



Diyabetik Ketoasidoz Tedavi Protokolü

2017

Hazırlayanlar:

Gülser Esen Besli

Başak Nur Akyıldız

Hasan Ağın

Katkıda bulunanlar:

Ayşe Berna Anıl, Agop Çıtak, Murat Duman,

Oğuz Dursun, Nilgün Erkek, Gökhan Kalkan, Tanıl Kendirli, Tolga F. Köroğlu,

Nilüfer Öztürk, Esra Şevketoğlu, R. Dinçer Yıldızdaş

© 2018 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği

İzin alınmadan kopyalanamaz, kullanılamaz.

DİKKAT: Bu protokolda yer alan bilgiler bir hekimin profesyonel görüşünün yerine geçmez; tanı veya tedavi için tek başına kullanılamaz; sadece genel bilgi amacıyla verilmektedir.

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	3
Giriş.....	4
DKA klinik belirti ve bulguları	5
DKA biyokimyasal tanı ölçütleri ve derecelendirmesi	5
DKA gelişiminde risk etmenleri.....	6
Acil değerlendirme ve stabilizasyon	7-8
Ayrıntılı Klinik Değerlendirme.....	8-9
Sıvı tedavisi.....	10-13
Potasyum tedavisi	13-14
Fosfat tedavisi	14
Bikarbonat tedavisi	15
İnsülin tedavisi	16-17
İkili Torba Sistemi.....	18
Klinik ve biyokimyasal izlem.....	19
DKA düzelme ölçütleri.....	19
Ağızdan sıvılara ve cilt altı insülin tedavisine geçiş.....	20
Klinik seyir ve komplikasyonlar	20-23
Kaynaklar.....	24-25
Glaskow Koma Skoru.....	26
DKA Tedavi Algoritması.....	27

KISALTMALAR

Diyabetik ketoasidoz; DKA

Diyabetes mellitus; DM

Kan şekeri; KŞ

Beta-hidroksibütirat; BOHB

Bikarbonat; HCO₃

Hiperglisemik hiperosmolar durum; HHD

Kapiller dolum zamanı; KDZ

Glasgow koma skoru; GKS

Pozitif basınçlı ventilasyon; PBV

İntravenöz; iv

Sodyum; Na

Klor; Cl

Potasyum klorür; KCl

Potasyum fosfat; KPO₄

Kalsiyum; Ca

Akut respiratuvar distres sendromu; ARDS

Kranyal beyin tomografisi; BBT

GİRİŞ

- DKA şüphesi ile başvuran veya sevk edilen bütün hastalar hastaneye kabul edilmelidir.
- Bu rehberde yer alan öneriler, DKA konusunda güncel kanıta dayalı bilgiler ve uluslararası rehberler doğrultusunda hazırlanmıştır ve DKA tanısı konan hastaların tedavinde genel bir protokol olarak kullanılmalıdır.
- Hastaların klinik ve laboratuvar bulgularında bireysel farklılıklar ve protokolda belirtilmemiş özel durumlar olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.
- Bu nedenle hastaların yönetimi, başlangıçtaki klinik durum ve ihtiyaçlarına ve tedavi sırasındaki klinik ve biyokimyasal izlemlerine göre bireyselleştirilmelidir.

DKA KLİNİK BELİRTİ VE BULGULARI

- Çok su içme (polidipsi)
- Sık ve bol miktarda idrar yapma (poliüri)
- Tartı kaybı
- Dehidratasyon (klinik olarak belirgin olmayabilir)
- Taşikardi
- Hızlı ve derin solunum (= Kussmaul solunumu. Pnömoni ve astım ile karıştırılabilir)
- Ağızda aseton kokusu
- Bulantı-kusma (gastroenterit ile karıştırılabilir)
- Karın ağrısı (akut karın ile karıştırılabilir)
- Halsizlik, uykuya meyil, değişik seviyelerde olabilen bilinç değişikliği

İlk üç bulgu diyabetin hiperglisemiye bağlı gelişen belirtilerdir ve DKA gelişmeden önce görülür.

DKA BİYOKİMYASAL TANI ÖLÇÜTLERİ VE DERECELENDİRMESİ

DKA biyokimyasal tanı ölçütleri aşağıdaki gibidir:

- Hiperglisemi (kan şekeri >200 mg/dl veya >11 mmol/L)
- Metabolik asidoz (venöz pH < 7.3 veya $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L)
- Belirgin ketozis (ketonemi ve ketonüri)

- Ketonemi: Kan beta-hidroksibütirat (BOHB) düzeyi ≥ 3 mmol/L,
- Ketonüri: idrar ketonu $\geq 2+$ olarak kabul edilir.
- Genel olarak tanı ve hasta başı izlemde kan ketonu kullanılması önerilir.
- Ancak kan ketonu bakılmıyorsa idrar ketonu tanı için kullanılabilir ancak izlem için kullanışlı değildir.

DKA derecelendirmesi aşağıdaki gibidir:

- Hafif DKA: pH < 7.3 veya $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L
- Orta DKA: pH < 7.2 , $\text{HCO}_3^- < 10$ mmol/L
- Ağır DKA: pH < 7.1 , $\text{HCO}_3^- < 5$ mmol /L

ÖNEMLİ NOT-LÜTFEN OKUYUN!

1. Çocuk aktif, klinik olarak dehidrate değil, bulantısı yok ve kusmuyorsa keton düzeyi yüksek olsa bile daima iv tedavi ihtiyacı olmaz. Bu çocuklar genellikle ağızdan rehidratasyon ve cilt altı insülin ile tedavi edilebilir. Bununla birlikte bu şekilde tedavi edilen çocukların iyileştiklerini ve keton düzeylerinin düştüğünü görmek bakımından düzenli bir şekilde izlenmeleri gerekir.

2. Eğer çocuk hiperosmolar ve kan şekeri çok yüksek (>540 mg/dl), asidoz veya ketonemi hiç yok veya minimal ise bu tablo "hiperglisemik hiperosmolar durum (HHD)" olarak tanımlanır ve bu tablonun tedavisi FARKLIDIR. Bu çocukların tedavisi çok zor olabileceğinden tedavi planını mutlaka kıdemli hekimle tartışın.

Bu iki grup çocuğun durumunu ve tedavisini sorumlu uzman hekim ile tartışın.

