

# Toan cetone đái tháo đường ở trẻ em: Điều trị và biến chứng

**Author:** Nicole Glaser, MD

**Section Editors:** Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh, Adrienne G Randolph, MD, MSc

**Deputy Editor:** Alison G Hoppin, MD

All topics are updated as new evidence becomes available and our [peer review process](#) is complete.

**Literature review current through:** Aug 2022. | **This topic last updated:** Nov 04, 2021.

## GIỚI THIỆU

Toan cetone đái tháo đường (DKA) là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong ở trẻ bệnh đái tháo đường type 1, với tỉ lệ tử vong dao động từ 0.15 đến 0.31% ở Mỹ và ở các nước phát triển khác [1-3]. DKA cũng có thể gặp ở những đứa trẻ bị đái tháo đường type 2 [4-8]. (See "[Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes](#)".)

Điều trị DKA ở trẻ em được tóm tắt trong bảng ([bảng 1](#)) và được trình bày chi tiết bên dưới. Các khía cạnh khác của DKA được thảo luận chi tiết trong các chủ đề sau:

- (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)".)
- (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Cerebral injury \(cerebral edema\)](#)".)
- (See "[Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis](#)".)

## ĐỊNH NGHĨA

- **Toan cetone đái tháo đường (DKA)** - DKA được định nghĩa với sự hiện diện của tất cả các triệu chứng sau ở bệnh nhân đái tháo đường, như được nêu trong một tuyên bố đồng thuận từ Hiệp hội Quốc tế về bệnh Đái tháo đường ở Trẻ em và Trẻ vị thành niên năm 2018 [9]:
  - Tăng đường huyết - Đường máu >200 mg/dL (11 mmol/L)

- Toan chuyển hóa - pH máu TM <7.3 hoặc bicarbonate huyết tương <15 mEq/L (15 mmol/L)
- Tăng ketone - Được xác định với sự hiện diện của ketone trong máu hoặc nước tiểu

Lý tưởng nhất xác định tăng ketone bằng cách đo beta-hydroxybutyrate (BOHB) huyết thanh hoặc thiết bị point-of-care. Nồng độ BOHB  $\geq 3$  mmol/L (31 mg/dL) phù hợp với DKA [9]. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)".)

Rối loạn cân bằng dịch và điện giải do giảm thể tích và tăng áp suất thẩm thấu huyết thanh mức độ nhẹ - trung bình. Biểu hiện lâm sàng của DKA liên quan đến giảm thể tích, rối loạn điện giải và toan hóa [10]. Một số trẻ biểu hiện tăng đường huyết nghiêm trọng và có thể có triệu chứng hỗn hợp của DKA và HHS, như được mô tả bên dưới. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)".)

- **HHS** - HHS là tình trạng tăng đường huyết cấp cứu cần phân biệt với DKA bởi:

- Tăng đường huyết nổi bật - Đường máu >600 mg/dL (>33.3 mmol/L)
- Nhiễm toan tối thiểu - pH máu tĩnh mạch >7.25, pH máu động mạch >7.3, hoặc bicarbonate huyết thanh >15mmol/L
- Không tăng hoặc tăng nhẹ ketone
- Tăng áp ASTT huyết thanh đáng kể - Effective osmolality >320 mOsm/kg

Bệnh nhân HHS thường có rối loạn tri giác (khoảng 50% các trường hợp) và toan lactic mức độ trung bình. HHS cần phát hiện và điều trị nhanh chóng, khác với DKA. Đặc biệt, tình trạng mất nước trong HHS thường nghiêm trọng và cần bù dịch nhiều hơn trong DKA. Ngoài ra, trì hoãn điều trị insulin được khuyến cáo trong HHS. HHS thường gặp ở các trẻ vị thành niên khởi phát đái tháo đường type 2 nhiều hơn là đái tháo đường type 1 [9,11]. Biểu hiện hỗn hợp của HHS và DKA cũng có thể xuất hiện. Chi tiết về phát hiện và điều trị HHS được thảo luận trong chủ đề riêng. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)", section on 'Hyperglycemic hyperosmolar state' and "[Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment](#)".)

## ĐÁNH GIÁ NHANH

Tất cả bệnh nhân nghi ngờ DKA nên được đánh giá nhanh chóng như sau.

### Đánh giá lâm sàng

- Đo sinh hiệu và đánh giá các triệu chứng của shock giảm thể tích (eg, tụt huyết áp, mạch, tim nhanh và thay đổi huyết áp theo tư thế). Điều đáng lưu ý, **tăng** huyết áp biểu hiện trên 10% trẻ DKA (mặc dù giảm thể tích) hoặc có thể phát triển trong thời gian điều trị. [12]. Phát hiện này gặp trong DKA nặng hơn, tổn thương thận cấp giai đoạn 2 đến 3, và rối loạn tri giác. Những bệnh nhân này cần bù dịch thay thế mặc dù tăng huyết áp và nên được theo dõi sát các triệu chứng của tổn thương não tiến triển.
- Đo cân nặng để tính lượng dịch truyền và tốc độ truyền insulin. Nếu có cân nặng gần đây (trong vòng 1-2 tuần trước đó), có thể dùng để so sánh với cân nặng hiện tại để ước tính lượng dịch thiếu.
- Ước tính mức độ mất nước. Lưu ý là các triệu chứng mất nước trên lâm sàng, như dấu véo da và niêm mạc khô, có xu hướng dưới ngưỡng đánh giá mức độ mất nước ở trẻ DKA, và tỉ trọng nước tiểu không có giá trị, bởi vì glucose niệu và ketone niệu. Do đó, lượng dịch bù nhìn chung dựa vào giả định 5 đến 10% lượng dịch mất, hơn là đánh giá trên lâm sàng. (See '[Dehydration](#)' below.)
- Đánh giá tri giác thông qua thang điểm GCS hoặc thang điểm tương tự khác ([bảng 2](#)). GCS và/hoặc các đánh giá thần kinh khác nên được lặp lại mỗi giờ trong quá trình điều trị hoặc cho đến khi tình trạng bệnh nhân thoát khỏi tình trạng toan ketone và tri giác trở về bình thường. (See '[Cerebral injury](#)' below.)

Tổn thương thần kinh nặng nề ở thời điểm đến khám là điều đáng lo ngại vì bệnh nhân có thể có tổn thương não liên quan đến DKA hoặc tăng nguy cơ tổn thương não trong quá trình điều trị. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Cerebral injury \(cerebral edema\)](#)", section on '[Treatment](#)'.)

## Xét nghiệm

- **Xét nghiệm ngay lập tức** - Đo bằng point-of-care meter (nếu có sẵn) để xác định chẩn đoán DKA:
  - Đường huyết >200 mg/dL (11 mmol/L) xác định tình trạng tăng đường máu.
  - Beta-hydroxybutyrate (BOHB) máu - Nồng độ  $\geq 3$  mmol/L (31 mg/dL) phù hợp với DKA [9]. Khi mức độ ketone trong máu ban đầu được thiết lập, BOHB hoặc anion gap có thể được dùng để theo dõi đáp ứng điều trị, như được thảo luận bên dưới. (See '[Monitoring](#)' below.)
  - Ketone niệu - Đo ketone niệu xác định tình trạng tăng ketone máu nhưng không nên dùng để đánh giá mức độ nặng của nhiễm ketone hay toan máu, bởi vì xét nghiệm

đo acetoacetate chứ không phải BOHB, là thể ketone chiếm ưu thế trong cơ thể khi bị DKA. Acetoacetate niệu (ketone niệu) có thể tồn tại một thời gian sau khi giải quyết tình trạng DKA và không dùng để xem xét nhiễm toan ketone dai dẳng.

