

นิพนธ์ต้นฉบับ

Original Article

การรักษาภาวะดีเคเอในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติ- มหाराชนี ตามแนวทางการรักษาของสมาคมต่อมไร้ท่อ เด็กและวัยรุ่นไทย ปี 2563

พิริยา จันทราธรรมชาติ

แสงแข บัญรอด

กลุ่มงานกุมารเวชศาสตร์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหाराชนี

ติดต่อผู้เขียน: พิริยา จันทราธรรมชาติ email: ae_rama36@hotmail.com

วันรับ: 30 ต.ค. 2564

วันแก้ไข: 20 พ.ย. 2564

วันตอบรับ: 27 พ.ย. 2564

บทคัดย่อ

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับเลือดเป็นกรด (diabetic ketoacidosis, DKA) เป็นภาวะฉุกเฉินเฉียบพลันที่พบในผู้ป่วยเบาหวาน จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วนเพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนและการเสียชีวิต การรักษาหลายแนวทางโดยสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหाराชนีได้ใช้แนวทางการรักษาของสมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย ปี 2563 เป็นหลัก การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลการรักษาและภาวะแทรกซ้อนจากภาวะ DKA ในเด็กและวัยรุ่นที่เข้ารับการรักษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหाराชนี ปี 2563 เป็นการศึกษาย้อนหลังเชิงพรรณนา โดยศึกษาข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม 2563 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน 2564 เก็บข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ การรักษา และภาวะแทรกซ้อนที่พบ นำมาวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ผลการศึกษาพบผู้ป่วยภาวะ DKA จำนวน 31 ราย เกิดภาวะ DKA ทั้งหมด 37 ครั้ง ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีระดับรุนแรง (27 ราย, ร้อยละ 73) เป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 จำนวน 28 ราย (ร้อยละ 90) และเป็นผู้ป่วยที่วินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก 20 ราย (ร้อยละ 54) อาการนำที่พบส่วนใหญ่ คือ การขาดน้ำ (ร้อยละ 92) หายใจหอบ (ร้อยละ 76) อาเจียน (ร้อยละ 73) มีปัจจัยกระตุ้นที่พบบ่อยที่สุด คือ การติดเชื้อ (ร้อยละ 78) ผู้ป่วยเบาหวานรายเดิมพบปัจจัยจากการฉีดอินซูลินไม่สม่ำเสมอหรือขาดยา 11 ราย (ร้อยละ 30) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการคัดกรองเข้ารับการรักษาในแผนกฉุกเฉิน และได้รับสารน้ำทดแทนในช่วงแรกด้วย 0.9%NaCl ใน 1-2 ชั่วโมงแรก เริ่มได้รับอินซูลินทางหลอดเลือดดำเฉลี่ย 1.4 ชั่วโมง ขนาด 0.1 unit/kg/hour (ร้อยละ 70) ระยะเวลาเฉลี่ยที่พ้นภาวะ DKA คือ 14.8 ± 5.8 ชั่วโมง ภาวะแทรกซ้อนที่พบ คือ โพแทสเซียมในเลือดต่ำพบได้มากที่สุด คือ 23 ราย (ร้อยละ 62) hyperchloremic metabolic acidosis พบ 14 ราย (ร้อยละ 37.8) persistent acidosis 6 ราย (ร้อยละ 16) พบผู้ป่วยมีภาวะสมองบวม 2 ราย และ ไตวายเฉียบพลัน 2 ราย ไม่มีผู้ป่วยเสียชีวิต ผลการศึกษาสรุปได้ว่า ปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA คือ การติดเชื้อ และการขาดยา ในผู้ป่วยเบาหวานเดิม การให้ความรู้และทักษะในการดูแลตนเองแก่ผู้ป่วยจะช่วยลดการเกิดภาวะ DKA ได้ แสดงว่าการรักษาภาวะ DKA ตามแนวทางของสมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย ปี 2563 ยังสามารถพบภาวะแทรกซ้อนได้อยู่ จำเป็นต้องมีการติดตามและเฝ้าระวังในผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดระหว่างการรักษา

คำสำคัญ: ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับเลือดเป็นกรด; ภาวะสมองบวม; ภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis; ภาวะ persistent acidosis

บทนำ

เบาหวานที่พบได้บ่อยในเด็กและวัยรุ่น คือ เบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes mellitus) เกิดจากร่างกายขาดอินซูลิน (insulin) จะพบมีประวัติดื่มน้ำบ่อย (polydipsia) ปัสสาวะบ่อย (polyuria) ปัสสาวะรดที่นอน (nocturnal enuresis) กินบ่อย (polyphagia) น้ำหนักลด อ่อนเพลีย ภาวะดีเคเอ (diabetic ketoacidosis, DKA) เป็นภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันของผู้เป็นเบาหวานโดยสามารถพบทั้งในเบาหวานชนิดที่ 1 และชนิดที่ 2 หรือเบาหวานจากสาเหตุอื่นๆ เช่น การได้รับยาบางอย่าง เป็นต้น ร้อยละ 30 ของเด็กที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 เป็น DKA เมื่อแรกวินิจฉัย โดยมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับเลือดเป็นกรดจากการที่มีสารคีโตนในเลือดสูง

(ketonemia) ภาวะนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างรีบด่วน แนวทางการรักษาภาวะ DKA มีทั้งจากองค์กรเบาหวาน เช่น American Diabetes Association (ADA), International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) เป็นต้น สำหรับในประเทศไทยสมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทยได้จัดทำแนวทางการรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis และ hyperglycemic hyperosmolar state ในเด็กและวัยรุ่น ปี 2563⁽¹⁾ (ตารางที่ 1)

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดได้ระหว่างการรักษาภาวะ DKA ได้แก่ ภาวะสมองบวม (cerebral edema) โพแทสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury)

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบแนวทางการรักษาภาวะ DKA ในเด็กและวัยรุ่นไทย

	แนวทางการรักษาปี 2563 ⁽¹⁾	แนวทางการรักษาปี 2560 ⁽²⁾
ชนิดของการให้สารน้ำ	NSS	NSS หรือ Ringer's lactate solution หรือ Plasmalyte
กรณีผู้ป่วยมีภาวะช็อก		
ระยะเวลาในการแก้ fluid deficit	36 ชั่วโมง	48 ชั่วโมง
การคำนวณน้ำหนักผู้ป่วย	ใช้ ideal body weight ในเด็กที่มีภาวะอ้วน	ใช้น้ำหนักตัวปัจจุบันคำนวณทั้งในเด็กปกติและเด็กอ้วน
สารน้ำที่ให้ใน 24 ชั่วโมงแรก	ไม่ควรเกิน 2.5 เท่าของ maintenance	ไม่ควรเกิน 2.0 เท่าของ maintenance
การคำนวณ Corrected Na	$\text{Na ที่วัดได้} + 2 \times (\text{plasma glucose} - 100) / 100$	$\text{Na ที่วัดได้} + 1.6 \times (\text{plasma glucose} - 100) / 100$
การให้โพแทสเซียม	ควรเฝ้าระวังภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ถ้ายังมีภาวะ metabolic acidosis ให้เปลี่ยน KCL ร่วมกับ K ₂ HPO ₄ /KH ₂ PO ₄ อย่างละครึ่ง หรือ K ₂ HPO ₄ /KH ₂ PO ₄ ร่วมกับ K acetate อย่างละครึ่ง รวมทั้งเปลี่ยนสารน้ำให้มีคลอไรด์ลดลง	อาจให้ KCL ร่วมกับ K ₂ HPO ₄ /KH ₂ PO ₄ อย่างละครึ่ง ในกรณีที่ต้องการให้ฟอสเฟตทดแทนหรือต้องการลดปริมาณคลอไรด์
อินซูลิน	เริ่มให้ regular insulin (RI) ขนาด 0.1 unit/kg/hour (อาจพิจารณาให้ 0.05 unit/kg/hour ในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี) ด้วยวิธี continuous low-dose intravenous insulin infusion method หลังจากให้ initial rehydration แล้ว 1-2 ชั่วโมง	
การให้ไบคาร์บอเนต	แนะนำให้ในผู้ป่วยที่มี life-threatening hyperkalemia หรือมี acidosis มาก (venous pH <6.9) ร่วมกับช็อก	
ฟอสเฟต	กรณีซีรัมฟอสเฟตต่ำกว่า 1 มก./ดล. พิจารณาให้ K ₂ HPO ₄ /KH ₂ PO ₄ 20-40 มิลลิโมล/ลิตร ร่วมกับ KCl ในสารน้ำที่ให้ผู้ป่วย และต้องติดตามระดับซีรัมแคลเซียมและฟอสเฟตเป็นระยะ	