DKA GELİŞİMİNDE RİSK ETMENLERİ

Yeni tanı alan hastalarda:

- <2 yaş
- Gecikmiş tanı
- Düşük sosyoekonomik düzey
- DM prevalansı düşük olan ülkede yaşamak

Eski tanıli hastalarda:

- İnsülin uygulamasını aksatma
- İnsülin pompasında sorun
- Kötü metabolik kontrol
- Önceden geçirilmiş DKA atağı
- Gastroenterit (kusma ve dehidratasyon ile birlikte)
- Psikiyatrik sorunlar (yeme bozukluğu, depresyon)
- Sosyal ya da aile içi sorunlar
- Ergenlik dönemi (özellikle kız hastalar)
- Sağlık hizmetine ulaşmada zorluk

ACİL DEĞERLENDİRME

Birincil Değerlendirme (ABCDE) ve Acil Stabilizasyon:

Hastaların hızla yapılan birincil değerlendirmeleri (ABCDE) sonucunda acil stabilizasyon için gerekli uygulamalar “Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Rehberi (PALS 2015)” doğrultusunda başlatılmalıdır.

A. (Airway) Havayolu:

- Hava yolu açıklığını sağlayın ve güvence altına alın.
- Hava yolu açık ve bilinç açıksa rahat-uygun pozisyon verin.
- Havayolu tehlikedeyseniz pozisyon verin, gerekirse aspire edin.

B. (Breathing) Solunum:

- Oksijen gereksinimi varsa geri solumasız rezervuarlı maske ile %100 O₂ verin.
- Solunum çabası yetersizse balon-maske ile pozitif basınçlı ventilasyona (PBV) başlayın, entübasyon hazırlığı yapın.
- Hastanın havayolu koruyucu refleksleri kaybolmuş, Glasgow koma skoru ≤8 ise entübasyon hazırlığı yapın.

DİKKAT!

Entübe edilen DKA'lı hastaların PCO₂ düzeyinde ani artış olması durumunda beyin ödemi gelişebilir ya da mevcut beyin ödemi artabilir.

Bu nedenle hastanın klinik durumu izin verdiği sürece entübasyondan kaçınınız, mutlaka deneyimli uzman görüşü alın.

Entübe edilen hastalarda ise PCO₂'de ani artışa izin vermeyecek şekilde PBV uygulayınız.

C. (Circulation) Dolaşım:

- Kan basıncı, kalp hızı ve ritim monitorizasyonu yapın.
- İntravenöz (iv) kanül takın ve kan örneği alın (aşağıya bakınız).
- iv kanül takılmadığı durumlarda (şok-ağır dehidratasyon gibi) kemik içi yol açın.
- Tromboz riski nedeniyle kesin gerekmedikçe santral kateterizasyondan kaçınınız.
- Ritim monitörizasyonunda hiper/hipokalemi bulgularını takip edin.
- Mesane kateterizasyonu bilinç açık ise gerekli değildir.

DİKKAT!

Şok bulguları açısından hastayı değerlendirin.

(Taşikardi, zayıf periferik nabızlar, alacalı soğuk ekstremiteler, uzamış kapiller dolum zamanı, hipotansiyon, bilinç değişikliği, oligüri)

D. (Disability) Nörolojik bulgular:

Bilinç düzeyini USAY skalası ile hızlıca değerlendirin.

USAY skalası:

U: uyanık

S: sözel uyarana yanıtli

A: ağırlı uyarana yanıtli

Y: yanıtız

E. (Exposure): Baştan tırnağa kontrol edin ve vücut sıcaklığını ölçün.

DİKKAT!

Bilinci kapalı olan, hava yolu açıklığını kendi kendine devam ettiremeyen, veya şok tablosunda olan hastalarda uzman (Çocuk Acil / Çocuk Yoğun Bakım / Anestezi) konsültasyonu isteyin. Acil stabilizasyon sağlandıktan sonra en kısa zamanda Çocuk Endokrinoloji konsültasyonu isteyin.

Başlangıç incelemeler:

- Hasta başı kan gazı (venöz veya kapiller)
- Hasta başı kan ketonu (bakılmıyorsa idrar ketonu)
- Serum kan şekeri, üre ve elektrolitler (venöz kan sonuçları gelene kadar kan gazı aletinden elde edilen sonuçlara göre planlama yapılabilir)
- Serum osmolalitesi
- Serum albümin, fosfor, kalsiyum, magnezyum (mümkünse)
- İleri tetkikler için kan örnekleri ayırın (HbA1c, insülin, C-peptid gibi)
- Diğer incelemeler (endikasyon varsa):
 - Tam kan sayımı (lökositoz sıktır ama her zaman enfeksiyonu göstermez)
 - Akciğer grafisi, BOS incelemesi, boğaz kültürü, kan kültürü,
 - Tam idrar incelemesi, idrar kültürü
- Enfeksiyon olasılığı aşınsından hızlı klinik değerlendirme yapılmalıdır. DKA, nadiren sepsis tarafından tetiklenebilir. Ateş veya hipotermi, hipotansiyon, dirençli asidoz veya laktik asidoz varsa sepsisten şüphelenilmelidir.
- Enfeksiyon şüphesi olan her hastada kültür sonrası erken antibiyotik tedavisine başlayın.

Hastayı tartın:

Eğer hastanın klinik durumu tartılmasına engelse en yakın zamanda ölçülen vücut ağırlığına ya da yaşıa göre ağırlık tahmin formüllerine göre plan yapın.

AYRINTILI KLİNİK DEğERLENDİRME**Tam Fizik Bakı:**

Baştan ayağa tüm vücut sistemlerini ayrıntılı olarak değerlendirin ve notlarınızı kaydedin.

Özellikle aşıağıdaki klinik sorunlara ait bulgulara dikkat edin:

Beyin ödemi: Baş ağrısı, kusma, bradikardi, hipertansiyon, bilinç değişikliği, kranyal sinir felci, yaşla uyumsuz inkontinans, baş ağrısı, huzursuzluk, nabızda yavaşlama varsa düşünün.

Enfeksiyon

Ileus

Ritim bozukluğu

Bilinç Düzeyi:

Bilinçle ilgili sorun olsun ya da olmasın Glasgow Koma Skoru (GKS) (Tablo-1) kullanarak saatlik nörolojik izlem başlatın.