- **Các xét nghiệm khác** - Gửi đến phòng xét nghiệm để có kết quả chính xác hơn và để biết rõ hơn tình trạng toan-kiềm, điện giải và mất nước của bệnh nhân:
  - Đường máu
  - Điện giải - Bao gồm bicarbonate
  - Blood urea nitrogen (BUN), creatinine
  - pH máu TM và pCO<sub>2</sub>
  - Tổng phân tích tế bào máu
  - Calcium, phosphorus, magnesium - Các bất thường nghiêm trọng về các thông số này là ít gặp nhưng có thể gây hậu quả nghiêm trọng nếu không phát hiện, đặc biệt là trong trường hợp hạ phosphate máu
- **Xét nghiệm thêm trong những trường hợp cụ thể:**
  - Lactate máu - Ở bệnh nhân với tình trạng mất nước nghiêm trọng hoặc shock, nhiễm trùng huyết, hoặc HHS. Ở những bệnh nhân này, nồng độ lactate máu sẽ giúp xác định mức độ toan chuyển hóa do acid lactic.
  - Cây máu, nước tiểu, và/hoặc phết họng hoặc các đánh giá nhiễm trùng khác - Nếu sốt hoặc có triệu chứng nhiễm trùng khu trú.
  - ECG - Nếu chưa đo được nồng độ kali. Trong trường hợp này, điện tâm đồ sẽ giúp cung cấp bằng chứng tăng kali máu (biểu hiện sóng T cao nhọn). QTc kéo dài cũng được tìm thấy ở những đứa trẻ DKA và liên quan đến mức độ nặng của DKA và anion gap [13,14]. Những bệnh nhân kéo dài QTc (>460 msec) nên được theo dõi nhịp tim liên tục trong quá trình điều trị DKA vì tăng nguy cơ rối loạn nhịp.

**Đánh giá mức độ nặng** – Phân độ nặng của DKA ở thời điểm nhập viện giúp xác định mức độ chăm sóc phù hợp (eg, cần nhập ICU).

- **pH máu TM và bicarbonate huyết thanh** - Độ nặng DKA lúc nhập viện được phân loại dựa vào trạng thái toan-kiềm (bảng 3):

- Nhẹ - pH 7.2 đến <7.3; bicarbonate 10 đến <15 mEq/L
- Trung bình - pH 7.1 đến <7.2; bicarbonate 5 đến 9 mEq/L
- Nặng - pH <7.1; bicarbonate <5 mEq/L

pH máu tĩnh mạch là thước đo chính xác nhất tình trạng toan máu. Tuy nhiên, đo nồng độ bicarbonate huyết thanh có thể được sử dụng đơn độc, đặc biệt ở các quốc gia đang phát triển, và tương quan chặt chẽ với pH máu tĩnh mạch [15]. Đối với những bệnh nhân đặc biệt dễ bị tổn thương như trẻ nhỏ hoặc ở các quốc gia đang phát triển, ngưỡng bicarbonate cao hơn có thể được dùng để tăng độ nhạy (eg, bicarbonate <7 mEq/L đối với DKA nặng hoặc <18 mEq/L đối với DKA nhẹ).

- **Anion gap** - Khoảng trống anion có thể được dùng như một chỉ số về mức độ nghiêm trọng của toan chuyển hóa và được tính theo công thức sau:

Anion gap = sodium – (chloride + bicarbonate); anion gap bình thường là 12±2

Thời điểm biểu hiện, khoảng trống anion lớn dù tăng ketone không đáng kể (BOHB < 3 mmol) gợi ý rõ tình trạng toan lactic và khả năng HHS hoặc nhiễm trùng huyết [9]. (See 'Definition' above.)

Trong quá trình điều trị, khoảng trống anion có xu hướng bình thường hóa trước khi giải quyết được tình trạng nhiễm toan, thường gây toan hóa “non-gap” mức độ nhẹ trong quá trình điều trị. Điều này thường liên quan với toan chuyển hóa tăng clo máu, do một lượng lớn clo được đưa vào trong quá trình bù dịch. Do đó, khoảng trống anion là một thước đo hiệu quả điều trị tốt hơn là nồng độ bicarbonate huyết thanh (See 'Metabolic acidosis' below.)

Các đặc điểm lâm sàng khác liên quan đến nhiễm toan ketone nặng bao gồm triệu chứng kéo dài hơn, suy giảm mức độ nhận thức, hoặc suy tuần hoàn [16-18].

**Bố trí** – Tất cả bệnh nhân DKA nên được điều trị tại một đơn vị có nhân lực và vật lực có thể theo dõi thường xuyên các triệu chứng lâm sàng, tình trạng dịch và kết quả xét nghiệm. Bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm ở vị trí tốt nhất xác định nơi an toàn nhất để điều trị trong một cơ sở cụ thể. Trong hầu hết các cơ sở chăm sóc, bệnh nhân nên được phân loại như sau [9]:

- PICU hoặc đơn vị chăm sóc bệnh nhân đái tháo đường nội trú chuyên biệt thích hợp cho những bệnh nhân DKA nặng hoặc có triệu chứng hoặc có các yếu tố nguy cơ của tổn thương não, bao gồm rối loạn tri giác, dưới 5 tuổi, toan máu nặng (pH máu TM < 7.1 hoặc

pCO<sub>2</sub> thấp), tăng BUN, tăng kali/hạ kali nặng, hoặc các rối loạn điện giải khác. Trong một số cơ sở, tất cả bệnh nhân được truyền insulin tĩnh mạch hoặc cần theo dõi thường xuyên đều cho nhập PICU.

- Khu vực chăm sóc nội trú thông thường phù hợp với bệnh nhân DKA mức độ nhẹ-trung bình không biến chứng, nếu đơn vị này có khả năng theo dõi sát và truyền insulin tĩnh mạch [19]. Những bệnh nhân này sẽ được quản lý mà không cần theo dõi tim liên tục nên được làm điện tâm đồ ban đầu để đo khoảng QTc. (See '[Clinical assessment](#)' above.)
- Chăm sóc tại khoa cấp cứu và điều trị ngoại trú có thể phù hợp với những bệnh nhân đái tháo đường có DKA mức độ rất nhẹ. Trong một số trường hợp, truyền dịch tĩnh mạch và điều trị insulin tại phòng cấp cứu có thể cải thiện đáng kể bức tranh lâm sàng và cho phép đội ngũ bác sĩ cho bệnh nhân xuất viện về nhà. (See '[Treatment of mild diabetic ketoacidosis](#)' below.)

