

Management of Diabetic Ketoacidosis in Children

ณัฐกานต์ นำศรีสกุลรัตน์

บทนำ

Diabetic ketoacidosis (DKA) คือสภาวะที่ร่างกายมีเลือดเป็นกรด (acidosis) ร่วมกับมีระดับน้ำตาลสูง (hyperglycemia) และสารคีโตนสูงในเลือด (ketonemia) ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่พบได้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน และจำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงหรือเสียชีวิต

ระบาดวิทยา

ความชุกของภาวะ DKA แตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา โดยจากข้อมูลผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการวินิจฉัยก่อนอายุ 30 ปีในประเทศไทย¹ พบว่า DKA เป็นอาการนำของผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 ถึงร้อยละ 67.8 ในขณะที่พบได้ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ร้อยละ 12

พยาธิสรีรวิทยา

DKA เกิดจากการที่ร่างกายขาดฮอร์โมนอินซูลิน ซึ่งตามปกติแล้วเป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ลดระดับน้ำตาลในเลือด ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์เพิ่มระดับน้ำตาลในเลือด (counter-regulatory hormones) ได้แก่ กลูคากอน (glucagon), catecholamines, คอร์ติซอล (cortisol) และฮอร์โมนการเจริญเติบโต (growth hormone)²

ปัจจัยที่พบได้บ่อยว่าเป็นตัวกระตุ้นหรือเป็นสาเหตุของการเกิด DKA³ ได้แก่ การขาดยาอินซูลินในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 รวมถึงการติดเชื้อในผู้ป่วยโรคเบาหวาน เช่น การติดเชื้อในระบบทางเดินอาหาร เป็นต้น (ตารางที่ 1)

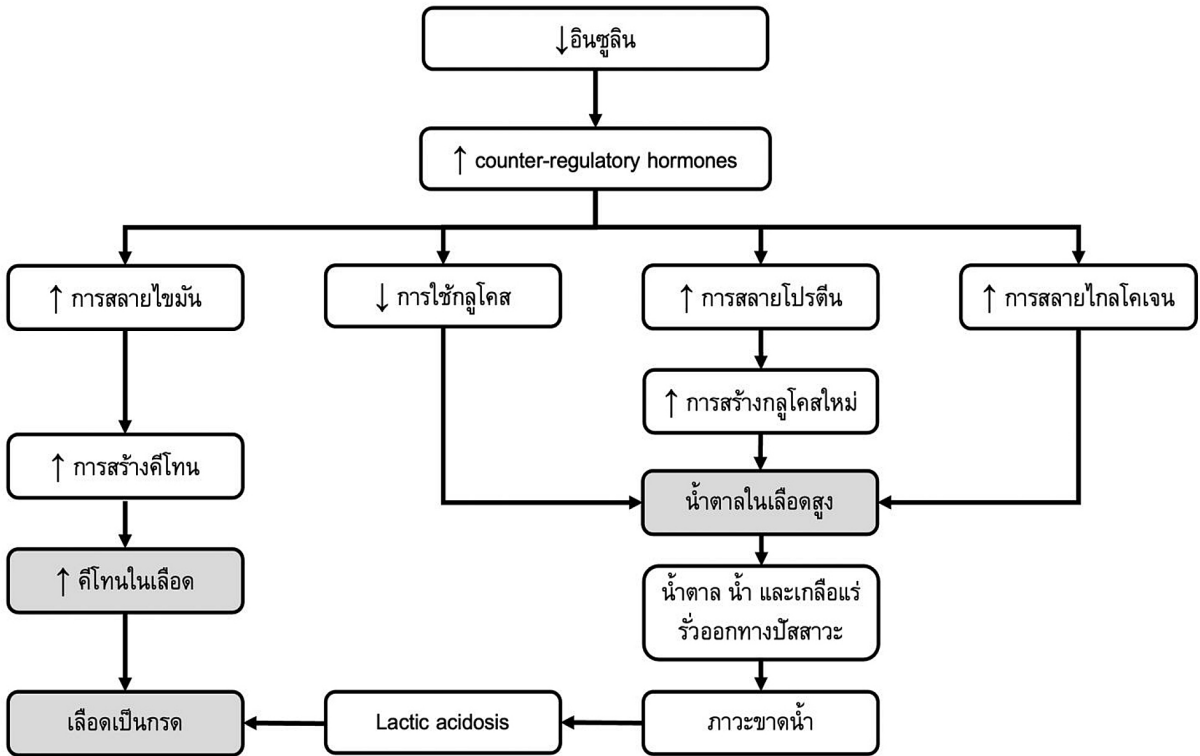
ตารางที่ 1 ภาวะที่เป็นสาเหตุของการเกิด diabetic ketoacidosis (DKA)

ภาวะขาดอินซูลิน (Severe insulin deficiency)	ภาวะอินซูลินไม่เพียงพอ (Relative insulin deficiency) และมี counter-regulatory hormones เพิ่มขึ้น
<ul style="list-style-type: none"> ผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 เมื่อแรกวินิจฉัย ผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 ที่ขาดยา (โดยเฉพาะการขาดยาอินซูลินที่ออกฤทธิ์ยาว) ผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 ที่ใช้ insulin pump แต่ระบบจ่ายยามีปัญหา เช่น สายให้ยาหักงอ จนทำให้ร่างกายไม่ได้รับอินซูลิน 	<ul style="list-style-type: none"> ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ปรับลดยาเองมากเกินไปในช่วงที่มีอาการเจ็บป่วย เช่น มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) เจ็บป่วยมีไข้ (febrile illness) หรือได้รับบาดเจ็บ (trauma) ซึ่งในกลุ่มนี้แม้ผู้ป่วยจะได้รับยาอินซูลิน แต่เมื่อร่างกายมี counter-regulatory hormones เพิ่มขึ้น จะทำให้เกิดภาวะเสมือนอินซูลินไม่เพียงพอ และนำไปสู่ DKA ได้เช่นกัน

ภาวะที่ร่างกายมีอินซูลินไม่เพียงพอหรือขาดอินซูลิน ร่วมกับมีการเพิ่มขึ้นของ counter-regulatory hormones จะกระตุ้นให้ร่างกายสร้างกลูโคสจากตับและไตผ่านกระบวนการสลายไกลโคเจน (glycogenolysis) และสร้างกลูโคสใหม่ (gluconeogenesis) เพื่อให้ร่างกายได้นำกลูโคสไปใช้เป็นพลังงาน อย่างไรก็ตามการขาดอินซูลินทำให้ร่างกายไม่สามารถนำกลูโคสไปใช้ได้ อีกทั้งยังทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นเรื่อยๆ ในขณะที่เดียวกันร่างกายก็จะเข้าสู่สภาวะขาดอาหาร (starvation) ส่งผลให้เกิดการเพิ่มกระบวนการสลายไขมัน (lipolysis) เพื่อนำมาสร้างเป็นสารคีโตน (ketogenesis) เพื่อให้ร่างกายได้นำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานแทนกลูโคส จึงเป็นสาเหตุให้เกิดสารคีโตนคั่ง รวมถึงเลือดเป็นกรดตามมาในที่สุด เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูงมากจนเกินขีดจำกัดในการดูดกลับของไต (ส่วนใหญ่คือระดับน้ำตาลที่สูงเกิน 180 มก./ดล.) น้ำตาลจะรั่วออกมาทางปัสสาวะพร้อม ๆ กับดึงสารน้ำและเกลือแร่ต่าง ๆ ออกมาด้วย ทำให้ผู้ป่วยขาดน้ำและมีสมดุลเกลือแร่ผิดปกติ² (รูปที่ 1)

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงที่สำคัญของผู้ป่วย DKA คือ อาการของการขาดน้ำ ชีพจรเต้นเร็ว หายใจหอบลึกแบบ Kussmaul breathing เพื่อชดเชยภาวะ metabolic acidosis นอกจากนี้ ยังพบอาการคลื่นไส้ อาเจียน



รูปที่ 1 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิด diabetic ketoacidosis (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 2 และ 3)

ปวดท้อง รวมทั้งระดับการรับรู้สติลดลงร่วมด้วยได้ ผู้ป่วยบางรายอาจมีความดันเลือดต่ำ อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยเด็กส่วนใหญ่ที่มี DKA มักยังมีความดันเลือดปกติหรือค่อนข้างสูง⁴ อันเป็นผลมาจากการมีระดับฮอริโมน catecholamines, antidiuretic hormone และ osmotic pressure สูงจากภาวะน้ำตาลสูงในเลือด

นอกจากอาการของ DKA แล้ว หากซักประวัติเพิ่มเติม มักพบว่าผู้ป่วยมีอาการของโรคเบาหวานนำมาก่อน ได้แก่ อาการที่เกิดจากระดับน้ำตาลในเลือดสูง เช่น ปัสสาวะมากและบ่อย ปัสสาวะรดที่นอน ดื่มน้ำมากและบ่อย โดยเฉพาะชอบดื่มน้ำเย็นหรือดื่มน้ำที่มีรสหวาน เช่น น้ำอัดลม น้ำหวาน น้ำผลไม้ หรือน้ำที่มีส่วนผสมของน้ำตาลปริมาณมาก เป็นต้น รวมถึงอาการที่เกิดจากเซลล์นำกลูโคสไปใช้เป็นพลังงานไม่ได้ อาทิ หิวบ่อย กินบ่อย และกินมากแต่น้ำหนักลด อ่อนเพลียมาก

ผู้ป่วย DKA บางรายที่ระดับความรู้สึกตัวลดลง ปวดศีรษะรุนแรงเฉียบพลัน ชีพจรช้า หรือชัก ให้คำนึงเสมอว่าอาจมีภาวะสมองบวม ซึ่งอาจเกิดได้จาก cerebral hypoperfusion, cytotoxic cerebral edema และ hyper-inflammatory state จาก DKA³