Başvuru sırasında bilinç bozukluğu varsa veya daha sonra bir kötüleşme olursa:

- Uzman (**Çocuk Acil / Çocuk Yoğun Bakım / Anestezi**) konsültasyonu yapın.
- Hastanın nerede izleneceğine karar verin (yoğun bakım ya da serviste yakın izlem).
- Eğer beyin ödeminden şüphe ediliyorsa ilerideki bölümlerde anlatıldığı şekilde acil tedaviye başlayın.

Hastanın nerede izleneceğine karar verin:

DKA'lı çocukların çok yakın bir şekilde izlenmeleri gerekir.

Aşağıdaki durumlarda hastanın yoğun bakım ünitesinde izlemi önerilir:

- Ağır DKA (uzamış semptomlar, dolaşım bozukluğu, bilinç değişikliği)
- Beyin ödemi/komplikasyon riski olan hastalar
 - <5 yaş
 - Başlangıçta pCO₂ basıncının düşük olması (<15 mmHg)
 - Başlangıçta yüksek serum üre düzeyi
 - İlk başvurduğu merkezde hızlı sıvı tedavisi veya bolus insülin yapılarak sevk edilen hastalar
 - İnatçı hiponatremi

DKA TEDAVİSİ

Tedavide temel hedefler aşağıdaki gibidir:

- Sıvı tedavisi ile dehidratasyonun düzeltilmesi
- Asidoz ve ketozisin düzeltilmesi
- Kan gazının normal ya da normale yakın düzeye getirilmesi
- Komplikasyonlar açısından izlem ve tedavi
- Tetikleyici nedenlerin saptanması ve tedavisi

Önemli ölçümler:

Düzeltilmiş Na = $[\text{Ölçülen Na}] + (1.6) \times [(\text{plazma glukoz} - 100)/100]$
(Hastada hiperglisemi yokken olması beklenen serum Na düzeyini gösterir)

Efektif osmolalite (mOsm/kg) = $[2 \times (\text{plazma Na})] + [\text{plazma glukoz (mg/dl)} \div 18]$

Anyon açığı = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ (normal değer: 12 ± 2 mmol/L)

SIVI TEDAVİSİ

Sıvı tedavisinde hedefler:

- Dolaşan sıvı hacmini düzenlemek,
- Hücre içi ve dışındaki su kaybını ve sodyum ihtiyacını karşılamak,
- Kandan glukoz ve keton klirensini arttırarak glomerül filtrasyonunu iyileştirmektir.

DİKKAT!

Verilen bütün sıvı tedavilerinin dikkatli bir şekilde kaydedilmesi gerekir. Genellikle dış merkezlerde ya da transport sırasında verilen sıvılardan kaynaklanan hatalar olabilmektedir.

Temel prensipler:

- Pediyatrik DKA hastalarında hemodinamik bozukluk ve şok tablosu nadiren gelişir.
- Efektif serum osmolalitesi genellikle 300–350 mmol/kg arasındadır.
- DKA tanısı alan hastaların çoğunda hücre dışı sıvı açığı %5-10 arasındadır.
- Klinik olarak sıvı açığının değerlendirilmesi göreceli ve hatalı olabilir.
- Artmış serum üre, ürik asit ve hematokrit düzeylerine bakılması sıvı açığının değerlendirilmesinde yol gösterici olabilir.
- DKA'da hala en çok tartışılan noktalardan biri intravenöz sıvı miktarı, sodyum içeriği ve sıvı verilmiş hızı ile beyin ödemi riski arasındaki ilişki konusudur.
- Güncel bilgilerin ışığında, diğerlerine üstünlüğü kanıtlanmış tek ve kesin bir tedavi önerisi yoktur.

Dehidratasyon derecesinin belirlenmesi:

- Dehidratasyon derecesini kesin olarak belirlemek kolay değildir.
- Aşağıdaki tabloda belirtilen klinik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi yol göstericidir:

	HAFİF (%3-5)	ORTA (%5-7)	AĞIR (%7-10)
pH	<7.30	<7.20	<7.10
HCO₃ (mmol/L)	<15	<10	<5
pCO₂ (mmHg)	>15	10-15	<10
Klinik	Oryante, uyanık	Kussmaul solunumu, huzursuz ya da uykuya meyilli, gözler çökük, gözyaşı az, cilt elastisitesi azalmış	Kussmaul solunumu /solunum depresyonu, bilinç değişikliği, gözler çok çökük, mukozalar çok kuru, cilt elastisitesi çok azalmış

Sıvı açığının hesaplanması:

- Hafif dehidratasyon durumunda 30-50 ml/kg
- Orta dehidratasyon durumunda 60-90 ml/kg
- Ağır dehidratasyon durumunda 100 ml/kg

Not: Küçük rakamlar büyük, büyük rakamlar küçük çocuklar için uygundur.

İdame sıvısının hesaplanması:

Klasik idame sıvı önerilerine göre hesaplayabilirsiniz:

4-2-1 Kuralına göre:

<10 kg: 4 ml/kg/saat

10-20 kg: 40 ml/saat +2 ml/kg/saat

>20 kg: 60 ml/saat +1 ml/ kg/saat

veya

Vücut yüzey alanına göre:

1500 ml/m²/gün

Başlangıç sıvı yüklemesi:

- Pediyatrik DKA'da hemodinamik bozukluk ve şok nadirdir ve genellikle iv bolus sıvı verilmesine gerek yoktur.
- Hafif dehidrate olan çocuklara başlangıç iv sıvı yüklemesine gerek yoktur.
- Orta/ağır dehidrate ama şok tablosu olmayan hastalara 10 ml/kg %0.9 NaCl iv 1-2 saat içinde verin.
- Kompanse (normotansif) şok tablosunda olan hastalara 10-20 ml/kg %0.9 NaCl iv 1 saat içinde verin.
- Dekompanse (hipotansif) şok tablosunda olan hastalara 20 ml/kg %0.9 NaCl iv bolus (5-10 dk içinde) verin.

DİKKAT!

Hipotansif şokta tansiyon değeri normal sınıra ulaşıncaya ve dolaşım düzeline kadar bu sıvı tedavisi tekrarlanabilir (toplam 30 ml/kg'ı aşmamaya çalışın).

Bir kerede verilecek sıvı yükleme miktarı 500 ml'yi geçmemelidir.

Ağır DKA'lı hastalarda uzmana danışmadan bir kezden daha fazla iv sıvı yüklemesi yapmayın.

