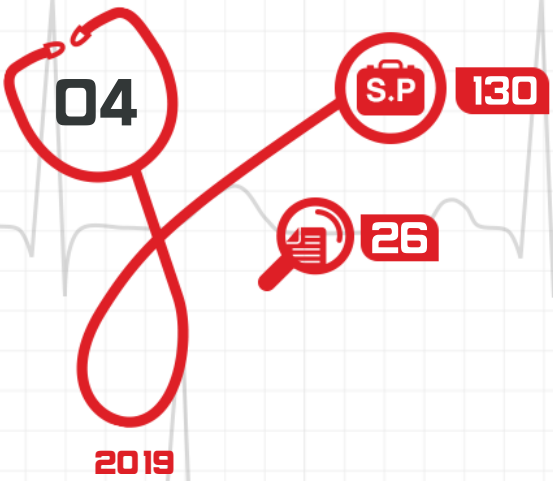


السكري (2)

02 د. جهاد الخطيب

السّلام عليكم ورحمة اللّه وبركاته

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

الفقرة		الصفحة
تشخيص السكري		٢
معايير تشخيص السكري حسب الجمعية الأمريكية		6
المسح		7
الأعراض السريرية		8
اختلاطات السكري		9
الاختلاطات الحادة	الحماض الخلوني السكري	10
	السبات السكري مفرط الحلولية	18
	الحماض اللبني	22
	نقص سكر الدم	23
التشخيص التفريقي للسبات عند مريض السكري		25

RBCs FRIENDS

تشخيص الداء السكري

الفحوص المخبرية

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

هو الفحص الأساسي المستخدم في التشخيص وتفسر نتائجه كالتالي:

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

٢. اختبار تحمل السكر OGTT[1]:

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

حيث يجرى عند:

١. الأشخاص ذوي الخطورة العالية (البدانة، ارتفاع التوتر الشرياني[2]، ارتفاع شحوم الدم، ولادة أجنة عرطلة، إجهاضات متكررة).

٢. الذين لا نجد لديهم ارتفاعاً في قيمة السكر الصيامي عن ١٢٦ ملغ/دل.

٣. الأشخاص الذين لديهم علامات وأعراض السكّري مثل الإنتانات المتكررة (وعند اختبار الدم الصيامي تبيّن أن السكر أقل من ١٢٦ ملغ/دل).

انتبه: لا يجرى هذا الإختبار عند المرضى الذين نجد عندهم السكر على الريق ≤ ١٢٦ ملغ/دل، ولا عند المسنين أو المصابين بالقصور الكلوي.

كيفيته:

- يوضع المريض على حمية طبيعية متوازنة لمدة ثلاثة أيام.
- ثم يصوم لمدة ٨_١٠ ساعات ليلة الاختبار.
- وفي اليوم التالي يعطى ٧٥ غ من الغلوكوز (وليس سكر عادي) محلولة في ربع ليتر من الماء على الريق. (ويُمنع التدخين).
- ويعاير السكر في الزمن صفر وبعد ساعتين.

---

[1] Oral Glucose Tolerance Test.

[2] ٥٠٪ من مرضى السكّري يصبح لديهم ارتفاع توتر شرياني بعد ١٠ سنوات، والعكس صحيح.

تفسر نتائجه كما في الجدول التالي:

	السكر على الريق	بعد اختبار التحمل
سكر دم طبيعي	أقل من ١٠٠ ملغ/دل	أقل من ١٤٠ ملغ/دل
اضطراب تحمل السكر (IGT) Impaired Glucose Tolerance		أكثر من ١٤٠ وأقل من ٢٠٠ ملغ/دل
داء سكري	أكثر من ١٢٦ ملغ/دل	أكثر من ٢٠٠ ملغ/دل

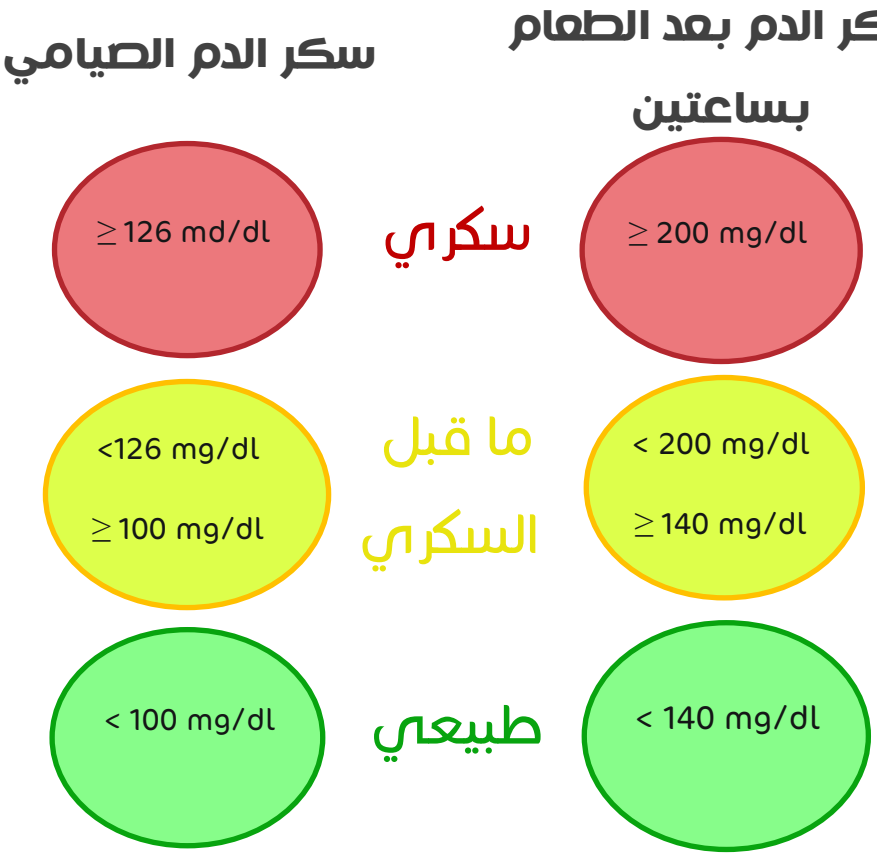
نلاحظ في الاختبارين السابقين وجود مرحلة وسط بين استقلاب الغلوكوز السوي وبين الداء السكري تتمثل باضطرابات استتباب الغلوكوز (ماقبل السكري) pre-diabetes:

