



Management Guideline for
Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State
in Children and Adolescents

ชมรมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นแห่งประเทศไทย
มีนาคม 2560

Management Guideline for Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) in Children and Adolescents

คำจำกัดความของ DKA

เป็นภาวะที่ร่างกายเป็นกรด (acidosis) สืบเนื่องจากมีคีโตนสูงในเลือด (ketonemia) ร่วมกับมีระดับน้ำตาลสูงในเลือด (hyperglycemia) ซึ่งเป็นผลจากการขาดอินซูลิน (insulin) เป็นภาวะฉุกเฉินที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างรีบด่วน

พยาธิกำเนิดของการเปลี่ยนแปลงต่างๆ จากการขาดอินซูลินในผู้ป่วย DKA

1. ระดับน้ำตาลสูงในเลือด เนื่องจากภาวะขาดอินซูลินทำให้กลูโคส (glucose) ผ่านเข้าสู่เซลล์ไม่ได้ทั้งๆ ที่มีระดับน้ำตาลสูงในเลือด ภายในเซลล์จึงมีภาวะน้ำตาลต่ำ ร่างกายจึงตอบสนองโดยกระตุ้นให้มีการสร้างกลูโคสมากขึ้นจากกระบวนการ glycogenolysis และ gluconeogenesis ซึ่งจะส่งเสริมให้มีระดับน้ำตาลสูงในเลือดเพิ่มมากขึ้น

2. Ketosis เนื่องจากกระบวนการสลายไขมัน (lipolysis) และมีการสร้างคีโตน (ketogenesis) เพิ่มขึ้น ทำให้มีคีโตนสูงในเลือด และคีโตนที่สูงในเลือดจะรั่วออกมาในปัสสาวะ (ketonuria)

3. ไทรกลีเซอไรด์สูงในเลือด (hypertriglyceridemia) เนื่องจากกระบวนการสลายไขมัน ทำให้มีกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) เพิ่มขึ้น

4. Osmotic diuresis จากภาวะน้ำตาลสูงในเลือด ทำให้มีกลูโคสรั่วออกมาในปัสสาวะ (glycosuria) เพิ่มขึ้น ซึ่งการรั่วของกลูโคสจะนำเกลือแร่ต่างๆ ออกมาในปัสสาวะด้วย เช่น โซเดียม โพแทสเซียม ฟอสเฟต และอื่นๆ ทำให้เกิดภาวะเสียสมดุลเกลือแร่ (electrolyte imbalance) ตามมา

5. ภาวะขาดน้ำ (dehydration) เกิดจากภาวะน้ำตาลสูงในเลือดทำให้มีการรั่วของกลูโคสออกมาในปัสสาวะเพิ่มขึ้น และการรั่วของกลูโคสทำให้มีการสูญเสียน้ำออกมาทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น (osmotic diuresis) ทำให้ร่างกายเกิดภาวะขาดน้ำ

อาการและอาการแสดงของ DKA

ผู้ป่วยเด็กโรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes) อาจมาพบแพทย์ครั้งแรกด้วยอาการและอาการแสดงของ DKA ดังนี้

- ภาวะขาดน้ำ เช่น ความดันเลือดต่ำ ซีพจรเร็ว ในรายที่มีภาวะขาดน้ำมากอาจจะมีอาการช็อกได้
- หายใจหอบลึกแบบ Kussmaul breathing ซึ่งบ่งบอกว่ามีภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis)
- คลื่นไส้ อาเจียน และปวดท้อง

- ระดับการรู้สึกลดลง
ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการและอาการแสดงของโรคเบาหวานนำมาก่อน ได้แก่
- อาการที่เนื่องมาจากระดับน้ำตาลสูงในเลือด ได้แก่ ตื่นน้ำมากและบ่อย (polydipsia) ปัสสาวะมากและบ่อย (polyuria) ปัสสาวะรดที่นอน (nocturnal enuresis)
- อาการที่เนื่องมาจากเซลล์นำกลูโคสไปใช้ไม่ได้ ได้แก่ หิวบ่อย กินบ่อยและกินมาก (polyphagia) น้ำหนักลด (weight loss) อ่อนเพลีย (fatigue)

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ DKA

1. ภาวะน้ำตาลสูงในเลือด: ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด (plasma glucose) >200 มก./ดล. (11 มิลลิโมล/ลิตร)
2. ภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis): $\text{HCO}_3^- < 15$ มิลลิโมล/ลิตร หรือ venous pH <7.3
3. ตรวจพบคีโตนในเลือด (β -hydroxybutyrate, BOHB ≥ 3 มิลลิโมล/ลิตร) และ/หรือคีโตนในปัสสาวะ (มัก $\geq 2+$)

เกณฑ์การวินิจฉัยความรุนแรงของภาวะ DKA จำแนกตามความเป็นกรดในเลือด

เกณฑ์	ความรุนแรงของ DKA		
	น้อย	ปานกลาง	รุนแรง
Venous pH	7.20-7.29	7.10-7.19	<7.10
Serum bicarbonate (มิลลิโมล/ลิตร)	10.0-14.9	5.0-9.9	<5

การประเมินผู้ป่วย

1. ในภาวะฉุกเฉิน นอกจากประเมินสัญญาณชีพ ภาวะขาดน้ำ การหายใจ การรู้สติแล้ว ควรประเมิน
 - 1.1 ซักประวัติอาการตื่นน้ำมาก ปัสสาวะมาก น้ำหนักตัวลดลง
 - 1.2 ประเมินภาวะขาดน้ำ (assessment of clinical severity of dehydration) โดยทั่วไปเด็กที่มีภาวะ DKA มักจะมีภาวะขาดน้ำประมาณ 5-10% ซึ่งการประเมินใช้ลักษณะทางคลินิกดังต่อไปนี้

ระดับความรุนแรง	อาการทางคลินิก
น้อย (3-5%)	ปากแห้ง
ปานกลาง (5-7%)*	ปากแห้ง skin turgor ลดลง ซีพจรเร็ว หายใจเร็ว
รุนแรง (7-10%)	ปากแห้ง skin turgor ลดลง ตาโหลลึก หายใจหอบลึก (hyperpnea) capillary refill มากกว่า 2 วินาที
ซีจอก (>10%)	ซีพจรเบาเร็วหรือคลำไม่ได้ ความดันเลือดต่ำ ปัสสาวะออกน้อย