Toplam sıvı miktarı ve verilmiş hızı:

Başlangıç sıvı yüklemesi sonrasında verilecek sıvı miktarı aşağıdaki gibi hesaplanır:

$$\text{Toplam sıvı miktarı} = \text{Hesaplanan sıvı açığı} + \text{idame sıvısı}$$

Hesaplanan sıvı açığı 48 saate bölünür ve saatlik idame sıvı ile toplanır:

$$\text{Saatlik sıvı miktarı} = (\text{Sıvı açığı}/48) + \text{saatlik idame}$$

DİKKAT!

Sıvı eşit hızda verilmelidir.

Günlük toplam verilen sıvı miktarı 4000 ml/m²'yi geçmemelidir.

Başlangıç sıvı yüklemesinin toplam sıvıdan çıkarılması:

- Başlangıç sıvı yüklemesi olarak verilen %0.9 NaCl miktarı 20 ml/kg'dan fazla değilse ise toplam sıvıdan çıkarılmaz.
- Başlangıç sıvısı yüklemesi olarak verilen %0.9 NaCl miktarı 20 ml/kg'dan fazla ise, fazla olan kısım (mesela 30 ml/kg verilmişse 10 ml/kg kısmı) 48 saatlik toplam sıvıdan çıkarılarak planlama yapılır.

Örnek:

20 kg erkek çocuk, pH 7,18, başlangıçta % 0.9 NaCl yüklemesi verilmemiş;

Sıvı açığı (%5): $50 \times 20 = 1000 \text{ ml} / 48 = 21 \text{ ml/saat}$

İdame sıvısı: 60 ml/saat

Saatlik toplam sıvı: 81 ml/saat

Sıvı sodyum (Na) içeriği:

- Tedavide amaç efektif osmolalitenin istenen sürede kademeli olarak normale getirilmesidir.
- Sıvı tedavisi süresince hastanın hidrasyon durumunun, serum Na düzeyinin ve ölçülen efektif osmolalitesinin izlenmesi önemli yol göstericilerdir.
- KŞ 250-300 mg/dl altına inene kadar verilecek iv sıvı izotonik (%0.9 NaCl) solüsyonu olmalıdır.
- KŞ 250-300 mg/dl altına indikten sonra iv sıvıya dektroz eklenmelidir. Sıvının Na konsantrasyonu tercihen izotonik, veya en az 100 mmol/L Na içeren sıvı (örneğin 2/3 normal salin solüsyonu, 102.7 mmol/L Na içerir) olmalıdır.
- "İkili torba sistemi" hastanın KŞ düzeyine göre sıvının dektroz içeriğini yeniden serum hazırlamaya gerek kalmadan kolayca değiştirmeyi sağlayan pratik bir yöntemdir (Bakınız: İkili torba sistemi ile sıvı tedavisi).
- Verilen sıvı içine önerilen miktarda potasyum eklenmiş olmalıdır (Bakınız: Potasyum tedavisi)
- Tedavi sırasında kan şekeri düşerken, ölçülen serum Na düzeyinin yükselmesi beklenir (Serum glukozu her 1 mmol/L (18 mg/dl) düşüncü Na yaklaşık 0.5 mmol/L artar).
- Tedavi başlangıcında düzeltilmiş Na düzeyi düşükse (<140) ya da tedavi sırasında serum glukozu düşerken ölçülen serum Na düzeyi beklenen şekilde yükselmüyorsa, iv sıvıdaki Na miktarı artırılmalıdır.
- Sıvı tedavisi sırasında hipernatremi gelişmesi genellikle sorun değildir; çünkü beyin ödeme karşı önleyici bir etkisi vardır. Böyle olsa bile hipernatremi gelişen hastaları konsültan hekime danışın.

Sıvı klor (Cl) içeriği:

- Normalde serum Na ve Cl konsantrasyonları arasındaki fark 30-35 mmol/L'dir.
- Yüksek Cl içeren sıvılar (Cl:Na>0.79) hiperkloremik metabolik asidoza neden olabilir.
- Hiperkloremik asidoz ketoasidozun düzelmesini maskeleyebilir.
- Sıvı tedavisi sırasında verilen Cl yükünü azaltmak için;
 - Potasyum replasmanı için sadece KCl yerine KCl ve KPO₄ karışımı kullanılabilir.
 - Ringer laktat (0.83) veya plazmalyte (0.7) gibi Cl içeriği daha düşük sıvılar kullanılabilir. Ancak ülkemizde plazmalyte henüz bulunmamaktadır.

POTASYUM TEDAVİSİ

- DKA'lı çocuklarda yaklaşık 3-6 mmol/kg K⁺ açığı olur ve asıl olarak hücre içi havuzdan kaybedilir. Bunun sebepleri artmış plazma osmolaritesinin su ve potasyumu hücre dışına çekmesi ve insülin eksikliği sonucu gelişen glikojenoliz ve preteolizdir. Sıvı kaybı nedeniyle sekonder hiperaldosteronizm gelişir, bu da idrarda K⁺ atılımını artırır.
- İnsülin başlanması ve asidozun düzeltilmesi potasyumu hücre içine sokar, bu da serum seviyelerinin düşmesine neden olur.
- Her ne kadar vücuttaki total K⁺ azalmışsa da başvuru sırasında K⁺ değerleri artmış, azalmış ya da normal ölçülebilir.
- Serum K⁺ düzeyinin düşmesi kardiyak aritmilere zemin hazırlar.
- Eğer acil olarak K⁺ seviyelerine bakılmıyorsa hastalar EKG ile monitorize edilmelidirler.
- Renal disfonksiyon gelişen hastalarda azalmış K⁺ atılımına bağlı hiperkalemi gelişebilir.