ry) เป็นต้น ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state⁽³⁾ รายงานอัตราการเสียชีวิตจากภาวะ DKA ในเด็กพบร้อยละ 0.15-0.3 โดยสาเหตุการเสียชีวิตเกิดจาก cerebral edema ถึงร้อยละ 60-90 และผู้ที่รอดชีวิตจากภาวะ cerebral edema ร้อยละ 10-25 พบมีภาวะทุพพลภาพได้ ในแต่ละปีพบว่าแนวโน้มการเสียชีวิตค่อยๆ ลดลงเนื่องจากการพัฒนาความรู้วิธีการรักษา และการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากภาวะ DKA มากขึ้น

การวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลการรักษาภาวะ DKA ตามแนวทางของสมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทยเพื่อนำข้อมูลที่ได้มาใช้ในการพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

วิธีการศึกษา

การวิจัยนี้เป็น retrospective cohort study โดยศึกษาข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วย และแบบบันทึกการรักษาภาวะ DKA ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม 2563 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน 2564 โดยศึกษาข้อมูลดังนี้

เกณฑ์การคัดเข้า

- ผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะ DKA ทุกรายที่เข้ารับการรักษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2563 - 30 มิถุนายน 2564

- เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ DKA

1. ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด (plasma glucose) > 200 mg/dL (11 mmol/L)

2. ภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis): $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L หรือ venous pH < 7.3

3. ตรวจพบคีโตนในเลือด (β -hydroxybutyrate, BOHB > 3 mmol/L) และ/หรือคีโตนในปัสสาวะ (มัก > 2+)

เกณฑ์การคัดออก

- ผู้ป่วยเบาหวานที่ถูกส่งตัวมารักษาต่อโดยพันภาวะ

DKA

ข้อมูลที่เก็บบันทึก

- ข้อมูลพื้นฐานทั่วไป เช่น เพศ อายุ น้ำหนัก น้ำหนักในอุดมคติ (ideal body weight)

- ข้อมูลอาการและอาการแสดง การวินิจฉัยภาวะ DKA ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ชนิดและปริมาณของสารน้ำ การให้อินซูลิน

- ข้อมูลการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากภาวะ DKA

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ข้อมูลโดยสถิติเชิงพรรณนา นำเสนอด้วยจำนวนและร้อยละสำหรับข้อมูลเชิงคุณภาพ และค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน สำหรับข้อมูลเชิงปริมาณ

งานวิจัยนี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ปี พ.ศ. 2563

ผลการศึกษา

เก็บข้อมูลผู้ป่วยภาวะ DKA ที่เข้ารับการรักษาที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม 2563 ถึง 30 มิถุนายน 2564 พบมีผู้เข้ารับการรักษาด้วยภาวะ DKA ทั้งสิ้นจำนวน 37 ครั้ง (ผู้ป่วย 31 ราย) โดยมีผู้ป่วยเกิดภาวะ DKA 2 ครั้ง จำนวน 4 ราย และ 3 ครั้ง จำนวน 1 ราย เป็นผู้ป่วยเพศหญิง 18 ราย (ร้อยละ 58) อัตราส่วนระหว่างเพศหญิงต่อเพศชายเท่ากับ 1.38 ต่อ 1 พบเป็นเบาหวานที่วินิจฉัยครั้งแรกจำนวน 20 ราย (ร้อยละ 54) โดยอายุเฉลี่ยของผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยเบาหวานครั้งแรกคือ 7 ปี 6 เดือน (ต่ำสุด 2 ปี 7 เดือน สูงสุด 14 ปี 5 เดือน)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการคัดกรองเข้ารับการรักษาที่แผนกฉุกเฉินและได้เริ่มการรักษาตั้งแต่วางแรก (ร้อยละ 92) เนื่องจากพบมีอาการนำของภาวะ DKA เฉลี่ยที่ 1 ชั่วโมง มีผู้ป่วย 3 รายได้รับการตรวจจากแผนกผู้ป่วยนอก โดย 2 รายได้รับการวินิจฉัยเบื้องต้นเป็นโรคกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กอักเสบ (acute gastroenteritis, AGE) ในภายหลังจึงวินิจฉัยใหม่เป็นภาวะ DKA อีก 1 รายมาตรวจ

ตามนัดพบมีระดับน้ำตาลในเลือดสูง อาเจียนและปวดท้อง จึงรับตัวไว้ในโรงพยาบาลและพบมีภาวะ DKA ระยะเวลาเฉลี่ยในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจจากแผนกอื่นนอกแผนกฉุกเฉินจนเริ่มได้รับการรักษาภาวะ DKA (time to treatment) เท่ากับ 4 ชั่วโมง ผู้ป่วยจำนวน 12 ราย (ร้อยละ 32) ได้รับการส่งตัวมารักษาจากโรงพยาบาลอื่น สาเหตุในการส่งต่อ ได้แก่ ภาวะ DKA ในผู้ป่วยรายใหม่ และภาวะเลือดเป็นกรดไม่ดีขึ้นหลังให้การรักษา