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

٢- 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 ☺



الإشارة المرورية على اليمين توضح قيم سكر الدم بعد الطعام بساعتين		واليسار توضح قيم سكر الدم الصيامي
> ٢٠٠	**الأحمر: الداء السكري**	أكثر من ١٢٦
[١٤٠-٢٠٠]	**الأصفر: ما قبل السكري/اضطراب تحمل سكر**	أكثر من ١٠٠ وأقل من ١٢٦ [١٠٠-١٢٦]
< ١٤٠	**الأخضر: طبيعي**	< ١٠٠

٣. تحري سكر البول:

- السكر بالبول سلبي في الحالات السوية.
- يظهر السكر في البول عندما يتجاوز سكر الدم العتبة الكلوية ١٨٠ ملغ/دل.[٣]
- فعندما يصل السكر في الدم لأكثر من ١٨٠ 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 ١٨٠ملغ/دل يصبح هذا البروتين بحالة اشباع وغير قادر على إعادة امتصاص الغلوكوز، فيظهر عندها الغلوكوز في البول.
- لاحظ أن الشخص قد يكون مصاب بالسكري (<١٢٦) ولكن السكر لا يكشف بالبول (حتى يتجاوز العتبة ١٨٠).

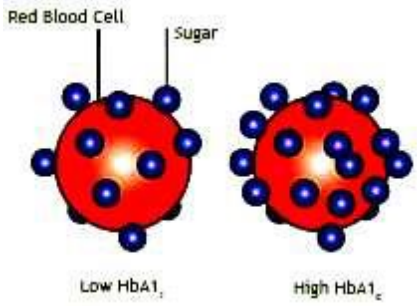
إذاً: وجود سكر في البول دليل وجود داء سكري. ولكن العكس غير صحيح.
لذلك لا نعتبر تحري سكر البول من معايير تشخيص الداء السكري وإنما وسيلة مساعدة.

٤. 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.

[٣] تنخفض العتبة الكلوية في سياق الحمل، وترتفع عند المسنين والمصابين بالقصور الكلوي.

٥. الخضاب الغلوكوزي Hba1c



- يتشكل من تفاعل الغلوكوز والنهاية الأمينية للحموض الأمينية لكلتا سلسلتي بيتا في جزيء الخضاب (تفاعل الغلكزة glycation).[٤]
- 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 ٦ – ٨ أسابيع (٣ أشهر السابقة).
- يتأثر عياره بالأمراض الدموية المختلفة، زيادةً أو نقصاناً.
- في عام ٢٠٠٨ 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 ١٪ يقابل ارتفاع الغلوكوز بمقدار ٣٦ ملغ/دل.

قيم الخضاب الغلوكوزي:

عند الشخص الطبيعي:	اضطراب تحمل السكر:	عند السكريين:
أقل من ٥,٧%	بين ٥,٧ _ ٦,٤%	٦,٥% فما فوق

يجب أن يكون الخضاب الغلوكوزي عند الحوامل أقل من ٧٪ قبل شهرين من بدء الحمل وخلال فترة الحمل. يجب أن يكون السكر مضبوط كي تكون نسبة الاختلاطات الكبرى للولادة عند الحوامل السكريات معادلة للاختلاطات عند غير السكريات.

حيث تكون نسبة اختلاطات الولادات الكبرى ١-٢٪، وتتضاعف هذه النسبة عند السكريات لتصل ٣-٦%.

[٤] حيث أن وجود السكر لفترات طويلة بتماس الخضاب تؤدي إلى اندخاله بالخضاب ليتشكل الخضاب السكري، وتصبح ألفته للأوكسجين شديدة لا يتخلى عنه بسهولة ، أي يحدث نقص أكسجة بخلايا البدن فتزداد الاختلاطات.

توصيات ADA لعام ٢٠٠٨ حول اختبار الخضاب السكري:

١. يجرى الاختبار مرتين سنوياً إذا كان ثابتاً وتحققت أهداف العلاج بضبط السكر، وإلا فيجرى ٤ مرات (أي كل ٣ أشهر)، ويضاف إليه نتائج المراقبة الذاتية لسكر الدم SMBG لتقييم السيطرة على مستويات السكر.

٢. القيمة الطبيعية عند البالغ وغير الحوامل أقل من ٧٪.

٣. يفضل تخفيضه إلى ٦٪ عند عدم وجود نقص سكر، لكن الفائدة المجنية قليلة.

٤. 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.

٦. 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 السابقين.

٧. عيار الأنسولين والببتيد C:

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

٨. 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** (تذكّر 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 ١، بسبب وجود ١٠٪ من السكري لأسباب مجهولة السبب).
- بالإضافة إلى أن وجود الأضداد لا يعني بالضرورة الإصابة بالسكري.

معايير تشخيص الداء السكري حسب الجمعية الأمريكية

١. سكر الدم على الريق FPG[٥] (الصيامي) > ١٢٦ ملغ/ دل، ولأكثر من مرة واحدة.

٢. أو سكر دم يساوي ٢٠٠ ملغ/دل أو أكثر بعد ساعتين من إجراء اختبار تحمل السكر OGTT.

[٥] fasting plasma glucose

٣. أو علامات فرط سكر الدم مع سكر عشوائي[٦] random > ٢٠٠ 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.

٤. الخضاب الغلوكوزي عند الكبار أكثر من ٦.٥٪.

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 $BMI > 25\ kg/m^2$.

إذا كان طبيعياً، يعاد كل 3 سنوات

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

1. غير معتاد على الحركة (كسول)
٢. قصة عائلية إيجابية للسكري لأقارب من الدرجة الأولى
٣. من المجموعات العرقية المؤهبة للسكري (مثل اللاتينيين وهنود البيما)
٤. النساء اللواتي أنجبن طفلاً وزنه فوق ٣٥٠٠ غ
٥. ضغط شرياني عالي > 90/140 أو معالج بأدوية الضغط
6. HDL < 35 ملغ/دل و/أو الشحوم الثلاثية >250 ملغ/دل
٧. النساء المصابات بداء المبيض متعدد الكيسات (مقاومة أنسولين)
٨. المصابون بالشواك الأسود (أيضاً مرتبط بالمقاومة للأنسولين)
٩. سوابق حوادث وعائية دماغية (آفة وعائية)

كل ٤ أشخاص فوق ٦٥ سنة، شخص منهم لديه سكري!

