T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

KARDİYOPULMONER BYPASS AMELİYATI GEÇİREN DİYABET HASTALARINDA KAN GLUKOZ VE ELEKTROLİT DÜZEYLERİNİN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF KARŞILAŞTIRILMASI

ERKAN KAŞIKÇI

PERFÜZYON ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. HALİL TÜRKOĞLU

İSTANBUL-2021

TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi

Programın Seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ( )

Anabilim Dalı : Perfüzyon

Tez Sahibi : Erkan KAŞIKÇI

Tez Başlığı : Kardiyopulmoner Bypass Ameliyatı Geçiren Diyabet Hastalarında Kan Glukoz ve Elektrolit Düzeylerinin Preoperatif ve Postoperatif Karşılaştırılması

Sınav Yeri : Medipol Medipol Mega Hastanesi

Sınav Tarihi : 26.07.2021

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman	**Kurumu**	**İmza**
Prof.Dr. Halil TÜRKOĞLU	İstanbul Medipol Üniversitesi	

Sınav Jüri Üyeleri

Prof. Dr.Murat UĞURLUCAN	İstanbul Medipol Üniversitesi
Prof. Dr. Atıf AKÇEVİN	Koç Üniversitesi

Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun ……/……/ …… tarih ve ……..…../……. - …..…. sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdür V.

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

ERKAN KAŞIKÇI

TEŞEKKÜR/İTHAF

Tezimin hazırlanması esnasında; yüksek bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, yoğun iş temposuna rağmen bana değerli vakitlerini ayıran, desteği ile bana cesaret veren İstanbul Medipol Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Başkanı sayın Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU'na…

Tez çalışmalarımın başından itibaren fikir ve tecrübeleriyle desteğini esirgemeyen ve büyük emek sarf eden değerli arkadaşım ve üstadım sayın Perfüzyonist Bora KÖKEN'e…

Bugünlere gelmemde üzerimde hakları bulunan sevgili annem merhume Sırma KAŞIKÇI'ya ve sevgili babam İsmail KAŞIKÇI'ya…

Aldığım kararlarda her zaman yanımda olan, desteklerini esirgemeyen ablamlar ve abimler; Kudret KAŞIKÇI'ya Kıymet TEMUR'a Erdal KAŞIKÇI'ya Sakine ŞAHİN'e Pınar ÇELİK'e Erhan KAŞIKÇI'ya…

Her zaman kahrımı çeken ve her zaman yanımda olan sevgili arkadaşım Esra VAHAPOĞLU'na teşekkürlerimi bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU ..... **i**

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI……**ii**

TEŞEKKÜR/İTHAF ..... **iii**

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ……**vii**

TABLOLAR LİSTESİ……..**ix**

ŞEKİLLER LİSTESİ……..**x**

1. ÖZET **1**

2. ABSTRACT **2**

3. GİRİŞ VE AMAÇ **4**

4. GENEL BİLGİLER **6**

4.1. Kalbin Anatomisi 6

4.2. Kardiyopulmoner Bypass 7

4.2.1. Kardiyopulmoner Bypass'ın tarihçesi 7

4.2.2. Kardiyopulmoner Bypass bileşenleri 8

4.2.2.1. Pompa 11

4.2.2.1.1. Roller (Döner) pompa 11

4.2.2.1.2. Sentrifugal pompa 12

4.2.2.2. Oksijenatör 12

4.2.2.3. Kanüller 13

*4.2.2.3.1. Arteriyel kanü*l 13

4.2.2.3.2. Venöz kanül 14

4.2.2.3.3. Kardiyopleji kanülü 14

4.2.2.4. Emici ve vent sistemi 14

4.2.2.5. Venöz rezervuar 14

4.2.2.6. Isı değiştirici 15

4.2.2.7. Filtre 15

4.3. Diyabet 15

4.3.1. Diyabetin tanı kriterleri 16

4.3.2. Diyabet sınıflandırılması 17

4.3.4.1. Tip 1 diyabet 17

4.3.4.2. Tip 2 diyabet 18

4.3.4.3. Diğer diyabet türleri 20

4.3.3. Diyabetin komplikasyonları 22

4.3.3.1. Akut komplikasyonlar 22

4.3.3.1.1. Hipoglisemi 22

4.3.3.1.2. Diyabetik ketoasidoz 23

4.3.3.1.3. Hiperosmolar hiperglisemik durum 23

4.3.3.2. Kronik komplikasyonlar 24

4.4. Diyabet ve Koroner Kalp Hastalıkları 26

4.5. Diyabetik Hastalarda Kardiyopulmoner Bypass Cerrahisi 28

5. MATERYAL VE METOT 29

5.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri…….....29

5.2. Değerlendirilen Değişkenler……30

5.3. İstatistiksel Analiz……...30

6. BULGULAR.....31

7. TARTIŞMA.....42

7.1 Çalışmamızın Sınırlandırıcı Faktörleri……..47

8. SONUÇ……...48

9. KAYNAKLAR 50

10. ETİK KURUL ONAYI……...60

11. ÖZGEÇMİŞ…….64

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ADA	**:**	American Diabetes Association
APG	**:**	Açlık Plazma Glikozu
ASD	**:**	Atriyal septal defekt
CA	**:**	Kalsiyum
DM	**:**	Diabetes Mellitus
EF	**:**	Ejeksiyon Fraksiyonu
GAD	**:**	Glutamik Asit Dekarboksilaz
HLA	**:**	İnsan Lökosit Antijenini
KKH	**:**	Koroner Kalp Hastalıkları
KPB	**:**	Kardiyopulmoner bypass
KVH	**:**	Kardiyovasküler Hastalıklar
NA	**:**	Sodyum
OAD	**:**	Oral anti diyabetik
OGTT	**:**	Oral Glikoz Tolerans Testi
P	**:**	Potasyum
Post- op	**:**	Postoperatif
Pre-op	**:**	Preoperatif
PVC	**:**	Polivinil Klorür
ROS	**:**	Reaktif Oksijen Türleri
SVR	**:**	Sistemik Vasküler Direnci

T1D	**:**	Tip 1 Diyabet
VSD	**:**	Ventriküler septal defekt
WHO	**:**	Dünya Sağlık Örgütü

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 4.1. Kalp-Akciğer Makinesinin Bileşenleri……..11

Tablo 4.2. Tip 2 DM' nin Kronik Komplikasyonları……...25

Tablo 6.1. Hastaların Glukoz Düzeyleri…….31

Tablo 6.2. Hastaların Sodyum Düzeyleri……32

Tablo 6.3. Hastaların Potasyum Düzeyleri…….....33

Tablo 6.4. Hastaların Kalsiyum Düzeyleri……..35

Tablo 6.5. Hastaların Laktat Düzeyleri……...36

Tablo 6.6. Hastaların Ekstübasyon Süresi……...38

Tablo 6.7. Hastaların İdrar Miktarı…….....39

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. Ekstrakorporal Dolaşım……...9

Şekil 4.2. Roller Pompa……...12

Şekil 4.3. Sentrifugal Pompa……...12

Şekil 4.4. Diğer Diyabet Türleri……..21

Şekil 6.1.1. Hastaların Glukoz Düzeyleri……32

Şekil 6.2.1. Hastaların Sodyum Düzeyleri……...33

Şekil 6.3.1. Hastaların Potasyum Düzeyleri……34

Şekil 6.4.1. Hastaların Kalsiyum Düzeyleri……36

Şekil 6.5.1. Hastaların Laktat Düzeyleri……..37

Şekil 6.6.1. Hastaların Ekstübasyon Süresi…….38

Şekil 6.7.1. Hastaların İdrar Miktarı……39

Şekil 6.1. Tüm Hastalarda İnsülin, Oral Antidiyabetik Kullanma Durumları……40

Şekil 6.2. Kontrol Grubundaki Hastaların İnsülin, OAD Kullanma Durumları…….41

1. ÖZET

KARDİYOPULMONER BYPASS AMELİYATI GEÇİREN DİYABET HASTALARINDA KAN GLUKOZ VE ELEKTROLİT DÜZEYLERİNİN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF KARŞILAŞTIRILMASI

Diyabetli bireyler kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk taşımaktadırlar. Çalışmamızda, diyabetik olan ve diyabetik olmayan hastalarda yapılan kardiyopulmoner bypass cerrahisinde pre-op ve post-op kan glukoz ve elektrolit değerlerinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır. İstanbul Medipol Üniversitesi Mega Hastanesinde KPB ameliyatı geçiren 20 diyabetik olan (Çalışma grubu) ve 20 diyabetik olmayan hasta (Kontrol grubu) olmak üzere toplam 40 yetişkin hastanın pre-op kan glukoz ve elektrolit (Na, K, Ca) değerleri ile post-op 24.saatlerdeki kan glukoz ve elektrolit (Na, K, Ca) değerlerine ilişkin biyokimyasal verileri retrospektif olarak toplanıldı. 70 yaş üstü, hemodinamik ve solunum fonksiyonları açısından stabil olmayan, renal yetmezliği olan, ejeksiyon fraksiyon değeri (EF) %30'un altında olan ve daha önce kardiyak cerrahi geçirmiş hastalar çalışmaya alınmamıştır. Çalışma grubuna diyabet olma süresi 1 yıldan fazla olan, Kontrol grubuna ise glukoz regülasyonu normal olan, insülin direnci öyküsü ve OAD kullanımı olmayan hastalar dahil edildi. Veriler normal dağılım açısından Kolmogorov-Smirnov ve dağılım grafikleri ile incelendi. Normal dağılım göstermediği için analizde nonparametrik testler kullanıldı. Çalışma ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmalar Mann Whitney U testi, grupların pre-op ve post-op tekrarlayan ölçümlerinin karşılaştırılması ise Wilcoxon testi ile yapıldı. Veriler SPSS 20.0 paket programı ile analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi. Diyabetik olan hastaların pre-op ve post-op kan glukoz düzeyleri diyabetik olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. İki grubun sodyum düzeyi ise; diyabetik olan hastaların pre-op diyabetik olmayan hastaların post-op dönemde anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. İki grubun potasyum ve kalsiyum düzeyleri pre-op ve post-op karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi. İdrar miktarı ve ekstübasyon süresi ortalaması diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre yüksek olduğu görüldü. Laktat düzeyinde pre-op dönemde anlamlı fark yokken, post-op dönemde diyabetli hastalarınki anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Kalsiyum, KPB, Potasyum, Sodyum

2. ABSTRACT

PREOPERATIVE AND POSTOPERATIVE COMPARISON OF BLOOD GLUCOSE AND ELECTROLYTE LEVELS IN DIABETES PATIENTS UNDERGOING CARDIOPULMONARY BYPASS SURGERY

Individuals who have diabetes disease are at great risk for cardiovascular diseases. In our study, the purpose was to retrospectively compare the preoperative and postoperative blood glucose and electrolyte values of diabetic and non-diabetic patients undergoing cardiopulmonary bypass surgery. The preoperative blood glucose and electrolyte values (Na, K, Ca) and blood glucose and electrolyte values (Na, K, Ca) of 40 adult patients at postoperative 24th hour were collected retrospectively. The study group consisted of 20 adult patients who were diabetic, and 20 non-diabetic (Control group) patients who underwent CPB surgery at Istanbul Medipol University Mega Hospital. Patients who were over 70 years of age, who were unstable in terms of hemodynamic and respiratory functions, who had renal insufficiency, who had ejection Fraction Values (EF) below 30%, and who had previously undergone cardiac surgery were excluded from the study. Patients who had diabetes for more than 1 year were included in the Study Group, and those with normal glucose regulation, and with no history of insulin resistance and OAD use were included in the Control Group. The data were analyzed in terms of a normal distribution with the Kolmogorov-Smirnov and scatter charts. Nonparametric tests were used in the analysis because the data did not show normal distribution. Comparisons between the study and control groups were made with the Mann Whitney U test, and the preoperative and postoperative comparisons of the repeated measurements were made with the Wilcoxon Test. The data were analyzed with the SPSS 20.0 package program. Statistical significance level was taken as $p<0.05$. The preoperative and postoperative blood glucose levels of diabetic patients were seen to be significantly higher than non-diabetic patients. The sodium levels of the patients with diabetes were seen to be higher in the preoperative period, and the sodium levels of the patients without diabetes were found to be higher in the postoperative period at significant levels. No significant differences were observed when the preoperative and postoperative potassium and calcium levels of the two groups were compared. The urine amount and mean extubation time were seen to

be higher in diabetic patients compared to non-diabetic patients. There were no significant differences in terms of lactate levels in the preoperative period; however, the postoperative lactate levels of the patients with diabetes were seen to be significantly higher.

Keywords: Calcium, CPB, Diabetes, Potassium, Sodium

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet çağımızın en önemli hastalıklarından biridir. Diyabet (Diabetes Mellitus- DM), vücutta gelişen kronik bir metabolizma hastalığı olup, pankreas tarafından salgılanan insülinin eksikliği veya insülin etkisindeki yetersizlikler ve bozulmalar nedeniyle hastanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı bir hastalıktır (1).

Pankreas tarafından salgılanan insülin kandaki sodyum emilimini artırır. Diyabetli hastalarda hiperglisemi sık rastlanan tablodur. Diyabetli hastalarda görülen hiperglisemi kandaki elektrolit düzeyini olumsuz etkilemektedir. Bu olumsuz tablo diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalıkların riskini artırmaktadır.

Diyabet hastaları kardiyovasküler hastalıklar bakımından büyük risk altında olan hastalardır. Kan şekerinde yükseklik, koagülasyon sistemini daha etkin duruma getirerek tromboz riskinin artmasına neden olur. Diğer taraftan diyabet yüksek kolesterol ve tansiyon düzeylerine de sebep olur. Anılan durum anjina, miyokard enfarktüsü, koroner arter hastalıkları, inme, konjestif kalp yetmezliği ve periferik arter hastalığı gibi kardiyovasküler komplikasyonların riskini yükseltir. Diyabetli hastaların, kardiyovasküler hastalık taşıma riskinin, diyabet hastalığı olamayan bireylere nazaran iki ile üç kat daha yüksek olduğu görülmektedir (2).

Son yıllarda kardiyovasküler hastalıklarda meydana gelen artışın en önemli sebepleri arasında kötü beslenme alışkanlıkları ve düzensiz yaşam biçimini gösterebiliriz. Artan kardiyovasküler hastalıklar için geliştirilen tedavi olanakları da her gecen gün olumlu anlamda değişim ve ilerleme kaydetmektedir. Ancak kardiyovasküler hastalıklarda meydana gelen mortalite ve morbidite oranları sağlık sektörünün ilk basamaklarında yer almıştır (3).

Kan glukoz düzeyinin kontrol altında tutulması hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda perioperatif bakımın en önemli bileşenlerden biridir. Kardiyopulmoner bypass, hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda glukoz ve insülin dengesinde değişikliklere yol açar. Cerrahi stres ve KPB sırasında stres hormonlarındaki artış hepatik glukoz üretimini artırırken periferik insülin kullanımını ve insülin üretimini azaltarak hiperglisemiye neden olur. Hipotermik KPB sırasında

hepatik glukoz üretiminin azalması ve insülin üretiminin düşük kalması kan şekeri düzeylerinin kısmen sabit kalmasını sağlarken yeniden ısınma döneminde, stres hormonlarının artışıyla kan glukoz düzeyi yükselir.

Literatürdeki çalışmalar doğrultusunda, kardiyopulmoner bypass ameliyatı geçiren diyabet hastalarının preoperatif ve postoperatif 24. saatlerde kan glukoz ve elektrolit (Na, K, Ca) seviyelerinin ölçümünün yapılarak; Kardiyopulmoner Bypass ameliyatları nedeniyle glukoz ve elektrolit seviyelerindeki değişimin, diyabetik kalp hastaları ve diyabetik olmayan kalp hastaları arasında preoperatif ve postoperatif olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığının saptanması ve diyabetik olan hastalarda ve diyabetik olmayan hastalarda yapılan kardiyopulmoner bypass altında koroner arter bypass cerrahisinde preoperatif kan glukoz ve elektrolit değerleri ile postoperatif kan glukoz ve elektrolit değerlerinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Kalbin Anatomisi

Kalp, üçüncü ve altıncı kostal kıkırdaklar arasında, sternumun altında, diafragmanın üzerinde, sol ve sağ akciğerler arasında mediastende bulunan içi boş kas yapısında bir organdır. Vücudun genelinde bulunan dokulara oksijenli kan tedarik etmek için işlev görür. Kalbin kesin konumu hastalar arasında değişken olsa da, kalbin gövdesinin 2/3 ü vücudun orta hattının sol tarafında olacak şekilde yan yatmış pozisyonda bulunur (4).

Kalp göğüs boşluğunda perikard zarı içinde bulunur. Perikard zarı çift katlı bir zar olup, zar ve kalp arasında bulunan perikard sıvısı kalbin çalışması sırasında sürtünmeden oluşabilecek hasarı önlemeye yardımcı olur (4).

Kalp içi boş kas yapısında bir organdır. Kas yapısında olan kalp duvarı ise epikardium, miyokardium ve endokardium olmak üzere 3 ana bölümden oluşmaktadır. Epikardium kalbin en dış katmanı olup kalbi sarar. Perikard sıvısı, epikardium ve perikardium arasında bulunur ve kalp çalışırken olabilecek hasarlara karşı korur. Kalbin orta tabakası olan miyokardium kalp kası hücrelerinden oluşur. En iç kısımda yer alan endokardiyum ince fibröz bir yapıdadır ve kalp duvarının ve kalp kapaklarının iç yüzeyini örter (5).

Septum adı verilen duvar kalbi yukarıdan aşağıya doğru sağ ve sol kalp olmak üzere ikiye ayırır. Kalbin hem sağ hem de sol tarafında, üst kısımda atriumlar (kulakçık) ve alt tarafında ise ventriküller (karıncık) olmak üzere toplam 4 odacığı bulunmaktadır. Ayrıca kalbin sağ ve sol kısmında atriumlar ve ventriküller arası kan akışını sağlayan, sağda triküspit kapak ve solda mitral kapak olmak üzere 2 adet kapakçık bulunmaktadır (6).

