DKA'DA SIVI VE İNSÜLİN TEDAVİSİ GÜNCEL PROTOKOLLERİ

Doç. Dr. İsmail Dündar

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji BD

Malatya



1. ULUSLARARASI PEDİATRİK ACİLLER KONGRESİ Malatya

SALON 2 (NON-TRAVMA) 29.08.2026

SAAT		KONU VE KONUŞMACILAR		OTURUM BAŞKANLARI
13:30 - 14:20	OTURUM 20	DKA (DIYABETIK KETOASIDOZ) VE HIPOGLISEMI		DOÇ. DR. HAVVA SERIN YIGIT DOÇ. DR. CÜNEYT HOCAGIL
		DKA'DA SIVI VE INSULIN TEDAVISI GUNCEL PROTOKOLLERI	DOÇ. DR. ISMAIL DUNDAR	
		ACIL SERVISTE YENIDOGAN VE SUT ÇOCUGUNDA DIRENÇLI HIPOGLISEMI YONETIMI	DOÇ. DR. AYHAN TABUR	
		DKA KOMPLIKASYONU OLARAK BEYIN ODEMI: ERKEN TANI VE MUDAHALE	UZM. DR. ERKUT EROL	

Çocukluk Çağı Diyabetik Ketoasidoz (DKA) Yönetimi

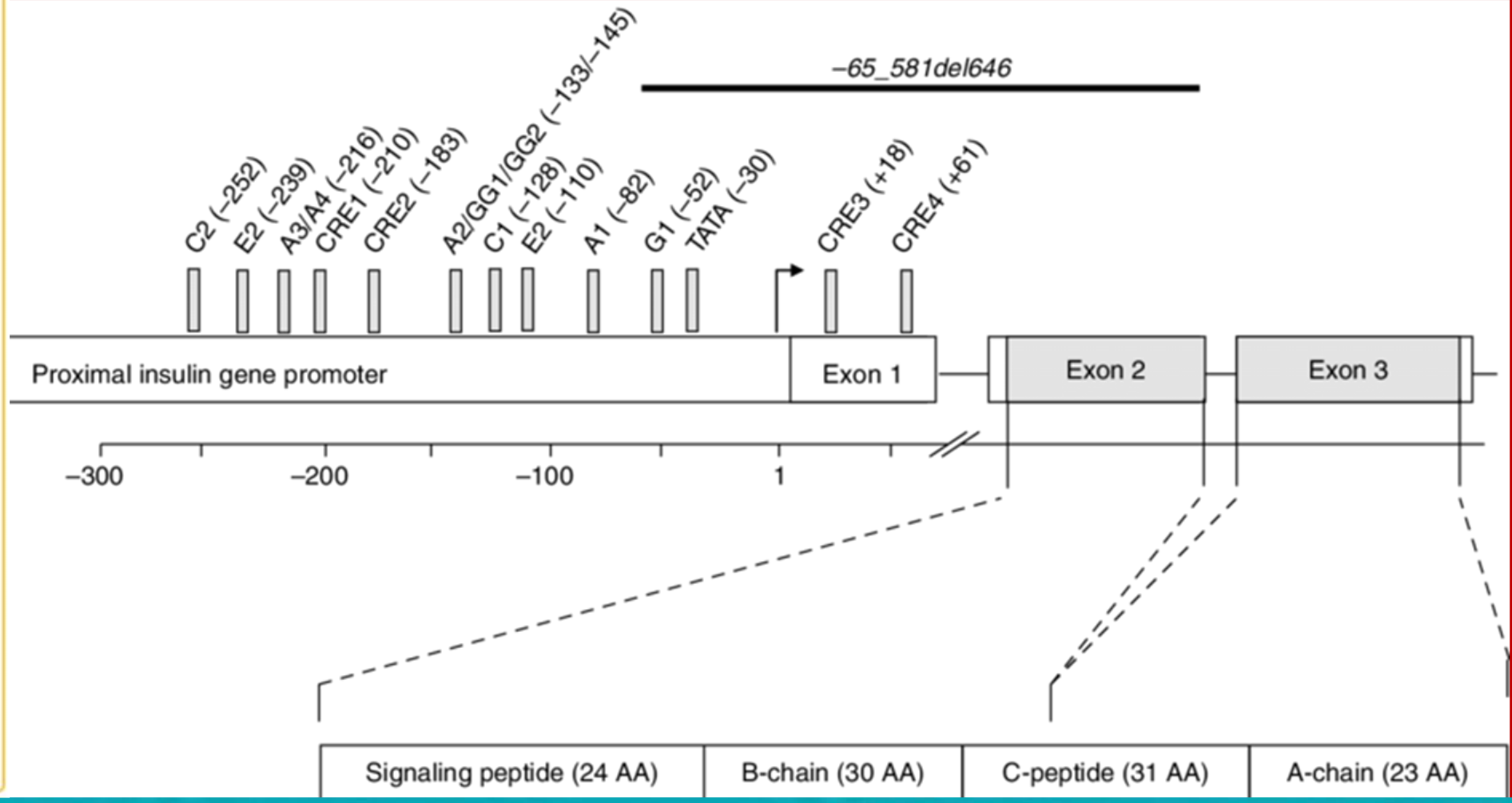
ISPAD Güncellemeleri Işığında Patofizyoloji, Tanı ve Akılcı Tedavi Algoritması

International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD)



HGNC data for INS

Approved symbol	INS
Approved name	insulin
Locus type	gene with protein product
HGNC ID	HGNC:6081
Symbol status	Approved
Previous symbols	IDDM2; IDDM1
Previous names	" insulin-dependent diabetes mellitus 2 "
Chromosomal location	11p15.5
Gene groups	Neuropeptides




Exons INS exons All exons in this region
Markup loaded

Banting & Best: Discovery of insulin

July 27, 1921

By: UMass Diabetes Center of Excellence



Banting and Best with the first dog ever treated with insulin

Insulin treatment begins for humans

Plans were quickly underway for an insulin treatment for people. Next, they extracted insulin from the pancreases of cattle from slaughterhouses. On January 11, 1922, **14-year-old Leonard Thompson became the first person to receive an insulin injection as treatment for diabetes**. The first caused an allergic reaction. A refined process was quickly developed to improve the cow pancreas from which the insulin was derived, and Thompson's second dosage was successfully delivered twelve days later on January 23. The teenager's condition improved dramatically. Diabetes, which had been regarded as a fatal disease, could finally be managed!