[٦] عشوائي يعني يعاير السكر في أي وقت من النهار.

الأعراض السريرية

الأعراض الأساسية

زيادة شهية polyphagia	عطاش (سهاف) polydipsia	بوال ليلي ونهاري polyuria

٥٣٪ من أصل السكريين نجد لديهم بوال وسهاف

أعراض أخرى

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

وسنفصّل في أهم أعراض الداء السكري:

التبول المتكرر والعطش الشديد:

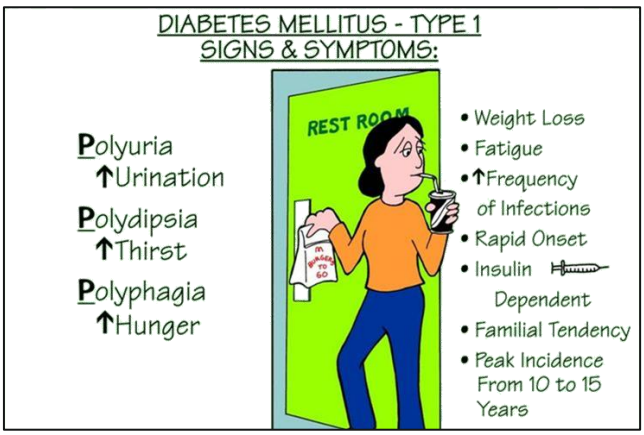
نقص الوزن غير المعلل والشعور بالتعب والإنهاك:

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

بأشكاله الحادة قد يتظاهر بـ:

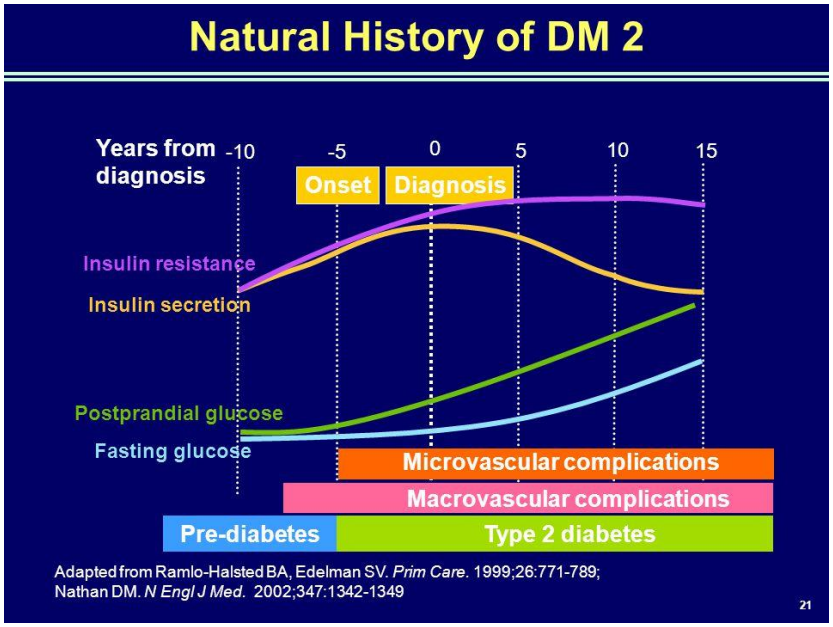
- الحماض الخلوني السكري عند الأطفال، وسبات فرط الأزمولية عند الكبار.

يتظاهر الحماض الخلوني السكري عند ٣/١ مرضى السكري نمط ١



أعراض وعلامات السكري النمط الاول

اختلاطات الداء السكري



تأمّل جيداً هذا المخطط الذي
يوضّح تاريخ السير الطبيعي للداء السكري نمط ٢.

- عند قيم السكر > (٩٥- ١٠٠) تحدث الاختلاطات الوعائية الكبرى Macrovascular complications "**أي تبدأ الاختلاطات الوعائية قبل التشخيص**".
- وجدت مرحلة Pre-Diabetes حيث لا تظهر الأعراض بسبب وجود العتبة الكلوية، لكن مجرد ما تجاوز السكر ١٨٠ملغ/دل، تقوم الكلية عندئذ بطرح السكر والماء مؤدية إلى ظهور الأعراض (بوال وسهاف).
- السكر ١٢٥- ١٢٦ ملغ/دل هو داء سكري مع وجود الاختلاطات.

ملاحظة: تبدأ الاختلاطات الوعائية الصغرى Microvascular complications (مثل اعتلال الشبكية) بالظهور عند مستوى سكر ١٢٦ ملغ/دل.

- يتظاهر الداء السكري **نمط ٢** بتظاهرات بطيئة (عند التشخيص يكون عمر المرض على الأقل ٥ سنوات)، وحسب الدراسة البريطانية التي استمرت لـ ١٠ سنوات وسميت بـ UKPDS: يوجد ٥٠٪ من مرضى الداء السكري لديهم واحد أو أكثر من اختلاطات الداء عند التشخيص سواء كانت الأعراض موجودة أم لا.

وتم كشف المصابين بالداء السكري النمط ٢:

٣١٪ صدفة ١٣٪ من خلال الانتان

٢٪ من خلال الاختلاطات (احتشاء، إصلبة وعائية عصبية)

٥٠٪ من خلال الأعراض الوصفية (بوال، سهاف، نقص وزن، شهية جيدة)

٥٠٪ من مرضى السكري وجد لديهم واحد أو أكثر من الاختلاطات التالية عند التشخيص:

فرط توتر شرياني ٣٥٪	اعتلال شبكية ٢١٪	اضطراب ECG : ١٨٪
احتشاء عضلة قلبية ١٪	عرج متقطع ٣٪	TIA : ١ ٪
غياب النبض في شريان ظهر القدم ١٣٪		ارتفاع الكرياتينين ٣٪
اضطراب تغذوية القدم ٦٪		عنانة ٢٠٪

◈ نلاحظ أن **مقاومة الأنسولين** تزداد مع التقدّم 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 ١ بـ:**

فترة حضانة قصيرة لا تتجاوز الأسابيع، والاستعداد هنا من نوع آخر فعند ٩٠٪ من المرضى يوجد استعداد لحملة HLA والالتهاب المناعي.