## ĐIỀU TRỊ TOAN KETONE MỨC ĐỘ TRUNG BÌNH-NẶNG

Cách tiếp cận và nguyên tắc quản lý chung giống nhau ở tất cả các trẻ DKA, bất kể độ nặng. Bác sĩ lâm sàng phải cá thể hóa kế hoạch điều trị dựa vào thăm khám và xét nghiệm của đứa trẻ, và điều trị sẽ cần được điều chỉnh theo thời gian cho từng trẻ. Các phác đồ bù dịch và liều insulin hữu ích nhưng nên được dùng phối hợp với đánh giá lâm sàng trên bệnh nhân và điều chỉnh. Theo dõi sinh hiệu và triệu chứng thần kinh mỗi giờ, tình trạng dịch (truyền vào và thải ra), và liều insulin, cũng như kết quả xét nghiệm ([bảng 4](#)). Trong quá trình điều trị, bệnh nhân nên được theo dõi sát các triệu chứng của tổn thương não. (See '[Monitoring](#)' below and '[Cerebral injury](#)' below.)

Đối với bệnh nhân DKA mức độ trung bình-nặng, nguyên tắc chính trong điều trị là truyền insulin để giải quyết tình trạng toan máu và giảm tình trạng tăng đường huyết, bù dịch đường tĩnh mạch và điều chỉnh các rối loạn điện giải.

**Mất nước** – Lượng nước mất trung bình ở trẻ em DKA khoảng 70 mL/Kg (khoảng từ 30 - 100 mL/Kg) [20-22]. Giảm thể tích dịch do lợi tiểu thẩm thấu, cũng như dịch mất ở đường tiêu hóa qua nôn ói và dịch mất không nhận biết được do tăng thông khí.

Biểu hiện lâm sàng của mất nước có khuynh hướng không chính xác trong đánh giá mức độ mất nước của DKA [20]. Tăng BUN hoặc tăng hematocrit có thể là những dấu hiệu hữu ích của tình trạng mất nước. Tính toán lượng dịch thường dựa vào giả định mất 5-7% đối với DKA mức độ nhẹ-trung bình và 7-10% đối với DKA nặng. Shock giảm thể tích hiếm gặp trong DKA, nhưng nếu hiện diện, nên được điều trị ngay lập tức. Bệnh nhân bị shock nên được đánh giá tìm các nguyên nhân khác, như nhiễm trùng huyết. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)", section on 'Signs and symptoms'.)

**Bù dịch giai đoạn đầu** – Mục tiêu truyền dịch ban đầu là để khôi phục thể tích tuần hoàn hiệu quả bằng cách thay thế nhanh chóng lượng natri và nước mất và cải thiện độ lọc cầu thận (GFR) để tăng cường đào thải ketones và glucose trong máu [9].

Thể tích dịch truyền ban đầu 10-20 mL/kg, truyền nhanh tĩnh mạch, sử dụng nước muối đẳng trương (NaCl 0.9%) hoặc Ringer's lactate [9,23]. Nếu thể tích tuần hoàn vẫn thấp sau khi bolus dịch liều đầu, bolus tiếp 10-20 mL/kg tĩnh mạch (see "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)", section on 'Signs and symptoms'). Bệnh nhân DKA nhẹ không cần nhập viện cũng thường có lợi ích từ việc bolus dịch tĩnh mạch và/hoặc truyền dịch trong quá trình điều trị tại phòng cấp cứu để rút ngắn thời gian phục hồi. (See '[Treatment of mild diabetic ketoacidosis](#)' below.)

**Bù dịch giai đoạn sau** – Khi tình trạng huyết động của đứa trẻ ổn định, tiếp tục duy trì truyền dịch tĩnh mạch, được tính toán bằng lượng dịch thay thế cho phần dịch thiếu còn lại trong 24 đến 48 giờ, dùng NaCl 0.45% hoặc 0.9% truyền tĩnh mạch.

Các phác đồ về lượng dịch truyền tĩnh mạch an toàn trong bù dịch ở những đứa trẻ DKA. Điều này được thể hiện trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên (the Pediatric Emergency Care Applied Research Network FLUID Study), không cho thấy sự khác biệt về kết cục thần kinh sau pha cấp hoặc sau hồi phục ở trẻ DKA với điều trị truyền nhanh dịch so với truyền chậm [23]. Tương tự như vậy, không có sự khác biệt kết cục thần kinh ở trẻ được điều NaCl 0.45% với NaCl 0.9%.

Những đứa trẻ có điểm GCS cực thấp (gợi ý tổn thương não trước điều trị) không được cho vào nghiên cứu này. Bù dịch trong tổn thương não được thảo luận riêng. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Cerebral injury \(cerebral edema\)](#)", section on 'Pathophysiology'.)

Biểu hiện lâm sàng và trị số xét nghiệm nên được theo dõi sát trong quá trình điều trị DKA, thể tích dịch truyền tĩnh mạch và thành phần dịch được điều chỉnh khi cần thiết dựa vào tình trạng huyết động và trạng thái cân bằng dịch ở bệnh nhân. Truyền dịch tĩnh mạch không nhất thiết bị hạn chế (do lo lắng nó gây phù não), nếu lâm sàng và xét nghiệm cho thấy cần tăng thể tích dịch.

Bù kali cũng là một thành phần quan trọng trong dịch truyền tĩnh mạch. (See '[Serum potassium](#)' below.)

**Tăng đường huyết** – Sau bolus dịch tĩnh mạch giai đoạn đầu [24], tiếp tục duy trì truyền dịch tĩnh mạch. Truyền insulin để bù trừ cho tình trạng đề kháng insulin, ức chế glucose sản sinh tại gan và quá trình tạo ketone, kích thích hấp thu glucose ngoại biên và chuyển hóa để giảm nồng độ glucose trong máu cũng như giải quyết tình trạng tăng ketone. Ngoài ra, truyền dịch vào giúp pha loãng để làm giảm nồng độ glucose huyết thanh và cải thiện tình trạng tưới máu thận. (See "[Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis](#)".)

**Truyền insulin** – Insulin nên được truyền tĩnh mạch với tốc độ 0.1 đơn vị/kg/giờ [9]. Các nghiên cứu so sánh tốc độ truyền insulin chậm hơn (0.05 đơn vị/kg/giờ) với tốc độ chuẩn không cho thấy sự khác biệt giữa tốc độ giảm glucose và thời gian đạt được ngưỡng glucose 250 mg/dL [25,26]; tuy nhiên, các thử nghiệm ngẫu nhiên quy mô lớn hơn so sánh toàn diện hơn giữa lợi ích và nguy cơ của tốc độ truyền insulin khác nhau.

Insulin có thể được pha trong [nước muối](#) (NaCl 0.45 hoặc 0.9%) và dùng bơm tiêm điện để kiểm soát tốc độ truyền. Dung dịch phải được cô đặc hết mức có thể và nên xả ống trước khi bắt đầu truyền để giảm thiểu sự gắn kết insulin với thành ống. Ví dụ, 50 đơn vị [regular insulin](#) thêm vào 50 mL NaCl 0.45%, cung cấp 1 đơn vị cho mỗi mL dịch truyền.

