

NHIỄM TOAN CETON ĐƯỜNG HUYẾT BÌNH THƯỜNG Ở BỆNH NHÂN HỒI SỨC TÍCH CỰC: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Trần Văn Khoa¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiễm toan ceton do đái tháo đường (DKA) là một cấp cứu nội khoa nghiêm trọng, đặc trưng bởi tam chứng: tăng đường huyết, nhiễm ceton và toan chuyển hóa. Tuy nhiên, nhiễm toan ceton đường huyết bình thường (euglycemic DKA - euDKA) là một thể lâm sàng không điển hình với mức glucose máu bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ, dễ bị bỏ sót và làm chậm trễ điều trị, đặc biệt ở bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế SGLT2.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của hai trường hợp nhiễm toan ceton đường huyết bình thường và phân tích các yếu tố liên quan qua tổng quan y văn.

Báo cáo ca bệnh: Trường hợp 1: Nam, 50 tuổi, Đái tháo đường type 2, mới sử dụng empagliflozin (Jardiance) 1 tuần trước nhập viện. Bệnh nhân nhập viện vì nôn nhiều, ghi nhận toan chuyển hóa nặng với glucose máu 10,2 mmol/L. Sau 24 giờ điều trị tích cực, tình trạng toan và ceton được cải thiện hoàn toàn.

Trường hợp 2: Nữ, 75 tuổi, tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường, nhập viện vì nhồi máu cơ tim cấp. Trong quá trình điều trị có sử dụng dapagliflozin (Forxiga), sau đó xuất hiện nhiễm toan ceton với glucose 9,2-9,8 mmol/l. Bệnh nhân đáp ứng điều trị sau 4 ngày, hết toan ceton, chuyển điều trị chuyên khoa tim mạch.

Bàn luận: Toan ceton đường huyết bình thường là một thách thức chẩn đoán do thiếu dấu hiệu tăng đường huyết điển hình. Khoảng 2,6 đến 3,2 % số ca DKA nhập viện có mức đường huyết bình thường. Các yếu tố nguy cơ thường gặp bao gồm sử dụng thuốc ức chế SGLT2, nhiễm trùng, nhịn ăn kéo dài hoặc bệnh lý cấp

tính. Tỷ lệ DKA liên quan đến việc sử dụng thuốc ức chế SGLT2 dao động từ 0,16-0,76/1000 bệnh nhân Đái tháo đường type 2. Blau ước tính rằng thuốc ức chế SGLT2 làm tăng nguy cơ DKA ở bệnh nhân Đái tháo đường type 2 lên gấp 7 lần. Việc nhận diện sớm tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion ở bệnh nhân đái tháo đường, ngay cả khi glucose máu không tăng cao, có ý nghĩa quyết định trong chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Kết luận: Toan ceton đường huyết bình thường là một thể bệnh nguy hiểm dễ bị bỏ sót. Cần nâng cao cảnh giác lâm sàng, đặc biệt ở bệnh nhân sử dụng nhóm thuốc ức chế SGLT2, nhằm chẩn đoán sớm và cải thiện tiên lượng.

Từ khóa: DKA; Toan ceton đường huyết bình thường; Thuốc ức chế SGLT2

SUMMARY

EUDKA IN CRITICAL CARE: CASE SERIES AND LITERATURE REVIEW

Background: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a serious acute medical emergency characterized by the triad of hyperglycemia, ketosis, and metabolic acidosis. However, an atypical form—euglycemic DKA—may occur with normal or only mildly elevated plasma glucose levels, leading to missed or delayed diagnosis, especially in the context of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitor use.

Objective: To describe the clinical and laboratory features of two cases of euglycemic DKA and analyze associated factors through a literature review.

Case reports: Case 1: A 50-year-old man with type 2 diabetes, recently started on empagliflozin (Jardiance) one week prior to admission. He presented with persistent vomiting and severe metabolic acidosis with a blood glucose level of 10.2 mmol/L. His condition resolved completely after 24 hours of intensive treatment.

