

SØRLANDET SYKEHUS		PASIENTER OG BRUKERE			Retningslinje
DIABETES KETOACIDOSE (DKA) OG HYPEROSMOLÆR HYPERGLYCEMI (HHS) - SSA					Side 1 av 8
Dokument ID: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Gruppe:	Godkjent dato: 21.10.2024	Gyldig til: 21.10.2026	Revisjon: 2.36	

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

BAKGRUNN:

Diabetes ketoacidose (DKA) oppstår som et resultat av absolutt eller relativ insulin mangel. Samtidig ses en økning i mot-regulerende hormoner som glucagon, cortisol og adrenalin. Denne ubalanse øker glucogenolysen og gluconeogenesisen i lever som gir alvorlig **hyperglycemi**. Økt lipolyse øker frie fettsyrer i serum med produksjon av store mengder ketonelegemer (β -hydroxybutyrat (BHOB), acetone, acetoacetat) som gir markert **metabolsk acidose**. Osmotisk diurese pga hyperglycemien sammen med keton-indusert kvalme og oppkast fører til **alvorlig væsketap** og livstruende elektrol. ubalanse. **Hjerneødem** kan komplisere tilstanden. **Hyperosmolært Hyperglycemisk Syndrom** (HHS, non-ketotisk) ses oftest hos DM II, eldre og ved nyresvikt.

Diagnose - **Obs!** Pas. kan ha nær normal S-Glucose (euglycemisk DKA) eller normal pH (samtidig met. alkalose pga oppkast)

Tilstand	Mild DKA	Moderat DKA	Alvorlig DKA	HHS (hyperosm. non-ketotisk)
S-Glucose (mmol/l)	> 11	> 11	> 11	> 33
Arteriell/venøs pH	7,20 - 7,30	7,10 - 7,20	< 7,10	> 7,30
Akt S-HCO ₃ (mmol/l)	10 - 15	5 - 10	< 5	> 15
S-BE (mmol/l)	- 8 til - 12	- 13 til - 18	< - 18	> - 8
U-Ketoner	≥ ++	≥ ++	≥ ++	< ++
B-Ketoner (BHOB mmol/l)	≥ 3,0	≥ 3,0	> 6,0	< 3,0
Eff S-Osmol (mOsmol/kg)	Variabel	Variabel	Variabel	> 320
Anion Gap (+K) (mmol/l)	> 14	> 16	> 16 (20-35)	Variabel < 16 u/keto-/lactacidose
Mental status	Helt våken	Våken/Døsig	Fjern/Coma	Fjern/Coma
Volum status	Lett dehydrert	5-7 % dehydrert	Ca 10% dehydr	Svært dehydrert (12-20 % TBW)
Intravenøs væske	Straks	Straks	Straks	Straks
Insulin dose initialt Aventes 60-120 min	0,10 E/kg/t evt 0,05 E/kg/t	0,10 E/kg/t	0,10 E/kg/t	0,03 - 0,05 E/kg/t dersom B-Ketoner > 1,5 mmol/l

Eff. S-Osmol = $2 \times (S-Na) + S-Glucose$ Ref.: 275-295

$S-AG (+K) = (S-Na + S-K) - (S-Cl + S-HCO_3)$ Ref.: 8-16

OBS! Non-diabetes ketoacidose: Def.: HbA1c < 42 mmol/mol, S-Glucose < 11 og B-Ketoner > 3,0 mmol/l kan ses ved sult, lavkarbodiett, CRRT uten glucose og alkoholisk. **Beh:** Glucose/ernæring, Tiamin + evt Insulin


Intensivbehandling og overvåkning (art. kran + evt. Long-line/CVK) alltid nødvendig når:

- Alder < 25 år og eldre. Spesielt ved nyoppdaget diabetes eller HHS pga langsomt økende S-Glucose.
- Gravide, hjertesyke, nyresyke eller annen betydelig co-morbiditet.
- Alle alvorlige DKA: pH < 7,10 og Akt S-HCO₃ < 5 mmol/l eller B-Ketoner > 5 mmol/l
S-K < 3,5 mmol/l ved ankomst,
En av kriteriene GCS < 12 (Døsig, forvirret og avverger smerte)
i listen til høyre O2-sat < 92 %. - **OBS! Dårlig/ikke kompensert met. acidose: pH < 7,20 + PCO₂ > 5,5 kPa**
sBT < 90 mmHg - Puls: > 100 og < 60
AG (+K) > 16 mmol/l . Lav S-albumin underestimerer! Korr.AG= AG + (40-Alb)x 0,25
- DKA der S-lactat > 5 mmol/l har svært høy mortalitet (28 % vs 4 %)

Utløsende årsaker:

- Infeksjon – LPK > 25 G/l taler klart for infeksjon
- Inadekvat insulin dose: Stopp / reduksjon / pumpefeil/ ikke økning av insulindose ved sykdom/stress.
Myocard infarct, pancreatitt, cerebrovasculært insult, sepsis
- Medikamenter: Corticosteroider, thiazider, sympaticomimetica.
- Ketose-tilbøyelig DM II pas.: Spes. Afro-amerikanere og spanskettede Latin-amerikanere

Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Først utgitt: 05.03.2014	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent av: Tone Kristin Hansen
---	------------------------------------	---------------------------------------	--

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA			Side: 2 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

HANDLING :

Straks man mistenker DKA/HHS anlegges **god Venflon** og det tas **blodgass (venøs) direkte fra venekanylen**. Denne blodgass kan vurderes som blodgass fra arterie bortsett fra for PaO₂ og O₂-sat. Dersom vansker med å etablere god venevei raskt tilkalles anestesisvakt (sykepl. / lege). **Ca. 20 % av pas. har kombinert DKA og HHS**

Korreksjonsprotokoll Diabetes ketoacidose og Hyperosmolært Hyperglycemisk Syndrom:

FØRSTE TIME (0 til 60 minutter og > 50 kg): - [PASIENTSKJEMA - KLIKK HER](#)

1. Gjenoppretelse av intravasalt volum prioriteres

Syst BT < 90 mmHg uten klar hjertesvikt gis straks

- **Plasmalyte 500 – 1000 ml** over 15-30 min. - **HHS oftest mer dehydrert enn DKA**

Fortsatt syst BT < 90 mmHg

- **Plasmalyte 500 – 1000 ml** gjentas over 30-60 min. Ingen respons ⇒ **Til Intensiv**. Sepsis?

Syst BT > 90 mmHg uten hjertesvikt gis på infusjonspumpe (sBT < 90: Vurder hjertesvikt, vasopressor):

- **Plasmalyte 1000 ml** over 60 min = 1000 ml/t
- **Kalium-tilsats** til den første **Plasmalyte på infusjonspumpe** vurderes ut fra Blodgass:
 - S-K > 5,3 mmol/l: Ingen tilsats
 - S-K 3,5-5,3 mmol/l: 20 mmol tilsettes 1000 ml Plasmalyte. Inf. Hastighet: 1000 ml/t
 - S-K < 3,5 mmol/l: 20 mmol tilsettes 1000 ml Plasmalyte. Inf. Hastighet: 1000 ml/t og

Overfør pas. til intensiv for samtidig start KCl-infusjon 1 mmol/ml på sprøytepumpe med tett monitorering og blodgass hvert 30 min.

Titrer etter [Kalium-skjema](#). [Gis sammen med Plasmalyte perifert](#).

2. Acidose-behandling – Alltid på Intensiv [Parallelt med væsketilførsel men oftest i annen Venflon](#).

Generelt er man svært restriktiv med å gi buffer. Start heller større dose insulin **tidlig**, men ved pH < 6,90-7,00 gis **Tribonat 100 ml** (tilsvarer 50 mmol NaHCO₃) **over 1 time = 100 ml/t**
Dosen repeteres etter endt infusjon dersom pH ikke stiger til ≥ 7,00

Når S-K ≤ 5,3 mmol/l må **KCl 10 mmol tilsettes Tribonat** og **Kaliuminfusjon gis samtidig**.

[Markert dyspne/PaCO₂ < 1,5 kPa eller alvorlig hyperkalemi forsterker indikasjon for acidosebehandling.](#)

3. Insulin-infusjon på sprøytepumpe (NovoRapid 1 E/ml) - [Avventes første 60-120 min.](#)

S-K ≤ 3,5 mmol/l: Avvent insulin til S-K > 3,5 mmol/l

S-K > 3,5 mmol/l: Start Insulin-infusjon i fiksert dose etter estimert vekt (Nærmeste 10 kg).

DKA: NovoRapid : 0,10 E/kg/t (Eks.: 70 kg = 7,0 E/t) - **Max 15 E/t** initialt ved ekstrem fedme

Væskeresusitering med kalium-tilskudd (når S-K ≤ 5,3 mmol/l) må være startet.

[Insulin-infusjonen gis sammen med væske/kalium-infusjonen som da kan gis i god PVK.](#)

Hvis Akt S-HCO₃ ikke øker ≥ 3 mmol/l og S-Glucose ikke faller 3 - 5 mmol/l første time
Øk Insulin-dosen med 2 E/t. Insulin økes evt. mer dersom Akt S-HCO₃ ikke fortsetter å øke tilfredstillende (1-3 mmol/l/t). **Mål for S-Glucose reduksjon: 3 - 5 mmol/l pr time**, men **langsommere** S-Glucose reduksjon ved langvarig utvikling. (Nyoppdagede/HHS)

HHS: NovoRapid : ≤ 0,05 E/kg/t gis initialt **hvis** B-Ketoner > 1,5 el. **S-Glucose ikke faller 2 - 3 mmol/l/ t**

God rehydrering gir oftest fall i S-Glucose, men start alltid **NovoRapid 2 E/t etter 4-8 t** selv om S-Ketoner < 1,5. Kritisk hyperkalemi indiserer bolus insulin: 10 E iv.


4. Vurder pasienten.

Klinisk: Hydreringsgrad: Dehydrert. Resp. frekvens, BT, Puls, SpO₂, GCS, Mental tilstand

Lab.: Full intensivstatus inkludert: S-Glucose, **S-Fosfat**, S-Cl, S-Mg, INR, S-CK total, S-Osmol, S-Triglycerider, S-Albumin, S-Urea, B-HbA1c, Urin-stix, B-Ketoner
 Ofte også: Blodkulturer, Bakt. dyrkning fra hals, og Urin-bakt. us.