Kalbin sağ tarafında bulunan sağ atrium ve sağ ventrikül kirli kan bulundururlar. Sağ atriuma gelen Vena cava inferior ve Vena cava superior vücuttan kirli kanı toplayan atardamarlardır. Sağ atriuma gelen kirli kan triküspit kapak aracılığı ile sağ ventriküle geçer. Daha sonrasında ise sağ ventrikülün kasılması ile kirli kan pulmoner arterler aracılığı ile akciğerlere taşınır (7).

Kalbin sol tarafında bulunan sol atrium ve sol ventrikül ise temiz kan bulundururlar. Akciğerlere pulmoner arterler ile taşınan kirli kan burada temizlenerek dört adet pulmoner ven aracılığı ile sol atriuma gelir. Sol atriuma gelen oksijence zengin kan, sol atrium ve sol ventrikül arasında bulunan mitral kapak aracılığı ile sol ventriküle geçer. Sol ventrikülün kasılması ile de aort atardamarı aracılığı ile tüm vücuda pompalanır (8).

4.2. Kardiyopulmoner Bypass

Kardiyopulmoner Bypass (KPB), kalp ve damar cerrahisi operasyonlarında kanın kalpten alınması ve kalp-akciğer cihazı aracılığı ile oksijence zenginleştirildikten sonra tekrar vücuda verilerek sistemik dolaşıma katılması esasına dayanmaktadır (9).

KPB'nin temel fonksiyonları; oksijenasyonu sağlayıp karbondioksitin elimine edilmesini sağlamak, kan akışını sağlamak, sistemik soğuma ve ısınmayı sağlamak ve cerrahi operasyon sırasında kansız bir alan sağlamaktır. Venöz kan, kalbin sağ tarafından yerçekimi yardımıyla rezervuara boşaltılır. Bu rezervuar, tüm vücut kanı, ek sıvılar ve ilaçlar için geniş bir karışım bölmesi görevi görür. Rezervuardaki kan, bir arteriyel filtreden geçmeden ve hastaya geri dönmeden önce oksijenatör ve ısı değiştirici ünitesine pompalanır (10).

KPB sistemi genel olarak kanüller ve hatlar (tubing), rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici, pompa, filtreler ve bubble tuzakları, ara bağlantılar, kardiyopleji setleri ve kardiyopleji sistemi ile hemofiltrasyon cihazından oluşmaktadır (11).

KPB, total KPB ve parsiyel KPB olmak üzere ikiye ayrılır. Total KPB'de kalbe gelen tüm sistemik k an KPB makinesine aktarılır ve temizlendikten sonra hastaya gönderilir. Parsiyel KPB'de ise sistemik kanın bir kısmı KPB makinesine aktarılır ve hastaya geri gönderilir. Parsiyel KPB'de sistemik kan dönüşünün kalan kısmı sağ atriuma gelir ve pulmoner dolaşıma katılarak kan oksijence zengin hale getirilir (12).

4.2.1. Kardiyopulmoner Bypass'ın tarihçesi

Kalp cerrahisinde ilerlemeler kardiyopulmoner bypass (KPB) gelişmesi sayesinde mümkün olmuştur.19. yüzyıla kadar kalbe yapılması düşünülen cerrahi

girişimler eldeki mevcut verilerin ve çalışmaların azlığı nedeniyle genellikle arka planda tutulmuştur.

19. yüzyılda ise; 1813 yılında Le Gallois tarafından yapay dolaşım sistemleri, 1848-1858 yılları arasında Brown-Séquard tarafından kanı oksijenlendirme yöntemleri, 1868 yılında Ludwig ve Schmidt tarafından kanı basınç ile aktaran cihaz geliştirilmiştir. 1882 yılında Von Schroeder tarafından ilkel bir baloncuk olan oksijenatörün ilk prototipi yapılmıştır. 1885 yılında Von Frey ve Gruber tarafından kan akışının kesilmeden oksijenlenmesini sağlayan kalp-akciğer makinesi geliştirilmiştir (13).

1916 yılında tıp fakültesi öğrencisi olan Howell ve McLean tarafından yapılan hayvan karaciğer ekstraktı çalışmaları sırasında heparin keşfedilmiştir. Bu buluş sayesinde, pıhtılaşmanın engellenmesiyle başarılı bir şekilde yapılan in vivo ve in vitro çalışmaların yapılmasına olanak sağlanmıştır (13).

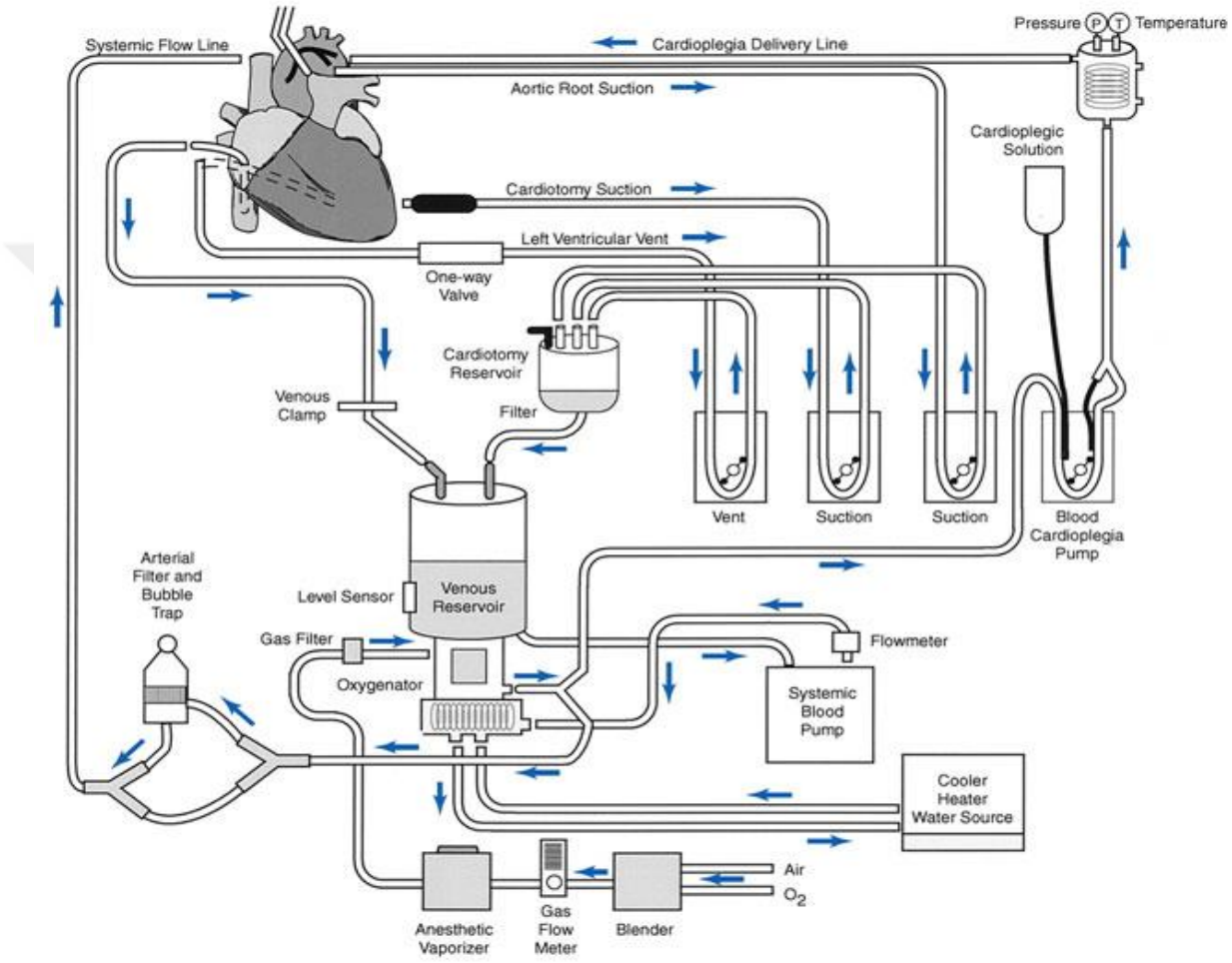
Hayatını çalışan bir kalp-akciğer makinesini elde etmeye adayan John Gibbon, 6 Mayıs 1953'te KPB teknolojisinin gelişiminde bir dönüm noktası haline gelen atriyal septal defekt (ASD) onarımı yaptı. Aynı tarihlerde C. Walton Lillehei ve arkadaşları tarafından "kontrollü kros-sirkulasyon" ismi verilen yeni bir teknik geliştirildi. Kontrollü kros-sikulasyon tekniği ile aynı kan grubuna sahip bir aile bireyi ile hastanın arteriyel ve venöz sistemleri birbirlerine bağlanmaktaydı. Bu sayede hastaya ameliyat süresince gerekli dolaşım desteğini sağlanarak ameliyat gerçekleştirmekteydi (13).

Lillehei tarafından 1954 yılında ventriküler septal defekti (VSD) olan 5 yaşındaki bir çocuk hastanın ameliyatı gerçekleştirilmiştir. Bu ameliyat sayesinde aynı tanılı hastalar da o yıllarda ameliyat edilerek tedavi edilmiştir. Ancak kalp-akciğer makinesi kullanılarak yapılan VSD ameliyatları ise Kirklin ve arkadaşları tarafından uygulanmış ve klinik tedavideki kullanımı teşvik edilmiştir. Bu yıllardan sonra da gelişmeye devam eden KPB günümüzde de halen kullanılmaktadır. KPB'nin güvenli bir şekilde yürütülmesi, cerrah, perfüzyonist ve anestezi uzmanı arasında bir ekip çalışması gerektirir (14).

4.2.2. Kardiyopulmoner Bypass bileşenleri

KPB ameliyatları sırasında superior ve inferior vena cavaya ikili kanül konulurken sağ atriyuma tek kanül yerleştirilir. Yerleştirilen kanüller yer çekimi sayesinde venöz

rezervuarda toplanır. Pompa aracılığı ile venöz rezervuarda toplanan kan oksijenatöre aktarılır. Isı değiştirici aracılığı ile kan ısıtılarak veya soğutularak filtreden geçirilir. Asendan aortaya yerleştirilen kanül aracılığı ile filtreden geçirilen kan hastaya geri aktarılır. Aorta gönderilen kanın kalbe aktarılmasını engellemek için ise kros klemp kullanılır. Bu kros klemp aort kanülü ile kalp arasına yerleştirilir ve aortun bu bölümü tamamen kapatılmış olur.



Şekil 4.1. Ekstrakorporal Dolaşım

KPB ameliyatı sırasında kalbin hareketinin önlenmesi için ise kardiyopleji solüsyonu kullanılır. Kardiyopleji kanülü olarak adlandırılan kanül aortun kros klemp ile kalp arasında kalan kısmına yerleştirilir. Kanülden verilen kardiyopleji solüsyonu koroner arterler ile kalbe aktarılması yoluyla kalp durdurulur. KPB cihazı ve düzeneği sayesinde ameliyat sırasında kalp içinde kansız bir çalışma alanı oluşturulurken vücut için gerekli olan kan dolaşımı da sağlanır. KPB cihazı ile vücut dışında gerçekleşen bu dolaşım ise ekstrakorporal dolaşım olarak adlandırılmaktadır (15) (Şekil 4.1.).

Kalp-akciğer makinesi olarak da adlandırılan KPB sistemi; pompa, oksijenatör, arteriyel kanül, venöz kanül, emici sistem, venöz rezervuar, ısı değiştirici, filtre ve takibi sağlamak için monitörizasyondan oluşmaktadır.

i. Venöz kanüller; Kalpteki veya büyük toplardamarlardaki kanı toplar.

ii. Emici sistem; Operasyon alanındaki kanın aspire edilmesini ve bu kanın yeniden sisteme kazandırılmasını sağlar.

iii. Vent; Kalbin odacıklarında mevcut olan kanın boşaltılmasını ve kalbin dekomprese edilmesini sağlar.

iv. Venöz rezervuar; Venöz kanüllerden ve diğer emici sistemlerden gelen kanın toplanmasını sağlar.

v. Oksijenatör; Kanın oksijenlenmesini sağlar.

vi. Isı değiştirici; Kanın soğutulup ısıtılmasını sağlar.

vii. Pompa; Cerrahi müdahale sırasında kalbin pompa işlevini üstlenir.

viii. Filtre; Parçacıkların tutulmasını sağlayarak sisteme karışmasını engeller.

ix. Arteriyel kanül; Arteriyel sisteme oksijenlenmiş ve filtre edilmiş kanı iletir.

x. Monitörizasyon; Cerrahi müdahale sırasında genel sistemin işleyişinin takibini sağlar.

Kalp akciğer makinesi, ana bileşenler ve yardımcı bileşenler olmak üzere 2 temel gruba ayrılır. Kalp-akciğer makinesinin ana bileşenleri ve yardımcı bileşenleri Tablo 4.1.'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Kalp-Akciğer Makinesinin Bileşenleri

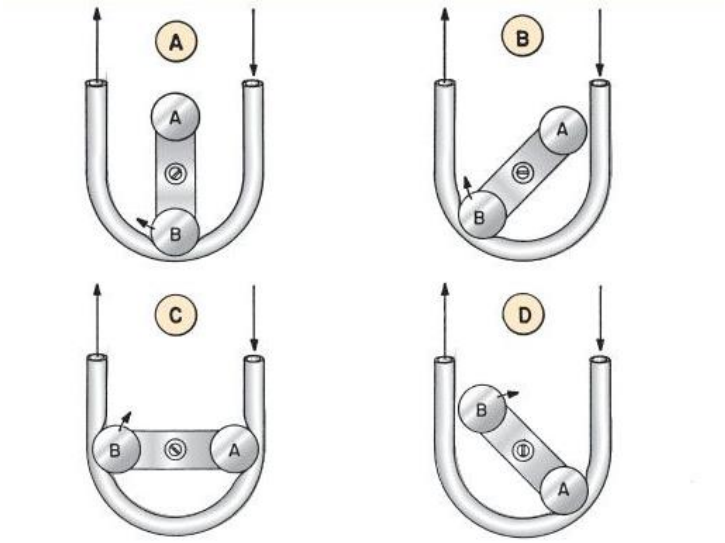
Ana Bileşenler	Yardımcı Bileşenler
Pompa	Kardiyopleji
Oksijenatör	
Arteriyel Kanül	
Venöz Kanül	
Emici Sistem (suction, vent)	
Venöz rezervuar	
Isı değiştirici	
Filtre	
Monitörizasyon	

4.2.2.1. Pompa

Pompalar kardiyopulmoner bypass cerrahisi boyunca kalbin görevini üstlenirler. Pompalar basınç ve akım etkisiyle, vena kavalar aracılığı ile gelen kanı oksijenatöre aktarırlar. Oksijenatörden temizlenen kan ise daha sonra arterlere pompalanır. KPB makinelerinde roller pompa ve santrifüjlü pompa olmak üzere 2 tip pompa mevcuttur (16).

4.2.2.1.1. Roller (Döner) pompa

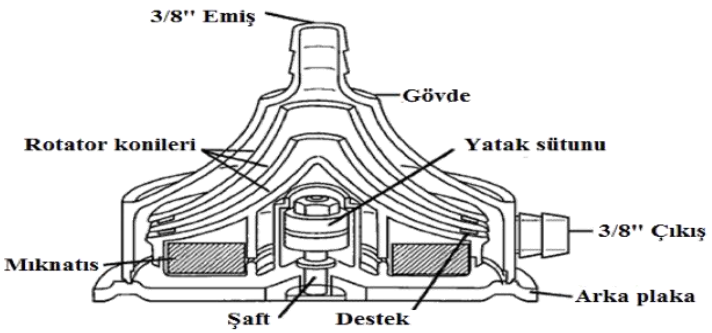
Roller pompaların içlerinde silindirik başlık yardımıyla bir yönde sıkıştırılan polivinil silikon ya da lateks tüpler bulunmaktadır. Pompa içinde bulunan 180 derece açı ile yerleştirilmiş silindirler aracılığı ile tüpler sıkıştırılarak kanın tüp içinde ileriye doğru itilmesi sağlanır (11).



Şekil 4.2. Roller Pompa

4.2.2.1.2. Sentrifugal pompa

Sentrifugal pompa kosantrik konilerden oluşan kinetik bit pompadır. Hızla döndürüldüğünde, bir ucunda negatif basınç, diğerinde pozitif basınç oluşur. Bu basınç farkı sayesinde kan ileriye doğru itilir. Bunlar, yüke bağımlıdırlar, bu nedenle hastanın sistemik vasküler direnci (SVR) artarsa, pompadaki akış arttığında oluşan kalp debisi düşer. Sentrifugal pompalar, uzun vakalarda trombosit korumasını, böbrek fonksiyonlarını ve nörolojik sonuçları iyileştirebildiği görülmüştür (16).



Şekil 4.3. Sentrifugal Pompa

4.2.2.2. Oksijenatör

Oksijenatörün birincil görevi akciğer gibi kanın oksijenlendirilmesini sağlamaktır. Oksijenatörler aynı zamanda gaz değiştirici olarak adlandırılır, çünkü

dolaşımın içine ve dışına karbondioksit, anestezikler ve diğer gazları da taşır. Oksijenatörler, membran ve bubble (kabarcık) oksijenatör olmak üzere 2'ye ayrılır. Membran oksijenatörler doğal akciğerleri, ince bir mikro gözenekli polipropilen membran (0.3 ile 0.8 μm) veya silikon kauçuk zar ile gaz ve kan fazları arasında karıştırmak suretiyle taklit eder. Membran oksijenatörde ise gaz kan ile direkt temasa girmez. İnce bir membran aracılığı ile O_2 kana verilirken CO_2'nin kandan uzaklaştırılması sağlanır (16).