¹Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội

Tác giả liên hệ: Trần Văn Khoa

Email: Vankhoatran1108@gmail.com

Ngày nhận bài: 6/6/2026

Ngày phản biện khoa học: 19/7/2026

Ngày duyệt bài: 29/7/2026

Case 2: A 75-year-old woman with a history of hypertension and diabetes, admitted for acute myocardial infarction. During hospitalization, she received dapagliflozin (Forxiga) and subsequently developed ketoacidosis with normal or mildly elevated glucose levels. She responded well after 4 days of treatment and was transferred to cardiology care.

Discussion: Euglycemic DKA presents a diagnostic challenge due to the absence of marked hyperglycemia. Approximately 2.6–3.2% of hospitalized DKA cases have normal glucose levels. Common risk factors include SGLT2 inhibitor use, infection, prolonged fasting, and acute illness. The incidence of DKA associated with SGLT2 inhibitors ranges from 0.16 to 0.76 per 1,000 patients with type 2 diabetes. Blau et al. estimated that SGLT2 inhibitors increase the risk of DKA in type 2 diabetes patients by about sevenfold. Early recognition of high anion gap metabolic acidosis in diabetic patients, even without significant hyperglycemia, is crucial for timely diagnosis and management.

Conclusion: Euglycemic DKA is a dangerous and often under-recognized condition. Increased clinical awareness, particularly in patients using SGLT2 inhibitors, is essential for early diagnosis and improved outcomes.

Keywords: DKA; EuDKA; SGLT2 inhibitors.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm toan ceton đái tháo đường (Diabetic Ketoacidosis – DKA) là một cấp cứu nội khoa thường gặp, đặc trưng bởi tam chứng tăng đường huyết, nhiễm ceton và toan chuyển hóa. Tuy nhiên, một biến thể ít gặp hơn là nhiễm toan ceton đường huyết bình thường (Euglycemic Diabetic Ketoacidosis – euDKA), trong đó glucose máu không tăng đáng kể (<250 mg/dl)¹, khiến chẩn đoán dễ bị chậm trễ hoặc bỏ sót. Hậu quả là việc điều trị insulin và bù dịch bị trì hoãn, làm tăng nguy cơ suy đa cơ quan và tử vong.

Thuật ngữ euDKA được Munro mô tả lần

đầu năm 1973². Trong những năm gần đây, tỷ lệ euDKA gia tăng đáng kể do sự phổ biến của nhóm thuốc ức chế đồng vận chuyển natri-glucose type 2 (SGLT2 inhibitors). Ngoài ra, các yếu tố như nhịn đói kéo dài, nhiễm trùng nặng, viêm tụy cấp, thai kỳ, sau phẫu thuật,... ở bệnh nhân hội sức tích cực cũng góp phần thúc đẩy tình trạng này.

Tại đơn vị hồi sức tích cực, bệnh nhân thường biểu hiện bằng toan chuyển hóa không giải thích được, suy hô hấp, rối loạn tri giác hoặc sốc nhiễm khuẩn. Nếu không nghĩ đến euDKA và định lượng ceton máu kịp thời, bệnh nhân có nguy cơ diễn tiến suy đa cơ quan và tử vong.

Báo cáo này mô tả hai trường hợp euDKA được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội, nhằm mục đích phân tích các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, đồng thời tổng quan các bằng chứng y văn liên quan để nâng cao nhận thức trong thực hành điều trị.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu sử dụng phương pháp báo cáo ca bệnh đối với hai trường hợp euDKA được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội.

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán euDKA¹

Tiêu chuẩn chẩn đoán EuDKA bao gồm:

- Glucose máu $< 13,9$ mmol/l (< 250 mg/dl)
- Toan chuyển hóa với pH dưới 7,3 hoặc HCO₃⁻ dưới 18 mmol/l.
- Tăng ceton máu hoặc ceton niệu.
- AG tăng.

2.3. Thu thập dữ liệu và khía cạnh đạo đức

Dữ liệu được thu thập trực tiếp từ hồ sơ bệnh án điện tử, bao gồm: tiền sử bệnh, các thuốc sử dụng, triệu chứng lâm sàng, kết quả cận lâm sàng, diễn biến điều trị và kết cục của người bệnh. Các thông tin định danh cá nhân của bệnh nhân được mã hóa hoàn toàn để đảm bảo tính bảo mật. Bên cạnh đó, chúng tôi tiến hành tổng quan các tài liệu y văn liên quan đến cơ chế bệnh sinh của thuốc SGLT2 và các khuyến cáo điều trị hiện hành.

III. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

3.1. Ca lâm sàng 1

Bệnh nhân: Nam, 50 tuổi.

Tiền sử: Đái tháo đường type 2 điều trị bằng insulin Humalog Mix 50/50 (tổng liều 38 đơn vị/ngày). Một tuần trước nhập viện, bệnh nhân được bổ sung thêm empagliflozin (Jardiance) 25 mg/ngày và Janumet 50/850 mg (2 viên/ngày).

Bệnh sử: Một ngày trước nhập viện, bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng đau tức ngực sau xương ức, hồi hộp, nôn ói nhiều, đau bụng vùng thượng vị kèm đại tiện phân lỏng. Khám tại phòng khám phát hiện tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion và được chuyển khoa Hồi sức tích cực.

Tình trạng lúc vào khoa: Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt, không sốt. Thở nhanh với tần số 40 lần/phút, 99% (khí phòng). Mạch: 125 lần/phút, Huyết áp: 140/80 mmHg.

Kết quả xét nghiệm khác ghi nhận: HbA1c 11,2%; Lipase 15,1 U/L ; siêu âm ổ bụng có gan nhiễm mỡ độ I-II. Tụy không to, không thâm nhiễm, tụ dịch xung quanh.

Nhận định lâm sàng: Bệnh nhân có toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion, ceton niệu tăng, nồng độ lactate trong giới hạn bình thường và glucose máu < 13.9 mmol/l.

Chẩn đoán xác định: Nhiễm toan ceton đường huyết bình thường liên quan đến empagliflozin.

Bảng 1. Diễn biến khí máu và các chỉ số chuyển hóa của Ca lâm sàng 1

Thông số	17/03/2026 (12:15)	17/03/2026 (18:00)	18/03/2026 (05:00)	18/03/2026 (12:00)
pH	7,138	7,21	7,37	7,37
PCO2 (mmHg)	21,5	15,8	32,3	35,1
HCO3- (mmol/l)	7,2	6,2	18,5	20,1
BE (mmol/l)	-20,6	-19,4	-5,4	-4,3
AG (mmol/l)	29,3	29,6	18,6	14,0
Lactate (mmol/l)	1,89	-	-	-
Kali (mmol/l)	4,68	5,01	3,38	3,52
Glucose máu (mmol/l)	10,2	8,8	7,1	10,4
Glucose niệu (mmol/l)	56	56	56	-
Ceton niệu (mmol/l)	15	15	0,5	-

Điều trị và kết quả:

Ngừng ngay SGLT2 inhibitor (Empagliflozin).

Trong giờ đầu, bệnh nhân được truyền 1.000 mL Ringerfundin, sau đó ringerfundin 250 ml/giờ điều chỉnh dựa trên lượng nước tiểu, IVC và theo dõi dấu hiệu quá tải dịch.

Insulin Actrapid 0,1 UI/kg/giờ. Do glucose ban đầu chỉ 10,2 mmol/l, truyền đồng thời glucose 5% 125 mL/giờ nhằm duy trì glucose 8–11 mmol/L. Sau đó, glucose giảm còn 7,1 mmol/L trong khi khoảng trống anion vẫn tăng, do đó chuyển sang glucose 10% 100 mL/giờ và tiếp tục insulin 0,1 UI/kg/h.

Bù kali: pha 2 g kali/ 1 lít dịch truyền điều chỉnh dựa trên K⁺ máu.

Sau 24 giờ, tình trạng toan chuyển hóa cải thiện, lâm sàng hết nôn và hết đau bụng. Bệnh nhân được chuyển sang phác đồ insulin tiêm dưới da và ra viện ngày 20/03/2026.

3.2. Ca lâm sàng 2

Bệnh nhân: Nữ, 75 tuổi.

Chẩn đoán ban đầu: Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp không ST chênh lên – Đái tháo đường type 2 – Suy tim – Tăng huyết áp.