*เด็กเล็กอายุ 1 เดือน-5 ปี: 5% dehydration มักมีอาการแสดงทางคลินิกดังนี้ capillary refill มากกว่า 2 วินาที skin turgor ลดลง หายใจเร็ว

หมายเหตุ ระดับความรุนแรงของภาวะขาดน้ำมักสัมพันธ์กับความรุนแรงของ DKA การประเมินภาวะขาดน้ำจากลักษณะทางคลินิกมัก underestimate ภาวะขาดน้ำจริงของผู้ป่วย DKA จึงให้พิจารณาแก้ไขภาวะขาดน้ำตามความรุนแรงของ DKA เช่น severe DKA ให้ถือว่ามีความรุนแรง (7-10%) และ moderate DKA ขาดน้ำปานกลาง (5-7%) (ดูหัวข้อการให้สารน้ำในการรักษาผู้ป่วย DKA)

1.3 ตรวจสอบเลือดและปัสสาวะและตรวจเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค

- Blood glucose และ blood ketone BOHB (ถ้าทำได้)
- Urine ketone และ glucose
- BUN, serum creatinine, electrolytes, calcium, phosphate, magnesium, albumin
- Venous blood gases เพื่อประเมิน pH, pCO₂ และ base excess
- EKG เพื่อประเมินภาวะโพแทสเซียมผิดปกติในเลือดเพื่อการรักษาเร่งด่วน (ในกรณีที่การตรวจระดับโพแทสเซียมในเลือดได้ผลช้า)

2. เพื่อหาสาเหตุที่กระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA

- 2.1 CBC
- 2.2 เพาะเชื้อในเลือด (hemoculture)
- 2.3 ตรวจปัสสาวะ (urinalysis) และเพาะเชื้อ (urine culture)
- 2.4 ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest X-ray)

3. การตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรคเบาหวาน

- 3.1 Hemoglobin A1c (HbA1c)
- 3.2 Insulin และ C-peptide (ควรตรวจก่อนเริ่มให้ยาฉีด insulin)
- 3.3 Glutamic acid decarboxylase antibody (anti-GAD), islet antigen 2 antibody (IA2), insulin autoantibody (IAA), islet cell antibody (ICA), zinc transporter 8 antibody (ZnT8A)

หมายเหตุ ข้อ 3.2 และ 3.3 เฉพาะกรณีที่เป็นรายใหม่ (ในสถาบันที่ตรวจได้)

เป้าหมายการรักษาภาวะ DKA

1. แก้ไขภาวะขาดน้ำ
2. แก้ไขภาวะ metabolic acidosis และ ketosis
3. ลดระดับน้ำตาลในเลือดให้ใกล้เคียงปกติ
4. หลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา DKA
5. ค้นหาและรักษาปัจจัยกระตุ้นการเกิดภาวะ DKA

การรักษาผู้ป่วย DKA

1. การให้สารน้ำ

1.1 ประเมินความรุนแรงของ DKA และภาวะขาดน้ำ ผู้ป่วย DKA มีการสูญเสียน้ำจากร่างกายมากกว่าอาการแสดงที่ตรวจพบ โดยทั่วไปเด็กที่มีภาวะ DKA มีภาวะขาดน้ำประมาณ 5-10% โดยให้คิดปริมาตรสารน้ำส่วน deficit สำหรับผู้ป่วย DKA ตามความรุนแรงต่างๆ ดังนี้

ความรุนแรงของ DKA	การขาดน้ำ (%)
Mild	3-5
Moderate	5-7
Severe	7-10

1.2 กรณีผู้ป่วยมีภาวะช็อก ให้ 0.9% NaCl (NSS) หรือ Ringer's lactate solution (RLS) หรือ Plasmalyte ขนาด 20 มล./กก. ทางหลอดเลือดดำ bolus ภายใน 15-30 นาที ถ้ายังมีภาวะช็อกอยู่ พิจารณาให้ซ้ำได้

1.3 กรณีผู้ป่วยไม่มีภาวะช็อก ให้ 0.9% NaCl 10 มล./กก./ชม. (ไม่เกิน 1-1.5 ลิตรใน 1 ชั่วโมงแรก สำหรับเด็กอ้วน) และอาจให้ซ้ำได้จนกว่า tissue perfusion จะดีขึ้น โดยไม่เกิน 30 มล./กก. ใน 2 ชั่วโมงแรก ส่วนผู้ป่วย mild DKA มักไม่ต้องให้สารน้ำดังกล่าว สามารถเริ่มตามข้อ 1.4 ได้เลย

1.4 คำนวณอัตราการให้สารน้ำโดยแก้ fluid deficit ใน 48 ชั่วโมง ร่วมกับ maintenance fluid (ตามวิธีของ Holliday-Segar) โดยนำสารน้ำที่ได้ให้ไปในข้อ 1.2 หรือ 1.3 หักลบจากที่คำนวณได้ ด้วยอัตราเร็วที่สม่ำเสมอโดยคำนวณจากสูตรดังนี้

$$\text{Rate of IV (มล./ชม.)} = (2 \times \text{maintenance fluid ใน 24 ชม.}) + \text{fluid deficit} - \text{initial fluid ในข้อ 1.2/1.3}$$

48

โดยให้ในรูปของ 0.9% NaCl หรือ RLS หรือ Plasmalyte อย่างน้อยใน 4-6 ชั่วโมงแรกของการรักษา (ดูหัวข้อการให้โซเดียม) และหลังจาก 4-6 ชั่วโมงแรกของการรักษา อาจพิจารณาเปลี่ยนสารน้ำเป็นชนิด 0.45% NaCl ทั้งนี้ขึ้นกับภาวะขาดน้ำและระดับโซเดียมในเลือดของผู้ป่วย