THE TORONTO DAILY STAR

TORONTO DOCTORS ON TRACK OF DIABETES CURE

RAILROAD UNIONS IN U.S. MAY JOIN IN MINERS' STRIKE

DIABETES SUFFERERS GIVEN MESSAGE OF HOPE

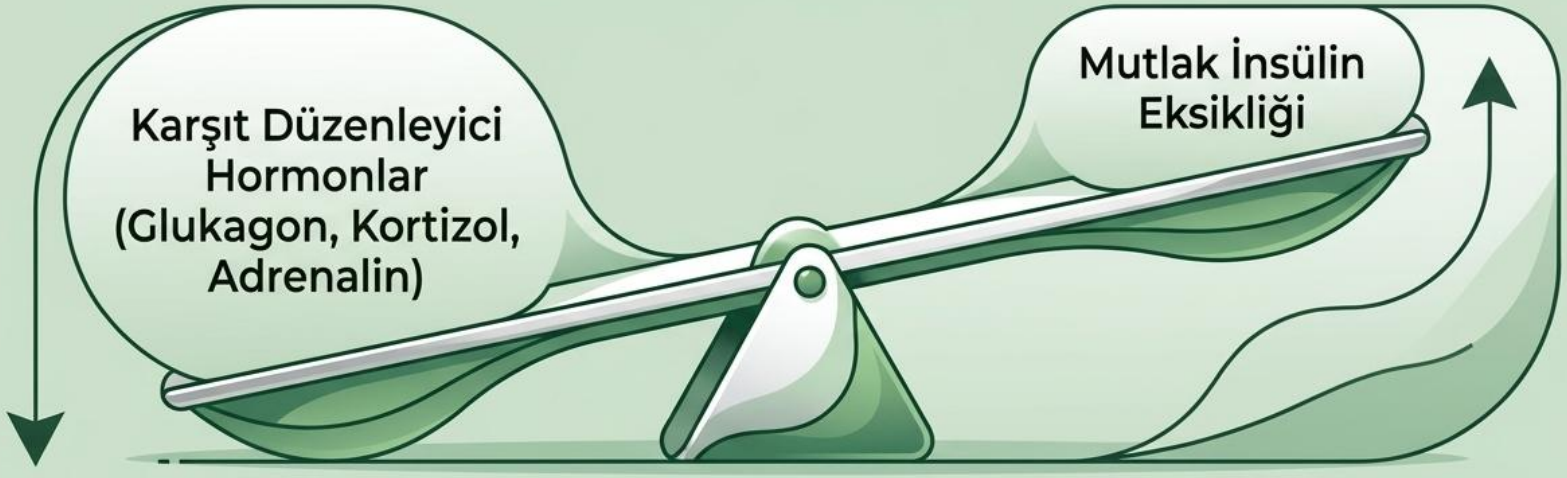
"DRY" LAWS HERE CAUSE HARDSHIP IN OLD FRANCE

RESERVES OF COAL ARE HIGH IN CITY, PRICE TO GO DOWN

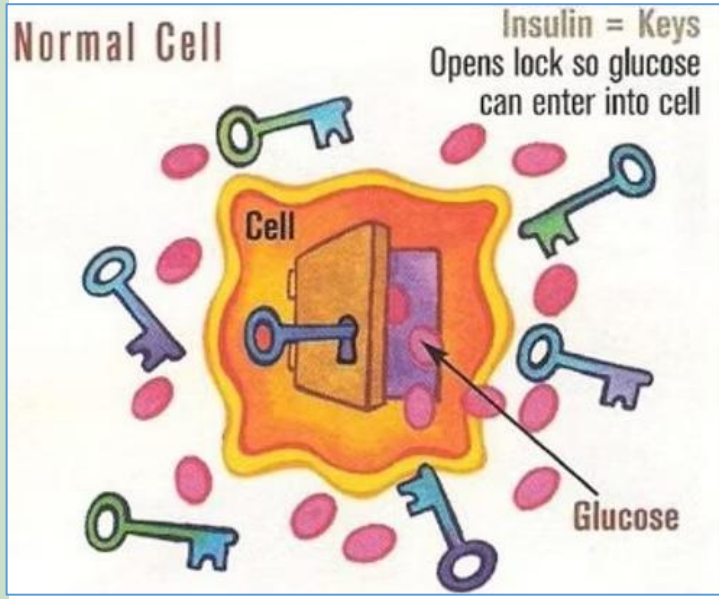
CIVIL WAR STAGE NOT YET REACHED, BUT DANGER GREAT

