

# 26. Diabetes – ketoacidosis, hyperglykemi och hypoglykemi

TORSTEN TUVEMO, JAN GUSTAFSSON OCH  
RAGNAR HANÅS

Två typer av akuta komplikationer förekommer vid typ 1-diabetes hos barn och ungdomar:

- Hypoinsulinemi som ger hyperglykemi med eller utan ketoacidosis och diabeteskoma.
- Hyperinsulinemi med hypoglykemi med eller utan medvetslöshet och kramper.

Differentialdiagnostiken mellan dessa tillstånd framgår av tabell 26:1.

## Hypoinsulinemi – hyperglykemi med ketoacidosis – diabeteskoma

Den vanligaste orsaken till hyperglykemi med ketoacidosis är sent diagnostiserat nyinsjuknande i diabetes. Hos patienter med känd diabetes är vanliga orsaker akuta infektioner eller otillräcklig insulinbehandling. Ju yngre barnet är, desto snabbare leder insulinbrist till allvarlig acidosis. Gastrointestinala symtom är typiska och kan ibland dominera sjukdomsbilden med buksmärter, illamående, kräkningar, palpationsömhet och muskelförsvar – ”pseudoappendicitis acuta diabetica”. Om det är svårt att primärt avgöra om symtomen enbart beror på ketoacidosis eller om dessutom akut, kirurgisk bukåkomma föreligger bör man först korrigera ketoacidostillståndet. Därefter bör man på nytt ta ställning till eventuella kvarstående buksymtom.

**Tabell 26.1.** Differentialdiagnos mellan ketoacidosis och svår hypoglykemi.

	<b>KETOACIDOS</b>	<b>SVÅR HYPOGLYKEMI</b>
<b>Patofysiologi</b>	■ Hypoinsulinemi	■ Hyperinsulinemi
<b>Etiologi</b>	■ Debuterande diabetes	■ Överdoser av insulin
	■ Hård fysisk aktivitet med för lite insulin	■ Hård fysisk aktivitet utan extra mat
	■ Underdosering av insulin	■ Uppskjuten eller överhoppad måltid
	■ Infektion	
	■ Trauma/kirurgi	
<b>Anamnes</b>		
Insjuknande	Långsamt	Plötsligt
Urinmängder	Stora	Normala
Törst	Uttalad	Normal
Illamående, kräkningar	Vanligt	Ej typiskt
Buksmärtor	Vanligt	Sällan
Aptit	Sänkt	Hungerkänslor
Huvudvärk	Sällan	Vanligt
<b>Status</b>		
Dehydrering	Ja	Nej
Hud	Torr, varm, röd	Blek, kallsvettig
Slemhinnor	Torra	Normala
Andning	Djup, flåsande	Normal
Acetondoft	Ja	Nej
Tremor/kramper	Nej	Vanligt
Irritabilitet, excitation	Nej	Ja
<b>Laboratoriefynd</b>		
P-glukos	Högt	Lågt eller normalt
B-ketoner	Ofta > 3,0 mmol/l	Oftast < 3,0 mmol/l
Glukosuri	Ja	I fårskt prov: Nej
Ketonuri	Ja, massiv	Som regel inte (kan ha svält-ketoner)
Glukostillförsel	Ingen effekt	Oftast snabb effekt

Tillståndet karakteriseras av följande biokemiska förändringar:

- Nedsatt perifert glukosutnyttjande – hyperglykemi, glukosuri, osmotisk diures, dehydrering, hemokonzentration, chock.

- Nedsatt lipogenes, ökad lipolys, stegring av fria fettsyror i plasma, ökad fettsyraförbränning, överproduktion av ketonkroppar, ketonemi, ketonuri, metabol acidosis, koma.
- Ökad glukossyntes (glukoneogenes) och ökad glykogenolys i levern.
- Katabolism, ureastegring, renala förluster av Na, K, Mg, Cl och fosfat.

## Behandling

Barn med säkerställd eller misstänkt ketoacidosis ska omedelbart sändas med adekvat övervakning till närmaste barnmedicinska klinik, där alltid bakjour ska informeras och eventuellt tillkallas.

Målsättningen är att:

- förebygga hjärnödem och hypokalemi under behandlingen
- återställa den perifera cirkulationen
- häva ketoacidosen genom insulintillförsel
- långsamt normalisera den av hyperglykemin orsakade hyperosmolariteten, och först när ketoacidosen är hävd eftersträva normoglykemi.