Rtg Thorax, EKG. **Fjern/Comatøs?:** Lav terskel for **CT cerebrum**

Eff. S-Osmol < 320 mOsm/kg + Comatøs: Er mer enn evt. Ikke DKA!

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA			Side: 3 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

NESTE TIMER (60 minutter til 14 – 24(48) timer og > 50 kg - veiledende) TD = timediurese

5. Væske-resuscitering kontinueres og S-Glucose reduseres. HHS rehydreres over 36-48 timer

- **Plasmalyte 1000 ml** : 333 - 500 ml/t - OBS! < 25 år, nyoppdag, gravide, eldre, hjerte/nyresvikt, HHS
- Neste 4 timer: **Plasmalyte**: TD + 200 - 300 ml/t minus antall ml/t **Glucose 20%** etter hydreringsgrad
- Neste 4 timer: **Plasmalyte**: TD + 150 - 250 ml/t minus antall ml/t **Glucose 20%** etter hydreringsgrad
- Så 4-36 timer: **Plasmalyte**: TD + 100 - 200 ml/t minus antall ml/t **Glucose 20%** etter hydreringsgrad

S-Glucose-reduksjonen fra høye verdier skal skje jevnt. Påse at diuresen kommer i gang. Nyresvikt ?

Senest når S-Glucose er falt til < 14 mmol/l (DKA) og < 17-20 mmol/l (HHS, gravide, eldre) start

- **Glucose 20% 50-150 ml/t** i TILLEGG for å holde S-Glucose på 11-14 mmol/l (HHS: 14-20 mmol/l) Hvis S-Glucose **stiger > 14 (17) mmol/l** senk Glucose. Insulin **reduseres** til **0,05 E/kg/t** ved **pH>7,15**. Dersom S-Glucose **faller < 12 mmol/l (< 15 mmol/l)** kan Glucose-infusj. **økes**, men v/ren DKA når **B-ketoner ≤ 3,0 mmol/l** startes **langtidsinsulin** i «**hjemmedose**» eller Lantus® 0,3 E/kg x 1 sc. og **Insulindosen iv. justeres** ved å bruke **GlucCalc v/ HbA1c = 75 mmol/mol** til resolusjon av DKA.

6. Kalium-infusjon på sprøytepumpe (1 mmol/ml) Kan gis perifert sammen med Plasmalyte-inf.

Etter at første 1000 ml Plasmalyte med 1000 ml/t (oftest tilsatt KCl 20 mmol) er gått inn klargjøres:

- **KCl-infusjon 1 mmol/ml på sprøytepumpe** som titreres etter avdelingens [Kalium-skiema](#). K-verdier tas minst hver 2. time på blodgass. **Start med høyeste dose** for aktuell vekt når **S-K = 4,0 - 5,3 mmol/l**. S-K > 5,3: Avvent K-tilskudd. S-K < 4,0 mmol/l: Start etter titrerings-kolonne for **høyere vekt**. Mål: S-K: 4,0 – 5,0 mmol/l.
- Dersom timediurese < 50 ml/t må KCl-infusjon vurderes stoppet. Nyresvikt? Kjent dialysepas.?

7. Monitorering

Kontinuerlig EKG, SpO2, Timediurese, arterie BT, Long-line/CVK vurderes.

Lab. Prøver: 6 + 12 + evt 18 timer etter innkomst (hasterunde): S-Fosfat, S-Mg, S-Kreat, evt S-Urea

Andre lab-verdier følges med Blodgass-apparatet som vist under (S-Glucose > 41,7 mmol/l tas av Lab.):

Korr. S-Na viser den S-Na vi får ved "normal" S-Gluc. Er et bedre mål da vann går fra ICV ⇒ ECV ved S-Gluc ↑ → S-Na ↓ pga fortynnet lav S-Na.

Timer til neste analyse	Mål/t	Start	1	1	1	1	2	2	2	2	2	4	4
Reelle klokkeslett for prøver:													
S-Glucose (mmol/l)	↓ 2-3-5												
S-K (mmol/l)	= 4-5,3												
S-Na (mmol/l) - målt	↑ 1 - 2												
Korr. S-Na - kalkulert	= ↓ < 0,5												
Eff. S-Osmol - kalkulert	↓ 0-1-3												
B-Ketoner (PNAtest)	↓ > 0,5		Erstattes av Akt S-HCO3 ved B-Ketoner > 5,0 og Akt S-HCO3 ≤ 12 mmol/l										

Eff. S-Osmol = 2 x(S-Na) + S-Glucose Ref.: 275-295
 Blodgassapparatets S-Na påvirkes ikke av høye triglycerider


Glucose-Korrigert S-Na = S-Na + [(S-Glucose – 10)x 0,4]
 Ved S-Glucose < 10 korrigeres ikke S-Na. (Modifisert Katz's formel)

8. Terapimål og Dosejustering - [Bruk DiaKetoCalc](#). B-ketoner ≥ 5,0 kan være betydelig høyere enn PNA-test viser

Endring pr time (Forutsetter S-Glucose-verdi > 25 mmol/l ved behandlingsstart)