Bubble oksijenatörde oksijen sistemik venöz kanın içerisine doğrudan aktarılır. Bu aktarım ile kanda çok sayıda oksijen kabarcığı oluşur. Her bir kabarcığın çevresinde oluşan ince bir film tabakası gaz değişimini sağlar. Gaz değişimi sırasında kabarcığın içine CO_2 aktarılırken kana da O_2 difüzyonu sağlanmış olur (16).

Membran oksijenatör ile bubble oksijenatör karşılaştırıldığında, membran oksijenatörler daha güvenlidir, daha az partikül üretir ve gaz halinde mikroemboliler kan elementlerine karşı daha az reaktifdir ve kan gazlarının kontrolünü daha iyi sağlar. Bubble oksijenatörde kan proteinleri denatüre olurken membran oksijenatörde denatürasyon görülmez. Bubble oksijenatörlerde hava embolisi sık görülürken membran oksijenatörlerde görülme sıklığı daha nadirdir (17).

4.2.2.3. Kanüller

Kanüller hastayı KPB cihazındaki ekstrakorporal dolaşıma bağlar. Kanüller bükülme nedeniyle tıkanmayı önlemek için tel takviyelidir ve polivinil klorürden (PVC) yapılmışlardır (11). Cerrahi operasyonun türü, uygulama alanı gibi değişkenler doğrultusunda farklı özelliklerde kanüller kullanılmaktadır.

4.2.2.3.1. Arteriyel kanül

Arteriyel kanüller genellikle tel takviyesi ile bükülmeye karşı dirençli hale getirilen esnek plastikten yapılır. Arteriyel kanüller KPB cihazı tarafından oksijence zenginleştirilmiş kanın dolaşıma geri verilmesini sağlar. Kanülasyon bölgeleri genellikle aorta, femoral, aksiller veya karotis arter gibi periferik arterlerdir. Kanül çapı hastanın boy ve kilosu dikkate alınarak yüzey alanına göre hesaplanır (18).

4.2.2.3.2. Venöz kanül

Venöz kanüller de arteriyel kanüller gibi genellikle tel takviyesi ile bükülmeye karşı dirençli hale getirilen esnek plastikten yapılır. Venöz kanüllerin uçları düz veya açılıdır. Kanülün boyutu, hastanın yüzey alanına göre hesaplanır. Venöz kanülün kullanım amacı, hastanın venöz kanının venöz rezervuara aktarılmasıdır. Venöz rezervuar genelde hastadan daha aşağı seviyede olduğundan dolayı, kanın aktarılması yer çekimi etkisiyle gerçekleşir. Kanülasyon santral veya periferik damarlara yapılabilmektedir. Santral kanülasyon sağ atrium, inferior vena cava ve superior vena cavaya yapılırken, periferik venöz kanülasyon femoral ve internal jugüler venlere yapılır (18,19).

4.2.2.3.3. Kardiyopleji kanülü

KPB ameliyatı sırasında verilen kardiyopleji solüsyonunun kalbe dağıtılması için uygulanır. Kardiyopleji solüsyonunun verilme amacı ise ameliyat sırasında kalbin durdurulmasını ve kalbin beslenmesini sağlamaktır. Antegrad ve retrograd olmak üzere iki tip kardiyopleji kanülü mevcuttur (20).

4.2.2.4. Emici ve vent sistemi

KPB devresine bağlanan emiciler, kanın çalışma alanından alınmasını saplayarak, rezervuar aracılığıyla devreye geri dönmesini sağlar.

Vent emiciler, özellikle venöz kanüller tarafından kalpten doğrudan alınmamış kanı boşaltmak için kullanılır. En çok kullanılan vent alanları aorta, sol ventrikül (sol ventrikül apeksi), sağ üst pulmoner ven ve sol atriyum birleşme alanlarıdır (21).

4.2.2.5. Venöz rezervuar

KPB cihazının bir bileşeni olan venöz rezervuara sağ atriyumdaki venöz kanüllerden gelen kan yer çekimi etkisiyle aktarılır. Venöz rezervuarın kapasitesi ortalama 3-5 litre olup membran oksijenatör varlığında arteriyel pompadan önce yerleştirilir. Venöz rezervuar sayesinde venöz drenaj kolaylaştırılması, venöz hatlardaki hava kabarcıklarının atılması ve KPB sistemine sıvı veya ilaç eklemesi sağlanmaktadır. Açık (open tip-hard shell) ve kapalı (closed tip-soft shell) olmak üzere

iki tip rezervuar vardır. Açık sistem venöz rezervuarda havanın kontrol edilmesi daha kolaydır (22).

4.2.2.6. Isı Değiştirici

Isı değiştirici, ameliyat sırasında KPB cihazı içinde dolaşan kanın ısıtılması veya soğutulması için kullanılır. Isı değiştirici içerisinde dolaşan suyun sıcaklığı 1-42^{o}C arasında değişebilmektedir. Ameliyat sırasında organ hasarını önlemek ve oksijen gereksinimini azaltmak için ısı değiştirici aracılığı ile kan soğutulur. Daha sonrasında ısınma esnasında ise kan kademeli olarak 37^{o}C'ye kadar ısıtılır. Isınma sırasında kan sıcaklığının 40^{o}C'yi geçmemesine dikkat edilir, çünkü 42^{o}C civarında kan proteinleri bozulmaya başlar. Yetişkin bireylerde soğuma sırasında sıcaklık dakikada 0.7-1.5 °C azalırken, ısınma sırasında ise dakikada 0.2-0.5°C artar (23).

4.2.2.7. Filtre

Filtreler naylon veya polyesterden yapılan üzerinde 25-40 µm porlar bulunan KPB sistem elemanlarıdır. Filtrelerin kullanım amacı gaz embolilerini ve partikülleri engellemektir (23).

4.3. Diyabet

Diyabet (Diabetes Mellitus- DM), vücutta gelişen kronik bir metabolizma hastalığı olup, pankreas tarafından salgılanan insülinin eksikliği veya insülin etkisindeki yetersizlikler ve bozulmalar nedeniyle canlının karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı bir hastalıktır (1). Diyabetin gelişiminde insülin eksikliğinin yanı sıra insüline karşı vücut tarafından geliştirilen direnç de önemli ölçüde rol oynamaktadır (24).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation-IDF) 2017 verilerine göre dünyadaki diyabetli hasta sayısı 425 milyon iken bu sayının 2045 yılında %48 oranında artarak 629 milyon insana ulaşacağı düşünülmektedir (25).

Türkiye'de yapılan TURDEP-II (Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Planı-II) çalışmasına göre ülkemizdeki diyabet oranı %13,7 ve bilinen diyabetli hasta sayısı ise 6.503.027'dir. Aynı zamanda TURDEP-II çalışmasına göre Türkiye genelinde %28,7 (13.812.899 kişi) oranında prediyabetik birey olduğu belirtilmiştir (26).

4.3.1. Diyabetin tanı kriterleri

Diyabet tanısı için plazma glikozu seviyesi önemli olmakla birlikte, açlık plazma glikozu (APG) veya 2 saat sonrası (75g oral glikoz sonrası) plazma glikozu (OGTT - Oral Glikoz Tolerans Testi) da diyabet tanısının konulmasında önemli tanı kriterleridir (27). Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) Diyabet tanı kriterlerine göre, hastanın diyabet tanısı alması için açlık plazma glikozunun (APG) 126 mg/dl (7.0mmol/l) eşit veya fazla olması ve 2 saat sonrası plazma glikozunun 200 mg/dl (11.1 mmol/l) eşit veya fazla olması gerekir (28).

Diyabet tanısının alınması için açlık plazma glikozu ve OGTT testinden 2 saat sonrası plazma glikozuna bakılmasının yanı sıra kandaki HbA1c seviyesi de tanı için önemli bir belirteçtir. HbA1c, kandaki son 3 aylık plazma glikoz profili hakkında bilgi verir. Diyabeti olmayan sağlıklı bireylerde HbA1c seviyesi % 4,5-6,5 arası olması gerekirken, diyabet hastalarında HbA1c seviyesi % 6,5 ve üzeridir (29).

Diyabet tanı kriterleri;

i. Diyabet Semptomları + Rastgele plazma glikozu ≥ 200mg/dl: Diyabete ait semptomların (poliüri, polidipsi, polifaji ve açıklanamayan kilo kaybı v.b) varlığına ek olarak günün herhangi bir zamanında ölçülen kan plazma glikoz değerinin ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) olması,
ii. Diyabet Semptomları + Açlık plazma glikozu ≥ 126 mg/dl: Açlık plazma glikoz değerinin 126mg/dl (7.0 mmol/L) veya daha yüksek olması (Açlık: en az 8 saat hiç kalori alınmamış olması demektir)
iii. Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) 2.saat değeri ≥ 200mg/dl: 75 gr glikoz ile yapılan OGTT sırasında 2.saat glikoz değerinin ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L) olması.
iv. HbA1C ≥6.5%

Belirtilen dört kriterden, herhangi birisinin varlığı, DM tanısı için yeterli bulunmuştur. Aşikâr hiperglisemi semptomları bulunmayan hastalarda tanı testlerin tekrarlanması ile tanı doğrulanmalıdır (30).

4.3.2. Diyabet sınıflandırılması

Diyabet vakaları Tip 1 DM ve Tip 2 DM olmak üzere iki alt sınıfta ele alınmaktadır. Tip 2 DM Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve Avrupa'da görülen diyabet vakalarının %90'ınını, Tip 1 diyabet %5- 10'unu oluşturmaktadır (31,32). Ayrıca WHO (2019) diyabet sınıflandırmasına ilişkin monojenik diyabet ve bir zamanlar 'ikincil diyabet' olarak adlandırılan bir dizi "diğer diyabet" türünü ortaya koymuştur. Çalışmanın bu kısmında bahse konu diyabet sınıfları açıklanacaktır.

4.3.4.1. Tip 1 diyabet

Tip 1 diyabet (T1D), pankreatik β hücrelerinin yok edilmesinin hiperglisemiye ve ketoasidoz eğilimine yol açan insülin eksikliğine neden olduğu T hücresi aracılı otoimmün bir hastalıktır (33). Fazla glikoz seviyeleri günde birkaç kez eksojen insülin enjeksiyonları ile tedavi edilmelidir (34). T1D hastaları, diyabetli tüm insanların %5-10' unu oluşturur, geri kalanı tip 2 diyabet, monojenik diyabet formları veya diğer adacık hücresi yaralanması kaynaklarıyla ilişkili diyabettir. T1D genellikle çocukluk veya ergenlik döneminde ortaya çıkar; ancak hastalık her yaşta ortaya çıkabilir (35).

Tip 1 DM kesin insülin eksikliğine yol açan pankreatik beta hücre hasarıyla karaktarize edilen bir hastalıktır. Genel olarak beta hücrelerinin otoimmün hasarı görülür (Tip 1A). Serumda adacık hücre antikoru (ICA) ya da diğer (anti glutamik asit dekarboksilaz- GAD65, insülin ve tirozin fosfataz, insülinoma ilişkili olan protein 2 - IA-2, çinko transporter-ZnT8) antikorların ölçülmesi tanılamada yardımcı olan yöntemlerdendir. Pozitif neticeler immün aracılı veya tip 1A diyabetinin varlığına işaret eder (36). Fakat pankreatik otoantikorun olmaması tip 1 diyabet olasılığının dışlanmasını sağlamaz. Kesin insülin eksikliği bulunan bazı hastaların otoimmünite veya diğer beta hücre defektleri olmaz. Bunlar idiyopatik ya da tip1B DM şeklinde tanımlanır (37).

Tip 1 DM ile HLA arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur. DQA ve DQB genleriyle ilişkilidir. β-hücre hasarı değişkendir, bazı hastaların ketoasidoz ile başvurduğu görülürken diğer bazılarının ise açlık kan şekerinde yaşanan hafif yükseklikle başvurduğu görülmektedir. Tip 1 DM hastalar Graves hastalığı, hashimato

tiroiditi, Addison hastalığı, vitiligo, otoimmün hepatit, Çölyak hastalığı, pernisiyöz anemi ve myastenia gravis gibi ototimmün bozukluklara yatkın bir hastalıktır (37).

Tip 1 diyabet geliştirme riski yüksek olan bireyler genetik belirteçler ve karakteristik otoantikorların varlığı ile tanımlanabilir (33,34,35). β-hücresine karşı otoimmünite antikorları arasında adacık hücresi otoantikorları ve insülin, glutamik asit dekarboksilaz (GAD) veya tirozin fosfatlar IA-2 ve IA-2β ve ZnT8'e karşı otoantikorlar bulunur (35). Bu otoantikorlardan en az biri ve genellikle birden fazlası, başlangıçta tip 1 diyabet geliştirecek olan bireylerin % 85-90'ında açlık hiperglisemisi tespit edildiğinde mevcuttur (33). İnsan lökosit antijenini (HLA), DQA ve DQB genleri hastalığa yatkınlık ile ilişkilidir. T1D hastalarında β-hücre yıkım oranı değişkendir. Tipik olarak, bebeklerde ve çocuklarda yetişkinlere göre daha hızlı ilerleme oranları görülür, ancak yaş gruplarında çok fazla değişkenlik vardır (35).

Bazı hastalar, en tipik olarak çocuklar ve ergenler, hastalığın ilk belirtisi olarak ketoasidoz geçirir. Daha az yaygın olarak ve tipik olarak yaşlı hastalarda, T1D, enfeksiyon veya stres varlığında şiddetli hiperglisemi ve / veya ketoasidoza hızla geçebilen hafif açlık hiperglisemi veya azalmış glikoz toleransı görülebilir. Hastalığın sonraki aşamasında çok az insülin salgısı vardır. Plazmada C-peptit seviyeleri düşük veya en yaygın kullanılan testlerle tespit edilemez, ancak daha hassas testler tanıdan yıllar sonra çok düşük seviyelerde kalıntı C-peptit sekresyonu olduğunu ortaya çıkarmıştır (38,39,40).

4.3.4.2. Tip 2 diyabet

Tip 2 DM yetişkinlerde en çok gözlenen diyabet tipidir ve hiperglisemi, insülin direnci ve eksikliğiyle karakterize edilir. Artan obezite sıklığıyla prevelansının gittikçe arttığı görülmektedir. İnsülin direnci ve eksikliği çevresel ve genetik etkenlerle meydana geldiğinden dolayı her hasta açısından mutlak bir neden tespit edilmesi zordur. Hipergliseminin kendisi de pankreas B hücrelerinin işlevlerini bozar ve insülin direncini yükseltir. Tip 2 DM hastaları genellikle hiperglisemiyle başvuru yapsalar dahi ketoasidoz da gözlenebilir. DKA tip 1 diyabetle benzer mekanizmayla meydana gelir. Enfeksiyon veya diğer başka hastalıkların neden olduğu stres kontra regülatuar hormon sekresyonunu yükselterek insülin resistansında yükselmeye neden olur. Daha

önce bozulmuş olan insülin sekresyonu artan talebe yanıt vermekte yetersiz kalır ve gelişen glukoz toksisitesi ve hiperglisemi de insülin sekresyonunun daha çok bozulmasına sebebiyet verir (37).

Tip 2 DM sinsi bir şekilde başlar ve yıllar boyunca yavaş ilerler. Başlangıçta, birkaç belirti olabilir ve yıllarca tanınmayan hastalıktan sonra hastalar tanı sırasında diyabet komplikasyonları ile başvurabilirler. Tip 2 DM'nin karakteristik özellikleri aşağıda olduğu gibi sıralanabilir (41):

i. Başlangıç genellikle 30 yaşın üzerindeki hastalarda görülür.

ii. Başlangıç genellikle sinsidir.

iii. Olguların% 30'unda aile öyküsü pozitiftir.

iv. Tek yumurta ikizlerinde neredeyse % 100'dür.

v. HLA ile bir ilişkisi yoktur; adacık hücresi antikoru yoktur. (tip 1 DM'de olduğu gibi)

vi. Semptomlar diyet ve / veya oral hipoglisemik ilaçlar tarafından kontrol edilir, insülin tedavisi daha sonra hastalıkta gerekli olabilir.