หมายเหตุ

- ใช้น้ำหนักตัวปัจจุบันในการคำนวณปริมาตรสารน้ำที่จะให้ รวมทั้งเด็กอ้วน
- การให้สารน้ำเร็วเกินไปเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองบวม สารน้ำที่ให้ใน 24 ชั่วโมง ไม่ควรเกิน 2 เท่าของ maintenance
- ไม่แนะนำให้ให้สารน้ำทดแทนตามปริมาตรปัสสาวะที่ออก เพราะจะทำให้ได้รับสารน้ำมากเกินไป (ผู้ป่วย DKA มักมีปัสสาวะออกมากจาก osmotic diuresis)

1.5 ควรให้ KCl หลังจากที่ได้ initial rehydration และให้พร้อมกับการเริ่มให้อินซูลิน ยกเว้นผู้ป่วยมีไตวาย ยังไม่มีปัสสาวะ และ/หรือ hyperkalemia (serum K >5.5 มิลลิโมล/ลิตร หรือ EKG มี tall peak T ถ้ายังไม่ได้ผล K ในเลือด) คู่วิธีการให้ K ในหัวข้อที่ 3

1.6 การประเมิน fluid balance หลังให้การรักษามีความจำเป็นมาก ควรจะต้องประเมินภาวะขาดน้ำของผู้ป่วยทุก 2-3 ชั่วโมง

1.7 ควรงดน้ำและอาหารในผู้ป่วย moderate หรือ severe DKA เสมอ อาจให้อมุน้ำแข็งกรณีปากแห้งและพอรู้ตัว (ยกเว้นผู้ป่วย mild DKA อนุญาตให้กินอาหารได้)

2. การให้อินซูลิน

ควรให้อินซูลินหลังจากได้ initial rehydration แล้ว 1-2 ชั่วโมง ให้เริ่มให้ regular insulin (RI) เท่านั้น ด้วยวิธี continuous low-dose intravenous insulin infusion method โดย

- ให้ RI ขนาด 0.05-0.1 ยูนิต/กก./ชม. (เด็กเล็กอายุน้อยกว่า 5 ปี อาจพิจารณาให้เริ่มขนาด 0.05 ยูนิต/กก./ชม.) วิธีเตรียม insulin infusion โดยผสม RI 50 ยูนิต ใน 0.9% NaCl ให้ได้ปริมาตร 50 มล. ดังนั้น 1 มล. จะมี RI 1 ยูนิต ควรให้ insulin infusion โดยใช้ infusion pump เพื่อความแม่นยำในการให้ขนาดยาอินซูลิน และควรให้เป็น side-line คู่ไปกับสารน้ำที่ให้ เนื่องจากอินซูลินจับกับพลาสติก infusion set ดังนั้น เมื่อจะเริ่มให้อินซูลิน ให้ไล่สาย insulin infusion โดยเปิดทิ้งไปประมาณ 30 มล. ก่อนต่อเข้าผู้ป่วยเสมอ เพื่อ saturate binding site ในสายก่อน

หมายเหตุ

1. ไม่ต้องให้ IV bolus insulin ก่อนให้ insulin infusion เพราะอาจทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงเร็วเกินไป ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองบวม และทำให้เกิด hypokalemia ได้มาก
 2. ในชั่วโมงแรกที่ได้ initial rehydration ไม่ต้องให้ RI infusion เนื่องจากระดับน้ำตาลในเลือดจะลดลงได้ 50-200 มก./ดล. จากการแก้ภาวะ dehydration ใหม่ๆ ที่ยังไม่ได้เริ่มให้ RI
- การให้ด้วยวิธีนี้จะลดระดับน้ำตาลในเลือดในอัตรา 50-100 มก./ดล./ชม.
 - ควรมีการติดตามอย่างใกล้ชิดโดยตรวจ bedside blood glucose ทุก 1 ชั่วโมง เพราะอาจเกิดภาวะน้ำตาลต่ำในเลือดได้
 - เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดลดลงเหลือ 250-300 มก./ดล. ให้เปลี่ยนสารน้ำเป็นสารน้ำที่มี 5% dextrose เช่น 5% dextrose in 0.45% NaCl เป็นต้น

- จะต้องให้ insulin infusion อย่างต่อเนื่องเพื่อลดภาวะ acidosis และ ketonemia สามารถปรับเพิ่มหรือลดขนาดของอินซูลินที่ให้และความเข้มข้นของ dextrose ในสารน้ำได้ เพื่อรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ระหว่าง 150-250 มก./ดล. ถ้าน้ำตาลต่ำกว่าที่กำหนด (น้อยกว่า 150 มก./ดล.) และยังมีภาวะ acidosis และ ketonemia ให้ใช้วิธีเพิ่มความเข้มข้นของ dextrose เป็น 7.5-12.5% **ไม่ควรใช้วิธีหยุดการให้ RI ชั่วคราวหรือลดขนาด RI เหลือน้อยกว่า 0.05 ยูนิต/กก./ชม. ยกเว้นกรณีเด็กเล็กหรือผู้ป่วยที่ตอบสนองต่ออินซูลินดีมาก และภาวะ metabolic acidosis ดีขึ้นอย่างต่อเนื่องในขณะที่ได้รับอินซูลินขนาด 0.05 ยูนิต/กก./ชม. อยู่แล้ว อาจจำเป็นต้องลดอินซูลินเหลือ 0.03 ยูนิต/กก./ชม. เพื่อป้องกันภาวะน้ำตาลต่ำในเลือด**
- ให้ปรับลดหรือเพิ่มอัตราการให้อินซูลินครั้งละ 0.01 ยูนิต/กก./ชม.
- ในกรณีที่น้ำตาลในเลือดลดต่ำกว่า 70 มก./ดล. ควรให้ 10% glucose ขนาด 2 มล./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทันที และเพิ่มความเข้มข้นของ dextrose ในสารน้ำ **แต่ไม่ควรหยุดการให้อินซูลิน**

