

|                                                                                                    |              |                              |                           |                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|------------------------------|---------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |              | PASIENTER OG BRUKERE         |                           | Retningslinje     |
| DIABETES KETOACIDOSE (DKA) OG HYPEROSMOLÆR HYPERGLYCEMI (HHS) - SSA                                |              |                              |                           | Side 1 av 8       |
| Dokument ID:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                              | Gruppe:<br>I | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Gyldig til:<br>21.10.2026 | Revisjon:<br>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 ( $\beta$ -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 <sub>3</sub> (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<br>Aventes 60-120 min | 0,10 E/kg/t<br>evt 0,05 E/kg/t | 0,10 E/kg/t     | 0,10 E/kg/t    | 0,03 - 0,05 E/kg/t dersom<br>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, hjertesyrke, nyresyrke eller annen betydelig co-morbiditet.
- Alle alvorlige DKA: pH < 7,10 og Akt S-HCO<sub>3</sub> < 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 + PCO<sub>2</sub> > 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:<br><b>V. Skogstrøm, S. E. Holthe</b> | Først utgitt:<br><b>05.03.2014</b> | Fagansvarlig:<br><b>V. Dokka, ovl</b> | Godkjent av:<br><b>Tone Kristin Hansen</b> |  |
|-----------------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------------|--|

|                                                                                                     |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     | Side: 2<br>Av: 8  |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                               | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>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 PaO<sub>2</sub> og O<sub>2</sub>-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. Gjenoppretting 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 NaHCO<sub>3</sub> ) **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/PaCO<sub>2</sub> < 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-HCO<sub>3</sub> 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-HCO<sub>3</sub> 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, SpO<sub>2</sub>, 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!

|                                                                                                     |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     | Side: 3<br>Av: 8  |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                               | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>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, nyopppdag, 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 **GlucoCalc 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-skjema**.  
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 |
|---------------------------------------|-----------|-------|-----------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| <b>Reelle klokkeslett for prøver:</b> |           |       |                                                                       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 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 )**

**DKA**<sup>47</sup>: 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)

|                                                                                                     |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     | Side: 4<br>Av: 8  |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                               | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>2.36 |

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

## 9. Substitusjon av Fosfat og Magnesium - $\text{KH}_2\text{PO}_4$ 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  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  1 mmol/ml på sprøytepumpe 2-8 mmol/t. **OBS! Evt fall i S- $\text{Ca}^{++}$ (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 tilfredstillende 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  $\text{O}_2$ -tilskudd.
- NIV unngås. HFNC (OptiFlow) er gunstig. Intubasjon kun når pas ikke kompenserer acidosen<sup>48</sup>
  - 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:  $\text{PCO}_2$  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  $\text{PCO}_2$ , 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

Diabetes Ketoacidose

**ABSOLUTT Insulin mangel**

**Mot-Regulerende hormoner**  
Glucagon, Cortisol, Adrenalin, GH

**RELATIV Insulin mangel**

Hyperosmolær Hyperglycemi

HormonSensLipase  
↓ aktiveres ↓

**Lipolyse ↑**

TG → FFA + Glycerol ↑

Proteinsyntese ↓ Proteolyse ↑  
⇒ Gluconeogenese-substrater ↑

Minimal ketogenese

Glucose utnyttelse ↓  
**Muskel**

Gluconeogenese ↑  
**Lever**

Glucogenolyse ↑  
**Lever**

Langvarig utvikling og  
svær dehydr.

Acetyl-CoA ↑

Krebs C. ↑

**Ketonlegemer ↑**  
**Lever**

Triacylglycerol ↑

**S-Triglycerider ↑**  
Blodgassapp. viser reell S-Na

S-β-hydroxybutyrat(BOHB) =  
7-10 x S-Acetoacetat (U-Stix)

**S-Glucose ↑**

**S-Osmolalitet ↑**

U-Glucose ↑ → Osmotisk diurese

Tap av vann og elektrolytter (Na, K, Fosfat)

Dehydrering + Nedsatt vanninntak

Hypoperfusjon

Nedsatt nyrefunksjon

**Cerebral ischemi**  
Hjerneødem fare

**Ketoacidose**

**Uremisk acidose**

**Laktacidose**

**Metabolsk acidose**

**Na Tap**

**Korr. S-Na ↓**

**ABSOLUTT Insulin mangel**

Na-reabsorpsjon ↓  
i nyretubuli

Osmotisk diurese

Dersom greier å oppretholde  
Økt vanninntak

Ileus, Kvalme, Magesmerter (> 50% v/DKA)