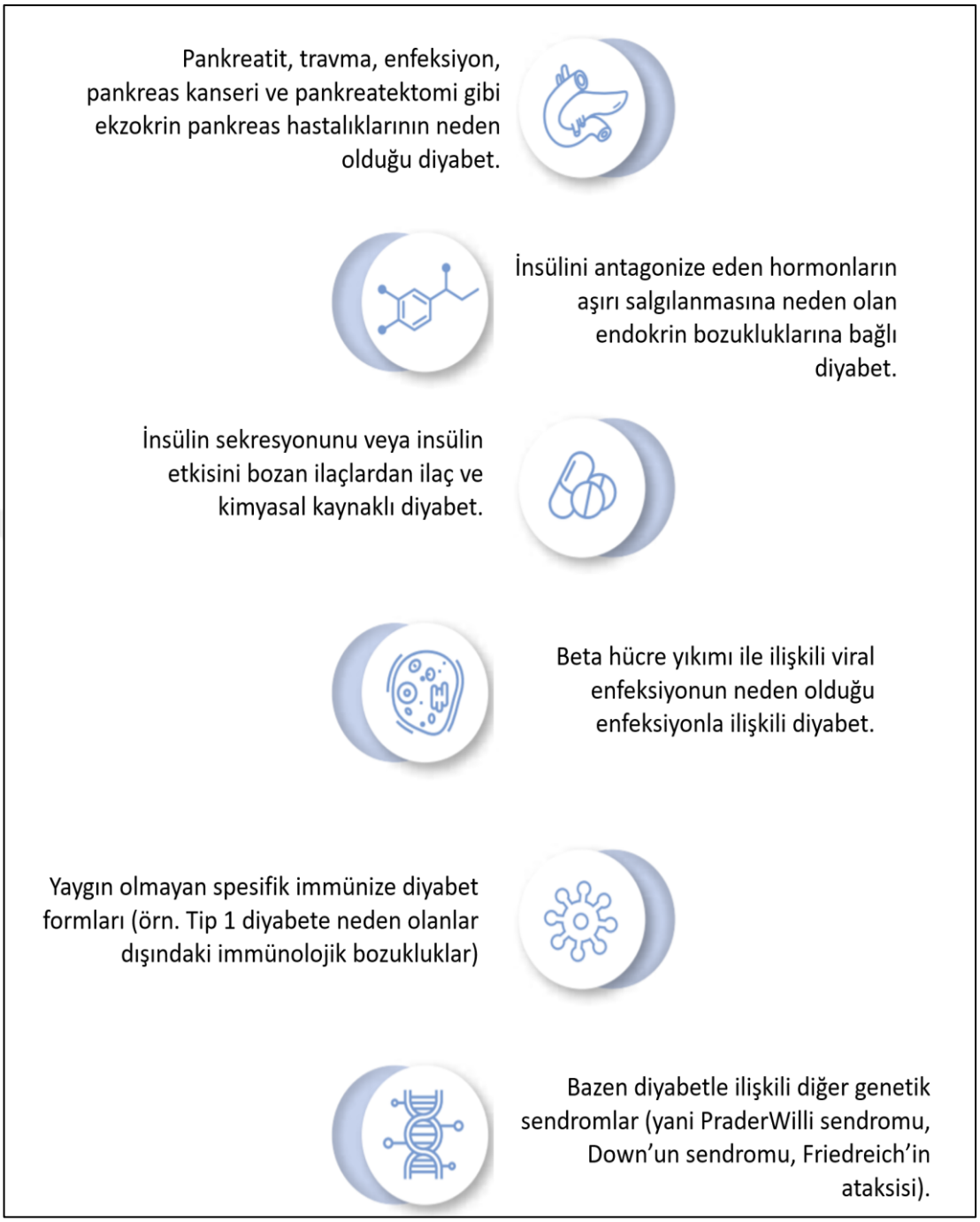
Genetik faktörlerin hem insülin direnci hem de bozulmuş pankreatik - hücre fonksiyonu açısından rol oynadığı görülmektedir. Bununla birlikte, çevresel faktörlerin tip 2 DM'nin gelişiminde de önemli bir rol oynadığı iyi bilinmektedir ve yukarıda belirtildiği gibi, bunlar esas olarak yüksek kalori alımı ve sınırlı fiziksel aktivitedir, böylece tip 2 DM hastalarının %70'inde obezite mevcuttur. Tip 2 DM'nin ayrı bir klinik varlık değil, CVD için bir risk faktörleri kompleksi olduğu kabul edilmektedir. Tip 2 DM 1988'de Reaven (1988: 1595) tarafından Sendrom X olarak tanımlanmış, günümüzde ise bir insülin direnci sendromu veya metabolik sendrom olarak daha iyi bir şekilde tanımlanmaktadır. Sendrom, insülin direnci ile ilişkili bazı kardiyovasküler risk faktörlerinin birlikte kümelenmesini açıklar, başlıca olanlar: obezite, glikoz intoleransı, hipertansiyon ve yüksek trigliserit düzeylerinin düşük HDL kolesterol ile anormal bir lipit profilidir (41).

4.3.4.3. Diğer diyabet türleri

Diyabet mellitus sınıflandırmasına ilişkin yakın zamanda yayınlanan WHO raporu, monojenik diyabet ve bir zamanlar 'ikincil diyabet' olarak adlandırılan bir dizi "diğer diyabet" türünü listelemektedir (42).

Monojenik diyabet, adından da anlaşılacağı gibi, tip 1 ve tip 2 diyabette görülen çoklu genlerin ve çevresel faktörlerin katkılarından ziyade tek bir genden kaynaklanır. Monojenik diyabet çok daha az yaygındır ve tüm vakaların % 1.5-2'sini temsil eder, ancak bu iyi bir tahmin olmayabilir. Genellikle tip 1 veya tip 2 diyabet olarak yanlış teşhis edilir (43). Bu monojenik formlar yenidoğan diyabetes mellitus (bazen 'bebeklik monojenik diyabeti' olarak adlandırılır), gençlerin olgunluk başlangıç diyabeti (Maturity onset diabetes of the young-MODY) ve nadir diyabetle ilişkili sendromdan geniş bir spektrum sunar (44). Nadir olmakla birlikte, bunlar diyabet patogenezine içgörü sağlayan 'insan nakavt modelleri' olarak kullanılabilir. (45).

Klinik açıdan bakıldığında, diyabetin monojenik formlarının tam teşhisi önemlidir, çünkü bazı durumlarda terapi spesifik genetik kusura uyarlanabilir. Ancak farklı komplikasyon riski tahminleri. Son yıllarda, tüm genom genetik çalışmalarının birikmesiyle, artan sayıda monojenik diyabet formu keşfedilmektedir ve (44,46) dolayısıyla bu tiplerin gerçek prevalansı hafife alınabilir.



Şekil 4.4. Diğer Diyabet Türleri

Kaynak: IDF, 2019:

Diyabet, diğer koşulların bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Bu diğer spesifik diyabet türleri, en son WHO diyabet sınıflandırmasına göre Şekil 4.4.'de özet olarak açıklanmıştır (42).

4.3.3. Diyabetin komplikasyonları

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar nonketotik koma, hipoglisemi olarak sınıflandırılır (47).

Uzun süreli diyabet hastalığında ise kronik komplikasyonların büyük bir kısmı doku komplikasyonları, ağırlıklı olarak mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makrovasküler komplikasyonlar (ateroskleroz, hipertansiyon, serebrovasküler atak, diyabetik ayak) olarak ortaya çıkar (48). Mikrovasküler komplikasyonlar hiperglisemi durumunda glikoz transportunu sınırlayamayan retina, böbrekte bulunan mesangial hücreler ve Schwann hücrelerinde gerçekleşir (49). Mikrovasküler komplikasyonlar, hem Tip 1 DM hem de Tip 2 DM hastalığında hiperglisemi durumunun süresine ve şiddetiyle doğrudan ilişkilidir. Diyabet hastalığının süresi uzadıkça, kötü glisemik kontrolü olan hastalarda retinopati, nefropati ve nöropati prevalansı en yüksek iken iyi glisemik kontrolü olan hastalarda bu prevalans daha düşüktür (50).

Diyabet komplikasyonları kronik ve akut komplikasyonlar şeklinde iki başlık altında incelenmektedir. Bu başlıklara ilave olarak, diyabet ayrıca fiziksel ve bilişsel sakatlık, artan kanser oranları, depresyon ve tüberküloz ile de ilişkilendirildiği görülmektedir (2). Çalışmanın devamında diyabetin komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar başlıkları altında ele alınacaktır.

4.3.3.1. Akut komplikasyonlar

Akut komplikasyonlara bakıldığında; hipoglisemi, hiperglisemik hiperosmolar durum, diyabetik ketoasidoz, nöbet veya bilinç kaybı, hiperglisemik diyabetik koma ve enfeksiyonlar sıklıkla görülebilmektedir (2). Akut komplikasyonlar başlığı altında kısaca hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar glisemik durum ele alınacaktır.

4.3.3.1.1. Hipoglisemi

Amerikan Diyabet Kurumu (American Diabetes Association-ADA) Çalışma Grubu, diyabetli hastalarda hipoglisemiyi, bireye zarar veren anormal düzeyde düşük

plazma glukoz konsantrasyonunun (semptomsuz ya da semptomlu) bütün atakları şeklinde tanımlamaktadır (51). Hipoglisemi, gerek tip 1 ve gerekse de tip 2 diyabette glisemik yönetimi açısından ana sınırlayıcı etmendir (52). Hipoglisemi, diyabet tedavisinde en çok gözlenen insan yaşamını tehdit eden akut bir komplikasyonudur. Küçük çocuklar ve ergenler hipoglisemi bakımından daha yüksek risk taşırlar ve hipogliseminin sonuçlarına bakıldığında hafif bilişsel bozulmalardan komaya, nöbet ve ani ölümlere kadar farklılaştığı görülmemektedir (53).

4.3.3.1.2. Diyabetik ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz, özellikle genç bireylerde diyabetin en kayda değer akut komplikasyonlarından biri olarak önem arz eder. Diyabetik ketoasidoz, aşırı yüksek kan şekeri seviyesi, kayda değer bir insülin eksikliği ve insülinin etkisi karşısında görev yapan hormonlarda (katekolaminler, glukagon, büyüme ve kortizol hormonu) bir artış meydana geldiğinde görülür. Bu durum, enerji gereksinimini karşılamak için yağların yakılmasına neden olur ve bundan dolayı da idrarda ve kanda kimyasal maddelerin (ketonlar) birikmesi meydana gelir. Diyabetik ketoasidozu olan bireylerin çoğunluğu tip 1 DM hastalarıdır fakat tip 2 DM hastalarının da akut hastalıklarda risk altında olduğu bilinmektedir. Durumun geç fark edilmesi, gecikmeye bağlı olarak metabolik bozulmaya neden olur ve kalıcı sakatlıklar ve ölüm riskinin artmasına neden olur (54).

4.3.3.1.3. Hiperosmolar hiperglisemik durum

Hiperosmolar hiperglisemik durum, tip 2 DM hastalarında en kayda değer akut hiperglisemik acil durum olduğu bilinmektedir. Hiperosmolar hiperglisemik durum, ketoasidoz yokluğu ile önemli hiperosmolalite, hiperglisemi ve dehidrasyonla karakterize edilen bir sendrom olarak tanımlanır (55). Enfeksiyonlar, merkezi sinir sistemi hastalıkları, miyokard infarktüsü, böbrek yetersizliği, endokrin sistemin hastalıkları, gastrointestinal problemler, karbonhidrat toleransının bozulmasına neden olan birtakım ilaçlar, bakımsızlık ya da uygulama hataları nedeni ile tedavinin yetersiz kalması hiperosmolar hiperglisemik durumun ortaya çıkmasında hazırlayıcı etmenler olarak tanımlanmaktadır (56).

4.3.3.2. Kronik komplikasyonlar

Diyabetin kronik komplikasyonları, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar olmak üzere iki başlık altında incelenir. Kronik mikrovasküler komplikasyonlar retinopati, nöropati ve nefropatidir. Kronik makrovasküler komplikasyonlar ise inme, diyabetik ensefalopati ve diyabetik ayağa sebep olan periferik arter hastalıkları, anjina veya miyokard infarktüsüne sebep olan koroner arter hastalıklarıdır (57,2).

Tüm diyabetik hastaların komplikasyon riski altında olduğunu ve özellikle tip 2 DM'nin komplikasyonlarla ortaya çıkabileceğini bilmek önemlidir. Tip 2 DM ile ilişkili morbidite ve mortalitenin çoğu diyabetin kronik komplikasyonlarına atfedilebilir. Diyabetik komplikasyonların iki ana alt bölümü vardır. Bunlar aşağıda özetlenmiştir (41,58).

i. Mikrovasküler komplikasyonlar: Diyabetes mellitusa özgü olan ve diyabetik olmayan kişilerde görülmeyen komplikasyonlardır. Bazen diyabetin spesifik komplikasyonları olarak adlandırılırlar. Hasar gören başlıca bölgeler göz (retinopati), böbrek (nefropati) ve sinir sistemidir (nöropati) ve klinik sonuçları körlük, böbrek yetmezliği ve amputasyon riski olan ayak problemleri olabilir.

ii. Makrovasküler komplikasyonlar: Diyabete özgü olmayan ancak diyabetik hastalarda çok daha sık görülen komplikasyonlardır. Genellikle spesifik olmayan komplikasyonlar olarak adlandırılırlar. Dahil olan ana büyük damarlar kalbi, beyni ve bacakları besleyenlerdir. Böylece makrovasküler hastalık kalp krizi, felç ve kangrene yol açar.

Tablo 4.2. Tip 2 DM'nin Kronik Komplikasyonları

Mikrovasküler komplikasyonlar	Retinopati Nefropati Nöropati Ayak problemleri
Makrovasküler komplikasyonlar	Kalp-damar hastalıkları Serebrovasküler hastalıklar Periferik vasküler hastalıklar

Kaynak: Campbell, 2000:4.

Diyabetli kişilerde Nefropati (böbrek hastalığı), diyabetli olmayan bireylere nazaran çok daha yaygın durumdadır ve kronik böbrek hastalığında diyabet en önde gelen nedenlerden biri olarak öne çıkar. Hastalığa böbreklerin daha az verimli olmasına ya da bütünüyle yetersiz kalmasına sebep olabilecek küçük kan damarlarının hasar görmesi sebep olmaktadır. Kan şekeri ve kan basıncının normale yakın düzeylerde tutulması nefropati riskinin büyük ölçüde azalmasına katkı sağlar (57).

Diyabetik böbrek hastalığı, tip 2 DM deneklerinin % 15-20'sini etkiler. Bu hastaların yaklaşık yarısında böbrek yetmezliğine ilerler. Diyabetik nefropati artık son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın tek nedeni haline gelmektedir. Avrupa'da diyaliz veya transplantasyon gerektiren hastaların% 10'undan fazlasında diyabetes mellitus bulunur ve bu rakam ABD'de iki kat daha yüksektir. İnsidans ve prevalans Asya etnik kökeninde iki ila üç kat daha fazladır. (41).

Diyabet ile karaciğer hastalıklarının da ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu kapsamda diyabetik hastalarda karaciğer hasarında, hiperglisemi ve telafi edici hiperinsülineminin ana nedeni olan insülin direnci, baskın nedensel faktördür (59,60). İnsüline duyarlı dokuların bir koleksiyonu olarak karaciğer, hiperglisemiye bağlı oksidatif stresin etkilerine duyarlı birincil organlar arasındadır. Bunu karaciğer dokusunda yaralanmaya yol açar (59,61). Bunu protein, karbonhidrat ve lipit metabolizmasının düzensizliği izler, böylece oksidatif stresin artmasına ve iltihaplı kaskadın daha fazla tetiklenmesine yol açar (60,61). DM'nin patolojik durumunun ağırlaştırmasın da, hem oksidatif stres hem de enflamatuar tepkiler zararlı maddeler olarak işlev görür (62).

4.4. Diyabet ve Koroner Kalp Hastalıkları

Koroner kalp hastalıkları (KKH) ve serebrovasküler hastalıkları içeren kardiyovasküler hastalıklar (KVH), şu anda tüm dünyadaki ölümlerin % 21,9'unu oluşturmakta ve 2030 yılında bu oranın % 26,3'e çıkacağı tahmin edilmektedir (63). Risk faktörleri arasında diyabet ve baskın şekli olan tip 2 diabetes mellitus (T2DM), KKH ile kanıtlanmış bir ilişkiye sahiptir. Diyabet hastalarında, diyabeti olmayan wisağlıklı bireylere kıyasla iki ila dört kat daha fazla KKH gelişme riskine sahiptir ve KVH, diyabet hastalarındaki ölüm oranlarının yüzde 65-75'ini oluşturmaktadır (64).

Periferik damar hastalık insidansı tip 2 DM'de altı kata kadar artar. Aralıklı topallama, ülserasyon veya kangren olarak ortaya çıkabilir. Alt ekstremite amputasyonu tip 2 DM deneklerinde 20 kata kadar daha yaygındır (41).

Diyabet vücutta birçok organı etkileyen önemli bir kronik hastalıktır. Diyabetin kronik komplikasyonlarından olan makrovasküler komplikasyonlar ise özellikle kalp hastalıklarıyla ile ilişkilidir.

Makrovasküler komplikasyonlardan biri olan ateroskleroz, koroner arterlerin esnekliğini kaybederek sertleşmesi durumudur. Diyabetik hastalar, endotel hücresi, vasküler düz kas disfonksiyonu, bozulmuş trombosit fonksiyonu ve anormal pıhtılaşmaya yol açan hiperglisemi, dislipidemi ve insülin direnci gibi metabolik faktörler dahil olmak üzere birçok nedenden dolayı aterosklerotik KKH gelişimi için artan bir risk gösterirler (65,66,67). Endotelyum yapısı ile kaplı olan koroner arterlerin duvarları normalde düz ve elastik yapıdadır. Bu yapı koroner arterlerdeki kan akışını düzenler. Ancak zamanla arter duvarlarında yağ oluşması damar duvarlarına zarar verir. Zamanla hücrelerin atık ürünleri, lipidler, proteinler ve diğer kan sıvısı içinde bulunan maddeler bu hasar görmüş arter duvarlarına yapışarak plak oluşumuna neden olur. Bu da damarın elastikiyetini kaybetmesine ve damar içi çapın daralmasına neden olur (68). Diyabetik hastalar hipertansiyon ve obezite gibi KKH için başka risk faktörleri sergileme eğilimindedir. Diyabetli hastalarda, diyabetik olmayan hastalarda görülen plaklardan yırtılmaya karşı daha savunmasız olan lipit bakımından zengin aterosklerotik plaklar bulunur (69,70) diyabetik hastalarda diğer kardiyovasküler risk

faktörlerinden bağımsız olarak ateroskleroti̇k yükte genel bir artış ve 3,5 kat daha yüksek koroner stenoz riski tanımlanmıştır.

UKPDS (The UK Prospective Diabetes Study) verilerine göre, tek başına hiperglisemi makrovasküler hastalıklar için risk faktörü değildir. HbA1c seviyesinin 5,5-9.5 % olması mikrovasküler hastalıkların gelişmesinde 10 kat daha fazla etkili iken makrovasküler hastalıkların gelişmesinde 2 kat daha fazla etkilidir. The San Antonio Heart Study çalışmasına göre kardiyovasküler hastalıklar için anahtar rol oynayan risk faktörü insülin direncidir. Adipoz dokudaki insülin sinyallerinde meydana gelen bozukluk serbest yağ asitlerinin adipoz dokudan arterlerin endotel hücrelerine geçmesini sağlar. İnsülin sinyal bozukluğu vasküler endotel hücrelerde de mevcut ise serbest yağ asitleri mitokondride okside olur. Bu nedenle oluşan reaktif oksijen türleri (ROS) hipergliseminin neden olduğu vasküler hasara neden olur (71).