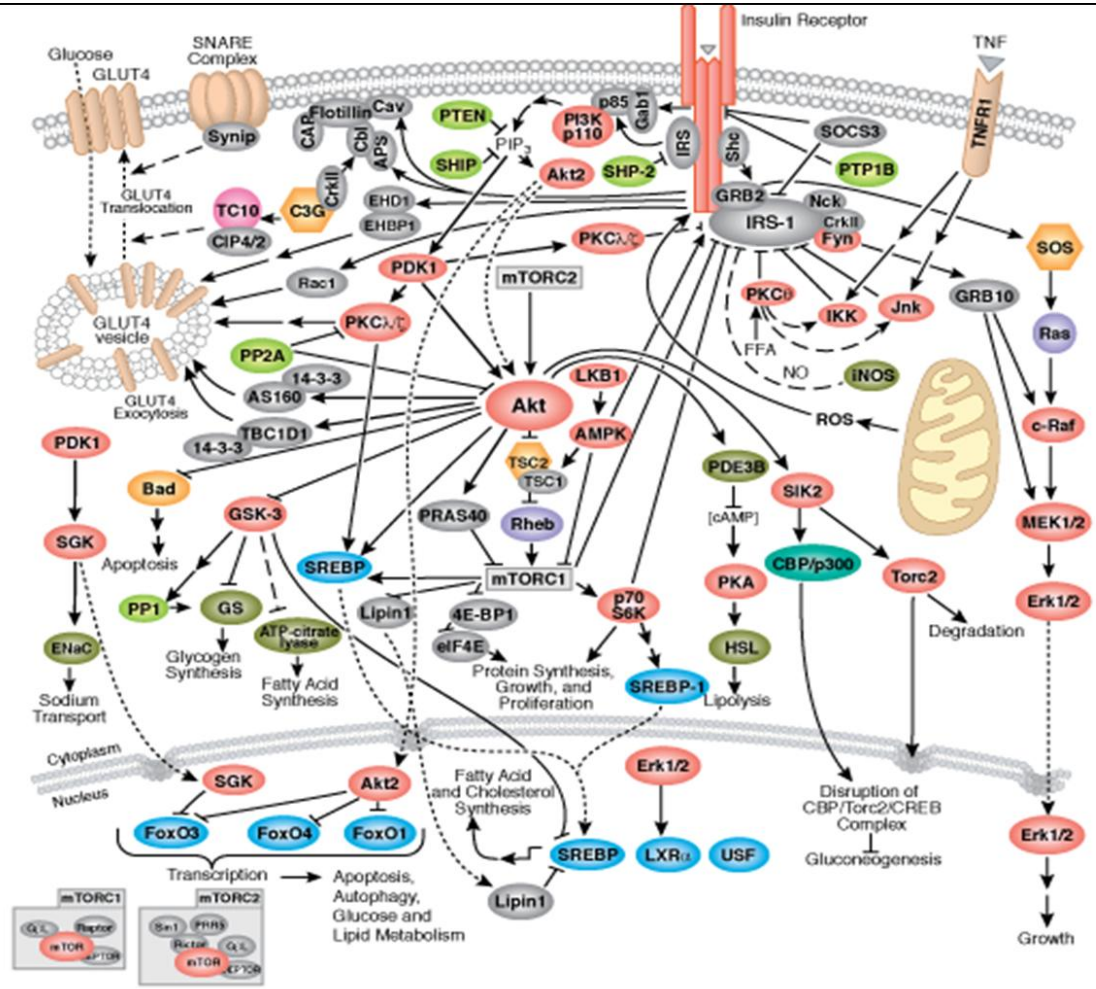
DKA Nedir? Krizin Anatomisi

Glukoz bolluğu içinde hücresel kıtlık.

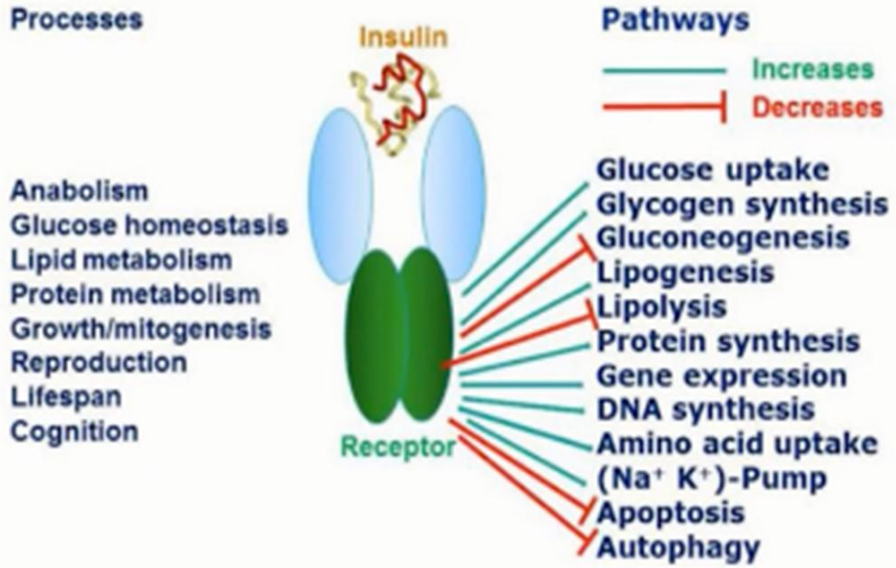


İnsülinin yokluğunda hücreler enerji için dolaşımdaki glukozu kullanamaz.
Vücut, hücresel açlık sinyalleriyle katabolik bir yıkım sürecini tetikler.
Çocukluk çağında diyabetle ilişkili ölümlerin bir numaralı nedenidir.





İnsülin ve reseptörünün fonksiyonu



Absolute insulin deficiency

or

Stress, infection or insufficient insulin intake

Counterregulatory Hormones
↑Glucagon ↑Cortisol
↑Catecholamines ↑Growth Hormone

↑ Lipolysis

↓Glucose utilization

↑ Proteolysis
↓ Protein Synthesis

↑ Glycogenolysis

↑Gluconeogenic substrates

↑ FFA to liver

++

↑ Gluconeogenesis

↑ Ketogenesis

Hyperglycemia

↓ Alkali Reserve

Glucosuria (osmotic diuresis)

Ketoacidosis

Loss of water and electrolytes

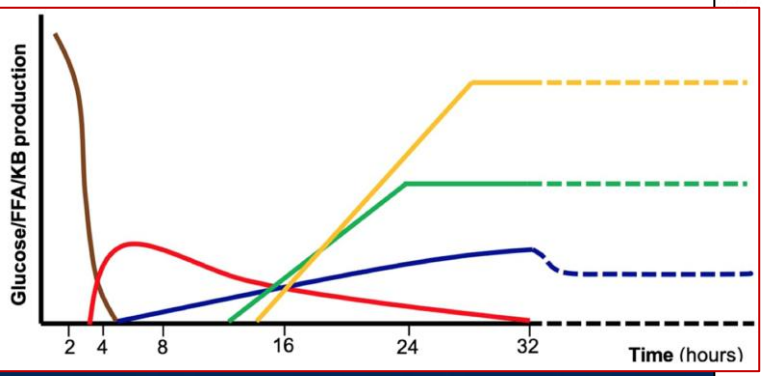
Lactic Acidosis

Dehydration

Decreased fluid intake

Hyperosmolarity

Impaired Renal Function



İkizce Neighborhood, İkizce Street No: 100
P.O. Box: 44900 Yeşilyurt
Malatya, Türkiye