Behandlingen sammanfattas i tabell 26:2.

### OMEDELBAR PROVTAGNING

**Blod:** P-glukos (med både patientmätare och laboratorieanalys), syra-basstatus, B-ketoner, B-Hb, EVF, CRP, S-Na, S-K, S-Cl, S-Ca, S-albumin, S-urea, S-kreatinin, S-osmolalitet.

**Urin:** glukos, ketoner, albumin.

**EKG:** diagnostiskt samt kontinuerlig monitorering.

### VÄTSKA

Vätsketerapi sammanfattas i tabell 26:2 och 26:3. Initialt ska man åstadkomma en snabb men kortvarig rehydrering för att återställa perifer cirkulation om denna är nedsatt (Fas 1). De flesta patienter med ketoacidosis har dock inte nedsatt perifer cirkulation och bör därför startas direkt på den långsamma rehydreringen (Fas 2, se tabell 26.3.)

**Tabell 26.2.** Sammanfattning av behandlingen vid ketoacidosis med dehydrering.

BEHANDLINGSSTART		48 TIMMAR		
	Fas 1. Akut omhänder- tagande	Fas 2. pH < 7,3, P-glukos > 15 mmol/l	Fas 3. pH < 7,3, P-glukos < 15 mmol/l	Fas 4. pH > 7,3
	<b>Snabb kortvarig rehydrering</b> inom tidsinter- vallet 0–2 tim. <i>Gå över till fas 2</i> när peri- fer cirkulation är återställd. (Klinisk be- dömning inklu- sive blodtryck och diures.)	<b>Långsam rehydrering</b> P-glukos sänk- ningshastighet högst 4–5 mmol/l/tim. <i>Patienter med god perifer cirkulation börjar direkt i Fas 2, dvs. ingen initial snabb rehyd- rering behövs.</i>	<b>Långsam rehydrering</b> Håll P-glukos på 12–15 mmol/l.	<b>Långsam rehydrering</b> P-glukos kan sänkas till 6–10 mmol/l. Sänk- ningshastighet högst 4–5 mmol/l/tim.
Vätska – Typ	<b>NaCl 0,9 %</b> om uppmätt S-Na < ca 150 mmol/l, annars Ringer-acetat.	<b>Ringeracetat</b> Kaliumtillsats enligt nedan. Om P-glukos faller > 8 mmol/l/tim, övertväg <b>Glukos 5 %</b> med tillsats av 80 mmol Na/l om uppmätt S-Na är inom referensområdet eller med ledning av prov- svar. Kaliumtill- sats enligt nedan.	<b>Glukos 5 %</b> med tillsats av 80 mmol Na/l om uppmätt S-Na är inom referens- området eller med ledning av provsvar. Kaliumtillsats enligt nedan.	<b>Glukos 5 %</b> med tillsats av natrium och kalium med ledning av provsvar.



Tabell 26:2.

BEHANDLINGSSTART		48 TIMMAR		
	Fas 1. Akut omhänder- tagande	Fas 2. pH < 7,3, P-glukos > 15 mmol/l	Fas 3. pH < 7,3, P-glukos < 15 mmol/l	Fas 4. pH > 7,3
Vätska- mängd	12,5 ml/kg/tim, max 500 ml/tim. Vid prechock eller chock ge 20 ml/kg första timmen.	Se tabell 26:3. Motsvarar under- håll + 5 % av kroppsvikten/ 24 tim.	Som fas 2.	Som fas 2. Minska droppet motsvarande peroralt intag när patienten börjar dricka.
Kalium	Tillsätt 20 mmol K/l vid hypokalemi (S-K < 3,5	Tillsätt 40 mmol K/l (Addex- Kalium) när patienten fått diures eller om S-K < 5,0 mmol/l. Öka tillsatsen vid behov, ge dock aldrig med högre hastighet än 0,5 mmol/kg/tim.		Kaliumtillsats med ledning av provsvär.
Insulin	<b>0,1 E/kg/tim. påbörjas när rehydrering pågått minst 1 timme, högst 2 timmar.</b> Ge vanligtvis ej mer än 0,1 E/kg/tim. även om P-glukos sjunker långsamt. Till barn < 5 år börja med 0,05 E/kg/tim.			Enligt schema (tabell 26.4).

