

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MAJOR ABDOMİNAL CERRAHİ GEÇİREN TIP 2
DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA %6
HİDROKSİETİL NİŞASTA SOLÜSYONUNUN KAN
GLUKOZ DÜZEYİ VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Filiz METİN

Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2013

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MAJOR ABDOMİNAL CERRAHİ GEÇİREN TİP 2
DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA %6
HİDROKSİETİL NİŞASTA SOLÜSYONUNUN KAN
GLUKOZ DÜZEYİ VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Filiz METİN

Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr. Birgöl YELKEN

ESKİŞEHİR
2013

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr.Filiz METİN'e ait "Major abdominal cerrahi geçiren tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında %6 hidroksietil nişasta solüsyonunun kan glukoz düzeyi ve hemodinami üzerine etkilerinin değerlendirilmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 02/07/2013

Jüri Başkanı

Prof.Dr.Birgöl YELKEN

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Üye

Prof.Dr. Yılmaz ŞENTÜRK

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Üye

Prof.Dr.Ayten BİLİR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun/...../.....

Tarih ve/..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr.Enver İHTİYAR

Dekan V.

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, iyi bir anestezi hekimi olarak yetişmemiz için destek veren sayın hocalarım Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ' ye, Prof. Dr. Cemil SABUNCU' ya, Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK' e, Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ' e, Prof. Dr. Birgül YELKEN' e, Prof. Dr. Ayten BİLİR' e, Doç. Dr. Serdar EKEMEN' e, Yrd. Doç. Dr. Dilek ÇETİNKAYA' ya teşekkür ederim. Tezimin planlanmasında ve yürütülmesinde katkıda bulunan Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi sayın Doç. Dr. Nur KEBAPÇI'ya teşekkürlerimi borç bilirim

ÖZET

Metin, F. Major abdominal cerrahi geçiren tip 2 Diabetes mellitus hastalarında %6 hidroksietil nişasta solüsyonunun kan glukoz düzeyi ve hemodinami üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2013.

Bu çalışmanın amacı major abdominal cerrahi geçiren tip2 diabetes mellitus hastalarında kullanılan %6 hidroksietil nişasta solüsyonunun kan glukoz düzeyi ve hemodinami üzerine etkilerini araştırmaktır.Çalışma major abdominal cerrahi planlanan ASA II-III Tip 2 diyabetik 18- 65 yaş arası 37 erkek, 23 kadın hasta olmak üzere 60 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar rastgele olarak 30' ar kişilik 2 gruba ayrıldı. Operasyon masasına alınan hastalar elektrokardiyogram(EKG), kan basıncı ve periferik oksijen satürasyonu(Spo2) monitörizasyonu yapılarak takipleri alındı. Kapiller kan glukozu ölçüldü. Kontrol değerleri kaydedilerek glukoz, insülin ve potasyum içeren GİK solüsyonu başlandı. Grup 1'deki hastalara %0,9 sodyum klorür 4ml/kg/saat hızda, Grup 2'deki hastalara %6 hidroksietil nişasta(HES)(130/0.4) solüsyonu 10ml/kg/saat hızda başlandı ve indüksiyondan 60 dk sonrasına kadar devam edildi. KAH, SAB, OAB, DAB, SpO2 değerleri intravenöz sıvı infüzyon öncesi, anestezi indüksiyon sonrası 1. dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, ekstübasyon sonrası, postoperatif 1.saatte kaydedildi. Kan glukoz seviyesi ölçümleri; intravenöz sıvı infüzyonu öncesi(T0), indüksiyon sonrası(T1), indüksiyondan 1 saat sonra(T2), operasyon bitiminde(T3) ve postoperatif 1.saatte(T4) yapıldı. Her iki grup arasında kalp hızı, kan basıncı ölçümlerinde ve kan şekeri değerlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sonuç olarak Tip2 diyabetik hastalarda %6 HES(130/0,4) solüsyonunun kan şekeri düzeyi ve hemodinami üzerine olumsuz etkisinin olmadığını istatistiksel olarak tespit ettik. Diyabetik hastalarda %6 HES(130/0,4) solüsyonunun güvenilir bir şekilde kullanılabileceği sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diabetes Mellitus, hidroksietil nişasta, hemodinami, kan glukozu

ABSTRACT

Metin, F. Evaluation of the effects of 6% hydroxyethyl starch solution on blood glucose level and hemodynamic circulatory system in Type 2 Diabetes mellitus patients with major abdominal surgery. Eskişehir Osmangazi University, Medical Faculty, Anaesthesiology and Reanimation Department, Thesis for Specialty in Medicine, Eskişehir, 2013. The aim of this study is to search into the effects of 6% hydroxyethyl starch solution, which is used in Type 2 diabetes mellitus patients who have major abdominal surgery, on blood glucose level and hemodynamic circulatory system. The study is conducted with ASA II – III Type 2 diabetic 60 patients from 18 to 65 years, 37 in male 23 in female, who are intended to have major abdominal surgery. Patients are divided into two groups in 30 randomly. Operated patients follow-up is made by monitoring electrocardiogram, blood pressure and oxygen saturation. Capillary blood glucose is measured. GIK (glucose-insulin-potassium) solution is given by recording control values. 0,9% sodium chloride is given in 4ml/kg/hr to the patients in Group 1, 6% hidroxyetyl starch(HES) (130/0,4) solution in 10ml/kg/hr to the patients in Group 2 and is continued until after 60 minutes. Heart rate, sistolic, diastolic and mean pressure and oxygen saturation values are recorded in pre intravenous liquid infusion, post anaesthesia induction in 1.min , 15.min , 30.min , 60.min , post extubation , the first postoperative hour. Blood glucose level measurements are carried out; pre intravenous liquid infusion(T0) , post induction(T1) , 1 hour after induction(T2) , end of the operation(T3) and first postoperative hour(T4). Variations which occur in heart rate , blood pressure and blood glucose are not meaningful statistically in both groups. Consequently , it is statistically identified that 6% HES solution does not have negative effects on blood glucose level and hemodynamic circulatory system in Type 2 diabetic patients. It is deduced that 6% HES (130/0,4) solution can confidently be used in diabetic patients.

Key Words: Type 2 diabetes mellitus, 6% hydroxyethyl starch , hemodynamic circulatory system , blood glucose

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAM SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Diabetes Mellitus Tanımı	2
2.2. Epidemiyoloji	2
2.3. Diabetes Mellitusun Tanısı ve Tanı Kriterleri	3
2.4. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması	3
2.5. Tip-2 Diabetes Mellitus	4
2.6. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları	5
2.7. Diabetes Mellitus ve Anestezi	6
2.8. Hidroksietil Nişasta	9
3.GEREÇ VE YÖNTEM	11
4. BULGULAR	14
5. TARTIŞMA	25
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	28
KAYNAKLAR	29

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
ASA	Amerikan Anestezi Derneği
DAB	Diyastolik Arter Basıncı
DM	Diabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiogram
GİK	Glukoz-insülin-potasyum
HbA1c	Hemoglobin A1c
HES	Hidroksietil nişasta
i.m.	İntramusküler
i.v.	İntravenöz
KAH	Kalp atım hızı
MAC	Minimum alveolar konsantrasyon
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NIKB	Noninvaziv kan basıncı
N2O	Azot protoksit
OAB	Ortalama Arter Basıncı
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
SAB	Sistolik arter basıncı
s.c.	Subkütan
S.F	Serum Fizyolojik
SpO2	Periferik Oksijen Satürasyonu
SPSS	Sosyal bilimler için istatistik programı
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite, Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Sistolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	15
4.2. Ortalama Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	17
4.3. Diyastolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	19
4.4. Kalp Atım Hızı(atım/dk) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	21
4.5. Kan Şekeri(mg/dl) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	23

TABLÖLAR

	Sayfa
3.1. GİK infüzyon protokolü	12
4.1. Demografik Özelliklerin Gruplara Göre Dağılımı	14
4.2. Sistolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	14
4.3 Ortalama Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	16
4.4. Diyastolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	18
4.5. Kalp Atım Hızı(atım/dk) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	20
4.6. Kan şekeri(mg/dl) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	22

1. GİRİŞ

Günümüzde en sık görülen endokrin hastalıklardan biri diabetes mellitustur (DM). Dünyada ve ülkemizde diabetes mellitus prevalansı giderek artmaktadır. Yakın tarihte yapılan prevalans çalışması sonuçlarına göre ülkemizdeki diyabetik hasta oranı %13,7'dir (1). Bu oran her yıl giderek artmaktadır ve dolayısıyla cerrahiye giden hastalarda da DM görülme sıklığı artmaktadır. Majör cerrahiye giden diyabetik hastaların perioperatif dönemde mortalite ve morbidite riskleri diyabet olmayan hastalara göre daha fazladır. Hiperglisemi diyabetik hastalardaki mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların primer sebebi olarak görülmektedir. Majör cerrahiye giden diyabetik hastalarda daha iyi glisemik kontrol, perioperatif mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır(2).