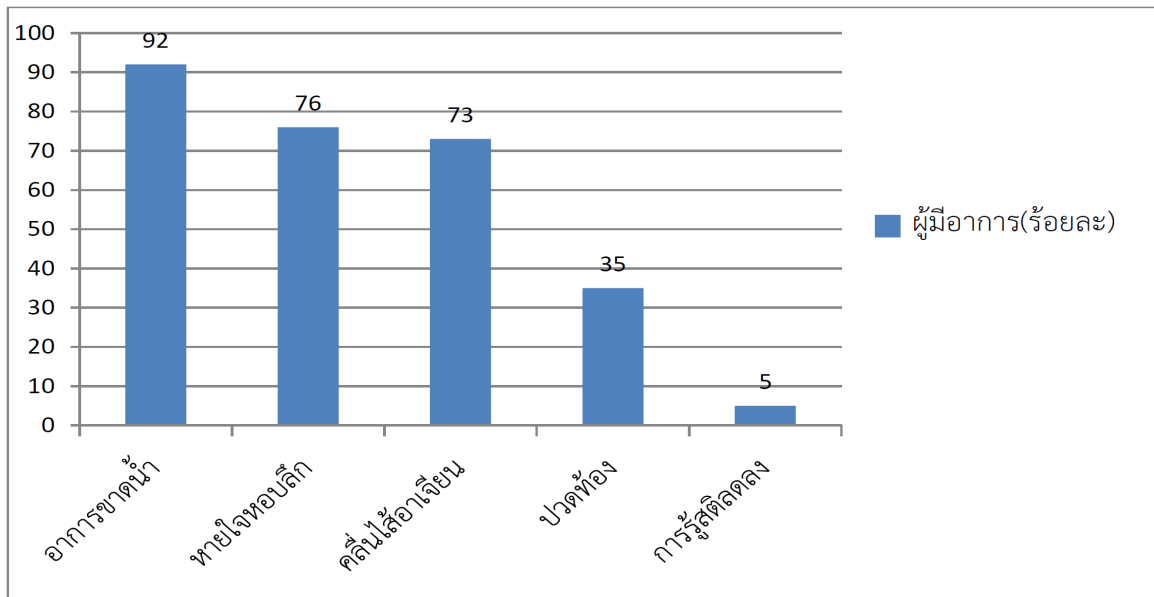
ภาวะแทรกซ้อนจาก DKA คือ สมองบวม และวินิจฉัยเป็นปอดอักเสบในตอนแรก (ตารางที่ 2)

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วย พบอาการขาดน้ำได้บ่อยที่สุด โดยตรวจพบมีปากแห้ง ชีพจรเต้นเร็ว แต่ไม่พบมีรายใดที่มีความดันโลหิตต่ำ อาการหายใจหอบลึกและอาการคลื่นไส้พบได้รองลงมา อาการอื่นๆ ได้แก่ ปวดท้อง ระดับการรู้สึกตัวลดลง (ภาพที่ 1) ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเบาหวานครั้งแรกพบว่า

ตารางที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย

ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน	ร้อยละ
เพศ (n=31)		
ชาย	13	42
หญิง	18	58
ประวัติการวินิจฉัยเบาหวาน (n=37)		
ผู้เป็นเบาหวานรายเดิม	17	46
วินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก (first diagnosis)	20	54
เบาหวานชนิดที่ 1	28	90
อายุ แรกเกิด - 5 ปี	8	
5-10 ปี	6	
>10 ปีขึ้นไป	14	
เบาหวานชนิดที่ 2	3	10
อายุ แรกเกิด - 5 ปี	-	
5-10 ปี	-	
>10 ปีขึ้นไป	3	
การรับผู้ป่วย (n=37)		
ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในสถาบันฯ	25	67.5
- วินิจฉัยภาวะ DKA ตั้งแต่แรก	22	
- วินิจฉัยโรค/สาเหตุอื่น: AGE	3	
ผู้ป่วยที่ส่งตัวมารักษาต่อ	12	32.5
- วินิจฉัยภาวะ DKA ตั้งแต่แรก	8	
- วินิจฉัยภาวะ DKA + complication	2	
- วินิจฉัยโรค/สาเหตุอื่น: pneumonia	2	
ระดับความรุนแรงของภาวะ DKA		
น้อย (mild)	3	8
ปานกลาง (moderate)	7	19
รุนแรง (severe)	27	73

ภาพที่ 1 อาการและอาการแสดงที่พบในภาวะ DKA



ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของโรคเบาหวานนำมา ก่อน ได้แก่ ปัสสาวะบ่อย 17 ราย (ร้อยละ 85) หิวน้ำ บ่อย 15 ราย (ร้อยละ 75) น้ำหนักลด 14 ราย (ร้อยละ 70) และอาการเหนื่อย อ่อนเพลีย 11 ราย (ร้อยละ 55)

ปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA เกิดจากการติดเชื้อ มากที่สุด คือ 29 ราย (ร้อยละ 78) ประกอบด้วย การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน (upper respiratory tract infection) 7 ราย (ร้อยละ 19) ถ่ายเหลว 3 ราย (ร้อยละ 8) ติดเชื้อผิวหนัง 2 ราย ได้แก่ cellulitis และ skin abscess (ร้อยละ 5) ปอดอักเสบ 1 ราย (ร้อยละ 3) และมีไข้ไม่ทราบสาเหตุ จำนวน 16 ราย (ร้อยละ 43) ผู้ป่วย เบาหวานรายเดิมพบปัญหาการขาดความร่วมมือในการ รักษา/การฉีดอินซูลินไม่สม่ำเสมอหรือขาดยาพบใน ผู้ป่วย 11 ราย (ร้อยละ 30) สาเหตุอื่นๆ ที่พบ ได้แก่ ปัญหาในการคำนวณขนาดอินซูลิน lipodystrophy และ ไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับ

ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลแรกรับ (plasma glucose) เท่ากับ 491.5 ± 178.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (มก./ดล.) ค่าระดับน้ำตาลต่ำสุดที่ได้รับการวินิจฉัย DKA คือ 169

มก./ดล. เนื่องจากผู้ป่วยได้อินซูลินเข้าใต้ผิวหนังก่อนเข้า รับการรักษาโดยมีค่าระดับน้ำตาลปลายนิ้วตั้งต้นสูง มากกว่า 200 มก./ดล. และค่าระดับน้ำตาลสูงสุด คือ 1,058 มก./ดล. เป็นผู้ป่วยที่ในช่วงแรกได้รับการวินิจฉัย เป็น acute gastroenteritis และได้รับสารน้ำที่มีกลูโคส ทางหลอดเลือดดำเพื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำก่อนที่จะวินิจฉัย เป็น DKA ในเวลาต่อมา ผู้ป่วยทุกรายตรวจพบมีสารคีโตน ในปัสสาวะระดับ 3+ ถึง 4+ ค่าสารคีโตนในเลือดเฉลี่ย 5.5 ± 1.3 มิลลิโมลต่อลิตร ค่าความสมดุลของเกลือแร่ ในเลือด พบค่าโซเดียม (corrected sodium) เฉลี่ย 143.2 ± 5.1 มิลลิโมลต่อลิตร มีผู้ป่วยจำนวน 4 รายที่มี ระดับโซเดียมในเลือดแรกรับสูงมากกว่า 150 มิลลิโมล ต่อลิตร ผู้ป่วยจำนวน 1 รายมีระดับโซเดียมต่ำกว่า 135 มิลลิโมลต่อลิตร (ต่ำสุด 134, สูงสุด 157) ระดับ โพแทสเซียมส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 3.5 ถึง 5.5 (ร้อยละ 81) เฉลี่ย 4.2 ± 0.8 มิลลิโมลต่อลิตร พบผู้ป่วยจำนวน 6 ราย (ร้อยละ 16) มีระดับโพแทสเซียมแรกรับต่ำกว่า 3.5 มิลลิโมลต่อลิตรโดยไม่มีรายใดที่ต่ำกว่า 2.5 มิลลิ-โมลต่อลิตร ระดับโพแทสเซียมสูงมากกว่า 6 มิลลิโมล ต่อลิตรจำนวน 1 ราย (ร้อยละ 2.7) ระดับคลอไรด์

