

← Adınızı soyadınızı giriniz

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak
Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya
(sol yandaki gibi) olacak .



← Tez, Yüksek Lisans'sa, YÜKSEK LİSANS TEZİ;
Doktora ise DOKTORA TEZİ ifadesi kalacak

← Tez Sınavının yapılacağı yılı yazınız

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**KOLOREKTAL CERRAHİ GEÇİREN, DİYABETİ OLAN
VE DİYABETİ OLMAYAN HASTALARIN, ERKEN
DÖNEM POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

HANDAN DOĞAN KAVUŞTU

**DANIŞMAN
PROF. DR. İLHAN SATMAN**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME PROGRAMI**

İSTANBUL-2019



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**KOLOREKTAL CERRAHİ GEÇİREN, DİYABETİ OLAN
VE DİYABETİ OLMAYAN HASTALARIN, ERKEN
DÖNEM POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

HANDAN DOĞAN KAVUŞTU

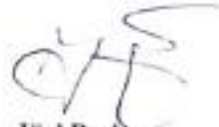
**DANIŞMAN
PROF. DR. İLHAN SATMAN**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME PROGRAMI**

İSTANBUL-2019

TEZ ONAYI**YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAYI**

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme (İç Hastalıkları) Programında Yüksek Lisans öğrencisi Handan DOĞAN KAVUŞTU tarafından Prof. Dr. İlhan SATMAN'ın danışmanlığında hazırlanan "Kolonorektal cerrahi geçiren, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastaların, erken dönem postoperatif komplikasyonlarının karşılaştırılması" başlıklı tez aşağıdaki jüri üyeleri tarafından 29 /08/2019 tarihinde yapılan Tez Savunma Sınavında başarılı bulunmuş ve Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

**Jüri Başkanı**

Prof. Dr. İlhan SATMAN
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri

Prof. Dr. Oğuzhan DEYNELİ
Koç Üniversitesi
Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Jüri**

Doç. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

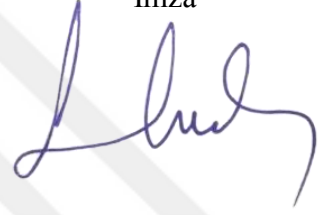


BEYAN

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

Handan DOĞAN KAVUŞTU

İmza



TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini aktaran değerli tez danışmanım Prof. Dr. İlhan SATMAN'a, tezimle ilgili her konuda fikir danışıp desteğini aldığım Dr. Bedia Fulya TÜRKER'e, bir iş arkadaşından çok daha fazlası olan ve her anlamda desteğini hissettiğim Damla DEMİRTÜRK ALBAYRAK'a, tüm süreçlerimde yanımda olan ve her türlü desteğini benden esirgemeyen değerli eşim Fatih Mehmet KAVUŞTU'ya, sıkıntıya düştüğüm her anımda yanımda olan değerli kardeşim Nurbanu DOĞAN'a, tüm eğitim hayatım boyunca bana güvenen ve bugünlere gelmemi sağlayan başta anne ve babam olmak üzere tüm aile fertlerime sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İV
BEYAN.....	V
TEŞEKKÜR.....	VI
İÇİNDEKİLER	VII
TABLOLAR LİSTESİ.....	X
ŞEKİLLER LİSTESİ	XII
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	XIII
ÖZET	XV
ABSTRACT.....	XVI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Diyabet Tanı Kriterleri.....	4
2.1.4. Diyabet Sınıflaması.....	5
2.1.5. Diyabet Tedavisi	6
2.1.5.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi	7
2.1.5.2. Diyabette Fiziksel Aktivite	10
2.1.5.3. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Oral Antidiyabetikler.....	11
2.1.5.4. İnsülin Tedavisi.....	11
2.1.6. Diyabetin Akut ve Kronik Komplikasyonları.....	15
2.1.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları	15
2.1.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları.....	17
2.2. Cerrahiye Sistemik Cevap.....	17
2.2.1. Cerrahiye Hormonal Yanıt.....	18
2.2.2. Cerrahiye Metabolik Yanıt.....	19
2.2.3. Cerrahiye İmmünolojik Yanıt	20
2.3. Stres Hiperglisemisi	22
2.4. İnsülinin Fizyolojik Etkileri ve İnsülin Direnci	23