Perioperatif dönemde kan şekerini kontrol ederken intraoperatif kullandığımız intravenöz sıvıların kan şekeri üzerine etkisi önem taşımaktadır. Cerrahi ve yoğun bakım hastalarında, intravenöz sıvı tedavisinde kolloidler sıkça kullanılmaktadır. Kolloid solüsyonlar ciddi intravasküler sıvı açığı olan hastalarda, transfüzyon için kan temin edilene kadar, hipoalbuminemi veya yanık durumlarında plazma onkotik basıncını koruyarak normal intravasküler volüm idamesine yardımcı olurlar (3). Kolloid solüsyonlardan %6 hidroksietil nişasta(HES) (130/0.4), glikojene benzer doğal polisakkaritlerden modifiye edilerek üretilmektedir (4). Yıkımı sonucu dolaşıma karışan glukoz moleküllerinin kan şekeri düzeyine etkisi hakkında net bir bilgi bulunmamaktadır.

Hidroksietil nişasta solüsyonunun diyabetik olmayan hasta gruplarında kan şekeri üzerine etkisi bir çok çalışmada araştırılmıştır. Elde edilen sonuçlar arasında farklılıklar mevcuttur. Bu nedenle çalışmamızda, major abdominal cerrahi geçiren tip 2 diyabetik hastalarda kullanılan %6 hidroksietil nişasta (130/0.4) solüsyonunun kan glukoz düzeyi ve hemodinami üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Diabetes Mellitus Tanımı

Diabetes mellitus, insülin sekresyonu veya insülin etkisindeki bozukluklar sonucu gelişen hiperglisemiyle karakterize bir metabolik hastalıklar bütünüdür. Diabetes mellitus hiperglisemisi, çeşitli organlarda özellikle de gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarlarında hasar, fonksiyon bozukluğu ve yetmezliğe neden olmaktadır (5).

Diyabet gelişimine yol açan çeşitli patojenik süreçler bulunmaktadır. Bunlar pankreas beta-hücrelerinin otoimmün yıkımı sonucu gelişen insülin salınımında eksiklik ve insülin etkisine direnç gelişen durumlardır. Karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında görülen anormalliklerin temelinde insülinin hedef dokudaki bozulmuş etkisi bulunmaktadır. İnsülinin bozulmuş etkisi, yetersiz insülin sekresyonu veya hedef dokuda insülin etkisine gelişen direnç nedeniyle oluşmaktadır. Aynı hastada insülin sekresyonunda yetmezlik ve insülin etkisine direnç sıklıkla birlikte bulunabilmektedir ve çoğunlukla hangi anomalinin hipergliseminin primer nedeni olduğu açık olarak belirlenememektedir (5).

Hastalık poliüri, bulanık görme ve kilo kaybı gibi karakteristik semptomlarla ortaya çıkabildiği gibi stupor, koma ve etkin tedavinin yokluğunda ölüme kadar götürebilen ketoasidoz ve nonketotik hiperosmolar koma gibi en ciddi şekillerde de ortaya çıkabilmektedir. Tanı konulmadan çok daha önce patolojik ve fonksiyonel değişiklikler başlamış olmaktadır (6).

2.2. Epidemiyoloji

Diabetes mellitus, erişkin toplumda en yaygın görülen metabolizma hastalıklarından biridir. Son 20 yılda tüm dünyada DM prevalansı dramatik olarak artmaktadır. Tüm dünyada 2000 yılında % 2.8 olan diyabet prevalansının 2030 yılında % 4.4 olması tahmin edilmektedir (7).

Amerika Birleşik Devletlerin 1988–1994 yılları arası yürütülen NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) verilerine göre 20 yaş ve üzeri nüfusun % 5,1'inin bilinen diyabet hastası olduğu bulunmuştur (8). Yeni bulunan

diyabetiklerle birlikte total prevalans rakamı %7,8'dir. ABD'de 10 yılda diyabet prevalansı %38 oranında artış göstermiştir (9).

Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında 15 ilden 540 merkezin katılımıyla tamamlanan TURDEP-II(Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite, Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II) çalışmasının verilerine göre, Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7, yeni tanı konan diyabetli oranının %45, tedavi gerektiren toplam diyabetli oranının %55, bozulmuş glukoz toleransı oranının da %7,9 olduğu bildirilmektedir (1).

2.3. Diabetes Mellitusun Tanısı ve Tanı Kriterleri

Uzun yıllar boyunca diyabet tanısı kan şekeri düzeyine kriterlerine dayanmıştır. Açlık plazma glukozunun ≥ 126 mg/dl (≥ 7.0 mmol/l) olması veya 75 gr glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l) olması diyabet tanısı için geçerli kriterlerdir. Ek olarak, hemoglobin A1c (HbA1c) değerinin $\geq 6,5$ olması veya ciddi klasik hiperglisemik semptomları olan ya da hiperglisemik krizi olan hastaların teşhisinde rastgele plazma glukozu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) ölçümü DM tanısı koymada yeterli olmaktadır (10).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA), 'Pre-diyabet' olarak adlandırılan kan glukoz düzeyi normalden yüksek olan fakat diyabet tanısı konulması için yeterli olmayan bir ara grup tanımlamaktadır (11). Bu ara grup içinde bozulmuş açlık glukozu açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/l) ve bozulmuş glukoz toleransı ise 75 gr. OGTT'de 2. saat plazma glukoz seviyesinin 140-199 mg/dl (7.8-11.1 mmol/l) olduğu durumlar için tanımlanmaktadır. Pre-diyabet denilmesinin nedeni, epidemiyolojik kanıtların bu düşük düzeydeki karbonhidrat intoleransının bile makrovasküler komplikasyonlarla birlikteliğini ve sıklıkla diyabete ilerlediğini göstermesidir (5).

2.4. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması

Diyabet vakalarının büyük çoğunluğu iki geniş etiyopatogenetik sınıfa ayrılır. Diyabet vakalarının %90-95'ini tip-2 diyabet, %5-10'unu tip-1 diyabet

oluşturmaktadır. Amerikan Diyabet Derneği tarafından sınıflamaya yeni etiyolojik tipler de dahil edilmiştir (5).

Diabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflandırılması (5):

1. Tip-1 diabetes mellitus (genellikle mutlak insülin eksikliğine neden olan β hücre yıkımı sonucu gelişen diyabet tipidir)

A. Otoimmün

B. İdiyopatik

2. Tip-2 diabetes mellitus (göreceli insülin eksikliği veya insülin rezistansının ya da insülin sekresyon bozukluğunun olduğu durumlar)

3. Gestasyonel diabetes mellitus

4. Diğer özel tipler

A. β hücre fonksiyon bozukluğuna neden olan genetik bozukluklar

B. İnsülin etkisine ilişkin genetik bozukluklar

C. Ekzokrin pankreas hastalıkları

D. Endokrinopatiler

E. İlaç ya da kimyasal maddelere bağlı diyabet

F. İnfeksiyonlar

G. İmmün kökenli nadir durumlar

H. Diyabetle birlikte olan diğer genetik sendromlar

2.5. Tip-2 Diabetes Mellitus

Tip-2 diyabet, insülin direncinin ve insülin sekresyon bozukluğunun bir arada bulunması ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Önceleri, insüline bağımlı olmayan diyabet, tip-2 diyabet, yetişkin başlangıçlı diyabet olarak isimlendirilen ve tüm diyabetlilerin yaklaşık % 90-95'ini oluşturan diyabetin bu tipi, insülin direnci olan ve mutlak eksiklikten ziyade çoğunlukla göreceli insülin eksikliği olan bireyleri içermektedir. Bu kişiler en azından başlangıçta ve sık olarak da tüm hayatları boyunca hayatta kalmak için insülin tedavisine ihtiyaç duymamaktadır (5). Ailede diyabet öyküsü, obezite, fiziksel aktivite azlığı, gestasyonel diyabet öyküsü, hipertansiyon ve dislipidemi olan kişilerde daha sık görülmektedir (12).