หมายเหตุ

1. เมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นและต้องการเปลี่ยน insulin infusion เป็น rapid-acting insulin analog หรือ RI ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง จำเป็นต้องให้ก่อนหยุด insulin infusion ในกรณีที่ใช้ rapid-acting insulin analog เช่น aspart หรือ lispro หรือ glulisine ควรฉีดยา rapid-acting insulin analog ก่อนหยุดให้ insulin infusion 15-30 นาที และ 0.5-1 ชั่วโมงสำหรับกรณีใช้ RI เพื่อป้องกันการขาดอินซูลินชั่วคราว ซึ่งอาจเกิด rebound hyperglycemia ได้ (ดูรายละเอียดในการดูแลรักษาเมื่อพ้นภาวะ DKA)
2. ในกรณีที่ไม่สามารถให้ insulin infusion ทางหลอดเลือดดำ เนื่องจากไม่มี infusion pump หรือในระหว่างส่งต่อผู้ป่วย อาจพิจารณาให้ insulin ทาง intramuscular (IM) หรือ subcutaneous (SC) โดยให้ rapid-acting insulin analog หรือ RI โดยเริ่มด้วยขนาด 0.3 ยูนิต/กก. และต่อด้วย 0.1 ยูนิต/กก. ทุก 1 ชั่วโมง หรือ 0.15-0.20 ยูนิต/กก. ทุก 2 ชั่วโมง ถ้าน้ำตาลในเลือดลดลงเหลือน้อยกว่า 250 มก./ดล. แต่ยังไม่หายจากภาวะ DKA ให้ลดขนาดอินซูลินเหลือ 0.05 ยูนิต/กก. ทุก 1 ชั่วโมง **วิธีนี้ไม่ควรใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมี severe DKA (severe acidosis, peripheral perfusion ไม่ดี การรู้สึกลดลง) และเป็นเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 5 ปี**
3. การให้โพแทสเซียม (potassium, K)

โพแทสเซียมมีความจำเป็นในการทำงานของอินซูลิน โดยเฉพาะในผู้ป่วย DKA จะมี total body K ต่ำเสมอ ถึงแม้ระดับซีรัม K จะปกติหรือสูง เนื่องจากมีการสูญเสีย K ไปทางปัสสาวะ การให้ K จึงเป็นสิ่งจำเป็นไม่ว่าระดับ K ในเลือดจะมีค่าเท่าใดก็ตาม ยกเว้นกรณีที่ไม่มีไตวาย ไม่มีปัสสาวะ หรือ EKG มี tall peak T โดยทั่วไปควรให้ K ทดแทนหลังจาก initial rehydration และพร้อมๆ กับที่เริ่มให้ insulin infusion โดยผสม K ในสารน้ำให้ได้ความเข้มข้น 40 มิลลิโมล/ลิตร ถ้าผู้ป่วยมีโพแทสเซียมต่ำในเลือด (<2.5 มิลลิโมล/ลิตร) ควรให้ K ได้เลยพร้อมกับ initial rehydration และก่อนเริ่มให้อินซูลิน (อัตราการให้ K ไม่ควรเกินกว่า 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม.) ถ้าผู้ป่วยมี

โพแทสเซียมสูงในเลือด (serum K >5.5 มิลลิโมล/ลิตร) ให้ชะลอการให้ K ทดแทนไปก่อนจนกว่าผู้ป่วยจะมีปัสสาวะ

หมายเหตุ

- ในกรณีที่ซีรัม K <2.5 มิลลิโมล/ลิตร อาจพิจารณาให้ KCl 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม. และควรหยุดการให้ RI infusion ชั่วคราวจนกว่าซีรัม K >2.5 มิลลิโมล/ลิตร และติดตามดู EKG อย่างใกล้ชิดระหว่างให้ KCl ขนาดสูง โดยอัตราการให้ K ต้องไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม.
- อาจให้ K₂HPO₄/KH₂PO₄ ร่วมกับ KCl อย่างละครึ่ง ในกรณีที่ต้องการให้ฟอสเฟตทดแทน หรือต้องการลดปริมาณคลอไรด์ที่ให้
- ควรให้ K ตลอดช่วงที่มีการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ
- ถ้ายังมี hypokalemia ทั้งที่ให้ K ในสารน้ำในอัตราสูงสุดแล้ว ให้พิจารณาให้ KCl ชนิดกินเพิ่มเติมและติดตามจนระดับซีรัม K อยู่ในเกณฑ์ปกติและคงที่

4. การให้โซเดียม (sodium, Na)

ระดับซีรัมโซเดียมที่วัดได้ในภาวะ DKA มักจะมีค่าต่ำกว่าระดับโซเดียมจริง (pseudohyponatremia) ซึ่งขึ้นอยู่กับระดับน้ำตาลในเลือด สามารถคำนวณค่า corrected serum sodium ได้ตามสูตรดังนี้

$$\text{Corrected Na} = \text{ระดับ Na ที่วัดได้ (mmol/L)} + \frac{[\text{Plasma glucose (mg/dL)} - 100] \times 1.6}{100}$$

ถ้าคำนวณพบว่า corrected serum Na มากกว่า 150 มิลลิโมล/ลิตร บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีภาวะ hypernatremia ผู้ป่วยจะมี hyperosmolality จากระดับ Na และ glucose ที่สูง ณ จุดนี้ควรรักษาผู้ป่วยอย่างระมัดระวัง โดยระวังการให้สารน้ำที่มี osmolality ต่ำเกินไปหรือให้สารน้ำเร็วเกินไปเนื่องจากมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองบวม ควรมีการเฝ้าติดตาม osmolality, serum Na, vital signs, consciousness, coma score และปรึกษากุมารแพทย์ต่อมไร้ท่อในการพิจารณาให้สารน้ำที่เหมาะสมในแต่ละราย ซึ่งควรลดอัตราการให้สารน้ำโดยคำนวณแก่ภาวะขาดน้ำใน 48-72 ชั่วโมง โดยใน 24 ชั่วโมงแรกควรลดระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ระหว่าง 200-300 มก./ดล. โดยที่ระดับ Na ในเลือดไม่มีการเปลี่ยนแปลงหรือมีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย ซึ่งสามารถทำได้โดยการให้สารน้ำเริ่มต้นเป็น 0.9% NaCl และประเมินแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงของ Na ในเลือดระหว่างการรักษา

นอกจากนั้น ในภาวะ DKA ผู้ป่วยมักมีระดับ triglyceride สูงในเลือด จึงอาจมีผลทำให้เกิด pseudohyponatremia ได้เช่นกัน ทำให้ค่า Na ที่วัดได้ต่ำกว่าความเป็นจริง