แรกได้รับเฉลี่ย 108 ± 6.8 มิลลิโมลต่อลิตร ระดับแคลเซียมเฉลี่ย 9.7 ± 0.7 มก./ดล. โดยมีผู้ป่วย 2 ราย (ร้อยละ 5) ที่มีระดับแคลเซียมในเลือดแรกต่ำกว่า 8.6 มก./ดล. และมีผู้ป่วย 6 ราย (ร้อยละ 15) ที่สูงกว่า 10.3 มก./ดล. (ต่ำสุด 8.5, สูงสุด 11) พบมีผู้ป่วยที่มีค่าฟอสฟอรัสในเลือดต่ำ จำนวน 7 ราย (ร้อยละ 19) ค่าแมกนีเซียมต่ำจำนวน 1 ราย (ร้อยละ 2)

การรักษาภาวะ DKA

การให้สารน้ำ

ผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของภาวะเลือดเป็นกรดระดับปานกลางถึงรุนแรง จำนวน 34 ราย เป็นผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน (% weight for height >140) จำนวน 5 ราย ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำโดยคำนวณจาก น้ำหนักในอุดมคติ (ideal body weight, IBW) จำนวน 2 ราย และน้ำหนักเฉลี่ยระหว่างน้ำหนักปัจจุบันกับ IBW จำนวน 3 ราย ส่วนผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะอ้วนใช้น้ำหนักปัจจุบัน (actual weight) ในการคำนวณ

Initial fluid

ผู้ป่วยทุกราย ได้รับสารน้ำทดแทนใน 1-2 ชั่วโมงแรกของการรักษา ด้วย 0.9%NaCl ในปริมาณ 10-20 ml/kg/hour โดยไม่พบมีรายใดที่มีภาวะช็อก

Subsequent fluid

กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในสถาบันฯ ตั้งแต่แรก จำนวน 25 ราย พบว่าได้รับ subsequent fluid เริ่มในชั่วโมงที่ 2 - 3 ของการรักษาภาวะ DKA ในรูปแบบสารน้ำ 0.9%NaCl, 0.45%NaCl, D/NSS หรือ D/N/2 โดยคำนวณปริมาณจาก maintenance fluid + (deficit ลบ initial fluid) โดยให้ครั้งแรกใน 12 ชั่วโมง และครั้งหลังใน 24 ชั่วโมงถัดไป ผู้ป่วยจำนวน 23 รายได้หยุดให้สารน้ำทดแทนก่อน 36 ชั่วโมงเนื่องจากสามารถรับประทานอาหารและน้ำได้เอง

กลุ่มผู้ป่วยที่ส่งตัวมารักษาต่อที่สถาบันฯ จำนวน 12 ราย พบว่า 4 ราย ได้สารน้ำปริมาณน้อยกว่าการประเมินภาวะขาดน้ำจากความรุนแรงของเลือดเป็นกรด ผู้ป่วย 2 รายสงสัยภาวะสมองบวมจึงลดปริมาณสารน้ำที่ให้ลง

เหลือ 2 ใน 3 ของปริมาณที่คำนวณได้ ผู้ป่วย 2 รายวินิจฉัยเป็นโรคอื่นในตอนต้นจึงไม่ได้มีการให้สารน้ำส่วน deficit ภายหลังวินิจฉัยภาวะ DKA ผู้ป่วยได้รับสารน้ำทดแทนตามความรุนแรง

การให้อินซูลิน

ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงน้อยได้รับอินซูลินทางชั้นใต้ผิวหนังทั้ง 3 ราย ส่วนผู้ป่วยระดับปานกลางถึงรุนแรงทุกราย (ร้อยละ 100) ได้รับอินซูลินทางหลอดเลือดดำโดยวิธี continuous insulin infusion ในจำนวนนี้มีผู้ป่วยที่รับตัวมารักษาต่อได้รับอินซูลินเข้ากล้ามเนื้อร่วมกับหยุดทางหลอดเลือดดำ 1 ราย และได้รับอินซูลินฉีดใต้ผิวหนังอย่างเดียวก่อนส่งตัวมา 1 ราย ผู้ป่วย 11 รายเริ่มให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำขนาด 0.05 unit/kg/hour แบ่งเป็นผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปีหรือมากกว่า 5 ปีเล็กน้อยจำนวน 10 ราย (range: 2 ปี 7 เดือน - 5 ปี 10 เดือน) ผู้ป่วย 1 รายมีภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่า 2.5 มิลลิโมลต่อลิตรหลังได้รับ initial fluid ซึ่งได้รับการแก้ไขภาวะโพแทสเซียมต่ำและพิจารณาเริ่มให้อินซูลินในขนาดลดลง ระยะเวลาที่เริ่มได้อินซูลินทางหลอดเลือดดำเฉลี่ย 1.4 ชั่วโมงของการรักษา อัตราการให้อินซูลินอยู่ในช่วง 0.05 - 0.18 unit/kg/hour โดยผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มีอัตราการได้รับอินซูลินสูงสุด คือ 0.15-0.18 unit/kg/hr

น้ำหนักผู้ป่วยที่ใช้คำนวณปริมาณอินซูลิน พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน จำนวน 5 ราย ได้รับอินซูลินทางหลอดเลือดดำโดยใช้ IBW 2 ราย และ actual weight 3 ราย

การให้โพแทสเซียม

ผู้ป่วยภาวะ DKA ที่รุนแรงระดับปานกลางถึงรุนแรง (จำนวน 34 ราย) ได้รับโพแทสเซียมทางหลอดเลือดดำทุกราย โดยเริ่มให้พร้อม subsequent fluid จำนวน 33 ราย (ร้อยละ 97) อีก 1 รายยังไม่ได้รับโพแทสเซียมเนื่องจากมีภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงช่วงแรก ผู้ป่วยได้รับความเข้มข้นของโพแทสเซียมสูงสุดที่ 40 mEq/L จำนวน 8 ราย (ร้อยละ 23.5) 60 mEq/L จำนวน 23

ราย (ร้อยละ 67.6) มากกว่า 60 mEq/L โดยให้ผ่านสายสวนทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central line) จำนวน 3 ราย (ร้อยละ 8.9) ในจำนวนนี้มีผู้ป่วยที่ได้รับโพแทสเซียมโดยการกินร่วมด้วย จำนวน 11 ราย (ร้อยละ 32) รูปแบบของโพแทสเซียมที่ให้ทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ โพแทสเซียมคลอไรด์ (KCl) จำนวน 9 ราย (ร้อยละ 26.5) โพแทสเซียมคลอไรด์ร่วมกับไดโพแทสเซียมฟอสเฟต ($\text{KCl} + \text{K}_2\text{HPO}_4$) จำนวน 9 ราย (ร้อยละ 26.5) และโพแทสเซียมฟอสเฟตอย่างเดียว จำนวน 16 ราย (ร้อยละ 47)

การให้โซเดียมไบคาร์บอเนต (NaHCO_3)

มีผู้ป่วยที่ได้รับ NaHCO_3 จำนวน 4 ราย เหตุผลในการให้ ได้แก่ ภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง ($\text{pH} < 6.9$) จำนวน 3 ราย โดยระยะเวลาเฉลี่ยที่ได้รับ NaHCO_3 คือ 4.5 ชั่วโมงหลังเริ่มการรักษา ผู้ป่วยอีก 1 รายมีภาวะ persistent acidosis ไตวายเฉียบพลันและสมองบวม ส่งตัวมารับการรักษาต่อ โดยมีค่า pH 7.0 และค่าไบคาร์บอเนตในเลือดน้อยกว่า 5 มิลลิโมลต่อลิตร ที่ 22 ชั่วโมงหลังเริ่มรักษา