- Provtagning initialt och varannan timme:** P-glukos med lab-metod för beräkning av korrigerat S-Na. B-syra-bas, S-Na, S-Ka, S-Urea, B-EVF, S-Osm. U-ketoner och U-glukos på alla urinportioner.
- Provtagning initialt och varje timme:** P-glukos (patientnära metod). S-Na (om uppmätt värde ej ökar). S-K (om < 3 eller > 6 mmol/l).
- Korrigerat S-Na = uppmätt S-Na +  $2 \times \frac{(P-glukos-5,6)}{5,6}$

Rehydrering sker gradvis under 48 timmar. Vid P-glukos över 15 mmol/l ges Ringer-acetat, vid lägre P-glukos ges 5 % glukoslösning med elektrolyttillsats tills ketoacidosen hävts (pH över 7,30).

Peroral vätska (inte hypoton – undvik vatten! Gärna mjölk eller juice.) kan ges när acidosen är hävd (pH > 7,30) och patienten inte mår illa eller kräks. Minska omedelbart droppakten motsvarande

Tabell 26.3. Rehydrering vid ketoacidosis.

Kroppsvikt	Snabb rehydrering* (12,5 ml/kg/timme). ges i högst 2 timmar till patient med nedsatt perifer cirkulation, dock max 500 ml/timme	Långsam rehydrering vid ketoacidosis (ges under sammanlagt 48 timmar) = 5 % av kroppsvikten + underhåll (medeldos)/24 timmar** OBS! Dra av för peroralt given vätska.	
		ML/TIMME	ML/24 TIMMAR
3	38	16	395
4	50	22	525
5	63	27	655
6	75	33	785
7	88	38	920
8	100	43	1 040
9	113	48	1 160
10	125	53	1 280
11	138	58	1 390
12	150	62	1 490
13	163	66	1 590
14	175	70	1 690
15	188	74	1 780
16	200	78	1 870
17	213	82	1 970
18	225	85	2 050
19	238	89	2 140
20	250	93	2 230
22	275	100	2 400
24	300	107	2 560
26	325	114	2 730
28	350	120	2 890
30	375	128	3 060
32	400	134	3 220
34	425	140	3 360
36	450	144	3 460
38	475	150	3 580
40	500	154	3 700
45	500	166	3 960
50	500	176	4 200
55	500	184	4 420
60	500	194	4 640
65	500	200	4 820
70	500	208	5 000
75	500	216	5 180
80	500	224	5 380

\*Ges endast till patienter med nedsatt perifer cirkulation och bara till dess att cirkulationen har normaliserats (dock högst 2 timmar!). Typ av vätska och elektrolytinhåll framgår av tabell 26.2.

\*\*Avser vätsketerapi efter eventuell chockbehandling och snabb rehydrering. Volym given under snabb rehydrering ska inte avräknas. Peroralt given vätska ska dock dras av. Typ av vätska och elektrolytinhåll framgår av tabell 26.2. För vikter > 32 kg är volymen vid den långsamma rehydreringen korrigerad så att den motsvarar högst den dubbla underhållsvolymen.

det perorala intaget. Summan av peroral *och* intravenös vätska bör inte överstiga den planerade mängden per timme under de 48 timmar som rehydreringen pågår.

### INSULIN

Påbörja insulininfusion tidigast 1 timme och senast 2 timmar efter det att vätskebehandlingen har kommit igång (tabell 26:2). Bolusdos ges inte. Insulin 0,1 E/kg/timme ges intravenöst med infusionspump (för barn under 5 år börjar man med 0,05 E/kg/timme men ökar till 0,1 E/kg/timme om pH inte stiger). Lösningen bereds med koncentrationen 1 E/ml av snabbverkande insulin i isoton NaCl-lösning och ges med sprutpump. Följ P-glukos varje timme med patientnära analys (Hemocue) och styr infusionen efter resultaten.

Om P-glukos sjunker alltför fort ( $> 4-5$  mmol/l / timme) efter de första 2 timmarna bör fallet bromsas. Om pH är under 7,30 ska man behålla insulininfusionen på 0,1 E/kg/timme och ger då glukoshaltig lösning (5–10 %) för att möjliggöra detta. Om pH är över 7,30 kan insulininfusionen i stället minskas (tabell 26:2).