Tip-2 diyabetin patogenezi karmaşık olup başlıca üç patofizyolojik fenomen ile karakterizedir:

- 1.Periferik dokularda insülin direnci
- 2.İnsülin salgılanma defekti
- 3.Karaciğerde glukoz üretiminde artış (12).

2.6. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

Diabetes mellitus'un akut komplikasyonları, diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar komadır. Diyabetik ketoasidoz sıklıkla tip-1 DM ile görülmektedir. Hiperglisemik hiperosmolar koma ise genellikle tip-2 DM olan yaşlı hastalarda görülmektedir (13).

Kronik komplikasyonlar, hastalığın morbidite ve mortalitesi ile yakından ilişkilidir. Kronik komplikasyonlar vasküler ve vasküler olmayan komplikasyonlar olarak ayrılmaktadır. Vasküler komplikasyonlar, mikrovasküler (nefropati, retinopati, nöropati) ve makrovasküler (kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, periferik damar hastalığı) komplikasyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır. Gastroparezi, infeksiyonlar ve cilt değişiklikleri vasküler olmayan komplikasyonlardandır. Komplikasyonların primer sebebi hiperglisemidir. Altta yatan metabolik patoloji farklı olsa da, hiperglisemi ortak patolojidir (13).

2.6.1 Kardiyovasküler Hastalıklar

Tip-2 diyabetik hastalarda, kardiyovasküler hastalık görülme sıklığı artmaktadır. Diabetes mellitus ateroskleroz başta olmak üzere pek çok vasküler ve nöropatik değişikliklere sebep olabilmektedir (14). Diabetes mellitus hastalarında hipertansiyon, koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, sistolik/diastolik kardiyak işlev bozukluğu ve konjestif kalp yetmezliğini içeren çeşitli kardiyovasküler hastalıkların riskleri artmaktadır. Kardiyovasküler patoloji diyabetik hastaların %80'inde ölüm sebebi olmaktadır (15). İleri yaş diyabetik hastaların çok büyük çoğunluğunda semptomatik olan veya olmayan koroner arter hastalığı vardır, sessiz iskemi insidansı çok yüksek olmaktadır. Gelişen nöropati nedeniyle iskemik ağrının hissedilmesi azalmaktadır. Bu yüzden miyokard iskemisi veya enfarktüsü erken teşhis edilememektedir (16,17).

Diyabetik hastalarda diyabetik kardiyomiyopati çok sık görülen bir durumdur ve kalp yetmezliğine yol açabilmektedir (18).

Hipertansiyon sık görülen başka bir kardiyovasküler problemdir. İlerleyici nefropati ile yakından ilişkilidir. Nefropati oluşumunun önlenmesinde kan basıncının kontrolü, glisemik kontrolden daha önemlidir (19). Hipertansif diyabetiklerde hedef kan basıncı <130/80 mmHg olması önerilmektedir (15).

2.7. Diabetes Mellitus ve Anestezi

2.7.1 Preoperatif Değerlendirme

Diyabetik hastalarda perioperatif morbidite, preoperatif dönemde mevcut olan organ hasarı ile ilişkili görülmektedir. Preoperatif dönemde özellikle akciğer, kardiyovasküler sistem ve böbreklerin yakından incelenmesi gerekmektedir. Hemogloblin A1c düzeyleri, perioperatif hipergliseminin, komplikasyonların ve kötü sonuçlar açısından risk altında olan hastaların belirlenmesine yardım edebilmektedir (20).

Diyabetli hastalarda perioperatif morbiditenin en sık nedeni koroner kalp hastalıklarıdır. Preoperatif elektrokardiyografide, ST segment ve T dalgası anormalliklerine rastlama insidansı yüksek olabilmektedir (21). Hastanın hikayesinde bulunmasa da, EKG'de miyokardiyal iskemi bulgularına rastlanabilmektedir. Klinikte bu durum sessiz miyokard infarktüsü olarak tanımlanmaktadır (20).

Hipertansiyonu olan diyabetik hastalarda, beraberinde diyabetik otonom nöropatinin bulunma olasılığı %50'dir. Otonom sinir sisteminin refleks disfonksiyonu, yaşlılık, 10 yıldan uzun süren diabetes mellitus, koroner arter hastalığı veya β -adrenerjik blokajla daha da artabilmektedir (20). Denervasyon ayrıca kalp hızının vagal kontrolünü de etkileyebilmektedir. Atropin ve β blokerlerle görülen kalp hızı değişiklikleri ciddi otonom disfonksiyonu olan hastalarda maskelenebilmektedir. Operasyon sırasında vazopressor kullanımını gerektiren hipotansiyon, atropine cevapsız bradikardi ve hatta ani ölümler görülebilmektedir (22).

Diyabetik hastalarda, gastrointestinal motilite azalabilmektedir. Motilite inhibisyonu, mide boşalma ve barsak geçiş sürelerini uzatarak induksiyonda aspirasyon riskini artırabilmektedir (21).

Sert eklem sendromu nedeniyle, diyabetik hastaların yaklaşık %30'unda görülen zor entübasyonun önceden saptanması için temporomandibular eklem ve servikal vertebra hareketinin yeterliliği preoperatif dönemde rutin olarak değerlendirilmelidir (20).

Diyabetik hastaların kullandıkları kısa etkili oral hipoglisemik ajanlar cerrahinin uygulanacağı gün reaktif hipoglisemiden kaçınmak için verilmemelidir. Laktik asidoz gelişebileceği için preoperatif metforminin kesilmesi önerilmektedir. Klorpropamid gibi uzun etkili oral hipoglisemik ajanların ise cerrahiden 2 gün önce kesilmesi uygun bulunmaktadır. Oral tedavi alan ve belirgin hiperglisemisi olan tip-2 DM hastalarında preoperatif insüline geçilmesi kan şekeri kontrolünü kolaylaştırmaktadır (15).

Cerrahinin uygulanacağı gün, glikoz infüzyonu 2mg/kg/dk başlanması ve preoperatif kan şekeri ölçülmesi önerilmektedir. İnsülin alan hastalar için normalde aldıkları insülin dozuna ve o anda ölçülen kan şekeri değerine bakılarak insülin infüzyonuna başlanmaktadır (25U/ml olacak şekilde hazırlanıp 0,5-1,25U/saat) (21). Kan şekeri saatlik olarak takip edilerek ve infüzyon hızı kan şekeri 100-200 mg/dl olacak şekilde ayarlanmalıdır. Kötü kontrol edilmiş diyabeti olan, günde 50 ünitenin üstünde insüline ihtiyacı olan ya da major cerrahi girişim uygulanacak hastalarda daha yoğun monitorizasyon gerekmektedir. Uzun ve orta etkili insülin kesilmeli ve i.v. insülin infüzyonu ya da s.c. insülin uygulamasına başlanmalıdır. Oral sıvı, gıda alımı kesildiğinde glikozlu bir idame sıvısına 2mg/kg/dk glikoz olacak şekilde başlanması ve girişim süresince devam edilmesi önerilmektedir (21).

2.7.2 İntraoperatif Yaklaşım

İntraoperatif dönemde kan şekeri kontrolünün sağlanmasında esas hedef hipoglisemiden kaçınılmasıdır. Perioperatif dönemde bilinç seviyesi düştüğünden hipogliseminin belirti ve bulguları maskelenebilmektedir (23). Hiperglisemi, hiperosmolalite, enfeksiyon ve gecikmiş yara iyileşmesine yol açabilmektedir. İntraoperatif hiperglisemi (>180 g/dl), hastanın gereksinimine göre intravenöz

regüler insülin ile tedavi edilmektedir. Erişkin bir hastada 1 ünite regüler insülin, plazma glukoz değerini 25-30 mg/dL azaltmaktadır. Alternatif bir yöntem olarak, kısa etkili insülin preparatlarının devamlı infüzyonu yapılabilmektedir. İntraoperatif dönemde hedeflenen kan glukozu 120-150 mg/dl arasında olmasıdır. Glukozun basit bir şekilde kontrolünün sağlanabileceği Alberti protokolüne göre glukoz solüsyonunun içine insülin ve potasyum eklenerek infüzyon verilebilmektedir. İnsülin uygulaması ile potasyum intrasellüler alana çekileceği için her 1 L dekstroz solüsyonuna 20 mEq potasyum klorür eklenmesi uygun bulunmaktadır. İnsülin infüzyonunun cam şişeler içinde yapılması önerilmektedir (20).