ผลการรักษาและภาวะแทรกซ้อน

ระยะเวลาที่เริ่มการรักษาจนกระทั่งพ้นจากภาวะ DKA เฉลี่ย 14.8 ± 5.8 ชั่วโมง โดยกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในสถาบันตั้งแต่แรก มีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 13.9 ± 4.1 ชั่วโมง ระยะเวลาที่พ้นจากภาวะ DKA เร็วสุดที่ 6 ชั่วโมง และช้าสุดที่ 40 ชั่วโมง ในผู้ป่วยที่มีภาวะ DKA ระดับรุนแรงมากกว่าจะใช้เวลาในการรักษากว่าพ้นภาวะ DKA นานกว่า (ตารางที่ 3)

ผู้ป่วย 2 ราย ตรวจพบมีภาวะ DKA ร่วมกับตับอ่อน

อักเสบ ทั้ง 2 รายได้รับการวินิจฉัยเป็นเบาหวาน ชนิดที่ 2 และเป็นผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่ มีภาวะเลือดเป็นกรดระดับรุนแรง

ภาวะแทรกซ้อนที่พบในระหว่างทำการรักษา ได้แก่

1. โพแทสเซียมต่ำ (hypokalemia) จำนวน 23 ราย (ร้อยละ 62) โดย 4 ราย มีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำตั้งแต่แรกรับ ระยะเวลาเฉลี่ยที่พบ คือ 6.7 ± 5.9 ชั่วโมง โดยผู้ป่วยทุกรายได้รับโพแทสเซียมทางหลอดเลือดดำ ตั้งแต่เริ่ม subsequent fluid ขนาดความเข้มข้น 40 – 100 mEq/L และได้รับอินซูลินทางหลอดเลือดดำในขนาดตั้งแต่ 0.05–0.18 u/kg/hr

ผู้ป่วยที่ได้รับอินซูลินเริ่มที่ขนาด 0.1 ยูนิต/กก./ชั่วโมง และ 0.05 ยูนิต/กก./ชั่วโมง พบภาวะ hypokalemia ในระหว่างทำการรักษา ร้อยละ 70.59 และร้อยละ 66.67 ตามลำดับ (ตารางที่ 4)

2. Hyperchloremic metabolic acidosis จำนวน 14 ราย (ร้อยละ 37.8) ระยะเวลาเฉลี่ยที่พบ คือ 13.5 ± 3.1 ชั่วโมง ได้รับการรักษาโดยการให้โพแทสเซียมคลอไรด์ร่วมกับไดโพแทสเซียมฟอสเฟต หรือไดโพแทสเซียมฟอสเฟตอย่างเดียว โดยไม่พบว่ามีผู้ป่วยรายใดมีระดับฟอสเฟตในเลือดสูงผิดปกติหลังได้รับ และให้สารน้ำชนิดที่มีคลอไรด์ต่ำลง (N/2)

ผู้ป่วยที่ได้รับอินซูลินเริ่มที่ขนาด 0.1 ยูนิต/กก./ชั่วโมง และ 0.05 ยูนิต/กก./ชั่วโมง พบภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ร้อยละ 41.18 และร้อยละ 44.44 ตามลำดับ (ตารางที่ 4) เมื่อพิจารณาจากสารน้ำที่ได้พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำ 0.9%NaCl อย่างเดียว hypotonic solution (0.45%NaCl) อย่างเดียว หรือ

ตารางที่ 3 ความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของภาวะ DKA และระยะเวลาพ้นจาก DKA

ระดับความรุนแรง	ระยะเวลาพ้นจาก DKA (ชั่วโมง)
น้อย	12 ± 2
ปานกลาง	10.8 ± 2.7
รุนแรง	16.8 ± 6.1
รวม	14.8 ± 5.8

ตารางที่ 4 ผลการรักษาและภาวะแทรกซ้อนกับปริมาณอินซูลินที่ได้รับ

ผลการรักษาและภาวะแทรกซ้อน	Continuous insulin infusion	
	เริ่ม 0.1 U/kg/hour (n=23)	เริ่ม 0.05 U/kg/hour (n=11)
ระยะเวลาพ้นจากภาวะ DKA (ชั่วโมง)	15.4 ± 6.7	13.5 ± 2.2
Hypokalemia, จำนวน (ร้อยละ)	15 (65.2)	8 (72.7)
Hyperchloremic metabolic acidosis, จำนวน (ร้อยละ)	7 (41.18)	4 (44.44)

0.9%NaCl ร่วมกับ 0.45%NaCl มีการเกิดภาวะดังกล่าวได้ทุกกลุ่ม (ภาพที่ 2)

3. Persistent acidosis จำนวน 6 ราย (ร้อยละ 16) เป็นผู้ป่วยที่รับตัวมารักษาต่อ จำนวน 5 ราย โดยพบปัจจัยที่อาจเกี่ยวข้อง ได้แก่ การให้สารน้ำไม่เพียงพอ 3 ราย การให้สารน้ำไม่เพียงพอร่วมกับเริ่มอินซูลินช้าหรือขนาดอินซูลินที่ไม่เหมาะสม 2 ราย มีการติดเชื้อ (ตับ-อ่อนอักเสบ) 1 ราย

4. Acute kidney injury 2 ราย (ร้อยละ 5) ผู้ป่วย 1 รายมีภาวะ persistent acidosis, cerebral edema ค่าสูงสุดของ BUN 52, creatinine 4.2 มก./ดล. และอีก 1 รายมีตับอ่อนอักเสบ ค่าสูงสุดของ BUN 25 creatinine 1.2

มก/ดล โดยทั้ง 2 รายมีค่าการทำงานของไตกลับมาเป็นปกติในภายหลังรักษา

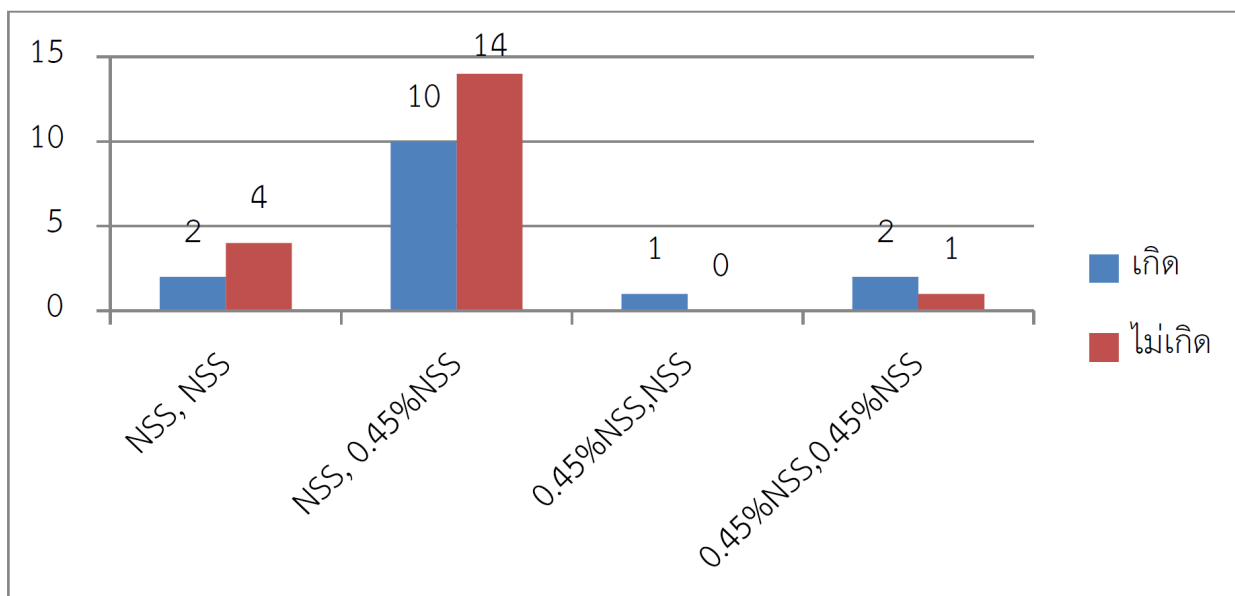
5. Cerebral edema 2 ราย (ร้อยละ 5) (ตารางที่ 5)