### NATRIUM

Uppmätt S-Na bör stiga när P-glukos sjunker och kan under behandlingens gång stiga upp till det korrigerade värdet vid ankomsten (se formel nedan) för att sedan sakta sjunka parallellt med serumosmolaliteten. Förhöjd S-osmolalitet bör sjunka med högst 4–5 mosm/l/timme. Vid snabbare sänkning ska rehydreringshastigheten minskas alternativt Na-tillsatsen ökas. Vid för långsam sänkning av S-osmolaliteten ( $< 2$  mosm/l/timme) sänks Na-innehållet i vätskan.

$$\text{Korrigerat S-Na} = \text{uppmätt S-Na} + 2 \times \frac{(\text{venöst P-glukos}-5,6)}{5,6}$$

### KALIUM

Tillsätt 40 mmol K/l i form av Addex-Kalium (*inte* Kaliumklorid) när patienten kissat *eller* om S-K är  $< 5$  mmol/l. Vid hypokalemi kan kalium ges redan under den snabba rehydreringsfasen i tabell 26:2 (tillsätt då 20 mmol/K/l), annars tillsätts kalium när den långsamma rehydreringsfasen påbörjas. Kaliumtillsatsen ändras efter provsvar.

Maximal hastighet för kaliumtillförsel är 0,5 mmol/kg/timme. Vid hypokalemi trots maximal kaliumtillsats kan man överväga att sänka insulintillförseln.

### ACIDOSKORREKTION

Acidoskorrektion ges numera endast på vitalindikation och vid pH < 7,0. Tribonat ges enligt formeln  $0,1 \times \text{kg} \times \text{aktuellt basunderskott} = \text{mmol tribonat}$ . Ges som infusion under 2 timmar i initialskedet. Upprepas inte. Natriuminnehållet i tribonat behöver inte räknas av.

### FORTSATT PROVTAGNING OCH ÖVERVAKNING

**Blod:** P-glukos varje timme. Syra-basstatus varannan timme. S-Na och S-K varannan timme.

**Urin:** Mängd, glukos och ketoner i varje portion mäts.

**EKG:** Bör monitoreras fortlöpande.

Puls och blodtryck mäts minst varje timme under det första dygnet.

### HJÄRNÖDEM

Den vanligaste allvarliga komplikationen till diabetisk ketoacidosis är hjärnödem. Riskfaktorer vid ankomsten är låg ålder, nyupptäckt diabetes, lågt  $\text{PCO}_2$  (< 2,5 kPa) och förhöjt urea (> cirka 10 mmol/l). Följ puls, blodtryck, andningsfrekvens, saturation (pulsoximeter), vätskelista timme för timme, timdiures (minsta acceptabla urinproduktion cirka 1,5 ml/kg/timme). Håll Mannitol i beredskap vid sängen med färdig ordination. Vid symtom på hjärnödem (oro, irritabilitet, huvudvärk, kräkningar, dåsighet, tonusökning, kramper, apné etc.) ska behandling mot hjärnödem inledas senast inom 10 minuter med följande åtgärder:

- Höjd huvudända.
- Mannitol i dosen 1 g/kg (7 ml/kg av lösning 150 mg/ml, max 333 ml) på 15 minuter följt av samma mängd under 2–3 timmar.
- Vätskerestriktion: minska rehydreringshastigheten till hälften enligt schema för långsam rehydrering (tabell 26:3).
- Hyperventilation,  $\text{pCO}_2$  ska dock hållas över 3,5 kPa.
- Överväg Decadron-behandling (dock bristande evidens vid denna form av hjärnödem).



## Hyperosmolärt hyperglykemiskt nonketotiskt koma

Detta syndrom är ovanligt hos barn och kännetecknas av koma, extrem dehydrering, höggradig hyperglykemi och hyperosmolalitet, men däremot inte av ketoacidosis. Patienten har vanligen en viss kvarvarande insulinproduktion som förklarar avsaknaden av ketoacidosis. Patienter som inte kan dricka tillräckligt själva, t.ex. spädbarn eller barn med störd törstfunktion (t.ex. på grund av hjärnskada), löper ökad risk att utveckla tillståndet. Bilden kan kompliceras av neurologiska symtom.

### BEHANDLING

Rehydrering utförs som vid ketoacidosis men försiktig intravenös insulinbehandling ges på grund av förekomst av extrem insulinkänslighet. Vid alltför snabbt blodsockerfall ( $> 4\text{--}5$  mmol/l/timme) minskar insulintillförseln. Glukoshaltig lösning kan behöva ges tidigt i förloppet (även innan P-glukos är  $< 15$  mmol/l) för att undvika för snabbt blodsockerfall. Kaliumunderskott är ofta stort. Tillförsel av buffert är kontraindicerad. Mortaliteten är högre än vid ketoacidosis.