Table 589-1 Etiologic Classifications of Diabetes Mellitus

I. Type 1 diabetes (β-cell destruction ultimately leading to complete insulin deficiency)
   A. Immune mediated
   B. Idiopathic
II. Type 2 diabetes (variable combinations of insulin resistance and insulin deficiency)
   A. Typical
   B. Atypical
III. Genetic defects of β-cell function
   A. MODY (maturity-onset diabetes of the young) syndromes
      1. MODY 1 chromosome 20, HNF4α
      2. MODY 2 chromosome 7, glucokinase
      3. MODY 3 chromosome 12, HNF1α, TCF-1
      4. MODY 4 chromosome 13, IPF-1
      5. MODY 5 chromosome 17, HNF1β, TCF-2
      6. MODY 6 chromosome 2q32, neuro-D_1/β_2
   B. Mitochondrial DNA mutations (includes 1 form of Wolfram syndrome, Pearson syndrome, Kearns-Sayre, diabetes mellitus, deafness)
   C. Wolfram syndrome—DIDMOAD (diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, deafness): WFS1-Wolframin—chromosome 4p
      1. Wolfram locus 2—chromosome 4q22-24
      2. Wolfram mitochondrial
   D. Thiamine responsive megaloblastic anemia and diabetes
IV. Drug or chemical induced
   A. Antirejection—cyclosporine, sirolimus
   B. Glucocorticoids (with impaired insulin secretion; e.g., cystic fibrosis)
   C. L-Asparaginase
   D. β-Adrenergic blockers
   E. Vacor (rodenticide)
   F. Phenytoin (Dilantin)
   G. α-Interferon
   H. Diazoxide
   I. Nicotinic acid
   J. Pentamidine
V. Diseases of exocrine pancreas
   A. Cystic fibrosis–related diabetes
   B. Trauma—pancreatectomy
   C. Pancreatitis—ionizing radiation
   D. Others
VI. Infections
   A. Congenital rubella
   B. Cytomegalovirus
   C. Hemolytic-uremic syndrome
VII. Variants of type 2 diabetes
   A. Genetic defects of insulin action
      1. Rabson-Mendenhall syndrome
      2. Leprechaunism
      3. Lipoatrophic diabetes syndromes
      4. Type A insulin resistance—acanthosis
   B. Acquired defects of insulin action
      1. Endocrine tumors—rare in childhood
   C. Pheochromocytoma
   D. Cushing
   E. Others
      1. Antiinsulin receptor antibodies
VIII. Genetic syndromes with diabetes and insulin resistance/insulin deficiency
   A. Prader-Willi syndrome, chromosome 15
   B. Down syndrome, chromosome 21
   C. Turner syndrome
   D. Klinefelter syndrome
   E. Others
      1. Bardet-Biedel
      2. Alström
      3. Werner
   F. IPEX (immunodysfunction, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked)
   G. Celiac disease
   H. Autoimmune polyendocrinopathy
IX. Gestational diabetes
X. Neonatal diabetes
   A. Transient—chromosome 6q24, KCNJ11, ABCC8, INS, HNF1β, others
   B. Permanent—agenesis of pancreas—glucokinase deficiency, homozygous, KCNJ11, ABCC8, others

Modified from Sperling MA, Tamborlane WV, Battelino T, Weinzimer SA, Phillip M: Diabetes mellitus. In Sperling MA, editor: Pediatric endocrinology, ed 4,

İkizce M
P.O. Box
Malatya
pediatrikacillermalatya

Tablo 2. Normal, bozulmuş açlık glisemisi, bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet tanısında kullanılan plazma glukoz değerleri

		Plazma glukoz (mg/dl)
Normal	Açlık	< 100
	OGTT, 2. saat	< 140
Bozulmuş açlık glukozu	Açlık	100 - 125
Bozulmuş glukoz toleransı	Açlık	< 126
	OGTT, 2. saat	≥ 140 ve < 200
Diabetes mellitus	Açlık	≥ 126
	OGTT, 2. saat	≥ 200

Table 589-2 Diagnostic Criteria for Impaired Glucose Tolerance and Diabetes Mellitus

IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE	DIABETES MELLITUS
Fasting glucose 100-125 mg/dL (5.6-7.0 mmol/L)	Symptoms* of diabetes mellitus plus random or casual plasma glucose ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L)
	or
2-hr plasma glucose during the OGTT ≥140 mg/dL, but <200 mg/dL (11.1 mmol/L)	Fasting (at least 8 hr) plasma glucose ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L) *or* 2 hr plasma glucose during the OGTT ≥200 mg/dL *or* Hemoglobin A_{1C} ≥6.5%†

*Symptoms include polyuria, polydipsia, and unexplained weight loss with glucosuria and ketonuria.
†Results should be confirmed by repeat testing if in absence of unequivocal hyperglycemia.
OGTT, oral glucose tolerance test.
From Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Diabetes Care *20(Suppl 1):S5, 1999; and from Chaing J, Kirkman S, Laffel L, et al: Type 1 diabetes through the life span: A position statement of the American Diabetes Association,* Diabetes Care *37:2034–2054, 2014.*

Leonard Thompson (diabetic)

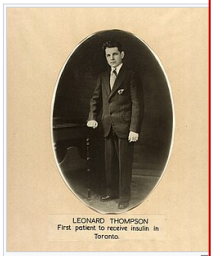
7 languages

Article Talk | Read Edit View history

From Wikipedia, the free encyclopedia

For other people named Leonard Thompson, see Leonard Thompson (disambiguation).

Leonard Thompson (17 July 1908 – 20 April 1935) was the first person to have received an injection of insulin as a treatment for type 1 diabetes.