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะ DKA ต้องมีครบทั้ง 3 องค์ประกอบตามชื่อ ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เกณฑ์วินิจฉัย diabetic ketoacidosis

องค์ประกอบ	นิยาม
D (diabetic)	หมายถึง hyperglycemia คือ มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 200 มก./ดล.
K (ketosis)	หมายถึง ketonemia หรือ ketonuria Ketonemia คือระดับ β -hydroxybutyrate (BOHB) ในเลือด สูง ≥ 3 มิลลิโมล/ลิตร Ketonuria คือ มีคีโตนในปัสสาวะ $\geq 2+$ ⇒ ข้อควรคำนึงในการประเมินภาวะ ketosis จากการตรวจคีโตนในปัสสาวะ <ol style="list-style-type: none"> 1. สำหรับสถานที่ที่ไม่สามารถตรวจ BOHB ในเลือดได้ สามารถใช้การตรวจหาสารคีโตนในปัสสาวะ (urine ketone) ด้วยแผ่นตรวจปัสสาวะ (urine dipstick) แทนได้ ซึ่งหากตรวจพบระดับ $\geq 2+$ นับเป็น moderate to large ketonuria เข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัย DKA 2. การตรวจคีโตนในปัสสาวะ เป็นการตรวจวัดระดับสาร acetoacetate และ acetone ซึ่งไม่ใช่คีโตนหลัก (คีโตนหลักในภาวะ DKA คือ BOHB) จึงอาจทำให้ประเมินระดับความรุนแรงของภาวะ ketosis ได้ต่ำกว่าความเป็นจริง 3. ปัจจัยที่ทำให้เกิดผลบวกลวง เช่น ผู้ป่วยได้ยาบางชนิดที่ถูกกำจัดออกทางปัสสาวะในรูปของคีโตน เช่น ยาที่มี sulfhydryl group (captopril, N-acetylcysteine, mesna, penicillamine) และ valproic acid 4. ปัจจัยที่ทำให้เกิดผลลบลวง เช่น แกลบจุ่มปัสสาวะมีความชื้น
A (acidosis)	หมายถึง metabolic acidosis คือ venous pH < 7.3 หรือ serum bicarbonate < 18 มิลลิโมล/ลิตร ⁵ ⇒ สถานที่ที่ตรวจ venous blood gas ไม่ได้ สามารถใช้ระดับ serum bicarbonate ในการวินิจฉัย DKA แทนได้

หลังจากวินิจฉัยได้แล้ว แพทย์ควรประเมินความรุนแรงของ DKA โดยอาศัยการตรวจร่างกายรวมถึงการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ตารางที่ 3) เนื่องจากความรุนแรงของ DKA มักสัมพันธ์กับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและความรุนแรงของการขาดน้ำ ซึ่งขั้นตอนนี้เป็นขั้นตอนสำคัญที่จะนำไปสู่การวางแผนการรักษาผู้ป่วยต่อไป

การวินิจฉัยแยกโรค

DKA ควรวินิจฉัยแยกจาก hyperglycemic hyperosmolar state (HHS) ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเช่นกัน แต่ผู้ป่วย HHS มักยังมีอินซูลินเหลือในร่างกายอยู่บ้าง ทำให้พบ acidosis และ ketosis น้อยกว่า DKA ส่วนความแตกต่างอื่น ๆ ระหว่าง 2 ภาวะดังกล่าว แสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 3 ระดับความรุนแรงของ diabetic ketoacidosis (DKA) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 6)

	Mild DKA	Moderate DKA	Severe DKA
ระดับของการขาดน้ำ	5%	7%	10%
อาการแสดง	ปากแห้ง	ปากแห้ง ซีพจรเร็ว หายใจเร็ว	ปากแห้ง ซีพจรเร็ว หายใจหอบลึก ตาโหลลึก capillary refill time > 2 วินาที
Venous pH	< 7.3	< 7.2	< 7.1
ระดับไบคาร์บอเนตในเลือด	< 18 มิลลิโมล/ลิตร	< 10 มิลลิโมล/ลิตร	< 5 มิลลิโมล/ลิตร

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่าง diabetic ketoacidosis และ hyperglycemic hyperosmolar state (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3)

	DKA	HHS
ระดับน้ำตาลในเลือด	> 200 มก./ดล.	> 600 มก./ดล.
ระดับ ketosis	มาก	ไม่มี หรือน้อย
Venous pH	< 7.3	> 7.25
ระดับไบคาร์บอเนตในเลือด	< 18 มิลลิโมล/ลิตร	> 15 มิลลิโมล/ลิตร
ระดับ serum osmolality	มีค่าแตกต่างกันได้หลายระดับ	> 320 mOsm/kg
อาการเด่น	อาการของโรคเบาหวาน อาการขาดน้ำ หอบลึก	มักมาพบแพทย์ด้วยอาการซึม หรือ ระดับการรู้สติลดลง
อื่น ๆ	มักพบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1	มักพบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2

DKA, diabetic ketoacidosis; HHS, hyperglycemic hyperosmolar state

จะเห็นได้ว่าลักษณะบางประการของทั้ง 2 ภาวะมีความคล้ายคลึงกัน อาทิ ผู้ป่วย DKA บางรายอาจมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงมากได้ ในขณะที่เดียวกันผู้ป่วย HHS ก็มีสภาวะเลือดเป็นกรดได้เช่นกัน (จาก lactic acidosis) แต่สิ่งที่ HHS แตกต่างจาก DKA อย่างชัดเจนคือ มักตรวจได้คิโทนระดับไม่สูง รวมถึงผู้ป่วยมักมี serum osmolality สูงมาก และมีอาการทางระบบประสาทได้มากกว่า ดังนั้น กรณีผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเกิน 600 มก./ดล. แนะนำให้คำนวณ osmolality ในเลือดร่วมด้วยเสมอ (รายละเอียดของการรักษาภาวะ HHS จะไม่ได้กล่าวถึงในบทนี้)

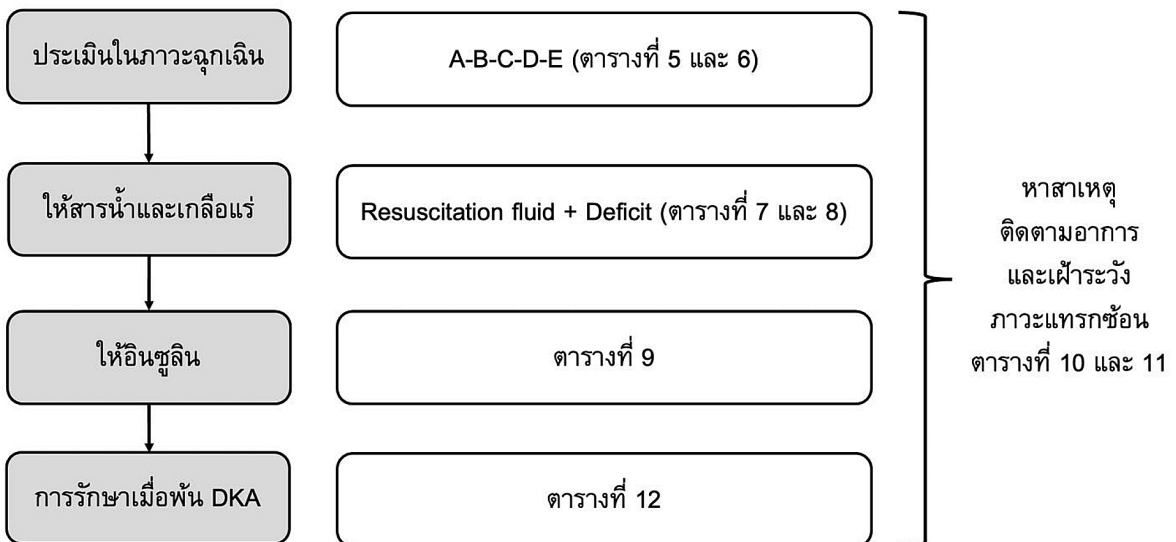
นอกจากนี้ในผู้ป่วยเด็กบางรายที่มีภาวะเจ็บป่วยรุนแรงจากสาเหตุอื่นๆ ก็อาจพบน้ำตาลในเลือดสูงจากการตอบสนองต่อ stress รวมถึงพบเลือดเป็นกรด (acidosis) ได้จากการขาดน้ำ หรือพบ ketosis จากภาวะ starvation ได้เช่นกัน แต่สิ่งที่แตกต่างจาก DKA ในผู้ป่วยเบาหวาน คือค่าน้ำตาลสะสม (HbA1c) ในกลุ่มนี้จะไม่สูง

การดูแลรักษา

เป้าหมายหลัก ของการรักษาภาวะ DKA ได้แก่

1. แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและคีโตนคั่ง
2. แก้ไขภาวะขาดน้ำ
3. รักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้กลับเข้าสู่ระดับปกติ
4. ติดตาม เฝ้ารอ และรักษาในกรณีที่มีภาวะแทรกซ้อนของ DKA
5. ตรวจสอบสาเหตุและปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิด DKA และรักษา

โดยกระบวนการรักษาแบ่งเป็น การประเมินในภาวะฉุกเฉิน การให้สารน้ำและเกลือแร่ การให้อินซูลิน และการรักษาเมื่อพ้น DKA (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แนวทางการดูแลรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis

1. การประเมินในภาวะฉุกเฉิน

เมื่อพบผู้ป่วยมาด้วยอาการและอาการแสดงที่สงสัยภาวะ DKA และตรวจระดับน้ำตาลจากปลายนิ้ว สูงมากกว่า 200 มก./ดล. ผู้ป่วยต้องได้รับการประเมินในภาวะฉุกเฉิน ระบุปัญหาที่พบ และให้การดูแลรักษาเบื้องต้นในทันที (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 5 การประเมินและการจัดการในภาวะฉุกเฉินที่พบใน diabetic ketoacidosis