Diyabetin bir diğer makrovasküler komplikasyonu olan hipertansiyon kan basıncının >140/90 mmHg olması şeklinde tanımlanır. Hipertansiyonun prevalansı diyabet tipine göre farklılık gösterir. Tip 1 DM'li bireylerde hipertansiyon gelişimi diyabetik nefropati ile bağlantılıdır. Proteinüri başlamadan önce görülen mikroalbüminüri döneminde hastaların kan basıncı yükselir. Yeni tanı alan Tip 1 DM'li bireylerde hipertansiyon görülme sıklığı %10'un altındadır. Tip 2 DM'li bireylerde ise hastaların yaklaşık %50-60 kadarlık kısmı diyabet tanısı aldığında aynı zamanda da hipertansif durumdadır (72).

Diyabetli bireylerde hipertansiyon ve obezite görülme riski yüksektir. Pankreas tarafından salınan insülin sodyumun geri emilimini artırır. Aynı zamanda sempatik sinirleri uyarır ve damar hassasiyetini ve duyarlılığını artırır. Ayrıca insülin vazokonstriktör (damarların büzüşmesi) ve vazodilatör (damar genişlemesi) yanıtlar arasında denge kurar; ancak obezite ve diyabet varlığında bu denge bozulur. Obez ve diyabetik hastalarda özellikle vazodilatör yanıt etkisini kaybeder. Bu nedenle de insülinin vazodilatör etkisi vazokonstriktör etkiye dönüşerek hipertansiyona yol açar (73).

4.5. Diyabetik Hastalarda Kardiyopulmoner Bypass Cerrahisi

KPB ameliyatları, KABG sırasında ve sonrasında hiperglisemiye sebep olan önemli faktörlerden biridir. Bu glukoz intoleransı veya hassasiyeti, KPB ameliyatı geçiren hemen hemen tüm hastalarda diyabet hastası olup olmadıklarına bakılmaksızın görülür. Ayrıca bu hiperglisemi ve glukoz intoleransı operasyon sırasında görülebileceği gibi operasyondan sonraki takip eden haftalarda da görülebilmektedir (74).

KPB sırasında bozulmuş glukoz metabolizmasına negatif anlamda katkıda bulunacak birçok faktör mevcuttur. Her ne kadar insülin kan şekeri seviyesini korumak için KPB sırasında infüze edilmesine rağmen, stres sonucu salgılanan karşı düzenleyici hormonlar, stresin bir sonucu olarak, insülin direncine ve dolayısıyla yüksek kan glukoz seviyesine yol açar. KPB sırasında yüksek düzeyde heparin infüzyonu sonucu üretilen esterleşmeyen yağ asitlerinin, hiperglisemide bir rolü olduğu öne sürülmektedir. Bir diğer katkıda bulunan, değiştirilmiş insülin sekresyonu ve glukoz tüketiminin eşlik ettiği hipertermidir. Travmaya bağlı hiperglisemi nedeniyle, KABG sırasında artmış kan glukozunda KPB'nin rolü marjinaldir ve hiperglisemi, off-pump ameliyatlarında bile gerçekleşmektedir. Ancak, diyabetik hastalarda insülin sekresyonu ve glukoz metabolizması bozulduğundan, diyabetik grupta kan glukozunun daha hızlı bir şekilde daha yüksek bir seviyeye yükselmesi genellikle beklenmektedir (74).

5. MATERYAL VE METOT

Çalışmamıza İstanbul Medipol Üniversitesi Mega Hastanesinde Girişimsel Olmayan Etik Kurul onayı alındıktan sonra başlanılmıştır. İstanbul Medipol Üniversitesi Mega Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Ekim 2018-Aralık 2018 tarihlerinde kardiyopulmoner bypass operasyonu yapılmış diyabetik hastaların ve diyabetik olmayan hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamızda, 2 gruba yer verilmiştir. 1. grup çalışma (vaka) grubu, 2. grup ise kontrol grubudur. Çalışma grubu kardiyopulmoner bypass ameliyatı geçiren diyabetik olan hastalardan, kontrol grubu ise kardiyopulmoner bypass ameliyatı geçiren diyabetik olmayan hastalardan oluşturulmuştur. Çalışma için 1. grup 20, 2.grup 20 olmak üzere toplam 40 yetişkin hasta rastgele seçilmiştir.

Her iki grupta da KPB sırasında, 200 mg / dL'nin üzerinde kan glikozu tespit edildiğinde, protokole göre düzenli bir insülin bolusu verilmiştir. 200-224 kan şekeri için 5 U, 225-249 kan şekeri için 10, 250-350 kan glukozu için 15 (protokol için referans) insülin verilmiştir. Çalışma ve kontrol grubunun operasyonları sırasında standart prime solüsyonu kullanılmış olup ortalama prime solüsyon volümü 1600 ile sınırlandırılmıştır.1600'lük standart prime solüsyon elde etmek için 1000ml dengeli elektrolit, 500ml voluven, 100ml %20 mannitol ve farmokolojik ajanlar kullanılmıştır.

5.1. Hastaların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışma grubuna, günde en az 3 doz insülün tedavisi uygulayan, bazal insülin olarak detemir veya glargine kullanan, bolus olarak lispro, aspart veya insülin glulisin kullanan, diyabetli olma süresi 1 yıldan fazla olan, günlük insülin dozu 0.5 IU/kg/gün olan bireyler (balayı/remisyon döneminde olmayanlar) dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise glikoz regülasyonu normal olan, insulin direnci öyküsü ve OAD (oral antidiyabetik ilaç) kullanım durumunun da olmadığı hastalardan oluşturulmuştur.

70 yaş üstü hastalar, hemodinamik açıdan ve solunum fonksiyonları açısından stabil olmayan hastalar, renal yetmezliği olan hastalar, sol ventrikül disfonksiyonu olan (ejeksiyon fraksiyonu %30'un altında olan) hastalar, kardiyak cerrahi geçirmiş hastalar çalışmaya alınmamıştır.

5.2. Değerlendirilen Değişkenler

40 hastanın ameliyat öncesi kan glukoz, laktat ve elektrolit (Na, K, Ca) düzeyleri ile ameliyat sonrası 24. saatlerdeki kan glukoz, laktat ve elektrolit (Na, K, Ca) düzeylerine ilişkin veriler retrospektif olarak toplanmıştır. Ayrıca hastaların ameliyat sonrası dönemde idrar miktarları, ekstübasyon süreleri retrospektif olarak toplanmıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler neticesinde çalışma ve kontrol grubunun kan glukoz, laktat, elektrolit (Na, K, Ca), idrar miktarları, ekstübasyon süreleri karşılaştırılmıştır.

5.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmada yer alan kategorik veriler yüzde ile sürekli veriler ortalama ve standart sapma ile ifade edildi. Veriler normal dağılım açısından Kolmogorov-Smirnov ve dağılım grafikleri ile incelendi. Normal dağılım göstermediği için analizde nonparametrik testler kullanıldı. Vaka ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmalar Mann Whitney U testi, grupların ameliyat öncesi ve sonrasında tekrarlayan ölçümlerinin karşılaştırılması ise Wilcoxon testi ile yapıldı. Veriler SPSS 20.0 paket programı ile analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

Tablo 6.1. Hastaların Glukoz Düzeyleri

Glukoz Ölçümleri	Vaka Grubu n=20	Kontrol Grubu n=20	Z skoru	p (Vaka-Kontrol)
Ameliyat Öncesi	142,61 ± 38,01	121,35 ± 51,29	-3,423	**0,001***
Ameliyat Sonrası	219,09 ± 67,30	152,20 ±29,30	-3,896	**<0,001***
Z skoru	-3,920	-3,174		
p (Ameliyat öncesi vs Ameliyat Sonrası)	**<0,001***	**0,002***		

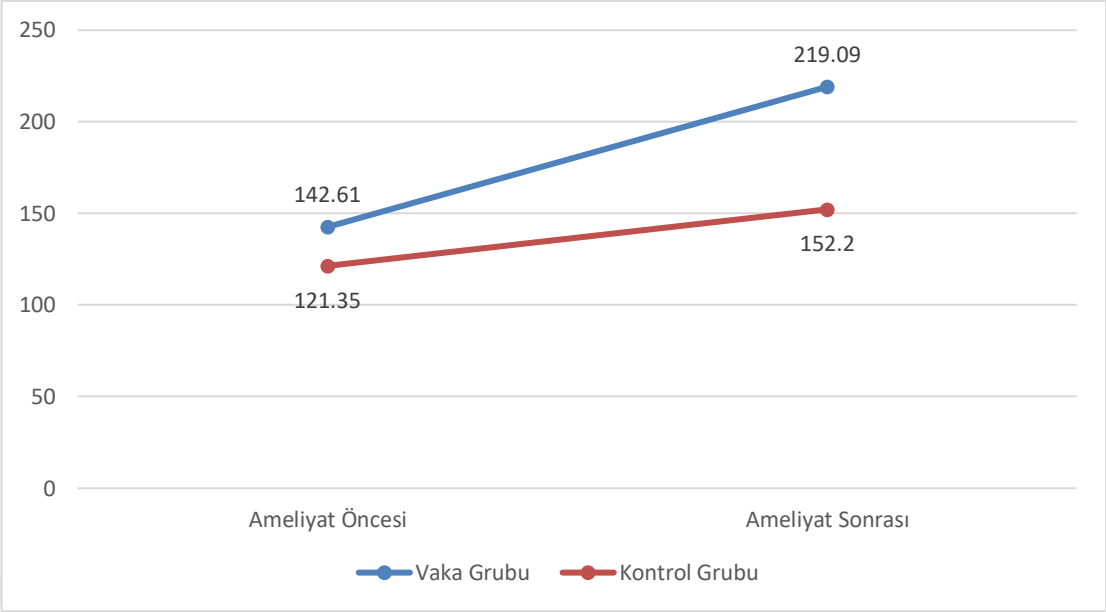
*: $p<0.05$

Vaka grubunun ameliyat sonrası glukoz düzeyi ameliyat öncesi glukoz düzeyinden anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$).

Kontrol grubunun ameliyat sonrası glukoz düzeyi ameliyat öncesi glukoz düzeyinden anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$).

Her iki grupta da glukoz düzeyi ameliyat öncesine göre anlamlı düzeyde artmıştır.

Hem ameliyat öncesi hem ameliyat sonrası dönemde vaka grubunun glukoz düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$).



Şekil 6.1.1. Hastaların Glukoz Düzeyleri

Tablo 6.2. Hastaların Sodyum Düzeyleri

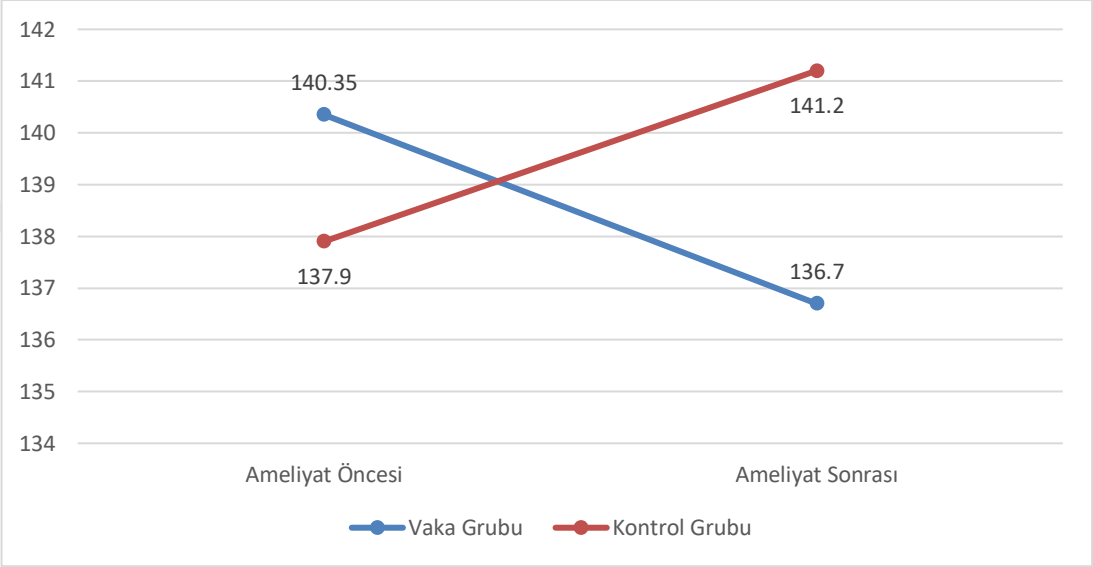
Sodyum Ölçümleri	**Vaka Grubu n=20**	**Kontrol Grubu n=20**	**Z skoru**	**p (Vaka-Kontrol)**
Ameliyat Öncesi	140,35 ± 2,03	137,90 ± 3,74	-2,735	**0,006***
Ameliyat Sonrası	136,70 ± 4,89	141,20 ± 5,19	-2,523	**0,012***
Z skoru	-2,450	-2,036		
p (Ameliyat öncesi vs Ameliyat Sonrası)	**0,014***	**0,042***		

*: p<0.05

Vaka grubunun ameliyat sonrası sodyum düzeyi ameliyat öncesi sodyum düzeyinden anlamlı derecede düşüktür (p<0.05).

Kontrol grubunun ameliyat sonrası sodyum düzeyi ameliyat öncesi sodyum düzeyinden anlamlı derecede yüksektir (p<0.05).Sodyum düzeyi ameliyat sonrasında vaka grubunda azalmış, kontrol grubunda artmıştır.

Ameliyat öncesi dönemde kontrol grubunun sodyum düzeyi vaka grubuna göre anlamlı derecede düşüktür. Ameliyat sonrasında ise vaka grubunun sodyum düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür ($p<0.05$).



Şekil 6.2.1. Hastaların Sodyum Düzeyleri

Tablo 6.3. Hastaların Potasyum Düzeyleri

Potasyum Ölçümleri	**Vaka Grubu n=20**	**Kontrol Grubu n=20**	**Z skoru**	**p (Vaka-Kontrol)**
Ameliyat Öncesi	3,98 ± 0 ,42	3,83 ± 0,37	-1,061	0,289
Ameliyat Sonrası	4,05 ± 0,44	3,92 ± 0,35	-1,170	0,242
Z skoru	-1,159	-0,608		
p (Ameliyat öncesi vs Ameliyat Sonrası)	0,247	0,543		

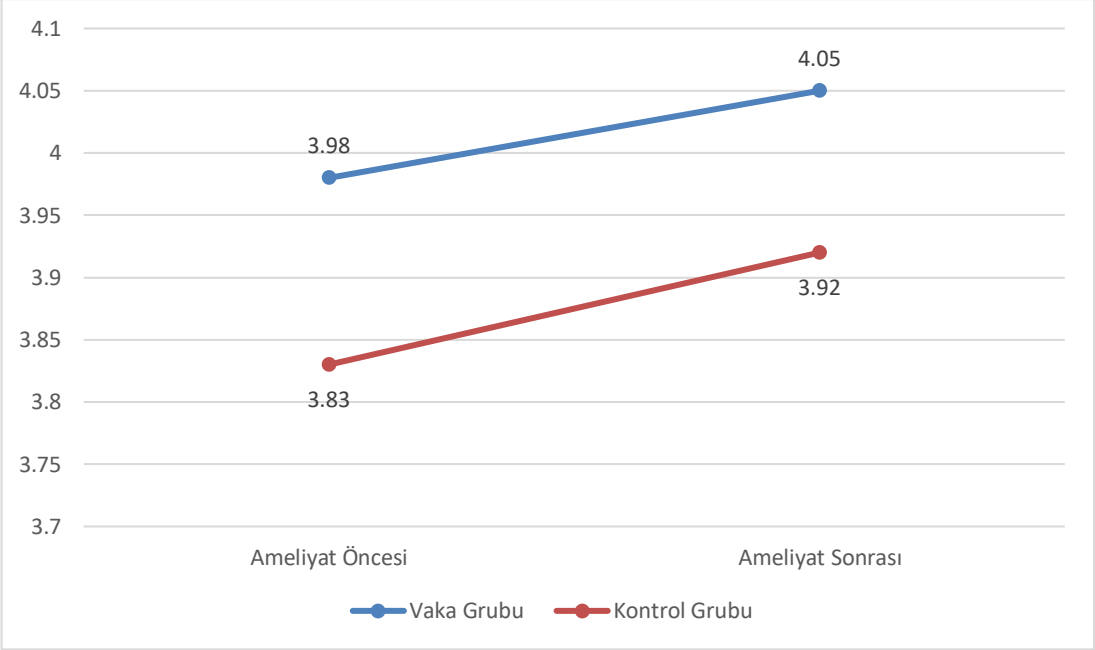
*: $p<0.05$

Vaka grubunun ameliyat öncesi ve sonrası potasyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur (p>0.05).

Kontrol grubunun ameliyat öncesi ve sonrası potasyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur (p>0.05).

Ameliyat öncesi vaka ve kontrol grubu arasında potasyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur (p>0.05).

