



Diabetische ketoacidose

Diabetische ketoacidose (DKA) komt vooral voor bij patiënten met diabetes mellitus type 1 (DM1), maar kan ook voorkomen bij DM2. De meest voorkomende aanleiding voor DKA is een infectie, gevolgd door inadequaat gebruik van insuline bij bestaande diabetes mellitus. Ongeveer de helft van de patiënten presenteert zich met een verminderd bewustzijn en een kwart is buiten bewustzijn. Diagnostiek is belangrijk om de oorzaak (luxerend moment) te achterhalen.

TESSA VAN ZUILEN, verpleegkundige Intensive Care, Beatrixziekenhuis Gorinchem

LEERDOELEN

Na het lezen van dit artikel:

- kunt u de pathofysiologie van diabetische ketoacidose uitleggen;
- kent u uitlokkende factoren voor het ontstaan ervan;
- weet u welke de klinische symptomen zijn;
- kunt u relevante diagnostiek benoemen
- kunt u beredeneren waarop de nadruk ligt in de behandeling;
- weet u wat de rol van verpleegkundige is.

TREFWOORDEN

diabetes mellitus, ketonen, dehydratie, hyperglykemie, insuline, elektrolyten

1 STUDIEPUNT

Casus

Een 62-jarige vrouw wordt met de ambulance naar de Spoedeisende Hulp gebracht in verband met visusklachten en braken. Afgelopen week was er sprake van toenemende klachten van algehele malaise, daarbij heeft mevrouw ook diarree gehad. Mevrouw is in de voorgeschiedenis bekend met hypertensie en diabetes mellitus type 1, waarvoor zij insuline gebruikt.

Bevindingen bij lichamelijk onderzoek:

kussmaulademhaling 18/min, saturatie 98% met 2 liter zuurstof, bloeddruk 80/40 mmHg, hartfrequentie 100/min, capillaire refill 3 seconden, temperatuur 36,6 °C. Mevrouw doet haar ogen open bij aanspreken, voert opdrachten uit en is georiënteerd in tijd en ruimte, glucosemeter geeft 'high' aan. Aanvullend onderzoek laat een normaal ECG zien, maar fors verstoorde laboratoriumwaarden (tabel 1). De urine wordt positief getest op de aanwezigheid van ketonen.

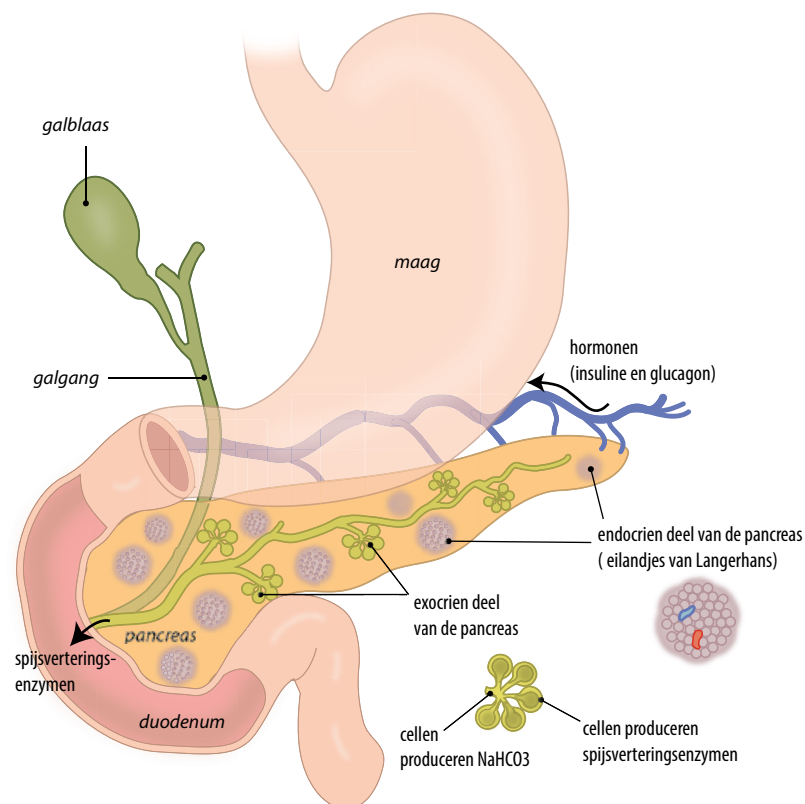
WAT IS DIABETISCHE KETOACIDOSE?

Diabetische ketoacidose (DKA) is een verstoring van het interne milieu door hyperglykemie, ketonen- vorming en acidose.