หมายเหตุ กรณี blood glucose มีค่าสูงเกิน 600 มก./ดล. ให้คำนวณ corrected Na และ osmolality ในเลือดร่วมด้วยเสมอ และถ้า osmolality มีค่าสูงกว่า 320 mOsm/kg H₂O ให้ติดตามดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด

5. การให้ bicarbonate (HCO_3)

5.1 ภาวะ acidosis มักจะดีขึ้นหลังการให้สารน้ำแก้ไขภาวะ dehydration ร่วมกับการให้ insulin ดังนั้น **การให้ bicarbonate จึงไม่มีประโยชน์และไม่จำเป็นในการรักษา** และยังพบว่า การให้ HCO_3 มีความสัมพันธ์กับการเกิดสมองบวมและ K ต่ำในเลือด แต่การให้ bicarbonate อาจมีความจำเป็นในผู้ป่วยที่มี life-threatening hyperkalemia หรือมี acidosis มาก ($\text{pH} < 6.9$) ร่วมกับช็อก โดยคำนวณให้ NaHCO_3 1-2 มิลลิโมล/กก. ให้ intravenous drip ช้าๆ ในเวลา 1 ชั่วโมงเพียงครั้งเดียว

5.2 ภาวะแทรกซ้อนจากการให้ bicarbonate ที่อาจพบได้ มีดังนี้ cerebral edema, paradoxical cerebral acidosis, shift to the left of oxyhemoglobin dissociation curve ทำให้ peripheral oxygen availability ลดลง นอกจากนี้ อาจทำให้เกิด severe hypokalemia ได้ถ้าผู้ป่วยมีระดับ K ปกติหรือค่อนข้างต่ำ ตั้งแต่ต้น จึงควรมีการติดตาม EKG ด้วย

6. การให้ฟอสเฟต (phosphate, PO_4)

ผู้ป่วย DKA มักมีการขาดฟอสเฟตแต่ซีรัมฟอสเฟตมักจะปกติหรือสูงเนื่องจากภาวะ acidosis เมื่อให้การรักษาด้วยอินซูลินแล้ว ระดับซีรัมฟอสเฟตจะลดลงเนื่องจากฟอสเฟตเข้าสู่เซลล์ อย่างไรก็ตาม การศึกษาที่ผ่านมาไม่พบว่าการให้ฟอสเฟตทดแทนจะมีประโยชน์ต่อผู้ป่วย DKA นอกจากนี้ อาจมีผลข้างเคียง คือแคลเซียมต่ำในเลือด (hypocalcemia) อย่างไรก็ตาม หากระดับซีรัมฟอสเฟตต่ำมาก โดยเฉพาะน้อยกว่า 1 มก./ดล. ซึ่งอาจมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง หายใจลำบาก หรือการเต้นของหัวใจผิดปกติ การให้ฟอสเฟตในรูปแบบของ K_2HPO_4 / KH_2PO_4 20-30 มิลลิโมล/ลิตร ร่วมกับ KCl ในสารน้ำทำให้ผู้ป่วยอาจมีความจำเป็น แต่ต้องติดตามระดับซีรัมแคลเซียมและฟอสเฟตเป็นระยะ

7. การติดตามอย่างใกล้ชิด

การรักษา DKA มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องติดตามดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ถ้าเป็นไปได้ควรให้การรักษาใน ICU โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการหนัก (มีอาการมานาน ระบบไหลเวียนผิดปกติ การรู้สึกตัวลดลง) หรือผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด cerebral edema (อายุน้อยกว่า 5 ปี severe acidosis, pCO_2 ต่ำ หรือ BUN สูง) และควรประเมินสิ่งต่อไปนี้

- 7.1 Vital signs และ neurological signs ทุก 1 ชั่วโมง
- 7.2 Bed-side blood glucose ทุก 1 ชั่วโมง
- 7.3 Serum electrolytes, blood gases (ถ้าจำเป็น) ทุก 2-4 ชั่วโมง
- 7.4 Intake และ output เป็นระยะ ทุก 2-4 ชั่วโมง
- 7.5 Serum ketone หรือ urine ketone เป็นระยะ ทุก 4-6 ชั่วโมง จนกว่าจะพ้นจากภาวะ DKA
- 7.6 BUN, serum Cr, Ca และ P ในกรณีที่เป็น severe DKA
- 7.7 ควรทำ flow chart เพื่อติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิดชั่วโมงต่อชั่วโมง
- 7.8 กรณีผู้ป่วยหมดสติ ควรพิจารณาใส่ nasogastric tube และ urinary catheter

8. รักษาสาเหตุที่กระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA

ไม่จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วย DKA ทุกราย ยกเว้นตรวจพบว่ามี การติดเชื้อ อย่างไรก็ตามในกรณี ที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อร่วมด้วย ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจเพื่อหาสาเหตุตามกรณี ที่สงสัย เช่น ภาพถ่ายรังสี ทรวงอก urinalysis, urine culture, hemoculture, tuberculin test เป็นต้น และให้การรักษาเมื่อมีข้อมูลสนับสนุน

9. การป้องกันและแก้ไขภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดได้ระหว่างการรักษา DKA มีดังนี้

9.1 Hypoglycemia โดยเฉพาะกรณีที่ให้การรักษาด้วย continuous insulin infusion จึงควรติดตามระดับน้ำตาลในเลือดอย่างใกล้ชิด ควรรักษาให้ระดับน้ำตาลในเลือดไม่ต่ำกว่า 150 มก./ดล. ตลอดเวลาที่ยังให้ continuous insulin infusion

9.2 Persistent acidosis หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยยังมี $\text{HCO}_3^- < 10$ มิลลิโมล/ลิตร หลังจากให้การรักษา นานกว่า 8-10 ชั่วโมง ถ้าพบร่วมกับภาวะ hyperglycemia อาจเกิดจาก