Ameliyat sonrası vaka ve kontrol grubu arasında potasyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur (p>0.05)



Şekil 6.3.1. Hastaların Potasyum Düzeyleri

Tablo 6.4. Hastaların Kalsiyum Düzeyleri

Kalsiyum Ölçümleri	**Vaka Grubu n=20**	**Kontrol Grubu n=20**	**Z skoru**	**p (Vaka-Kontrol)**
Ameliyat Öncesi	1,19 ± 0,06	1,17 ± 0,04	-1,047	0,295
Ameliyat Sonrası	1,15 ± 0,05	1,12 ± 0,19	-0,665	0,506
Z skoru	-1,551	-0,383		
p (Ameliyat öncesi vs Ameliyat Sonrası	0,121	0,702		

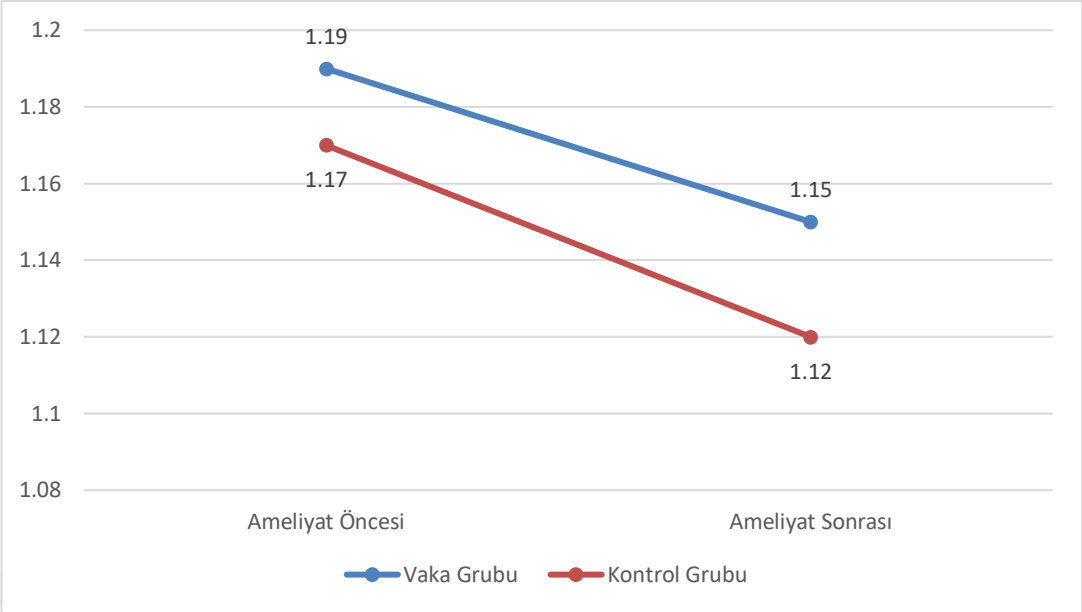
*: $p<0.05$

Vaka grubunun ameliyat öncesi ve sonrası kalsiyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Kontrol grubunun ameliyat öncesi ve sonrası kalsiyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Ameliyat öncesi vaka ve kontrol grubu arasında kalsiyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Ameliyat sonrası vaka ve kontrol grubu arasında kalsiyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur ($p>0.05$)



Şekil 6.4.1. Hastaların Kalsiyum Düzeyleri

Tablo 6.5. Hastaların Laktat Düzeyleri

Laktat Ölçümleri	**Vaka Grubu n=20**	**Kontrol Grubu n=20**	**Z skoru**	**p (Vaka-Kontrol)**
Ameliyat Öncesi	1,11 ± 0,20	1,05 ± 0,34	-1,687	0,092
Ameliyat Sonrası	1,65 ± 0,51	0,92 ± 0,27	-4,491	**<0,001***
Z skoru	-3,178	-1,609		
p (Ameliyat öncesi vs Ameliyat Sonrası	**0,001***	**0,108***		

*: p<0.05

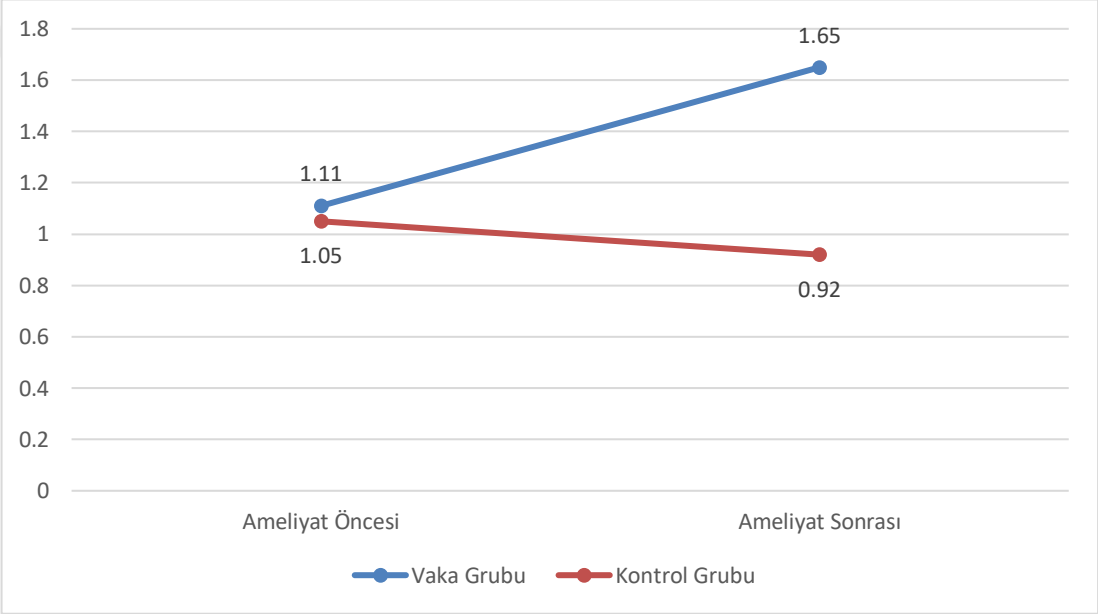
Vaka grubunun ameliyat sonrası laktat düzeyi ameliyat öncesi laktat düzeyinden anlamlı derecede yüksektir (p<0.05).

Kontrol grubunun ameliyat sonrası laktat düzeyi ameliyat öncesi laktat düzeyinden anlamlı derecede düşüktür (p<0.05).

Laktat düzeyi ameliyat sonrasında vaka grubunda artmış, kotrol grubunda azalmıştır.

Ameliyat öncesi dönemde kontrol grubu ile vaka grubu arasında laktat düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Ameliyat sonrasında ise vaka grubunun laktat düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$).



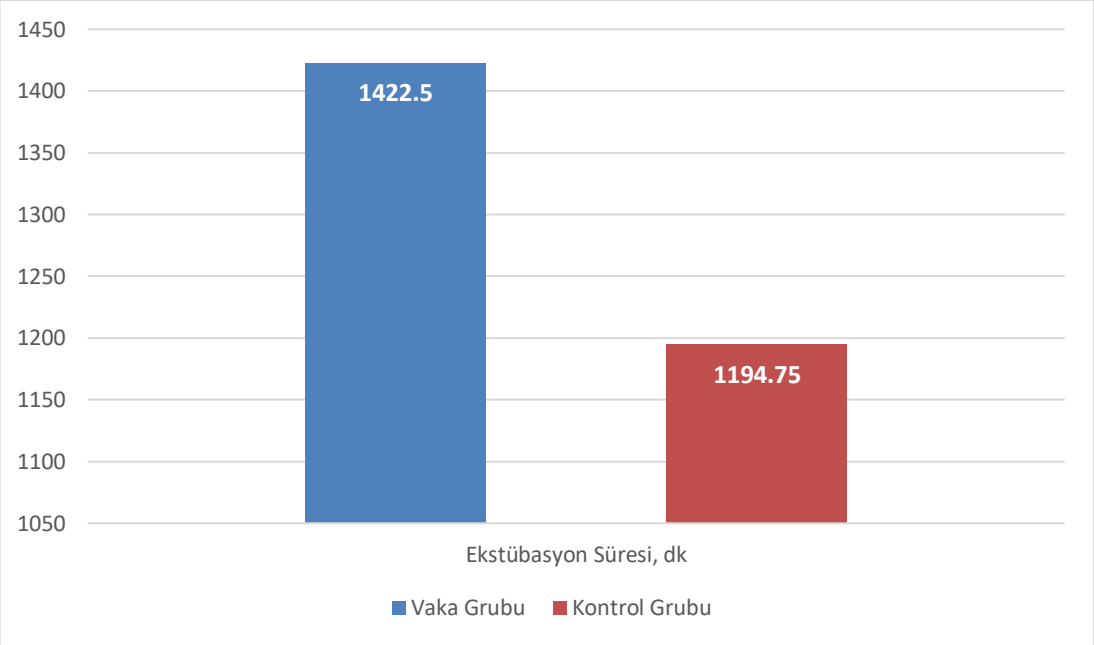
Şekil 6.5.1. Hastaların Laktat Düzeyleri

Tablo 6.6. Hastaların Ekstübasyon Süresi

	n	Ekstübasyon Süresi, dk	Z skoru	p
Vaka Grubu	20	1422,50 ± 392,28	-2,489	**0,013***
Kontrol Grubu	20	1194,75 ± 225,11		

*: p<0.05

Vaka grubunun ekstübasyon süresi ortalaması kontrol grubundan anlamlı derecede yüksektir (p<0.05).



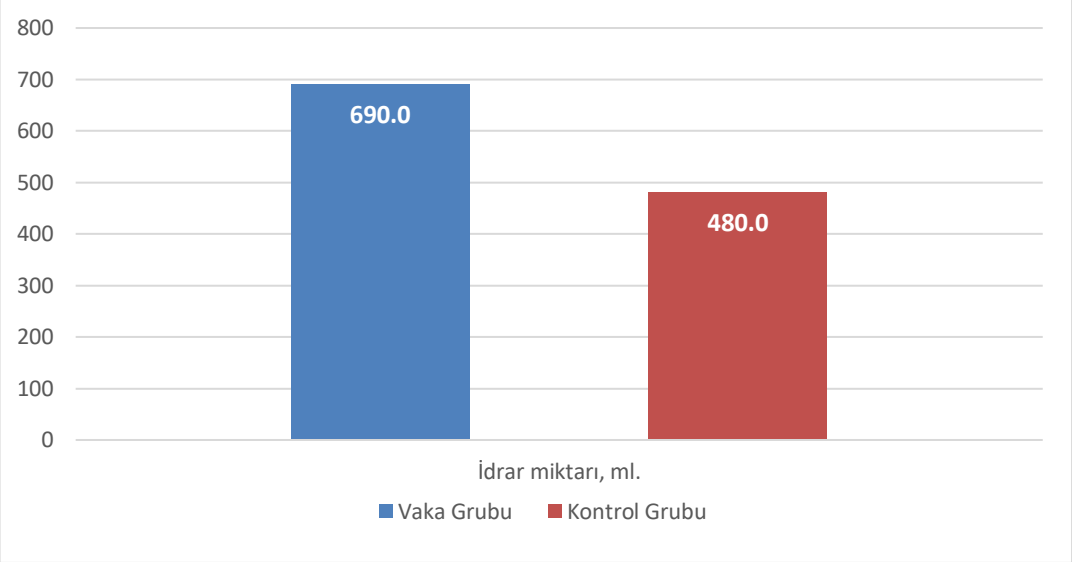
Şekil 6.6.1. Hastaların Ekstübasyon Süresi

Tablo 6.7. Hastaların İdrar Miktarı

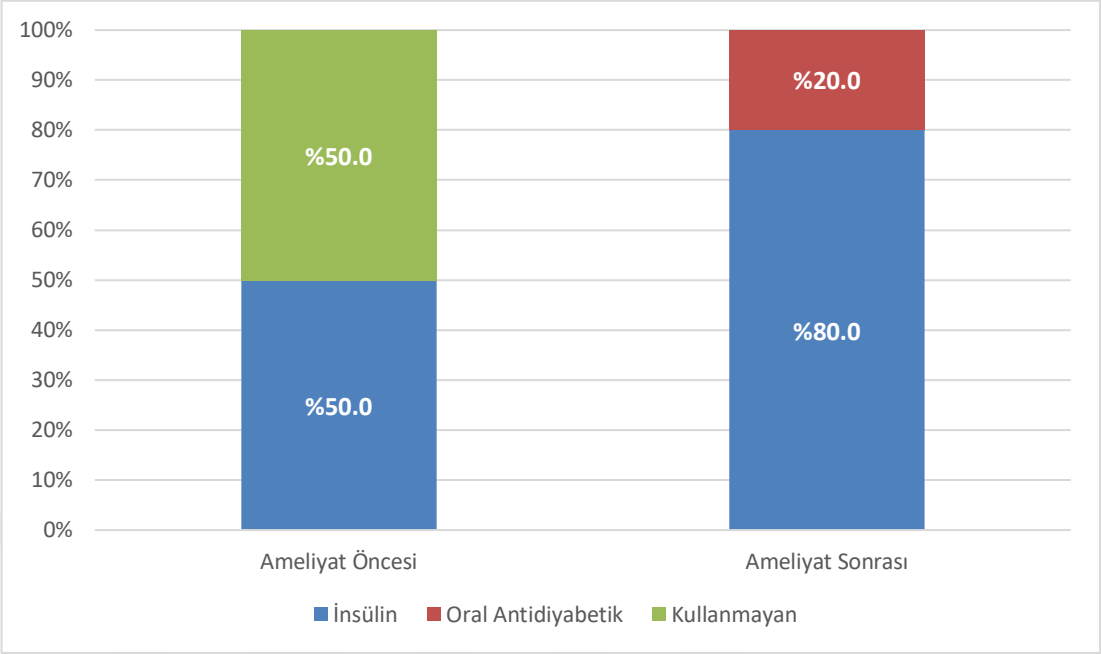
	n	İdrar Miktarı, mL	Z skoru	p
Vaka Grubu	20	690,00 ± 109,54	-4,376	**<0,001***
Kontrol Grubu	20	480,00 ± 121,83		

*: p<0.05

Vaka grubunun idrar miktarı ortalaması kontrol grubundan anlamlı derecede fazladır (p<0.05).



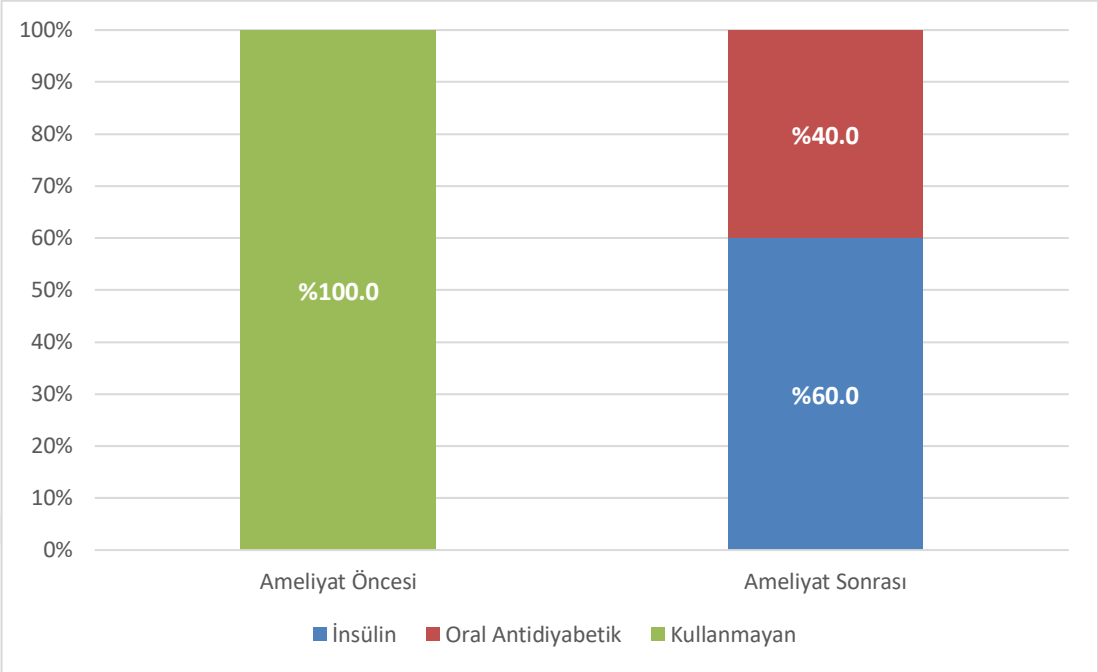
Şekil 6.7.1. Hastaların İdrar Miktarı



Şekil 6.1. Tüm Hastalarda İnsülin, Oral Antidiyabetik Kullanma Durumları

Ameliyat öncesi dönemde vaka ve kontrol gruplarındaki tüm hastaların %50'si insülin kullanmakta, %50'si herhangi bir tedavi kullanmamaktadır. İnsülin kullanan hastaların tamamı vaka grubunda, herhangi bir tedavi kullanmayan hastaların tamamı kontrol grubundadır.

Ameliyat sonrası dönemde ise tüm hastalar içerisinde insülin kullanan hasta oranı %80, oral antidiyabetik kullanan hasta oranı %20 olmuştur.



Şekil 6.2. Kontrol Grubundaki Hastaların İnsülin, Oral Antidiyabetik Kullanma Durumları

Vaka grubundaki hastaların tamamı ameliyat öncesi dönemde insülin kullanmaktadır ve ameliyat sonrası dönemde de insülin kullanmaya devam etmişlerdir.

Kontrol grubundaki hastalarda ameliyat öncesi dönemde herhangi bir tedavi alan hasta bulunmamaktadır. Ameliyat sonrasında ise %60'ında insülin, %40'ında oral antidiyabetik tedavisine başlanmıştır.

7. TARTIŞMA

Koroner kalp hastalıkları (KKH) ve serebrovasküler hastalıkları içeren kardiyovasküler hastalıklar (KVH), şu anda bütün dünyadaki ölümlerin % 21,9'unu oluşturmakta ve 2030 yılında bu oranın % 26,3'e çıkacağı tahmin edilmektedir (63). Risk faktörleri arasında diyabet ve baskın şekli olan tip 2 diabetes mellitus (T2DM), KKH ile kanıtlanmış bir ilişkiye sahiptir. Diyabet hastalarında, diyabeti olmayan sağlıklı bireylere kıyasla iki ila dört kat daha fazla KKH gelişme riskine sahiptir ve KVH, diyabet hastalarındaki ölüm oranlarının yüzde 65-75'ini oluşturmaktadır (64).