◈ يشخص النمط ١ عند ٥٠ ٪ من المرضى بوجود الحماض الكيتوني (فالطفل يبدو دبلان، متجفف، عيونه غائرة، لديه درجة كبيرة من عجز الأنسولين).

يوجد نوعان من اختلاطات السكري: اختلاطات حادة واختلاطات مزمنة.

الاختلاطات الحادة

نقص سكر الدم الحاد	الحماض الخلوني السكري	السبات مفرط الأوزمولية

١. الحماض الخلوني السكري Diabetic Ketoacidosis

◈ **قد يكون التظاهرة الأولى للسكري بنوعيه** ولكنه أكثر حدوثاً عند **النمط ١** ويحدث عند النمط ٢ عادة عند حدوث العوامل المطلقة.

◈ من **أخطر** الحالات الاستقلابية الإسعافية عند مرضى السكري، وقد يسبب **الوفاة في ١-٤٪** من الحالات، وعند المسنين تصل نسبة الوفيات إلى ٢٠٪.

- يؤدي **لنقص الوزن** أكثر من ١٠٪ خلال أيام.
- ينتج عن العوز الشديد (المطلق) للأنسولين (هام).

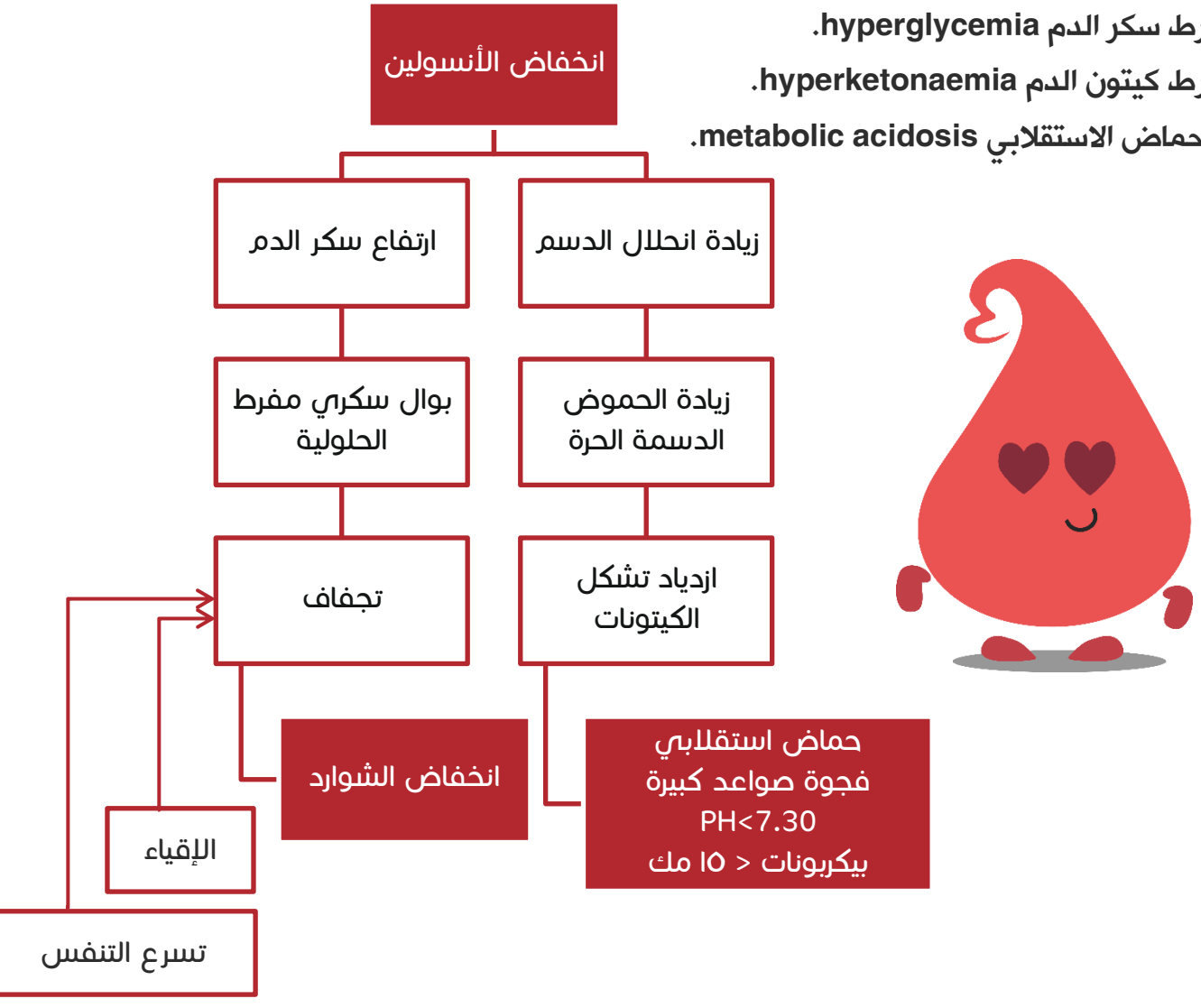
تتضمن العوامل المطلقة له:

- **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 فنيّة تدخل المريض بالحماض (كبعض الأعطال بقلم الأنسولين أو مضخة الأنسولين) بالتالي عدم الحصول على الأنسولين اللازم.

الفيزيولوجية المرضية:

أهم المظاهر الكيميائية الناتجة عن غياب الأنسولين هي الثلاثي:

١. فرط سكر الدم hyperglycemia.
٢. فرط كيتون الدم hyperketonaemia.
٣. الحماض 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 فينزح الماء من داخل الخلايا إلى داخل الأوعية فيزداد حجم البلازما.
- تزداد الرشاحة الكلوية وتكون النتيجة **بوال غزير مفرط الحلولية** لا يلبث أن يؤدي **إلى التجفاف**.
- 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 عريضة (PH أقل من ٧,٣ والبيكربونات أقل من ١٥ ملك).
- 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 النسج 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 ١٢.
- في الحماض الخلوني السكري تكون فوق ١٥.

