

# Erişkin Hastalarda Diyabetik Ketoasidoz ve Hemşirelik Yaklaşımı

## Nursing Approach to Diabetic Ketoacidosis in Adults Patients: Review

Elif SÖZERİ<sup>a</sup>  
Sevinç KUTLUTÜRKAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Hemşirelik Bölümü,  
Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Ankara

Geliş Tarihi/Received: 26/02/2016  
Kabul Tarihi/Accepted: 11.04.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Elif SÖZERİ  
Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Hemşirelik Bölümü, Ankara,  
TÜRKİYE, TURKEY  
sozerielif@hotmail.com

**ÖZET** Diabetes mellitus prevalansı ülkemizde ve dünyada giderek artmaktadır. Sık görülen bir hastalık olarak akut ve kronik pek çok komplikasyonun ortaya çıkmasına neden olur. Diyabetik ketoasidoz Diabetes mellitusun akut komplikasyonudur. İnsülin eksikliğiyle birlikte kontregülatör hormonlarda (glukagon, kortizol, katekolaminler ve büyüme hormonu) artış nedeniyle hiperglisemi, hiperketonemi ve asidoza yol açar. Diyabetik ketoasidozun klinik belirtileri; poliüri, polidipsi, halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, kusma ve karın ağrısıdır. Plazma glukoz >250 mg/dL, arteriyel pH <7,30, serum bikarbonat < 15 mEq/L ve orta/ağır derecede ketonüri ve ketonemi varlığı diyabetik ketoasidoz tanısında kullanılan ölçütlerdir. Sıklıkla tip 1 diyabetli hastalarda görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden önemli bir sorundur. Tip 2 diyabetli hastalarda ise özellikle akut hastalık durumunda gelişir. Bu komplikasyonun tedavi ve bakımında amaç, kan glukoz düzeyinin istenik hale getirilmesi, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, komorbid durumların kontrol altına alınmasıdır. Sık izlem komplikasyonların önlenmesi ve sürecin değerlendirilmesi için gereklidir. Hasta ve bakım verenlerle iletişim diyabetik ketoasidozun önlenmesi için esastır. Bu çalışmada diyabetik ketoasidoz gelişimi, risk faktörleri, belirti/bulgular ile güncel tedavi uygulamaları, önlenmesi ve hemşirelik yaklaşımları ele alınmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik ketoasidoz; hemşirelik

**ABSTRACT** The prevalence of Diabetes mellitus is increasing in our country and around the world. As a common disease is caused by the emergence of many acute and chronic complications. Diabetic ketoacidosis is an acute complication of Diabetes mellitus. Insulin deficiency along with an increase in counter-regulatory hormones (glucagon, cortisol, catecholamines, and growth hormone) lead to the development of hyperglycemia, hyperketonemia, and acidosis. Clinical signs of diabetic ketoacidosis include polyuria, polydipsia, weakness, fatigue, weight loss, vomiting and abdominal pain. Plasma glucose > 250 mg/dL, arterial pH <7.30 in serum bicarbonate <15 mEq/L, and moderate / severe ketosis and ketone are the criteria for the diagnosis of diabetic ketoacidosis. It is a life-threatening problem often seen in patients with Type 1 diabetes. Patients with Type 2 diabetes can develop, especially during acute illness. The goal of treatment of this complication is having blood glucose levels within normal values, ensuring fluid and electrolyte balance and taking comorbid conditions under control. Frequent monitoring is required to assess progress and avoid complications. Patient education and caregiver communication are essential for preventing diabetic ketoacidosis. In this review, diabetic ketoacidosis development, its risk factors, symptoms/signs as well as current treatment practices, prevention and nursing approaches are discussed.