Leonard Thompson c. 1930

Biography [edit]

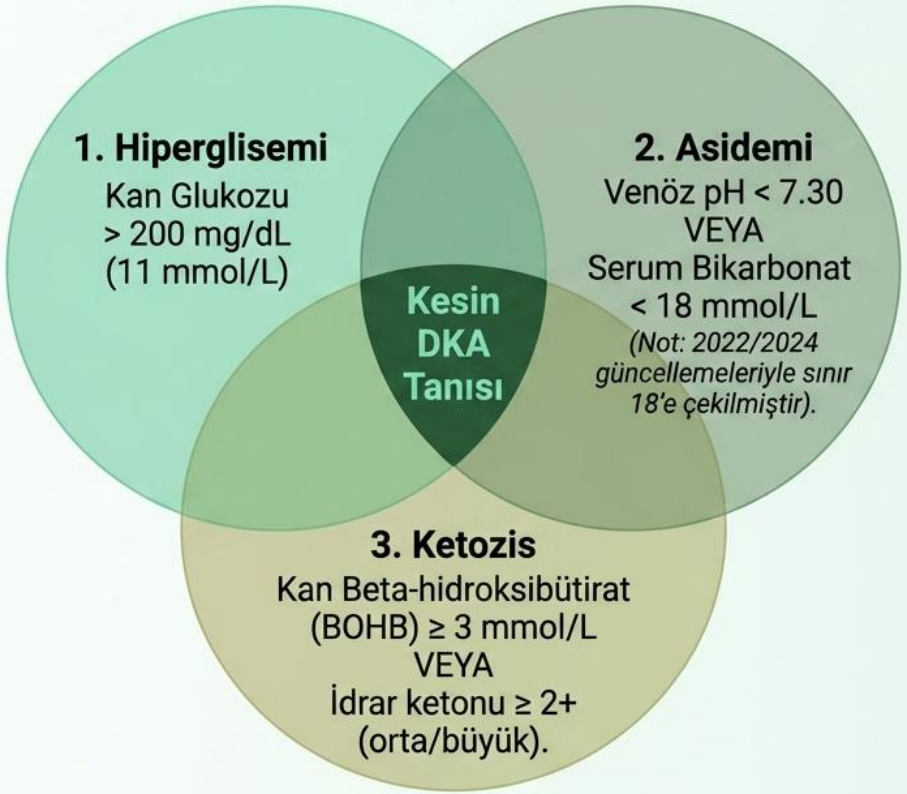
Leonard Thompson was born on Pickering Street near the Beaches neighbourhood of Toronto on 17 July 1908, to parents Harold and Florence Thompson. He was diagnosed with diabetes mellitus, and was first treated at the Hospital for Sick Children before being transferred to the care of physicians Andrew Almon Fletcher, Duncan Archibald Graham, and Walter Ruggles Campbell.[1]

Thompson received his first injection in Toronto, Ontario, on 11 January 1922, at 13 years of age. Thompson's first dose had an apparent impurity which caused an allergic reaction. A refined process was quickly developed to concentrate the pancreatic extract.[2] Twelve days later, on 23 January, he began a two-week series of daily injections that rapidly improved his health,[3][4] allowing him to live until dying of bronchopneumonia at age 26.[5]

Until insulin was made clinically available, a diagnosis of diabetes was a death sentence, more or less quickly (usually within months, and frequently within weeks or days).[6][7]



ISPAD Biyokimyasal Tanı Triadı



Alt Not: Arteriyel kan gazı alımına gerek yoktur; venöz gaz tanı için yeterli ve güvenlidir.

Gemini Notebook

International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
https://www.ispad.org › Posts

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022

6 Nis 2022 — - "**DKA** without a preceding illness in a patient with known diabetes is almost always the result of failure to appropriately administer insulin."

DKA Şiddet Sınıflandırması

Şiddet Derecesi	Venöz pH	Serum Bikarbonatı (mEq/L)	İzlem Yeri
Hafif	7.20 - 7.29	10 - 17	Pediatri Servisi
Orta	7.10 - 7.19	5 - 9	Yakın Gözlem / YBÜ
Ağır	**< 7.10**	**< 5**	**Mutlak Çocuk Yoğun Bakım (ÇYBÜ)**

Kararı ve şiddeti kan şekerinin yüksekliği değil, asidozun derinliği belirler!
Küçük yaş (<2 yaş) ve bilinç bulanıklığı varlığında asidoz derecesinden bağımsız olarak yoğun bakım yatışı planlanmalıdır.

2 EXECUTIVE SUMMARY

The **biochemical criteria** for the diagnosis of DKA are:

- Hyperglycemia (blood glucose >11 mmol/L [≈200 mg/dl])
- Venous pH <7.3 or serum bicarbonate <18 mmol/L(C)
- Ketonemia (blood ß-hydroxybuyrate ≥3 mmol/L) (C) or m

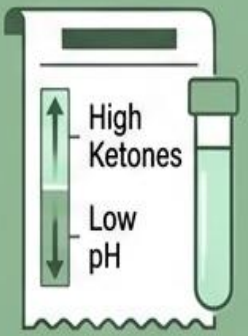
Klinisyenin Tuzağı: Öglisemik DKA (EuDKA)

Yanıltıcı Görünüm



Kan şekeri < 200 mg/dL
(Normal veya hafif yüksek).

Gizli Tehlike



Şiddetli metabolik asidoz ve yüksek kan ketonu (BOHB) devam etmektedir.

Kan şekerinin normal olması DKA'yı dışlamaz!

Tetikleyiciler: SGLT-2 inhibitörü kullanımı, uzun süreli açlık, şiddetli kusma veya gebelik.

Müdahale: Glisemi normal olsa dahi ketozisi kapatmak için insülin infüzyonu şarttır; hipoglisemiyi önlemek için sıvıya erken dekstroz (%10) eklenir.

Gemini Notebook

Akut Yönetim: İlk 1 Saat (Sıvı Tedavisi)



Adım 1

Acil Resüsitasyon (ABC)

Havayolu, solunum ve dolaşımın güvenceye alınması.

Adım 2

Volüm Ekspansiyonu (İlk Sıvı Bolusu)

Şok yoksa: 10-20 ml/kg İzotonik (%0.9 NaCl) sıvı 1-2 saate yayılarak verilir.
Kritik Kural: Amaç kan şekerini hızla düşürmek değil, doku perfüzyonunu düzeltmek ve böbrekleri çalıştırmaktır.

Adım 3

Rehidratasyon

Kalan sıvı açığı (defisit) ve idame sıvısı çok yavaş bir şekilde 36-48 saate yayılarak verilir.
Hızlı yüklemeden kaçının!