DKA⁴⁷: S-Glucose: 3 - 5 mmol/l reduksjon/t **HHS (+DKA evt)** : S-Glucose: 2 - 3 mmol/l reduksjon/t
 Eff. S-Osmol ≤ 3 mmol/l reduksjon/t Eff. S-Osmol: Fra 2.time: Uendret 12 t så fall (1-3/t)
 Akt S-HCO₃ 1 - 3 mmol/l økning/t Korr. S-Na: Fra 2.time: Uendret 12 t så max fall 10/d
B-Ketoner > 0,5 mmol/l reduksjon/t: Har verdi først når Akt S-HCO₃ er steget til > 12 mmol/l

Insulindose økes 2 E/t ved liten økning i Akt S-HCO₃. **Glucose 20 %** v/fall i S-Glucose > 5 mmol/l/t etter 4 t
 Når S-Glucose < 14 (17-20): Start Glucose 20 % 50 ml/t. Juster Glucose/Insulin til S-Glucose: 11-14 (14-20)

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA			Side: 4 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

9. Substitusjon av Fosfat og Magnesium - KH_2PO_4 kan gå [sammen med Plasmalyte-inf. perifert](#).

Insulin fører til at fosfat og magnesium går intracellulært og store diureser kan gi betydelige tap i urin. Derfor kontrolleres S-Fosfat + S-Mg etter 6 + 12 timer og substitueres alltid. Tilsettes ikke væskeinfusjon. Fosfat gis som KH_2PO_4 1 mmol/ml på sprøytepumpe 2-8 mmol/t. **OBS! Evt fall i S- Ca^{++} (ionisert)**.

10. Tromboseprofylakse

DKA/HHS pasienter er ofte svært dehydrert og hyperkoagulable derfor gis rutinemessig

- **Klexane 40 mg sc x 1** hvis ikke kontraindisert. Reduser ved nyresvikt.

11. Korrigert S-Na etter 2. time holdes uendret initialt slik at Eff. S-Osmol faller langsomt/uendret

Dersom Korr. S-Na øker eller hvis høy Eff. S-Osmol ikke faller tilfredsstillende etter 12 t skiftes

elektr. lyttløsning til **NaCl 0,45%/Glucose**, men initiale resuscitering gjøres alltid med Plasmalyte.

[Måling av U-Na og U-K i spoturin for å vurdere elektrolytt-tapet kan veilede i valg av optimal væske.](#)

Fall i Korr. S-Na etter den initiale rehydrering må ikke overstige 10 mmol/l pr døgn ($< 0,5$ mmol/l/t)

Dersom Eff. S-Osmol faller for raskt kan NaCl 1 mmol/ml: 50-100 mmol tilsettes 1000 ml Plasmalyte.

Tilsetning av NaCl til Plasmalyte bør også gjøres i sjeldne tilfeller der **initial Korr S-Na \leq 130 mmol/l**.

12. Fortsett Insulin-infusjon på sprøytepumpe til ketoacidosen er hevet og:

- pH $> 7,30$ og B-Ketoner $< 0,6$ mmol/l [De fleste er uten ketoner etter 12-18 timer](#)
- Eff. S-Osmol: DKA: 275-295 mmol/l (= "normal") - HHS: < 310 mmol/l
- S-Glucose: Holdes på 11 – 14 mmol/l (15-20 mmol/l ved risiko pas) til **Pas er helt våken**.

13. Andre tiltak:

- **Antibiotikabehandling innsettes på sepsis-mistanke tidlig.**
- **0 per os - Ventrikelsonde ved ventrikelretensjon, distendert buk og comatøse/semicomatøse**
- **Oksygentilskudd ved $\text{PaO}_2 < 10$ kPa.** Ny rtg thorax ved **$\text{SpO}_2 < 92\%$** tross O_2 -tilskudd.
- **NIV unngås. HFNC (OptiFlow) er gunstig. Intubasjon kun når pas ikke kompenserer acidosen⁴⁸**
 - Eks.: pH $< 7,20$ og $\text{PCO}_2 > 5,5-6,0$ kPa eller svært anstrengt respirasjon og GCS < 8
 - **OBS! Farlig pH-fall ved/etter intubasjon.** Gi Tribonat. VT 8-10 ml/kg x 20-35: **PCO_2 til pH $> 7,00$**
 - **OBS! Større oksygenbehov: Overhydrering / ARDS? – Bruk Ketamin/Esmeron til intubasjon**

Truende hjerneødem: Økende bevissthetsreduksjon og BT økning er alvorlige tegn. Størst fare

etter 4 - 12 timers korrigering. Påse kontroll med feber. Spesiell risiko hos pas som innkommer med svært lav PCO_2 , svært høy Korr. S-Na og S-Glucose med langvarig utvikling (HHS, nyoppd. diabetes):

- Eff. S-Osmol reduseres 0 - 1 mOsm/kg pr time. **Uendret første 12-15 t** v/Eff.S-Osm > 320
- Væske straks, men senere langsom rehydrering og Korr. S-Na **må ikke falle** første 12 timer.