DKA ontstaat binnen enkele uren tot dagen door een absoluut insulinetekort in combinatie met verhoogde niveaus van stresshormonen (glucagon, catecholaminen, cortisol en groeihormoon), wat het insulinetekort

		NORMAALWAARDEN
arterieel bloedgas		
pH	6,96	7,35-7,45
pCO ₂	1,7	4,7-6,4 kPa
BE	-27,3	-3,0-3,0 mmol/L
HCO ₃	2,9	22,0-29,0 mmol/L
pO ₂	22,2	10,0-13,3 kPa
O ₂ saturatie	99	95-98%
glucose	61,6	4,0-7,8 mmol/L
creatinine	215	45-84 µmol/L
kalium	5,6	3,5-5,0 mmol/L
natrium	135	135-145 mmol/L
osmol	390	280-300 mOsm/kg

Tabel 1 Laboratoriumwaarden bij casusbeschrijving. Blauw = onder de normaalwaarde; rood = boven de normaalwaarde.



Figuur 1 Anatomie van de alvleesklier.

nog groter maakt. DKA komt met name voor bij patiënten met diabetes mellitus type 1 (absoluut insulinetekort), maar kan ook voorkomen bij diabetes mellitus type 2 (relatief insulinetekort).¹

Een andere vorm van ernstig ontregelde diabetes is het hyperosmolair hyperglykemisch non-ketotisch syndroom (HHS). Bij HHS is nog wel enige insulinesecretie aanwezig en het komt daarom voor bij patiënten met diabetes mellitus type 2. HHS ontwikkelt zich in een periode van dagen tot weken, waarbij meestal geen ketonenvorming optreedt, maar wel ernstige dehydratie ontstaat. HHS komt minder vaak voor dan DKA. De pathofysiologie en klinische aanpak voor DKA en HHS hebben veel overeenkomsten. In dit artikel wordt ingegaan op DKA.¹

PATHOFYSIOLOGIE

Insuline wordt geproduceerd in de eilandjes van Langerhans in de pancreas. Het zorgt ervoor dat glucose vanuit het bloed opgenomen kan worden in de cel. Van daaruit kan de glucose direct gebruikt worden voor energie of het wordt opgeslagen in lever, vet of spieren. Bij een absoluut/relatief insulinetekort kan glucose niet vanuit het bloed opgenomen worden in de cel en stijgt de bloedglucose (figuur 2). De perifere weefsels gaan over op vetverbranding, hierdoor komen vrije vetzuren vrij die in de lever worden omgezet in

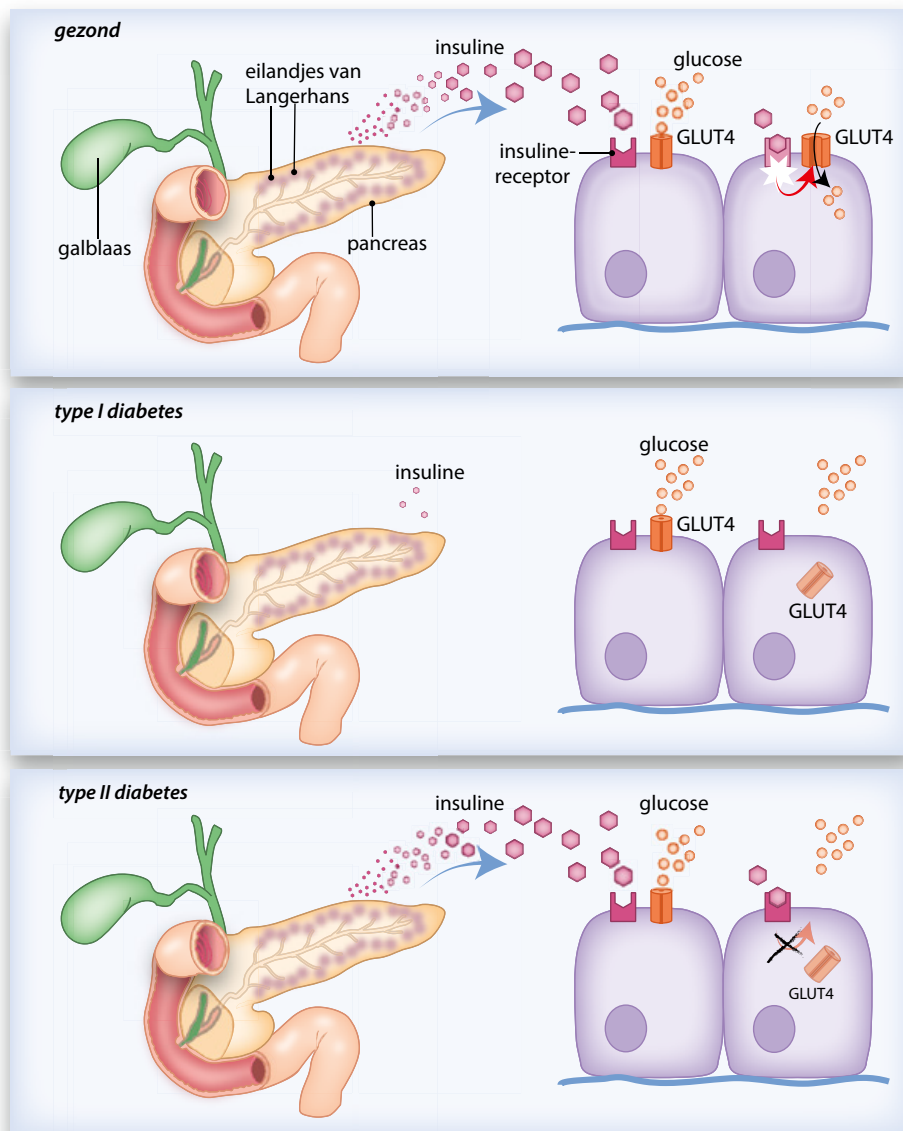
ketonen (ketonlichamen). Een groot deel van de H^+ -ionen die hierbij vrijkomen wordt gebonden aan het bicarbonaat. In het arterieel bloedgas zal de bicarbonaatconcentratie laag zijn en is compensatoire hypocapnie (te laag kooldioxidegehalte van het bloed) te zien. Dit is bij de patiënt te zien als een Kussmaul-ademhaling. Als de concentratie ketonen blijft stijgen, raakt de buffercapaciteit van het bloed op en kan de pH levensbedreigend dalen (acidose).^{2,3} Een $pH < 7,20$ heeft schadelijke effecten op de hartfunctie en microcirculatie en leidt tot bewustzijnsstoornissen en insulineresistentie.⁴