	การประเมิน	สถานะที่ต้องมองหา และการจัดการเบื้องต้น
A	Airway patency	ผู้ป่วยสามารถ maintain airway ได้ด้วยตนเองหรือไม่ <input checked="" type="checkbox"/> พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจเฉพาะในรายที่ไม่รู้ตัวหรือซีมมาก ซึ่งคิดว่า จะไม่สามารถ maintain airway ได้เท่านั้น
B	อัตราการหายใจ, การใช้แรงหายใจ, SpO ₂	ผู้ป่วยมีปัญหาด้านการหายใจหรือไม่ <input checked="" type="checkbox"/> ให้ออกซิเจนในกรณีความดันต่ำหรือ oxygen saturation ต่ำ
C	ความดันเลือด, ชีพจร, อัตราการเต้นของหัวใจ, capillary refill time, continuous cardiac monitoring หรือ ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ	ประเมินระดับการขาดน้ำ ผู้ป่วยมีหัวใจเต้นผิดปกติหรือไม่มี ประเมิน T-wave เพื่อหาความผิดปกติของระดับโพแทสเซียม <input checked="" type="checkbox"/> เปิดเส้นเลือดดำส่วนปลายสำหรับให้สารน้ำ 2 เส้น <input checked="" type="checkbox"/> เก็บเลือดส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ตารางที่ 6) <input checked="" type="checkbox"/> เตรียมให้สารน้ำ
D	ระดับความรู้สึกตัว	ผู้ป่วยรู้สึกตัวดีหรือไม่ มีอาการของภาวะสมองบวมหรือไม่ <input checked="" type="checkbox"/> รักษาตามแนวทางการรักษาภาวะสมองบวม (หากสงสัย) <input checked="" type="checkbox"/> พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจในกรณีที่ไม่รู้ตัวหรือซีมมาก
E	Exposure	ตรวจร่างกายพบสิ่งผิดปกติหรือลักษณะของการติดเชื้อหรือไม่ <input checked="" type="checkbox"/> ตรวจเพิ่มเติมค้นหาสาเหตุของ DKA ตามที่สงสัย <input checked="" type="checkbox"/> ซ้ำน้ำหนักเพื่อนำมาใช้ในการคำนวณยาและสารน้ำ

ดัดแปลงจาก PALS ร่วมกับ ISPAD guideline 2022

DKA, diabetic ketoacidosis; SpO₂, oxygen saturation

- **ทำไมจึงไม่ใส่ท่อช่วยหายใจให้ผู้ป่วยทุกรายที่หายใจหอบเหนื่อยมากจาก DKA**

เพราะอาการหายใจหอบลึกที่พบในผู้ป่วย DKA เป็นกลไกปกติที่ร่างกายเกิด respiratory compensation ต่อภาวะ metabolic acidosis รวมถึงระหว่างการใช้ท่อช่วยหายใจอาจมี pCO_2 สูงขึ้นจนทำให้ pH ในน้ำไขสันหลังต่ำลง และเกิด cerebral injury มากขึ้นได้ จึงแนะนำให้ใส่ท่อช่วยหายใจเฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สัวหรือซึมมากเท่านั้น

- **การดูลักษณะของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiography, EKG) ที่ช่วยบอกระดับโพแทสเซียมในเลือดได้**

Hypokalemia: จะพบ prolongation of the PR interval, T wave flattening and inversion, ST depression, prominent U waves, apparent long QT interval (fusion of the T and U waves)

Hyperkalemia: จะพบ tall peaked symmetrical T waves, shortening of the QT interval

ตารางที่ 6 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วย diabetic ketoacidosis (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

จุดประสงค์	ชนิดของการส่งตรวจ	หมายเหตุ
เพื่อยืนยันการวินิจฉัย DKA	blood glucose และ BOHB urine glucose และ ketone venous blood gases และอิเล็กโทรไลต์	มักพบ anion gap 20-30 มิลลิโมล/ลิตร (หากค่า >35 มิลลิโมล/ลิตร มักมี lactic acidosis ร่วมด้วย)
เพื่อประเมินความผิดปกติอื่น ๆ	BUN, creatinine, calcium, phosphate, magnesium, albumin	BUN >20 มก./ดล. และ pH <7.1 แสดงถึงการขาดน้ำอย่างรุนแรง
เพื่อหาสาเหตุที่กระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA	CBC, เพาะเชื้อในเลือด ตรวจปัสสาวะและเพาะเชื้อ ถ่ายภาพรังสีทรวงอก (หากมีข้อบ่งชี้)	CBC อาจพบ leukocytosis และ left shift ได้ แม้ไม่มีการติดเชื้อ
การตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรคเบาหวาน	น้ำตาลสะสม (HbA1c) Insulin และ C-peptide (ควรตรวจก่อนเริ่มให้ยาฉีด insulin) pancreatic autoantibodies เช่น anti-GAD, anti-IA2	

BOHB, β -hydroxybutyrate; BUN, blood urea nitrogen; CBC, complete blood count; DKA, diabetic ketoacidosis; HbA1c, hemoglobin A1c; anti-GAD, anti-glutamic acid decarboxylase; anti-IA2, anti-Islets antigen-2

2. การให้สารน้ำและเกลือแร่

2.1 การให้สารน้ำ

หลังจากผ่านการประเมินและจัดการภาวะช็อกเฉียบพลันตามขั้นตอน A-B-C-D-E ที่กล่าวมาแล้ว การให้สารน้ำและเกลือแร่ที่เหมาะสมเป็นสิ่งสำคัญที่จะนำไปสู่การเพิ่มปริมาณสารน้ำในเส้นเลือด (intravascular volume) รักษาสมดุลเกลือแร่ รวมถึงเพิ่มการกำจัดกลูโคสและคีโตนในเลือด โดยรายละเอียดของการคำนวณการให้สารน้ำแสดงในตารางที่ 7 สิ่งสำคัญคือ หลังให้สารน้ำตามอัตราที่คำนวณแล้ว ควรมีการติดตามปริมาณน้ำเข้า/ออก (fluid intake/output) อย่างใกล้ชิด โดยสามารถปรับปริมาณสารน้ำได้ตามความเหมาะสม และประเมิน fluid balance หลังให้การรักษาย่างต่อเนื่องทุก ๆ 2-3 ชั่วโมง

ตารางที่ 7 การให้สารน้ำในผู้ป่วย diabetic ketoacidosis (DKA) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 6)

	ชนิดของสารน้ำ	ปริมาณที่ให้	ระยะเวลา/วิธีในการให้
การให้สารน้ำในระยะแรก (Initial resuscitation fluid)			
กรณีผู้ป่วยช็อก	0.9% NaCl (NSS)	20 มล./กก.	bolus (ให้ซ้ำได้)
กรณี moderate to severe DKA	0.9% NaCl (NSS)	10-20 มล./กก.	ใน 20-30 นาที (ให้ซ้ำได้)
การให้สารน้ำในระยะต่อมา (Subsequent fluid)			
1. Maintenance fluid	<ul style="list-style-type: none"> ในช่วงแรกใช้ NSS หรือ balanced salt solution ผสมโพแทสเซียม 	Holliday-Segar formula หรือ Simplified Holliday-Segar formula	ใน 24 ชั่วโมง
2. Deficit replacement	<ul style="list-style-type: none"> จากนั้นติดตามระดับน้ำตาลและอิเล็กโทรไลต์ และพิจารณาปรับเปลี่ยนตามความเหมาะสม เช่น ลดโซเดียม (Na^+) ในสารน้ำ หาก corrected serum $\text{Na}^+ > 150$ มิลลิโมล/ลิตร หากระดับน้ำตาลในเลือดลดลงถึง 250-300 มก./ดล. ควรให้ 5% dextrose 	<ul style="list-style-type: none"> ใช้ร้อยละของการขาดน้ำ (ตารางที่ 3) และใช้น้ำหนักจริงในการคำนวณ หักกลับ initial resuscitation fluid (ยกเว้นปริมาณสารน้ำที่ใช้ load ในภาวะช็อก ไม่ต้องหักกลับ) 	ใน 36 ชั่วโมง (ครั้งแรกให้ใน 12 ชั่วโมง ครั้งหลังให้ใน 24 ชั่วโมง ถัดมา)

ควรคำนวณสารน้ำอย่างไรในเด็กอ้วน?

- **วิธีที่ 1 ใช้น้ำหนักปัจจุบัน (น้ำหนักจริง)³:** ตามคำแนะนำของ International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2022 แนะนำว่าในผู้ป่วย DKA เด็กทุกรายสามารถใช้น้ำหนักจริงสำหรับการคำนวณสารน้ำ โดยเฉพาะในเด็กอ้วนไม่จำเป็นต้องใช้ ideal body weight (IBW) มาคำนวณ ซึ่งหากในเด็กอ้วนมีน้ำหนักจริงเทียบเคียงน้ำหนักผู้ใหญ่ สามารถใช้ fluid protocol ของผู้ใหญ่ได้ ซึ่งนั่นก็คือ bolus สารน้ำได้สูงสุด 1,000 มล. ต่อครั้ง และให้สารน้ำอัตราสูงสุดได้ไม่เกิน 500 มล./ชั่วโมง

- **วิธีที่ 2 ใช้น้ำหนัก Adjusted body weight (ABW)⁶:** ตามคำแนะนำของ Thai Society for Pediatric Endocrinology (TSPE) 2023 แนะนำว่าในผู้ป่วยเด็กอ้วน ให้ใช้ ABW ในการคำนวณสารน้ำ โดย $ABW = IBW + [(น้ำหนักจริง - IBW)/3]$ โดยค่า ABW สูงสุดที่ใช้คำนวณสารน้ำไม่ควรเกิน 90 กก.