Potasyum replasman miktarı:

- Renal yetmezlik olmadıkça yükleme sıvısı dışındaki bütün sıvılara 40 mmol/L olacak şekilde K^+ konmalıdır. Sonradan yapılacak ölçümlerle K^+ miktarı ayarlanır.
- Laboratuvar değeri sonuçlanmadıysa;
İnsulin infüzyonuyla eş zamanlı olarak K^+ replasmanına başlanabilir.
- Laboratuvar değeri sonuçlandıysa;
Hasta hipokalemikse insulin tedavisinden önce potasyum replasmanı başlanmalıdır.
Normokalemik ise insulin infüzyonuyla eş zamanlı olarak başlanabilir.
Eğer hasta hiperkalemik ise idrar çıkışı olana kadar K^+ replasmanı ertelenmelidir.
- Potasyum fosfat (KPO_4) ve potasyum klorür (KCl) ile beraber kullanılabilir.
(Örneğin: 20 mmol/L KPO_4 + 20 mmol/L KCl)
- Tamamen KCl eklemek hiperkloremik metabolik asidoz riskini doğurur.
- Tamamen KPO_4 eklemek ise hipokalsemi riskini doğurur.
- Maksimum önerilen hız 0.5 mmol/kg/saattir.
- Üst doza rağmen hipokalemi gelişirse insülin dozu azaltılabilir.

FOSFAT TEDAVİSİ

- Ozmotik diürez nedeniyle fosfat kaybı söz konusu olabilir ve insülin tedavisi ile bu durum daha da şiddetlenebilir.
- Besin alımı olmaksızın 24 saatten uzun süren intravenöz tedavilerde klinik olarak belirgin hipofosfatemi gelişebilir.
- Hastalar genelde $<1mg/dl$ altına düşmeden semptom göstermezler.
- Ciddi hipofosfatemi bulguları olan hastalar tedavi edilmelidir.
- Bu tedavi hipokalsemiye neden olabilir. KPO_4 güvenle kullanılabilir olsa da serum Ca^{++} düzeyleri monitorize edilmelidir.

Ciddi hipofosfatemi birçok sistemi etkileyebilir:

- Metabolik ensefalopati (irritabilite, parestezi, konfüzyon, koma, nöbet)
- Miyokard fonksiyonlarının bozulması
- Diyafram güçsüzlüğü nedeni ile solunum depresyonu
- Proksimal güçsüzlük
- Disfaji, ileus
- Hemoliz , fagositoz ve kemotaksiste azalma, trombositopeni
- Rabdomyoliz

BİKARBONAT TEDAVİSİ

- Sıvı ve insülin tedavisi ile ağır asidoz tablosu düzelir.
- İnsülin yeni ketoasit üretimini durdururken mevcut ketoasitlerin metabolizasyonunu ve bikarbonat üretimini sağlar.
- Hipovoleminin tedavi edilmesi ile renal perfüzyon düzelir bu sayede ketoasitlerin atılımı artar.
- Bikarbonat verilmesinin faydalı olmadığı, hatta paradoksal merkezi sinir sistemi asidozuna ve hipokalemiye sebep olduğu gösterilmiştir.

DİKKAT!

Hayatı tehdit eden hiperkalemi durumu olmadıkça bikarbonat verilmesi ÖNERİLMEZ.

Bikarbonat verilmesi sadece ciddi hiperkalemisi olan nadir vakalarda endikedir.

Eğer bikarbonat verilmesinin kesinlikle gerekli olduğu düşünülüyorsa 1-2 mmol/kg,

1 saatten uzun sürede dikkatlice verilmelidir.

İNSÜLİN TEDAVİSİ

Temel prensipler:

- DKA, dolaşımdaki efektif insülin düzeyindeki azalma ve karşı düzenleyici hormon konsantrasyonlarında artış sonucu gelişir.
- Tek başına sıvı tedavisi ile bile kan şekerinde belirgin bir düşüş sağlansa da kan şekerini normal düzeyine düşürmek, hücrel metabolizmayı normale getirmek, lipolizi ve ketogenezi baskılamak için insülin tedavisi gereklidir.
- Başlangıçta bolus insülin kesinlikle yapmayın (beyin ödemi ve hipokalemi riskini arttırır).
- Hasta en az 1-2 saat sıvı tedavisi aldıktan sonra insülin başlayın.
- İnsülin pompa tedavisi kullanan çocuklarda intravenöz insülin tedavisi başlayınca pompayı durdurun.
- İnsülin tedavisi aşağıdaki hedeflere ulaşıncaya kadar devam ettirilmelidir:
 - pH>7.30, bikarbonat >15 mmol/L,
 - Kan ketonu (BOHB) <1 mmol/L, veya anyon açığı normale dönmüş olmalıdır.
- Bu hedeflere ulaşılması kan şekerinin normale dönmesinden daha uzun bir süre gerektirebilir.

İnsülinin hazırlanışı:

- 50 ml %0.9 NaCl içine 50 ünite regüler insülin konur (=1U/ml insülin içeren sıvı).
- İnfüzyon setleri insülin içeren sıvı ile yıkandıktan sonra hastaya takılır.
- Her 4 saatte bir set yeniden hazırlanır.

İnsülin dozu:

- 3 yaşın altındaki çocuklarda: 0.05 ünite/kg/saat,
- 3 yaşın üzerindeki çocuklarda: 0.1 ünite/kg/saat hızında verilir.
- İnsülin tedavisine başladıktan sonra kan şekerindeki düşüşün 36-90 mg/dl/saat civarında olması beklenir (ortalama 75 mg/dl/saat).
- Bazı hastalar (DKA'lı küçük çocuklar ve eski tanılı diyabet hastaları) insüline belirgin hassasiyet gösterebilirler. Bu hastalarda metabolik asidoz çözülmeye başladığında doz azaltılmalıdır.
- Küçük çocuklarda hipoglisemiyi önlemek için insulin infüzyonu 0.05 U/kg/saatten 0.03 U/kg/saate düşürülebilir.
- İlk 6 saatte hiperglisemi ve asidoz düzelmeyorsa insülin infüzyon hızı 0.15-0.2 ünite/kg/saat hızına çıkılabilir.

İnsülin tedavisi sırasında izlem:

KŞ < 250-300 mg/dl olunca

Kan ketonu ≤ 3 mmol/l ise

İnsülin infüzyon hızını 0.05 ünite/kg/saate düşürün veya bu dozda devam edin.

%5 dekstroz içeren eklenmiş sıvıya geçin.

Sıvı izotonik olmalı, ya da ≥ 100 mmol/L Na içermelidir. 40 mmol/L K+ eklenmelidir.

(Bakınız: İkili torba sistemi ile sıvı tedavisi).

Kan ketonu hala > 3 mmol/l ise

Keton üretimini durdurmak için insülin infüzyon hızını 0.05-0.1 ünite/kg/saat dozunda sürdürün.

%10 dekstroz içeren sıvıya geçin.