Elektrolytenshift

De verhoogde glucoseconcentratie in het plasma veroorzaakt glucosurie (uitscheiden van glucose via urine). Glucosurie gaat gepaard met vochtverlies (osmotische diurese), waardoor dehydratie en hypovolemie ontstaan.¹ Binnen 24 uur kan een vochttekort van 4-6 liter ontstaan en een verhoogde plasma-osmolaliteit. De osmolaliteit (osmol) wordt berekend als $(2 \times \text{natrium}) + (\text{glucose})$.³

Door een verhoogde osmolaliteit

- treedt er verschuiving op van water van intracellulair naar extracellulair (figuur 3), er ontstaat verdunning, waardoor het serumnatriumgehalte daalt;⁵
- ontstaat er intracellulair verlies van kalium en wordt de opname van kalium in de cel geremd door



Figuur 2 Absoluut/relatief insulinetekort.¹²
 Voor iedere 0,1 pH-daling stijgt het serum K⁺ met 0,5 mmol/l.
 Voor iedere 0,1 pH-stijging daalt het serum K⁺ met 0,3 mmol/l.

insulinetekort.¹ Wanneer er sprake is van acidose, treedt kalium de cel uit naar de extracellulaire ruimte (intravasculair). Dit mechanisme treedt op door de toestroom van positief geladen H⁺-ionen, waardoor de cel ook positieve ionen moet kwijtraken, in dit geval kalium (K⁺), zie figuur 4.⁶ Dit hoeft niet te leiden tot een hyperkaliëmie in het plasma, omdat kalium door osmotische diurese kan worden uitgescheiden.

De toegenomen urineproductie gaat gepaard met verlies van natrium, kalium, chloor, fosfaat, calcium en magnesium.¹

WAT IS DE OORZAAK VAN DKA?

De meest voorkomende aanleiding voor de ontwikkeling van DKA is een infectie, gevolgd door

inadequaat gebruik van insuline bij pre-existente diabetes mellitus. Andere uitlokkende factoren zijn:

- cardiovasculaire aandoeningen;
- diabetes mellitus de novo;
- pancreatitis;
- alcoholgebruik;
- cocaïnegebruik;
- depressie;
- eetstoornissen;
- defect insulinepompje;
- niet houden aan eet- en leefpatronen bij diabetes;
- onterecht overslaan van insuline-injectie bij niet-kunnen eten;
- medicatie (bijvoorbeeld: corticosteroiden, antipsychotica, bètablokkers).^{4,7}

SYMPTOMEN

Symptomen die passen bij DKA zijn:

- polydipsie (veel dorst);
- polyurie (veel plassen);
- gewichtsverlies (met name bij nieuw ontstane diabetes mellitus type 1);
- misselijkheid;
- braken;
- buikpijn.