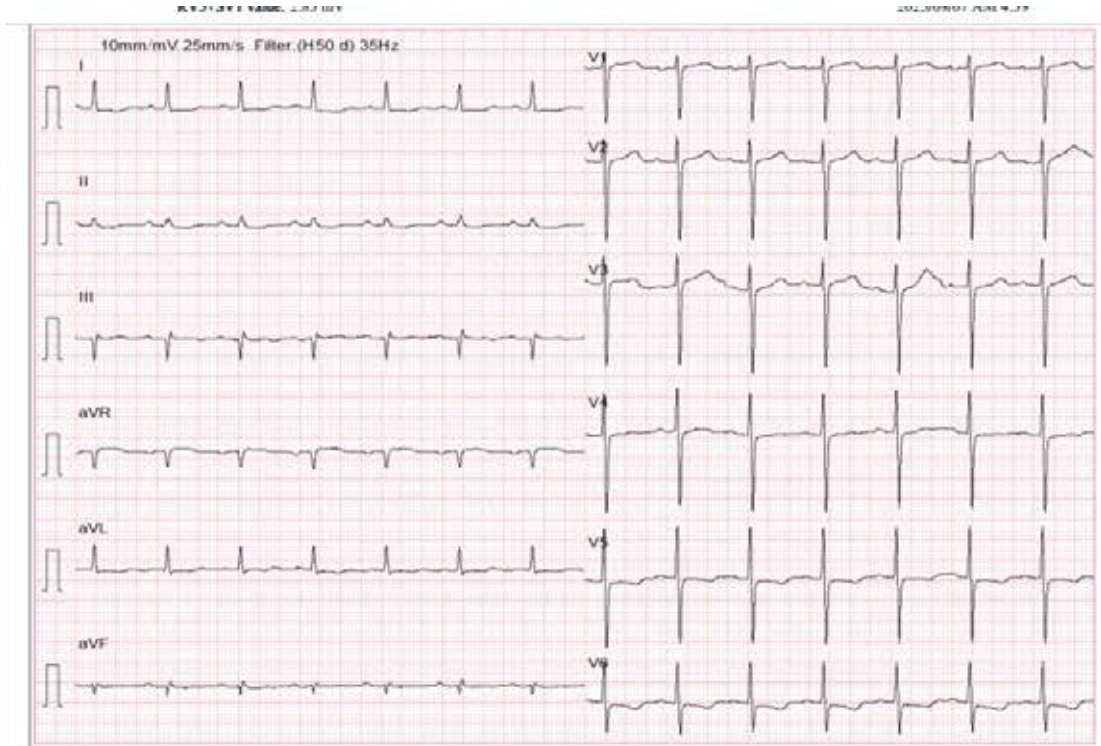
Bệnh sử và diễn biến: Bệnh nhân nhập viện vì chóng mặt, buồn nôn và mệt nhiều. Chẩn đoán vào viện: nhồi máu cơ tim cấp ST không chênh, bệnh nhân được can thiệp đặt stent động mạch liên thất trước (LAD) cấp cứu và chuyển về khoa Hồi sức tích cực theo dõi. Các thuốc sử dụng sau can thiệp bao gồm: Sacubitril/valsartan, Bisoprolol, kháng kết tập tiểu cầu kép và dapagliflozin (Forxiga). Ngày 08/09/2025, bệnh nhân xuất hiện toan chuyển hóa, ceton niệu tăng cao trong khi glucose máu dao động ở mức không cao (9,2–9,8 mmol/L).

Nhận định lâm sàng: Đứng trước tình trạng toan chuyển hóa, các chẩn đoán phân biệt được đặt ra gồm: sốc tim, thiếu oxy mô, toan lactic và suy thận. Tuy nhiên, do huyết động bệnh nhân ổn định, lactate không tăng, ceton niệu tăng rất cao kèm glucose máu không tăng tương xứng, hướng chẩn đoán xác định là euDKA do dapagliflozin.