İntraoperatif sıvıların seçimi çok önemlidir. Glukoz içeren solüsyonların uzun süreli kullanımı sıklıkla hiponatremiye yol açabilmektedir. Bu nedenle % 0.9'lük sodyum klorür solüsyonu kullanılması uygun olmaktadır. Laktatlı Ringer solüsyonu plazma glukoz konsantrasyonunu artırdığı için önerilmemektedir (24).

Anestezi teknikleri özellikle spinal, epidural, splanknik, diğer rejyonel bloklar, katabolik hormonların salgılanmasını ve rezidüel insülin sekresyonunu etkilemektedir. Epidural anestezi uygulanmış hastalarda, genel anestezi altında görülen cerrahi strese bağlı olarak gelişen glukoz, epinefrin ve kortizol konsantrasyonundaki perioperatif artışlar saptanmamaktadır (25).

Anestezik ajanlar diyabetik hastalarda perioperatif glukoz homeostazisini etkileyebilmektedir. Direkt olarak insülin sekresyonunu değiştirmekte veya indirekt olarak katabolik hormon sekresyonunu azaltabilmektedir. Direkt etki sadece kendi insülin sekresyon rezervi olan tip 2-DM hastalarında görülmektedir (15).

2.8. Hidroksietil Nişasta

2.8.1. Kimyasal Yapısı

Hidroksietil nişasta, yarı-sentetik bir polisakkariddir (26). Mısır nişastasındaki amilopektinden üretilen hidroksietil bağı içeren glukoz melokülüdür (27). Molekül ağırlığı 70-670 kDa arasındadır (28). Amilopektin D-glukoz ünitlerinin 1-4 bağlarıyla bağlanmasından oluşup 1:20 oranında da 1-6 bağları bulunmaktadır (4). Bir alkali katalizör varlığında amilopektin ve etilen oksit arasındaki bir reaksiyonla, glukoz molekülünün 2,3 ve 6 karbon atomlarına hidroksi etil grupları bağlanmaktadır. Bu hidroksietil gruplar bileşiğin amilaz tarafından hidrolizini

geciktirmektedir. Böylece molekülün kandan eliminasyonu ve atılımı uzamaktadır (29).

2.8.2.Farmakokinetik

Hidroksietil nişasta preparatlarının farmakokinetiği, solüsyonun konsantrasyonuna (%3, %6, %10), ortalama moleküler ağırlığına, substitüsyon katsayısına, hidroksietil grup taşıyan glukoz moleküllerinin oranına ve C2/C6 oranına bağlı olarak değişmektedir. C2/C6 oranı farmakokinetik ve yan etkiler açısından en önemli faktördür (4).

Sıvı bağlama kapasitesi 20 ile 30 mL/gr arasında değişmektedir (4). Hidroksietil nişasta, infüzyonunu takiben başlangıçta amilaz tarafından hızlı bir şekilde yıkılmaktadır. Verilen miktarın %50'si 24 saatte böbrekler tarafından atılmaktadır (30).

2.8.3.Metabolizma

Dolaşımdan renal atılım, redistribüsyon ve çok az da gastrointestinal yolla uzaklaştırılmaktadır (29).

2.8.4.Yan Etkileri

Hidroksietil nişasta kullanımı esnasında anaflaktoid reaksiyon, pruritis ve serum amilaz düzeyinde artış sık görülen yan etkilerdir. Nadiren bulantı, ateş, baş ağrısı, miyalji ve pulmoner ödem görülebilmektedir (29,31).

2.8.5.Tipleri

Hidroksietil nişasta preparatlarını birbirinden ayırmak önemlidir çünkü HES'ler arasında fiziko-kimyasal ayrılıklar olduğu gibi preparatlar arasında plazma volüm genişletme süresi, kan reolojisine ve koagülasyon sistemine olan etkileri farklı olabilmektedir (4).

Konsantrasyonu, ortalama moleküler ağırlığı ve C2/C6 oranı farklı yeni kuşak HES preparatları geliştirilmiştir. Üçüncü kuşak HES, %6 HES 130/0.4, bir tetrastarchtır. %6 konsantrasyonu (izo-onkotik), 130 ortalama molekül ağırlığı (130.000 kDa) ve 0.4 substitisyon katsayısını ifade etmektedir. %0.9 NaCl solüsyonu içerisinde hazırlanmaktadır (32).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Fakülte Etik Kurulunun 31.10.2011 tarih ve 2011/279 sayılı kararı ile hasta onayları alındıktan sonra, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi ameliyathanesinde yapılmıştır.

Çalışmamız, major abdominal cerrahi planlanan ASA II-III Tip 2 diyabetik 18- 65 yaş arası 37 erkek, 23 kadın hasta olmak üzere 60 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar rastgele olarak 30' ar kişilik 2 gruba ayrıldı.

Kanama bozukluğu, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği olanlar, bilinen HES hipersensitivitesi olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastalara operasyondan bir saat önce 0.05mg/kg midazolam i.m olarak premedikasyon amaçlı uygulandı. Operasyon masasına alınan hastalar EKG, noninvaziv kan basıncı(NIKB) ve Spo2 ile monitörize edildi. Kapiller kan glukozu ölçüldü. Kontrol değerleri kaydedildi. Kan glukoz seviyesine göre GİK solüsyonu başlandı.

İntravenöz katater yerleştirilip Grup 1'deki hastalara %0,9 sodyum klorür infüzyonu 4ml/kg/saat hızda, Grup 2'deki hastalara %6 HES solüsyonu (voluven^R) infüzyonu 10ml/kg/saat hızda olacak şekilde anestezi indüksiyonundan hemen önce başlandı ve 60 dk sonrasına kadar devam edildi.

Genel anestezi indüksiyonu tiyopental 3-5 mg/kg, veküronyum 0,1 mg/kg, fentanyl 1-3mcg/kg ile yapıldı. Kafli endotrakeal tüp ile entübasyondan sonra anestezi idamesi %1-2 MAK isofluran,%50 O2, %50 N2O ile sağlandı.

Kalp atım hızı, sistolik, diyastolik, ortalama kan basıncı ve SpO2 değerleri intravenöz sıvı infüzyon öncesi, anestezi indüksiyon sonrası 1. dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, ekstübasyon sonrası, postoperatif 1.saatte kaydedildi.

Kan glukoz seviyesi ölçümleri; intravenöz sıvı infüzyonu öncesi (T0), indüksiyon sonrası (T1), indüksiyondan 1 saat sonra (T2), operasyon bitiminde (T3) ve postoperatif 1.saatte (T4) yapıldı. Operasyonun 1 saatten uzun sürmesi durumunda saatlik glukoz ölçümü yapıldı.

Kan şekeri regülasyonu, çalışma süresince kan şekeri düzeyleri belirlenen aralıklarla ölçülerek, kan şekeri 100-125 mg/dl olacak şekilde GİK infüzyon hızı tablo3.1'e göre ayarlandı.

Hipoglisemi gelişmesi durumunda GİK solüsyonuna 2 saat ara verilerek, 125ml %20 dekstroz solüsyonu ile müdahale edildi. Kontrol kan şekeri düzeyine göre 125ml %20 dekstroz solüsyonu tekrarlandı.

Tablo 3.1. GİK* infüzyon protokolü (33)

Kan şekeri(mg/dl)	İnfüzyon hızı (ml/saat)
> 280	140
220- 279	120
180- 219	100
120- 179	80
80- 119	60
< 80	İnfüzyona 2 saat ara verilir

* GİK; Glukoz, İnsülin, Potasyum

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için İstatistik paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı.

Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında bağımsız örnekler (independent samples) t testi kullanıldı. parametrelerin iki grup için karşılaştırmalarında Repeated Mesures Anova (Tekrarlı ölçüm varyans analizi), Post Hoc Bonferroni testi kullanıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık değerlendirildi.

Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Bonferroni ve Wilcoxon testi kullanıldı.

Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık ve $p < 0,01$ ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Bu çalışma yaşları 33 ile 65 arasında değişmekte olan 37'i (%61,7) kadın; 23'i (%38,3) erkek toplam 60 olgu üzerinde uygulandı.