2.5. Açlığa Bağlı Oluşan Stres	24
2.6. Preoperatif Açlığın Postoperatif Süreçler Üzerine Etkisi	24
2.7. Önceden Diyabeti Olanlarda Cerrahi	24
2.7.1. Preoperatif Değerlendirme	25
2.7.2. Diyabetli Bireyde Cerrahi Riski Arttıran Nedenler:	26
2.7.3. Diyabetli Bireylerde Cerrahi Girişimlerde Dikkat Edilmesi Gereken Faktörler:	27
2.7.4. Diyabetli Bireylerde Tedavinin Hedefleri.....	28
2.7.5. Diyabetli Bireylerde ERAS Protokollerinin Uygulanması	28
2.8. Yatan Hastada Hiperglisemi Tanımları	29
2.9. Yatan Hastada Hipoglisemi Tanımları.....	30
2.10. Cerrahide Glisemik Kontrol Hedefleri.....	30
2.11. Perioperatif Glisemi Yönetimi	31
2.11.1. Preoperatif Glisemi Yönetimi	32
2.11.2. İntraoperatif Glisemi Yönetimi	32
2.11.3. Postoperatif Glisemi Yönetimi.....	34
2.12. Kanserın Glisemik Regülasyona Etkisi	34
2.13. Diyabet ve Kanser İlişkisi	35
2.14. Kolorektal Cerrahi	37
2.15. Kolorektal Cerrahi Sonrası Erken Dönem Komplikasyonlar	38
2.15.1. Clavien-Dindo Sınıflaması.....	39
2.15.2. Kolorektal Cerrahide Komplikasyon Riskini Arttıran Etmenler	40
2.15.2.1. Preoperatif Risk Faktörleri:	40
2.15.2.2. İntraoperatif Risk Faktörleri:.....	41
2.15.2.3. Postoperatif Risk Faktörleri:	41
2.15.3. Hipergliseminin Erken Dönem Komplikasyonlarla İlişkisi.....	41
2.16. Kolorektal Cerrahi Sonrası Geç Dönem Komplikasyonlar	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
3.1. Çalışma Popülasyonu.....	43
3.2. Çalışma Dizaynı ve Protokolü	43
3.3. Etik beyanı	45
3.4. İstatistiksel Analizler:	45

4. BULGULAR.....	46
4.1. Hasta popölasyonu	46
4.2. Hastalara Ait Genel Bilgiler.....	46
4.3. Kan Glukozuna Ait Değerlendirmelerin Yapılması	57
5. TARTIşMA	65
KAYNAKLAR	76
ETİK KURUL KARARI	84
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	85
ÖZGEÇMİş	86



TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1: Diyabet Tanı Kriterleri ve Kan Glukozu İçin Eşik Değerler	4
Tablo 2: Oral Antidiyabetikler ve Etki Bölgeleri / Etki Mekanizmaları	13
Tablo 3: İnsülin Türleri ve Etki Profilleri	14
Tablo 4: Cerrahi Stresin Etkilediği Sistemler	18
Tablo 5: Cerrahiye Verilen Metabolik Yanıtın Etkileri	22
Tablo 6: DM’de Perioperatif Glisemi Yönetimini Etkileyen Etmenler	26
Tablo 7: Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastalarda Cerrahi Protokolü	33
Tablo 8: Clavien-Dindo Sınıflaması	40
Tablo 9: Hastalara ilişkin bulguların dağılımı	49
Tablo 10: Hastalara ilişkin bulguların dağılımı	50
Tablo 11: Hastalık Evresi Dağılımı	51
Tablo 12 : Diğer Eşlik Eden Hastalıklar ve Kemoterapi (KT) ve Radyoterapi (RT) Bilgisi.....	51
Tablo 13: Hastalara İlişkin Biyokimyasal Parametrelerin ve Vital Bulguların Dağılımı	52
Tablo 14: Hastaların Hastanede Yatış Sürecinde İlaç Kullanım Bilgileri	53
Tablo 15: Hastaların İnsülin ve Oral Antidiyabetik İlaç Kullanım Bilgisi	54
Tablo 16: Hastaların Kullandıkları İnsülin Ünite Sayısı, Enteral Ürün ve Parenteral Ürünlerle Alınan Karbonhidrat (CHO) Gramı Bilgisi	55
Tablo 17: Hastaların Postoperatif Süreçte Taşikardi, Hipertansiyon ve Ateş Yaşama Durumları.....	56
Tablo 18: Hastaların Komplikasyon Yaşama Yüzdeleri ve Clavien Dindo Sınıflaması Yüzdeleri.....	57
Tablo 19: Kan Glukozu Değerlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı	57
Tablo 20: Diyabet Durumu ile Kan Glukozu Sınıflarının Karşılaştırılması	59
Tablo 21: Hiperglisemi durumuna göre postoperatif süreçteki olumsuz etkilerin karşılaştırılması	61
Tablo 22: Diyabet durumuna göre bazı özelliklerin karşılaştırılması.....	62
Tablo 23: Postoperatif Erken Dönem Komplikasyonları Etkileyen Faktörlerin Logistik Regresyon Modeliyle İncelenmesi-1	62

Tablo 24: Postoperatif Erken Dönem Komplikasyonları Etkileyen Faktörlerin Logistik Regresyon Modeliyle İncelenmesi-2	63
Tablo 25: HbA1c sınıfı ile komplikasyon durumunun karşılaştırılması.....	64



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Cerrahiye Sistemik Cevap	21
Şekil 2: Yatan Hastalarda Stres Hiperglisemisi	29
Şekil 3: Perioperatif Glisemi Yönetimi	31
Şekil 4: Obezitenin Kanser ile İlişisini Gösteren Biyolojik Mekanizmalar.....	36
Şekil 5: Çalışma Dizaynı	44



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
ADA	Amerikan Diyabet Derneği
ADH	Antidiüretik hormon
AKTH	Adrenokortikotropik hormon
APG	Açlık Plazma Glukozu
ASA	Amerikan Anestezistler Derneği
BAG	Bozulmuş açlık glukozu
BGT	Bozulmuş tokluk glukozu
BKI	Beden kütle indeksi
CHO	Karbonhidrat
CRP	C-reaktif protein
DASH	Dietary approaches to stop hypertension
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DKA	Diyabetik ketoasidoz
DM	Diabetes mellitus-diyabet
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery
ES	Eritrosit süspansiyonu
GİK	Glukoz-insülin-potasyum
HbA1c	Glukozillenmiş hemoglobin
HHD	Hiperglisemik Hiperosmolar Durum
HT	Hipertansiyon
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGF-1	İnsülin benzeri büyüme faktörü-1
IL1	İnterlökin-1

JBDS	The Joint British Diabetes Societies
KT	Kemoterapi
LADA	(Latent Autoimmune Diabetes in Adults)
NaDIA	İngiliz Ulusal Yatan Hasta Diyabet Denetim Programı
NGSP	National Glycohemoglobin Standardization Program
OAD	Oral antidiyabetik
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
RT	Radyoterapi
SC	Subkutan
SMBG	Self monitoring of blood glucose
TDP	Taze donmuş plazma
TEKHARF	Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TNF	Tümör nekrozis faktör
TSH	Tiroid stimüle edici hormon
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
UKPDS	Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması
VKV	Vehbi Koç Vakfı
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
YBÜ	Yoğun bakım ünitesi

ÖZET

KAVUŞTU DOĞAN H. Kolorektal cerrahi geçiren, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastaların, erken dönem postoperatif komplikasyonlarının karşılaştırılması. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları ABD. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul. 2019.