Truyền insulin “bolus” ban đầu hay liều tải là không cần thiết bởi vì truyền insulin TM liên tục nhanh chóng đạt nồng độ insulin ổn định trong huyết thanh (100 đến 200 microU/mL) [27,28].

Trong điều trị DKA nhẹ tại phòng cấp cứu (see '[Treatment of mild diabetic ketoacidosis](#)' below) hoặc trong những trường hợp không có thiết bị truyền insulin TM, insulin tiêm dưới da có thể được sử dụng. [Phác đồ cho các tiếp cận này](#) được đề xuất bởi Hiệp hội Quốc tế về Bệnh đái tháo đường ở Trẻ em và Trẻ vị thành niên [19,29]. Tuy nhiên, khi truyền insulin dưới da, khả năng hấp thu có thể không phù hợp, đặc biệt trong bệnh cảnh thiếu dịch và hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm thứ phát, có thể gây giảm tưới máu ngoại biên [9,30-32].

**Thêm dextrose vào dịch truyền** – Ở hầu hết bệnh nhân, insulin và truyền dịch điều chỉnh tình trạng tăng đường huyết trước khi giải quyết tình trạng toan ketone. Khi nồng độ glucose huyết thanh giảm xuống mức 250-300 mg/dL (13.9 - 16.7 mmol/L), dextrose nên được thêm vào dịch truyền. Điều này cho phép truyền insulin liên tục, cần thiết để giải quyết tình trạng toan ketone [9]. Nếu nồng độ glucose giảm xuống dưới mức 150 mg/dL (8.0 mmol/L) trước khi giải quyết tình trạng toan ketone, nồng độ dextrose trong dịch truyền nên được tăng lên (eg, lên đến 10 hoặc 12.5%) để cho phép truyền insulin liên tục. Để tránh hạ đường huyết



hoặc tăng đường huyết, nên giữ đường huyết trong khoảng 100 đến 150 mg/dL ở trẻ lớn hơn (5.5 đến 8.3 mmol/L), hoặc 150 đến 180 mg/dL (8.3 đến 11.1 mmol/L) ở trẻ nhỏ hơn, trong suốt quá trình truyền insulin.

“Two-bag system” là phương pháp hiệu quả để duy trì đường huyết bệnh nhân trong khoảng chấp nhận được [33]. Trong kỹ thuật này, hai túi dịch truyền tĩnh mạch được truyền đồng thời, một túi chứa dextrose 10% và túi còn lại không chứa dextrose. Bằng cách điều chỉnh tốc độ dịch truyền tương đối ở mỗi túi, tốc độ truyền dịch và điện giải giữ ở mức hằng định, trong khi thay đổi tốc độ truyền dextrose để có thể linh hoạt đáp ứng sự thay đổi đường huyết ở bệnh nhân.

Đối với hầu hết bệnh nhân, tốc độ truyền insulin chỉ nên giảm sau khi giải quyết xong tình trạng toan ketone. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có biểu hiện nhạy cảm với insulin rõ rệt, như ở một số trẻ nhỏ hoặc trẻ suy dinh dưỡng, có thể cần thiết phải giảm tốc độ truyền insulin để tránh hạ đường huyết (eg, xuống 0.05 đơn vị/kg/giờ), để tiếp tục cải thiện tình trạng toan cetone trên bệnh nhân [9].

Nếu tình trạng toan ketone không cải thiện như kỳ vọng dù đã truyền dịch và insulin, bệnh nhân nên được đánh giá các nguyên nhân gây toan máu dai dẳng, như nhiễm trùng/nhiễm trùng huyết hoặc đánh giá lại liều insulin truyền.

## Rối loạn điện giải và toan - kiềm

**Natri huyết thanh** – Nồng độ natri huyết thanh ở thời điểm chẩn đoán DKA có thể đa dạng, nhưng nhiều bệnh nhân có hạ natri máu nhẹ do tăng đường huyết làm thay đổi áp suất thẩm thấu. Trong quá trình điều trị, nồng độ natri huyết thanh tăng dần vì nước di chuyển ra khỏi lòng mạch do glucose máu hạ. Để xác định xem hạ natri máu có phù hợp với mức độ tăng đường huyết, một số bác sĩ lâm sàng tính nồng độ natri “hiệu chỉnh”, như được mô tả trong một chủ đề khác. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)", section on '[Serum sodium](#)'.)

Nồng độ natri nên được kiểm tra mỗi 2-4 giờ trong quá trình điều trị. Dự đoán nồng độ natri đo được sẽ tăng khoảng 1.6 mEq/L mỗi 100 mg/dL (5.5 mmol/L) nồng độ glucose giảm xuống [34]. Trong các nghiên cứu hồi cứu, không tăng nồng độ natri trong quá trình điều trị liên quan đến tổn thương não bộ [35,36]. Tuy nhiên, một nghiên cứu tiền cứu quy mô lớn cho thấy không có mối tương quan này, với tình trạng tri giác tương tự và chẩn đoán lâm sàng tổn thương não ở những bệnh nhân có hoặc không có giảm nồng độ natri huyết thanh trong quá trình điều trị [37]. Mặc dù thay đổi nồng độ natri dường như không góp phần tăng nguy cơ tổn thương não, nhưng cần tránh giảm thể tích nội mạch, đặc biệt trên những đứa trẻ có thiếu dịch nặng hoặc các triệu chứng gợi ý suy tuần hoàn. Trong những tình huống này, lượng natri

trong dịch truyền nên được tăng lên nếu natri huyết thanh đo được thấp hoặc tăng không thích hợp với nồng độ glucose giảm xuống. Natri huyết thanh đã được chứng minh phụ thuộc vào nồng độ trong dịch truyền hơn là tốc độ truyền [37]. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Cerebral injury \(cerebral edema\)](#)".)

**Kali huyết thanh** – Bệnh nhân DKA bị thiếu hụt tổng lượng kali trong cơ thể, mặc dù nồng độ kali ở thời điểm chẩn đoán có thể bình thường hoặc thậm chí là tăng. Nồng độ kali thường giảm trong quá trình điều trị DKA do insulin kích thích đưa kali vào bên trong tế bào và trao đổi với ion H<sup>+</sup> nội bào để điều chỉnh tình trạng toan hóa. Do đó, bù kali gần như cần thiết ở tất cả bệnh nhân DKA. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)".)

Bù kali nhìn chung nên bắt đầu sau khi truyền dịch, cùng lúc với truyền insulin. Trong một số trường hợp hiếm gặp tăng kali máu hoặc suy thận, nên trì hoãn việc bù kali. Không thường gặp ở những bệnh nhân có hạ kali máu trước truyền dịch; tuy nhiên, ở những trường hợp này, bù kali tích cực và sớm hơn được chỉ định [9].