Sıvı izotonik olmalı, ya da ≥ 100 mmol/L Na içermelidir. 40 mmol/L K+ eklenmelidir.

(Bakınız: İkili torba sistemi ile sıvı tedavisi).

KŞ < 110 mg/dl ve ketozis devam ediyorsa

İnsülin infüzyonuna 0.05 ü/kg/saat hızında devam edin.

Sıvıdaki dekstroz miktarını daha da arttırın (%10-12.5 dekstroz).

KŞ < 72 mg/dl olursa:

2 ml/kg %10 dekstroz İV bolus verin.

Sıvıdaki dektroz miktarını arttırın.

İnsülin infüzyonu 1 saat süreyle geçici olarak azaltılabilir.

DİKKAT!

Eğer kan şekeri 90 mg/dl/saat üzerinde bir hızla düşerse hastanın kan şekeri 300 mg/dl'nin altına düşmeden de dektroz eklemeyi düşünün.

DİKKAT!

Glukoz infüzyonu devam ederken insülin infüzyonunu durdurmayın.

Çünkü keton üretimi ancak insülin verilerek durdurulabilir.

Ağızdan sıvı alımı:

- İntravenöz sıvı alan çocuklara ketozis düzelene ve bulantı/kusma geçene kadar ağızdan sıvı vermeyin.
- Gastrik paresizi olan hastalarda nazogastrik tüp takılması gerekli olabilir.
- 48 saatlik rehidratasyon süresinden önce ağızdan sıvı verilen vakalarda, verilen bu miktar intravenöz sıvı miktarından düşülebilir.

Devam eden sıvı kayıpları:

- Eğer tedavi sonrası yoğun diürez devam ederse verilen sıvı miktarı arttırılabilir.
- Gastrik aspirasyon ile fazla sıvı kaybı olursa, bu kayıplar %0,45 NaCl + KCl ile yerine konabilir.

İKİLİ TORBA SİSTEMİ İLE SIVI TEDAVİSİ

- İntravenöz sıvı içine dekstroz eklenmesi aşamasında birinde 500 ml %0.9 NaCl+20 mmol KCl, diğesinde 500 ml %30 dekstroz+20 mmol KCl⁺ (veya KPO₄) olan iki torba kullanarak sıvı tedavisini pratik olarak düzenleyebilirsiniz.
- İki ayrı torbadan ayarlanan hızda sıvıyı aynı damar yolundan göndererek hastanın KŞ düzeyine göre istenen konsantrasyonda dekstroz içeren sıvı tedavisi ayarlayabilirsiniz.

Örnek 1:

- DKA tanısı ile 120 ml/saat iv sıvı ve insülin infüzyonu almakta olan hasta. Asidozu devam ediyor, KŞ 250 mg/dl'ye düştü. %5 Dx içeren sıvıya geçmek istiyorsunuz. Sıvıyı ikili torba sistemi kullanarak vermek için %30 Dx konsantrasyonunu 6 kat azaltacak şekilde düzenlememiz gerekir. Bunun için iki ayrı torbadan ancak aynı damar yolu ile gidecek sıvı miktarları aşağıdaki gibi hesaplanır:
- Torba 1: 500 %0.9 NaCl+ 20 mmol KCl torbasından 5 kısım (100 ml/saat)
- Torba 2: 500 ml %30 dekstroz+ 20 mmol KCl (veya KPO₄) torbasından 1 kısım (20 ml/saat)
- Toplam giden sıvı %5 Dx, 128 mmol/L Na, 40 mmol/L K⁺ içermiş olacaktır.

Örnek 2:

- Aynı hastanın takibinde sırasında asidozu devam ederken, KŞ 100 mg/dl'ye düştü. %10 Dx içeren sıvıya geçmek istiyorsunuz. Bu kez sıvı gidiş hızlarını %30 Dx konsantrasyonunu 3 kat azaltacak şekilde düzenlememiz gerekir. Bunun için iki ayrı torbadan ancak aynı damar yolu ile gidecek sıvı miktarları aşağıdaki gibi hesaplanır:
- Torba 1: 500 %0.9 NaCl+ 20 mmol KCl torbasından 2 kısım (80 ml/saat)
- Torba 2: 500 ml %30 dekstroz+ 20 mmol KCl (veya KPO₄) torbasından 1 kısım (40 ml/saat)
- Toplam giden sıvı %10 Dx, 102.6 mmol/L Na, 40 mmol/L K⁺ içermiş olacaktır.

DİKKAT!

İkili torba sistemi kullanılırken;

Toplam sıvı Na içeriğinin en az 100 mEq/L olması gerektiği unutulmamalıdır.

Her iki sıvının ve insülinin aynı damar yolundan gönderilmesi gerekir. Ayrı damar yolu kullanılması, damar yollarından birinin tıkanması durumunda hipo-hiperglisemi riski yaratacaktır.

KLİNİK VE BİYOKİMYASAL İZLEM

İzlem çizelgeleri kullanarak aşağıdaki izlem ve ölçümler kayıt altına alın:

Saatlik

- Vital bulgular (nabız, ritim, solunum sayısı, kan basıncı, SpO₂)
- Nörolojik muayene, GKS (beyin ödemi uyarıcı bulguları açısından)
- Alınan sıvı miktarı ve idrar çıkımı
- Verilen insülin dozu
- Kapiller kan şekeri (gerekirse venöz kan örneği ile doğrulanmalıdır)

2-4 saat aralıklarla (ağır DKA'da daha sık yapılabilir)

- Kan gazı
- Kan ketonu
- Serum glukoz, elektrolitler, Ca, P, Mg, üre, hematokrit

İdrar ketonu ve idrar dansitesi her idrar yaptığında bakılmalıdır.

UNUTMAYIN!

DKA'lı çocuklara, ailelerine veya diğer ilgili kişilere klinik gidiş konusunda bilgi verin.

DKA DÜZELME ÖLÇÜTLERİ

- Hasta klinik olarak iyi,
- Oral beslenmeyi tolere edebilir,
- Kan ketonu <1.0 mmol/L ya da anyon açığı normal,
- pH>7.30, bikarbonat >15 mmol/L olmalıdır.
- İdrar ketonu hala pozitif olabilir.

DİKKAT!

İdrar ketonunun test çubukları ile ölçümü nitroprüssid reaksiyonuna dayanır, yani aslında asetoasetat ve aseton ölçümüdür.