Tüm cerrahi prosedürlerde olduğu gibi kolorektal cerrahi de strese fizyolojik bir cevap olan “stres hiperglisemisine” neden olabilir. Stres hiperglisemisi postoperatif komplikasyonlar için bir risk faktörüdür. Bu çalışma ile kolorektal cerrahi geçiren, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastalarda erken dönem postoperatif komplikasyon gelişme sıklığı arasında fark olup olmadığının ve hipergliseminin postoperatif erken dönem komplikasyonlarla ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. VKV Amerikan Hastanesi ve Koç Üniversitesi Hastanesi'ndeki hasta kayıt programları kullanılarak verilerine ulaşılabilen 296 diyabetli (DM'li) ve diyabeti olmayan kolorektal cerrahi hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Erken dönem komplikasyonlardan postoperatif 30. güne kadar gelişen anastomoz kaçağı, ileus, cerrahi alan enfeksiyonu, kanama, iske mi, pnömoni vb. komplikasyonlar değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmamızda perioperatif süreçte hiperglisemi (bilinen DM var ise >180 mg/dl, yeni tanı konmuş veya DM yok ise ≥ 126 mg/dl) yaşama yüzdesi %48,6, stres hiperglisemisi ise %7,4 olarak bulunmuştur. Postoperatif süreçte yaşanan hiperglisemi ile postoperatif komplikasyonlar ve hastanede yatış süresi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bu ilişki için pek çok bağımsız değişkenle kurulan regresyon modelinde ise aynı sonuç gösterilememiştir. Diyabeti olan hastaların hastanede yatış süresi, diyabeti olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p=0,001$), ancak postoperatif komplikasyonlar açısından diyabetik hastalar ile diyabeti olmayan hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Çalışmamızda cerrahinin tek bir ekip tarafından elektif şartlarda yapılıyor olması, preoperatif tetkiklerin her hastada kontrollü şekilde uygulanması, oral beslenmeye geçiş süresinin hızlı olması, farkına varılmayan diyabetli sayısının az olması gibi etkenler sonucu etkilemiş olabilir. Perioperatif hipergliseminin postoperatif olumsuz sonuçlar ile ilişkisini tüm yönleriyle değerlendiren randomize kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: kolorektal cerrahi, postoperatif dönem, komplikasyonlar, hiperglisemi, diabetes mellitus

ABSTRACT

KAVUŞTU DOĞAN H. Comparison of early postoperative complications between diabetic or nondiabetic patients undergoing colorectal surgery. University of İstanbul, Institute of Health Sciences, Department of Internal Medicine. Master Thesis. İstanbul. 2019.

Colorectal surgery, like all surgical procedures, can cause ‘stress hyperglycemia’ which is a physiological response to stress. Stress hyperglycemia is a risk factor for postoperative complications. The aim of this study was to determine whether there is a difference between the incidence of early postoperative complications in patients with and without diabetes who undergoing colorectal surgery and investigate the relationship between hyperglycemia and early postoperative complications. The study included 296 diabetic and non-diabetic colorectal surgery patients whose data could be accessed using patient registration programs at VKV American Hospital and Koç University Hospital. Complications such as anastomotic leakage, ileus, surgical site infection, ischemia, pneumonia etc. which were developed from the early period until postoperative 30th day were evaluated. In perioperative period, hyperglycemia (hyperglycemia was defined as glucose levels >180 mg/dL for diabetic patients, ≥ 126 mg/dL for non-diabetic or newly diagnosed) and stress hyperglycemia was found to be 48,6%, 7,4% respectively. There was a statistically significant relationship between postoperative hyperglycemia and early postoperative complications, length of hospital stay ($p<0.05$). The same result was not shown in the regression model with many independent variables. There was no statistically significant difference between diabetic patients and non-diabetic patients about postoperative complications. In our study, factors such as surgery is performed by a single team with elective conditions, early oral feeding, low number of unrecognized diabetes patients may have affected the outcomes. It seems that clinical trials are needed to evaluate all aspects of the relationship between perioperative hyperglycemia and postoperative complications.