- อย่างไรก็ตาม หากพิจารณาดูจะพบว่า ปริมาณสารน้ำที่ได้จากการคำนวณโดยใช้น้ำหนักจริง จะได้ปริมาณมากกว่าการคำนวณโดยใช้ ABW และมากกว่าการคำนวณโดยใช้ IBW ตามลำดับ การให้สารน้ำที่มากเกินไป อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด cerebral edema แต่ถ้าให้สารน้ำน้อยเกินไปก็อาจเสี่ยงต่อภาวะช็อก ไตเสียหายเฉียบพลัน และ persistent acidosis ดังนั้นไม่ว่าจะใช้วิธีการใดในการคำนวณสารน้ำสำหรับเด็กอ้วน หลังจากได้ปริมาณสารน้ำที่ต้องการแล้ว ให้ติดตาม fluid intake/output อย่างใกล้ชิด ถ้าพบว่าปัสสาวะออกมากจนเป็น negative fluid balance ร่วมกับผู้ป่วยมีชีพจรเร็วอาจแสดงถึงปริมาณสารน้ำไม่พอ หากปัสสาวะออกลดลง และค่า blood urea nitrogen (BUN) และ creatinine (Cr) เพิ่มขึ้น ก็อาจเกิดจากการให้สารน้ำไม่เพียงพอเช่นเดียวกัน กรณีนี้แพทย์ควรให้สารน้ำเพิ่ม ในทางกลับกันหากผู้ป่วยเริ่มมีอาการที่บ่งชี้ถึงภาวะน้ำเกินหรือสมองบวม จำเป็นต้องลดการให้สารน้ำลง เป็นต้น

2.2 การให้โพแทสเซียมในสารน้ำ

ไม่ว่าระดับโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วยจะสูง ปกติ หรือต่ำ แต่ผู้ป่วย DKA ทุกรายมีการสูญเสียโพแทสเซียมออกจากเซลล์และร่างกาย เนื่องจาก

1. สูญเสียโพแทสเซียมทาง osmotic diuresis และอาเจียน
2. Secondary hyperaldosteronism จากภาวะ volume depletion
3. Transcellular shift ออกจากเซลล์ จากกระบวนการ solvent drag (ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงและ plasma osmolality ที่สูงจะดึงทั้งน้ำและโพแทสเซียมออกจากเซลล์) รวมถึงภาวะ acidosis

การรักษา DKA ด้วยอินซูลิน จะทำให้ภาวะ acidosis เริ่มดีขึ้น และโพแทสเซียมเคลื่อนกลับเข้าสู่เซลล์ ส่งผลให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำได้ระหว่างการรักษา ดังนั้นการให้โพแทสเซียมจึงมีความจำเป็นในการรักษาผู้ป่วย DKA ทุกราย แนวทางในการให้โพแทสเซียมในสารน้ำ แสดงในตารางที่ 8

ตารางที่ 8 การให้โพแทสเซียมในสารน้ำสำหรับผู้ป่วย DKA (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 7)

ระดับโพแทสเซียมในเลือด	เวลาในการให้โพแทสเซียม	วิธีการให้
Hypokalemia	<ul style="list-style-type: none"> เริ่มให้โพแทสเซียมเลยทันที ขณะให้ initial resuscitation fluid โดยต้องให้โพแทสเซียมก่อนเริ่มอินซูลิน หาก $K^+ < 2.5$ มิลลิโมล/ลิตร ให้เลื่อนการให้อินซูลินออกไปก่อน 	<ul style="list-style-type: none"> Bolus potassium (K^+) (อัตราไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม.) โดยเปิดเส้นแยกจาก fluid resuscitation ติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างใกล้ชิด
Normokalemia	<ul style="list-style-type: none"> ให้โพแทสเซียมหลังจาก initial resuscitation fluid เสร็จแล้ว โดยผสมกับสารน้ำ subsequent fluid (พร้อม ๆ กับที่เริ่มอินซูลิน) 	<ul style="list-style-type: none"> ความเข้มข้น K^+ เริ่มต้น 40 มิลลิโมล/ลิตร⁷ อัตราสูงสุด K^+ ไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม. โดยปรับตามระดับโพแทสเซียมในเลือด อาจให้เป็น potassium phosphate และ potassium chloride หรือ acetate เช่น KCl 20 มิลลิโมล/ลิตร + K_2HPO_4 20 มิลลิโมล/ลิตร
Hyperkalemia	<ul style="list-style-type: none"> ยังไม่ต้องให้โพแทสเซียม ติดตามระดับโพแทสเซียมทุกชั่วโมง และเริ่มให้โพแทสเซียมเมื่อ $K^+ < 5.5$ มิลลิโมล/ลิตร และผู้ป่วยมีปัสสาวะออกดี 	<ul style="list-style-type: none"> ความเข้มข้น K^+ เริ่มต้น 40 มิลลิโมล/ลิตร อัตราสูงสุด K^+ ไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม.
<p>⇒ การให้ KCl อย่างเดียว อาจทำให้เกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis แต่ถ้าให้ K_2HPO_4 อย่างเดียว อาจทำให้เกิด hypocalcemia ได้</p> <p>⇒ ถ้ายังมี hypokalemia แม้ได้ให้ K^+ เข้มข้นในอัตราสูงสุดแล้ว พิจารณาให้ KCl ชนิดกินเพิ่มเติมได้</p>		

2.3 การให้ฟอสเฟต

ระดับฟอสเฟตในผู้ป่วย DKA ต่ำได้จาก osmotic diuresis และการเคลื่อนออกสู่ extracellular compartment จากภาวะ metabolic acidosis ระหว่างการรักษาด้วยการให้อินซูลินจะทำให้ฟอสเฟตเคลื่อนกลับเข้าสู่เซลล์ จึงพบภาวะฟอสเฟตต่ำได้ร้อยละ 50-60 ในผู้ป่วย DKA โดยปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุด คือการให้ผู้ป่วยงดอาหารนานมากกว่า 24 ชั่วโมงระหว่างการรักษา ในกรณีผู้ป่วยมีระดับฟอสเฟตต่ำมาก (น้อยกว่า 1 มก./ดล.) ในเลือด ควรรักษาทันทีโดยการให้ฟอสเฟต และติดตามระดับฟอสเฟต แคลเซียม และแมกนีเซียมอย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันการเกิดอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง หายใจลำบาก หรือการเต้นของหัวใจผิดปกติ

3. การให้อินซูลิน

การให้อินซูลินเป็นการรักษาหลักเพื่อหยุดกระบวนการสลาย (catabolism) ของร่างกาย หยุดกระบวนการสลายไขมันและการสร้างคีโตน รวมถึงลดระดับน้ำตาลในเลือด (ตารางที่ 9)

ตารางที่ 9 การให้อินซูลินสำหรับผู้ป่วย diabetic ketoacidosis (DKA) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 6)

	รายละเอียดการให้
ชนิดอินซูลิน	Regular insulin (RI)
เวลาในการให้	เริ่มให้อินซูลิน หลังจาก initial resuscitation fluid
ขนาดอินซูลิน	เริ่มต้นที่ 0.05-0.1 ยูนิต/กก./ชม. (กรณีเด็กเล็กอายุ < 5 ปี ที่เป็น mild DKA อาจเริ่มที่ 0.03 ยูนิต/กก./ชม.)
วิธีการผสมยา	RI 50 ยูนิต ผสมกับ NSS 50 มล. (1 ยูนิต/มล.) หลังผสมยาเสร็จให้ละลายในสายทิ้งก่อน 30 มล. (ก่อนต่อเข้าตัวผู้ป่วย)
วิธีการให้ยา	หยุดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ (continuous intravenous insulin infusion) ผ่าน infusion pump ⇨ ห้าม bolus เพราะอาจทำให้ระดับน้ำตาลลดอย่างรวดเร็ว จน osmotic pressure ลดลง และผู้ป่วยช็อกได้ ⇨ ไม่แนะนำการให้อินซูลินทาง central venous catheter เนื่องจาก 1. สายสวนหลอดเลือดมี dead space มาก อาจทำให้เกิดความผิดพลาด ให้ยาไม่ได้ตามที่คำนวณ 2. มีความเสี่ยงต่อการเกิด thrombosis
ระยะเวลา	ให้อินซูลินชนิดหยุดทางเส้นเลือดดำอย่างต่อเนื่อง จนผู้ป่วยพ้นจากภาวะ DKA
การปรับยา	ปรับลดหรือเพิ่มอัตราการให้อินซูลินครั้งละ 0.01 ยูนิต/กก./ชม. ⁶
การติดตาม	ระดับน้ำตาลควรลดลง 50-100 มก./ดล. ต่อชั่วโมง ระหว่างการให้อินซูลิน
หมายเหตุ	⇨ ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่า 150 มก./ดล. แต่ยังมี acidosis และ ketosis อยู่ ห้ามหยุดให้อินซูลิน แต่ให้เพิ่มความเข้มข้นของ dextrose เป็น 7.5-12.5% แทน (ยกเว้นกรณีเด็กเล็กที่ภาวะ metabolic acidosis ดีขึ้นอย่างต่อเนื่องในขณะที่ได้รับอินซูลินขนาด 0.05 ยูนิต/กก./ชม. อยู่แล้ว อาจลดอินซูลินเหลือ 0.03 ยูนิต/กก./ชม. ได้) ⇨ ถ้าน้ำตาลในเลือดต่ำกว่า 70 มก./ดล. ควรให้ 10% glucose 2 มล./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทันที และเพิ่มความเข้มข้นของ dextrose ในสารน้ำ ไม่ควรหยุดให้อินซูลิน
การรักษาภาวะ DKA ในสถานการณ์ที่ให้ continuous intravenous insulin ไม่ได้⁷ ⇨ ในกรณี mild to moderate DKA อาจใช้ <ul style="list-style-type: none"> ○ การฉีดอินซูลินชนิดออกฤทธิ์เร็ว (rapid-acting insulin analog เช่น Lispro, Aspart, Glulisine) ฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous) ทุกๆ 1-2 ชั่วโมง ด้วยยา 0.15 ยูนิต/กก. ○ การฉีด regular insulin (RI) ทุกๆ 4 ชั่วโมง ด้วยยา 0.15 ยูนิต/กก. และติดตามอาการและระดับน้ำตาลอย่างใกล้ชิด ไม่ควรใช้วิธีนี้ในกรณีที่ ผู้ป่วยมี severe DKA หรือเป็นเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 5 ปี	