## Hyperglykemi med ringa eller ingen ketoacidosis hos patient med känd diabetes

Efter initial provtagning kan insulinbehandlingen ske på två alternativa sätt:

- Intravenös infusion av snabbverkande insulin enligt tabell 26.4. Infusionshastigheten behöver sällan vara högre än 0,1 E/kg/timme, utom i samband med måltid då dosen tillfälligt, under 1 timme, med fördel kan ökas till 0,15–0,2 E/kg/timme.
- Direktverkande insulin kan alternativt ges subkutant i en dos om 0,1 E/kg som vid behov upprepas varje eller varannan timme tills P-glukos kommit under 12–15 mmol/l. Patienten ges sitt ordinarie basinsulin (medellång-, långverkande eller via pump). Även detta kan behöva ökas, t.ex. vid infektion.

**Tabell 26:4.** *Insulindosering vid hyperglykemi utan acidosis.*

P-GLUKOS (MMOL/L)	INSULIN (E/KG/TIMME)
> 13	0,1–(0,15)
10–13	0,075
6–10	0,05
< 6 (eller hypoglykemisymtom)	0,025

## Diabetes och kirurgi

Narkos, operation och därmed sammanhängande näringskarens innebär stor metabol påfrestning för barn med diabetes och kan leda såväl till ketoacidosis som hypoglykemi. Följande bör iaktas:

- Undvik akuta operationer om det är möjligt.
- Om akut operation måste genomföras, övervaka patienten i slutenvård på sjukhus postoperativt, även vid smärre ingrepp.
- Om möjligt ska barnet observeras på sjukhus ett dygn före operationen. Det är då viktigt att noga följa P-glukos och B-ketoner/U-ketoner.
- Operativa ingrepp bör göras tidigt på dagen för undvikande av onödigt lång näringskarens.
- Vid större operationer ges enbart snabbverkande insulin intravenöst enligt tabell 26:4. Vid kortare ingrepp kan man med fördel fortsätta med patientens ordinarie basinsulin och vid behov stötta med intravenöst insulin.
- Intravenös infusion av isoton glukoslösning ges alltid under och efter operation tills patienten kan inta föda per os.
- P-glukos mäts minst varje timme under och de första 6–24 timmarna efter operationen.

OBS! Syra-basstatus vid buksymtom och ketoacidosis ska normaliseras före en eventuell operation.

## Diabetes och interkurrenta infektioner

Infektioner ökar insulinbehovet genom att förändra metabolism och insulinkänslighet. Vid akuta infektioner med hög feber kan insulinbehovet vara kraftigt ökat. Hos barn med diabetes i partiell remission, som klarat sig på små insulindoser, kan insulinbehovet på mycket kort tid öka till fullt substitutionsbehov. I dessa fall kan dosökningen vida behöva överstiga 25 %, som annars är genomsnittet för patienter som drabbas av infektion efter remissionsperioden.

Två kliniska situationer kan särskiljas som fordrar akuta åtgärder:

- *Infektion med feber men adekvat födointag.* En patient som inte kräks och som kan ta emot normal föda får extra insulintillförsel i form av ökade subkutana måltidsdoser före frukost, lunch och middag. Dosen baseras på P-glukos och B-ketoner/U-ketoner. Målet är att hålla ketonerna borta och om möjligt bibehålla normoglykemi eller endast måttlig hyperglykemi. Vid behov höjs även basinsulinet.
- *Infektion med kräkningar eller aptitlöshet.* Vid gastroenteriter och andra tillstånd där barn kräks eller inte kan ta emot adekvat energitillförsel kommer den relativa insulinbrist som infektionen åstadkommer att kombineras med energibrist och risk för hypoglykemi. Såväl ketosutveckling som hypoglykemiepisoder måste undvikas. Huvudregeln är att aldrig minska insulintillförseln (om inte detta lyckas fullt ut, ska man åtminstone bibehålla den del som fungerar som basinsulin). Med tätt givna portioner av söt dryck brukar man kunna höja blodsockret till adekvata nivåer och ge upprepade små doser av måltidsinsulin. Det är viktigt att kontrollera ketoner (U-ketoner på samtliga urinportioner eller B-ketoner). P-glukos behöver som regel tas varannan till var fjärde timme, även i hemmet. Om patienten trots detta får hypo- eller hyperglykemi, ketonuri i flera portioner eller stigande B-ketoner eller om kräkningarna fortsätter är sjukhusvård indicerad. B-ketoner > 3 mmol/l innebär alltid risk för ketoacidosis och patienten bör bedömas på sjukhus. Intravenös tillförsel av insulin och glukos, eventuellt kombinerad med peroral energitillförsel i små frekventa portioner, brukar lösa problemet.