Các khuyến cáo cụ thể dựa vào nồng độ kali huyết thanh ban đầu như sau:

- Nếu bệnh nhân **tăng kali máu**, không nên bù kali ban đầu nhưng nên bù khi nồng độ kali giảm xuống mức bình thường và sau khi xác định bệnh nhân có nước tiểu/chức năng thận ổn (để loại trừ suy thận cấp do hoại tử ống thận cấp hoặc huyết khối tĩnh mạch thận).
- Nếu bệnh nhân **kali bình thường và tiểu được**, bù kali khi bắt đầu truyền insulin. Nồng độ ban đầu thông thường là 40 mEq/L (40 mmol/L) kali được thêm vào dịch truyền (nhưng không phải giai đoạn truyền dịch ban đầu).
- Nếu bệnh nhân **hạ kali máu**, bù kali ngay lập tức và trì hoãn việc truyền insulin cho đến khi kali huyết thanh phục hồi về gần mức bình thường. Nồng độ kali huyết thanh nên được theo dõi mỗi giờ và điều chỉnh lượng bù khi cần.

Bù kali nên được cung cấp dưới dạng hỗn hợp [potassium phosphate](#) và hoặc là [potassium chloride](#) hay [potassium acetate](#) (see '[Phosphate](#)' below). Tránh chỉ định KCl đơn độc để giảm nguy cơ toan chuyển hóa tăng clo máu.

Bù kali liên tục trong suốt quá trình truyền insulin và truyền dịch. Kali huyết thanh thường được theo dõi mỗi 2-4 giờ và nồng độ kali trong dịch truyền được điều chỉnh khi cần thiết để duy trì giới hạn bình thường. Theo dõi điện tim được khuyến cáo cho hầu hết bệnh nhân DKA nhưng đặc biệt trên những bệnh nhân có tăng kali máu hoặc hạ kali máu.

**Toan chuyển hóa** – Khoảng trống anion được tính dựa vào công thức hoặc đo nồng độ beta-hydroxybutyrate (BOHB) có thể được dùng để theo dõi tình trạng toan tăng ketone máu. Toan ketone có thể được xem là đã giải quyết được khi AG bình thường, BOHB huyết thanh  $\leq 1$  mmol/L (10.4 mg/dL), và pH máu tĩnh mạch  $\geq 7.3$  [9,38]. Ketone niệu (acetoacetate nước tiểu) có thể dai dẳng trong một thời gian sau khi giải quyết được tình trạng DKA và không nên coi là chỉ điểm của toan ketone dai dẳng.

Điều trị giải quyết tình trạng toan máu thông qua nhiều cơ chế: Insulin tăng cường chuyển hóa anion ketoacid (BOHB và acid acetoacetic), cũng hình thành bicarbonate. Insulin còn ngăn quá trình sản xuất ketoacids tại gan và giải phóng acid béo tự do từ mô mỡ tạo nguồn nhiên liệu cho quá trình tổng hợp ketone. Trong khi đó, bù dịch giúp cải thiện tưới máu thận và tăng cường bài tiết thể ketone. Cải thiện tưới máu mô cũng giúp điều chỉnh tình trạng toan acid lactic góp phần gây toan chuyển hóa.

Toan hóa tăng clo máu thường phát triển trong quá trình điều trị DKA do mất ketoacid qua nước tiểu (giảm hình thành bicarbonate từ quá trình oxy hóa ketoacid) và lượng clo tổng dịch truyền tĩnh mạch. Vì lý do này, khoảng trống anion hoặc nồng độ BOHB huyết thanh là chỉ điểm tốt hơn cho thấy giải quyết tình trạng tăng ketone máu so với nồng độ bicarbonate huyết thanh.

Điều trị bicarbonate nhìn chung **không** được dùng ở trẻ em DKA. Ngoài việc nó không có lợi ích lâm sàng [39,40], còn tiềm ẩn các yếu tố nguy cơ tử việc điều trị bicarbonate:

- Điều trị bicarbonate có thể làm giảm acid máu kích thích tăng thông khí, gây tăng  $p\text{CO}_2$  và giảm kích phát pH não bộ vì  $\text{CO}_2$  qua được hàng rào lipid nên nhanh chóng vào hàng rào máu não [41,42].
- Chỉ định kiềm có thể làm chậm tốc độ giải quyết tình trạng tăng ketone máu [43].
- Điều trị bicarbonate cũng liên quan đến phát triển tổn thương não bộ [36]. (See '[Cerebral injury](#)' below.)

- Điều chỉnh tình trạng toan hóa nhanh chóng bằng bicarbonate có thể gây hạ kali máu [44,45].

Trong một vài tình huống hiếm gặp (toan máu nặng gây rối loạn huyết động, tăng kali máu đe dọa tính mạng), truyền bicarbonate một cách thận trọng có thể được xem xét [9].

**Phosphate** – Thiếu phosphate trong tế bào là nguyên nhân thường gặp trong đái tháo đường không kiểm soát. Tương tự với nồng độ kali trong huyết thanh, nồng độ phosphate ban đầu có thể bình thường hoặc tăng do đưa phosphate ra ngoài tế bào. Nồng độ phosphate huyết thanh thường giảm trong quá trình điều trị DKA, và hạ phosphate máu có thể xuất hiện.

Do đó, phosphate nên được bù trong quá trình điều trị DKA (thường bao ở dạng **potassium phosphate** trong dịch truyền TM), được hướng dẫn bằng cách theo dõi ngắt quãng nồng độ phosphate huyết thanh. Hầu hết các trường hợp hạ phosphate máu trong DKA không có triệu chứng; tuy nhiên, các ca báo cáo mô tả bệnh tiêu cơ vân, yếu cơ/liệt cơ, và thiếu máu tán huyết do hạ phosphate máu trong quá trình điều trị DKA [46-48]. Ngoài ra, hạ phosphate máu về mặt lý thuyết có tác dụng phụ đối với quá trình oxy hóa ở mô vì nó làm giảm đồng độ 2,3-diphosphoglycerate, gây dịch chuyển đường cong phân ly oxyhemoglobin, mặc dù lâm sàng mối tương quan của điều này trên lâm sàng còn tranh cãi nhiều [49]. (See '**Serum potassium**' above.)

**Calcium và magnesium** – Hạ canxi và hạ magie có thể xuất hiện trong quá trình điều trị DKA. Biểu hiện nặng hoặc có triệu chứng là hiếm gặp. Theo dõi định kỳ canxi và magie (khoảng mỗi 4-6 giờ trong quá trình điều trị DKA) được khuyến cáo.

**Theo dõi** – Điều trị DKA cần theo dõi sát tình trạng lâm sàng trên bệnh nhân, bao gồm sinh hiệu, tri giác, tình trạng dịch và chuyển hóa [9].

Theo dõi thường quy nhìn chung bao gồm các yếu tố sau, như được mô tả chi tiết trong bảng (**bảng 4**):

- Đường huyết nên được theo dõi mỗi giờ khi bệnh nhân được truyền insulin TM. Đo đường huyết máu tĩnh mạch sớm có thể cần thiết trong điều trị khi nồng độ đường thường xuyên trên ngưỡng phát hiện của thiết bị point-of-care.
- Điện giải (natri, kali, chloride, bicarbonate, BUN, và creatinine), pH máu TM, và pCO<sub>2</sub> nên được đo mỗi 2-4 giờ. Đo thường xuyên hơn là cần thiết trên những bệnh nhân rối loạn điện giải nặng hoặc thay đổi trị số điện giải nhanh chóng. Phosphate, canxi và magie huyết thanh nhìn chung có thể được đo mỗi 4-6 giờ trừ khi có rối loạn điện giải nặng.