Ongeveer de helft van de patiënten presenteert zich met een verminderd bewustzijn en een kwart is buiten bewustzijn.⁷

EPIDEMIOLOGIE

In 2017 waren ruim 1,1 miljoen mensen bij de huisarts bekend als diabetespatiënt, het werkelijke aantal diabetespatiënten ligt hoger, omdat niet iedereen gediagnosticeerd is met diabetes die het wel heeft. Ongeveer 9% van de patiënten heeft diabetes mellitus type 1, de overige patiënten hebben diabetes mellitus type 2. Op jongere leeftijd komt met name diabetes mellitus type 1 voor. Naarmate de leeftijd stijgt, wordt de prevalentie van diabetes mellitus type 2 hoger. Exacte cijfers over de prevalentie van DKA zijn niet bekend. In 2010 waren er in Nederland 11.638 klinische opnames in verband met diabetes mellitus.⁸ Naar schatting komt DKA in een middelgroot ziekenhuis in Nederland ongeveer vijf tot tien keer per jaar voor.¹

DIAGNOSTIEK

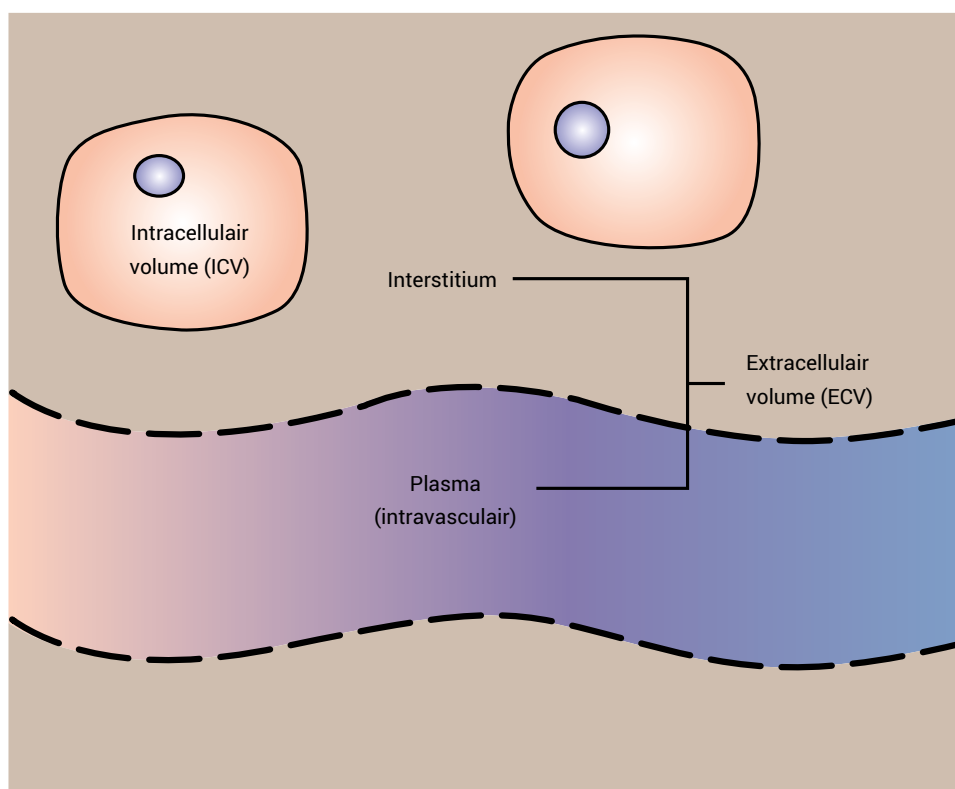
Bij alle patiënten met een hyperglykemie moet overwogen worden of er ook sprake zou kunnen zijn van DKA of HHS.⁷ Diagnostiek bestaat uit:

- anamnese;
- lichamelijk onderzoek;
- aanvullend onderzoek.

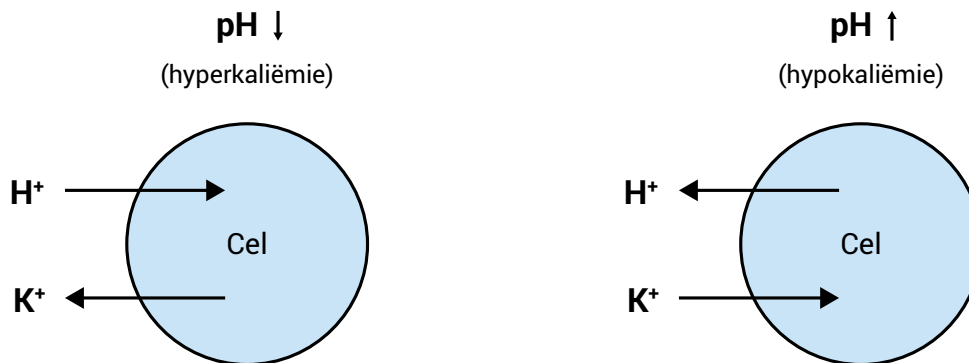
De anamnese is belangrijk om de oorzaak (luxerend moment) te achterhalen. De voorgeschiedenis geeft een beeld of iemand al bekend is met diabetes, of dat er sprake is van mogelijk nieuw ontstane diabetes (de novo). Het uitvragen van de klachten geeft inzicht of er sprake is van eventueel bijkomende ziekten en symptomen die passen bij DKA. Daarnaast is het bij bekende diabetespatiënten belangrijk om inzicht te krijgen in recente glucosedagcurves en insulinedoseringen, indien bekend.⁴