**Key Words:** Diabetic ketoacidosis; nursing

Türkiye Klinikleri J Nurs Sci 2016;8(4):354-8

## DIYABETİK KETOASİDOZ

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) diyabetin akut komplikasyonlarını; diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperozmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemi başlıkları altında ele almıştır.<sup>1</sup> Bu komplikasyonlardan biri olan DKA yaşamı tehdit eden, acil

doi: 10.5336/nurses.2016-51076

Copyright © 2016 by Türkiye Klinikleri

müdahale ve hastaneye yatmayı gerektiren bir durumdur.<sup>2,3</sup> Diyabetik hastaların % 14'ünün hastaneye başvuru nedeni DKA'dır. DKA mortalite oranı %2-%4'tür.<sup>4</sup> Ayrıca tüm yaş gruplarında DKA görülmekle birlikte, 70 yaşın üzerindeki bireyler %14, 51-70 yaş arasındaki bireyler %23, 30-50 yaş arasındaki bireyler %27 ve 30 yaşından daha küçük olan bireylerde %36 oranlarında DKA'a rastlanmaktadır.<sup>5</sup>

DKA diyabet tipleri içerisinde Tip-1 ve Tip-2 hastalarda eşit oranlarda görülmemekle birlikte acil bir durum olarak karşımıza çıkar.<sup>6-8</sup> Acil servise DKA tablosu ile başvuran hastaların yeni tanı diyabet açısından değerlendirilmesi amacıyla 57 hasta ile yapılan çalışmada hastaların, %45,6'sında Tip-1, %33,3'ünde Tip-2 ve %21'inde ise yeni tanı Diabetes mellitus'dur.<sup>9</sup> DKA, çoğunlukla 40 yaş altı Tip-1 DM'li hastalarda en sık ölüm nedeni iken Tip-2 DM'li hastalarda katabolik stres yaratan akut durumlarda ortaya çıkmaktadır.<sup>6-8</sup>

DKA tanısında kullanılan ölçütler; plazma glukoz>250 mg/dL, arteriyel pH<7,30, serum bikarbonat < 15 mEq/L ve orta/ağır derecede ketonüri ve ketonemi varlığıdır.<sup>1</sup>

## BELİRTİ VE BULGULAR

DKA gelişiminde mutlak insülin eksikliği nedeniyle hepatik glukoz üretiminde artış ve periferik glukoz kullanımında azalma meydana gelir. İnsülin eksikliğinin stimüle ettiği kontregulator hormonlarda (katekolaminler, glukagon, kortizol, büyüme hormonu) da artış olur. Vücutta trigliserid yıkımı ve ketoneogenez gelişir. Böylece hiperglisemi ve hiperketonemi gelişir.

Hipergliseminin belirtileri; susama, poliüri, dehidratasyon, uyuşukluk, konfüzyon ve komadır. Biyokimyasal göstergeler ise plazma glukoz düzeyinde artış ve glukozürüdür.

Hiperketoneminin belirtileri ise; abdominal ağrı, kusma ve kusmaul solunumdur. Biyokimyasal göstergeler ise vücuttaki total keton miktarında artış, ağır ketonüri, metabolikasidoz ve nefeste aseton kokusudur.<sup>2,5,10,11</sup>

DKA'nın prognozunda bulantı-kusma, taşikardi, hipotansiyon, aritmi, hızlı ve yüzeysel solu-

num gibi belirtiler görülürken, eğer müdahale edilmezse serebral ödem ve koma oluşabileceği unutulmamalıdır.<sup>12,13</sup>

## ETİYOLOJİ

DKA'nın etiyojisinde pek çok faktör yer almaktadır. Bunlar;

- Yeni tanı almış Tip 1 diyabet
- Pankreatit
- Serebrovasküler olaylar
- Miyokard infarktüsü
- Travma veya yanık
- Hipertiroidi, feokromositoma, akromegali (Endokrin ilişkili sorunlar)
- Enfeksiyonlar (İdrar yolu enfeksiyonları vb.)
- Cerrahi müdahale
- Alkol kullanımı
- Tedavi hataları (İnsülini kesme, doz yetersizliği, hatalı enjeksiyon tekniği, insülinin kullanım süresinin geçmiş olması, insülin pompasının doğru çalışmasıyla ilgili sorunlar vb.)
- Karbonhidrat toleransını bozan ilaçların kullanımı (Kortikosteroidler, tiyazid grubu diüretikler, adrenerjik agonistler vb.)
- Aşırı glukoz alımı gibi diyet sırasında yapılan hatalar
- Yeme bozuklukları (Özellikle tekrarlayan DKA öyküsü olan tip 1 diyabetli genç kızlarda kilo alma korkusu, hipoglisemi korkusu vb.)
- Diyare ve kusmadır.