- ปริมาณอินซูลินที่ให้ไม่เพียงพอ (RI < 0.05 - 0.1 ยูนิต/กก./ชม.) หรือการดูดซึมอินซูลินได้ไม่ดี พบได้ ในการให้อินซูลินด้วยวิธีฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือใต้ผิวหนัง กรณีนี้ควรเปลี่ยนเป็น intravenous infusion แทน
- การให้สารน้ำไม่เพียงพอ
- มีการติดเชื้อ
- มีภาวะ hyponatremia หรือ hypokalemia
- ผสมอินซูลินผิดหรืออินซูลินเสื่อมสภาพ (ควรพิจารณาเปลี่ยนขวดยาอินซูลินหรือผสมใหม่ทันที เมื่อไม่แน่ใจหรือสงสัย)

9.3 การให้สารน้ำที่มีคลอไรด์มาก ในขณะที่ไตมักจะพยายามขับคีโตนมากกว่าคลอไรด์ ทำให้มี hyperchloremia ได้เร็ว และทำให้เกิด hyperchloremic metabolic acidosis ซึ่งภาวะนี้มักหายได้เอง วินิจฉัยแยกจาก ketoacidosis โดยตรวจ BOHB ในเลือด และอาจลดปัญหานี้โดยลดปริมาณคลอไรด์ที่ให้ในสารน้ำ เช่น ให้ RLS หรือลด strength ของ Na ในสารน้ำ หรือให้ $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ ร่วมกับ KCl

9.4 Hypokalemia เนื่องจากหลังให้การรักษา ร่างกายมีการใช้ K มากขึ้น และภาวะ acidosis ดีขึ้น ทำให้ K เข้าสู่เซลล์ จึงควรให้ K ทดแทน (ดูข้อ 3) และตรวจระดับ K เป็นระยะ ถ้าพบว่าระดับต่ำลง ควรเพิ่มปริมาณการให้ K มิฉะนั้นผู้ป่วยจะฟื้นตัวช้ามากและมี muscle weakness

9.5 สมอสมอง (cerebral edema) อาจเกิดขึ้นได้รวดเร็วและรุนแรงโดยไม่ได้คาดมาก่อน อาการของภาวะสมอสมองมักเกิดภายใน 4-12 ชั่วโมงแรกหลังเริ่มให้การรักษา ปัจจัยเสี่ยงของภาวะสมอสมอง ได้แก่ เด็กเล็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ได้รับการวินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก การได้รับ bicarbonate ภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง pCO_2 ต่ำมาก BUN สูง ระดับโซเดียมต่ำในเลือด การให้สารน้ำมากเกินไปใน 4 ชั่วโมงแรก เป็นต้น

อาการและอาการแสดงของภาวะสมองบวม ได้แก่

Decreased sensorium, disorientation, agitation ปวดศีรษะอย่างรุนแรงและเฉียบพลัน อาเจียน ปัสสาวะ
ราด สัญญาณชีพเปลี่ยนแปลง ชีพจรช้า ความดันเลือดสูง pupillary change, ophthalmoplegia,
papilledema ชัก เป็นต้น

เกณฑ์การวินิจฉัยสมองบวม ประกอบด้วย

เกณฑ์วินิจฉัยสำคัญ (diagnostic criteria)

- Abnormal motor หรือ verbal response to pain
- Decorticate หรือ decerebrate posture
- Cranial nerve palsy (โดยเฉพาะอย่างยิ่ง III, IV และ VI)
- Abnormal neurogenic respiratory pattern (เช่น grunting, tachypnea, Cheyne-Stokes respiration, apneusis)

เกณฑ์หลัก (major criteria)

- Altered mentation/fluctuating level of consciousness
- Sustained heart rate deceleration (ลดลงมากกว่า 20 ครั้ง/นาที) ซึ่งไม่ได้เกิดจาก intravascular volume ต่ำขึ้น หรือนอนหลับลึก
- Age-inappropriate incontinence

เกณฑ์รอง (minor criteria)

- อาเจียน
- ปวดศีรษะ
- Lethargy หรือ not easily arousable
- Diastolic blood pressure >90 mmHg
- อายุน้อยกว่า 5 ปี

เมื่อผู้ป่วยมีอาการตามเกณฑ์วินิจฉัยสำคัญ 1 ข้อ หรือมีอาการตามเกณฑ์หลัก 2 ข้อ หรือมีอาการตาม
เกณฑ์หลัก 1 ข้อร่วมกับอาการตามเกณฑ์รอง 2 ข้อ มีโอกาสที่จะมีภาวะสมองบวมได้โดยมีผลบวกลง 4% และมี
ความไวในการวินิจฉัย 92%

การรักษาภาวะสมองบวม ให้เริ่มการรักษาทันทีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะสมองบวม โดย

- นอนยกหัวสูงประมาณ 30°
- ลดอัตราการให้สารน้ำลงเหลือ 2/3 ของอัตราการให้สารน้ำที่คำนวณได้
- ให้ 20% mannitol 0.5-1 กรัม/กก. (2.5-5 มล./กก.) ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำภายใน 10-15 นาที
และให้ซ้ำได้หากอาการสมองบวมไม่ดีขึ้นใน 30 นาทีถึง 2 ชั่วโมง

- ในกรณีที่ไม่มี mannitol แนะนำให้ใช้ hypertonic saline (3% NaCl) ขนาด 2.5-5 มล./กก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำในเวลา 10-15 นาที
- Intubation และช่วยหายใจในกรณีที่ผู้ป่วยซึมมาก ไม่รู้ตัว หรือโคม่า โดย keep pCO₂ 30-35 mmHg และไม่ควรรักษา aggressive hyperventilation
- Monitor neurological signs อย่างใกล้ชิดและอาจพิจารณาทำ brain CT เมื่อ stabilize ผู้ป่วยเรียบร้อยแล้ว

การดูแลรักษาเมื่อพ้นภาวะ DKA

1. การหยุดให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยไม่ควรกินอาหารในช่วง 12-24 ชั่วโมงแรก (ยกเว้นอมน้ำแข็งเป็นครั้งคราวในกรณีรู้สึกตัวดี) จนกระทั่งภาวะ metabolic ของร่างกายดีขึ้น คือ blood glucose <300 มก./ดล. pH >7.3 และ serum HCO₃ >15 มิลลิโมล/ลิตร และไม่มีภาวะ ketosis (BOHB <1 มิลลิโมล/ลิตร) หรือมีเพียง mild acidosis เท่านั้น ถ้าผู้ป่วยยังกินได้น้อย ควรให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำรวมกับสารน้ำที่กินได้เท่ากับ maintenance + deficit ที่ต้องการทดแทน