Bevindingen bij lichamelijk onderzoek die kunnen passen bij DKA zijn:

- verminderde huidturgor en droge slijmvliezen ten gevolge van uitdroging;
- tachycardie;
- hypotensie;
- diepe moeizame ademhaling (kussmaulademhaling) ten gevolge van metabole acidose die naar aceton ruikt.⁷



Figuur 3 Intra- en extracellulaire ruimte.¹³



Figuur 4 Invloed van de pH op de K⁺-concentratie in het serum.⁶

Laboratoriumwaarden kunnen uitsluitsel geven over de diagnose DKA. De belangrijkste diagnostische waarde om DKA vast te stellen, is de aanwezigheid van ketonen in de urine en het bloedplasma (capillaire bepaling β-OH boterzuur). In tabel 2 zijn de overige diagnostische criteria weergegeven en de ernst van de DKA, deze wordt bepaald door de mate van acidose.¹⁹ Zoals bij de pathofysiologie beschreven is, zal in het arterieel bloedgas een metabole acidose te zien zijn ten gevolge van de ketonen die vrijkomen en compensatoire hypocapnie door een kussmaulademhaling.^{2,3}

Andere relevante bepalingen zijn:

- nierfuncties;
- lactaat;
- glucose;
- elektrolyten met berekende anion gap;
- osmolaliteit.

Indien een infectie de uitlokkende factor is geweest, kunnen ontstekingsparameters in het bloed bepaald worden.^{4,9}

Ander aanvullend onderzoek kan relevant zijn om andere pathologie uit te sluiten, zoals een ECG, X-thorax en eventueel echo abdomen.¹

Klinisch is het onderscheid tussen DKA en HHS niet altijd te maken, soms komt een mengbeeld voor. Bij HHS is de dehydratie ernstiger dan bij DKA en treedt eerder hypovolemie op.³

THERAPIE MEDISCH/VERPLEEGKUNDIG

Bij de behandeling van DKA ligt de nadruk op:

- rehydreren;
- insuline geven;
- elektrolyten corrigeren;
- nagaan wat de aanleiding van de hyperglykemische ontregeling is en dit zo nodig behandelen.⁹

Rehydreren

Volumeresuscitatie is noodzakelijk om het vochttekort aan te vullen. Er bestaat een risico op hersenoedeem,

wanneer de osmolaliteit in de eerste twaalf uur te snel daalt. Dit komt doordat de intracellulaire osmolaliteit in dat geval hoger is ten opzichte van het plasma (extracellulair), hierdoor treedt een osmotische watershift op (water verplaatst de cel in).¹⁰

De literatuur is wisselend over het streven naar daling van de osmolaliteit van 1 mosmol/l/uur (*Acute boekje*) tot maximaal 3 mosmol/l/uur (*richtlijn van de Nederlandse Internisten Vereniging*). Het advies is te starten met NaCl 0,9%, 1-2 liter in het eerste uur, gevolgd door 0,25-1 liter/uur in de uren hierna.^{1,4} De infuussnelheid hangt af van de mate van dehydratie, meestal kan na 5 liter vochtsuppletie de infuussnelheid verder verminderd worden om overhydratie te voorkomen.¹ Bij een serumnatriumconcentratie van > 142 mmol/l wordt aangeraden over te gaan op hypotone vloeistoffen (ringerlactaat, glucose 5% of 2,5% glucose/0,45% NaCl), maar niet in de eerste twaalf uur, vanwege de kans op te snelle daling van de osmolaliteit.¹⁰

Insuline

Insuline is noodzakelijk om de vetverbranding, waar ketonen bij vrijkomen, te remmen. Het continu toedienen van intraveneuze insuline via een pomp heeft de voorkeur. Intramusculaire of subcutane bolussen worden met name bij ernstige DKA met hypotensie afgeraden, omdat bij een ondervulde patiënt de perifere doorbloeding verminderd is en het risico bestaat dat de toegediende insuline niet geresorbeerd wordt.^{1,4,9}