Bảng 2. Diễn biến khí máu và các chỉ số chuyển hóa của Ca lâm sàng 2

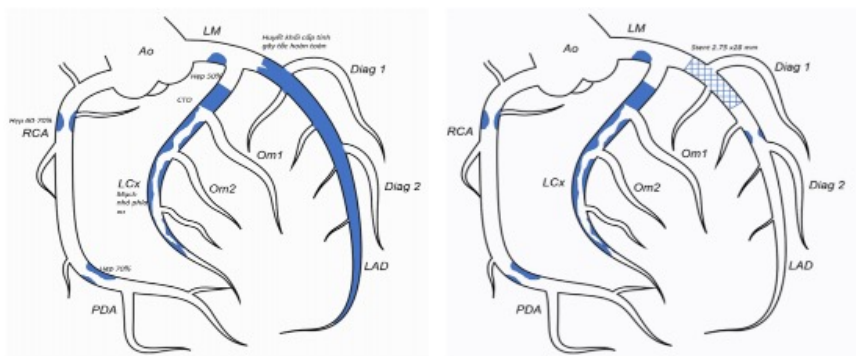
Thông số	7/9/2025 (12:00)	8/9/2025 (17:00)	9/9/2025 (13:00)	10/9/2025 (06:00)	12/9/2025 (06:00)	13/9/2025 (06:00)
pH	7,35	7,45	7,42	7,45	7,51	7,51
PCO ₂ (mmHg)	39,0	24,2	20,3	26,4	25,9	28,0
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	21,1	16,5	13,0	17,9	20,1	21,9
BE (mmol/L)	-4,0	-5,2	-8,6	-3,8	-1,5	-0,1
AG	17,9	21,4	28,2	22,9	14,9	9,5
K ⁺ (mmol/L)	3,66	3,49	3,97	3,74	3,34	4,47
Glucose máu (mmol/L)	12,0	9,8	9,3	9,1	9,8	8,7
Glucose niệu (mmol/L)	-	56	56	56	56	-
Ceton niệu (mmol/L)	-	1,5	15	15	Âm tính	-
Lactate (mmol/L)	1,2	1,5	1,7	1,3	-	-

Siêu âm tim (07/09/2025): Giảm vận động vùng thành trước và trước bên thất trái. Thất trái không giãn, chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.



Hình 1: Điện tim thường lúc vào viện

Sóng Q tại DIII, avF, ST chênh xuống nhẹ kèm T âm tại V5,V6



Hình 2: Chụp mạch vành và đặt stent động mạch vành (07/09/2025)

“Thân chung động mạch vành trái (LM): Hẹp 50% cuối LM. Động mạch liên thất trước (LAD): Huyết khối cấp tính gây tắc hoàn toàn từ LAD1. Động mạch mũ (LCx): Tắc hoàn toàn

mạn tính từ LCx 1, đoạn phía xa mạch nhánh nhỏ, xơ vữa. Động mạch vành phải (RCA): Xơ vữa gây hẹp 60-70% RCA 1, 70% RCA 3”

Điều trị và kết cục

Sau khi chẩn đoán euDKA, dapagliflozin được ngừng ngay. Do bệnh nhân mới can thiệp động mạch vành và có suy tim, chiến lược hồi sức dịch được cá thể hóa. Bệnh nhân được truyền bolus Ringerfundin 150 mL, đánh giá lại sau mỗi lần truyền dựa trên huyết áp, lượng nước tiểu, siêu âm tĩnh mạch chủ dưới (IVC) và dấu hiệu B-line trên siêu âm phổi nhằm hạn chế nguy cơ quá tải tuần hoàn.

Insulin regular (Actrapid) được truyền tĩnh mạch liên tục với liều 0,1 UI/kg/giờ (khi $K^+ \geq 3,3$ mmol/l). Đồng thời truyền glucose 10% để duy trì glucose máu 8–11 mmol/L

Kali được theo dõi mỗi 2–4 giờ và bổ sung 20–30 mmol/L dịch truyền khi kali huyết thanh trong khoảng 3,3–5,2 mmol/L.

Sau điều trị, tình trạng toan chuyển hóa cải thiện, ceton niệu âm tính sau 72 giờ, tình trạng huyết động ổn định và bệnh nhân được chuyển về khoa Tim mạch để tiếp tục điều trị chuyên khoa.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Cơ chế bệnh sinh và vai trò của thuốc ức chế SGLT2

EuDKA đặc trưng bởi sự thiếu hụt insulin tương đối kết hợp với sự tăng nồng độ các hormone đối kháng như glucagon, cortisol và catecholamine. Sự mất cân bằng nội tiết này thúc đẩy quá trình ly giải mỡ và tăng cường tạo các thể ceton tại gan. Điểm mấu chốt khiến glucose máu không tăng cao trong euDKA bao gồm: giảm dự trữ glycogen, giảm hấp thu carbohydrate từ đường tiêu hóa, tăng đào thải glucose qua nước tiểu, đặc biệt là dưới tác động của thuốc ức chế SGLT2³.