Diyabet hastaları kardiyovasküler hastalıklar bakımından büyük risk altında olan hastalardır. Kan şekerinde yükseklik, koagülasyon sistemini daha etkin duruma getirerek tromboz riskinin artmasına neden olur. Diğer taraftan diyabet yüksek kolesterol ve tansiyon düzeylerine de sebep olur. Anılan durum anjina, miyokard enfarktüsü, koroner arter hastalıkları, inme, konjektif kalp yetmezliği ve periferik arter hastalığı gibi kardiyovasküler komplikasyonların riskini yükseltir. Diyabetli hastaların, kardiyovasküler hastalık taşıma riskinin, diyabet hastalığı olamayan bireylere nazaran iki ile üç kat daha yüksek olduğu görülmektedir (2).

Kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 DM hastalarında ölüm ve hastaneye yatışın ana nedenidir. Akut miyokard enfarktüsü (kalp krizi), tip 2 DM hastalarında genel popülasyondan yaklaşık iki ila dört kat daha yaygındır ve kalp yetmezliği ve kalp krizi ölümleri de daha yüksektir. Finlandiya'dan yapılan bir çalışma, daha önce kalp krizi geçirmeden tip 2 DM tanısının, daha önce miyokard enfarktüsünü sürdüren diyabetik olmayan kişilerdekine benzer bir risk taşıdığını ortaya koymuş ve bu da tip 2 DM'yi güçlü bir kardiyovasküler risk faktörü olarak açıkça göstermiştir (75).

Periferik damar hastalık insidansı tip 2 DM'de altı kata kadar artar. Aralıklı topallama, ülserasyon veya kangren olarak ortaya çıkabilir. Alt ekstremite amputasyonu tip 2 DM deneklerinde 20 kata kadar daha yaygındır (41). Diyabet vücutta birçok organı etkileyen önemli bir öncül hastalıktır. Diyabetin kronik komplikasyonlarından olan makrovasküler komplikasyonlar ise özellikle kalp hastalıkları ile bağlantılıdır.

The San Antonio Heart Study çalışmasına göre kardiyovasküler hastalıklar için anahtar rol oynayan risk faktörü insülin direncidir. Adipoz dokudaki insülin sinyallerinde meydana gelen bozukluk serbest yağ asitlerinin adipoz dokudan arterlerin endotel hücrelerine geçmesini sağlar. İnsülin sinyal bozukluğu vasküler endotel hücrelerde de mevcut ise serbest yağ asitleri mitokondride okside olur. Bu nedenle oluşan reaktif oksijen türleri (ROS) hipergliseminin neden olduğu vasküler hasara neden olur (71).

Ameliyat olurken, cerrahi stres ve verilen anestezi şekli, kan şekerinin yükselmesine neden olan protein ve yağ mobilizasyonu ile katabolik bir durum oluşturarak glikoz homeostazını bozarak katekolaminler, kortizol, glukagon ve büyüme hormonu gibi stres hormonlarının artmasına neden olur (76).

Ek olarak; hastalarda, cerrahi stres diyabeti veya 'yaralanma diyabeti' olarak adlandırılan bir olgu olan cerrahi travmanın neden olduğu salgının azalması ve insülin direncindeki artış nedeniyle postoperatif hiperglisemi görülür (77). Stres hormonlarına bağlı artmış lipolizin, diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda insülin direnci üreten ve ayrıca stresle ilişkili hiperglisemiye katkıda bulunan artmış serbest yağ asidi (FFA) seviyelerine yol açtığı iddia edilmektedir (78).

Obez, hipertansif ve aterojenik lipit profili olan hastalarda şiddetli hipoglisemik atak olasılığı daha yüksektir. Bu özellikler kalp cerrahisi hastalarında çok yaygındır (79). Uzun süren hiperglisemi, pro-inflamatuar ve pıhtılaşmayı önleyici ortamları teşvik etmek gibi vücuttaki birçok olumsuz değişiklikle ilişkilidir (80). Ayrıca, reperfüzyon yaralanmalarının şiddetini arttırdığı ve koroner endotel hücre disfonksiyonunu başlattığı için kalbe iskemik hasarın derecesini de etkiler (81).

Estrada ve arkadaşları Koroner arter baypas uygulanan hastalarda perioperatif hiperglisemi ve sonuçlar arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Bu kapsamda araştırmacılar koroner arter baypas yapılan 545'i diyabetli olan 1574 hastanın katılımı ile bir araştırma yapmıştır. Çalışma sonucunda diyabet durumu ve hesaplanan preoperatif mortalite veya mediastinit risk skorları için ayarlandıktan sonra, her 50 mg / dL (2.78 mmol / L) kan şekeri artışı, daha yüksek mortalite ve enfeksiyon oranı ile istatistiksel olarak ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Her 50 mg / dL kan şekeri artışı, postoperatif

dönemde 0.76 gün hastanede kalma süresi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Çalışma sonucunda perioperatif hipergliseminin, diyabetli ve diyabetsiz koroner arter baypas greftleme yapılan hastalarda artan kaynak kullanımı ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.Perioperatif hipergliseminin, hem diyabetik hem de diyabetik olmayan kardiyopulmoner bypass (KPB) hastalarında daha yüksek morbidite ve mortalite düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterilmektedir (82).

Knapik ve arkadaşları koroner arter cerrahisi geçiren diyabetes mellituslu ve diyabeti olmayan hastalarda kardiyopulmoner bypassın postoperatif glisemi ve insülin tüketimi üzerindeki etkisinin ve erken postoperatif dönemde belirgin bir hipergliseminin olup olmadığını araştırmıştır. Çalışmaya 239'u diyabetli olmak üzere 814 hasta katılmıştır. Çalışma sonucunda glisemik kontrolün, özellikle diyabetik olmayan hastalarda, pompasız (off-pump) koroner arter bypass cerrahisi ile karşılaştırıldığında, koroner arter baypas uygulanan hastalarda anlamlı olarak daha kötü olduğu gözlenmiştir. Zor glisemik kontrole sahip hastalarda, daha yüksek mortalite ile sonuçlanan daha ciddi postoperatif komplikasyonlar meydana geldiği görülmüştür. Kardiyopulmoner bypass hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda postoperatif glisemi ve insülin tüketimini arttırdığı, diyabetik kadınlarda koroner arter cerrahisi sırasında kardiyopulmoner bypass kullanımı, erken postoperatif dönemde daha zor bir glisemik kontrol ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Zor glisemik kontrolün, koroner arter cerrahisi geçiren hastalarda erken mortalite ve morbidite ile anlamlı derecede ilişkili olduğu saptanmıştır (83).

Maasoumi ve Saberi çalışmasında, insüline bağımlı diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda CPB sırasında kan elektrolitleri ve glikoz değişikliklerini değerlendirmiştir. Kan glikozu ve elektrolitler, CPB öncesi ve sonrasında, 30 insüline bağımlı diyabetik ve 30 diyabetik olmayan hastada değerlendirilmiştir. Yapılan analizler sonucunda kan şekeri düzeyindeki eğilim iki grup arasında anlamlı bir fark göstermediği tespit edilmiştir. Diğer kan faktörleri için ise $PaCO_2$ dışında anlamlı bir grup farkı saptanmadığı gözlenmiştir. Çalışma sonucunda, kan elektrolitlerindeki değişikliklerin ve kan şekeri seviyesindeki artışın, insüline bağımlı diyabetik olan ve diyabetik olmayan hastalar arasında farklılık göstermediğinin sonucuna varılmıştır (84).

Bizim çalışmamızda, diyabetik olan hastaların ameliyat sonrası glukoz düzeyi ameliyat öncesi glukoz düzeyinden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diyabetik olmayan hastaların ameliyat sonrası glukoz düzeyi de ameliyat öncesi glukoz düzeyinden anlamlı derecede yüksektir.Her iki grupta da glukoz düzeyi ameliyat öncesine göre anlamlı düzeyde artmıştır. Hem ameliyat öncesi hem ameliyat sonrası dönemde diyabetik olan hasta grubunun glukoz düzeyi diyabetik olmayan hasta grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (Tablo 6.1. Şekil 6.1.1.)

Sodyum, potasyum, kalsiyum ve klorür gibi kan elektrolitleri vücudun normal işleyişinde çok önemli rol oynar (85). Bu elektrolitler eksik oldukları takdirde, çeşitli klinik bozukluklara, özellikle kalp cerrahisi hastalarında aritmilere yol açabilirler (86).

Ayrıca, hipokaleminin artmış hiperglisemi riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir Ameliyat sonrası atriyal fibrilasyon ameliyattan hemen sonra artan klorüre ve azalmış fosfat seviyelerine bağlanmaktadır. Bu olumsuz etkiler önlenebilir, bu nedenle özellikle kalp cerrahisi geçiren hastalarda kan elektrolit düzeyleri düzenli olarak preoperatif olarak kontrol edilmelidir (87).

Bilal ve arkadaşları diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda KPB sırasında kan şekeri ve elektrolit seviyelerindeki değişiklikleri incelemiştir. Araştırmacılar, kadar KPB ile koroner arter bypass uygulanan 200 hasta üzerinde yapılan prospektif, gözlemsel bir çalışma yapmıştır. Çalışma sonucunda iki grup (diyabetik olan ve olmayan gruplar) arasında kan şekeri değişikliklerinde anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. İki grup arasında saptanan tek anlamlı farkın $PaCO_2$ olduğu görülmüştür. Ayrıca, diğer kan elektrolitlerindeki eğilim değişiklikleri için istatistiksel açıdan önemsiz grup farklılıkları olduğu tespit edilmiştir (88).

Bizim çalışmamızda, diyabetik olan hastaların ameliyat sonrası sodyum düzeyi ameliyat öncesi sodyum düzeyinden anlamlı derecede düşük bulunmuştur.Diyabetik olmayan hastaların ameliyat sonrası sodyum düzeyi ameliyat öncesi sodyum düzeyinden anlamlı derecede yüksek çıkmıştır. Sodyum düzeyi ameliyat sonrasında diyabetik olan hastalarda azalmış, diyabetik olmayan hastalarda artmıştır. Ameliyat öncesi dönemde diyabetik olmayan hastaların sodyum düzeyi diyabetik olan hastalara göre anlamlı derecede düşüktür. Ameliyat sonrasında ise diyabetik olan hastaların

sodyum düzeyi diyabetik olmayan hastalara göre anlamlı derecede düşüktür. (Tablo 6.2. Şekil 6.2.1.)

Çalışmamızda; diyabetik olan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası potasyum düzeyi arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Diyabetik olmayan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası potasyum düzeyi arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ameliyat öncesi diyabetik olan hastaların ve diyabetik olmayan hastalar arasında potasyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur. Ameliyat sonrası diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında potasyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur. (Tablo 6.3. Şekil 6.3.1.)

Yine çalıışmamızda; diyabetik olan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası kalsiyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur Diyabetik olmayan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası kalsiyum düzeyi arasında anlamlı fark yoktur. Ameliyat öncesi diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında kalsiyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur. Ameliyat sonrası diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında kalsiyum düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur. (Tablo 6.4. Şekil 6.4.1.)

KPB geçiren diyabetlerin yoğun bakımı sırasında hiperglisemiye bağlı olarak laktat seviyelerinde yükseliş gözlenir.Laktatın çok keskın bir aralığı veya seviyesi morbidite ve mortalite ile doğru olarak korole edilecek şekilde tanımlanmamıştır. Ranucci M ve ark. KPB sonrası HL'nin, daha uzun süreli KPB gerektiren prosedürlerde görülmeye eğilimli olduğu, düşük bir oksijen sunumu ile bağımsız ilişkili olduğu ve neredeyse hemen her zaman hiperglisemi ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (89).

Bizim çalışmamızda diyabetik olan hastaların ameliyat sonrası laktat düzeyi ameliyat öncesi laktat düzeyinden anlamlı derecede yüksektir. Diyabetik olmayan hastaların ameliyat sonrası laktat düzeyi ameliyat öncesi laktat düzeyinden anlamlı derecede düşüktür.Laktat düzeyi ameliyat sonrasında diyabetik olan hastalarda artmış, diyabetik olmayan hastalarda azalmıştır. Ameliyat öncesi dönemde diyabetik olmayan hastalar ile diyabetik olan hastalar arasında laktat düzeyi bakımından anlamlı fark yoktur. Ameliyat sonrasında ise diyabetik olan hastaların laktat düzeyi diyabetik olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksektir. (Tablo 6.5. Şekil 6.5.1.)

Poliüri, polidipsi ve polifaji gibi klasik diyabet semptomları, şiddetli hiperglisemi hızlı bir gelişimine sahip olan tip 1 diyabette ve ayrıca çok yüksek seviyelerde hiperglisemi ile tip 2 diyabette yaygın olarak görülür (90). Kan glukoz düzeyinin yüksekliği ostomotik diüretik etkiye sahiptir. Bu sebeple kan glukoz düzeyi artıkça idrar miktarı artmaktadır. Bizim çalışmamızda diyabetik olan hastaların idrar miktarı ortalaması diyabetik olmayan hastaların idrar miktarı ortalamasından anlamlı derecede fazladır. (Tablo 6.7. Şekil 6.7.1.)

Diyabetli hastalarda KPB sonrasında hiperglisemi ve laktat seviyesindeki yükseklik ekstübasyon süresini artırmaktadır.Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarda diyabetik olan hastaların ekstübasyon süresi ortalaması diyabetik olmayan hastaların ekstübasyon sürelerinin ortalamasından anlamlı derecede yüksektir.(Tablo 6.6. Şekil 6.6.1.)

7.1.Çalışmanın Sınırlandırıcı Faktörleri

Bu çalışmamızda en önemli kısıtlayıcı faktörler hasta sayısın düşük olması ve çalışmanın retrospektif olmasıdır.

8. SONUÇ

Anderson ve arkadaşları koroner arter baypasından sonra kardiyopulmoner bypassın hiperglisemiye etkisini incelemiştir. Çalışmada hastalar primer koroner arter baypas planlanan hastalar, kardiyopulmoner baypas uygulanan veya kardiyopulmoner baypas uygulanmayan hastalar olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Ameliyat günü boyunca ortalama kan glikozu gruplar arasında farklılık göstermediği tespit edilmiş, ancak kardiyopulmoner bypass kullanıldığında % 30 daha fazla insülin gerektiği gözlenmiştir. Ameliyat sonrası ilk 3 gün kardiyopulmoner bypass kullanan hastalarda yemeklerden 2-3 saat sonra kan şekerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Açlık kan şekeri, postoperatif üçüncü günde her iki grupta da hala % 20-30 oranında arttığı gözlenmiştir. Çalışma sonucunda koroner bypass ameliyatı geçiren diyabetik olmayan birçok hasta için ameliyat öncesi glukoz homeostazının bozulduğu saptanmıştır (91).

Sonuç olarak, KPB ameliyatı geçiren diyabetik hastaları preoperatif ve postoperatif dönemlerde değerlendirdiğimizde KPB sonrasında diyabetik hastaların kan glukoz seviyelerinde yükseliş görüldü. Diyabetik olmayan hastaların da KPB sonrasında kan glukoz seviyelerinde yükseliş görülse de bu yükseliş diyabetik olan hastalara göre daha az oldu. KPB geçiren diyabetli hastaların ekstübasyon süreleri ve idrar miktarları ortalaması diyabetik olmayanlara göre daha yüksek çıktı.

Diyabetik olan hastaların postoperatif dönemde preoperatif döneme göre potasyum ve laktat düzeylerinde yükseliş görülürken, sodyum ve kalsiyum düzeylerinde düşüş gözlemlendi. Kan glukoz düzeyinin kontrol altında tutulması hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda preoperatif bakımın en önemli bileşenlerden biridir. Kardiyopulmoner bypass, hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda glukoz ve insülin dengesinde değişikliklere yol açar.

Cerrahi stres ve KPB sırasında stres hormonlarındaki artış hepatik glukoz üretimini artırırken periferik insülin kullanımını ve insülin üretimini azaltarak hiperglisemiye neden olur. Bu değişimler KPB ameliyatlarında kan glukoz ve elektrolit seviyelerinde önemli değişimlere neden olmaktadır

Bu nedenle her iki grubunda ameliyat süresince kan glukoz ve elektrolit seviyelerinin regüle edilmesi ve yakın takibi gerekmektedir. Diyabetik olan hasta grubu yüksek risk taşıyan grup olup, kalp cerrahisi ve diğer cerrahi branşlarda da yakın takibi gerekmekte ve ciddi risk taşımaktadır.

9. KAYNAKLAR

1. Satman İ, İmamoğlu Ş, Salman S, Deyneli O, Yılmaz C, Akalın S, et al. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018. 2018.

2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2017. https://diabetesatlas.org/IDF_Diabetes_Atlas_8e_interactive_EN/

3. Doering LV, Imperial-Perez F, Monsein S, Esmailian F. Preoperative and postoperative predictors early and delayed extubation after coronary artery bypass surgery. American Journal of Critical Care. 1998; 7(1):37-45.

4. Cook MS, Weinhaus AJ. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices, Third Edition. 2015. 35-60 p. eskıye 1 kaynak

5. Rodriguez ER, Tan CD. Structure and Anatomy of the Human Pericardium. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(4):327–40.

6. Netter FH. The Netter Collection of Medical Illustrations-Heart. 5th ed. Erol Çetin, editor. 2007. 296 p.

7. Necat K, Fatmanur G, Gümrükçüoğlu Hasan Ali. Sağ Atriyum Anatomisi ve Klinik Önemi. Van Tıp Derg. 2016;23(1):132–41.

8. Penny DJ, Redington AN. Function of the left and right ventricles and the interactions between them. Pediatr Crit Care Med. 2016;17(8):S112–8.

9. Ali R, Oktay B, Kemal BM, Azize B, Ayhan U, Üstündağ Bilal. Kardiyopulmoner Bypass ve Çalışan Kalp Teknikleri ile Yapılan Ameliyatların Kardiyak Performansa Etkisi. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg. 2001;9:68–73.

10. Mora-Mangano C, Chow JL, Kanevsky M. Cardiopulmonary Bypass and the Anesthesiologist. First Edit. Kaplan J, editor. Essentials of Cardiac Anesthesia.

