
Alvorlig ketoacidose hos en pasient med SGLT2-hemmer som diabetesmedisin

KORT KASUISTIKK

KRISTINE VAAGE HATLEN

kristine.vaage.hatlen@ahus.no

Endokrinologisk avdeling

Akershus universitetssykehus

Kristine Vaage Hatlen er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ARCHANA SHARMA

Endokrinologisk avdeling

Akershus universitetssykehus

Archana Sharma er spesialist i endokrinologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har utarbeidet pasientinformasjonsbrosjyre om SGLT2-hemmere, deltatt i en SGLT2-hemmer-studie og mottatt honorar for rådgivning og foredrag fra Diabetesforbundet, Boehringer Ingelheim, Novo Nordisk og AstraZeneca.

INGRID NERMOEN

Endokrinologisk avdeling

Akershus universitetssykehus

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Ingrid Nermoen er spesialist i endokrinologi, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har utarbeidet pasientinformasjonsbrosjyre om SGLT2-hemmere og mottatt honorar for rådgivning fra Boehringer Ingelheim.

Diabetisk ketoacidose sees sjelden hos pasienter med type 2-diabetes. Leger og pasienter må være klar over at SGLT2-hemmere gir økt risiko for diabetisk ketoacidose, også hos pasienter med type 2-diabetes. Her presenteres en kvinne i 40-årene som ble behandlet for type 2-diabetes og innlagt med alvorlig diabetisk ketoacidose.

En kvinne i 40-årene våknet med forverring av dyspné som hadde oppstått kvelden i forveien. Ambulanse ble tilkalt, og ved ankomst var pasienten våken, klar og orientert. Respirasjonsfrekvens var > 20 per minutt, puls 115 slag/min, blodtrykk 135/80 mm Hg og glukose 13,6 mmol/l. Sykehuslegen som ble konferert, anbefalte at pasienten tok kontakt med fastlege. Hun fikk hastetime hos daglegevakt, der man ved undersøkelse fant puls på 100 slag/min, ellers upåfallende status. Glukose ble ikke målt. Pasienten ble sendt hjem. Seks timer senere ble hun funnet komatøs av samboeren, som ringte 113. Ambulanse rykket ut og brakte pasienten til sykehus.

Pasienten ble undersøkt av medisinsk team i akuttmottaket. Hun var bevisstløs, med Glasgow Coma Scale (GCS)-skår 4, temperatur 35,3 °C (øret), blodtrykk 90/54 mm Hg, puls 127 slag/min, respirasjonsfrekvens 24 per minutt og glukose 25,3 mmol/l. Pupillene var store og reagerte ikke på lys. Hjerter- og lungeauskultasjon var normal.

Pasienten hadde fått diagnosen type 2-diabetes åtte år tidligere og ble behandlet med tablettene vildagliptin 50 mg × 2, metformin 1 000 mg × 2, glimepirid 2 mg × 1 og dapagliflozin 10 mg × 1 (siste tre år). For øvrig var hun frisk og i full jobb, men hadde vært i generelt dårlig form i ukene før innleggelse.

Arteriell blodgass viste alvorlig metabolsk acidose med pH 6,69 (7,35–7,45), HCO₃⁻ 1,1 mmol/l (22,0–26,0), baseoverskudd (BE) -31 mmol/l (-3–+3), aniongap 18,0 mmol/l ((3)-11), klorid 116 mmol/l (98–108), laktat 1,2 mmol/l (0,0–2,4). Urinstiks viste utslag på ketoner 3+ og glukose 4+. Laboratorieprøver viste leukocytter 20,1 · 10⁹/l ((3),(5)-8,8), CRP 1 mg/l (< 5), normale funn på nyre- og leverprøver, røntgen thorax og CT caput.

Pasienten ble behandlet ved medisinsk overvåkningsavdeling. Første døgnet fikk hun intravenøs behandling med totalt 4 500 ml natriumklorid 9 mg/ml, 375 mmol bikarbonat, 83 IE insulin og 230 mmol kaliumklorid. Det var ikke behov for respirasjonsstøtte eller pressor. Hun våknet gradvis til i løpet av de første timene og ble overflyttet til sengepost dagen etter innkomst. Etter to døgn var pH 7,37 (7,35–7,45) og HCO₃⁻ 16,3 mmol/l (22,0–26,0). HbA_{1c} var 112 mmol/mol (20–42) (12,4 %).