De literatuur is wisselend over de hoeveelheid insuline die gegeven zou moeten worden.¹⁰ De aanbevolen dosering insuline volgens het *Acute boekje* is: 0,04-0,07 EH/kg/uur,⁴ terwijl de *richtlijn van de Nederlandse Internisten Vereniging* een dosering van 0,1 EH/kg/uur hanteert.¹ Enerzijds moet een te snelle glucosedaling voorkomen worden en anderzijds moet er voldoende effect zijn op de stijging van de pH.^{1,10} Streef naar een glucose tussen de 10 en 15 mmol/l, halveer de insulinedosering wanneer de glucose < 14 mmol/l daalt of als de osmolaliteit te snel daalt. Bij

een verdere daling van de glucosewaarde (< 10 mmol/l) wordt de insulinedosering wederom gehalveerd en moet gestart worden met een glucose-infuus naast het NaCl 0,9% infuus. De insulinedosering mag niet gestopt worden, anders treedt opnieuw metabole acidose op ten gevolge van ketonenproductie.⁴

Elektrolyten corrigeren

- Door osmotische diurese treedt verlies van elektrolyten op, waaronder kalium. Het verlies van kalium in het plasma wordt groter wanneer insulinetherapie en eventueel bicarbonaat gegeven wordt. Directe suppletie van kalium wordt daarom aanbevolen, zie tabel 3.⁴
- Bij het corrigeren van hyperglykemie kan ook het fosfaat- en magnesiumgehalte dalen. Het kan nodig zijn dit te suppleren, omdat hypofosfatemie en hypomagnesiëmie onder andere kunnen leiden tot spierzwakte en ritmestoornissen.^{4,9}
- Het toedienen van bicarbonaat heeft negatieve effecten, zoals hypokaliëmie, verminderde zuurstofopname door weefsels en acidose op celniveau van het centrale zenuwstelsel door toegenomen CO₂-productie uit bicarbonaat.¹

In de literatuur wordt unaniem beschreven terughoudend te zijn met het toedienen van bicarbonaat, omdat de meerwaarde ervan niet bewezen is. Anderzijds zorgt metabole acidose ook voor schadelijke effecten, zoals verminderde contractiliteit van het hart en cerebrale vasodilatatie.⁹ In de Nederlandse richtlijnen wordt beschreven het toedienen ervan in overweging te nemen bij een pH < 6,9-7,0.¹⁴

Wanneer behandeling gestart wordt, is frequente laboratoriumcontrole noodzakelijk; bij een te snelle

correctie van glucose, elektrolyten en vochttekort, kunnen ernstige complicaties optreden. Glucose moet elke één tot twee uur gecontroleerd worden en bloedgas en elektrolyten elke vier uur.^{4,7}

Aanleiding voor opname op een intensive care/medium care zijn:⁴

- verminderd bewustzijn (EMV < 8);
- pH < 7;
- respiratoire insufficiëntie.

Bij ernstige elektrolytenontregeling kunnen hartritme-stoornissen optreden; ritmebewaking is daarom geïndiceerd.⁷

BELOOP/COMPLICATIES

- *Stollingsreacties*. Dehydratie en een hoge osmolaliteit geven via een effect op de endotheelcellen aanleiding tot activatie van stollingsreacties. Patiënten met DKA hebben daarom een verhoogd risico op tromboembolische processen, zoals een longembolie, CVA, myocardinfarct en diffuse intravasale stolling.
- *Hypotensie*. Door ernstige dehydratie kan hypotensie optreden, gevolgd door hypovolemische shock, nierfunctiestoornissen en uiteindelijk multi-organafalen.^{3,7}
- *Hersenoedeem*. Een zeldzame complicatie is het optreden van hersenoedeem tijdens de behandeling van DKA. Dit risico dient zo veel mogelijk beperkt te worden door de plasmaosmolaliteit en glucoseconcentratie niet te snel te laten dalen. Ook een niet te snelle correctie van het vochttekort is hierbij belangrijk.
- *Mortaliteit*. De mortaliteit hangt samen met de uitlokkende oorzaak van DKA, leeftijd en ernst van de dehydratie. Bij jongvolwassenen wordt de mortaliteit geschat op 2-4%.¹

	DKA			HHS
	MILD	ERNSTIG	ZEER ERNSTIG	
glucose	> 15 mmol/l	> 15 mmol/l	> 15 mmol/l	> 30 mmol/l
pH	7,24-7,30	7,00-7,25	< 7,00	> 7,30
serumbicarbonaat	15-18 mmol/l	10-15 mmol/l	< 10 mmol/l	>15 mmol/l
urineketonen	pos	pos	pos	pos/neg
β-OH-boterzuur*	> 3 mmol/l	> 3 mmol/l	> 3 mmol/l	< 3 mmol/l
anion gap**	> 10 mmol/l	> 12 mmol/l	> 12 mmol/l	variabel
effectieve serumosmolariteit***	variabel	variabel	variabel	> 320 mOsm/l
mentale status	alert	alert/suf	stupor/coma	stupor/coma

* capillaire semikwantitatieve meting
 ** anion gap + [Na] – ([Cl] + [bicarbonaat])
 *** effectieve serumosmolariteit = 2 × [Na] + [glucose]