6. Hypoglycemia จำนวน 1 ราย (ร้อยละ 2.7) เป็นผู้ป่วยได้รับอินซูลินทางหลอดเลือดดำขนาดคงที่ที่ 0.1 u/kg/hour โดยได้รับสารน้ำที่มีน้ำตาลกลูโคสตั้งแต่แรก ความเข้มข้น 5-10%

ทั้งนี้ไม่มีผู้ป่วยเสียชีวิต ภาวะอื่นๆ ที่พบได้ ได้แก่

hyponatremia 4 ราย (ร้อยละ 10) hypernatremia 2 ราย (ร้อยละ 5) hypocalcemia 13 ราย (ร้อยละ 35) hypophosphatemia และ hypomagnesemia อย่างละ 10 ราย (ร้อยละ 27)

ภาพที่ 2 ชนิดสารน้ำที่ใช้และจำนวนผู้ป่วยที่เกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis



ตารางที่ 5 ข้อมูลผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมและการรักษา

ข้อมูล	ผู้ป่วยรายที่ 1	ผู้ป่วยรายที่ 2
เพศ	หญิง	ชาย
อายุ	12 ปี 6 เดือน	9 ปี 2 เดือน
อาการ/เวลาที่เริ่มมีอาการ	เกร็ง, stupor, not response to pain, pupil 3 mm RTL BE, DTR 1+, 7 ชั่วโมง	ซึมลง, 8 ชั่วโมง
การเข้ารับรักษา	ส่งตัวต่อ on ETT	ส่งตัวต่อ
Imaging	Not done	CT brain: generalized brain edema
ความรุนแรงของภาวะ DKA	รุนแรง	รุนแรง
ปัจจัยเสี่ยง		
-ได้รับการวินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก	ไม่ใช่	ใช่
-ความรุนแรงของภาวะ DKA	รุนแรง	รุนแรง
-การได้รับ NaHCO ₃	ไม่ใช่(ได้รับหลังมีอาการ)	ไม่ใช่
-ค่าโซเดียมแรกเริ่ม	141	146
-โซเดียมต่ำระหว่างรักษา	ไม่ใช่	ไม่ใช่
-BUNสูง	ใช่ (BUN 52 มก./ดล.)	ไม่ใช่
-ระดับน้ำตาลในเลือดแรกเริ่ม (มก./ดล.)	337	572
การรักษา	นอนยกดศีรษะสูง 30° ลดอัตราการให้สารน้ำ Intubation Hyperventilation	นอนยกดศีรษะสูง 30° ลดอัตราการให้สารน้ำ 3%NaCl
อาการทางระบบประสาทหลังหายป่วย	ปกติ	ปกติ

วิจารณ์

จากการศึกษาพบผู้ป่วยเด็กที่เข้ารับการรักษาภาวะ DKA ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2563 ถึง 30 มิถุนายน 2564 มีภาวะ DKA ทั้งหมด 37 ครั้ง โดยเป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 เป็นหลัก (ร้อยละ 90) แต่ยังสามารถพบ DKA ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ได้โดยทุกรายเป็นผู้ป่วยที่วินิจฉัยเบาหวานครั้งแรก การศึกษานี้มีผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่จำนวน 20 ราย (ร้อยละ 54) อาการนำที่พบบ่อยของ DKA คือ อาการขาดน้ำ หายใจหอบเหนื่อย และคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ผู้ป่วยบางรายได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคอื่นและทำให้ได้รับการรักษาภาวะ DKA ช้าลง แต่ผู้ป่วยเบาหวานมักมีประวัติน้ำหนักลด ปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย

ซึ่งอาการดังกล่าวจะช่วยการวินิจฉัยแยกโรคได้กับผู้ป่วยที่ขาดน้ำจากสาเหตุอื่น ๆ เพราะผู้ป่วยเบาหวานจะมีระดับน้ำตาลสูงจึงเกิดภาวะที่มีน้ำตาลในปัสสาวะ (glucosuria) และยังคงมีปัสสาวะออกมากแม้ว่าร่างกายจะขาดน้ำ รุนแรงก็ตาม ปัจจัยกระตุ้นของภาวะ DKA (precipitating factors) ที่พบมากที่สุด คือ การติดเชื้อ (ร้อยละ 78) สาเหตุที่ระบุได้ส่วนใหญ่ คือ การติดเชื้อทางเดินหายใจ แต่ผู้ป่วยจำนวนมาก (ร้อยละ 40) ยังคงไม่สามารถระบุสาเหตุการติดเชื้อได้แน่ชัด ปัจจัยกระตุ้นที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเบาหวานรายเก่า คือ ขาดความร่วมมือในการรักษา/การฉีดอินซูลินไม่สม่ำเสมอหรือขาดยา (ร้อยละ 30) สอดคล้องกับการศึกษาอาภาพร แต้ณกุล⁽⁴⁾ ที่พบว่า อาการนำที่พบมากที่สุด คือ หายใจหอบเหนื่อย และ

ปัจจัยกระตุ้นภาวะ DKA ที่พบได้มากที่สุด ได้แก่ การติดเชื้อ ผู้เป็นเบาหวานรายใหม่ และขาดอินซูลิน การศึกษาของ Al-Obaidi AH และคณะ⁽⁵⁾ ศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 พบว่า ปัจจัยที่ทำให้เกิด DKA บ่อยคือ ผู้ป่วยอายุน้อย ผู้ดูแลที่ด้อยประสิทธิภาพ การขาดการวัดระดับน้ำตาลด้วยตนเองอย่างสม่ำเสมอ และผู้ป่วยที่มีค่า HbA1c สูง ส่วนปัจจัยที่ลดการเกิด DKA คือ ผู้ป่วยที่มีการวัดระดับน้ำตาลอย่างสม่ำเสมอ การได้รับอินซูลินชนิดเข้มงวด (basal-bolus regimen) และการให้ความรู้แก่ผู้ป่วยในการดูแลเบาหวาน ดังนั้นการส่งเสริมให้ผู้ป่วยเบาหวานมีความรู้และทักษะเพื่อดูแลโรคเบาหวานด้วยตนเอง (diabetes self-management education) และการสอนให้ผู้ป่วยสามารถดูแลตนเองในภาวะเจ็บป่วย (sick day management) เป็นสิ่งสำคัญในการป้องกันการเกิดภาวะ DKA ซ้ำ

