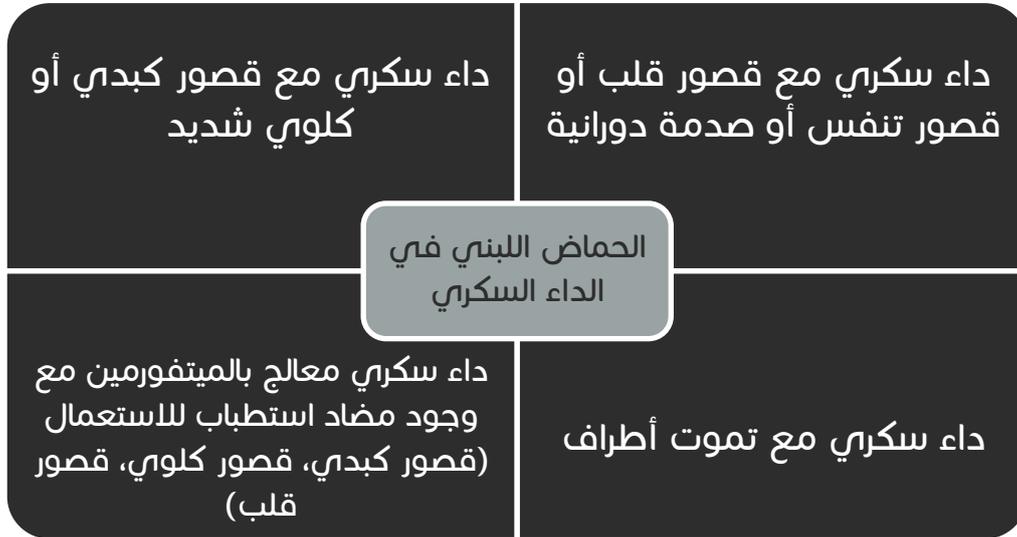
◆ ينجم فرط اللاكتات في الدم عن:

1. زيادة إنتاج اللاكتات بسبب نقص أكسجة النسيج.
2. نقص إزالته من الكبد بسبب تدهور وظيفة الكبد في أمراض الكبد أو نقص التروية الدموية في الكبد. يعجز الكبد عن تحويل اللاكتات إلى بيروفات مما يؤدي لحدوث حمض لبني.
3. الأليتان معاً: في الصدمة.

◆ التراكيز الطبيعية للاكتات (0.5 – 2) مل مول/ل.

◆ إذا ازداد تركيزها عن 5 مل مول/ل ← تتغلب على القدرة الدارئة لجهاز البيكربونات ← حمض لبني.

◆ يشاهد في الداء السكري بشرط أن يكون:



◆ **الأعراض والعلامات:** نقص شهية، ألم بطني، ألم عضلي، إقياء، فرط تهوية، اضطراب وعي، شح بول، تجفاف.

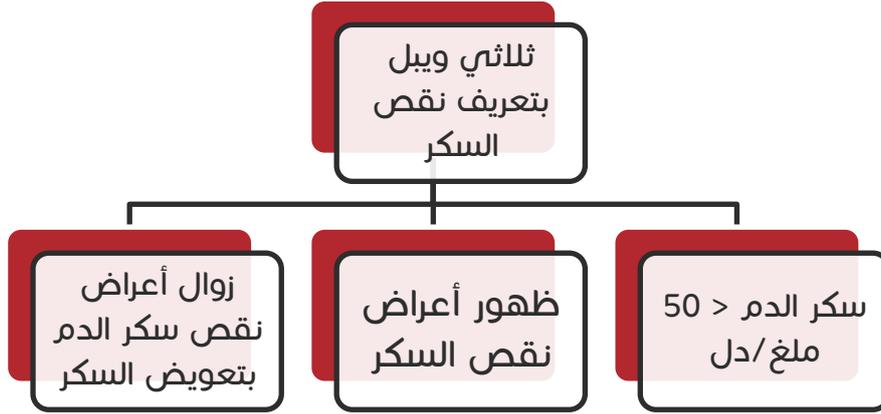
◆ **المشاهدات المخبرية:**

البيكربونات > 10	سكر دم < 250
PH > 7.1	فجوة صواعد < 16
الأجسام الخلوية عادةً سلبية في المصل.	حمض اللبن < 5 مل مول/ل

4. نقص سكر الدم Hypoglycemia

⊙ إن نقص سكر الدم من أخطر وأشيع التأثيرات غير المرغوبة للمعالجة الدوائية عند مريض السكري، وقد تكون نوب نقص سكر الدم خطيرة ومميتة خصوصاً عند الأطفال والمسنين.