4. การรักษาภาวะเลือดเป็นกรด

4.1 การให้ไบคาร์บอเนต (bicarbonate)

การรักษา DKA ส่วนใหญ่ไม่ต้องให้ไบคาร์บอเนต เนื่องจากการให้สารน้ำและอินซูลินจะช่วยรักษาภาวะเลือดเป็นกรดได้จากการเพิ่ม tissue perfusion ทำให้การทำงานของไตกลับมาเป็นปกติ และขับกรดออกจากร่างกาย รวมถึงลดการสร้างคีโตน

การให้ไบคาร์บอเนต จะให้เฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยมี life-threatening hyperkalemia หรือ severe acidosis (venous pH < 6.9) ที่มีผลต่อ cardiac contractility เท่านั้น โดยให้เป็นโซเดียมไบคาร์บอเนต (NaHCO_3) 1-2 มิลลิโมล/กก. ให้หยดทางหลอดเลือดดำช้า ๆ ในเวลา 1 ชั่วโมงเพียงครั้งเดียว เนื่องจากการให้ไบคาร์บอเนต อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้ เช่น paradoxical central nervous system acidosis (ภาวะที่น้ำหล่อสมองไขสันหลังมีค่า pH ลดลงอย่างรวดเร็ว ในขณะที่ค่า pH ในเลือดสูงขึ้นในระหว่างการรักษา) รวมถึงเสี่ยงต่อการเกิดภาวะโพแทสเซียมต่ำมากในเลือด และ oxyhemoglobin dissociation curve เบี่ยงไปทางด้านซ้าย ทำให้ peripheral oxygen availability ลดลง

4.2 ภาวะ persistent acidosis

ภาวะ persistent acidosis หลังการให้อินซูลินและสารน้ำ หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยยังมี ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดน้อยกว่า 10 มิลลิโมล/ลิตร หลังจากให้การรักษาานานกว่า 8-10 ชั่วโมง อาจเกิดจากสาเหตุต่าง ๆ และมีวิธีการดูแลรักษาแสดงในตารางที่ 10

การติดตาม

ระหว่างการดูแลรักษา DKA ควรมีการติดตามอาการ สัญญาณชีพ และส่งเลือดตรวจห้องปฏิบัติการอย่างเหมาะสม (ตารางที่ 11) โดยควรมีการบันทึกข้อมูลใส่ใน flow chart เพื่อให้การดูแลรักษา DKA เป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ

การดูแลรักษาเมื่อผู้ป่วยพ้นภาวะ DKA

1. การประเมินว่าผู้ป่วยพ้นภาวะ DKA แล้ว อาศัยเกณฑ์ดังต่อไปนี้

Venous pH มากกว่า 7.3

ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดมากกว่า 18 มิลลิโมล/ลิตร

BOHB น้อยกว่า 1 มิลลิโมล/ลิตร และ anion gap ปกติ

ตารางที่ 10 สาเหตุของ persistent acidosis และการดูแลรักษา

สาเหตุ	การตรวจประเมิน	การดูแลรักษา
Hyperchloremic metabolic acidosis	มักพบว่าได้สารน้ำที่มีคลอไรด์มาก ตรวจพบ $Cl^-/Na^+ > 0.79$ ระดับ BOHB ในเลือดลดลงหรือไม่มี และ anion gap ปกติ (ใช้แยกจาก ketoacidosis)	หายได้เอง อาจลดปริมาณคลอไรด์ที่ได้ในสารน้ำ เช่น ให้ RLS, acetar หรือลดความเข้มข้น (strength) ของสารน้ำ หรือให้ K_2HPO_4 ร่วมกับ KCl แทนการให้ KCl อย่างเดียว
การติดเชื้อ, sepsis	ซักประวัติ ตรวจร่างกาย ตรวจเพิ่มเติมตามภาวะที่สงสัย	รักษาการติดเชื้อ เช่น ให้ยาปฏิชีวนะ
ให้สารน้ำไม่เพียงพอ	ผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ เช่น ซีพจรเร็ว	ปรับอัตราการให้สารน้ำให้เหมาะสม
การให้อินซูลินไม่เพียงพอ	มักพบร่วมกับระดับน้ำตาลในเลือดสูง ไม่ลดลงตามเป้าหมาย ส่วนใหญ่ได้อินซูลิน $< 0.05-0.1$ ยูนิต/กก./ชม. หรือฉีดเข้าใต้ผิวหนัง	เพิ่มอัตราการให้อินซูลินให้เหมาะสม และให้ทาง intravenous infusion
อินซูลินเสื่อมคุณภาพหรือผสมผิด	ตรวจสอบวันหมดอายุ และวิธีการผสมยา	พิจารณาเปลี่ยนขวดยาอินซูลินหรือผสมใหม่ทันที เมื่อไม่แน่ใจหรือสงสัย

BOHB, β -hydroxybutyrate; Cl^- , chloride; K_2HPO_4 , dipotassium phosphate; KCl, potassium chloride; Na^+ , sodium; RLS, lactate Ringer's solution

⇒ ไม่ใช้การตรวจ urine ketone เป็นเกณฑ์ในการตัดสินใจ เนื่องจากยังพบคีโตนในปัสสาวะได้อีกหลายชั่วโมงหลังจากคีโตนในเลือดกลับเข้าสู่ภาวะปกติแล้ว

2. หลังพ้นภาวะ DKA แล้ว มีแนวทางการรักษาดังนี้

- เปลี่ยนวิธีการให้อินซูลินจากทางเส้นเลือดดำเป็นการฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous) โดยมีแนวทางให้ให้ยา (ตารางที่ 12) ซึ่งช่วงเวลาที่เหมาะสมที่สุดในการเปลี่ยน คือ ช่วงเวลาก่อนมื้ออาหาร
- เริ่มให้กินอาหารทางปาก เมื่อกินได้ดีจึงหยุดการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ
- แนวทางในการให้อินซูลินฉีดใต้ผิวหนังในวันถัดๆ ไปสำหรับผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่ (ตารางที่ 13) (ผู้ป่วยเบาหวานเก่า สามารถกลับมาใช้อินซูลินสูตรเดิมก่อน DKA ได้)

ตารางที่ 11 การติดตามระหว่างการรักษา diabetic ketoacidosis (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3)

การติดตามระหว่างการรักษา	เป้าหมาย
Bedside capillary blood glucose ทุก 1 ชั่วโมง	<ul style="list-style-type: none"> ระดับน้ำตาลในเลือดจะลดลงได้ 50-200 มก./ดล. จากการแก้ภาวะขาดน้ำด้วย fluid resuscitation ในช่วงแรก หลังจากนั้นควรลดลงประมาณ 40-90 มก./ดล. ต่อชั่วโมง ระหว่างการให้ continuous insulin infusion ควรรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้ไม่ต่ำกว่า 150 มก./ดล. ตลอดเวลาที่ยังให้ continuous insulin infusion
ติดตามสัญญาณชีพ และ อาการทางระบบประสาททุก 1 ชม.	<ul style="list-style-type: none"> มองหาภาวะขาดน้ำจากการให้สารน้ำไม่เพียงพอ เช่น ชีพจรเร็ว เฝ้าระวังภาวะสมองบวม ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ทั้งก่อนและระหว่างการรักษา DKA
Intake และ output ทุก 1-2 ชั่วโมง	<ul style="list-style-type: none"> ใช้ประเมินภาวะขาดน้ำ ร่วมกับการดูสัญญาณชีพ
BUN, Cr, Ca, Mg, P, electrolytes, VBG ทุก 2-4 ชั่วโมง	<ul style="list-style-type: none"> รักษาให้ค่าเกลือแร่อยู่ในเกณฑ์ปกติ ติดตาม venous pH เพื่อการพ้นจากภาวะ DKA
serum BOHB หรือ urine ketone ทุก 2-4 ชั่วโมง	<ul style="list-style-type: none"> serum BOHB ควรลดลงประมาณ 0.5 มิลลิโมล/ลิตร ต่อชั่วโมง จนมีระดับ < 1 มิลลิโมล/ลิตร เมื่อพ้น DKA

BOHB, β -hydroxybutyrate; BUN, blood urea nitrogen; Ca, calcium; Cr, creatinine; DKA, diabetic ketoacidosis; Mg, magnesium; P, phosphate; VBG, venous blood gas

ภาวะแทรกซ้อน

1. ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ระหว่างการรักษาด้วยยาอินซูลิน

2. **Cerebral injury** เกิดจาก cerebral hypoperfusion และ cytotoxic cerebral edema ก่อนการรักษา และ cerebral reperfusion injury ร่วมกับ vasogenic cerebral edema ระหว่างการรักษา⁶ ปัจจัยเสี่ยงคือ เด็กเล็ก, เด็กที่ได้รับการวินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก, hypocapnia เมื่อแรกวินิจฉัย, BUN สูง, มีเลือดเป็นกรดรุนแรง, และการได้รับการรักษาด้วยไบคาร์บอเนต โดยอาการและอาการแสดงของภาวะสมองบวม³ ได้แก่ การรู้สึกลดลง สับสน ปวดศีรษะรุนแรงและเฉียบพลัน อาเจียน ปัสสาวะรดก้น สัญญาณชีพเปลี่ยนแปลง ชีพจรช้า ความดันเลือดสูง pupillary change, cranial nerve palsies, papilledema และชัก เป็นต้น