Elsevier Inc.; 2008. 513-545 p.

11. Manjula S, Vishal P. Basics of cardiopulmonary bypass. Indian J Anaesth. 2017;61(9):760–7.

12. Ismail A, Miskolczi SY. Cardiopulmonary Bypass [Internet]. StatPearls Publishing. 2018 [cited 2019 Mar 4]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482190/

13. Passaroni AC, Silva MA de M, Yoshida WB. Cardiopulmonary bypass: development of John Gibbon's heart-lung machine. Braz J Cardiovasc Surg. 2015;30(2):235–45.

14. Hessel EA. History of cardiopulmonary bypass (CPB). Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29(2):99–111.

15. Çilingir D, Aydanur A. Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyon Sistemi ve Kullanım Alanları. Turkiye Klin J Nurs Sci. 2016;8(2):153–61.

16. Murphy GS, Ii EAH, Groom RC. Optimal Perfusion During Cardiopulmonary Bypass : An Evidence-Based Approach. Anesth Analg. 2009;108(5):1394–417.

17. Stammers AH, Miller R, Francis SG, Fuzesi L, Nostro A, Tesdahl E. Goal-Directed Perfusion Methodology for Determining Oxygenator Performance during Clinical Cardiopulmonary Bypass. J Extracorpor Technol. 2017;49:81–92.

18. Koray A. Kardiyopulmoner Bypass ve Optimal Koşulları. In: Aslı D, editor. Kalp ve Anestezi. İzmir: İntertıp Yayınevi; 2015. p. 121–40.

19. El-sherief AH, Wu CC, Schoenhagen P, Brent P, Cheng A, Abbara S, et al. Basics of Cardiopulmonary Bypass : Normal and Ab- normal Postoperative CT. Radiolgraphics. 2013;33(1):63–73.

20. Ekim H, Yılmaz YK, Ekim M. İzotermik Hiperkalemik Kan Kardiyoplejisinin Myokard Korunmasında Önemi. Bozok Tıp Derg. 2015;5(2):56–64.

21. Ateş M, Şensöz Y. Mükemmel Kalp-Akciğer Makinesine Doğru. Anadolu Kardiyol Derg. 2002;3:253–8.

22. Moore J, Martinez G. Cardiopulmonary bypass. Anaesth Intensive Care Med. 2015;16(10):498–503.

23. Machin D, Allsager C. Principles of cardiopulmonary bypass. Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain. 2006;6(5):176–81.

24. Sönmez B, Aksoy H, Öztürk Ö, Öztürk Z, Kasım İ, Özkara A. Oral Antidiyabetik İlaç Kullanan Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Diyet ve Egzersizin Hemoglobin A1c Düzeylerine Etkisi. Konuralp Tıp Derg. 2015;2015(2):93–8.

25. International Diabetes Federation (IDF). International Diabetes Atlas Eighth Edition 2017. 2017.

26. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Ayvaz G, Çömlekçi A. Türkiye'de ve Dünya'da Diyabet. 2012.

27. Association AD. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. Diabetes Care. 2018;41(Supplement 1):13–27.

28. WHO - World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia [Internet]. WHO Document Production Services. Geneva - Switzerland; 2006. Available from: http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/index.html

29. Florkowski C. HbA1c as a diagnostic test for diabetes mellitus - Reviewing the evidence. Clin Biochem Rev. 2013;34(2):75–83.

30. Genuth SM, Palmer JP, Nathan DM. Classification and Diagnosis of Diabetes. In: Diabetes in America. 3rd ed. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2015. p. 1–39.

31. Alghadyan, A. A. Diabetic retinopathy-an update, Saudi Journal of Ophthalmology 25 (1) (2011) 99–111.

32. Acharya, U. R. Faust, O. Kadri, N. A. Suri, J. S. Yu, W. Automated identification of normal and diabetes heart rate signals using nonlinear measures, Computers in Biology and Medicine 43 (10) (2013) 1523 – 1529

33. American Diabetes Association. Diagnostics and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2014;37:S81–90.

34. American Diabetes Association. Standards in Medical care in Diabetes. Diabetes Care. 2010;33:S11–61.

35. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Standard of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2016;39:S13–22.

36. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, et al. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2014;37:2034

37. Uygur, M. M., & Yavuz, DG, (2017). Diyabet Tanısı ve Sınıflandırılması. Turkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics, 3(3), 120-9.

38. Wang L, et al. Persistence of prolonged C-peptide production in type 1 diabetes as measured with an ultrasensitive C-peptide assay. Diabetes Care. 2012;35:465–470.

39. Oram RA, et al. The majority of patients with long duration type 1 diabetes are insulin microsecretors and have functioning beta cells. Diabetologia. 2014;57:187–191.

40. Kuhtreiber WM, et al. Low levels of C-peptide have clinical significance for established type 1 diabetics. Diabetic Medicine. 2015;32:1346–1353.

41. Campbell, I. W. (2000). Epidemiology and clinical presentation of type 2 diabetes. Value in Health, 3, S3-S6.

42. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/325182.

43. Murphy R, Ellard S, Hattersley AT. Clinical implications of a molecular genetic classification of monogenic betacell diabetes. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2008 Apr;4(4):200–13.

44. Vaxillaire M, Bonnefond A, Froguel P. The lessons of earlyonset monogenic diabetes for the understanding of diabetes pathogenesis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012 Apr;26(2):171–87.

45. Cnop M, Toivonen S, Igoillo-Esteve M, Salpea P. Endoplasmic reticulum stress and eIF2α phosphorylation: The Achilles heel of pancreatic β cells. Mol Metab. 2017;6(9):1024–39.

46. Flannick J, Johansson S, Njølstad PR. Common and rare forms of diabetes mellitus: towards a continuum of diabetes subtypes. Nat Rev Endocrinol. 2016;12(7):394–406.

47. Tüzün D. Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları. KSU Tıp Fak Der. 2015;10(2):32–6.

48. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of Diabetes 2017. J Diabetes Res. 2018;2018:1–4.

49. Chauhan A, Sharma S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(6):881.

50. Cade WT. Diabetes-Related Microvascular and Macrovascular Diseases in the Physical Therapy Setting. Phys Ther [Internet]. 2008;88(11):1322–35. Available from: https://academic.oup.com/ptj/ptj/article/2858152/Diabetes-Related

51. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-Jack S, Fish L, Heller SR, Rodriguez H, Rosenzweig J, & Vigersky R. Hypoglycemia and Diabetes: A Report of A Workgroup of the American Diabetes Association and the 89 Endocrine Society. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013; 98(5):1845-1859.

52. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care. 2019; 42(Supplement 1):S61-S70.

53. Rewers A. Acute Metabolic Complications in Diabetes. Chapter #17 in Diabetes in America, 3rd ed. Cowie CC, et.al, Eds. Bethesda, MD. National Institutes of Health, NIH Pub. No. 17-1468, 2018[,p.17.1-17.19]

54. Aguiree F, Brown A, Cho NH, Dahlquist G, Dodd S, Dunning T, Hirst M, Hwang C, Magliano D, Patterson C, et al. IDF Diabetes Atlas. IDF Diabetes Atlas. 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2013. https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html

55. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of The Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. Diabetes Care. 2014; 37:3124-3131.

56. TEMD, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 12. Baskı Güncellenmiş Versiyon, 2019.s.125-140. http://temd.org.tr/Kilavuzlar

57. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2015. http://www.diabetesatlas.org. https://www.idf.org/e-library/epidemiologyresearch/diabetes-atlas.html

58. Cheloni R, Gandolfi SA, Signorelli C, Odone A. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy: Protocol for A Systematic Review and Meta-Analysis. BMJ Open. 2019; 9(3):e022188.

59. Bugianesi, E., Pagotto, U., Manini, R., Vanni, E., Gastaldelli, A., de Iasio, R., ... & Marchesini, G. (2005). Plasma adiponectin in nonalcoholic fatty liver is related to hepatic insulin resistance and hepatic fat content, not to liver disease severity. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, *90*(6), 3498-3504

60. Leclercq, I., Lebrun, V., Stärkel, P. et al. (2007). Intrahepatic insulin resistance in a murine model of steatohepatitis: effect of PPARγ agonist pioglitazone. Lab Invest 87, 56–65.

61. Palsamy, P., & Subramanian, S. (2010). Ameliorative potential of resveratrol on proinflammatory cytokines, hyperglycemia mediated oxidative stress, and pancreatic β-cell dysfunction in streptozotocin-nicotinamide-induced diabetic rats. Journal of Cellular Physiology, 224(2), 423–432.

62. Enrico Romagnoli; Stefano De Servi; Corrado Tamburino; Antonio Colombo; Francesco Burzotta; Davide Capodanno ve al. (2010). Real-world outcome of coronary bifurcation lesions in the drug-eluting stent era: Results from the 4,314-patient Italian Society of Invasive Cardiology (SICI-GISE) Italian Multicenter Registry on Bifurcations (I-BIGIS). , 160(3), 0–5420.

63. Ghebreyesus TA. Who Health Statistics. Vol. 15, Director. 2018.

64. M.K. A, K.M.V. N, N. T. Diabetes & coronary heart disease: Current perspectives. Indian J Med Res. 2010;132(11):584–97.

65. Williams JC Jr., Brees DK, Hutchison FN, Cole GJ, (1996). Differantial effects of diabetes and glomerolonephritis on glomerular basal membrane. Proc Soc Exp Biol Med, 212(1):69-77.

66. S. Suzuki, R. Hinokio, M. Ohtomo, M. Hirai, A. Hirai, M. Chiba, et al. (1998). The effects of coenzyme Q10 treatment on maternally inherited diabetes mellitus and deafness, and mitochondrial DNA 3243 (A to G) mutation, Diabetologia, (41): 584-588

67. Vinik, A. I., Erbas, T., Park, T. S., Stansberry, K. B., Scanelli, J. A., & Pittenger, G. L. (2001). Dermal Neurovascular Dysfunction in Type 2 Diabetes. Diabetes Care, 24(8), 1468–1475.

68. Chait A, Bornfeldt KE. Diabetes and atherosclerosis: is there a role for hyperglycemia? J Lipid Res. 2008;50:335–9.

69. Moreno-Castilla, C., Mauricio, D., & Hernandez, M. (2016). Role of Medical Nutrition Therapy in the Management of Gestational Diabetes Mellitus. Current Diabetes Reports, 16(4): 2180-2190.

70. Yoo, H. J., Park, M. S., Kim, T. N., Yang, S. J., Cho, G. J., Hwang, T. G., … Choi, K. M. (2009). A Ubiquitous Chronic Disease Care system using cellular phones and the internet. Diabetic Medicine, 26(6), 628–635.

71. King P, Peacock I, Donnelly R. British journal of clinical … 1999 King. Br J Clin Pharmacol. 1999;48:643–8.

72. Lastra G, Syed S, Kurukulasuriya LR, Manrique C, Sowers JR. Type 2 diabetes mellitus and hypertension: An update. Endocrinol Metab Clin North Am. 2014;43(1):103–22.

73. Boer IH, Bangalore S, Benetos A, Davis AM, Michos ED, Muntner P, et al. Diabetes and Hypertension: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(9):1273–84.

74. Maasoumi G, Saberi K. Comparison of blood electrolytes and glucose during cardiopulmonary bypass in diabetic and non-diabetic patients. J Res Med Sci. 2013;18(4):322–5.

75. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229–34.

76. Ellger, B., Debaveye, Y., Vanhorebeek, I., Langouche, L., Giulietti, A., Van Etten, E., ... & Van den Berghe, G. (2006). Survival benefits of intensive insulin therapy in critical illness: impact of maintaining normoglycemia versus glycemia-independent actions of insulin. *Diabetes*, *55*(4), 1096-1105.

77. Vanhorebeek, I., & Langouche, L. (2009). Molecular mechanisms behind clinical benefits of intensive insulin therapy during critical illness: glucose versus insulin. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, *23*(4), 449-459.

78. Roden, M., Price, T. B., Perseghin, G., Petersen, K. F., Rothman, D. L., Cline, G. W., & Shulman, G. I. (1996). Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *The Journal of clinical investigation*, *97*(12), 2859-2865.

79. Weintraub, M. S., Grosskopf, I., Rassin, T., Miller, H., Charach, G., Rotmensch, H. H., ... & Iaina, A. (1996). Clearance of chylomicron remnants in normolipidaemic patients with coronary artery disease: case control study over three years. *Bmj*, *312*(7036), 935-939.

80. Lazzeri, C., Tarquini, R., Giunta, F., & Gensini, G. F. (2009). Glucose dysmetabolism and prognosis in critical illness. *Internal and emergency medicine*, *4*(2), 147.

81. Gross, E. R., LaDisa Jr, J. F., Weihrauch, D., Olson, L. E., Kress, T. T., Hettrick, D. A., ... & Kersten, J. R. (2003). Reactive oxygen species modulate coronary wall shear stress and endothelial function during hyperglycemia. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *284*(5), H1552-H1559.

82. Estrada, C. A., Young, J. A., Nifong, L. W., & Chitwood Jr, W. R. (2003). Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*, *75*(5), 1392-1399.

83. Knapik, P., Nadziakiewicz, P., Urbanska, E., Saucha, W., Herdynska, M., & Zembala, M. (2009). Cardiopulmonary bypass increases postoperative glycemia and insulin consumption after coronary surgery. *The Annals of thoracic surgery*, *87*(6), 1859-1865.

84. Maasoumi, G., & Saberi, K. (2013). Comparison of blood electrolytes and glucose during cardiopulmonary bypass in diabetic and non-diabetic patients. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical* Sciences, *18*(4), 322

85. Levison, S. W., Jiang, F. J., Stoltzfus, O. K., & Ducceschi, M. H. (2000). IL-6-type cytokines enhance epidermal growth factor-stimulated astrocyte proliferation. *Glia*, *32*(3), 328-337.

86. Webster, A., Brady, W., & Morris, F. (2002). Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emergency medicine journal*, *19*(1), 74-77.

87. Švagždienė, M., & Širvinskas, E. (2006). Changes in serum electrolyte levels and their influence on the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery. *Medicina (Kaunas)*, *42*(3), 208-214.

88. Yildiz, H., Arslan, M., Urfalıoğlu, A., Boran, Ö. F., & Bilal, B. (2016). Jacobs Journal of Anesthesiology and Research.

89. Ranucci M, De Toffol B, Isgro G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. Crit Care Med2006; 10(6).

90. Ramachandran, A., Know the signs and symptoms of Diabetes, Indian J Med Res. 2014 Nov; 140(5): 579–581.

91. Anderson, R. E., Brismar, K., Barr, G., & Ivert, T. (2005). Effects of cardiopulmonary bypass on glucose homeostasis after coronary artery bypass surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery*, *28*(3), 425-430.

10. ETİK KURUL ONAYI

MEDİPOL UNV

E-İmzalıdır

T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : E-10840098-604.01.01-45381 12/10/2018
Konu : Etik Kurulu Kararı

Sayın Erkan KAŞIKÇI

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz "Kardiyopulmoner Bypass Ameliyatı Geçiren Diyabet Hastalarında Kan Glukoz Ve Elektrolit Düzeylerinin Preoperatif Ve Postoperatif Karşılaştırılması" isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ek:
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrağınızı https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys linkinden DCD121E4XF kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi
Kavacık Mah. Ekinciler Cad. No.19 Kavacık Kavşağı - Beykoz
34810 İstanbul

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

MEDİPOL
UNV-İSTANBUL
(İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ)

T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : E-10840098-772.02-2805 15/06/2021
Konu: Etik Kurulu Kararı

Sayın ERKAN KAŞIKÇI

Üniversitemizin Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 05/10/2018 tarihli 537 karar no ile onay verilen "Kardiyopulmoner Bypass Ameliyatı Geçiren Diyabet Hastalarında Kan Glukoz ve Elektrolit Düzeylerinin Preoperatif ve Postoperatif Karşılaştırılması" isimli çalışmanız için aşağıda verilen değişiklikler uygun bulunmuş olup kayıt altına alınmıştır.
Bilgilerinize rica ederim.

- 05/10/2018 tarihli etik kurul kararınızda uzmanlık alanınızın "Odyolog" olarak yanlış yazılması nedeniyle uzmanlık alanınızın "Odyolog" yerine "Diyetisyen (Perfüzyon yüksek lisans)" yazılmasının isteği.
- Başvuru formunda amaç-gerekçe ve materyal metod kısmında geçen "24-48" saatlerdeki ifadeyi "24" saat olarak değiştirilmesi isteği.
- Başvuru formunda amaç-gerekçe ve materyal metod kısmında geçen (Na,K,Cl,Ca) elektrotlardan Cl" ifadesinin kaldırılmasının isteği.

Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrağınızı https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys linkinden 19A093B5X1 kodu ile dogrulayabilirsiniz.

Medipol Üniversitesi Kavacık Yerleşkesi (Ana Yerleşke Rektörlük)
Kavacık Mah. Ekinciler Cad. No: 19, Kavacık Kavşağı, 34810 Beykoz,İstanbul
T: 444 85 44 F: 0212 531 75 55
E-Posta: bilgi@medipol.edu.tr İnternet Adresi: www.medipol.edu.tr
Kep Adresi: medipoluniversitesi@hs03.kep.tr

Ayrıntılı Bilgi İçin: Bilge KAYA
Tel: [redacted] E-Posta: [redacted]

BAŞVURU BİLGİLERİ					
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kardiyopulmoner Bypass Ameliyatı Geçiren Diyabet Hastalarında Kan Glukoz Ve Elektrolit Düzeylerinin Preoperatif Ve Postoperatif Karşılaştırılması			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Erkan KAŞIKÇI			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Diyetisyen(Perfüzyon Yüksek Lisans Öğrencisi)			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
Değerlendirilen Belgeler	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
Karar Bilgileri	**Karar No: 537**	**Tarih: 05/10/2018**		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna **"oybirliği"** ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Devrim TARAKCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Hikmet ÜÇIŞIK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Kezban OLCAY	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

* :Toplantıda Bulunma