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

A. التجفاف

ضياع سوائل الجسم

الإقياء (١- ٣ لتر/٢٤ سا)	البوال مفرط الحلولية	تسرع التنفس (٣ لتر/٢٤ ساعة)، يُسمّى بتنفّس كوسماول للمعاوضة، صفاته: سريع وعميق.

والنتيجة: ضياع ٧٥ مل/كغ من وزن الجسم، ويكون ٦٠٪ 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:

◎ ينقص كل من الصوديوم والبوتاسيوم.

ضياع البوتاسيوم

يحدث بطريقتين:

- **كآلية معاوضة للحماض** يتم دخول الهيدروجين إلى الخلايا بالتبادل مع البوتاسيوم.
- تطرح 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 (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 حماض كيتوني ووجدنا أن البوتاسيوم لديه ٥ يعني أعلى من الطبيعي! هذا المريض لديه عوز بوتاسيوم حتى ولو البوتاسيوم المصلي مرتفع فبوتاسيوم الجسم والخلايا منخفض، وعند إصلاح الحماض تعود شوارد الهيدروجين والبوتاسيوم للطبيعي.

معدل ضياع البوتاسيوم: ٥ ملك/كغ (٣٠٪ من بوتاسيوم الجسم).

ضياع الصوديوم

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

معدل ضياع الصوديوم: ١٠ ملك/كغ (٥٠٪ من صوديوم الجسم).

بعدما يفنى النسيم، تُرى من يخبر الأبدية أننا مشينا ها هنا مرّة في فجر الزمان؟

ملاحظات

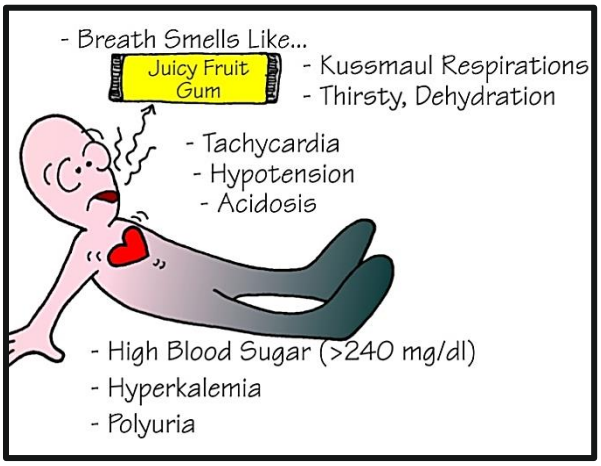
- يوجد أيضا ضياع للبيكربونات وتنخفض مستوياته جداً.
- البوتاسيوم ينقص أكثر من الصوديوم لأن الألدوسترون الذي يزيد امتصاص الصوديوم ويطرح البوتاسيوم ويبقى طرح البوتاسيوم مستمر حتى نعالج. (بالبداية تم طرح الصوديوم والبوتاسيوم أما في النهاية استمر طرح البوتاسيوم وذلك بتفعيل جملة الرينين).
- الفوسفور: يضيع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

المظاهر السريرية:

تتكامل الأعراض خلال **أيام**.

الأعراض:

١. بوال وسهاف شديدين
٢. ضعف وتعب
٣. ألم بطني. (هام)
٤. نقص وزن
٥. معص عضلي
٦. غثيان وإقياء
٧. تشوش رؤية



العلامات:

١. تسرع التنفس (كوسماول سريع وعميق).
٢. رائحة خلونية (رائحة الأسيتون).
٣. وهط وعائي.
٤. اضطراب بالوعي وتخليط (٧٠٪)، غياب وعي تام(سبات) (١٠٪) دون علامات عصبية بؤرية
٥. التجفاف.
٦. انخفاض حرارة.
٧. تسرع القلب.

التشخيص المخبري:

١. سكر الدم على الريق > 300 ملغ/دل.
٢. الأجسام الخلونية إيجابية بالدم والبول.
٣. PH الدم < 7.3
٤. والبيكربونات < 15مك.

التدبير:

أهداف المعالجة:

١. **ضبط سكر الدم** بحدود ٢٥٠ ملغ **بسرعة** (خلال ٦ – ١٢ سا) لأنه يعكس حالة الحماض.
٢. **تصحيح حالة الحماض ببطء** خلال ١٢ – ٢٤ سا.
٣. **الوقاية** من نقص السكر.
٤. **تجنب نقص البوتاسيوم** الذي يحدث بعد تصحيح الحماض.
٥. **علاج السبب** الذي أطلق الحماض.

التدبير

تأمين مجرى هوائي (للمريض الغائب عن الوعي).

- وقد يحتاج المريض لتركيب قثطرة بولية (لمراقبة كمية البول بشكل جيد)، وإذا كان المريض مسن يُفضّل وضع قثطرة مركزية لتجنّب الإعطاء الزائد للسوائل وتشكّل وذمة رئة.

الإماهة وإعاضة السوائل

- حيث يتم **فتح وريد** لأخذ عينات دم، وإعطاء السوائل: **نبدأ بالسوائل الملحية** (محلول ملحي معادل التوتر ٠.٩٪) **حتى** يصبح سكر الدم ٢٥٠ملغ ولا نخفض السكر أقل من ٢٥٠ مل/دل، حتى لا تحدث وذمة دماغية. ثم نعطي محاليل **سكرية** (دكستروز ٥٪).

سرعة تعويض السوائل:

نعتمد ما يلي: نعطي ٦ – ٨ لتر خلال ٢٤ ساعة: اللتر الأول خلال ساعة، الثاني خلال ساعتين، الثالث خلال ثلاث ساعات، الرابع خلال أربع ساعات.

إعطاء الأنسولين النظامي

(السريع حصراً) حقناً بالوريد ٠.٣ وحدة/كغ، ثم بجرعة تنقيط مستمر ٠.١ وحدة/كغ، ويمكن إعطاؤها بالعضل لكن ليس تحت الجلد أبداً [٧].

الخلاصة

يجب (في ٢٤ ساعة الأولى) الحفاظ على سكر الدم حوالي ٢٠٠-٢٥٠ ملغ/دل، وليس أقل من ذلك لأن نقص السكر بشكل مفاجئ وسريع يُدخل المريض بوذمة دماغية.