ตารางที่ 12 แนวทางการเปลี่ยนจากอินซูลินทางเส้นเลือดดำเป็นฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง ในวันที่ผู้ป่วยพ้นจาก diabetic keto-acidosis (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 6)

หากต้องการให้ผู้ป่วยได้รับ basal-bolus regimen		
สามารถเริ่มได้เลย โดยการฉีดทั้งอินซูลินชนิดออกฤทธิ์ยาวและอินซูลินชนิดออกฤทธิ์เร็วเข้าชั้นใต้ผิวหนัง		
ชนิดของอินซูลิน	ขนาด (ยูนิต)	เวลาในการให้ยา
อินซูลินชนิดออกฤทธิ์ยาว (long-acting insulin) เช่น Glargine, Detemir, Degludec	0.5 x TDD	ฉีด 1 ครั้งเข้าใต้ผิวหนัง ห่างนานหลายชั่วโมงก่อนเวลาที่จะหยุดอินซูลินทางหลอดเลือดดำ จากนั้นติดตามระดับน้ำตาลและปรับลดอัตราอินซูลินทางหลอดเลือดดำอย่างเหมาะสม เช่น ฉีดยาตอนกลางคืน และหยุดอินซูลินทางหลอดเลือดดำในตอนเช้า เมื่อผู้ป่วยพ้น DKA
อินซูลินชนิดออกฤทธิ์เร็ว (rapid-acting insulin) เช่น Lispro, Aspart, Glulisine	0.15-0.2 x TDD	ฉีด 15-30 นาที ก่อนหยุดอินซูลินทางหลอดเลือดดำ โดยหลังฉีดยา 15 นาที ควรให้ผู้ป่วยเริ่มกินอาหารสำหรับผู้ป่วยเบาหวานได้เลย และหากกินได้ดี ให้หยุดสารน้ำทางหลอดเลือดดำได้เช่นเดียวกับอินซูลิน
หากใช้ conventional regimen ⁶		
Regular insulin (RI)	0.25-0.5 ยูนิต/กก.	ฉีด 1 ครั้งก่อนหยุดอินซูลินทางหลอดเลือดดำ 1-2 ชั่วโมง และให้ RI ฉีดเข้าใต้ผิวหนังต่อทุก 6 ชั่วโมงในวันแรก โดยปรับขนาดยาตามระดับน้ำตาลในเลือด
หมายเหตุ		
<ul style="list-style-type: none"> Total daily dose (TDD) คือปริมาณอินซูลินที่ผู้ป่วยเบาหวานต้องการใน 24 ชั่วโมง คิดเป็นประมาณ 1-1.5 ยูนิต/กก./วัน ในเด็ก และ 1-2 ยูนิต/กก./วัน ในวัยรุ่นหนุ่มสาว 		

ตารางที่ 13 แนวทางการให้อินซูลินในวันถัดไป สำหรับผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

Basal bolus regimen		
ชนิดของอินซูลิน	ขนาด* (ยูนิต)	เวลาในการให้ยา
อินซูลินชนิดออกฤทธิ์ยาว (long-acting insulin) เช่น Glargine, Detemir, Degludec	0.5 x TDD	ฉีดเข้าใต้ผิวหนังทุก 24 ชั่วโมง
อินซูลินชนิดออกฤทธิ์เร็ว (rapid-acting insulin) เช่น Lispro, Aspart, Glulisine	0.15-0.2 x TDD	ฉีด 15 นาที ก่อนมื้ออาหารแต่ละมื้อ
Conventional regimen		
NPH ร่วมกับ RI (สัดส่วน 2:1)	2/3 x TDD	ฉีด 1 ครั้งก่อนอาหารเช้า
NPH ร่วมกับ RI (สัดส่วน 1:1)	1/3 x TDD	ฉีด 1 ครั้งก่อนอาหารเย็น

*ต้องมีการปรับขนาดยาตามปริมาณอาหารและน้ำตาลในเลือดอย่างใกล้ชิด

NPH, Neutral Protamine Hagedorn insulin; RI, regular insulin; TDD, total daily dose

⇒ หากสงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะสมองบวม ให้เริ่มการรักษาทันทีโดย³

- ✓ นอนยกหัวสูงประมาณ 30 องศา
- ✓ ลดอัตราการให้สารน้ำเหลือ 2/3 ของอัตราที่คำนวณได้
- ✓ ให้ 20% mannitol 0.5-1 กรัม/กก. (2.5-5 มล./กก.) ฉีดเข้าหลอดเลือดดำภายใน 10-15 นาที (อาการควรดีขึ้นภายใน 15 นาทีหลังได้รับ mannitol และให้ซ้ำได้หากอาการไม่ดีขึ้นใน 30 นาที)
- ✓ กรณีที่ไม่มี mannitol หรือไม่ตอบสนองต่อ mannitol ภายใน 15-30 นาที พิจารณาให้ 3% NaCl 2.5-5 มล./กก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำในเวลา 10-15 นาที
- ✓ ใส่ท่อช่วยหายใจและช่วยหายใจในกรณีที่ผู้ป่วยซีมมาก ไม่รู้สึกตัว หรือ hypoventilation โดยไม่ควรทำ aggressive hyperventilation แต่ให้รักษาระดับ pCO_2 ให้อยู่ในค่าที่เสมือนกับร่างกายหายใจชดเชย metabolic acidosis โดยไม่ต่ำไปกว่านั้น
- ✓ ติดตามอาการทางระบบประสาทอย่างใกล้ชิด พิจารณาส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (computed tomography of the brain) เมื่อ stabilize ผู้ป่วยเรียบร้อยแล้ว

3. การบาดเจ็บของท่อไตฝอย (renal tubular damage) และไตเสียหายเฉียบพลัน (acute kidney injury) ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยเด็ก severe DKA และมีภาวะขาดน้ำระดับรุนแรง รักษาได้ด้วยการปรับปริมาณสารน้ำและเกลือแร่ให้เหมาะสม

การรักษาอื่น ๆ สำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวาน⁶

1. อาหาร ควรให้อาหาร balanced diet คือ คาร์โบไฮเดรต ร้อยละ 50-55 ไขมัน ร้อยละ 25-30 และ โปรตีน ร้อยละ 15-20
2. การตรวจน้ำตาลปลายนิ้ว ควรตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดด้วยตนเอง (self-monitoring of blood glucose) ก่อนอาหารทุกมื้อ และทุกครั้งเมื่อสงสัยว่ามีน้ำตาลต่ำหรือสูงผิดปกติ
3. การตรวจคีโตนในปัสสาวะ ควรตรวจ urine ketone ด้วยการใช้แถบจุ่มปัสสาวะ เมื่อน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 300 มก./ดล. เสมอ
4. ให้ความรู้เกี่ยวกับโรคเบาหวาน โดยพิจารณาส่งต่อผู้ป่วยให้โรงพยาบาลที่มีทีมสหสาขาวิชาชีพเชี่ยวชาญเบาหวานในเด็กและวัยรุ่น

⇒ สูตรคำนวณที่จำเป็นสำหรับการดูแลรักษาภาวะ DKA

	สูตร	ค่าปกติ
Anion gap	$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$	12 ± 2 มิลลิโมล/ลิตร
Corrected sodium	$\text{measured Na} + [1.6 (\text{plasma glucose มก./ดล.} - 100)/100]$	
Effective osmolality (mOsm/kg)	$2(\text{plasma Na}) + \text{plasma glucose (มก./ดล.)}/18$	275–295 mOsm/kg
Holliday-Segar formula	<ul style="list-style-type: none"> • 10 กก. แรก: 100 มล./กก./วัน • 11-20 กก. ถัดมา: +50 มล./กก./วัน • >20 กก. เป็นต้นไป: +20 มล./กก./วัน 	
Simplified Holliday-Segar formula	<ul style="list-style-type: none"> • 10 กก. แรก: 4 มล./กก./ชม. • 11-20 กก. ถัดมา: +2 มล./กก./ชม. • >20 กก. เป็นต้นไป: +1 มล./กก./ชม. 	

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 9 ปี 7 เดือน

อาการสำคัญ: อ่อนเพลียมาก 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

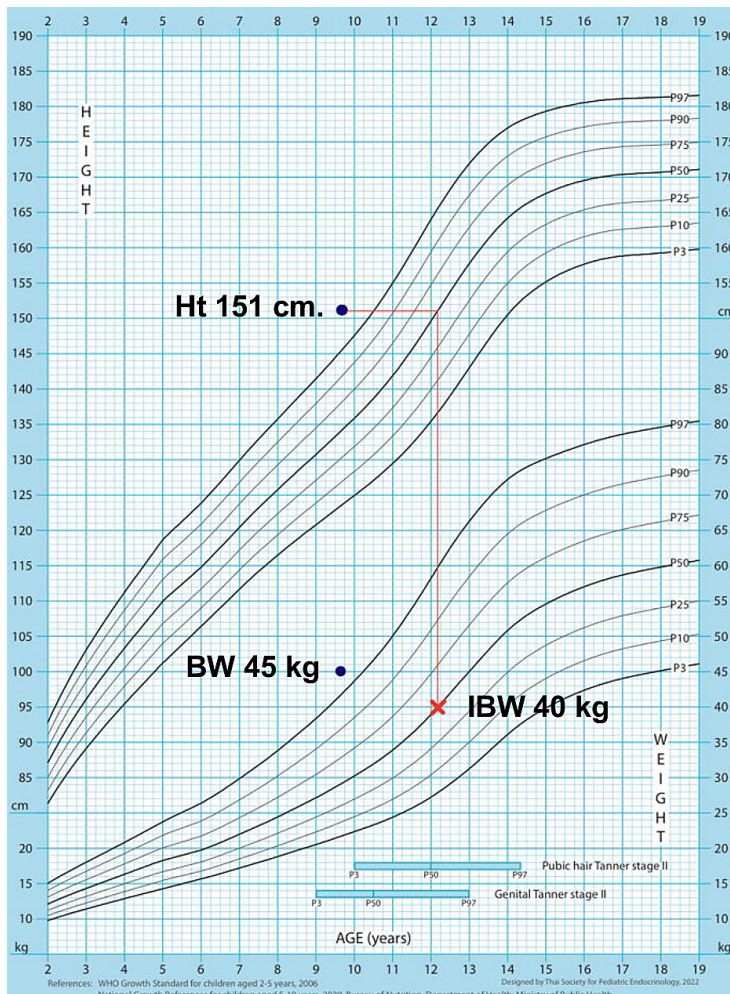
2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยผอมลง น้ำหนักลดจาก 54 กิโลกรัมเหลือ 51 กิโลกรัม อ่อนเพลีย ปัสสาวะตอนกลางวัน วันละ 3-4 ครั้ง ปัสสาวะกลางคืน 1-2 ครั้ง