Gemini Notebook

İkizce Neighborhood, İkizce Street No: 100
P.O. Box: 44900 Yeşilyurt
Malatya, Türkiye
pediatrikaciller44@gmail.com
www.pediatrikaciller44.com
pediatrikacillermalatya

İDAME: HOLLİDAY-SEGAR FORMÜLÜ İLE HESAPLA…

Ağırlık	mL/gün	ml/saat
0-10 kg	100/kg/gün	4 ml/kg/saat
11-20 kg	1,000+ 50/kg/gün	40+2 ml/kg/saat
> 20 kg	1,500+20/kg/gün	60+1 ml/kg/saat

PEDIATRICS®
OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

Article

THE MAINTENANCE NEED FOR WATER IN PARENTERAL FLUID THERAPY

Malcolm A. Holliday and William E. Segar
Pediatrics May 1957, 19 (5) 823-832;

Dehidratasyonun klinik değerlendirmesi DEFİSİT SIVISI

	Hafif	Orta	Ağır
Tartı kaybı-süt çocuk	%5	%10	%15
Tartı kaybı-çocuk	%3-4	%6-8	%10
KTA	Normal	Hafif artmış	Çok artmış
TA	Normal	Normal-ortostatik	Ortostatik -şok
Davranış	Huzursuz	İrriatabl, susuz	Hiperirritabl, letarji
Susama	Hafif	Orta	Çok
Membranlar	Normal	Kuru	Çok kuru
Deri turgor	Hafif azalmış	Azalmış	Bozuk
Göz yaşı	Var	Azalmış	Yok, gözler çökük
Ön fontanelderi	Normal	Normal-çökük	Çoküк
Deri	KDZ>2s	KDZ 2-4 sn	KDZ >4 sn, soğuk, alacalı cilt
İdrar dansite	>1020	>1020, oligüri	Oligüri veya anüri

İDAME ISPAD/PRATİK

Hafif ve Orta DKA vakalarında (pH>7,1) % 5-7defisit

Ağır DKA vakalarında (pH<7,1) % 10 defisit

İdame- İdame sıvı ihtiyacını çocuk hekimliğinde kullanılan klasik önerileri

- ✓ ilk 10 kg için 100 ml/kg
- ✓ 10-20 arası 1000+50 ml/kg
- ✓ >20 kg 1500+20 ml/kg ya da 1500 ml/m2/gün

TEDAVİ: SIVI TEDAVİSİ

TOPLAM SIVI = DEFİSİT + İDAME - YÜKLEME

Defisit sıvı (kayıp sıvı): önce dihidratasyonu belirle….

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

Sonra dehidratasyonu kaç saatte düzelteceğine karar ver.. DKA'da genelde 36 saatte düzeltilir.

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



Tedavinin Bel Kemiği: İnsülin İnfüzyonu



0. Saat: IV Sıvı Başlangıcı

1. Saat: İnsülin İnfüzyonu Başlangıcı

ÇOCUKLARDA ASLA BOLUS İNSÜLİN YAPMAYIN! (Serebral ödem ve hipokalemi riskini artırır).

Zamanlama & Dozaj

İnsülin, sıvı tedavisinden **1-2 saat sonra** başlanmalıdır.
Standart Doz: 0.05 - 0.1 Ü/kg/saat IV infüzyon.

Özel Durum & Hedef

Küçük çocuklarda (özellikle <5 yaş) ve **hafif DKA'da 0.05 Ü/kg/saat** tercih edilir.
Amaç kan şekerini değil, keton üretimini ve asidozu durdurmaktır.

Gemini Notebook

Kritik Denge: Elektrolit Yönetimi





Potasyum (K+) Paradoksu

- Başvuruda kan değeri normal/yüksek görünse de, total vücut deposu tamamen boştur.
- İnsülin ve sıvı verilince K+ hızla hücre içine girer ve ölümcül hipokalemi başlar.
- **Kural:** Hasta idrar çıkardıktan sonra, K+ < 6 mEq/L ise hemen sıvıya 40 mEq/L KCL eklenmelidir.

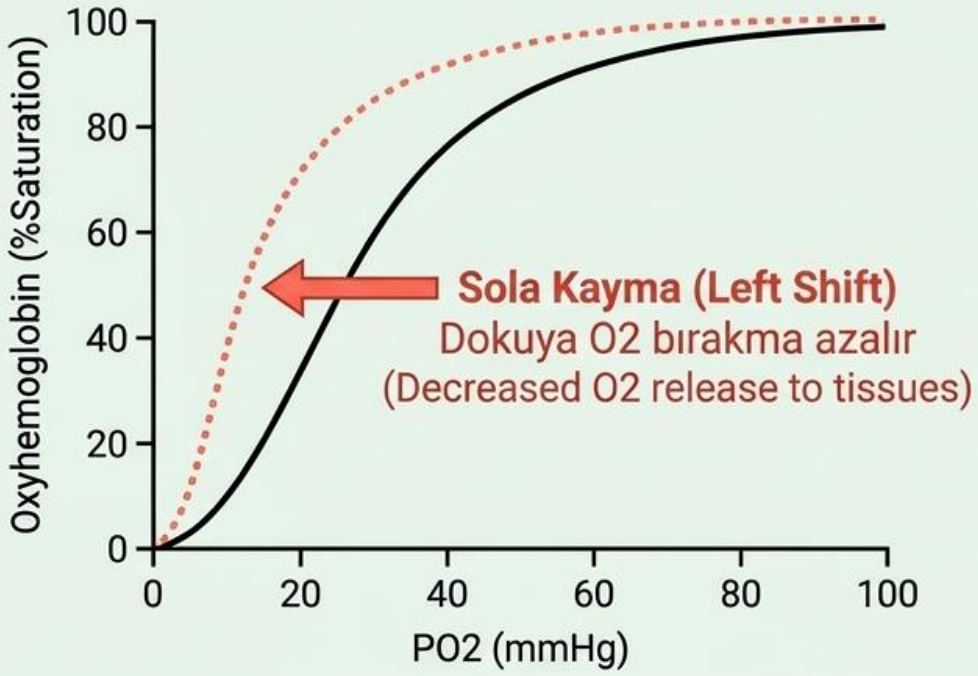
Düzeltilmiş Sodyum (Na+)

- Kan şekeri her 100 mg/dL düştüğünde sodyum 1.6 mEq/L artmalıdır.
- **Tehlike:** Tedavi sırasında sodyum beklenen artışı göstermezse, bu yaklaşan bir serebral ödemin en erken biyokimyasal işaretidir!