Tabel 2 Criteria voor DKA en HHS.⁹

PLASMACONCENTRATIE KALIUM (MMOL/L)	SUPPLETIE KALIUMCHLORIDE PER LITER INFUUS
< 3,5	40 mmol
3,5-4,5	30 mmol
4,5-5,5	20 mmol
> 5,5	geen suppletie

Tabel 3 Suppletie kaliumchloride bij DKA.⁴

MONITOREN VITALE FUNCTIES EN EFFECT VAN THERAPIE

- De verpleegkundige dient de door de arts voorgeschreven vocht-, insuline- en elektrolyten-suppletie toe. Om dit te monitoren en bij te sturen is frequente bloedafname noodzakelijk. Het bijhouden van een vochtbalans is nodig om de correctie van de dehydratie te monitoren. De intake zal in de beginfase alleen infuusvloeistof zijn, omdat patiënten niets per os mogen zolang de hyperglykemische ontregeling niet onder controle is. Eventueel kan bij braken/verdenking op maagretentie een maagsonde geplaatst worden.^{1,4,5}
- Het observeren van de urineproductie geeft informatie over de nierfunctie en vullingsstatus. Daarom moet een blaaskatheter ingebracht worden, zodat de urineproductie per uur gemonitord kan worden.^{1,4,5}
- Ook de bloeddruk en hartslag geven informatie over de vullingsstatus en mate van reactie op vochttoediening ('fluid responsiveness').
- Daarnaast is het observeren van de ademhaling en het bewustzijn belangrijk, om te beoordelen of patiënt klinisch opknapt.⁵

SIGNALEREN VAN COMPLICATIES

Tijdens de behandeling van DKA kunnen complicaties ontstaan, zoals:

- overvulling;
- hypoglykemie;
- hypokaliëmie;
- hyperkaliëmie;
- hyponatriëmie;
- hersenoedeem;
- infectie.

Overvulling treedt met name op bij patiënten die bekend zijn met hartfalen of nierfunctiestoornissen. Een verhoogde ademfrequentie, toename van zuurstofbehoefte en klachten van dyspneu zijn de eerste signalen.

Frequente bloedafname is nodig om de elektrolytenstoornissen te monitoren. Wees bedacht op een verergering van de elektrolytenstoornis bij verandering van klachten, zoals het bewustzijn of hartritme-stoornissen.

Bij verandering van het bewustzijn moet men ook bedacht zijn op de aanwezigheid van hersenoedeem. Tot slot is het de taak van een verpleegkundige te observeren op het ontstaan van een nieuwe infectie. Dehydratie, hypovolemie en elektrolytenstoornissen geven een verhoogde kans op een nieuwe infectie.⁵

PATIËNTENVOORLICHTING

De mate waarin patiëntenvoorlichting dient te gebeuren, hangt af van de voorgeschiedenis van de patiënt en de reeds aanwezige kennis over diabetes mellitus. Ook het betrekken van familie bij de voorlichting is belangrijk, zodat familie weet bij welke symptomen medische hulp ingeschakeld moet worden. Zelfmanagement op het gebied van bloedglucosewaarden en het voorkómen van aan diabetes mellitus gerelateerde complicaties zijn belangrijke leerdoelen voor de patiënt. Een diabetesverpleegkundige kan dit proces begeleiden.^{5,11}

Casus (vervolg)

Mevrouw wordt opgenomen op de intensive care, gezien de ernstige acidose en hypotensie. Op de Spoedeisende Hulp is reeds gestart met volumeresuscitatie: 1000 ml NaCl 0,9% en 500 ml ringerlactaat door de ambulance. Ook wordt eenmalig 100 ml natriumbicarbonaat 8,4% gegeven, omdat de pH-waarde 6,96 is bij binnenkomst. Er wordt een bolus insuline (NovoRapid®) van 10 EH intraveneus gegeven, waarna een pomp gestart wordt op 2 EH/uur. Op de intensive care wordt elke twee uur een bloedgas afgenomen en worden de elektrolyten en glucose bepaald. Aan de hand daarvan worden de pompstanden en elektrolyten-suppletie bijgesteld. Volumesuppletie wordt gecontinueerd met 250 ml/uur NaCl 0,9% met kaliumsuppletie. Er blijft hypotensie bestaan, ondanks vulling. Daarom wordt ook noradrenaline gestart. Mevrouw ontwikkelt na een paar uur koorts. Daarom wordt gestart met een breedspectrumantibiotica bij een verdenking op gastro-enteritis/luchtweginfectie. Op dag 2 wordt mevrouw overgeplaatst naar de verpleegafdeling en wordt overgegaan op subcutane insuline-toediening. De nierfunctiestoornis (creatinine 215) op basis van dehydratie is inmiddels weer hersteld.