Bununla birlikte bazı vakalarda DKA'nın etiyojisi açık değildir. Tedavi ve bakımın yönlendirilmesinde etiyojik faktörlerin erken belirlenmesi oldukça önemlidir.<sup>1,10,12,14</sup>

## TEDAVİ

DKA yaşamı tehdit eden ve hızlı yönetilmesi gereken bir durum olduğundan tedavi uygulamaları oldukça önemlidir.<sup>14</sup> *Tedavi*; sıvı ve elektrolit tedavisi, insülin tedavisi, potasyum replasmanı, glukoz infüzyonu, bikarbonat tedavisi, insülin tedavi-

sinde alternatif uygulamalar, ketoneminin düzeltilmesi ve DKA'dan sonra diyabetin idame tedavisi başlıklarıyla ele alınmıştır.<sup>1</sup>

**Sıvı ve elektrolit tedavisi;** İnsülin tedavisinden önce intravenöz sıvı replasmanına başlanmalıdır. Sıvı tedavisi ile intra ve ekstraselüler volümün artırılması ve renal perfüzyonun düzeltilmesi amaçlanır. Kardiyak bir sorunu olmayan ve şoka eğilimli olan hastalarda tedavinin ilk saatinde %0,9 NaCl 1000-1500 ml (veya 15-20 ml/kg/st) verilebilir. İzleyen 2-4 saatte hidrasyon ve idrar durumuna göre sıvı verilme hızı ayarlanır. Serumda düzeltilmiş Na<sup>+</sup> düzeyi düşük ise %0,9 NaCl aynı dozda verilebilir. Düzeltilmiş Na<sup>+</sup> normal veya yüksek ise 0,45'lik NaCl (4-14 ml/kg/st) azaltılarak verilmelidir. Genel olarak sıvı verilme hızı ilk 4 saatte ortalama 500 ml/st'ten az olmamalıdır. Toplam sıvı açığı 24-36 saatte yerine koymak gerekir.<sup>1,15</sup>

**İnsülin tedavisi;** İnsülin eksikliği DKA'nın temel nedeni olduğundan intravenöz infüzyonla insülin ihtiyacı yerine konulması amaçlanır. İnsülin infüzyon dozunun ayarlanması için saat başı kan glukoz düzeyi izlenmelidir. Ağır vakalarda, K<sup>+</sup> >3,5 mEq/l olduğundan emin olmak şartı ile, başlangıçta 0,10-0,15 IU/kg ile i.v. bolus kısa etkili (regüler) insülin verilebilir. Erişkin yaştaki hastalarda sürekli iv. insülin infüzyon dozu 0,10 IU/kg/st (veya 5-7 IU/st)'tir. İlk 2 saatte plazma glukoz konsantrasyonunda 50 mg/dL (veya başlangıca göre %10) azalma sağlanamazsa ve hidrasyon durumu iyi ise insülin infüzyon hızı iki katına çıkarılmalıdır.<sup>1,14,15</sup>

**Potasyum replasmanı;** Hasta idrar çıkarmaya başladığında infüzyona K<sup>+</sup> eklenmelidir. K<sup>+</sup> < 3,3 mEq/l ise hedefi sağlayana dek insülin verilmez. Replasman için genellikle bir ampulde 10 mEq K<sup>+</sup> kapsayan %7,5 KCl tercih edilir. Serum K<sup>+</sup> düzeyi 2-4 saatte bir ölçülmeli, gereken vakalarda EKG monitorizasyonu ile intraselüler K<sup>+</sup> izlenmelidir. Serum K<sup>+</sup> düzeyi normal ise 20-30 mEq/l, düşük ise 40 mEq/l KCl replasmanı sağlanmalı, K<sup>+</sup> düzeyi yüksek ise replasmana ara verilmelidir. K<sup>+</sup> desteği hastanın durumu stabil hale gelinceye ve oral alımı başlayınca dek sürdürülmelidir. İnsülin verildikçe hücre içine geçiş nedeni ile K<sup>+</sup> düzeyinin düşeceği dikkate alınmalıdır.<sup>1</sup>