ผู้ป่วย DKA ระดับปานกลางถึงรุนแรงทุกรายในการศึกษานี้ได้รับสารน้ำใน 1 ชั่วโมงแรกเป็น 0.9% saline ทั้งหมด จากการศึกษาของ Kuppermann N และคณะ⁽⁶⁾ ทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 1,255 ราย เกิด DKA 1,389 ครั้ง โดยศึกษาเปรียบเทียบการให้สารน้ำชนิด 0.45% และ 0.9% NaCl ด้วยอัตราเร็วแตกต่างกันพบว่า ไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของผลกระทบต่อระบบประสาททั้งในระยะเฉียบพลันและระยะยาว ในการศึกษาวิจัยนี้มีผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนสมองบวม 2 ราย โดยปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองบวมยังไม่สามารถสรุปได้ว่ามีความสัมพันธ์กับการได้รับสารน้ำที่มีปริมาณมากหรือชนิดของสารน้ำหรือไม่ เนื่องจากผู้ป่วยในการศึกษามีจำนวนน้อย การศึกษาของ Williams V และคณะ⁽⁷⁾ ในปี 2563 พบว่า การให้สารน้ำสามารถช่วยลดภาวะน้ำตาลในเลือดได้โดยลดการหลั่งฮอร์โมนที่ตอบสนองต่อภาวะเครียด (counter-regulatory hormone) กระตุ้นการขับน้ำตาลที่ไต NaCl มักใช้เป็นสารน้ำที่รักษาภาวะ DKA มากที่สุด แต่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันซึ่งสัมพันธ์กับปริมาณคลอไรด์ที่เป็นส่วนประกอบ ทำให้ค่าอัตราการกรองของไต (GFR) ลดลง

เกิดภาวะคั่งน้ำ (fluid retention) และปัสสาวะออกน้อย

ผู้ป่วย DKA ในการศึกษาส่วนใหญ่ได้รับอินซูลินแบบ continuous infusion โดยเป็นผู้ป่วยที่มีความรุนแรงตั้งแต่ระดับปานกลางขึ้นไป มีผู้ป่วย 2 รายที่ได้รับอินซูลินฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และฉีดเข้าใต้ผิวหนังก่อนมาโดยทั้ง 2 รายไม่พบมีภาวะแทรกซ้อนใดตามมา ผู้ป่วยที่ได้รับอินซูลินเข้าทางหลอดเลือดดำเริ่มต้นที่ 0.05 unit/kg/hour เป็นผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่าหรือใกล้เคียง 5 ปี จากการศึกษาครั้งนี้พบว่าระยะเวลาในการฟื้นภาวะ DKA ของผู้ป่วยได้รับอินซูลินเริ่มที่ขนาด 0.1 และ 0.05 unit/kg/hour เท่ากับ 15.4 ± 6.7 ชั่วโมง และ 13.5 ± 2.2 ชั่วโมงตามลำดับ จากการศึกษาของ Nallasamy K และคณะ⁽⁸⁾ ในปี 2557 เป็นการศึกษาแบบ prospective, open-label randomized clinical trial ในผู้ป่วย DKA อายุน้อยกว่า 12 ปี จำนวน 50 ราย พบว่าผู้ป่วยที่ได้อินซูลินกลุ่ม low-dose (0.05 u/kg/hour) เทียบกับกลุ่ม standard-dose (0.1 u/kg/hour) ไม่ได้มีประสิทธิภาพด้อยกว่าในการลดระดับน้ำตาลและฟื้นจากภาวะ DKA

ในการศึกษานี้พบผู้ป่วยได้รับอินซูลินเริ่มที่ขนาด 0.1 ยูนิต/กก./ชั่วโมง และ 0.05 ยูนิต/กก./ชั่วโมง มีโอกาสพบ hypokalemia ในระหว่างทำการรักษาใกล้เคียงกัน จากการศึกษาของ Lee LK และคณะ⁽⁹⁾ พบการเกิด hypokalemia ในผู้ป่วยเด็กที่เป็น DKA ก่อนและขณะรับการรักษา DKA ร้อยละ 13.8 และ 92.6 ตามลำดับ การเกิดภาวะ metabolic acidosis เป็นระยะเวลาสั้นจะสามารถทำนายโอกาสการเกิด hypokalemia ได้ในระหว่างการรักษา DKA และอัตราเร็วของการให้ insulin ไม่สัมพันธ์กับการเกิด hypokalemia อย่างมีนัยสำคัญ แม้ว่าค่าโพแทสเซียมที่ความเข้มข้นตั้งแต่ 40 mEq/L ตามแนวทางการรักษาแล้วยังคงพบภาวะ hypokalemia ในผู้ป่วยได้บ่อย โดยเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดในการรักษาภาวะ DKA จึงควรมีการติดตามระดับเกลือแร่ โดยเฉพาะค่าโพแทสเซียมเป็นระยะ ทั้งนี้ยังสามารถพบความผิดปกติของเกลือแร่อื่นๆในเลือดร่วมด้วยได้ เช่น โซเดียม แคลเซียม ฟอสเฟต และแมกนีเซียม

การศึกษานี้พบภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ร้อยละ 37.8 โดยพบทั้งในกลุ่มที่ได้รับสารน้ำ 0.9%NaCl อย่างเดียว hypotonic solution (0.45%NaCl) อย่างเดียว หรือ 0.9%NaCl ร่วมกับ 0.45%NaCl แต่เนื่องจากผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มมีจำนวนแตกต่างกันและจำนวนน้อยจึงไม่สามารถบอกความสัมพันธ์ได้ การศึกษาของ Rewers A และคณะ⁽¹⁰⁾ ในผู้ป่วย DKA อายุต่ำกว่า 18 ปี จำนวน 714 ราย พบว่าผู้ป่วยที่ได้สารน้ำทดแทนอย่างรวดเร็วจะมีค่า anion gap และ pCO_2 กลับมาเป็นปกติเร็วกว่ากลุ่มที่ได้สารน้ำช้า แต่มีอัตราการเกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ได้มากขึ้น การศึกษาของ Toledo I และคณะ⁽¹¹⁾ ในปี 2561 ผู้ป่วย DKA อายุต่ำกว่า 18 ปี จำนวน 40 ราย พบเกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ร้อยละ 55 และการเกิด hyperchloremia ไม่พบความสัมพันธ์กับการให้โบคาร์บอนेट ($p=0.61$) และระยะเวลาพ้นจากภาวะ DKA ($p=0.64$)

ภาวะ persistent acidosis ในการศึกษาที่พบ ร้อยละ 16 มักพบในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงมาก และเป็นสาเหตุหลักในการส่งผู้ป่วยมารักษาต่อ ปัจจัยกระตุ้นที่พบได้บ่อย คือ การให้สารน้ำไม่เพียงพอ แม้ว่าจะมีการให้สารน้ำในช่วง initial fluid และ subsequent fluid ตามแนวทางการรักษา แต่ยังคงมีความจำเป็นต้องติดตามอาการของผู้ป่วยเป็นระยะเพื่อประเมินการตอบสนองของผู้ป่วย หากพบว่าผู้ป่วยยังมีภาวะขาดน้ำมากอยู่อาจพิจารณาให้สารน้ำเพิ่มได้ โดยแนวทางการรักษาของสมาคมฯ⁽¹⁾ ไม่นแนะนำให้ให้สารน้ำทดแทนตามปริมาณปัสสาวะที่ออก การให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำในปริมาณที่เหมาะสมและเริ่มให้ตั้งแต่ระยะต้นของการรักษาจะช่วยลดการเกิดภาวะ persistent acidosis ได้