Gemini Notebook

Tartışmalı Dost: Bikarbonat Neden Önerilmez?

Durum: Rutin kullanımı kesinlikle kontrendikedir.



1. O2 disosiasyon eğrisini sola kaydırarak **doku hipoksisine** neden olur.

↓

2. Kan-beyin bariyerini geçen CO2, beyin omurilik sıvısında **Paradoksal MSS Asidozuna** yol açar.

↓

3. Hücre içi potasyum kaçışını hızlandırarak **hipokalemiyi** tetikler.

Tek İstisna: Yalnızca yaşamı tehdit eden, çok ağır kardiyak şok durumlarında (pH < 6.9) çok yavaş infüzyonla düşünülür.

Gemini Notebook

En Ölümcül Komplikasyon: Serebral Ödem

DKA'ya bağlı ölümlerin %80'inden sorumludur.
En çok ilk 12-24 saatte görülür.

Erken Uyarı Bulguları

- Şiddetli **baş ağrısı, ajitasyon** veya **irritabilite.**
- **Bradikardi** (Kalp hızında düşme) ve **Hipertansiyon.**
- **Bilinç bulanıklığı, anormal postür.**



Erken Uyarı Bulguları

- Şiddetli **baş ağrısı, ajitasyon** veya **irritabilite.**
- **Bradikardi** (Kalp hızında düşme) ve **Hipertansiyon.**
- **Bilinç bulanıklığı, anormal postür.**

Acil Müdahale: BEKLEME! Tomografi için hastayı sevk etme!
Şüphe anında derhal %20 Mannitol (0.5-1 g/kg) veya %3 Hipertonik Salin (3-5 ml/kg) başla ve IV sıvı hızını azalt.

Gemini Notebook



Diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başvuran çocuklar üç nedenle hayatlarını kaybedebilirler

- **Serebral ödem**
  - Küçük çocuklarda ve yeni tanı diyabetlilerde daha sık
  - Mortalite % 25'dir.
  - Ketoasidoz yavaş düzeltilmeli
- **Hipokalemi**
- **Aspirasyon pnömonisi:** Bilinci kapalı ya da yarı açık hastalarda nazogastrik (NG) tüp kullanarak önlenebilir.

Tedavi hedefleri

- Dehidratasyonu düzeltmek
- Asidozu düzeltmek
- Ketozisi azaltmak
- Hiperosmolaliteyi yavaşça azaltmak ve kan şekerini normale yakın sınırlara çekmek
- Akut komplikasyonlar açısından hastayı monitorize etmek
- Gelişebilecek olayları erken farketmek
- **Sıvı tedavisi insülin tedavisinden önce başlanmalı ve dehidratasyonun 24-48 saat içinde düzeltilmesi amaçlanmalıdır.**

International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
https://www.ispad.org › Posts

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022

6 Nis 2022 — - "**DKA** without a preceding illness in a patient with known diabetes is almost always the result of failure to appropriately administer insulin."

Dinamik İzlem Parametreleri (Kontrol Paneli)



Saatlik İzlem (Sıkı Takip)

- Kapiller kan şekeri ölçümü.
- Nörolojik durum (Modifiye Glasgow Koma Skoru), baş ağrısı takibi.
- Kalp hızı, kan basıncı ve kesin Girdi-Çıktı (Sıvı) takibi.

2-4 Saatlik İzlem (Laboratuvar)

- Venöz kan gazı (pH, HCO3).
- Elektrolitler (Na, K, P, Üre).
- Kan ketonu (BOHB).

Altın Kural:
Kan şekeri 250 mg/dL'nin altına düşerse veya çok hızlı (saatte >90 mg) düşerse;
İNSÜLİNİ KAPATMA, IV sıvıya %5 veya %10 **Dekstroz** ekle!

İkizce Neighborhood, İ
P.O. Box: 44900 Yeşilyu
Malatya, Türkiye

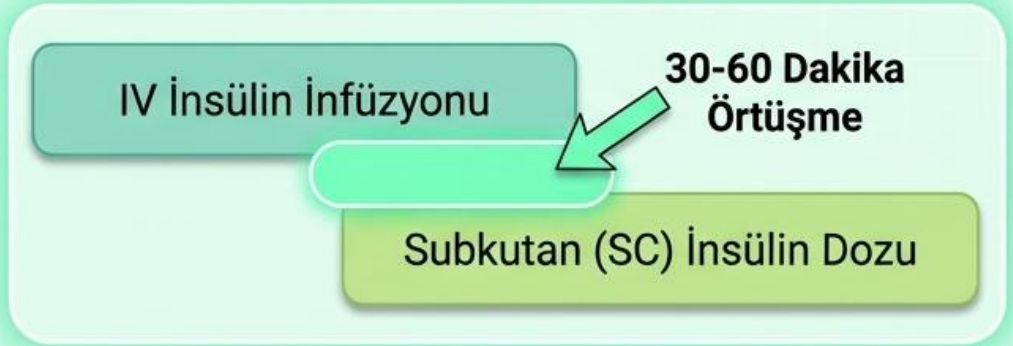
Gemini Notebook

DKA'nın Sonlanması ve Subkutan Geçiş

Çözünürlük (İyileşme) Kriterleri

- Venöz pH ≥ 7.30
- Serum Bikarbonat ≥ 15-18 mEq/L
- Ketonemi ≤ 1 mmol/L ve hastanın oral sıvı tole tolere edebilecek kadar uyanık olması.

Güvenli Geçiş (Örtüşme Kuralı)



- 1. Hastaya ilk doz hızlı etkili subkutan (SC) insülini yapın.
- 2. IV insülin infüzyonunu SC doz yapıldıktan 30-60 dakika sonra kapatın.

Vurgu: Rebound ketozisi engellemek için iki **insülin tedavisinin örtüşmesi kesinlikle şarttır!**

İkizce Neighborhood
P.O. Box: 44900 Yeşil
Malatya, Türkiye

Gemini Notebook

Hayat Kurtaran Altın Kurallar (Yönetici Özeti)

1

Kural 1 (Sıvı)



Hipovolemiyi düzeltin, ancak çok hızlı rehidratasyondan ve aşırı sıvı yüklemekten kaçının.