2. การหยุด insulin infusion ควรหยุดเมื่อมี resolution ของ DKA คือ venous pH >7.3, serum HCO₃ >15 มิลลิโมล/ลิตร และ BOHB <1 มิลลิโมล/ลิตร มีความรู้สึกตัวดีและเริ่มกินอาหารได้ โดยฉีดยา RI เข้าใต้ผิวหนังขนาด 0.25-0.5 ยูนิต/กก. และหยุดการให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำหลังจากฉีด RI เข้าใต้ผิวหนังแล้ว 0.5-1 ชั่วโมง และให้ RI ต่อทุก 6 ชั่วโมงในวันแรก โดยปรับขนาดยาตามระดับน้ำตาลในเลือด หรือสามารถเริ่มการรักษาด้วยวิธี basal-bolus regimen ในวันแรกหลังพ้นภาวะ DKA ได้เลย โดยให้ rapid-acting insulin analog เข้าใต้ผิวหนังขนาด 0.25-0.5 ยูนิต/กก. ร่วมกับให้ basal insulin (ได้แก่ glargine หรือ detemir) ก่อนหยุดการให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำ 15-30 นาที (ดูข้อ 3 การให้อินซูลินฉีดใต้ผิวหนังในวันต่อไป)

3. การให้อินซูลินฉีดใต้ผิวหนังในวันต่อไป

สำหรับผู้ป่วยวินิจฉัยใหม่

- กรณีใช้ basal-bolus regimen คำนวณอินซูลินที่ต้องการใน 24 ชั่วโมง (total daily dose, TDD) ประมาณ 1.0-1.5 ยูนิต/กก./วัน เด็กที่เป็นหนุ่มสาวแล้วจะต้องการอินซูลิน 1.0-2.0 ยูนิต/กก./วัน แบ่งครึ่งหนึ่งของ TDD ฉีดเป็น basal insulin (ได้แก่ อินซูลิน glargine หรือ detemir) และอีกครึ่งหนึ่งเป็น rapid-acting insulin analog แบ่งฉีดก่อนมื้ออาหารหลัก (ขนาดยา rapid-acting insulin analog ที่ใช้แต่ละมื้อจะประมาณ 15-20% ของ TDD)

- กรณีใช้ conventional regimen ให้ RI ผสมกับ intermediate acting insulin (NPH) ก่อนอาหารเช้าและเย็น โดยคำนวณ TDD ดังกล่าวข้างต้นและแบ่งให้ 2 ใน 3 ส่วนก่อนอาหารเช้า (สัดส่วนของ NPH : RI ประมาณ 2 : 1) และ 1 ใน 3 ส่วนก่อนอาหารเย็น (สัดส่วนของ NPH : RI ประมาณ 1 : 1)

สำหรับผู้ป่วยเบาหวานเก่า อาจเริ่มอินซูลิน regimen และขนาดเดิมก่อนมีภาวะ DKA

4. การคำนวณอาหารเฉพาะโรคเบาหวาน ควรให้ลักษณะอาหาร balanced diet ประกอบด้วย คาร์โบไฮเดรตร้อยละ 50-55 ไขมันร้อยละ 25-30 และโปรตีนร้อยละ 15-20

5. การประเมินผลระดับน้ำตาลในเลือด และการตรวจน้ำตาลและคีโตนในปัสสาวะ ควรตรวจระดับ blood glucose ด้วยตนเอง (self-monitoring of blood glucose, SMBG) วันละ 4-5 ครั้ง ก่อนอาหารเช้า กลางวัน เย็น ก่อนนอน หลังเที่ยงคืน-ตี 3 และเมื่อมีอาการสงสัย hypoglycemia นอกจากนั้นควรตรวจ urine ketone เมื่อผล blood glucose >300 มก./ดล. เสมอ เมื่อพบมีระดับน้ำตาลผิดปกติให้ปรับขนาดและชนิด อินซูลินที่ให้เพื่อรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ระหว่าง 70-180 มก./ดล.

6. การให้ความรู้โรคเบาหวาน ผู้ป่วยใหม่และผู้ป่วยเก่าทุกรายที่มีอาการ DKA ควรได้รับความรู้ความเข้าใจเรื่องโรคเบาหวานให้ถูกต้องในหัวข้อด้านล่างโดยทีมสหสาขาที่เชี่ยวชาญเบาหวานในเด็กและวัยรุ่น โดยพิจารณาส่งต่อผู้ป่วยให้โรงพยาบาลที่มีทีมสหสาขาฯ

6.1 โรคเบาหวาน

6.2 Insulin และวิธีการฉีด insulin

6.3 อาหารและการออกกำลังกาย

6.4 การประเมินผลน้ำตาลด้วยตนเองโดยการตรวจปัสสาวะและเลือด

6.5 การดูแลตนเองและแก้ไขภาวะ hypoglycemia และ hyperglycemia

6.6 การเตรียมความพร้อมก่อนกลับไปโรงเรียน

6.7 การดูแลตนเองในสถานการณ์พิเศษต่างๆ เช่น การเจ็บป่วย การเตรียมตัวก่อนออกกำลังกาย และการเดินทางต่างประเทศ เป็นต้น

6.8 ภาวะแทรกซ้อน

ความเข้าใจในการดูแลตนเองเรื่องโรคเบาหวานจะทำให้การรักษาผู้ป่วยประสบความสำเร็จได้ดีกว่า จึงควรใช้เวลาประมาณ 1-2 สัปดาห์ในการพักรักษาตัวในโรงพยาบาล

7. กรณีที่ผู้ป่วยมีผล anti-GAD, IA2 เป็นลบ ร่วมกับมีลักษณะทางคลินิกหรือมีประวัติครอบครัวบ่งชี้ว่า อาจเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 หรือเบาหวานกลุ่มอื่นๆ ให้ส่งตรวจ C-peptide กรณีพบ C-peptide <0.6 ng/mL สนับสนุนว่าเป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ในปัจจุบันมีความจำเป็นในการตรวจหาชนิดของเบาหวานเพื่อการวางแผนการรักษาระยะยาว