Behandling: Ved Korr.S-Na < 150 eller fall i verdi: Bolus [hyperton NaCl](#). 100 mmol over 10 min. Evt gjentatt. Dersom manglende respons: Mannitol 5 ml/kg iv over 15 min. **Deretter kontroll \Rightarrow CT cerebri**

OVERGANG TIL SC. INSULIN / OVERFLYTNING SENGEPOST (12 – 48 timer):

1. Insulin infusjonen stoppes

- **1 time** etter at hurtigvirkende insulin er gitt sc.
- **2-3 timer** etter at langtidsvirkende insulin er gitt sc. Når dosen er gitt tidlig kan iv insulin stoppes.
 - Overvåkes på intensiv til insulin infusjon er seponert 1 time.
 - S-Glucose kontroll hver 4. time etter dette.
- **Insulin-dose sc.** gis oftest som før ketoacidosen dersom den var adekvat.
 - Nyoppdagede gis 0,5 E/kg/d totalt: Fordelt på: 50% Insulatard og 50% NovoRapid før mat

2. Dersom pas ikke kan drikke og spise normalt gis

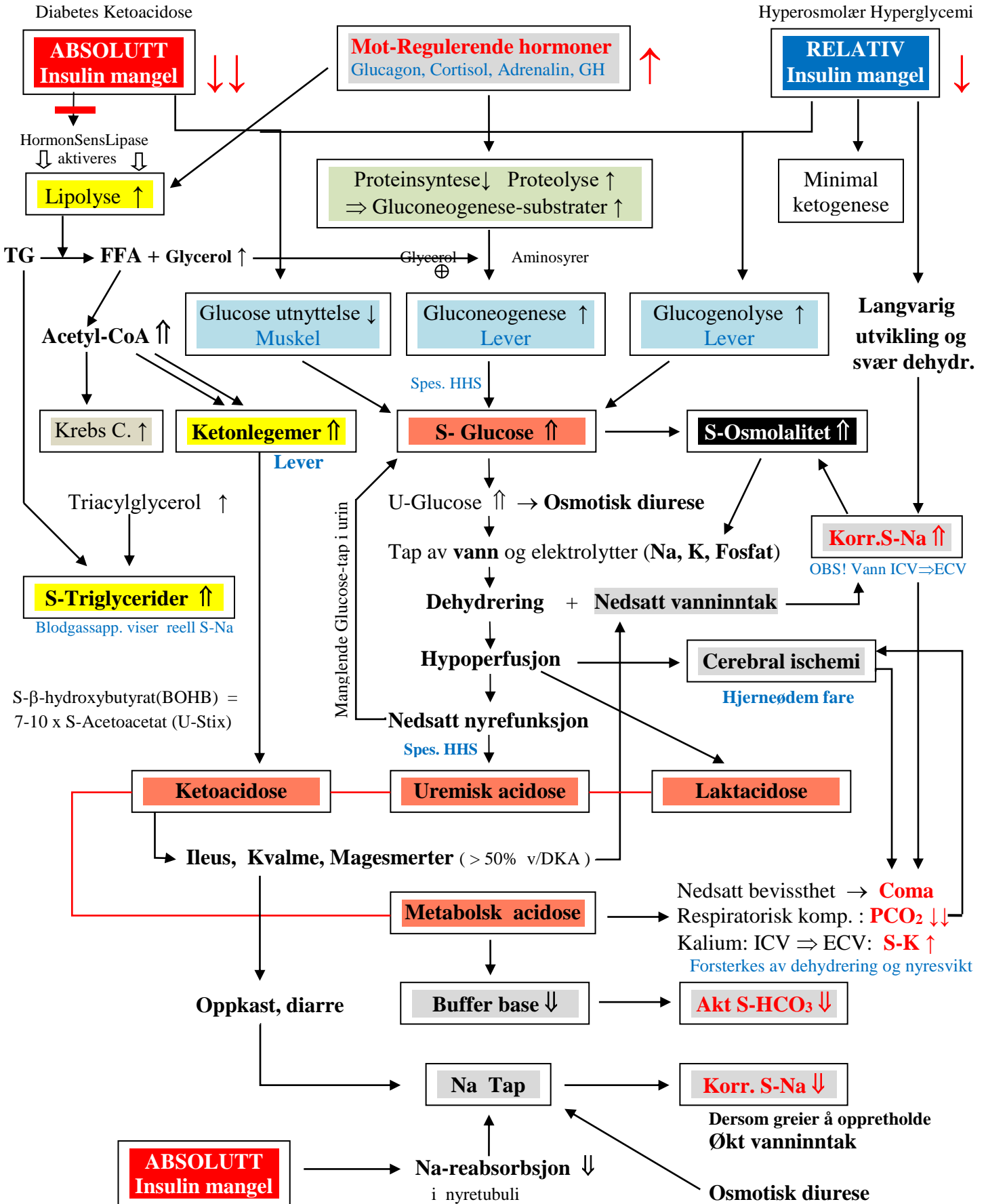
Glucose 5 % tilsatt NaCl 50-100 mmol/ 1000 ml + evt Kalium og

Insulin sc avventes. [Insulin-skjema iv \(0,1 E/ml \)](#) benyttes til pas kan spise normalt.