Tablo 4.1.Demografik Özelliklerin Gruplara Göre Dağılımı

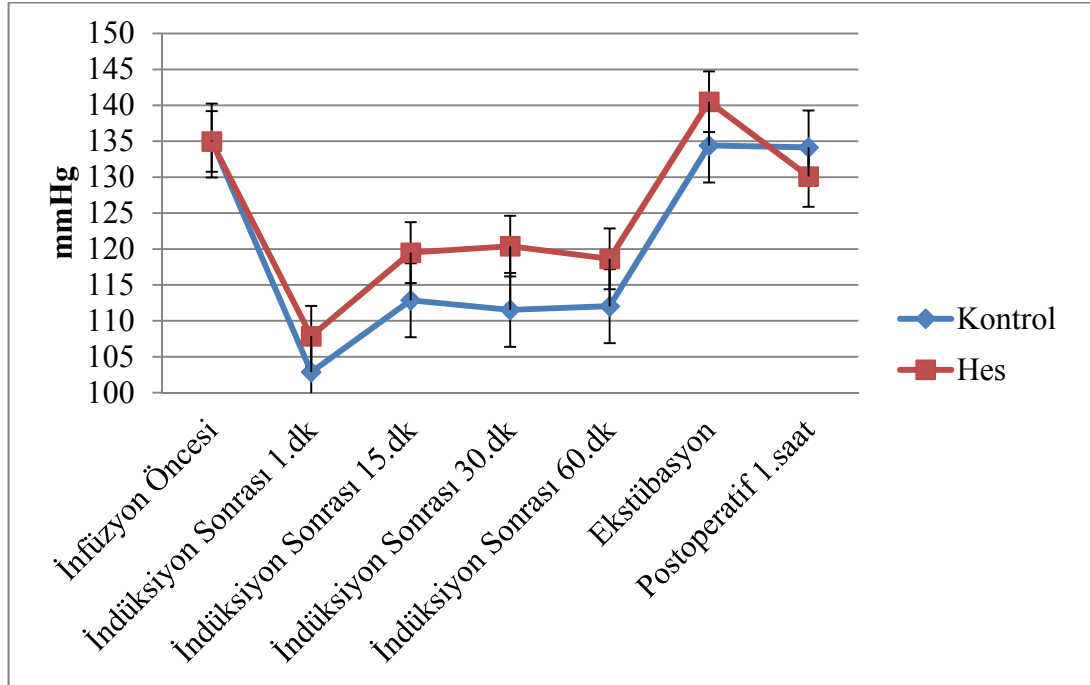
		Kontrol (n=30)		HES (n=30)		p
		Ort	Ss	Ort	Ss	
Yaş		53,8	8,4	55,9	5,8	0,280
Kilo		78,3	10,4	80,1	13,0	0,548
Anestezi süresi(dk)		137,2	39,5	146,5	42,0	0,379
		N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	13	43,0%	10	33,0%	0,298
	Kadın	17	57,0%	20	67%	

Demografik özellikler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$)

Tablo 4.2. Sistolik Arteriyel Basıncı(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Kontrol (n=30)		HES (n=30)		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnfüzyon Öncesi	135,100	16,512	134,967	20,140	0,978
İndüksiyon Sonrası 1.dk	102,867	18,726	107,867	19,781	0,319
İndüksiyon Sonrası 15.dk	112,867	20,128	119,500	23,646	0,247
İndüksiyon Sonrası 30.dk	111,533	16,681	120,400	19,927	0,067
İndüksiyon Sonrası 60.dk	112,033	14,933	118,633	22,077	0,181
Ekstübasyon	134,400	20,140	140,500	25,228	0,305
Postoperatif 1.saat	134,133	17,919	130,100	20,825	0,425

Sistolik arter basıncı ölçümleri açısından kontrol ve HES grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4.1. Sistolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Kontrol grubundaki olgularda; infüzyon öncesi SAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk, indüksiyon sonrası 15.dk, indüksiyon sonrası 30.dk, indüksiyon sonrası 60.dk SAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk SAB değerlerine göre ekstübasyon, postoperatif 1.saat SAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Hidroksietil nişasta grubundaki olgularda; infüzyon öncesi SAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk SAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk SAB değerine göre ekstübasyon, postoperatif 1.saat SAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 15.dk, 30.dk, 60.dk SAB değerlerine göre ekstübasyon SAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

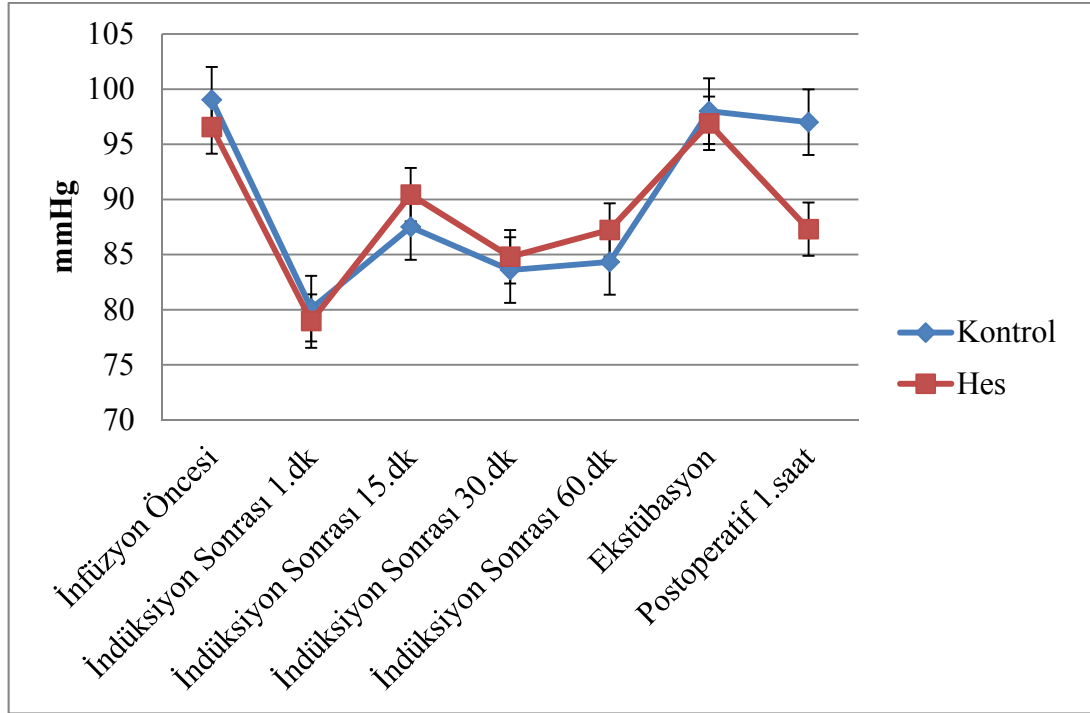
Tablo 4.3. Ortalama Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Kontrol (n=30)		Hes (n=30)		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnfüzyon Öncesi	99,033	10,890	96,567	12,602	0,421
İndüksiyon Sonrası 1.dk	80,100	14,592	78,967	16,753	0,781
İndüksiyon Sonrası 15.dk	87,500	18,429	90,433	17,132	0,526
İndüksiyon Sonrası 30.dk	83,600	13,753	84,800	17,008	0,765
İndüksiyon Sonrası 60.dk	84,333	11,406	87,233	17,602	0,452
Ekstübasyon	98,000	14,983	96,900	18,123	0,799
Postoperatif 1.saat	97,000	12,946	87,300	17,935	0,020*

*p<0,05

Hidroksietil nişasta grubundaki olguların postoperatif 1.saat ortalama arter basıncı düzeyleri, kontrol grubundaki olgulara göre anlamlı olarak düşüktü ($p=0,020<0,05$).