فالخطوة الأولى هي **الإماهة** وتعويض سوائل **ملحية**، بعدها نعوّض أنسولين عن طريق مضخة **الأنسولين السريع**، وحتى لا ينخفض السكر تحت ٢٠٠ بسبب الأنسولين نضع سيروم **سكري** (للمعاوضة).

بمجرد إدخال سيروم ملحي وأنسولين سريع يبدأ الجسم بتصحيح حالة الحماض تدريجياً.

إعاضة الشوارد

البوتاسيوم والبيكربونات.

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

- يوجد خلاف على إعطاءها فالبيكربونات لا تُحسّن 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 المعاوض (تنفس كوسماول). يُعطى مع البوتاسيوم بنفس الوقت.

إذا: بتعويض البيكربونات:

إذا كان الPH أقل من ٧ نعوض البيكربونات.

إذا كان الPH أقل من ٧,١ لا نعوض إلا في حال وجود هبوط ضغط أو تغيم وعي.

نعوض حوالي ١-٢ ميلي مول مكافئ لكل ١ كغ من الجسم، ضمن سيروم سكري أو نصف ملحي (وليس ملحي)، خلال ساعة.

[٧] 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 محبّذ بالحماض الخلوني السكري أنها قد تسبب حماض 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 حماض دماغي وقلاء استقلابي.

البوتاسيوم:

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

- **انتبه!:** إذا كان بوتاسيوم المريض أقل من ٣.٥ نعالج أولاً نقص البوتاسيوم حتى يصبح فوق ٣.٥ ثم نعطي الأنسولين.
- يعطى البوتاسيوم بالتسريب الوريدي، فإذا زادت الكمية عن ٤٠ مك/سا سيسبب تخريش الأوعية المحيطية وقد يشعر المريض بألم في الوريد لذلك نلجأ لفتح وريد مركزي لأجل تعويض البوتاسيوم.

إن نقص البوتاسيوم خطير جدا، حيث ينقص بوتاسيوم المصل في سياق معالجة الحماض 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 أيضا لدخول البوتاسيوم للخلايا).

الإدرار البولي الجيد (يؤدي لزيادة طرح البوتاسيوم).

المعالجة النوعية والعامة

- معالجة السبب المطلق للحماض، كإعطاء الصادات بحالة الإنتان.
- وتكون المراقبة:
  - فحص متكرر للحالة العامة ومراقبة العلامات الحيوية.
  - مراقبة السكر كل ساعة.
  - مراقبة الصبيب البولي والحرارة (كونها أقل من ٣٥ 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 الحماض الخلوني السكري:

- ارتفاع الكريات البيض WBCs لا يعني بالضرورة وجود إنتان، لأن مريض الحماض ترتفع عنده الكريات البيضاء بسبب انفكاك 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 الحماض.
- 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).

اختلاطات الحماض الخلوني السكري:

1. **الوذمة الدماغية:** تحدث عند الأطفال بنسبة ١٪، وتقدّر الوفيات فيها بما يعادل ٢٠-٢٥٪.

أعراضها: صداع، عودة الإقياء، بطء قلب، تغير الحالة العصبية بدلاً من تحسّنها.

المؤهبات: حماض شديد، عمر دون ٥ سنوات، الإصلاح السريع للحماض، التصحيح السريع لسكر الدم قبل الإماهة (إعطاء أنسولين قبل السوائل).

2. **نخر الحليمات الكلوية:** بسبب التجفاف الشديد، حيث أنّ ٣٪ فقط من تروية الكلية للنبيبات في الحالة الطبيعية، فهي حسّاسة جداً لنقص تروية الكلية والتجفاف.
3. **داء الفطور المخاطية الوجهي العصبي:** نادرة، تصل نسبة الوفيات إلى ٣٠_٥٠٪.
4. **من الاختلاطات الأخرى[٨]:** متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، الانصمام الخثاري، القصور الدوراني الحاد.

٢. السبات السكري مفرط الحلولية اللاكيتوني
(حالة فرط الحلولية 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 أخر).
- نسبة **الوفيات** فيه **عالية** (٣٠٪-٢٠).

[٨] Extra from Davidson لم يذكرها الدكتور خلال المحاضرة.

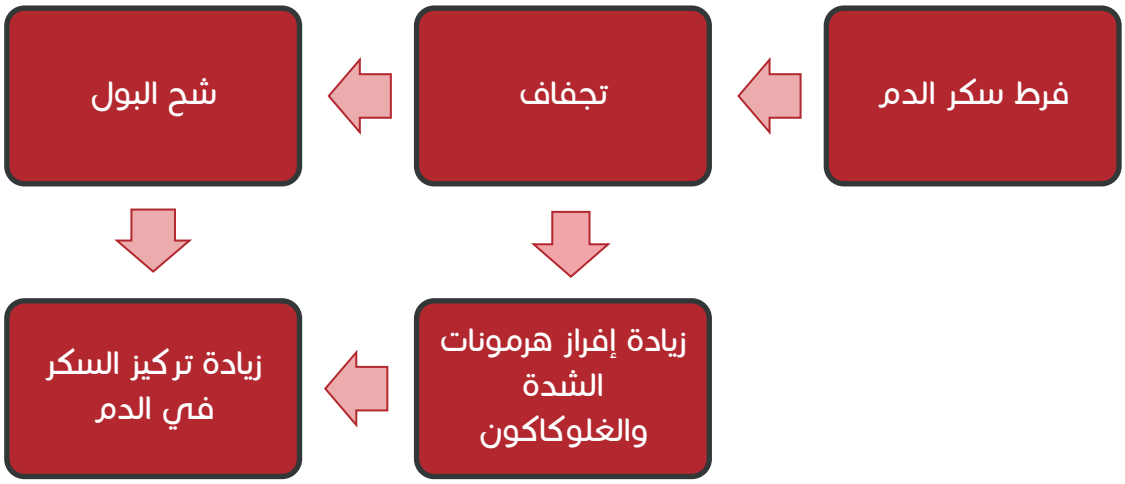
العوامل المؤهبة

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

الآلية الإمراضية

- يؤدي نقص الأنسولين للتجفاف بنفس آلية الحماض الكيتوني، لكن يكون نقص الأنسولين هنا **نسبياً** وليس مطلقاً كما في الحماض 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 [٣٣٠-٤٤٠] مل أوزمول/ل.