Oppkast, diarre

Buffer base ↓

**Akt S-HCO<sub>3</sub> ↓**

Nedsatt bevissthet → **Coma**

Respiratorisk komp. : **PCO<sub>2</sub> ↓**

Kalium: ICV ⇒ ECV: **S-K ↑**

Forsterkes av dehydrering og nyresvikt

**Korr. S-Na ↑**  
OBS! Vann ICV ⇒ ECV

Dehydrering + Nedsatt vanninntak

Hypoperfusjon

Nedsatt nyrefunksjon

**Cerebral ischemi**  
Hjerneødem fare

**U-Glucose ↑ → Osmotisk diurese**

Tap av vann og elektrolytter (Na, K, Fosfat)

Dehydrering + Nedsatt vanninntak

Hypoperfusjon

Nedsatt nyrefunksjon

**Cerebral ischemi**  
Hjerneødem fare

**Ketoacidose**

**Uremisk acidose**

**Laktacidose**

**Metabolsk acidose**

**Na Tap**

**Korr. S-Na ↓**

**ABSOLUTT Insulin mangel**

Na-reabsorpsjon ↓  
i nyretubuli

Osmotisk diurese

Dersom greier å oppretholde  
Økt vanninntak

Ileus, Kvalme, Magesmerter (> 50% v/DKA)

Oppkast, diarre

Buffer base ↓

**Akt S-HCO<sub>3</sub> ↓**

Nedsatt bevissthet → **Coma**

Respiratorisk komp. : **PCO<sub>2</sub> ↓**

Kalium: ICV ⇒ ECV: **S-K ↑**

Forsterkes av dehydrering og nyresvikt

**Korr. S-Na ↑**  
OBS! Vann ICV ⇒ ECV

**Hyperglycemi** og ketoacidose  $\Rightarrow$   $\text{TNF}\alpha$ , IL-6, IL-8  $\uparrow \Rightarrow$  **INSULIN** sekresjon  $\downarrow$  og **INSULIN** resistens.

|                                                                                   |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |                  |
|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|------------------|
|  |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     |                   | Side: 6<br>Av: 8 |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                             | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>2.36 |                  |

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

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

# AKUTTMOTTAK ( 0 – 60 min ):

| Utf.                                               | Start-tid |                              |                          |         |                                                       |         |       |      |
|----------------------------------------------------|-----------|------------------------------|--------------------------|---------|-------------------------------------------------------|---------|-------|------|
|                                                    | Kl.       | <b>Blodgass venøs / art:</b> | pH:                      | S-Gluc: | PCO <sub>2</sub> :                                    | Lactat: | S-Na: | S-K: |
| BLODVOLUM – KALIUM ?      Ring rundt aktuelt volum |           |                              |                          |         |                                                       |         |       |      |
|                                                    | Kl.       | sBT < 90: <b>Plasmalyte</b>  | 500 ml -1000 ml - 20 min |         | Etter infusjon sBT: ≥ 90 ⇒ <b>Plasmalyte</b> 999 ml/t |         |       |      |
|                                                    | Kl.       | sBT < 90: <b>+Plasmalyte</b> | 500 ml - 1000 ml- 45 min |         | Etter infusjon - sBT: < 90 ⇒ Fortsett <b>Intensiv</b> |         |       |      |

| Utf. | Start-tid | Ring rundt aktuelt kalium-valg                 |                     |                                                            |                                            |
|------|-----------|------------------------------------------------|---------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
|      | Kl.       | sBT ≥ 90: <b>Plasmalyte</b>                    | 1000 ml → 1000 ml/t | Ikke KCl                                                   | Tilsatt <b>KCl: 20</b> mmol når S-K: ≤ 5,3 |
|      | Kl.       | S-K < 3,5 mmol/l ⇒ Straks til <b>Intensiv:</b> |                     | + <b>KCl - inf</b> etter titreringsskjema: S-K tas/ 30 min |                                            |

| Utf.                                         | Start-tid |                              |                         |               |  |                                   |  |  |
|----------------------------------------------|-----------|------------------------------|-------------------------|---------------|--|-----------------------------------|--|--|
| ACIDOSE – KORREKSJON ?? – ALLTID PÅ INTENSIV |           |                              |                         |               |  |                                   |  |  |
|                                              | Kl.       | <b>Tribonat 100 ml</b> ved   | pH < 7,00 - 100 ml/t    | + evt. KCl 10 |  | Kontroll pH ≥ 7,00 etter infusjon |  |  |
|                                              | Kl.       | <b>+ Tribonat 100 ml evt</b> | 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. Se pt.3+8 |  | 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    |                  |