Key words: colorectal surgery, postoperative period, complications, hyperglycemia, diabetes mellitus

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet insülin salınımının eksik olması veya insülinin vücutta kullanılamaması gibi değişimlerle karakterize, kronik, metabolik bir hastalık olmasının yanı sıra hastanede yatan hastalarda morbidite ve mortalite riskini arttıran önemli sebeplerden biridir (1). Diyabet dünya çapında salgın bir hastalık haline gelmiştir ve insidansı çarpıcı bir şekilde artmaya devam etmektedir. Dünyada 425 milyon kişi diyabetlidir ve her 2 kişiden 1 i henüz tanı almamış durumdadır (2).

Türkiye’de ise durum çok farklı değildir ve TURDEP-II (2010) çalışmasına göre diyabet prevalansı %13,7 olarak rapor edilmiştir (3). Şu anda ise bu rakamın %15,3’e ulaştığı tahmin edilmektedir (4).

Diyabetli hastalarda genel popülasyona göre cerrahi girişimlerin daha sık olması muhtemel bir durumdur. Her dört diyabetik hastadan birinin hayatının bir aşamasında ameliyat geçireceği tahmin edilmektedir (5). İngiliz Ulusal Hastanede Yatan Hasta Diyabet Denetim Programı (NaDIA), 2017 yılında diabetes mellitus prevalansının hastanede yatan hasta nüfusunda %18 olduğunu göstermiştir (6). Cerrahi hastalarda ise diyabet prevalansının %10-40 arasında olduğu tahmin edilmektedir (7).

Tüm bunlar ele alındığında genel bir yargı olarak diyabetli bireylerin diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında postoperatif daha yüksek komplikasyon oranları ve hastanede kalış süresine sahip oldukları kabul edilmektedir (7).

Çünkü cerrahi girişimler glukoz homeostazını değiştiren bozulmalara neden olabilmektedir (8) ve diyabetli olsun veya olmasın cerrahi travmanın yarattığı stres; hastalarda katekolaminlerin, büyüme hormonlarının, glukagon ve kortizol seviyelerinin artması ile karakterize bir hiperglisemik cevaba neden olmaktadır. Hepatik glikojenoliz ve glukoneogenez, azaltılmış insülin sekresyonu ve dokulardaki insülin direnci ile birlikte, hiperglisemi ortaya çıkar (9). Bu duruma ‘‘stres hiperglisemisi’’ denir.

Giderek artan kanıtlar hastanede yatan hastalarda görülen stres hiperglisemisinin kötü klinik sonuçlar ile ilişkili olduğuna işaret etmektedir (10).

Kardiyak, genel cerrahi ve yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda yatan hastada hipergliseminin (kan glukozu >180 mg/dl) cerrahi alan enfeksiyonu, yara iyileşmesinde gecikme, postoperatif erken dönem komplikasyonlar, hastanede yatış süresinin uzaması gibi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Moleküler düzeyde bakıldığında ise hiperglisemi ile postoperatif süreçte morbiditeler arasındaki ilişkinin bozulmuş immün sistem fonksiyonu ile açıklanabileceği gösterilmiştir. Hipergliseminin makrofajlardan interlökin-1 (IL1) salınımını inhibe ettiği, fagositozu bozduğu ve nötrofillerden oksijen radikallerinin üretimini azalttığı gösterilmiştir. Tersine, normogliseminin fagositozu ve oksidatif yok etmeyi iyileştirdiği gösterilmiştir (11).

Günümüzde halen hipergliseminin kolorektal cerrahi hastaları üzerindeki etkisi hakkında sınırlı veri vardır (12) ve optimal perioperatif glisemik kontrol açısından net bir fikir birliği yoktur (8).