- Các thông số lâm sàng bao gồm tần số tim, nhịp thở, huyết áp và độ bão hòa oxy nên được theo dõi liên tục. Nhịp tim giảm không thích hợp hoặc huyết áp nghiêm trọng gợi ý khả năng có tổn thương não. Theo dõi tim liên tục thận trọng đối với những trẻ có DKA mức độ trung bình-nặng và những trẻ kéo dài QTc trên điện tâm đồ ban đầu.
- Khám thần kinh (GCS hoặc các thang điểm khác) nên được thực hiện mỗi giờ để phát hiện tổn thương não. Đánh giá thần kinh thường xuyên hơn có thể cần thiết trên những bệnh nhân rối loạn tri giác hoặc DKA nặng. (See '[Cerebral injury](#)' below.)
- Theo dõi và ghi nhận chính xác lượng dịch intake và output. Nếu bệnh nhân suy giảm tri giác hoặc khó xác định lượng nước tiểu thì nên đặt sonde tiểu.

Đánh giá ban đầu đứa trẻ DKA được thảo luận riêng. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis](#)".)

**Ngưng truyền insulin** – Truyền insulin liên tục liều 0.05-0.1 đơn vị/kg/giờ cho đến khi thỏa mãn tất cả các tiêu chuẩn sau:

- AG huyết thanh giảm về mức bình thường ( $12 \pm 2$  mEq/L) hoặc BOHB huyết thanh  $\leq 1$  mmol/L (10.4mg/dL)
- pH máu TM  $> 7.3$  hoặc bicarbonate huyết thanh  $> 15$  mEq/L
- Đường huyết  $< 200$  mg/dL (11.1 mmol/L)
- Bệnh nhân có thể uống được

Bệnh nhân có thể vẫn còn bị nhiễm toan tăng clo máu nhẹ và/hoặc ketone niệu một thời gian sau khi các thông số trên thỏa mãn. Toan máu tăng clo máu với AG bình thường không phải là chống chỉ định để chuyển sang tiêm insulin dưới da cho bệnh nhân.

Thời điểm thuận tiện nhất để chuyển sang insulin tiêm dưới da là trước bữa ăn. Đối với bệnh nhân dùng basal-bolus insulin, truyền insulin TM nên được ngưng 15-30 phút sau mũi tiêm insulin tác dụng nhanh đầu tiên. Insulin nền (basal insulin) có thể được chỉ định (A) cùng thời điểm với mũi tiêm insulin tác dụng nhanh, hoặc (B) sớm hơn, cùng với việc giảm tốc độ truyền insulin TM [50].

---

## ĐIỀU TRỊ TOAN KETONE MỨC ĐỘ NHẸ

Trẻ lớn và trẻ vị thành niên được chẩn đoán đái tháo đường và DKA mức độ nhẹ ( [bảng 3](#) ) có thể thường được xử trí tại phòng cấp cứu. Những bệnh nhân này thường cải thiện sau khi truyền dịch TM và tiêm insulin dưới da. Insulin tác dụng nhanh có thể khởi đầu với liều 0.1 đơn vị/kg mỗi 1-2 giờ, theo dõi sát trị số đường huyết và điều chỉnh liều insulin dựa vào đáp ứng lâm sàng [\[51\]](#). [Regular insulin](#) (được cho mỗi 4 giờ) cũng được dùng trong một số bệnh cảnh [\[52\]](#).

Sau đó có thể cho điều trị tại nhà, khi tình trạng toan hóa đã được giải quyết tại phòng cấp cứu và bệnh nhân có thể uống được. (see '[Disposition](#)' above).

Điều trị tại nhà sẽ bao gồm tiêm insulin tác dụng nhanh dưới da mỗi 3 giờ (với liều điều chỉnh dựa vào đáp ứng), bù dịch đường uống và thường xuyên theo dõi nồng độ glucose và ketone.

## BIẾN CHỨNG VÀ TỶ LỆ TỬ VONG

Tỉ lệ tử vong của DKA được báo cáo nhất quán ở các nước phát triển, khoảng từ 0.15 đến 0.31% quần thể dân số ở Canada, Anh và ở Mỹ [\[1-3,53\]](#). Tổn thương não gây tỉ lệ tử vong cao nhất (60-90%) [\[36,54\]](#). Tỉ lệ tử vong cao hơn ở những quốc gia đang phát triển.

**Tổn thương não** – Tổn thương não xuất hiện với tỉ lệ 0.3-0.9% trẻ DKA và với tỉ lệ tử vong cao từ 21-24% [\[2,23,36,53,55\]](#). Những đứa trẻ nhiễm toan nặng và/hoặc mất nước nặng có nguy cơ cao nhất. Phác đồ lượng dịch bù đường tĩnh mạch có thể được dùng trong điều trị DKA mà không gây tăng nguy cơ tổn thương não [\[23\]](#). (See '[Subsequent fluid administration](#)' above.)

Tổn thương não nhìn chung phát triển trong 12 giờ đầu nhưng cũng có thể xuất hiện trước điều trị [\[36\]](#). Trong suốt thời gian điều trị DKA, tất cả trẻ được theo dõi sát triệu chứng gợi ý tổn thương não, bao gồm thay đổi tri giác, tiểu không tự chủ, đau đầu mới xuất hiện hoặc nôn ói tái diễn [\[9\]](#). Quyết định điều trị nên dựa vào thay đổi lâm sàng tình trạng tri giác hoặc thăm khám thần kinh; các bất thường trên CT scan có thể không biểu hiện tại thời điểm diễn tiến thần kinh xấu đi. Nếu tổn thương não nghi ngờ liên quan đến DKA, điều trị nên được bắt đầu ngay với [mannitol](#) (0.5 đến 1 mg/kg) và/hoặc nước muối ưu trương (3% nước muối, 2.5 đến 5 mL/kg trong 30 phút). Tiếp cận theo dõi và can thiệp được bao quát trong bảng

(bảng 5) và thảo luận riêng. (See "[Diabetic ketoacidosis in children: Cerebral injury \(cerebral edema\)](#)".)

**Suy giảm nhận thức** – DKA có thể gây rối loạn chức năng thần kinh sau phục hồi, thậm chí các bệnh nhân không có bằng chứng lâm sàng của tổn thương não trong quá trình điều trị DKA [56-59]. Các thay đổi về trí nhớ, khả năng chú ý, IQ, và thay đổi các vi cấu trúc của não bộ có thể được phát hiện trên những đứa trẻ có tiền sử DKA, so với những đứa trẻ đái tháo đường nhưng không có tiền sử DKA [56,58,60,61].

**Huyết khối tĩnh mạch** – Đứa trẻ DKA tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu, đặc biệt nếu có catheter tĩnh mạch trung tâm ở đùi [62,63]. Điều này có thể một phần do tình trạng tăng đông liên quan đến DKA [64].