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

| Utf. | Start-tid | REHYDRERING                     | Infusjonshastighet ml/t - TD= timediurese | Kommentar                                                  |  |  |  |  |
|------|-----------|---------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------|--|--|--|--|
|      | Kl.       | <b>Plasmalyte 1000 ml</b>       | 333 - 500 ml/t                            | Påse at <b>diurese</b> er etablert - Timediurese > 50 ml/t |  |  |  |  |
|      | Kl.       | <b>Plasmalyte + Glucose 20%</b> | TD + 200-300 i 4 t                        | Korr.S-Na fall > 0,5 mmol/t. Gi + NaCl 50 mmol/l           |  |  |  |  |
|      | Kl.       | <b>Plasmalyte + Glucose 20%</b> | TD + 150-250 i 4 t                        | OBS! Mer fjern, BT økning: Hjerneødem?                     |  |  |  |  |
|      | Kl.       | <b>Plasmalyte + Glucose 20%</b> | TD + 100-200 i 4-36 t                     | Korr.S-Na↑/Eff.osmol ikke↓ etter 12 t: <b>NaCl/Gluc</b>    |  |  |  |  |

| Utf. |     | PRØVER - MONITORERING        |                                 |               |                                           |                          |
|------|-----|------------------------------|---------------------------------|---------------|-------------------------------------------|--------------------------|
|      | 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 <sub>2</sub> -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 |
|---------------------------------------|-----------|-------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| <b>Reelle klokkeslett for prøver:</b> |           |       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 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 <sub>3</sub> mmol/l - målt  | ↑ 1 - 3   |       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| B-Ketoner PNA-test                    | ↓ > 0,5   |       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |

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

$$\text{Glucose-Korrigert S-Na} = \text{S-Na} + [(\text{S-Glucose} - 10) \times 0,4]$$

|                                                                                                     |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     | Side: 7<br>Av: 8  |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                               | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>2.36 |

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

## REFERANSER:

- 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](http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS.htm) (2013, accessed 24 May 2014)
- Misra S et al. Diabetic ketoacidosis: not always due to type 1 diabetes. *BMJ* 2013; 346: f3501
- Kitabchi AE et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32 (7): 1335-43
- 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
- Ronco C et al. (editor) *Critical Care Nephrology*. 2<sup>nd</sup> ed 2009 Saunders, ISBN: 978-1-4160-4252-5
- Hillier TA et al. Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hypoglycemia. *Am J Med* 1999; 106:399-403
- Spasovski G et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med* 2014;40 (3):320-331
- 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
- Edge JA et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia* 2006;49 (9):2002-9
- 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
- White PC et al. Low Morbidity and Mortality in Children with Diabetic Ketoacidosis Treated with Isotonic Fluids *J Pediatr* 2013;163:761-6
- 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
- Tasker RC et al. Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6 (4): 405-11
- Wolfsdorf JC et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009;10 (Suppl 12):118-33
- Glaser NS et al. Brain cell swelling during hypocapnia increases with hyperglycemia or ketosis. *Pediatr Diabetes* 2014 doi:10.1111/pedi.12114
- Moran SM et al. The Variable Hyponatremic Response to Hyperglycemia. *West J Med* 1985 Jan; 142:49-53
- 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
- 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
- Watts W et al. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? *Pediatr Diabetes* 2014;15(4):271-6
- Kamel SK et al. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis. *N. Engl. J. Med.* 2015;372(6):546-54
- Pasquel FJ et al. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 2014;37 (11):3124-31
- Tasker RC et al. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: vasogenic rather than cellular? *Pediatr Diabetes*. 2014;15(4):261-70
- 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
- Dhatariya 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
- Scott AR et al. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet. Med.* 2015;32(6):714-24
- 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
- Dhatariya 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
- 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
- Morgan TJ. Sodium corrected to normoglycemia: Time to re-evaluate? *J Crit Care* 2017 doi:10.1016/j.jcrc.2017.07.050
- 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
- 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
- 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
- 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
- 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

|                                                                                                     |                                              |                                                                            |                              |                                     |                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
|  SØRLANDET SYKEHUS |                                              | <b>Diabetes Ketoacidose (DKA) og Hyperosmolær hyperglycemi (HHS) - SSA</b> |                              |                                     | Side: 8<br>Av: 8  |
| Dokument-id:<br>II.SOA.AIO.SSA.2.a-38                                                               | Utarbeidet av:<br>V. Skogstrøm, S. E. Holthe | Fagansvarlig:<br>V. Dokka, ovl                                             | Godkjent dato:<br>21.10.2024 | Godkjent av:<br>Tone Kristin Hansen | Revisjon:<br>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 - Titreringsskjema