Diğer ortalama arter basıncı ölçümleri açısından kontrol ve HES grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4.2. Ortalama Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

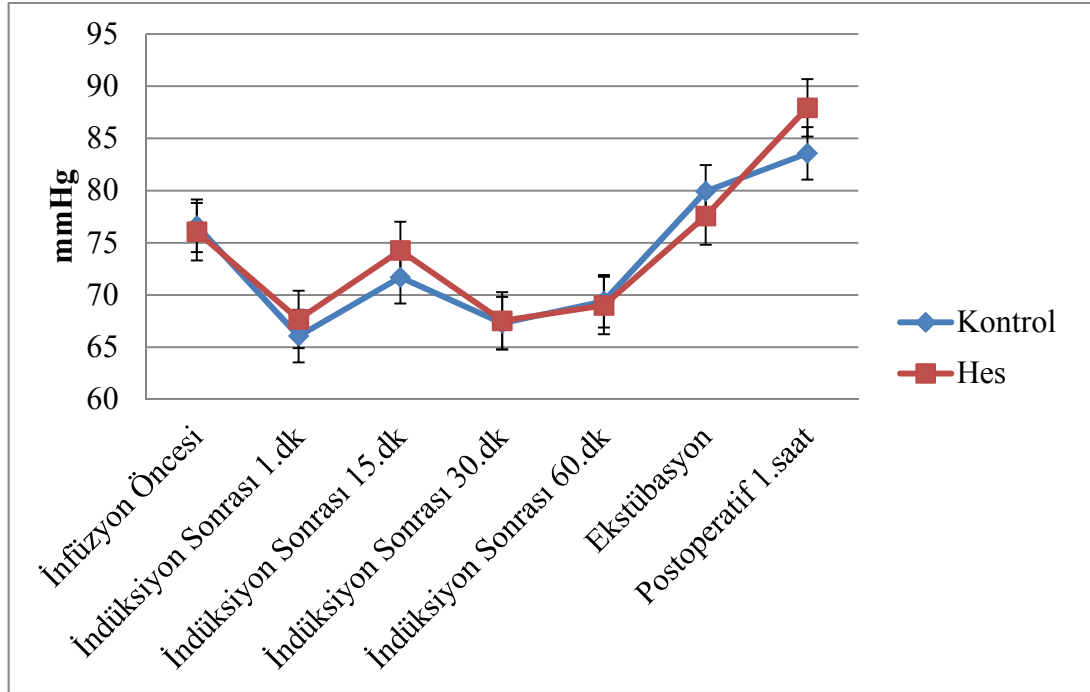
Kontrol grubundaki olgularda; infüzyon öncesi OAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk, indüksiyon sonrası 15.dk, indüksiyon sonrası 30.dk, indüksiyon sonrası 60.dk OAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk, 30.dk, 60.dk OAB değerlerine göre ekstübasyon, postoperatif 1.saat OAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 15.dk OAB değerine göre ekstübasyon OAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

Hidroksietil nişasta grubundaki olgularda; infüzyon öncesi OAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk OAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk OAB değerine göre ekstübasyon OAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

Tablo 2.4. Diyastolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Kontrol (n=30)		Hes (n=30)		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnfüzyon Öncesi	76,633	9,294	76,067	8,313	0,804
İndüksiyon Sonrası 1.dk	66,067	12,515	67,667	13,867	0,641
İndüksiyon Sonrası 15.dk	71,700	18,195	74,267	17,894	0,584
İndüksiyon Sonrası 30.dk	67,300	12,871	67,533	14,007	0,947
İndüksiyon Sonrası 60.dk	69,400	12,794	69,000	13,496	0,907
Ekstübasyon	79,933	11,676	77,567	13,853	0,477
Postoperatif 1.saat	83,567	16,540	87,933	18,177	0,334

Diyastolik arter basıncı ölçümleri açısından Kontrol ve HES grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4.3. Diyastolik Arteriyel Basınç(mmHg) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

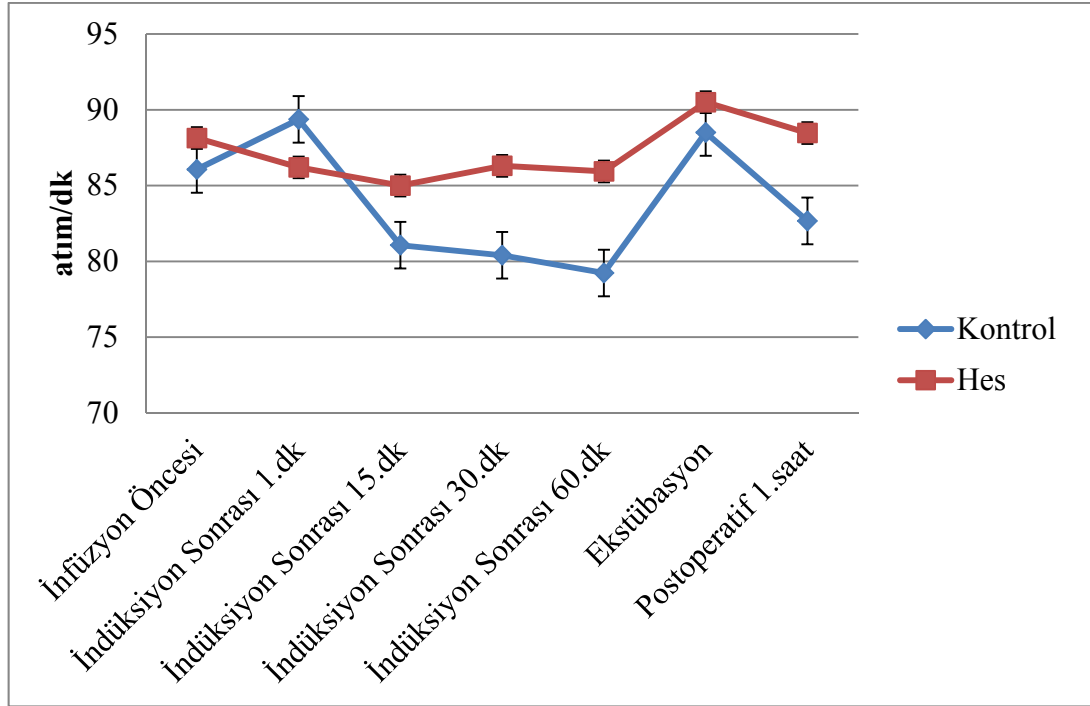
Kontrol grubundaki olgularda; infüzyon öncesi DAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk ve 30.dk DAB değerlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk, 30.dk, 60.dk DAB değerlerine göre ekstübasyon, postoperatif 1.saat DAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).

Hidroksietil nişasta grubundaki olgularda; infüzyon öncesi DAB değerine göre indüksiyon sonrası 1.dk, indüksiyon sonrası 30.dk, postoperatif 1.saat DAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 1.dk DAB değerine göre ekstübasyon, postoperatif 1.saat DAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 30.dk ve 60. Dk DAB değerlerine göre postoperatif 1.saat DAB değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).

Tablo 4.3. Kalp Atım Hızı(atım/dk) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Kontrol (n=30)		Hes (n=30)		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnfüzyon Öncesi	86,067	13,739	88,133	15,922	0,592
İndüksiyon Sonrası 1.dk	89,367	10,833	86,200	12,915	0,308
İndüksiyon Sonrası 15.dk	81,067	14,312	85,000	11,739	0,249
İndüksiyon Sonrası 30.dk	80,400	12,481	86,300	17,279	0,135
İndüksiyon Sonrası 60.dk	79,233	11,985	85,933	16,036	0,072
Ekstübasyon	88,500	14,139	90,500	14,446	0,590
Postoperatif 1.saat	82,667	12,726	88,467	15,653	0,121

Kalp atım hızı ölçümleri açısından kontrol ve HES grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4.4. Kalp Atım Hızı(atım/dk) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Kontrol grubundaki olgularda; indüksiyon sonrası 1.dk KAH değerine göre indüksiyon sonrası 30.dk, 60.dk, postoperatif 1.saat KAH değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 30.dk ve 60.dk KAH değerine göre ekstübasyon KAH değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).