Subkutan insulinbehandling ble startet, og pasienten ble utskrevet i god allmenntilstand etter fire døgn, med middels langtidsvirkende insulin 16 IE morgen og 8 IE kveld i opptrapping. Vildagliptin og metformin ble kontinuert, mens dapagliflozin og glimepirid ble seponert.

Prøvesvar besvart i etterkant viste positiv anti-GAD og lav C-peptidverdi. Dette er forenlig med en udiagnostisert latent autoimmun diabetes utviklet i voksen alder (latent autoimmune diabetes in adults, LADA) og ikke type 2-diabetes som antatt.

Diskusjon

Diabetisk ketoacidose er en alvorlig tilstand som ubehandlet kan være livstruende. Samtidig inntak av SGLT2-hemmer er assosiert med en mildere grad av hyperglykemi, og pasienten kan få euglykemisk ketoacidose med blodglukose < 11,1 mmol/l (1). Diabetisk ketoacidose ved samtidig inntak av SGLT2-hemmer har en insidens på 9,4 % ved type 1-diabetes og < 0,2 % ved type 2-diabetes (2). Dette er data fra studier hvor pasientene monitoreres tett.

Dapagliflozin, som vår pasient brukte, er en SGLT2-hemmer som kom til Norge i 2012. Andre SGLT2-hemmere i Norge er empagliflozin, kanagliflozin og ertugliflozin. SGLT2-hemmere er en medikamentgruppe som foreskrives i økende grad grunnet dens senkende effekt på blodglukose, blodtrykk og vekt og den gunstige kardioresenale profilen. Flere studier har vist at denne medikamentgruppen reduserer forekomsten av kardiovaskulære hendelser og død og reduserer sykehusinnleggelseser grunnet hjertesvikt (2).

I de nasjonale faglige retningslinjene for diabetes foreslås SGLT2-hemmer som andrevalgsmiddel, på lik linje med GLP-1-analoger, som tillegg til metformin hos pasienter med type 2-diabetes og kjent hjerte- og karsykdom (3).

Vår pasient hadde en svært dårlig regulert diabetes og dermed klar indikasjon for insulinbehandling. Det viste seg i ettertid at pasienten hadde LADA-diabetes, som ofte feildiagnostiseres som type 2-diabetes. Det antas at årsaken til den alvorlige ketoacidosen var sviktende insulinproduksjon og samtidig bruk av SGLT2-hemmer (ramme 1).

Ramme 1 Fakta om SGLT2-hemmere og ketoacidose. Basert på Karslioglu (1) og Diaz-Ramos (2) samt egen erfaring.

- Symptomer på diabetisk ketoacidose er nedsatt allmenntilstand, kvalme, magesmerter, tørste, polyuri, forvirring og hyperventilering
- Anti-GAD og C-peptid bør måles ved nyoppdaget type 2-diabetes for å vurdere risiko for LADA
- SGLT2-hemmer skal nulles ved risiko for diabetisk ketoacidose (dehydrering, infeksjon, kirurgi)
- Vær forsiktig med SGLT2-hemmer ved lav egenproduksjon av insulin (type 1-diabetes/LADA/mangeårig type 2-diabetes/pankreatitt). Vurder C-peptidmåling.
- Andre risikofaktorer for SGLT2-assosiert ketoacidose er redusert insulindose, overforbruk av alkohol, lavkarbodiett og enkelte medikamenter