1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ปัสสาวะบ่อยวันละ 7-10 ครั้ง ตื่นมาปัสสาวะตอนกลางคืน 3-4 ครั้ง และมีปัสสาวะรดที่นอน หิวน้ำบ่อย ชอบกินน้ำเปล่าและน้ำอัดลมแช่เย็น อ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายเวลาเดินไกล ๆ น้ำหนักลดลงเรื่อย ๆ

วันนี้ ไปโรงเรียนตามปกติแต่รู้สึกอ่อนเพลียมาก ไม่มีแรง เดินไปปัสสาวะตลอดทั้งวันจนแทบไม่ได้เรียนหนังสือ มารดาจึงพามาโรงพยาบาล

ตรวจร่างกาย:

- A Thai boy, looked fatigue, good consciousness, can talk in sentences
- V/S: BT 36.6 °C, PR 100, RR 22/min, BP 114/90 mmHg, SpO₂ 100%
- HEENT: dry lips, no sunken eyeballs, no injected pharynx
- RS: no Kussmaul breathing, equal breath sounds, no adventitious sound
- CVS: capillary refill time < 2 sec, normal S1 S2, no murmur
- Abdomen: soft, normoactive bowel sound, not tender, no guarding
- Neuro: E4V5M6, pupil 3 mm BRTL
- Skin: no acanthosis nigricans
- Genitalia: penis Tanner I, testis 2 ml both sides, pubic hair Tanner I
- BW 45 kg, Height 151 cm. (ideal BW 40 kg), %W/H 113%



การประเมินในภาวะฉุกเฉิน

ผู้ป่วยมาด้วยอาการอ่อนเพลีย ชาต่อน้ำ ร่วมกับอาการของโรคเบาหวาน ได้รับการตรวจระดับน้ำตาลในปลายนิ้วพบว่าสูง 370 มก./ดล. สงสัยภาวะ DKA จึงประเมินเบื้องต้นและให้การรักษาดังนี้

- A - ผู้ป่วยสามารถ maintain airway ได้ด้วยตนเอง
- B - ผู้ป่วยหายใจเร็ว แต่ไม่หอบสีก และ oxygen saturation ปกติ
- C - ผู้ป่วยมีชีพจรเร็ว ความดันเลือดปกติ ประเมินระดับการขาดน้ำจากการตรวจร่างกายได้เป็น moderate dehydration ได้ทำการเปิดเส้นเลือดดำ 2 เส้น เพื่อเตรียมให้สารน้ำ และเก็บเลือดเพื่อส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการด่วน ได้แก่ blood glucose, BOHB, venous blood gases และ electrolytes เพื่อยืนยันการวินิจฉัย DKA, ส่งตรวจ urine ketone, CBC, BUN, creatinine, calcium, phosphate, magnesium, albumin, ตรวจน้ำตาลสะสม (HbA1c), C-peptide และ Autoantibodies ได้แก่ anti-GAD, anti-IA2 เพื่อประเมินเรื่องโรคเบาหวาน
- D - ผู้ป่วยตื่นรู้ตัวดี ไม่มีอาการของภาวะสมองบวม
- E - ไม่มีไข้ ยังตรวจไม่พบอาการแสดงของการติดเชื้อที่ใด น้ำหนักปัจจุบัน 45 กิโลกรัม

หลังจากผ่านการประเมินและจัดการภาวะฉุกเฉินตามขั้นตอน A-B-C-D-E ที่กล่าวมาแล้ว ลำดับถัดไปจึงเริ่มต้นการให้ initial resuscitation fluid โดยในผู้ป่วยรายนี้ไม่ช็อก แพทย์จึงให้ NSS 900 มล. (20 มล./กก.) ทางเส้นเลือดดำใน 30 นาที

หลังได้สารน้ำครบ V/S: BT 36.6 °C, PR 98/min, RR 22/min, BP 110/85 mmHg, SpO₂ 100% ปัสสาวะออกดี ติดตาม POCT glucose ได้ 342 มก./ดล. และได้ผลเลือดดังนี้

- Blood sugar ในตอนแรก 385 มก./ดล.
- Venous blood gas: pH 7.25, CO₂ 7 mmol/L, BE -2
- Urine: spec 1.03, pH 5, Protein 1+, Glucose 3+, ketone 3+, RBC 0-1 cell/high power field (HPF), WBC 0-1 cel/HPF
- Electrolyte: Na 136 มิลลิโมล/ลิตร, K 4.2 มิลลิโมล/ลิตร, Cl 91 มิลลิโมล/ลิตร, HCO₃ 8 มิลลิโมล/ลิตร
- CBC: Hb 11.6 กรัม/ดล., Hct 36%, WBC 6,890 เซลล์/ลบ.มม. (N43% L55%), platelet 364,000 /ลบ.มม.

จากผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ สามารถวินิจฉัยภาวะ DKA ได้เนื่องจาก

- D – glucose 385 มก./ดล. (> 200 มก./ดล.)
- K – Ketonuria 3+ (\geq 2+)
- A - Venous blood gas: pH 7.25 (< 7.3), HCO₃ 8 มิลลิโมล/ลิตร (< 18 มิลลิโมล/ลิตร)

และเนื่องจากระดับไบคาร์บอเนตในเลือดน้อยกว่า 10 มิลลิโมล/ลิตร จึงวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็น moderate DKA

การคำนวณสารน้ำในระยะต่อมา (Subsequent fluid)

1. Maintenance fluid

คิดตาม Simplified Holiday Segar ในที่นี้คิดจากน้ำหนักจริง (45 กิโลกรัม) ได้ดังนี้

10 กิโลกรัมแรก อัตรา 4 มล./กก./ชม. = 40 มล./ชม.

11-20 กิโลกรัมถัดมา อัตรา 2 มล./กก./ชม. = 20 มล./ชม.

> 20 กิโลกรัมเป็นต้นไป อัตรา 1 มล./กก./ชม. = 25 มล./ชม.

รวมเป็น rate 85 มล./ชม.

2. Deficit fluid

คิดจาก moderate dehydration คือขาดน้ำ 7%

ดังนั้น deficit fluid คือ $70 \times 45 = 3150$ มล.

แต่ผู้ป่วยได้ initial resuscitation fluid ไป 900 มล. ในตอนแรก

ดังนั้นเหลือ fluid ที่ต้องให้ $3150 - 900 = 2250$ มล.

โดยแบ่งครึ่งแรก ให้ใน 12 ชั่วโมง คิดเป็น rate $1125/12 = 95$ มล./ชม.

ดังนั้น อัตราการให้สารน้ำใน 12 ชั่วโมงแรกนี้ คือ $85 + 95 = 180$ มล./ชม.

ส่วนผสมของสารน้ำที่ให้ พิจารณาตามลำดับดังนี้

1. โซเดียม

$$\begin{aligned} \text{ค่า corrected Na} &= \text{measured Na} + [1.6 (\text{plasma glucose มก./ดล.} - 100)/100] \\ &= 136 + [1.6 \times (385-100)/100] \\ &= 141 \text{ มิลลิโมล/ลิตร} \end{aligned}$$

จึงเลือกให้สารน้ำเป็น NSS

2. โพแทสเซียม

ค่า K = 3.6 มิลลิโมล/ลิตร และปัสสาวะออกดี จึงเริ่มให้ K 40 มิลลิโมล/ลิตร

โดยสรุป ผู้ป่วยได้รับเป็น NSS 1,000 มล. + KCl 40 mEq IV rate 180 มล./ชม.

ตรวจสอบ K rate ที่ให้ พบว่าเท่ากับ 0.16 มิลลิโมล/กก./ชม. ซึ่งไม่เกิน 0.5 มิลลิโมล/กก./ชม.