خليها بيالك: كمية الأدرينالين المطلقة خلال نوبة نقص السكر تعادل كمية الأدرينالين المطلقة خلال احتشاء العضلة القلبية.



أعراض نقص السكر تظهر عند انخفاضه دون 50 ملغ/دل، وهي:

أعراض ناتجة عن تفعيل الجهاز العصبي الذاتي:

ودي: خفقان، رعاش، قلق.

نظير ودي: تعرق، جوع، مذل (paresthesia).

أعراض ناتجة عن نزوب الفلوكوز في الجهاز العصبي المركزي:

صعوبة التركيز، تخطيط، نعاس، اضطرابات رؤية، صداع، صعوبة الكلام، اختلاجات، واضطرابات وعي تؤدي إلى السبات ثم الموت.

تصنيف شدة نقص السكر

- ⊙ **طفيفة:** أعراض الجهاز العصبي المستقل موجودة، ويستطيع المريض معالجة نفسه.
- ⊙ **متوسطة:** توجد أعراض الجهاز العصبي المستقل والمركزي، ويستطيع المريض معالجة نفسه.
- ⊙ **شديدة:** يحتاج المريض للمساعدة بسبب فقدان الوعي.

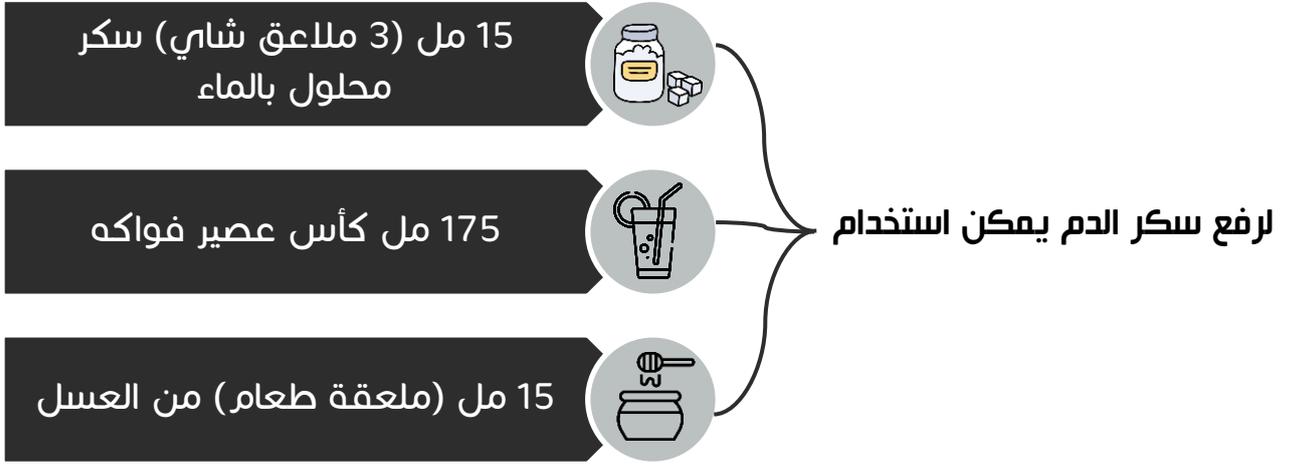
قد يكون لنقص سكر الدم أخطار كبيرة (كأن يكون المريض أثناء النوبة يقود شاحنة أو يعمل على آلة في مصنع، ...).