Cơ chế sinh ceton của SGLT2i được giải thích do thuốc làm tăng bài tiết glucose qua nước tiểu, dẫn đến giảm nồng độ insulin huyết thanh và kích thích trực tiếp tế bào alpha tuyến tụy tăng tiết glucagon. Sự sụt giảm tỷ lệ insulin/glucagon làm kích hoạt chu trình tạo ceton; tuy nhiên, do hiệu ứng tăng thải glucose của thuốc qua thận vẫn duy trì, mức đường huyết của bệnh nhân được giữ ở ngưỡng gần như bình thường⁴.

Trong báo cáo này, ca bệnh thứ nhất khởi phát euDKA sau khoảng một tuần sử dụng empagliflozin, hoàn toàn phù hợp với các báo cáo trước đây rằng euDKA có thể xuất hiện từ vài ngày đến vài tuần sau khi bắt đầu điều trị với SGLT2i. Triệu chứng nổi bật của bệnh nhân này là nôn nhiều, đau bụng và thở nhanh Kussmaul – vốn là những dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất của thể bệnh này.

4.2. Vai trò của yếu tố stress và thách thức chẩn đoán

Bên cạnh vai trò của thuốc, stress chuyển hóa nặng đóng vai trò như một yếu tố khởi phát. Ở ca lâm sàng thứ hai, tình trạng euDKA xuất hiện trên nền một nhồi máu cơ tim cấp. Phản ứng đáp ứng stress cấp tính đối với tổn thương cơ tim làm gia tăng nồng độ catecholamine và cortisol nội sinh, kích hoạt quá trình tân tạo đường và sinh ceton. Tình trạng này kết hợp với việc giảm dung nạp thức ăn và sử dụng dapagliflozin đã tạo ra "hiệu ứng cộng hưởng" làm bùng phát euDKA.

Một chi tiết lâm sàng rất đáng lưu ý ở ca thứ hai là pH máu của bệnh nhân gần như duy trì ở mức bình thường dù nồng độ bicarbonate giảm. Đây là một rối loạn toan kiềm hỗn hợp: Toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion phối hợp kiềm hô hấp. Ở một bệnh nhân nhồi máu

cơ tim cấp, tình trạng kiềm hô hấp phổi hợp này rất dễ hiểu (do đau đớn, lo lắng hoặc suy tim gây tăng thông khí). Nếu bác sĩ điều trị chỉ dựa đơn thuần vào chỉ số pH để tầm soát toan kiềm, chẩn đoán chắc chắn sẽ bị bỏ sót. Do đó, việc đánh giá toàn diện và phối hợp các chỉ số khí máu, và khoảng trống anion có ý nghĩa sống còn. Do triệu chứng của euDKA không đặc hiệu (buồn nôn, nôn, mệt mỏi, đau bụng) và không kèm theo tăng đường huyết rõ rệt, thể bệnh này rất dễ bị chẩn đoán nhầm sang nhiễm trùng tiêu hóa, ngộ độc, toan lactic, suy thận hoặc ngộ độc chất độc (methanol, ethylene glycol).

4.3. Đối chiếu y văn và các bằng chứng nghiên cứu

Dữ liệu từ nghiên cứu kinh điển của Munro và cộng sự (1973) ghi nhận tỷ lệ euDKA chiếm khoảng 3,2% tổng số ca DKA nhập viện². Các tổng quan hiện đại hơn, chẳng hạn như phân

tích của Barski và cộng sự (2019), xác định tỷ lệ này dao động từ 2,6% đến 7%³. Nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm của Menghoum và cộng sự (2021) nhấn mạnh rằng tỷ lệ chậm trễ chẩn đoán euDKA lên tới gần 40%, kéo theo hệ quả kéo dài thời gian nằm hồi sức và tăng tỷ lệ suy đa cơ quan⁵.