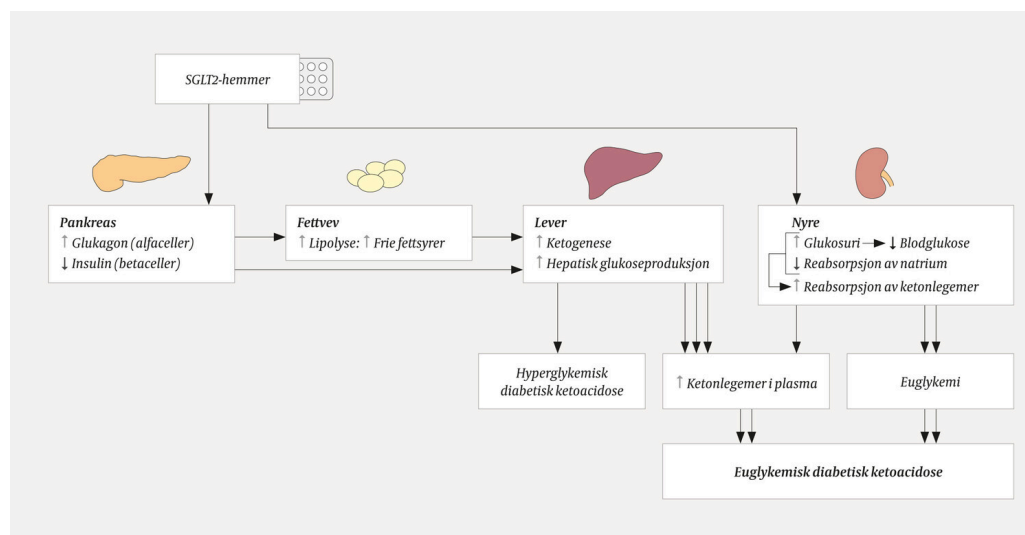
- Oppstår akutte symptomer ved bruk av SGLT2-hemmer, skal man utelukke (euglykemisk) ketoacidose

SGLT2-hemmere reduserer blodglukosenivået ved å skille ut glukose gjennom nyrene. Dette skjer ved at medikamentet binder seg til natriumglukosekotretransportør 2 (SGLT2) i proksimale tubuli, med påfølgende økt renal glukoseutskilling og dermed lavere glukosenivå. Dette resulterer i lavere insulinnivå med økt lipolyse og økt ketonlegemenivå. I tillegg oppreguleres reabsorpsjon av ketonlegemer renalt. SGLT2-hemmere stimulerer også glukagonproduksjon, som øker ketonlegemenivået og den hepatiske glukoseproduksjonen. Ved en SGLT2-hemmer-indusert diabetisk ketoacidose kan vi derfor se meget lave bikarbonatverdier (tabell 1) i tillegg til både euglykemisk og hyperglykemisk ketoacidose (figur 1) (2).

Tabell 1

Sammenligning av funn ved SGLT2-hemmer og klassisk diabetisk ketoacidose, basert på Dizon (5).

Biokjemi	SGLT2-indusert diabetisk ketoacidose	Klassisk diabetisk ketoacidose
S-glukose	Normal/↑	↑↑
pH	↓↓	↓
Bikarbonat	↓↓	↓



Figur 1 Mulige mekanismer for SGLT2-hemmer-indusert euglykemisk/hyperglykemisk ketoacidose, basert på Singh (4).

Denne kasuistikken illustrerer at det er viktig at klinikere og pasienter er klar over økt risiko for diabetisk ketoacidose ved bruk av SGLT2-hemmere både hos pasienter med type 1- og type 2-diabetes samt at minimal hyperglykemi ofte

resulterer i en forsinket diagnose. Ved Akershus universitetssykehus har vi de siste par årene sett en økende forekomst av alvorlig diabetisk ketoacidose ved type 2-diabetes der vi antar at SGLT2-hemmere har vært medvirkende årsak.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* 2019; 365: l1114. [PubMed][CrossRef]
 2. Diaz-Ramos A, Eilbert W, Marquez D. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor use: a case report and review of the literature. *Int J Emerg Med* 2019; 12: 27. [PubMed][CrossRef]
 3. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinjer: diabetes. <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/diabetes> Lest 20.12.2019.
 4. Singh AK. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and euglycemic ketoacidosis: Wisdom of hindsight. *Indian J Endocrinol Metab* 2015; 19: 722–30. [PubMed][CrossRef]
 5. Dizon S, Keely EJ, Malcolm J et al. Insights into the recognition and management of SGLT2-inhibitor-associated ketoacidosis: It's not just euglycemic diabetic ketoacidosis. *Can J Diabetes* 2017; 41: 499–503. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 27. august 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0826

Mottatt 21.12.2019, første revisjon innsendt 25.3.2020, godkjent 6.5.2020.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juni 2026.