**Tăng enzyme tuyến tụy** – Tăng nhẹ amylase và lipase huyết thanh được tìm thấy ở khoảng 40% trẻ DKA và cũng thường gặp ở người lớn với DKA [65,66]. Trong hầu hết các trường hợp, điều này không phản ánh tình trạng viêm tụy cấp. Chẩn đoán viêm tụy cấp nên được dựa vào biểu hiện lâm sàng và chụp CT scan để xác định chẩn đoán. (See "[Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis](#)", section on 'Serum amylase and lipase'.)

**Tổn thương thận cấp** – Các nghiên cứu ghi nhận tần suất tổn thương thận cấp (AKI) ở những đứa trẻ DKA cao (43-64%) [67,68]. Nhiều đứa trẻ này có tổn thương thận cấp giai đoạn 2 hoặc 3, gợi ý tổn thương tại ống thận hơn là rối loạn chức năng trước thận. AKI nhìn chung phục hồi sau khi giải quyết được tình trạng DKA.

**Các biến chứng khác** – Các biến chứng hiếm gặp khác của DKA trong nhi khoa bao gồm rối loạn nhịp tim do rối loạn điện giải, phù phổi, hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan, hoại tử ruột và viêm tụy cấp [13,67,69-77].

---

## TÓM TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

Tóm tắt phần thảo luận về điều trị DKA phù hợp với guidelines từ Hiệp hội Quốc tế về Bệnh đái tháo đường ở trẻ em và trẻ vị thành niên [9]:

- **Theo dõi xét nghiệm** - Các xét nghiệm ban đầu bao gồm đường huyết, điện giải, BUN và creatinine, pH máu TM và pCO<sub>2</sub>, hematocrit, phosphorus, canxi, magie và phân tích nước tiểu (và BOHB hay beta-hydroxybutyrate trong máu, nếu làm được) (bảng 4). Theo dõi đường huyết mỗi giờ khi truyền insulin. Theo dõi điện giải, pH máu tĩnh mạch, và pCO<sub>2</sub> mỗi 2-4 giờ cho đến khi giải quyết được tình trạng toan ketone. (See '[Laboratory testing](#)' above and '[Monitoring](#)' above.)
- **Chăm sóc** - Nhập khoa PICU trong điều trị DKA là phù hợp ở những đứa trẻ tăng nguy cơ tổn thương não, bao gồm rối loạn tri giác, dưới 5 tuổi, toan máu nặng hoặc giảm CO<sub>2</sub> máu, hoặc tăng BUN. Một số bệnh viện cho tất cả bệnh nhân điều trị insulin TM nhập khoa PICU. (See '[Disposition](#)' above.)
- **Theo dõi tổn thương não** - Tất cả những đứa trẻ DKA nên được theo dõi triệu chứng tổn thương não cho đến khi giải quyết được tình trạng DKA. Triệu chứng gợi ý tổn thương não bao gồm thay đổi tri giác, tiểu không tự chủ, đau đầu mới khởi phát hoặc nôn ói tái diễn (bảng 5). (See '[Cerebral injury](#)' above.)
- **Truyền dịch và insulin** - Điều trị DKA bao gồm truyền dịch và insulin TM. (See '[Dehydration](#)' above and '[Hyperglycemia](#)' above.)
  - Bước đầu tiên là bù dịch, dùng dung dịch tinh thể đẳng trương (eg, nước muối sinh lý) truyền nhanh tĩnh mạch liều 10-20 mL/kg. Bước bù dịch ban đầu này có thể được lặp lại nếu huyết động vẫn chưa ổn định hoặc suy tuần hoàn. (See '[Initial volume expansion](#)' above.)
  - Sau giai đoạn bù dịch ban đầu hoàn tất, bắt đầu truyền insulin TM với tốc độ 0.1 đơn vị/kg/giờ. Bolus insulin là không cần thiết và không được khuyến cáo. (See '[Insulininfusion](#)' above.)
  - Sau giai đoạn bù dịch ban đầu, bù dịch duy trì lượng còn thiếu trong 24-48 giờ với dung dịch NaCl 0.45-0.9%. (See '[Subsequent fluid administration](#)' above.)



- Dextrose nên được thêm vào dịch truyền khi nồng độ đường máu giảm xuống 250-300 mg/dL (13.9 - 16.7 mmol/L). Dùng "two-bag system" giúp điều chỉnh tốc độ truyền dextrose trong khi vẫn duy trì tốc độ truyền dịch hằng định. (See '[Adding dextrose to intravenous fluids](#)' above.)
  - Tất cả bệnh nhân DKA cần được bù kali, và kali huyết thanh được theo dõi sát trong thời gian điều trị. Thời gian bù kali nên được dựa vào nồng độ kali huyết thanh ở thời điểm nhập viện. (See '[Serum potassium](#)' above.)
  - Bicarbonate không được chỉ định trong điều trị toan hóa, trừ một số bệnh cảnh hiếm gặp. (See '[Metabolic acidosis](#)' above.)
  - **Endpoint of therapy** - Truyền insulin liên tục cho đến khi AG bình thường hoặc BOHB  $\leq$  1 mmol/L (10.4 mg/dL), giải quyết được tình trạng toan hóa và tăng đường huyết, và bệnh nhân có thể uống được. (See '[Metabolic acidosis](#)' above and '[Discontinuing the insulin infusion](#)' above.)
-

## Đánh giá và điều trị ban đầu DKA mức độ trung bình – nặng ở trẻ em và trẻ vị thành niên

<p><b>Nghi ngờ lâm sàng</b></p> <p>DKA là biểu hiện đầu tiên của đái tháo đường ở khoảng 1/3 trẻ. Các triệu chứng biểu hiện:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ban đầu - Tiểu nhiều, uống nhiều, mệt mỏi, sụt cân, tiểu đêm, tiểu dầm (do tăng đường huyết).</li> <li>▪ Sau đó - Buồn nôn/nôn ói, đau bụng, hơi thở mùi trái cây</li> <li>▪ Thở Kussmaul, thỉnh thoảng có rối loạn tri giác.</li> </ul>
<p><b>Định nghĩa DKA</b></p> <p>DKA được định nghĩa là sự hiện diện của tất cả các triệu chứng sau trên bệnh nhân ĐTĐ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tăng đường huyết - Đường máu <math>\geq 200</math> mg/dL (11 mmol/L).</li> <li>▪ Toan chuyển hóa - pH máu TM <math>&lt; 7.30</math> và/hoặc bicarbonate <math>&lt; 15</math> mEq/L.</li> <li>▪ Ketosis - Tăng nồng độ ketone trong máu hoặc nước tiểu*.</li> </ul> <p>LƯU Ý: Bệnh nhân tăng đường huyết nặng nhưng tình trạng ketosis và toan hóa nhẹ có thể bị HHS.</p>
<p><b>Xét nghiệm</b></p> <p><b>Immediate (point-of-care) testing:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blood glucose.</li> <li>▪ Urine ketones và/hoặc blood BOHB (nếu có).</li> </ul> <p><b>Xét nghiệm:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Glucose huyết thanh</li> <li>▪ Điện giải, creatine, urea, nitrogen</li> <li>▪ pH máu TM và pCO<sub>2</sub></li> <li>▪ Canxi, phospho, magie</li> <li>▪ Hemoglobin A1c</li> <li>▪ Phân tích nước tiểu</li> </ul>
<p><b>Phân độ của DKA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nhẹ - pH 7.2 đến 7.3; bicarbonate 10 đến 15 mEq/L.</li> <li>▪ Trung bình - pH 7.1 đến 7.2; bicarbonate 5 đến 10 mEq/L.</li> <li>▪ Nặng - pH <math>&lt; 7.1</math>; bicarbonate <math>&lt; 5</math> mEq/L.</li> </ul>
<p><b>Mức độ mất nước:</b> Bệnh nhân DKA thường bị mất nước nhiều hơn trên thăm khám lâm sàng. Bù dịch ban đầu dựa vào:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ DKA nhẹ - Nhận định 5-7% lượng dịch mất.</li> <li>▪ DKA trung bình-nặng - Nhận định 7-10% lượng dịch mất.</li> </ul>
<p><b>Tình trạng tri giác:</b> Bệnh nhân bất thường tri giác gợi ý tổn thương não. Theo dõi sát tri giác, và</p>