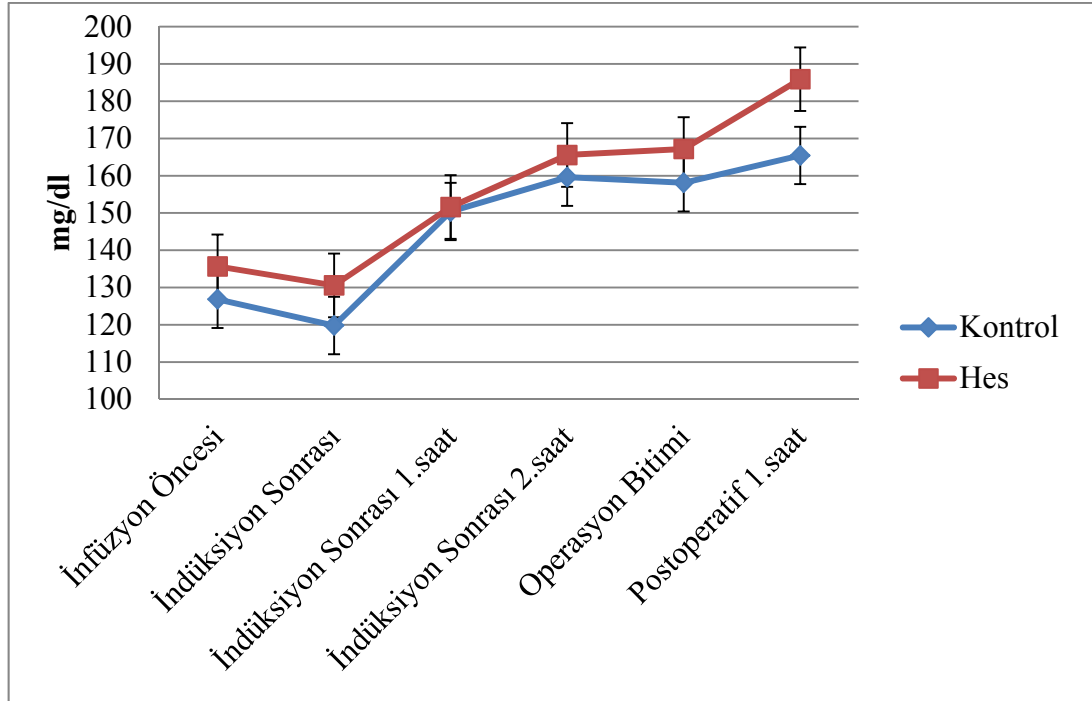
Hidroksietil nişasta grubundaki olgularda; kalp atım hızı ölçümlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Tablo 4.6. Kan Şekeri(mg/dl) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

	Kontrol (n=30)		Hes (n=30)		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnfüzyon Öncesi	126,833	28,144	135,667	44,816	0,364
İndüksiyon Sonrası	119,800	27,412	130,567	45,962	0,276
İndüksiyon Sonrası 1.saat	150,400	30,133	151,600	39,544	0,895
İndüksiyon Sonrası 2.saat [#]	159,600	29,883	165,560	47,332	0,597
Operasyon Bitimi	158,100	31,448	167,167	51,144	0,412
Postoperatif 1.saat	165,433	32,973	185,900	47,645	0,058

[#] kontrol grubunda 25, hes grubunda 25 olgudan ölçüm alınabilmiştir.

Kan şekeri ölçümleri açısından kontrol ve hes grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4.5. Kan Şekeri(mg/dl) Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Kontrol grubundaki olgularda; infüzyon öncesi kan şekeri değerine göre indüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 1.saat, indüksiyon sonrası 2.saat, operasyon bitimi, postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası kan şekeri değerine göre indüksiyon sonrası 1.saat, indüksiyon sonrası 2.saat, operasyon bitimi, postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).

Hidroksietil nişasta grubundaki olgularda; infüzyon öncesi kan şekeri değerine göre indüksiyon sonrası 2.saat, operasyon bitimi, postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası kan şekeri değerine göre indüksiyon sonrası 1.saat, indüksiyon sonrası 2.saat, operasyon bitimi, postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon Sonrası 1.saat kan şekeri değerine göre postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı. İndüksiyon sonrası 2.saat kan şekeri değerine göre postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak

anlamlydı. Operasyon bitimi kan şekeri değerine göre postoperatif 1.saat kan şekeri değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlydı ($p<0,05$).

5.TARTIŞMA

Diyabetik hastalarda, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların oluşumunda hiperglisemi primer rol oynamaktadır. Bu nedenle kan şekeri regülasyonu önem arz etmektedir. Cerrahi geçirecek diyabetik hastalarda anestezi uygulamalarında kullanılan ilaç ve solüsyonların seçiminde, kan şekere etkilerinin bilinmesi önemlidir. Çalışmamızda bir kolloid olan %6 hidrosietil nişastanın diyabetik hastalarda kan şekeri ve hemodinami üzerine etkilerini araştırılmıştır.

Schricker ve arkadaşlarının (34) tip-2 diyabette cerrahiye katabolik cevabın nasıl etkilendiğini araştırdıkları çalışmalarında, kolorektal cerrahi geçiren diyabetik hastalar nondiyabetik hastalarla karşılaştırılmıştır. Diyabetik hastalarda plazma glukoz konsantrasyonu, glukoz yapımı ve aminoasit oksidasyonu artmış olarak bulunmuştur. Protein oksidasyonunun cerrahiye artmış katabolik cevabın göstergesi olduğu ve diabetes mellitus tarafından glukoz metabolizmasında meydana gelen değişikliklere bağlı ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır (34).

Krolikowska ve arkadaşları (35), nonkardiak cerrahi geçiren diyabetik hastalarda mortalite oranlarını araştırdıkları çalışmalarında, diyabetik ve diyabetik olmayan hastaları postoperatif 7 yıl boyunca gözlemlemişlerdir. Diyabetik hastalarda postoperatif kısa dönem ve uzun dönem mortalite oranları diyabetik olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (35).

Çalışmamızda katabolik cevap ve hiperglisemi açısından artmış risk taşıyan diyabetik hastalar değerlendirilmiştir. Farklı cerrahi tipinin oluşturacağı stres faktörünün çalışma sonuçlarımıza etkisini en aza indirmek amacıyla major abdominal cerrahi geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Otonom nöropatisi olan diyabetik hastalarda intraoperatif kardiyovasküler riskin araştırıldığı bir çalışmada, nondiyabetik ve diyabetik hasta grupları karşılaştırılmış ve preoperatif otonom nöropati testleri uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonunun fentanil, tiyopental ve vekuronyum ile sağlandığı bu çalışmada kontrol grubuyla karşılaştırıldığında diyabetik hastalarda indüksiyon sırasında kalp hızı ve kan basıncının anlamlı olarak düştüğü görülmüştür. Diyabetik hastalarda entübasyon sonrası kalp hızı ve kan basıncındaki artış daha az olmuştur.

Diyabetiklerde anestezi indüksiyonu sırasında kardiyovasküler labilitenin arttığı sonucuna varılmıştır (36).

Çalışmamızda her iki grupta aynı ölçüm zamanlarında benzer kardiyovasküler yanıtlar alınmıştır. Kullanmış olduğumuz dozlarda %6 HES(130/0.4) solüsyonunun tip-2 DM hastalarda hemodinami üzerine anlamlı bir etki yapmadığı gözlenmiştir.

Uzunalioglu ve arkadaşlarının (37), %6 HES (130/0.4) solüsyonunun kan şekeri üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında, nondiyabetik spinal anestezi uygulanarak elektif cerrahi planlanan hastalara önyükleme solüsyonu olarak rastgele 500 ml %6 HES (130/0.4) veya 1000 ml serum fizyolojik (SF) infüzyonu uygulanmıştır. İnfüzyondan önce, infüzyon tamamlandıktan hemen sonra, infüzyon tamamlandıktan sonra sırasıyla 45 dk, 6 saat ve 12 saat sonra kan şekeri ölçümleri yapılmıştır. Kan şekeri değerleri infüzyondan önceki değerine göre SF grubunda infüzyondan 6 saat sonra HES grubunda ise tüm ölçüm dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. İnfüzyon tamamlandıktan sonraki 6. saatte elde edilen kan şekeri ölçümü HES grubunda daha yüksek olarak saptanmıştır. % 6 Hidroksietil nişasta (130/0.4) uygulamasının kan şekeri düzeylerini etkilediği, özellikle infüzyondan 6 saat sonra bu artışın en yüksek düzeye ulaştığı ve kan şekeri izleminin önemli olduğu olgularda dikkate alınması gerektiği sonucuna varılmıştır (37).

Lou ve arkadaşlarının (38), açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda %6 Hidroksietil nişasta ile %4 jelatin içeren solüsyonun kan glukozu üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında elektif açık kalp cerrahisi geçirecek diyabetik olmayan hastalar rastgele iki gruba ayrılmıştır. Gruplara priming solüsyonu içine 1000cc %6 HES 130/0.4 veya %4 jelatin solüsyonu eklenmiştir. Kan şekeri ölçümleri indüksiyon sonrası, aorta klempinin sonrası, ısıtma sonrası, klemp kaldırılması sonrası ve kardiyopulmoner dolaşım sonunda yapılmıştır. Hidroksietil nişasta grubunda hiperglisemiye eğilim daha fazla olmakla birlikte iki grup arasında tüm kan şekeri ölçüm zamanlarında anlamlı fark tespit edilmemiştir (38).