ผู้ป่วยจำนวน 2 รายที่เกิดภาวะสมองบวม ทั้ง 2 รายเป็น DKA ระดับรุนแรง มีภาวะ persistent acidosis แต่พบว่าเริ่มมีอาการทางระบบประสาทตั้งแต่ 7-8 ชั่วโมงหลังเริ่มรักษา ผู้ป่วยทั้ง 2 รายไม่มีประวัติได้รับสารน้ำมากเกินไปผิดปกติ 1 รายมีภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมด้วย

มีค่า BUN สูงผิดปกติ ผู้ป่วยได้รับการรักษาภาวะสมองบวม ปัจจุบันไม่มีอาการผิดปกติทางระบบประสาท โดยปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะสมองบวมในผู้ป่วยทั้ง 2 ราย ยังไม่สามารถสรุปได้แน่ชัด เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยในการศึกษามีไม่มาก จากการศึกษาของอาภาพร เต็มกุล⁽⁴⁾ ในปี 2555 ที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ระหว่างปี 2555 ถึงปี 2560 พบมีผู้ป่วยเกิดภาวะสมองบวมจำนวน 2 ราย โดยปัจจัยกระตุ้นที่พบ ได้แก่ เป็น ผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่ เป็น DKA ระดับรุนแรง และมีค่า BUN สูง

แนวทางการรักษาภาวะ DKA ของสมาคมเด็กและวัยรุ่นไทย ปี 2563 มีวัตถุประสงค์เพื่อเป็นแนวทางแก่แพทย์ที่ให้การรักษาผู้ป่วย DKA จากการศึกษาที่พบว่ายังพบการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ในผู้ป่วย ดังนั้น ผู้ป่วยทุกรายที่เป็น DKA ควรได้รับการเฝ้าระวัง ติดตามอาการ และภาวะแทรกซ้อนอย่างใกล้ชิดเพื่อให้การรักษาได้อย่างรวดเร็ว ลดโอกาสเสียชีวิตและทุพพลภาพ

ข้อจำกัด

1. การศึกษานี้เป็นการศึกษาในโรงพยาบาลเดียว
2. การศึกษานี้เก็บในช่วงที่มีการระบาดของเชื้อไวรัส SAR-CoV2 ในประเทศไทย ทำให้มีจำนวนประชากรที่เข้าร่วมวิจัยน้อย

เอกสารอ้างอิง

1. สมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย. แนวทางการรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis และ hyperglycemic hyperosmolar state ในเด็กและวัยรุ่น 2563 [อินเทอร์เน็ต]. 2563 [สืบค้นเมื่อ 8 มิ.ย. 2564]. แหล่งข้อมูล: <http://www.thaipediatrics.org/Media/media-20200122141138.pdf>
2. ชมรมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นแห่งประเทศไทย. แนวทางการรักษาภาวะ diabetic ketoacidosis และ hyperglycemic hyperosmolar state ในเด็กและวัยรุ่น 2560 [อินเทอร์เน็ต]. 2560 [สืบค้นเมื่อ 8 มิ.ย. 2564]. แหล่งข้อมูล: http://110.164.147.155/kmhealth_new/Document/diabetes/knowledge/9.pdf

3. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2018;19 (Suppl 27):155–77.
4. อภาพร แต้नกุล. การดูแลรักษาตามแนวทางการดูแลภาวะดีเคเอในเด็กและวัยรุ่น [วิทยานิพนธ์เพื่ออุทิศแด่การแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรมสาขากุมารเวชศาสตร์ของแพทยสภา]. กรุงเทพมหานคร: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี; 2560. 35 หน้า.
5. Al-Obaidi AH, Alidrisi HA, Mansour AA. Precipitating factors for diabetic ketoacidosis among patients with type 1 diabetes mellitus: the effect of socioeconomic status. *Int J Diabetes Metab* 2019;25:52–60.
6. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *N Eng J Med* 2018;378:2275–87.
7. Williams V, Jayashree M, Nallasamy K, Dayal D, Rawat A. 0.9% saline versus Plasma-Lyte as initial fluid in children with diabetic ketoacidosis (SPinK trial): a double-blind randomized controlled trial. *Crit Care* 2020; 24:1.
8. Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A. Low-dose vs standard-dose insulin in pediatric diabetic ketoacidosis: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2014; 168:999–1005.
9. Lee LK, Ko CH, Lee CY, Hung CN, Fong NC, Yiu WL. Prevalence and potential risk factors of hypokalemia in pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Int J Pediatr Endocrinol* 2015; 2015(Suppl 1):8.
10. Rewers A, Kuppermann N, Stoner MJ, Garro A, Bennett JE, Quayle KS, et al. Effect of fluid rehydration strategy on correction of acidosis and electrolyte abnormalities in children with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2021; 44:2061–8.
11. Toledo I, Wainsztein R, Mannucci C, Ferraro M, Ferreira J, Balestracci A. Impact of the hyperchloremic component of metabolic acidosis on the patient's hydration status and the treatment of diabetic ketoacidosis. *Arch Argent Pediatr* 2018;116:365–70.

Abstract

Treatment of DKA in Queen Sirikit National Institute of Child Health according to Thai society for pediatric endocrinology guideline 2020

Piriya Chantrathammachart; Sangkhae Boonrod

Pediatric department, Queen Sirikit National Institute of Child Health, Thailand

Journal of Emergency Medical Services of Thailand 2021;1(2):171-83.

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a life-threatening condition in diabetes patients. It should be immediately diagnosed and managed to prevent morbidity and mortality. Management guideline for diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in children and adolescent 2020 from Thai Society for Pediatric Endocrinology was the main protocol at Queen Sirikit National Institute of Child Health since January 2020. This study aimed to assess DKA treatment outcome and complications among children and adolescent patients at Queen Sirikit National Institute of Child Health. It was conducted as a retrospective descriptive study in patients who were admitted as DKA cases from January 2020 to June 2021. The collected data were patient characteristics, clinical manifestation, investigations, treatment methods and complications. Data analysis was presented in percentage, mean, median and standard deviation. As for the results, a total of 37 reviewed charts were collected. Most of the patients were diagnosed as severe DKA (73%). There were 90% of type 1 diabetes and 54% of newly diagnosed diabetes. The common chief complaints were dehydration (92%), Kussmaul breathing (76%), and vomiting (73%). Infection was the most common precipitating factor for overall DKA patients (78%). In known diabetic patients, lack of insulin injection was the main factor (70%). Ninety-two percent of DKA patients were started the treatment at emergency room and received initial fluid management with 0.9%NaCl for 1-2 hours. The average time to start continuous insulin infusion was 1.4 hour. Insulin dose 0.1unit/kg/hour was started in 70% of patients. The mean duration to get rid of DKA was 14.8±5.8 hours. Hypokalemia was the most common complication (62%). Other complications were hyperchloremic metabolic acidosis, persistent acidosis, acute kidney injury, and cerebral edema. No mortality observed in this study. In conclusion, the common precipitating factors for DKA were infection and lack of insulin injection, Therefore diabetic self-management education (DSME) may have benefit for preventing DKA episode. The 2020 Thai Society for Pediatric Endocrinology guideline was effective for the treatment of DKA in this study. Closed monitoring and awareness for complications such as hypokalemia were recommended.

Keywords: diabetes ketoacidosis (DKA); cerebral edema; hyperchloremic metabolic acidosis; persistent acidosis

Corresponding author: Piriya Chantrathammachart, email: ae_rama36@hotmail.com