غياب الكيتون بالدم والبول.

تجفاف شديد داخل وخارج الخلايا.

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

[9] زيادة في انتاج الغلوكوز مع نقص إطراحه وخاصة عند المسنين بسبب اضطراب الوظيفة الكلوية.

كيف نحسب الأزمولية الفعالة؟

$$\text{الأزمولية الفعالة} = ٢ (Na + K) + \frac{\text{سكر الدم}}{18}$$

الطبيعي = ٢٨٠ ملمول/دل

ونعتبر فوق ٢٨٠ 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:

$$\text{الصوديوم الحقيقي} = \text{الصوديوم المُقاس} + ٢ (\frac{\text{سكر الدم} - ١٠٠}{100})$$

نعوض الصوديوم إذا كان فعلياً تحت ١٢٥.

العلامات السريرية

تطور المرض تدريجي (على عكس الحماض 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 ٣٨٠ 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٪)[٣] لإصلاح نقص الحجم ونقص الصوديوم.
- المرضى المصابون بفرط الصوديوم ومرضى القلب، يعطون سوائل ناقصة التوتر.
- كمية السوائل: 4-6لتر خلال العشر ساعات الأولى، ويفضل للدقة قياس الضغط الوريدي المركزي أثناء التعويض.

٣ 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 ٢٥٠ملغ، بكميات أقل من الحماض الخلوني.
- بمجرد البدء بإعطاء السوائل نلاحظ تحسن مستوى السكر (حتى قبل إعطاء الأنسولين، لذلك نحتاج كميات أقل منه).
- لا يعطى الأنسولين تحت الجلد في حالة الحماض لوجود الوهط الدوراني حيث يتراكم الأنسولين تحت الجلد وعند تحسن الدوران يدخل الأنسولين بسرعة للجسم فيدخل المريض بشكل سريع بحالة نقص سكر حاد. فيُعطى عن طريق مضخة الأنسولين.
- التصحيح ببطء (خلال ١٢ – ٢٤ سا) وذلك لتفادي هبوط السكر السريع وبالتالي تجنب نقص الضغط الحلولي للمصورة والوذمة الدماغية.

نظرة عميقة

نصف عمر الأنسولين ٢٠-٣٠ دقيقة.

ليبدأ التأثير تحت الجلد يحتاج إلى ٣ ساعات، ونراقب سكر الدم كل ٦ ساعات.

ويحتاج الأنسولين العضلي ساعة، ونراقب سكر الدم كل ٣ ساعات.

أما الأنسولين الوريدي فيبدأ تأثيره خلال ٥ 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 ١٠ مك لكل لتر من السوائل المعطاة.

علاج الآفة المسببة.

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

٣. الحماض اللبني Lactic acidosis

- هو حماض استقلابي ناتج عن تراكم اللاكتات في الدم.
- نسبة الوفيات ٥٠-٧٥٪، ويمكن أن يختلط مع الحماض الخلوني بنسبة ١٠٪ في بعض الحالات.
- حمض اللبن هو المنتج النهائي لاستقلاب الغلوكوز بالطريق اللاهوائي.

غلوكوز ← بيروفات ← لاكتات ← أكسدة إلى بيروفات ← استحداث السكر

- ينجم فرط اللاكتات في الدم عن:
  ١. **زيادة إنتاج اللاكتات** بسبب نقص أكسجة النسج.
  ٢. **نقص إزالته من الكبد** بسبب تردّي وظيفة الكبد في أمراض الكبد أو نقص التروية الدموية في الكبد. يعجز الكبد عن تحويل اللاكتات إلى بيروفات مما يؤدي لحدوث حماض لبني.
  ٣. **الآليتان معاً:** في الصدمة.
- التراكيز الطبيعية للاكتات (٠.٥ – ٢) مل مول/ل.
- إذا ازداد تركيزها عن ٥ مل مول/ل ← تتغلب على القدرة الدارئة لجهاز البيكربونات ← حماض لبني.
- يشاهد في الداء السكري بشرط أن يكون:

الحماض اللبني في الداء السكري
- داء سكري مع قصور قلب أو قصور تنفس أو صدمة دورانية
- داء سكري مع قصور كبدي أو كلوي شديد
- داء سكري معالج بالميتفورمين مع وجود مضاد استطباب للاستعمال (قصور كبدي، قصور كلوي، قصور قلب)
- داء سكري مع تموت أطراف

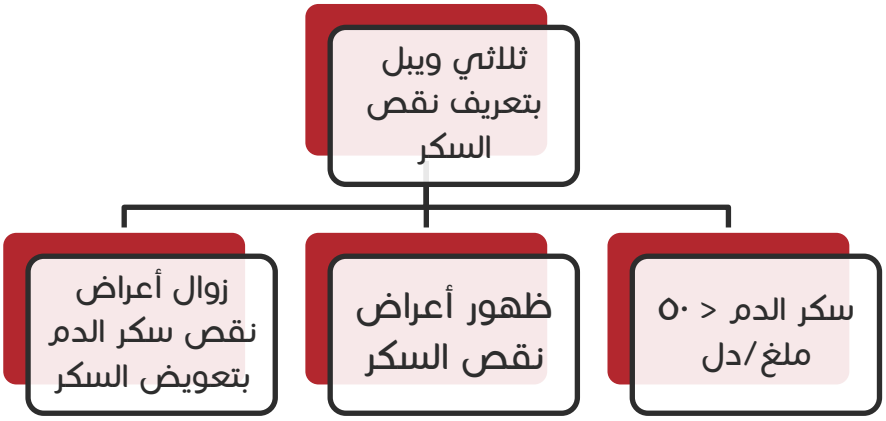
- **الأعراض والعلامات:** نقص شهية، ألم بطني، ألم عضلي، إقياء، فرط تهوية، اضطراب وعي، شح بول، تجفاف.
- **المشاهدات المخبرية:**

سكر دم > ٢٥٠	البيكربونات < ١٠
فجوة صواعد > ١٦	PH > ٧١
حمض اللبن > ٥ مل مول/ل	الأجسام الخلونية عادةً سلبية في المصل.