**Glukoz infüzyonu;** Plazma glukoz düzeyi 250 mg/dL'ye indiğinde hipogliseminin önlenmesi ya da insülin dozunun azaltılması için dekstroz içrikli sıvıların infüzyonuna da başlanılır. Glukoz 5-10 g/st dozunda NaCl sıvısına eklenebilir veya ayrı damar yolundan %5-10 dekstroz 100 ml/st verilebilir.<sup>1,15</sup>

**Bikarbonat tedavisi;** DKA tedavisinde HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> verilmesi genellikle önerilmemektedir. Ancak kullanılması gereken durumlara ilişkin protokoller bulunmaktadır.<sup>1</sup>

İnsülin tedavisinde alternatif uygulamalar; Son yıllarda hızlı etkili insülin analoglarının s.c. uygulamaları ile DKA tedavisinde başarı sağlanmakta, DKA'daki akut tablo düzeldiğinde subkutan insülin tedavisine geçilmelidir.<sup>1,15</sup>

**Ketoneminin düzeltilmesi;** DKA tedavisinde ketoneminin düzeltilmesi, hipergliseminin düzeltilmesinden daha uzun zaman alır. DKA'da baskın olan keton bileşiği b-hidroksi bütirat (b-OHB)'tır, bu nedenle tercih edilen yöntem kanda direkt olarak b-OHB ölçülmesidir.<sup>1</sup>

DKA'dan sonra diyabetin idame tedavisi; Glisemi <200 mg/dL, serum HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ≥18 ve venöz pH>7,30 olduğunda DKA'nın klinik tablosu düzelmiştir. Hasta ağızdan gıda alabilecek durumda ise bazal-bolus çoklu doz s.c. insülin injeksiyon tedavisine başlanılır. İnsülin desteğinde bir kesintiye yol açmamak için ilk s.c. insülin dozundan 1-2 saat sonraya kadar i.v. insülin infüzyonuna devam edilmelidir. Yeni başlayan tip 1 diyabet vakalarında s.c. insülin dozu 0,3-0,5 IU/kg/gün olarak hesaplanmalıdır. Yeni başlayan tip 2 diyabet vakalarında da en az birkaç ay insülin tedavisine devam edilmelidir.<sup>1</sup>

DKA tedavi edilebilir ve komplike olmayan bir durumdur. Bununla birlikte bireye ait faktörler yada bireysel olmayan dışsal faktörler nedeniyle pek çok komplikasyon gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar; hipoglisemi, hipo/hiperkalemi, bilinçsiz hastalarda aspirasyon riski, serebral ödem, tromboembolik komplikasyonlar (venöz tromboz, inme ve nadiren yaygın damar içi pıhtılaşma gibi), yetişkin solunum distres sendromudur. DKA'ya bağlı gelişen komplikasyonların en aza indirilmesi

açısından öncelikle DKA gelişiminin önlenmesi ya da geliştiği durumlarda ortaya çıkan sorunların etkin bir şekilde yönetilmesi gerekir.<sup>16</sup>

*Diyabetik ketoasidozun önlenmesi:* DKA'da önlemeye yönelik bazı stratejiler bulunmaktadır. Önerilen stratejiler;