أسباب نقص سكر الدم عند مريض السكري

1. زيادة جرعة الأنسولين.
2. عدم تناول الطعام في الوقت المحدد.
3. الجهد والتمارين الرياضية الشديدة (زيادة استهلاك الجلوكوز مع عدم تخزينه).
4. تناول الكحول.¹¹
5. مريض القصور الكلوي، حيث تنقص تصفية الأنسولين.
6. خزل المعدة وتأخر وصول الطعام للأمعاء.
7. سرعة امتصاص الأنسولين (يجب تنبيه الأطفال عند إجراء التمارين الرياضية بعدم حقن الأنسولين بالعضل وإنما بالبطن أو الكتف وذلك لمنع الامتصاص السريع للأنسولين).

علاج نقص سكر الدم

- ① الهدف هو الكشف عن نقص سكر الدم وتصحيحه بأسرع ما يمكن.
- ② يمكن لـ 15 غم جلوكوز فموي أن ترفع سكر الدم بمقدار 38 ملغ/دل خلال 20 دقيقة.
- ③ أو بحقن الجلوكاغون عضلياً بجرعة 1 ملغ لرفع سكر الدم بمعدل 45-126 ملغ/دل بعد ساعة من استعماله.
- ④ في الحالات الشديدة نعطي سيروم سكري مركز 20-50 مل من سيروم سكري (دكستروز 5% أو 30%).



- ① مريض سكري حدث لديه نوبة نقص سكر دم وتم قبوله بالمشفى، بعد تصحيح السكر لديه، يجب وضعه تحت المراقبة لمدة 24-48 ساعة وذلك لسببين:
- 1. إذا كان مصاب بقصور كلوي يمكن أن يهبط السكر لديه مرة أخرى بعد يوم أو يومين.
- 2. الآليات الهرمونية الرافعة لسكر الدم تصاب بالعطب الجزئي في 24-48 ساعة بعد فترة نوب نقص سكر الدم الشديدة، لذلك يوضع المريض تحت المراقبة.

¹¹ يستهلك سبيل استقلاب الكحول ال NAD ويحولها إلى NADH، مما يسبب نقص ال NAD الضروري لتحويل اللاكتات إلى بيروفات والتي تعد أول مراحل استحداث السكر.

عند الشخص الطبيعي

- ✍️ سكر الدم أقل من 80 ملغ/دل ← يتوقف إفراز الأنسولين.
- ✍️ سكر الدم بين 65-70 ملغ/دل ← يُفرز الغلوكاغون.
- ✍️ أقل من 65 ملغ/دل ← يبدأ تفعيل الجهاز العصبي الذاتي (الودي ونظير الودي) والشعور بالجوع

إذا جاء مريض سكري بحالة سبات، ولا نعلم هل هو سبات فرط سكر أو سبات نقص سكر، فالإجراء الأول هو إعطاء سيروم سكري، لأن نقص السكر أخطر بكثير من ارتفاعه.

التشخيص التفريقي للسبات عند المريض السكري

- **أسباب لا علاقة لها بالسكري:** حوادث وعائية دماغية، تسممات دوائية، رضوض الرأس، الكحول.
- **أسباب لها علاقة بالسكري:** سبات فرط السكر (حمض خلوني / فرط الحلوية)، سبات نقص السكر، حمض لبني.

جدول يوضح الموجودات المخبرية في حالات السبات الشائعة:

الموجودات الدموية			الموجودات البولية		السبات	
الحلوية	خلون	بيكربونات	غلوكوز	خلون	غلوكوز	
++	++++	منخفضة	مرتفع	++++	++ إلى +++	حمض خلوني
+++	سلبي	منخفضة قليلاً	مرتفع	سلبي	+++++	فرط الحلوية
طبيعية	سلبي	طبيعية	منخفض	+ أو -	لا يوجد	نقص السكر
طبيعية	سلبي	منخفضة	طبيعي أو مرتفع	سلبي	لا يوجد	الحمض اللبني

ملاحظة ختامية: الحمض الكيتوني هو الشكل الأشيع عند الشباب أما الحمض مفراط التناضح فهو الشكل الأشيع عند المسنين

نلتاقم في المحاضرة القادمة مع الاختلاطات المزمنة للداء

السكري * *