2

Kural 2 (İnsülin)



Asla bolus insülin yapmayın. İnfüzyona, sıvı tedavisinden 1-2 saat sonra, düşük doz (0.05-0.1 Ü/kg/saat) ile başlayın.

3

Kural 3 (Metabolizma)



Asidozu sadece insülin ve sıvı ile düzeltin; rutin bikarbonat kullanımından kesinlikle uzak durun.

4

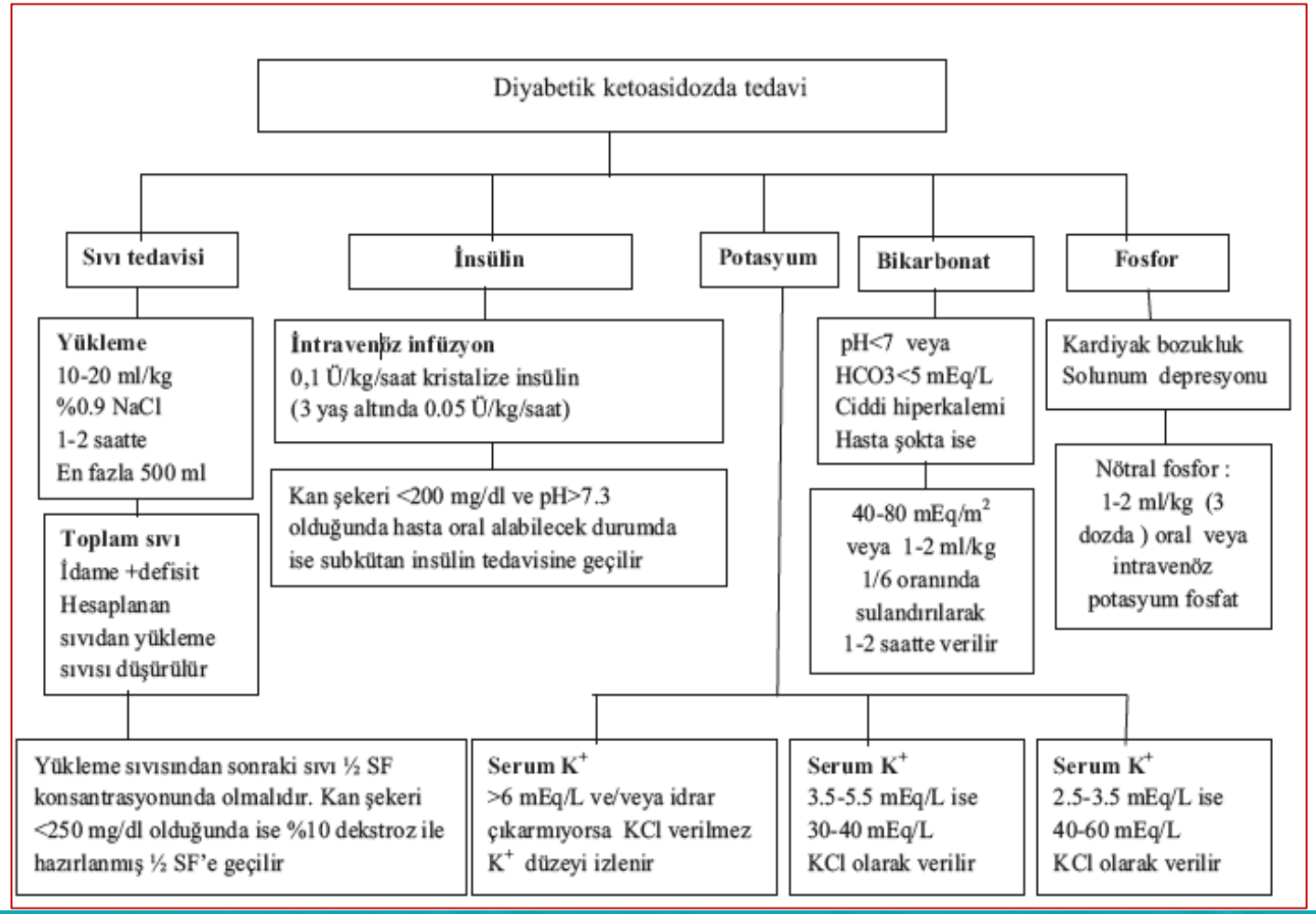
Kural 4 (Komplikasyon)



Serebral ödem bulgularına karşı (baş ağrısı, bradikardi, bilinç değişikliği) daima uyanık olun ve görüntüleme beklemeden hiperozmolar tedavi (Mannitol / %3 NaCl) başlatın.

İkizce Neighborhood,
P.O. Box: 44900 Yeşily
Malatya, Türkiye

Gemini Notebook


Diyabetik ketoasidozda tedavi
Sıvı tedavisi
İnsülin
Potasyum
Bikarbonat
Fosfor
Yükleme
10-20 ml/kg
%0.9 NaCl
1-2 saatte
En fazla 500 ml
Toplam sıvı
İdame +defisit
Hesaplanan
sıvıdan yükleme
sıvısı düşürülür
İntravenöz infüzyon
0,1 Ü/kg/saat kristalize insülin
(3 yaş altında 0.05 Ü/kg/saat)
Kan şekeri <200 mg/dl ve pH>7.3
olduğunda hasta oral alabilecek durumda
ise subkütan insülin tedavisine geçilir
pH<7 veya
HCO3<5 mEq/L
Ciddi hiperkalemi
Hasta şokta ise
40-80 mEq/m2
veya 1-2 ml/kg
1/6 oranında
sulandırılarak
1-2 saatte verilir
Kardiyak bozukluk
Solunum depresyonu
Nötral fosfor :
1-2 ml/kg (3
dozda) oral veya
intravenöz
potasyum fosfat
Yükleme sıvısından sonraki sıvı ½ SF
konsantrasyonunda olmalıdır. Kan şekeri
<250 mg/dl olduğunda ise %10 dekstroz ile
hazırlanmış ½ SF'e geçilir
Serum K+
>6 mEq/L ve/veya idrar
çıkarmıyorsa KCl verilmez
K+ düzeyi izlenir
Serum K+
3.5-5.5 mEq/L ise
30-40 mEq/L
KCl olarak verilir
Serum K+
2.5-3.5 mEq/L ise
40-60 mEq/L
KCl olarak verilir