- DM'de erken tanılama olanaklarının yaygınlaştırılması,
- Hasta ve bakım verenlerin acil sorularının yanıtlanabileceği 24 saat süreyle hizmet veren danışma hatları kurulması,
- Hasta eğitiminde web tabanlı eğitimler kullanılması,
- Hastanın günlük yönetiminin etkililiğinin sağlanması (beslenme, egzersiz vb.),
- Semptomların erken tanınması ve erken başvurunun önemini anlatılması,
- Tedavide insülinin direkt kesilmesi değil azaltılması,
- İdrar veya serum keton düzeyinin ölçülmesinin önemini unutulmaması gerektiği,
- İnsülin pompasının arızalanması durumunda yedek insülin protokolü oluşturularak hasta bilgilendirilmesinin sağlanması,
- Hastalığın yönetiminde hastada ortaya çıkacak psikososyal sorunlar için danışmanlık verilmesi gerektiğinin unutulmaması,
- İnsülin tedavisinin sürekliliğine neden olan ekonomik, sosyal, kültürel vb. engellerin önünde bulundurulması,
- Diyabete yönelik olarak sertifika eğitimi alan sağlık personelinin yetiştirilmesi ve sayılarının artırılması gerekir.<sup>5</sup>
- Özellikle Tip 1 diyabetli bireylerde DKA gelişimini hızlandıran ve etiyolojide rol oynayan durumların yönetilmesiyle ilgilidir. Eşlik eden hastalıkların yönetiminde ve ilaç kullanımıyla ilgili olarak; enfeksiyon durumlarının uygun şekilde yönetilmesi (antibiyotik, parasetamol kullanımı vb. ile), soğuk algınlığı ve öksürük ilaçları gibi ilaçların glukoz içermemesi gibi önlemler alınmalıdır. Beslenmeye ilişkin olarak; karbonhidrat alımının dü-

zenlenmesi, şekersiz sıvıların bol tüketilmesi, bulantı-kusma durumunun acil olarak ele alınmasıdır. İnsülin kullanımıyla ilişkili olarak ise; tüketilen besin miktarı her zamanki gibi olmasa bile insülin dozlarının her zamanki gibi alınması, hastalık durumunda insülin dozunun artması gerekliliği ve insülin tedavisi alan hastaların günde en az dört kez kan glukoz düzeylerinin ölçülmesi gerekir.<sup>16</sup>

■ Tip 2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalıklar ya da durumların kontrol altına alınmasıyla da DKA için risk yaratan durumların ortadan kaldırılabileceği unutulmamalıdır.<sup>7,8</sup>

## ■ DİYABETİK KETOASİDOZ GELİŞEN HASTANIN BAKIMINDA HEMŞİRELİK UYGULAMALARI

Hasta kabul edildikten sonra diyabet ekibi ile iletişime geçilir.

- Hastanın bilinç düzeyinin değerlendirilmesi gerekir.
- Klinik değerlendirmesi devam eden hastada yaşamsal bulgular en az saatte bir kez olmak üzere takip edilir.
- Sıvı dengesi uygun şekilde izlenir (aldığı-çıkarıldığı takibi). Sıvı yüklenmesi, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliklerinin değerlendirilmesi ve belirtilerin izlenmesi gerekir.
- İnsülin tedavisi alan hastalarda en az saatte bir kapiller glukoz ve keton düzeyi takip edilir (akut fazda).
- Metabolik asidoz ve elektrolit düzeyleri düzenli takip edilir (kan gazı ve kan testleriyle).
- Skoring sistemi kullanılarak hastanın klinik durumu ve tedaviye olan yanıtı sağlık ekibiyle birlikte değerlendirilir.
- Hastaya psikososyal destek sağlanır, bakım verenler klinik durumla ilgili bilgilendirilir.
- Diğer sağlık çalışanları ile birlikte DKA gelişen hastanın bakım ve tedavi uygulamalarını ulusal ya da uluslararası rehberler doğrultusunda gerçekleştirilir.<sup>1-20</sup>

Diyabetin komplikasyonlarının önlenmesi için bireyin güçlenmesinde öz yönetim planlamaları temel unsurdur. Öz yönetimin sağlanmasına yönelik tanı konulmasından itibaren gerçekleştirilen hasta eğitim ve danışmanlık uygulamasına başlanmalıdır.