Vid alla akuta infektioner ska kontrollen av P-glukos och B-ketoner/U-ketoner intensifieras; detta är särskilt viktigt i samband med kräkningar.

## Hyperinsulinemi – hypoglykemi – svår insulinkänning

Hypoglykemi är den vanligaste akuta komplikationen vid barn- och ungdomsdiabetes och utgör en biverkan av insulinbehandling, som inte helt kan undvikas. Alla barn med diabetes har då och då lätta hypoglykemiska symtom, ”insulinkänningar”. Svår hypoglykemi, åtföljd av medvetslöshet (tidigare kallat insulinchock), är ovanlig och bör undvikas då frekventa sådana episoder, speciellt hos små barn, kan leda till bestående hjärnskada.

Symtomatologin vid hypoglykemi framgår av tabell 26:1. Hos den enskilda patienten varierar symtomen. Vid snabba blodsockerfall brukar blekhet, kallsvett, takykardi, darrighet och hetshunger dominera, medan vid långsam blodsockersänkning centralnervösa symtom som regel dominerar: huvudvärk, koncentrationssvårigheter, trötthet, oro, aggressivitet, långsam reaktionsförmåga och irrationella beteenden. Barnen kan själva vara helt omedvetna om sin hypoglykemi.

Diagnosen ställs på anamnes, kliniska symtom och lågt P-glukos ( $< 3,5$  mmol/l). Vid ankomsten till sjukhus kan blodsockret ha hunnit stiga avsevärt på grund av hormonell motreglering. Glukosuri liksom närvaro av ketoner utesluter inte att patientens symtom kan bero på hypoglykemi.

## Behandling

### PERORAL KOLHYDRATTILLFÖRSEL

Om patienten kan svälja utan aspirationsrisk ska snabba kolhydrater tillföras per os. Druvsockertabletter (Dextrosol) 3–4 st à 3 g (2 st till barn  $< 20$ – $30$  kg) ger som regel effekt efter 10–15 minuter. Flytande glukos kan vara ett bra alternativ vid måttligt nedsatt medvetan-

degrad. Om Dextrosol inte finns till hands ges vanligt socker, juice, saft eller i sista hand mjölk. All fysisk aktivitet ska upphöra tills symtomen försvunnit. Glukos resorberas inte buckalt eller rektalt.

### INTRAVENÖS GLUKOSBEHANDLING

Till en medvetslös patient eller en patient som kräks eller vägrar svälja ges 1–2 ml/kg kroppsvikt av 300 mg/ml (30 %) glukoslösning intravenöst. Kontrollera noga intravasalt nålläge då lösningen är hypertont och kraftigt vävnadsirriterande (använd gärna skalpvensnål). Koppla ett dropp med 10 % glukos efter injektionen. Komplettera med små mängder peroral energitillförsel efter det att patienten vaknat. Alltför snabb oral tillförsel efter svår hypoglykemi leder nämligen ofta till kräkningar. Observation ska ske på sjukhus tills säker oral näringstillförsel etablerats.

### GLUKAGON

Glukagon kan ges subkutant eller intramuskulärt som alternativ till intravenös glukosbehandling om sådan inte är möjlig (tabell 26:5). Effekt förväntas inom 10 minuter. Behandlingen ska inte upprepas. Om ingen effekt nås inom 15 minuter måste intravenös glukostillförsel ske.

Om en rimlig utlösande tillfällig orsak till hypoglykemin föreligger, exempelvis överhoppad måltid, extremt fysiskt arbete utan särskild näringskompensation eller liknande, bör insulinbehandlingen som regel behållas oförändrad.

**Tabell 26:5.** Doseringsanvisningar för subkutan eller intramuskulär glukagonbehandling.

ÅLDER (ÅR)	DOS (MG)
Under 5	0,25
5–10	0,5
Över 10	1
Alternativt ges 0,1 mg/10 kg kroppsvikt	

## Referenser

---

- Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ m.fl. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;113:33–40. <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/113/2/e133>
- Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D m.fl. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001;344:264–9.
- Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care* 2004;27:1541–6.