٤. 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 ببالك: كمية الأدرنالين المطلقة خلال نوبة نقص السكر تعادل كمية الأدرينالين المطلقة خلال احتشاء العضلة القلبية.



أعراض نقص السكر تظهر عند انخفاضه دون ٥٠ ملغ/دل، وهي:

أعراض ناتجة عن تفعيل الجهاز العصبي الذاتي:

ودي: خفقان، رعاش، قلق.

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

أعراض ناتجة عن نضوب الغلوكوز في الجهاز العصبي المركزي:

صعوبة التركيز، تخليط، 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.

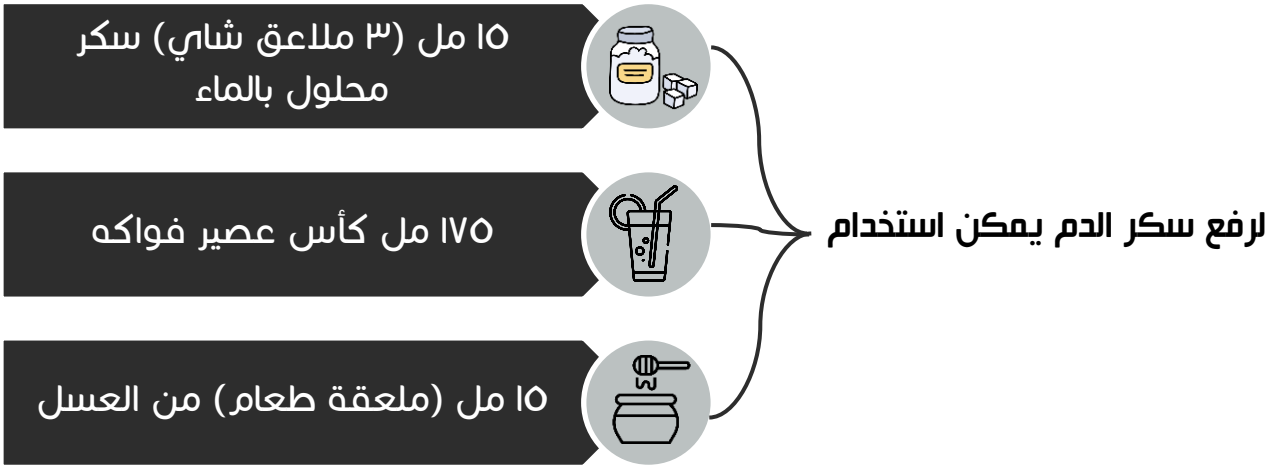
قد يكون لنقص سكر الدم أخطار كبيرة (كأن يكون المريض أثناء النوبة يقود شاحنة أو يعمل على آلة في مصنع، ...).

أسباب نقص سكر الدم عند مريض السكري

١. زيادة جرعة الأنسولين.
٢. عدم تناول الطعام في الوقت المحدد.
٣. الجهد والتمارين الرياضية الشديدة (زيادة استهلاك الغلوكوز مع عدم تخزينه).
٤. تناول الكحول.[١١]
٥. مريض القصور الكلوي، حيث تنقص تصفية الأنسولين.
٦. خزل معدة وتأخر وصول الطعام للأمعاء.
٧. 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

- الهدف هو الكشف عن نقص سكر الدم وتصحيحه بأسرع ما يمكن.
- يمكن لـ١٥غ غلوكوز فموي أن ترفع سكر الدم بمقدار ٣٨ ملغ/دل خلال ٢٠ دقيقة.
- أو بحقن الغلوكاغون عضلياً بجرعة ١ ملغ لرفع سكر الدم بمعدل ٤٥ -١٢٦ ملغ/دل بعد ساعة من استعماله.
- في الحالات الشديدة نعطي سيروم سكري مركز ٢٠-٥٠ مل من سيروم سكري (دكستروز ٥٪ أو ٣٠٪).



- مريض سكري حدثت لديه نوبة نقص سكر دم وتم قبوله بالمشفى، بعد تصحيح السكر لديه، يجب وضعه تحت المراقبة لمدة ٢٤ -٤٨ ساعة وذلك لسببين:
  ١. إذا كان مصاب بقصور كلوي يمكن أن يهبط السكر لديه مرة أُخرى بعد يوم أو يومين.
  ٢. الآليات الهرمونية الرافعة لسكر الدم تصاب بالعطب الجزئي في ٢٤ -٤٨ ساعة بعد فترة نوب نقص سكر الدم الشديدة، لذلك يوضع المريض تحت المراقبة.

[١١] يستهلك سبيل استقلاب الكحول ال NAD ويحولها إلى NADH، مما يسبب نقص الـ NAD الضروري لتحول اللاكتات إلى بيروفات والتي تعد أول مراحل استحداث السكر.

عند الشخص الطبيعي

- سكر الدم أقل من ٨٠ ملغ/دل ← يتوقف إفراز الأنسولين.
- سكر الدم بين ٦٥-٧٠ ملغ/دل ← يُفرز الغلوكاغون.
- أقل من ٦٥ 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 (حماض خلوني/ فرط الحلولية)، سبات نقص السكر، حماض لبني.

جدول يوضح الموجودات المخبرية في حالات السبات الشائعة:

السبات	الموجودات البولية		الموجودات الدموية			
	غلوكوز	خلون	غلوكوز	بيكربونات	خلون	الحلولية
حماض خلوني	++إلى +++	++++	مرتفع	منخفضة	++++	++
فرط الحلولية	+++++	سلبي	مرتفع	منخفضة قليلاً	سلبي	+++
نقص السكر	لايوجد	- أو +	منخفض	طبيعية	سلبي	طبيعية
الحماض اللبني	لايوجد	سلبي	طبيعي أو مرتفع	منخفضة	سلبي	طبيعية

ملاحظة ختامية: الحماض الكيتوني هو الشكل الأشيع عند الشباب أما الحماض مفرط التناضح فهو الشكل الأشيع عند المسنين

تصحيح من المحاضرة 2a / صـ15 / السطر قبل الأخير:

الخطأ: فالأمامية تنشأ من الوريقة الداخلية من بقعة راتكة.....

التصحيح: فالأمامية تنشأ من الوريقة الخارجية من بقعة راتكة.....

اكتب ملاحظاتك