Hastalık yönetiminde tanı konulduğunda ve en az yılda bir kez bireyin DKA gelişmesine neden olan risklerini önlemeye ilişkin durumu konuşulmalı, tartışılmalı ve tavsiyeler verilmelidir. Bu açıdan genç hastalar da DKA gelişimi açısından daha fazla risk altındadır. DKA'nın önlenmesi ve yönetiminde tüm sağlık profesyonellerinin sorumlulukları bulunduğu unutulmamalıdır. Diyabet

hemşirelerinin de bilgili, ulaşılabilir ve profesyonel destek sağlayan kişiler olmaları gibi nedenlerle bu profesyoneller arasındaki yerleri çok önemlidir.<sup>7</sup>

## SONUÇ

Sonuç olarak; özellikle diyabet hemşiresi hasta eğitimi, günlük yönetim ve taburculuk sonrasında çok önemli rol ve sorumluluklara sahiptir.<sup>21,22</sup> Multidisipliner bir ekip yaklaşımı ile ele alınması gereken bir durum olan DKA'da hemşirenin rol ve sorumluluklarını yerine getirmesi hastanın bakım sürecinde önemli olumlu katkı sağlayacaktır.<sup>16</sup>

## KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Diyabetik ketoasidoz. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 7. Baskı. Ankara: Pelin Ofset Matbaacılık; 2015. p.116-23.
2. Nattrass M. Diabetic ketoacidosis. *Medicine* 2010;38(12):667-70.
3. Crawford K. Guidelines for care of the hospitalized patient with hyperglycemia and diabetes. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2013;25(1):1-6.
4. Çil H, Ata N, Nazlıgül Y. [Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar syndrome]. *Aile Hekimliği Dergisi* 2008;2(3):35-9.
5. Westerberg DP. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. *Am Fam Physician* 2013;87(5):337-46.
6. Joffe HV, Abrahamson MJ. Case study: tea-colored urine in a patient with diabetic ketoacidosis. *Clinical Diabetes* 2004;22(4):197-8.
7. Mills LS, Stamper JE. Adult diabetic ketoacidosis: diagnosis, management and the importance of prevention. *J Diabetes Nurs* 2014;18:8-12.
8. Yıldırım TD, Soyaltın UE, Develi A, Yıldırım M, Elyiğit F, Akar H. [Our approach to diabetic ketoacidosis]. *Tepecik Eğit Hast Derg* 2014;24(3):163-6.
9. Yiğit Y, Özçelik DN, Ayhan H, Gencer EG, Karakum M. [Evaluation of new-onset diabetes in patients presenting emergency service with a diabetic ketoacidosis attack]. *Med Bull Haseki* 2013;51:168-72.
10. Moore T. Diabetic emergencies in adults. *Nurs Stand* 2004;18(46):45-52.
11. Grossi SA. [Management of diabetic ketoacidosis in diabetic patients: clinical practice nursing recommendations]. *Rev Esc Enferm USP* 2006;40(4):582-6.
12. Troy PJ, Clark RP, Kakarala SG, Burns J, Silverman IE, Shore E. Cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis in an adult with new onset diabetes. *Neurocrit Care* 2005;2(1):55-8.
13. Wilson V. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis. *Emerg Nurse* 2012;20(7):14-8.
14. Palmer R. An overview of diabetic ketoacidosis. *Nurs Stand* 2004;19(10):42-4.
15. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2014;7:255-64.
16. Jerreat L. Managing diabetic ketoacidosis. *Nurs Stand* 2010;24(34):49-55.
17. Evans KJ, Thompson J, Spratt SE, Lien LF, Vorderstrasse A. The implementation and evaluation of an evidence based protocol to treat diabetic ketoacidosis: a quality improvement study. *Adv Emerg Nurs J* 2014;36(2):189-98.
18. Dhataria KK, Nunney I, Higgins K, Sampson MJ, Icceton G. National survey of the management of diabetic ketoacidosis (DKA) in the UK in 2014. *Diabet Med* 2016;33(2):252-60.
19. Fusco N, Gonzales J, Yeung SY. Evaluation of the treatment of diabetic ketoacidosis in the medical intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 2015;72(23 Suppl 3):177-82.
20. De Beer K, Michael S, Thacker M, Wynne E, Pattni C, Gomm M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome - clinical guidelines. *Nurs Crit Care* 2008;13(1):5-11.
21. Noble-Bell G, Cox A. Management of diabetic ketoacidosis in adults. *Nurs Times* 2014;110(10):14-7.
22. Thompson R. Comprehensive case study--diabetic ketoacidosis. *Medsurg Nurs* 2011;20(6):338-9.