Điều trị ngay lập tức nếu bệnh nhân không cải thiện và diễn tiến xấu đi trong quá trình điều trị.

## Điều trị

### Dịch:

Truyền nhanh tĩnh mạch NaCl 0.9% (nước muối sinh lý) liều 10 - 20 mL/kg, hoặc dịch đẳng trương khác:

- DKA nhẹ - 10 mL/kg bolus.
- DKA trung bình-nặng - 20 mL/kg bolus.

Bolus tiếp nếu cần thiết, dựa vào tình trạng tim mạch. Lượng dịch nhiều hơn có thể cần thiết trên những bệnh nhân biểu hiện triệu chứng hỗn hợp DKA và HHS, bất kể mức độ toan máu.

Shock giảm thể tích hiếm gặp trong DKA, và nên được đánh giá ngay để tìm các nguyên nhân khác, như nhiễm trùng huyết.

Sau giai đoạn bù dịch ban đầu, bù lượng dịch thiếu ước tính trong 24-48 giờ, ngoài lượng dịch duy trì. Truyền dịch chứa natri TM với NaCl 0.45 và 0.9% nên được dùng trong dịch thay thế.

### Điện giải:

**Natri:** Natri huyết thanh nhìn chung thấp (do tăng đường huyết gây pha loãng), nhưng có thể bình thường hoặc thậm chí là cao (do mất nước).

**Kali:** Thời gian bù kali phụ thuộc vào nồng độ kali ban đầu:  $\Delta$

- Kali thấp (<3.5 mEq/L) - Thêm 40 mEq/L kali vào dịch truyền TM càng sớm càng tốt, và trì hoãn truyền insulin cho đến khi kali huyết thanh về mức bình thường.
- Kali bình thường (3.5 đến 4.5 mEq/L) - Thêm 40 mEq/L kali vào dịch truyền khi bắt đầu truyền insulin.
- Kali cao (>4.5 mEq/L) - Theo dõi mỗi giờ và bắt đầu bù kali khi kali huyết thanh giảm về mức bình thường.
- Bù kali dưới dạng kali phosphate kết hợp với KCl hoặc potassium acetate.

**Insulin:** Sau truyền nhanh dịch giai đoạn đầu, bắt đầu truyền insulin liên tục liều 0.1 đơn vị/kg/giờ. Pha 50 đơn vị regular insulin trong 50 mL NaCl 0.45% hoặc 0.9%, tương ứng 1 mL dịch truyền chứa 1 đơn vị insulin.

**Glucose:** Thêm dextrose vào dịch truyền khi đường huyết giảm xuống khoảng 300mg/dL (17 mmol/L), để ngăn ngừa hạ đường huyết trong điều trị.

## Theo dõi

Theo dõi sinh hiệu và tri giác mỗi giờ, cũng như lượng dịch intake (TM hoặc đường uống) và output.

Đo đường huyết mỗi giờ. Đo điện giải, pH máu TM và pCO<sub>2</sub> mỗi 2-4 giờ. Đo canxi, phospho và magie

mỗi 4-6 giờ. Theo dõi thường xuyên hơn là cần thiết trên những bệnh nhân có rối loạn điện giải hoặc thay đổi điện giải diễn tiến nhanh.

## **Biến chứng**

### **Tổn thương não:**

- Các yếu tố nguy cơ - Toan nặng, giảm CO<sub>2</sub> máu, nhỏ tuổi.
- Triệu chứng - Theo dõi tri giác cẩn thận trong 12-24 giờ đầu điều trị DKA. Triệu chứng nghi ngờ bao gồm rối loạn tri giác, đau đầu nhiều hoặc mới khởi phát, nôn ói tái diễn, tiểu không tự chủ ở lứa tuổi không phù hợp.
- Điều trị ngay lập tức với manitol liều 0.5-1 g/kg nếu nghi ngờ tổn thương não dựa vào triệu chứng. Không dựa vào hình ảnh học não bộ để đưa ra chẩn đoán hoặc loại trừ chẩn đoán.

**Huyết khối tĩnh mạch:** Tránh cặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu có thể, bởi vì tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch đùi trên những bệnh nhân này.

Tăng nhẹ men tụy thường gặp trên những bệnh nhân DKA; không điều trị đặc hiệu khác ngoài giải quyết tình trạng DKA trừ khi bệnh nhân có triệu chứng khác của viêm tụy cấp.

## Theo dõi bệnh nhân điều trị DKA

Thông số	Tần suất	Bàn luận
Sinh hiệu	Mỗi giờ	Giảm HR lúc nghỉ hoặc tăng HA gợi ý khả năng tổn thương não bộ.
Dịch xuất-nhập	Mỗi giờ	
Tri giác	Ít nhất là mỗi giờ	GCS hoặc thang điểm khác tương tự
Đường huyết	Mỗi giờ	Dùng thiết bị point-of-care meter, nhưng đơn xen chỉ định xét nghiệm để đảm bảo mỗi tương quan.
BOHB trong máu	Mỗi 2-4 giờ nếu có thể	Nếu có sẵn.
Điện giải, BUN, creatinine, khí máu tĩnh mạch	Mỗi 2-4 giờ	<p>Thời gian bù kali phụ thuộc vào nồng độ kali ban đầu.</p> <p><b>Công thức tính AG:</b></p> <p>AG = Natri - (Chloride + bicarbonate)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Anion gap bình thường = <math>12 \pm 2</math>;</li> </ul> <p><b>Công thức tính natri hiệu chỉnh:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Natri hiệu chỉnh = Natri đo được + <math>1.6 \text{ (Glucose - 100 mg/dL)}/100</math></li> </ul> <p><b>Lưu ý:</b> Nếu glucose ở đơn vị mmol/L, dùng công thức: <math>(\text{Glucose} - 5.56)/5.56</math></p>
Calcium, magnesium, phosphorus	Mỗi 4-6 giờ	
ECG monitoring	Liên tục, nếu có thể	

GCS: Glasgow Coma Scale; DKA: diabetic ketoacidosis; BOHB: beta-hydroxybutyrate; BUN: blood urea nitrogen; ECG: electrocardiogram.

NTFN