ROL VAN DE VERPLEEGKUNDIGE

De rol van de verpleegkundige bestaat uit het aanvullen van de voorgeschreven hoeveelheid vocht, insuline en elektrolyten. De verpleegkundige is verantwoordelijk voor

- het monitoren van de vitale functies en het effect van de therapie;
- het signaleren van eventuele complicaties;
- patiëntenvoorlichting.⁵

De diëtiste en diabetesverpleegkundige worden betrokken bij de voorbereiding voor het ontslag. Mevrouw heeft vier dagen in het ziekenhuis gelegen in verband met DKA, er wordt geen focus voor een infectie gevonden. Anamnestisch is het meest waarschijnlijk dat de DKA is uitgelokt door een virale gastro-enteritis.

SAMENVATTING

- Diabetische ketoacidose is een ernstige vorm van ontregeling van diabetes mellitus, waarbij hyperglykemie, ketonenvorming en acidose optreden.
- Dit ontstaat door een absoluut insulinetekort, waarbij glucose vanuit het bloed niet opgenomen kan worden in de cel en de perifere weefsels overgaan op vetverbranding.
- Er ontstaat een ernstig vochttekort en er treedt een elektrolytenshift op. Klinisch lijkt het beeld op het hyperosmolair hyperglykemisch non-ketotisch syndroom (HHS), alleen is hierbij nog wel enige insulinesecretie aanwezig. Klinisch is het onderscheid tussen deze twee vormen van hyperglykemische ontregeling niet altijd te maken, soms komt een mengbeeld voor.
- Bij de behandeling ligt de nadruk op rehydreren, insuline geven, elektrolyten corrigeren en nagaan wat de aanleiding van de hyperglykemische ontregeling is.
- Ten gevolge van dehydratie met daarbij een hoge osmolaliteit en hypotensie kunnen ernstige complicaties ontstaan.
- De verpleegkundige is verantwoordelijk voor het monitoren van de vitale functies, het effect van de therapie, het signaleren van eventuele complicaties en patiëntenvoorlichting. ■

LITERATUUR

1. Nederlandse Internisten Vereniging. Richtlijn voor de behandeling van acute ontregeling van diabetes mellitus, 2005. Geraadpleegd via https://www.internisten.nl/sites/internisten.nl/files/uploads/bR/pr/bRpr0QMZYq0PYsA4FcEHbA/richtlijn_2005_Behandeling-acute-ontregeling-Diabetes-Mellitus.pdf op 6 maart 2019.
2. Martini FH, Bartholomew EF. Anatomie en fysiologie. Amsterdam: Pearson Education Benelux; 2008.
3. Mul D, Meijer CR. Hyperglykemische ontregeling bij kinderen en adolescenten. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 2013;157:A5185.
4. Bisschop PHLT, Prins G, Smans LCCJ, Tummers-de Lind van Wijngaarden RFA, Vrijsen BEL. Het acute boekje – Endocrinologie, 2019. Geraadpleegd via https://www.hetacuteboekje.nl/hoofdstuk/endocrinologie/diabetische_keto-acidose_dka_en_hyperosmolair_hyperglykemisch_non-ketotisch_syndroom_hhs.html op 17 april 2019.
5. Urden LD, Stacy KM, Lough ME. Critical Care Nursing: diagnosis and management. 7th edition. Amsterdam: Elsevier; 2014
6. Delwig H, Zwaveling JH. Het zuur-base-evenwicht. Een praktische handleiding. Maarssen: Venticare; 2014.
7. Kreider KE, Gabrielski AA. Hyperglycemia syndromes. Nursing Clinics of North America 2018;53(3):303-17.
8. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. Diabetes mellitus. Geraadpleegd via <https://www.volksgezondheidenzorg.info/onderwerp/diabetes-mellitus/cijfers-context/huidige-situatie#node-aantal-nieuwe-gevallen-van-diabetes> op 22 april 2019.
9. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009;32(7):1335-43.
10. Dekker TJA, Janson JA, Hoorn EJ, Sijpkens YWJ. Fataal hersenoedeem bij de behandeling van een volwassene met diabetische ketoacidose. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 2017;161:D734.
11. Eerste associatie voor Diabetes Verpleegkundigen. Beroepsdeelprofiel diabetesverpleegkundige, 2011. Geraadpleegd via <https://diabeteszorg.venvn.nl/Portals/40/Ledenservice/Downloads/Beroepsdeelprofiel%20diabetesverpleegkundige%20september%202011%20definitief.pdf?ver=2018-04-07-085119-350> op 20 mei 2019.
12. Figuur 2: <https://www.shutterstock.com/nl/image-vector/insulin-action-diabetes-type-1-2-115341253>
13. Figuur 3: <https://slideplayer.com/slide/3966872/>