Hofer ve arkadaşlarının (39) hidroksietil nişasta solüsyonunun kan şekere etkisini araştırdıkları çalışmalarında diyabetik ve nondiyabetik ratlara 6% hetastarch veya 10% pentastarch infüzyonu verilmiştir. Her iki grupta da hetastarch veya

pentastarch infüzyonunun kan şekeri değerlerinde önemli bir değişikliğe yol açmadığı bulunmuştur. Hidroksietil nişasta solüsyonları kullanımının diyabet veya iyatrojenik hiperglisemisi olan kişilerde kontrendike olmadığı ve bu solüsyonların hiperglisemi oluşturmayacağı veya mevcut hiperglisemiyi şiddetlendirmeyeceği kanısına varılmıştır (39).

Çalışmalardan elde edilen sonuçlara bakıldığında, HES solüsyonunun diyabetik ve nondiyabetik hastalarda kan şekeri üzerine etkisi hakkında çelişkili bilgiler olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda her iki grup kan şekeri değerlerinde indüksiyon sonrası erken dönemde düşme, operasyon süresince yapılan diğer ölçümlerde ve postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptanmıştır. Kan şekeri değerlerindeki bu değişiklikler iki grupta da benzer özellikler göstermiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemeyen bu yükselmenin cerrahi strese bağlı olduğu kanısındayız. Kullanılan %6 HES(130/0.4) solüsyonunun kan şekeri değerini etkilemediğini düşünmekteyiz.

6-SONUÇ VE ÖNERİLER

Cerrahi geçirecek diyabetik hastaların kan şekeri değerleri yakından takip edilmelidir. Bu hastalarda idame ve yerine koyma amacıyla kullanılan sıvıların kan şekerini etkileyebileceğine dair bilgiler bulunmaktadır.

Hidroksietil nişasta solüsyonunun kan şekeri üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar mevcuttur. Bu nedenle çalışmamızda ameliyathanede sıklıkla kullanılan %6 HES(130/0,4) solüsyonunun hiperglisemi açısından yüksek risk taşıyan diyabetik hasta popülasyonunda kan şekeri ve hemodinami üzerine etkilerini araştırdık.

Sonuç olarak, major abdominal cerrahi geçiren tip-2 diabetes mellitus hastalarında %6 HES(130/0,4) solüsyonunun hemodinami ve kan şekeri düzeyinde istatistiksel olarak önemli bir değişiklik yapmadığı gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda %6 HES(130/0,4) solüsyonunun güvenilir bir şekilde kullanılabilceği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Satman İ ve Diyabet çalışma grubu, Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II) Sonuçları. http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf
2. McAnulty GR, Robertshaw H.J, Hall GM . Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. Br J Anaesth 2000;85: 80-90
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Sıvı Dengesi ve Transfüzyon. Tulunay M, Cuhruk H (Çev.), Lange Klinik Anesteziyoloji. 4.baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2008; 29: 690-707
4. Boldt J, Suttner S, et al. Plasma substitutes, Miner Anesthesiol 2005; 71: 741-758
5. American Diabetes Associations: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2013; 36: 67-74
6. World Health organization, Department of noncommunicable Disease Surveillance: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation, WHO Publ., Geneva 1999.
7. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H, Global prevalence of diabetes. Diabetes Care 2004; 27:1047-1053
8. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1998;21:518-24
9. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025. Diabetes Care 1998; 21: 1414-1431
10. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2010; 33: 562-569
11. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes.

- Diabetes Care. 2003; 26: 5-20
12. Madhu SV, Munichoodoppa C. Clinical Features of Type 2 Diabetes Mellitus. In: Tripathy BB, Chandalian HB, editors. RSSDI Textbook of Diabetes Mellitus. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Med.Publ.; 2012.p.374-380
 13. Powers AC. Diabetes Mellitus. In: Londo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p.2976-2980
 14. Gu W, Pagel PS, Warltier DC, Kersten JR.et al. Modifying cardiovascular risks in diabetes Mellitus. Anesthesiology 2003; 98: 774-779
 15. Yuji Kadoi. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part I: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus.Br J Anesth 2010; 24: 739–747
 16. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Circulation. 2007; 115: 387–97.
 17. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. Diabetes Care. 2003; 26: 1553–79.
 18. Amour J, Kersten JR. Diabetic cardiomyopathy and anesthesia. Anesthesiology. 2008; 108: 524–30.
 19. Simmons RK, Coleman RL, Price HC, Holman RR, Khaw KT, Wareham NJ, Griffin SJ. Performance of the UK prospective diabetes study risk engine and the Framingham risk equations in estimating cardiovascular disease in the EPIC-Norfolk Cohort. Diabetes Care. 2009;32:708–13.
 20. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Endokrin Hastalığı Olanlarda Anestezi. Tulunay M, Cuhruk H (Çev.), Lange Klinik Anesteziyoloji. 4.baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2008; 36: 802-816
 21. Kaye AD, Kucera IJ. Sıvı elektrolit Dengesi. In Miller R, editor. Aydın D (Çev.), Miller Anestezi. 6.baskı. İzmir, Güven Kitabevi, 2010;46: 1763-1797
 22. Tsueda K, Huang KC, Dumond SW, et al: Cardiac sympathetic tone in anaesthetized diabetics. Can J Anaesth 1991;38:20

23. Giquel J, Rodriguez- Blanco Y , Matadial C, Candiotti K. Diabetes mellitus in anaesthesia. *Br J Diabet Vas Dis* 2012 12: 2; 60 -63
24. Hall GM. Management of diabetes during surgery: 30yr of the Alberti regimen. *Anaesthesia* 2009; 103: 789-791
25. McAnulty GR, Robertshaw H.J, Hall GM . Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Br J Anaesth* 2000;85: 80-90
26. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji, dokuzuncu baskı, Hacettepe-Taş 2000;627
27. Kayhan Z., Klinik Anestezi genişletilmiş üçüncü baskı, Logos Yayıncılık 2007: 471-473.)
28. Niemi TT, Miyashita R, Yamakage M, et al. Colloid solutions: a clinical update. *J Anesth* 2010; 24: 913–925
29. Warren BB, Durieux ME, et al. Hidroksietyl Starch: Safe or not?, *Anesth& Analg* 1997; 84:206-212
30. Boldt J. Modern Rapidly Degradable Hydroxyethyl Starches: Current Concepts. *Anesth& Analg* 2009; 108(5): 1574-1582
31. Hartog CS, Bauer M, Reinhart K, et al. The efficacy and safety of colloid resuscitation in critically ill. *Anesth Analg.* 2011; 112(1): 156-164
32. Westpal M, James MF, Kozek-Langenecker S, Stocker R, Guidet B, Aken HV, et al. Hydroksyethyl Starches Different Products- Different Effects. *Anesthesiology* 2009; 111: 187-202
33. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2011. Ankara: BAYT basımevi ; 2011
34. Schricker T, Gougeon R, Eberhart L, Wykes L, Mazza L, Carvalho G, Carli F et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Catabolic Response to Surgery. *Anesthesiology* 2005; 102: 320-6

35. Krolikowska M, Kataja M, Poyhia R, Drzewoski J, Hynynen M et al. Mortality in diabetic patients undergoing non-cardiac surgery: a 7-year follow-up study. *Acta Anaesth Scand* 2009; 53:749-758
36. Burgos LG, Ebert TJ, Assida C, Turner LA, Pattison CZ, Wang-Cheng R, Kampine JP. Increased intraoperative morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 1989; 70(4): 591-597
37. Uzunalioglu S, Başağanmoğol E, Türker G, Kaya FN. Bir Kolloid Olan Hidroksietil Nişasta(HES) 130/0.4(Voluven^R) Solüsyonunun Kan Şekeri Üzerine Etkisi. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 44.Ulusal Kongresi*, poster sunumu. Antalya,2010
38. Lou S, Bian L, Long C, Wang Z, Ma J, Zhou B. Does %6 hydroxyethyl starch 130/0.4 impact differently on blood glucose than %4 gelatin in patient receiving open heart surgery? *Perfusion* 2012; 27(2): 113-118
39. Hofer RE, Lanier WL. Effect of hydroxyethyl starch solutions on blood glucose concentrations in diabetic and nondiabetic rats. *Crit Care Med* 1992;20(2): 211-215.