Theo các khuyến cáo mới nhất từ Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA) và Hiệp hội các nhà Nội tiết lâm sàng Hoa Kỳ (AACE), các nhà lâm sàng bắt buộc phải nghĩ đến euDKA khi đối mặt với một bệnh nhân có toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion kèm tăng ceton máu/niệu ngay cả khi glucose máu ≤ 250 mg/dL. Nhằm mục đích dự phòng, ADA cũng khuyến cáo cần tạm ngừng các thuốc ức chế SGLT2 ít nhất 3 ngày trước các phẫu thuật lớn chương trình để giảm thiểu nguy cơ mắc euDKA hậu phẫu⁶.

Bảng 3: Tổng hợp một số nghiên cứu điển hình về euDKA trong y văn

Tác giả	Năm	Thiết kế nghiên cứu	Số ca	Yếu tố liên quan chính	Kết luận chính
Munro et al. ²	1973	Báo cáo ca lâm sàng	37	Nhịn đói, thiếu hụt insulin	Mô tả hệ thống đầu tiên về euDKA
Peters et al. ⁷	2015	Loạt ca bệnh (Case series)	13	Thuốc ức chế SGLT2	SGLT2i làm tăng đáng kể nguy cơ euDKA
Barski et al. ³	2019	Tổng quan y văn	156	Nhiễm trùng, thuốc SGLT2i	Thể bệnh thường bị chẩn đoán muộn trên lâm sàng
Menghoum et al. ⁵	2021	Hồi cứu đa trung tâm	72	Bệnh nhân ICU, hậu phẫu	Chậm trễ chẩn đoán làm tăng tỷ lệ biến chứng

4.4. Nguyên tắc xử trí và lưu ý lâm sàng

Mặc dù nguyên tắc điều trị euDKA tương tự như DKA cổ điển (bao gồm hồi sức dịch, dùng insulin để ức chế tạo ceton và điều chỉnh điện giải), liệu pháp truyền dịch có sự khác biệt quan

trọng. Do glucose máu ban đầu của bệnh nhân không cao ($< 13,9$ mmol/l), các hướng dẫn đồng thuận rằng cần phải bổ sung sớm Dextrose 5%, Dextrose 10% ngay từ đầu. Giải pháp này nhằm hai mục đích: ngăn ngừa hạ đường huyết

do truyền insulin liên tục và cung cấp đủ cơ chất carbohydrate để đẩy nhanh tốc độ loại bỏ ceton. Insulin chỉ nên được khởi động khi nồng độ kali máu bảo đảm > 3.3 mmol/L nhằm tránh các biến cố loạn nhịp nguy hiểm⁶.

Cần hết sức thận trọng, thậm chí chống chỉ định khởi đầu thuốc ức chế SGLT2 ở bệnh nhân trong giai đoạn cấp tính của bệnh lý nặng, huyết động chưa ổn định, hoặc nhồi máu cơ tim cấp.

Nguyên tắc điều trị euDKA:

Sau khi chẩn đoán xác định euDKA, tất cả bệnh nhân được ngừng ngay thuốc ức chế SGLT2 và điều trị theo phác đồ DKA có điều chỉnh đối với tình trạng đường huyết bình thường.

4.4.1. Hồi sức dịch

- Đánh giá tình trạng huyết động và mức độ mất nước.

- Truyền NaCl 0,9% hoặc dung dịch tinh thể cân bằng (Ringerfundin/Plasma-Lyte) với tốc độ: 15–20 mL/kg trong giờ đầu (khoảng 1.000–1.500 mL ở người trưởng thành).

- Sau giờ đầu: 250–500 mL/giờ, điều chỉnh theo:

- + Huyết áp
- + Lượng nước tiểu
- + CVP (nếu có)
- + Siêu âm IVC

- Đánh giá chức năng tim, dấu hiệu quá tải dịch trên siêu âm.

- Ở bệnh nhân suy tim hoặc nhồi máu cơ tim cần giảm tốc độ truyền còn 150–250 mL/giờ, cần theo dõi sát liên tục tránh quá tải dịch.

4.4.2. Truyền insulin

- Sau khi kali $\geq 3,3$ mmol/L: Insulin Regular (Actrapid) truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 UI/kg/giờ

- Insulin không được ngừng chỉ vì glucose bình thường, mà tiếp tục cho đến khi:

- + AG trở về bình thường

- + $\text{HCO}_3^- \geq 18$ mmol/L

- + pH $> 7,30$

- + Ceton âm tính hoặc β -hydroxybutyrate $< 0,6$ mmol/L.