Serum keton (BOHB) düzeyleri normale döndükten sonra da ketonüri devam edebilir.

Tedavi sırasında DKA'nın biyokimyasal parametreleri (pH, anyon gap, kan ketonu) düzelmeyorsa:

- Sıvı dengesi ve iv tedaviyi gözden geçirin
- İnsülin dozunda yetersizlik düşünün
- İnsülin hazırlanma şeklini ve düzgün gidip gitmediğini kontrol edin
- Sepsis olasılığını düşünün
- Hiperkloremik metabolik asidoz düşünün

AĞIZDAN SIVILARA VE CİLT ALTI İNSÜLİN TEDAVİSİNE GEÇİŞ

- Hastada klinik olarak düzelme görülürse hafif asidoz ve ketoz olsa da ağızdan sıvılar başlanabilir.
- Hasta oral alabildiğinde, bu miktar iv miktardan düşülmelidir.
- DKA tablosu yukarıda anlatıldığı şekilde düzeldiğinde iv sıvı tedavisine son vermeyi ve cilt altı insülin tedavisine geçmeyi planlayın.
- Cilt altı insülin tedavisine geçmek için en uygun zaman yemekten hemen öncedir.

İlk cilt altı insülin uygulaması:

Rebound hiperglisemiği önlemek için;

- Hızlı etkili insülin kullanılacaksa iv insülin kesilmeden 30 dk önce,
- Regüler insülin kullanılacaksa iv insülin kesilmeden 1 saat önce yapılmalıdır.
- Eğer hasta DKA öncesi insülin pompası kullanıyorsa iv insülini kesmeden 60 dakika önce pompayı yeniden çalıştırın. İnsülin kartuşunu ve infüzyon setini değiştirin, kanülü yeni bir yere yerleştirerek insülin verin.

DİKKAT!

Bu aşamada çocuk endokrin uzman görüşü alınarak insülin tedavisi ve dozu düzenlenmelidir.

KLİNİK SEYİR VE KOMPLİKASYONLAR

DKA'nın mortalitesi toplumdaki topluma değişmekle beraber % 0.15-0.30 arasındadır. Ölüm ve sekel gelişiminin ana sebebi beyin ödemi ve DKA kaynaklı ölümlerin % 60-90'ında görülür.

DKA tedavisinde gelişebilecek komplikasyonlar:

- Yetersiz hidrasyon
- Hipoglisemi
- Hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, ciddi hipofosfatemi
- Hiperkloremik asidoz
- Beyin ödemi

DKA'da ölüm ve sekel gelişiminin diğer nedenleri:

- Sepsis
- Dural sinüs trombozu, baziler arter trombozu, venöz tromboz
- İntrakranial kanama, serebral infarkt
- İskemik barsak nekrozu
- Akut renal yetmezlik
- Akut pankreatit
- Pulmoner emboli
- Aspirasyon pnömonisi, pulmoner ödem, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS),
- Pnömotoraks, pnömomediastinum, subkutan amfizem, rabdomiyoliz

DİKKAT!

Şiddetli karın ağrısı karaciğer ödemi, gastrit, mesane retansiyonu ve ileusa bağlı olabilir.

Bununla birlikte akut apandisit olasılığı akılda tutulmalı ve hasta stabil olunca çocuk cerrahisi görüşü alınmalıdır.

Amilaz yüksekliği de DKA'da sık görülen bir bulgudur.

Beyin ödemi ve tedavisi:

- Aşikar beyin ödemi sıklığı % 0.5-0.9, mortalite hızı % 21-24'tür.
- Kranyal görüntüleme yöntemleri beyin ödeminin çocuklarda sanılandan daha sık olduğunu (yaklaşık %15), ancak klinik olarak her zaman aşikar olmadığını ortaya çıkarmışlardır.
- Ergenlik döneminden sonra görülme sıklığı azalır.
- Klinik olarak belirgin beyin ödemi genellikle tedavi başlangıcından sonraki ilk 12 saat içinde görülür. Tedaviden önce veya çok nadiren de tedavi başladıktan sonraki 24-48 saate kadar geç ortaya çıkabilir.

Beyin ödeminin sebebi:

- Hızlı sıvı verilmesinin serum osmolalitesinde büyük değişiklikler yapması
- Dehidratasyon ve serebral hipoperfüzyonun DKA ilişkili beyin hasarı yapması
- Ölümcül vakalarda kan beyin bariyerinin bozulduğu saptanmıştır. Bu da beyin ödemi sebebinin sadece ve tek başına serum osmolalitesindeki düşüş olmadığını göstermektedir.

Tanı sırasında ve tedavi sürecinde beyin ödemi için risk doğuran durumlar:

- Küçük yaş
- Yeni tanı diyabet
- Semptomların uzun süredir devam ediyor olması
- Başvuru anında derin hipokapni ($PCO_2 < 15$ mmHg)
- Başvuru anında artmış serum üre düzeyi
- Başvuru anında ağır asidoz
- Asidozu düzeltmek için HCO_3 tedavisi verilmesi
- Serum osmolalitesinde erken dönemde belirgin düşüklük olması
- İlk 4 saatte yüksek miktarda sıvı verilmesi
- Sıvı tedavisinin ilk saatinde insülin başlanması
- Tedavi sırasında Na^+ düzeylerinde erken dönemde düşüş saptanması

Beyin ödemi belirti bulguları:

- Baş ağrısı, kusma
- Nörolojik durumun değişmesi
 - huzursuzluk, irritabilite, artmış sersemlik, inkontinans
 - ağrılı uyarana anormal motor veya sözel cevap
 - dekortike veya deserebre postür
 - kranyal sinir felci (sıklıkla III,IV,VI)

- Anormal solunum paterni (i çekme, taşipne, Cheyne-Stokes, apne)
- Kalp hızında düşme
- Kan basıncında yükselme

Beyin ödemi tanı ölçütleri:

Major ölçütler

Bilinç ve düşünce düzeyinde değişiklik ve dalgalanmalar

İntravasküler volümdeki düzelmeye ya da uyku durumuna bağlı olmayan bir sürekli kalp atım hızı düşüklüğü (20/dk'dan fazla bir düşüş)

Yaş ile uyumsuz inkontinans

Minör ölçütler

Kusma

Baş ağrısı

Letarji ya da kolay uyandırılmama

<5 yaş

Diyastolik KB >90 mmHg

2 major ya da 1 major 2 minör ölçüt olması ile beyin ödemi işaret eder.