162 From Guidelines to Real-World Practice in Pediatrics

พร้อมกับการให้สารน้ำ subsequent fluid ที่กล่าวไป การรักษาที่สำคัญ คือ **การเริ่มอินซูลิน** โดยการผสม RI 50 ยูนิต ร่วมกับ NSS 50 มล. (1 ยูนิต/มล.) ไล่ง่ายในสายทิ้งก่อน 30 มล. แล้วหยดเข้าทางเส้นเลือดดำด้วยอัตรา 4.5 มล./ชม. (4.5 ยูนิต/ชม. = 0.1 ยูนิต/กก./ชม.) และติดตามอาการ สัญญาณชีพ และอาการทางระบบประสาท ดังแสดงใน DKA flow sheet

Time	V/S	Neuro	Glucose (mg/dL)	Ketone (mmol/L)	Electrolytes & other chem.	VBG pH	IV	RI rate (u/kg/hr)	I/O (mL)
14.00	BT 36.6 PR 100 RR 22 BP 114/90	E4V5M6	370	Urine ketone 3+	Na 136 (141) K 4.2 Cl 91 HCO ₃ 8	7.25	NSS 900 mL IV in 30 min	-	I 900 O มี urine
14.30	PR 95 RR 22 BP 110/85	E4V5M6	342 (-28)	4.8	-	-	NSS 1,000 ml + KCl 40 mEq IV rate 180 ml/hr	0.1	I 185 O มี urine
15.30	PR 100 RR 18 BP 121/90	E4V5M6	310 (-32)	-	-	-	(same)	0.11	I 185 O 270
16.30	PR 95 RR 17 BP 137/78	E4V5M6	263 (-47)	-	-	-	(same)	0.11	I 185 O 210
17.30	PR 112 RR 18 BP 120/80	E4V5M6	296 (+33)	-	BUN 8 Cr 0.38 Ca 8.7, P 2.3 Mg 0.66 mmol/L Na 139, K 3.2, Cl 115, HCO ₃ 9	-	- Acetar 450 mL (10 ml/kg) IV drip in 1 hr - NSS 1,000 ml + KCl 30 mEq + K ₂ HPO ₄ 30 mEq IV rate 180 ml/hr	0.11	I 635 O 300
18.30	PR 104 RR 20 BP 128/77	E4V5M6	246 (-50)	-	-	7.26	- off NSS + KCl - 5%DN/2 1,000 ml + KCl 30 mEq + K ₂ HPO ₄ 30 mEq IV rate 180 ml/hr	0.11	-

Time	V/S	Neuro	Glucose (mg/dL)	Ketone (mmol/L)	Electrolytes & other chem.	VBG pH	IV	RI rate (u/kg/hr)	I/O (mL)
19.30	PR 89 BP 117/73	E4V5M6	200 (-46)	3.0	Na 141, K 3.4, Cl 117, CO ₂ 11	7.26	(same)	0.11	I 380 O 310
20.30	PR 80-85	E4V5M6	142 (-58)	-	-	-	- 7.5%DN/2 1,000 ml + KCl 30 mEq + K ₂ HPO ₄ 30 mEq IV rate 180 ml/hr	0.1	-
21.30	PR 76-82	หลับ	153 (+11)	-	-	-	(same)	0.1	I 380 O 260
22.30	PR 72 BP 122/75	หลับ	146	-	-	-	(same)	0.1	-
23.30	PR 70-78	sleep	130	1.9	BUN 4 Cr 0.3 Na 138, K 3.7, Cl 111, HCO ₃ 15	-	(same)	0.1 + Glargine 20 U SC	-
00.30 - 5.30	PR 75-82	sleep	106-123	-	-	-	(same)	0.08 0.07	I 1480 O 1000
7.00	PR 75-82 BP 108/69	E4V5M6 หิวข้าว	113	0.8	Na 139, K3.8, Cl 109, HCO ₃ 18	7.30	(same)	+ Aspart 7 U SC	กินนม 1 กล่อง ข้าว 3 ทัพพี
7.15		E4V5M6	120	-	-	-	Off IV หลัง กินข้าว	Off RI	-

ตาราง DKA flow sheet ข้างต้นเป็นเพียงตัวอย่างของการดูแลรักษาผู้ป่วย DKA ในกรณีศึกษาที่เท่านั้น โดยระหว่างการรักษาจำเป็นต้องติดตามอาการใกล้ชิด และปรับการรักษาให้เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย อย่างไรก็ตาม มีข้อสังเกตที่พบได้จากใน flow sheet นี้ได้แก่

- ช่วงเวลา 19.30 - 20.30 น. ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงจนต่ำกว่า 150 มก./ดล. แต่ผู้ป่วยยังมีคีโตนสูง จึง continue RI drip ไปก่อนโดยไม่หยุดยา และปรับสารน้ำ เป็น 7.5%DN/2

- เมื่อติดตามผู้ป่วยเป็นระยะ พบว่าระดับคีโตนในเลือดลดลงอย่างต่อเนื่อง และระดับไบคาร์บอเนตในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ณ เวลา 23.30 น. คาดการณ์ว่าในช่วงเช้าผู้ป่วยน่าจะพ้นจากภาวะ DKA จึงได้เตรียมเปลี่ยนอินซูลินจากให้ทางเส้นเลือดดำเป็นฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง จากการตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้ยังเป็น pre-puberty คำนวณ total daily dose (TDD) ของอินซูลิน (1 ยูนิต/กก./วัน) ได้เท่ากับ 45 ยูนิตต่อวัน จึงฉีดเป็นอินซูลินชนิดออกฤทธิ์ยาว (long acting insulin; Glargine) ในขนาด 20 ยูนิต (ประมาณ TDD/2) หลายชั่วโมงก่อนที่จะหยุด continuous insulin IV infusion โดยหลังจากฉีด Glargine ยังคงติดตามระดับน้ำตาลในเลือดทุก ๆ หนึ่งชั่วโมง และปรับลด rate insulin ตามระดับน้ำตาลในเลือดเป็นระยะ

- สุกท้ายเมื่อผู้ป่วยพ้น DKA จึงเตรียมเบิกอาหารสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน และฉีดยาอินซูลินชนิดออกฤทธิ์เร็ว (rapid-acting insulin; Aspart) 7 ยูนิต 15 นาทีก่อนหยุดการให้อินซูลินทางเส้นเลือด และเมื่อผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารและน้ำทางปากได้ดี จึงหยุดการให้สารน้ำทางเส้นเลือดดำ

ผลเลือดเพิ่มเติมพบ C-peptide 0.4 นาโนกรัม/มล. (ต่ำ), HbA1c 14.9%, Anti GAD: negative, Anti IA2: positive สรุปว่าผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 1 จึงต้องได้รับการดูแลโดยทีมสหสาขา ได้แก่ กุมารแพทย์โรคต่อมไร้ท่อ พยาบาล นักโภชนาการ สอนเรื่องการคำนวณอินซูลิน รวมถึงให้การเจาะน้ำตาลปลายนิ้วก่อนกินอาหารทุกมื้อ และให้ความรู้เรื่องโรคเบาหวานในเด็กแก่ผู้ป่วยและครอบครัว

⇒ ตัวอย่างการคำนวณการสั่งอาหารให้ผู้ป่วยโรคเบาหวานขณะนอนรพ.

ผู้ป่วยเด็กชายอายุ 9 ปี 7 เดือน

ปริมาณพลังงานที่ต้องการ: 1,700 กิโลแคลอรี/วัน

แหล่งพลังงาน	สัดส่วนพลังงาน	พลังงาน (กิโลแคลอรี/วัน)	ปริมาณอาหาร (กรัม/วัน)
คาร์โบไฮเดรต (1 กรัมให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี)	ร้อยละ 50	850	210
ไขมัน (1 กรัมให้พลังงาน 9 กิโลแคลอรี)	ร้อยละ 30	510	60
โปรตีน (1 กรัมให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี)	ร้อยละ 20	340	85

ดังนั้นสามารถสั่งอาหารเป็น DM diet (คาร์โบไฮเดรต 70 กรัม ต่อมื้อ) เช่น ข้าวสวย 3 ทัพพี นม 1 กล่อง และผลไม้ 1 ส่วน เป็นต้น

อย่างไรก็ตามการคำนวณอาหารตามตัวอย่างด้านบนเป็นเพียงแนวทางเท่านั้น เมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารต้องประเมินต่อว่าผู้ป่วยจะกินได้ทั้งหมดหรือไม่ เพื่อใช้ในการคำนวณยาอินซูลินที่จะใช้ฉีดก่อนมื้ออาหาร ซึ่งต้องมีการติดตามระดับน้ำตาลและปรับสัดส่วนยาให้เหมาะสมต่อไป

สรุป

DKA เป็นภาวะฉุกเฉินในผู้ป่วยเบาหวานที่กุมารแพทย์ควรวินิจฉัยและให้การรักษาได้อย่างถูกต้อง หัวใจสำคัญของการรักษา คือ การแก้ไขภาวะขาดน้ำ แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและคีโตนคั่ง รักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้กลับมามากติ และมีการติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ อย่างใกล้ชิด เมื่อผู้ป่วยพ้นจาก DKA แล้วควรดูแลต่อเนื่องโดยทีมสหสาขา เพื่อให้ผู้ป่วยและครอบครัวมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคเบาหวาน และมีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Dejkhamron P, Santiprabhob J, Likitmaskul S, Deerochanawong C, Raedaree P, Tharavanij T, et al. Young-onset diabetes patients in Thailand: Data from Thai Type 1 Diabetes and Diabetes diagnosed Age before 30 years Registry, Care and Network (T1DDAR CN). *J Diabetes Investig* 2022; 13: 796-809.
2. Joseph Wolfsdorf, Nicole Glaser, Mark A. Sperling; Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29: 1150–9.
3. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2022; 23: 835-56.
4. DePiero A, Kuppermann N, Brown KM, Schunk J, McManemy JK, Rewers A, et al.; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group. Hypertension during Diabetic Ketoacidosis in Children. *J Pediatr* 2020; 223: 156-163.e5.
5. von Oettingen J, Wolfsdorf J, Feldman HA, Rhodes ET. Use of Serum Bicarbonate to Substitute for Venous pH in New-Onset Diabetes. *Pediatrics* 2015; 136: e371-7.
6. สมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย. (2566). แนวทางการรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis และ hyperglycemic hyperosmolar state ในเด็กและวัยรุ่น 2566[เข้าถึงเมื่อ 1 พฤษภาคม 2566]. เข้าถึงได้จาก <https://thaipedendo.org/diabetic-ketoacidosis-2566/>
7. Basnet S, Musaitif R, Khanal A, et al. Effect of Potassium Infusions on Serum Levels in Children during Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr Intensive Care* 2020; 9: 113-8.

