

Gäller för: Neurointensivvårdsavdelning, Central intensivvårdsavdelning,
Verksamhet Anestesi-Operation-Intensivvård Sahlgrenska
Innehållsansvar: Per Persson, (perpe8), Överläkare
Godkänd av: Peter Dahm, (petda5), Verksamhetschef

Giltig från: 2025-11-10

Giltig till: 2026-05-10

Ketoacidosis och hyperosmolärt icke-ketotiskt syndrom

Revideringar i denna version

240530 Uppdaterad med nytt datum

Arbetsbeskrivning

Definitioner

Ketoacidosis (DKA) beror på en relativ eller absolut insulinbrist, som resulterar i ett katabolt tillstånd med tilltagande ketonkroppsproduktion och metabol acidosis. Detta leder obehandlat till cirkulationskollaps, letala arytmier och/eller cerebralt ödem.

Euglykem DKA kan uppstå vid behandling med natriumglukostranportshämmare (s.k. SGLT2-hämmare). Denna grupp av substanser med suffixet -flozin förskrivs ofta som adjuvant behandling vid diabetes typ 2, men är nu även godkänt för behandling av vissa patientgrupper med diabetes typ 1. Risk för utveckling av euglykem DKA ökar vid leversjukdom, minskat kolhydratintag samt graviditet.

Hyperosmolärt icke-ketotiskt syndrom (HNKS) är vanligast hos äldre patienter med diabetes typ 2 och beror på en relativ insulinbrist som leder till uttalad hyperglykemi med osmotisk diures och dehydrering.

	Ketoacidosis	Hyperosmolärt syndrom
pH	< 7.3	> 7,3
P-glukos	> 14 mmol/L*	> 33 mmol/L
S-osmolalitet	Varierar	> 320 Osm/L
Ketoner	U-ketoner > 2+ -och/eller B-ketoner >3 mmol/L	Saknas oftast, ibland lite utslag på U-ketoner
Bikarbonat	< 18 mmol/L	> 18 mmol/L

*Utom vid euglykem DKA (se ovan)

S-osmolalitet kan (förenklat) beräknas enligt följande formel:

$$S\text{-osm} = 2 * S\text{-Na} + P\text{-glukos} + S\text{-Urea}$$

Gemensamt för de bägge tillstånden är att de ofta utlöses av annan samtidig kroppslig sjukdom eller bristande compliance till medicinering.

Eftersök orsak till insjuknande såsom sepsis, tarmischemi, myokardischemi eller dysfunktion i insulinpump?

Den principiella behandlingen består av rehydrering, insulin samt korrigerig av elektrolytrubbningar.

Vård på CIVA aktualiseras vid

Vakenhetssänkning	RLS \geq 3
Preshock	systoliskt blodtryck < 90 mmHg trots initial rehydrering
Uttalad elektrolytrubbning	kalium och/eller natrium som kräver monitorering med frekventa analyser av blodgaser och elektrolyter från artärnål
Grav metabol acidosis	bikarbonat < 8 och/eller pH < 7.1

Behandlingsprinciper

Behandlingen anpassas till den individuella situationen med stöd av nedanstående schema.

Alla insulin-, vätske- och andra läkemedelsordinationer på CIVA skall skrivas in i dygnsjournalen och signeras. Om patienten anländer från MAVÅ kan behandlingen vara startad enligt ett rutinschema som finns ID-märkt som en journalhandling. Detta schema upphör att gälla vid ankomst till CIVA.

Skede	Akutmottagning/CIVA Fas 0	CIVA Fas 1	CIVA Fas 2	CIVA/vårdavd Fas 3
Fokus	Medvetande Cirkulationssvikt	Hyperglykemi +/- acidosis	Hyperglykemi +/- acidosis	Normalisering
Lab	pH < 7,3 P-glukos >15 mmol/L	pH < 7,3 P-glukos > 15 mmol/L	pH < 7,3 P-glukos 12-15 mmol/L	pH > 7,3 P-glukos < 15 mmol/L *
Mål	Säkerställa luftväg, blodtryck, perfusion	Minska P-glukos cirka 4 mmol/tim vid DKA, mindre vid HNKS	Motverka hypokalemi och hypoglykemi	Övergå till per os, avveckla insulininfusion.
Vätska	Ringeracetat Ges efter behov till återställd perifer perfusion.	Ringeracetat för volymsbehandling efter behov. Om glukos faller > 5 mmol/h starta även inf Glukos 5 % med Na 80 mmol/L.	Glukos 5 % + Na 80 mmol/L eller Glukos 10 % + Na 80 mmol L om P-glukos sjunker > 5 mmol/h eller < 12 mmol/L.	Glukos 5 % + Na 80 mmol/L samt ev. enteral vätska (ej enbart vatten!)
Insulin DKA		Infusion 0,1 E/kg/h startas om/när P-K > 3,3	Infusion 0,1 E/kg/h	Innan infusionen stoppas: ge första dos långverkande insulin i samråd med läkare från bakavd som ska ta emot patienten.
Insulin HNKS		Infusion 0,05 E/kg/h	Infusion 0,05 E/kg/h	
Kalium		Kaliuminfusion startas via CVK vid P- Kalium < 5,2 Mät P-Kalium minst varannan timme!		Kaliumparenteralt eller enteralt vb.
Övrigt	RESTRIKTIVITET med buffring, kan ges vid pH < 6.9 med Tribonat®.	Överväg tillsats av fosfat i infusionen om P-fosfat < 0,3 mmol/L		

Angående vätskebehandling: Det föreligger ofta ett vätskedeficit på 10-15 % av total kroppsvikt vid DKA, högre vid HNKS! Sikta mot att korrigera 50 % av detta de första tolv timmarna. Det är viktigt att ge minst 1-2 L vätska innan insulinbehandling inleds, detta för att undvika ytterligare intracellulär dehydrering. Infusionstakt ska anpassas efter patientens tillstånd och ev. samsjuklighet (ex terminal njursvikt eller ischemisk hjärtsjukdom), men kan se ut enl. följande:

1. Timme 1: 1000 ml/h
2. Timme 2-3: 500 ml/h
3. Därefter 250 ml/h tills patienten stabiliserats

OBS: Vid förhöjd S-osmolalitet bör man eftersträva en sänkningstakt på ca 3 mOsm/h, korrigera natriuminnehåll i vätskorna samt insulininfusion därefter.

* **Angående normaliseringsfasen:** Ketoacidosen kan ses som upphävd när nivån av ketonkroppar i blodet normaliserats. Blodketoner (i först hand mäts 3-beta-hydroxibutytrat) kan mätas via kemlab och genom patientnära analyser på exempelvis akutmottagningen. Monitorering av ketoacidosen under behandling görs ändå enklast genom att följa anjongapet som är ett mått på mängden omätta anjoner i serum där ketonkroppar ingår.

Granskare/arbetsgrupp

Hanna Söderström ST Läkare AnOpIVA Område 5 SU

Johan Wersäll Specialistläkare An/Op/Iva Område 5 SU

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Neurointensivvårdsavdelning, Central intensivvårdsavdelning, Verksamhet Anestesi-Operation-Intensivvård Sahlgrenska

Innehållsansvar: Per Persson, (perpe8), Överläkare

Godkänd av: Peter Dahm, (petda5), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9805-1593997-1169

Version: 8.0

Giltig från: 2025-11-10

Giltig till: 2026-05-10