4.4.3. Bổ sung Glucose

Do euDKA có glucose ban đầu không cao nên cần truyền glucose sớm, bắt đầu Glucose 5% tốc độ: 100–200 mL/giờ đồng thời tiếp tục insulin.

Mục tiêu glucose 8–11 mmol/L (150–200 mg/dL)

Nếu glucose tiếp tục giảm hoặc nhiễm toan chưa cải thiện sau 4–6 giờ → chuyển sang Glucose 10% 100–150 mL/giờ để duy trì truyền insulin liên tục.

4.4.4. Bổ sung Kali

Theo dõi kali mỗi 2–4 giờ.

Bảng 4: Bù kali trong điều trị DKA

Kali huyết thanh	Xử trí
$< 3,3$ mmol/L	Ngừng insulin, truyền 20–30 mmol KCl/giờ đến khi $> 3,3$ mmol/L
3,3–5,2 mmol/L	Bổ sung 20–30 mmol KCl cho mỗi lít dịch truyền
$> 5,2$ mmol/L	Chưa bổ sung, kiểm tra lại sau 2 giờ

4.4.5. Phospho: Không khuyến cáo bổ sung phospho thường quy. Chỉ cân nhắc khi phospho $< 0,32$ mmol/L hoặc có suy hô hấp, thiếu máu tan máu hay rối loạn chức năng cơ tim.

4.4.6. Bicarbonat: Không khuyến cáo truyền bicarbonate thường quy. Chỉ cân nhắc khi pH $< 6,9$.

V. KẾT LUẬN

Nhiễm toan ceton đường huyết bình thường (euDKA) là một biến chứng cấp cứu nghiêm trọng, diễn tiến âm thầm và rất dễ bị bỏ sót do không có biểu hiện tăng đường huyết điển hình. Nhóm thuốc ức chế SGLT2 là yếu tố nguy cơ hàng đầu, đặc biệt khi có sự kết hợp của các yếu tố stress chuyển hóa nặng như nhồi máu cơ tim, nhiễm trùng hoặc nhịn ăn kéo dài. Chẩn đoán sớm đòi hỏi sự nhạy bén của người thầy thuốc thông qua việc đánh giá toàn diện tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion và định lượng ceton. Việc xử trí kịp thời bằng cách dừng thuốc SGLT2, bù dịch, truyền insulin liên tục phối hợp bổ sung sớm dextrose giúp đảo ngược tình trạng bệnh lý và cải thiện tiên lượng rõ rệt.

Trong bối cảnh nhóm thuốc ức chế SGLT2 ngày càng được chỉ định rộng rãi trong chuyên khoa tim mạch, thận học và nội tiết, việc tiến hành các nghiên cứu đa trung tâm tại Việt Nam nhằm đánh giá tỷ lệ thực tế cũng như xây dựng một Hướng dẫn Quốc gia về sử dụng an toàn nhóm thuốc này là một nhu cầu cấp thiết trong tương lai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Plewa, M. C., Bryant, M. & King-Thiele, R.** Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. in *StatPearls* (StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2026).
2. **Munro, J. F., Campbell, I. W., McCuish, A. C. & Duncan, L. J.** Euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Br. Med. J.* 2, 578–580 (1973).
3. **Barski, L., Eshkoli, T., Brandstaetter, E. & Jotkowitz, A.** Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur. J. Intern. Med.* 63, 9–14 (2019).
4. **Blau, J. E., Tella, S. H., Taylor, S. I. & Rother, K. I.** Ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitor treatment: Analysis of FAERS data. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 33, 10.1002/dmrr.2924 (2017).
5. **Menghoum, N., Oriot, P. & Hermans, M. P.** Clinical and biochemical characteristics and analysis of risk factors for euglycaemic diabetic ketoacidosis in type 2 diabetic individuals treated with SGLT2 inhibitors: A review of 72 cases over a 4.5-year period. *Diabetes Metab. Syndr.* 15, 102275 (2021).
6. **American Diabetes Association.** Standards of Care in Diabetes—2026.
7. **Peters, A. L. et al.** Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Potential Complication of Treatment With Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition. *Diabetes Care* 38, 1687–1693 (2015).