Beyin ödemi tedavisi:

- Şüphelenildiği anda tedaviye başlayın.
- Yatak başı 30° kaldırın.
- Verilen sıvı miktarını 1/3 oranında azaltın.
- Hiperosmolar tedavi başlayın:
 - Mannitol 0.5 gr/kg iv 10–15 dakikadan uzun sürede,
 - veya
 - Hipertonik salin (%3) 5 ml/kg, 10–15 dakikadan uzun sürede verin.
- Hastanın durumunu kıdemli uzmanlarla konuşun, yoğun bakımda izlenmiyorsa çocuk yoğun bakım ünitesine yatırın.

DİKKAT!

Solunum yetmezliği gelişen veya bilinci kapalı ve GKS≤8 olan hastalar deneyimli uzman eşliğinde entübe edilmelidir.

Görüntüleme Yöntemleri:

- Beyin ödemi bulguları varlığında **tedavi başladıktan sonra** kranyal beyin tomografisi (BBT) çekilmelidir.
- Ensefalopatisi olan veya fokal nörolojik defisiti olan hastalarda BBT ile **kafa içi kanama** ya da **tromboz** gibi diğer komplikasyonlar da aranmalıdır.
- Erken dönemde radyolojik bulgu olmayabilir.
- Deneyimli merkezlerde yatak başı USG ile optik sinir kılıf çapının ölçümü, beyin ödemi tanısı için yol gösterici olabilen bir diğer görüntüleme yöntemidir.

KAYNAKLAR

1. Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, et. al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2014; 20:154-79.
2. British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes (BSPED) Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis 2015.
3. American Heart Association (2015). Management of Shock (Part 7). In *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual eBook*. Retrieved from <https://ebooks.heart.org/epubreader/pediatric-advanced-life-support-provider-manual>
4. Skitch SA, Valani R. Treatment of Pediatric Diabetic Ketoacidosis in Canada: A Review of Treatment Protocols from Canadian Pediatric Emergency Departments. *CJEM* 2015;17:656-61.
5. Bakes K, Haukoos JS, Deakayne SJ, Hopkins E, Easter J, et al. Effect of Volume of Fluid Resuscitation on Metabolic normalization in Children Presenting in Diabetic Ketoacidosis. *J Emerg Med* 2016;50:551-9.
6. Hsia DS, Tarai SG, Alimi A, Haymond MW. Fluid Management in Pediatric Patients with DKA and Rates of Suspected Clinical Cerebral Edema. *Pediatr Diabetes* 2015;16:338-44.
7. White PC. Optimizing fluid management of diabetic ketoacidosis. *Pediatric Diabetes* 2015;16: 317-9.
8. Talebi S, Ghobadi F, Cacacho A, Olatunde O, DeRobertis A, et al. Looking at diabetic ketoacidosis through electrocardiogram window! *Am J Emerg Med*. 2016;34:263-5.
9. Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, et al. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2016;17:61-5.
10. Gebremariam T, Lin L, Liu M, Kontoyiannis DP, French S, et al. Bicarbonate correction of ketoacidosis alters host-pathogen interactions and alleviates mucormycosis. *J Clin Invest*. 2016;126:2280-94.
11. Zucchini S, Scaramuzza AE, Bonfanti R, Buono P, Cardella F, et al. Diabetes Study Group of The Italian Society For Pediatric Endocrinology And Diabetology. A Multicenter Retrospective Survey regarding Diabetic Ketoacidosis Management in Italian Children with Type 1 Diabetes. *J Diabetes Res*. 2016; 2016: 5719470.
12. Vavilala MS. Imaging for Cerebral Edema in Diabetic Ketoacidosis: Time to Zap the CT? *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18:281-2.
13. Szmygel Ł, Kosiak W, Zorena K, Myśliwiec M. Optic Nerve and Cerebral Edema in the Course of Diabetic Ketoacidosis. *Curr Neuropharmacol*. 2016;14:784-91.
14. Tasker RC, Acerini CL. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: vasogenic rather than cellular? *Pediatr Diabetes*. 2014;15:261-70.
15. Long B, Koyfman A. Emergency Medicine Myths: Cerebral Edema in Pediatric Diabetic Ketoacidosis and Intravenous Fluids. *J Emerg Med*. 2017 Apr 12. pii: S0736-4679(17)30224-X. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.03.014 [Epub ahead of print].

16. Decourcey DD, Steil GM, Wypij D, Agus MS. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomatic cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: an 11-year retrospective analysis of mortality. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:694-700.
17. Çocuk Endokrinoloji Ve Diyabet Derneği Çocuk Diyabet Grubu Diabetik Ketoasidoz (DKA) Tedavi ve İzlem Rehberi (Kasım 2016). Erişim tarihi: 21.09.2017.
<https://www.cocukendokrindiyabet.org/attachments/article/931/DKA%20Rehber2016.pdf>

Tablo 1. Glasgow Koma Skorlaması (GKS)

Motor fonksiyon Cevabı

- 1= Cevap yok
- 2= Ağrılı uyarana ekstansör yanıt
- 3= Ağrılı uyarana anormal fleksör yanıt
- 4= Ağrılı uyarana çekerek yanıt
- 5= Ağrılı uyarana lokalize eder
- 6= Komutlara cevap verir

Gözlerin açılması

- 1= Cevap yok
- 2= Ağrılı uyarı ile açar
- 3= Konuşma ile açar
- 4= Kendiliğinden açar

Sözel tepki

- 1= Cevap yok
- 2= Anlaşılmaz sesler
- 3= Yerde kullanılmayan kelimeler
- 4= Kelimeler anlamlı ama karışık cevap
- 5= Tam olarak kendinde

Maksimum skor: 15

Minimum skor: 3

Küçük çocuklarda sözel cevap

2-5 yaş

- 1= Cevap yok
- 2= Hırıltı
- 3= Bağırma ve çığlıklar
- 4= Tek heceli kelime
- 5= Herhangi bir kelime

<2 yaş

- 1= Cevap yok
- 2= Hırıltı
- 3= Nedensiz ağlama veya uyartısız çığlık atma
- 4= Yalnızca ağlama
- 5= Uygun sözel olmayan cevap (Ağulama, gülüleme, ağlama)

DIYABETİK KETOASİDOZ TEDAVİ ALGORİTMASI