3. Kaliumtilskudd fortsettes pr oralt i ca en uke

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

PATOGENESE:



Hyperglycemi og ketoacidose ⇒ TNFα, IL-6, IL-8) ↑ ⇒ INSULIN sekresjon ↓ og INSULIN resistens.

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA				Side: 6 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36	

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

NAVNETIKETT	KORTVERSJON - PASIENTSKJEMA > 50 kg Diabetes ketoacidose (DKA) : S-Gluc >11, pH < 7,3, B-ketoner ≥ 3,0 Hyperosmolær hyperglycemi: S-Gluc >33, pH > 7,3, B-ketoner < 3,0 Eff. S-Osmol > 320, Cerebralt fjern/coma
-------------	---

AKUTTMOTTAK (0 – 60 min):

Utf.	Start-tid						
------	-----------	--	--	--	--	--	--

Kl.	Blodgass venøs / art:	pH:	S-Gluc:	PCO ₂ :	Lactat:	S-Na:	S-K:
-----	------------------------------	-----	---------	--------------------	---------	-------	------

BLODVOLUM – KALIUM ? Ring rundt aktuelt volum							
--	--	--	--	--	--	--	--

Kl.	sBT < 90: Plasmalyte	500 ml -1000 ml - 20 min	Etter infusjon sBT: ≥ 90 ⇒ Plasmalyte 999 ml/t				
-----	-----------------------------	--------------------------	---	--	--	--	--

Kl.	sBT < 90: +Plasmalyte	500 ml - 1000 ml- 45 min	Etter infusjon - sBT: < 90 ⇒ Fortsett Intensiv				
-----	------------------------------	--------------------------	---	--	--	--	--

Utf.	Start-tid	Ring rundt aktuelt kalium-valg					
------	-----------	---------------------------------------	--	--	--	--	--

Kl.	sBT ≥ 90: Plasmalyte	1000 ml → 1000 ml/t	Ikke KCl	Tilsatt KCl: 20 mmol når S-K: ≤ 5,3			
-----	-----------------------------	---------------------	----------	--	--	--	--

Kl.	S-K < 3,5 mmol/l ⇒ Straks til Intensiv:			+ KCl - inf etter titreringsskjema: S-K tas/ 30 min			
-----	--	--	--	--	--	--	--

ACIDOSE – KORREKSJON ?? – ALLTID PÅ INTENSIV

Utf.	Start-tid	Tribonat 100 ml ved	pH < 7,00 - 100 ml/t	+ evt. KCl 10	Kontroll pH ≥ 7,00 etter infusjon		
------	-----------	----------------------------	----------------------	---------------	-----------------------------------	--	--

Kl.	+ Tribonat 100 ml evt	v/ pH < 7,00 - 100 ml/t	+ evt. KCl 10	Kontroll pH ≥ 7,00 etter infusjon			
-----	------------------------------	-------------------------	---------------	-----------------------------------	--	--	--

INTENSIV:

Utf.	Start-tid	GLUCOSE - KORREKSJON	Standard korreksjon - DKA	Langsomere korreksjon - HHS			
------	-----------	-----------------------------	----------------------------------	------------------------------------	--	--	--

Kl.	Insulin-infusjon 1 E/ml	S-K ≤ 3,5	⇒ Avvent	⇒ Avvent			
-----	--------------------------------	-----------	----------	----------	--	--	--

Kl.	Insulin-infusjon 1 E/ml	S-K > 3,5	⇒ Start 0,10 E /kg/time	⇒ Start evt 0,05 E /kg/time			
-----	--------------------------------	-----------	-------------------------	-----------------------------	--	--	--

Kl.	Akt S-HCO₃ økning:	< 1-3/time	Øk insulin 2-3 E/t. <i>Se pt.3+8</i>	Fortsett insulin	≤ 0/t Øk insulin		
-----	--------------------------------------	------------	---	-------------------------	-------------------------	--	--

Kl.	S-Glucose reduksjon:	> 5 /time	Glucose 20% 50 -150 ml/t	≥ 3/time: Senk insulin/ Gi glucose			
-----	-----------------------------	-----------	---------------------------------	--	--	--	--

Kl.	S-Glucose verdi mmol/l	< 14	Glucose+GlucoCalc HbA1c=75	< 17: Glucose 20% 30 - 100 ml/t			
-----	-------------------------------	------	-----------------------------------	--	--	--	--

KALIUM - SUBSTITUSJON

Utf.	Start-tid	KCl – infusjon skjema	S-K ≤ 5,3: Start max dose etter vekt når Plasmalyte 1000 ml: 1000 ml/t er inne				
------	-----------	------------------------------	---	--	--	--	--

REHYDRERING

Utf.	Start-tid	Plasmalyte 1000 ml	333 - 500 ml/t	Påse at diurese er etablert - Timediurese > 50 ml/t			
------	-----------	---------------------------	----------------	--	--	--	--

Kl.	Plasmalyte + Glucose 20%	TD + 200-300 i 4 t	Korr.S-Na fall > 0,5 mmol/t. Gi + NaCl 50 mmol/l				
-----	---------------------------------	--------------------	--	--	--	--	--