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ hyperglycemic hyperosmolar state (HHS)

1. ภาวะน้ำตาลสูงในเลือด: ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด >600 มก./ดล. (33.3 มิลลิโมล/ลิตร)
2. Arterial pH >7.3 หรือ venous pH >7.25
3. Serum bicarbonate >15 มิลลิโมล/ลิตร
4. มีคีโตนในปัสสาวะเล็กน้อย หรือมีคีโตนเล็กน้อยหรือไม่มีเลยในเลือด
5. Effective serum osmolality >320 mOsm/kg H₂O
Effective serum osmolality = (2 x plasma Na) + (plasma glucose (mg/dL)/18)
6. ซึมหรือชัก (ประมาณร้อยละ 50)

การรักษาผู้ป่วย HHS

HHS พบน้อยมากในผู้ป่วยเด็ก พบใน type 2 diabetes, type 1 diabetes ตลอดจนในทารกที่เป็น neonatal diabetes ซึ่งผู้ป่วย type 1 diabetes อาจมี HHS ได้ ถ้าดื่มสารน้ำที่มีน้ำตาลมากๆ ก่อนได้รับการวินิจฉัย ลักษณะอาการทางคลินิกของผู้ป่วย HHS มีความคาบเกี่ยวกับ DKA แต่ผู้ป่วย HHS มักมีความรุนแรงของการขาดน้ำมากกว่า DKA และมี acidosis จากภาวะ lactic acidosis จาก hypoperfusion

การรักษาผู้ป่วย HHS แตกต่างจาก DKA ในประเด็นสำคัญ คือผู้ป่วย HHS ระหว่างให้การรักษามี osmolality ในเลือดลดลง ทำให้น้ำเข้าสู่เซลล์เพิ่มขึ้นและน้ำในหลอดเลือดลดลง ร่วมกับยังมี osmotic diuresis จากน้ำตาลในเลือดที่สูงมาก ฉะนั้น การให้สารน้ำในผู้ป่วย HHS จึงมีความสำคัญมากและต้องให้มากกว่าที่ให้ในผู้ป่วย DKA และควรรับผู้ป่วยไว้รักษาใน ICU

1. การให้สารน้ำและเกลือ

- 1.1 ควรให้ initial bolus ด้วย 0.9% NaCl ≥ 20 มล./กก. ใน 1-2 ชั่วโมงแรก และให้ซ้ำได้ถ้า perfusion ยังไม่ดี
- 1.2 คำนวณ fluid deficit 12-15% ให้ในรูปแบบ 0.45-0.75% NaCl แก่ภายใน 24-48 ชั่วโมง อย่างไรก็ตาม ถ้าระหว่างรักษา มี osmolality ลดลง แต่ hemodynamic ไม่ดี อาจต้องเปลี่ยนสารน้ำเป็น 0.9% NaCl
- 1.3 ติดตามระดับโซเดียมในเลือดบ่อยๆ โดยเป้าหมายให้ระดับโซเดียมในเลือดลดลงอย่างช้าๆ (ไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/ลิตร/ชม.)
- 1.4 หลังให้สารน้ำ ระดับน้ำตาลในเลือดควรลดลงประมาณ 75-100 มก./ดล./ชม. ก่อนเริ่มอินซูลิน
- 1.5 ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดหลังให้สารน้ำไป 2-3 ชั่วโมง ยังลดลงเร็ว >90 มก./ดล./ชม. ให้เติม 2.5% หรือ 5% dextrose ในสารน้ำ
- 1.6 ให้สารน้ำทดแทนปริมาตรปัสสาวะที่ออกด้วย 0.45% NaCl หรือสารน้ำที่มีความเข้มข้นของ Na ที่มากกว่า

2. การให้อินซูลิน

- 2.1 ควรเริ่มเมื่อการให้สารน้ำเพียงอย่างเดียวสามารถลดระดับน้ำตาลในเลือดได้น้อยกว่า 50 มก./ดล./ชม.
หมายเหตุ การเริ่มอินซูลินเร็ว ไม่มีความจำเป็นในผู้ป่วย HHS เพราะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงเร็วไป ทำให้มี circulatory compromise และ thrombosis ถ้าให้สารน้ำไม่เพียงพอ และทำให้มี hypokalemia จากการเคลื่อนของ K เข้าเซลล์ แต่ผู้ป่วยที่มี severe ketosis และ acidosis อาจเริ่มอินซูลินเร็วขึ้น
- 2.2 ให้ RI IV infusion ขนาด 0.025-0.05 ยูนิต./กก./ชม. โดยมีเป้าหมายให้น้ำตาลในเลือดลดลง 50-75 มก./ดล./ชม.
- 2.3 ไม่ควรให้ insulin bolus

3. การให้โพแทสเซียม

- 3.1 เริ่มเมื่อ serum K ปกติและมี adequate renal function โดยเริ่ม KCl 40 มิลลิโมล/ลิตร ของสารน้ำ
- 3.2 ติดตามระดับ serum K ทุก 2-3 ชั่วโมง

4. การให้ bicarbonate ไม่มีประโยชน์ในผู้ป่วย HHS และเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด hypokalemia และ tissue oxygen delivery ลดลง
5. การให้ฟอสเฟต ให้ K_2HPO_4/KH_2PO_4 ร่วมกับ KCl อย่างละครึ่ง เนื่องจาก severe hypophosphatemia อาจทำให้เกิด rhabdomyolysis, hemolytic anemia, muscle weakness และ paralysis
6. ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่ rhabdomyolysis ทำให้เกิด acute kidney failure, severe hyperkalemia, hypocalcemia และ muscle swelling ผู้ป่วยจะมีอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อ่อนแรง ปัสสาวะสีเข้ม ควรตรวจ creatine kinase ทุก 2-3 ชั่วโมงเพื่อการวินิจฉัย

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2014;15 Suppl 20:154-79.
2. Watts W, Edge JA. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? *Pediatr Diabetes* 2014;15:271-6.
3. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* 2016;12:222-32.

แผนภูมิสรุปแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วย diabetic ketoacidosis (DKA) ในเด็กและวัยรุ่น