Kl.	Plasmalyte + Glucose 20%	TD + 150-250 i 4 t	OBS! Mer fjern, BT økning: Hjerneødem?				
-----	---------------------------------	--------------------	--	--	--	--	--

Kl.	Plasmalyte + Glucose 20%	TD + 100-200 i 4-36 t	Korr.S-Na↑/Eff.osmol ikke↓ etter 12 t: NaCl/Gluc				
-----	---------------------------------	-----------------------	---	--	--	--	--

PRØVER - MONITORERING

Utf.	Kl.	6 + 12 timer etter innkomst:	S-Fosfat, S-Mg, S-Kreat, S-Urea			kl 0700: Intensiv status	
------	-----	-------------------------------------	---------------------------------	--	--	--------------------------	--


Kl.	Tromboseprofylaxe	0 pr os / Ventr. sonde?	Antibiotika??	O ₂ -tilskudd ? / Rtg Thorax ?			
-----	--------------------------	--------------------------------	---------------	---	--	--	--

Før inn verdiene som **HELTALL** bortsett fra S-Kalium og B-ketoner. **B-ketoner > 5,0** kan være betydelig høyere enn PNA-testen viser.

Timer til neste analyse	Mål/t	Start	1	1	1	1	2	2	2	2	2	4	4
Reelle klokkeslett for prøver:													
S-Glucose mmol/l - målt	↓ 2-3-5												
S-K mmol/l - målt	= 4-5,3												
S-Na mmol/l - målt	↑ 1 - 2												
Korr. S-Na - kalkulert	= ↓ < 0,5												
Eff. S-Osmol - kalkulert	↓ 0-1-3												
Akt S-HCO ₃ mmol/l - målt	↑ 1 - 3												
B-Ketoner PNA-test	↓ > 0,5												

Eff. S-Osmol = 2 x(S-Na) + S-Glucose Ref.: 275-295


Glucose-Korrigert S-Na = S-Na + [(S-Glucose – 10)x 0,4]

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA			Side: 7 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

REFERANSER:

1. Savage MW et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 2011;28 (5):508-515. Update: September 2013, www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS.htm (2013, accessed 24 May 2014)
2. Misra S et al. Diabetic ketoacidosis: not always due to type 1 diabetes. *BMJ* 2013; 346: f3501
3. Kitabchi AE et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (7): 1335-43
4. Durward A et al. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2011 ; 96 :50--57
5. Ronco C et al. (editor) *Critical Care Nephrology*. 2nd ed 2009 Saunders, ISBN: 978-1-4160-4252-5
6. Hillier TA et al. Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hypoglycemia. *Am J Med* 1999; 106:399-403
7. Spasovski G et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med* 2014;40 (3):320-331
8. Durward A et al. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2011;96:50-57
9. Edge JA et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia* 2006;49 (9):2002-9
10. Van Zyl DG et al. Fluid management in diabetic-acidosis—Ringer’s lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *Q J Med* 2012; 105:337-343
11. White PC et al. Low Morbidity and Mortality in Children with Diabetic Ketoacidosis Treated with Isotonic Fluids *J Pediatr* 2013;163:761-6
12. Hoorn EJ et al. Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2007;150:467-73
13. Tasker RC et al. Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6 (4): 405-11
14. Wolfsdorf JC et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009;10 (Suppl 12):118-33
15. Glaser NS et al. Brain cell swelling during hypocapnia increases with hyperglycemia or ketosis. *Pediatr Diabetes* 2014 doi:10.1111/pedi.12114
16. Moran SM et al. The Variable Hyponatremic Response to Hyperglycemia. *West J Med* 1985 Jan; 142:49-53
17. Mahler SH et al. Resuscitation with balanced electrolyte solution prevents hyperchloremic metabolic acidosis in patients with diabetic ketoacidosis. *American Journal of Emergency Medicine* 2011; 29: 670-674
18. Chua H-R et al. Plasma-Lyte 148 vs 0.9% saline for fluid resuscitation in diabetic ketoacidosis. *Journal of Critical Care* 2012; 27: 138-145
19. Watts W et al. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? *Pediatr Diabetes* 2014;15(4):271-6
20. Kamel SK et al. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis. *N. Engl. J. Med.* 2015;372(6):546-54
21. Pasquel FJ et al. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 2014;37 (11):3124-31
22. Tasker RC et al. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: vasogenic rather than cellular? *Pediatr Diabetes*. 2014;15(4):261-70
23. Misra S et al. Utility of ketone measurement in the prevention, diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2015;32(1):14-23. doi: 10.1111/dme.12604
24. Dhatriya K. The use of point-of-care blood ketone monitors in the management of diabetic ketoacidosis in adults. *Ann. Clin. Biochem.* 2014;51:525-7
25. Scott AR et al. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet. Med.* 2015;32(6):714-24
26. Armer J et al. Use of point-of-care blood ketone testing to diagnose and monitor patients with diabetic ketoacidosis *Ann Clin Biochem.* 2015 May;52(Pt 3):413-4. doi: 10.1177/0004563214564226
27. Dhatriya KK et al. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Curr. Diab. Rep.* 2017 vol. 17 (5) pp. 33 doi:10.1007/s11892-017-0857-4
28. Sidana JK et al. Therapeutic challenges in the management of diabetic ketoacidosis. *Journal of the Intensive Care Society* 2016 vol. 17 (4) pp. 353-355 doi:10.1177/1751143716638376
29. Morgan TJ. Sodium corrected to normoglycemia: Time to re-evaluate? *J Crit Care* 2017 doi:10.1016/j.jcrr.2017.07.050
30. Oliver WD et al. Comparison of Plasma-Lyte A and Sodium Chloride 0.9% for Fluid Resuscitation of Patients With Diabetic Ketoacidosis. *Hosp Pharm.* 2018 Oct; 53(5):326-330. doi: 10.1177/0018578718757517
31. Weinberg L et al. Plasma-Lyte 148: A clinical review. *World J Crit Care Med* 2016 vol. 5 (4) pp. 235-250 doi:10.5492/wjccm.v5.i4.235
32. Rappaport SH et al. A Retrospective Study of Early vs Delayed Home Dose Basal Insulin in the Acute Management of Diabetic Ketoacidosis. *J Endocr Soc* 2019 vol. 3 (5) pp. 1079-1086 doi:10.1210/js.2018-00400
33. Doshi P et al. Prospective Randomized Trial of Insulin Glargine in Acute Management of Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department: A Pilot Study. *Acad Emerg Med* 2015 vol. 22 (6) pp. 657-662 doi:10.1111/acem.12673
34. Seddik AA et al. Challenges in management of diabetic ketoacidosis in hemodialysis patients, case presentation and review of literature. *Diabetes Metab Syndr* 2019 vol. 13 (4) pp. 2481-2487 doi:10.1016/j.dsx.2019.06.02

		Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA			Side: 8 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-37	Utarbeidet av: V. Skogstrøm, S. E. Holthe	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 21.10.2024	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.36

Somatikk Arendal\Anestesi, intensiv, operasjon\INTENSIV\Pasienter og brukere\Behandlingsrutiner

35. Lee K et al. Characterization of variable presentations of diabetic ketoacidosis based on blood ketone levels and major society diagnostic criteria: a new view point on the assessment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2019 vol. Volume 12 pp. 1161-1171 doi:10.2147/DMSO.S209938
36. Goad NT et al. Association of Hyperchloremia With Unfavorable Clinical Outcomes in Adults With Diabetic Ketoacidosis *J Intensive Care Med* 2019 vol. 2 (1) Jul 25 Epub ahead of print. doi:10.1177/0885066619865469
37. Choi HS et al. Respiratory failure in a diabetic ketoacidosis patient with severe hypophosphatemia. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2018 vol. 23 (2) pp. 103-106 doi:10.6065/apem.2018.23.2.103
38. French EK et al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients.(State of the art) *BMJ* 2019 vol. 365 p. 11114 doi:10.1136/bmj.11114
39. Williams V et al. 0.9% saline versus Plasma-Lyte as initial fluid in children with diabetic ketoacidosis (SPinK trial): a double-blind randomized controlled trial. *Crit Care* 2020 Jan 02 Epub ahead of print doi:10.1186/s13054-019-2683-3
40. Ing TS et al. The Corrected Serum Sodium Concentration in Hyperglycemic Crises: Computation and Clinical Applications. *Front Med* 2020 vol. 7 p. 477 doi:10.3389/fmed.2020.00477
41. Self WH et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis: A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. *JAMA Network Open* 2020 vol. 3 (11) p. e2024596 doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.24596
42. Ramanan M et al. Sodium chloride or Plasmalyte-148 evaluation in severe diabetic ketoacidosis (SCOPE-DKA): a cluster, crossover, randomized, controlled trial. *Intensive Care Med* 2021 Oct 06 Epub ahead of print. doi:10.1007/s00134-021-06480-5
43. Besen BAMP et al. Fluid management in diabetic ketoacidosis: new tricks for old dogs? (Editorial) *Intensive Care Med* 2021 Oct 06 Epub ahead of print. doi: 10.1007/s00134-021-06527-7
44. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults - An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022 Feb 27:e14788. Epub ahead of print doi.org:10.1111/dme.14788
45. Kuppermann N et al. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med* 2018;378:2275-87. doi:10.1056/NEJMoa1716816
46. Wolfsdorf JI et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 155–177. doi:10.1111/pedi.12701
47. Blank RM et al. What Is the Optimal Speed of correction of the Hyperosmolar Hyperglycemic State in Diabetic Ketoacidosis? An Observational Cohort Study of U.S. Intensive Care Patients. *Endocr Pract*. 2022 Jun 7 Epub ahead of print doi:10.1016/j.eprac.2022.06.001
48. Dunn BK et al. Treatment Challenges and Controversies in the Management of Critically Ill Diabetic Ketoacidosis (DKA) Patients in Intensive Care Units. *Cureus*. 2024 Sep;16(9):e68785. doi: 10.7759/cureus.68785

Kryssreferanser

[II.SOA.AIO.SSA.2.a-4](#)

Kaliuminfusjon med sprøytepumpe - Titrerings skjema