Bu çalışma ile kolorektal cerrahi geçiren, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastalarda erken dönem postoperatif komplikasyon gelişme sıklığı arasında fark olup olmadığının ve hipergliseminin postoperatif erken dönem komplikasyonlarla ilişkisinin araştırılması ve böylelikle özellikle kolorektal cerrahi alanında sınırlı olan literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

Diyabet insülin salınımının eksik olması veya insülinin vücutta kullanılamaması gibi değişimlerle karakterize, vücudun makrobesin öğelerinden yeterince yararlanamadığı kronik, metabolik bir bozukluktur (1). Diyabet hemen hemen bütün ülkelerde en sık görülen, yaşam koşulu değişiklikleri, fiziksel aktivitede azalma ve obezitenin artması ile prevalansı hızla artan, ülkelerin sağlık harcamalarını da beraberinde arttıran önemli bir sağlık problemidir. Diyabet kontrol altına alınamazsa makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir.

2.1.2. Epidemiyoloji

IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu) Diyabet Atlası tahminlerine göre dünyada 2017 yılında 425 milyon diyabetli olduğu ve bu rakamın 2045 yılında 629 milyona ulaşacağı bildirilmiştir (2).

Türkiye’de ise diyabet prevalansı üzerine yapılan çalışmalardan ilki (1997-1998) TURDEP-I (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Çalışması-I) çalışmasına göre ülkemizde diyabet prevalansı %7,2 ve bozulmuş glukoz toleransı ise %6,7 olarak gösterilmiştir.

Prospektif, epidemiyolojik bir çalışma olan TEKHARF (Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasında ise diyabet insidansı yıllık 360.000 (2009 yılında güncellenen veriler ile) olarak bildirilmiştir.

Türkiye nüfus dağılımına uygun, 540 merkezde randomize şekilde gerçekleştirilen bir çalışma olan TURDEP-II (2010) çalışmasında ise TURDEP-I çalışmasına göre diyabet prevalansında %90 artış yaşanarak %13,7’ye ulaştığı rapor edilmiştir (3).

TURDEP-II verileri Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) güncel nüfus verilerine göre standardize edildiğinde 20 yaş üzeri bireylerde şu anda diyabet prevalansının %15,3’e ulaştığı düşünülmektedir (4).

2.1.3. Diyabet Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı açlık plazma glukozu veya 75 g OGTT (oral glukoz tolerans testi) sırasındaki 2.saat plazma glukozu veya diyabet semptomları ile birlikte rastgele plazma glukozu veya HbA1c değerleri ile konulabilir (13).

Tablo 1: Diyabet Tanı Kriterleri ve Kan Glukozu İçin Eşik Değerler (1)

	APG (≥ 8 saat açlık sonrası)	75 g'lık OGTT sonrası 2.saat Plazma Glukozu	Rastgele Plazma Glukozu	HbA1c**
Aşkar Diyabet	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl + Diyabet Semptomları	$\geq 6,5$
İzole Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)	100-125 mg/dl	< 140 mg/dl	-	-
İzole Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT)	< 100 mg/dl	140-199 mg/dl	-	-
BAG + BGT	100-125 mg/dl	140-199 mg/dl	-	-
Diyabet Riski Yüksek	-	-	-	%5,7-6,4
(*)Kan glukozu glukoz oksidaz yöntemi kullanılarak venöz plazmada 'mg/dl' şeklinde ölçülür. 'Aşkar Diyabet' tanısı için kriterlerden bir tanesinin bulunması yeterlidir. İzole BAG, izole BGT, BAG + BGT için ise her iki kriterin bulunması gereklidir. (**)Standardizasyonuna dikkat edilmelidir.				

TEMED (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) 2019 kılavuzunda yer alan yukarıdaki Tablo 1.'e göre de diyabet tanısının dört yöntemden herhangi birisi ile koyulabileceği ifade edilmiştir.

Tip 1 diyabet tanısında hastalığın klinik başlangıcı aşkar olduğu için çoğu zaman OGTT yapılmasına ihtiyaç kalmaz (1).

Diyabet tanısı için 75 g glukoz ile yapılan OGTT "altın standart" olarak belirlense de pek çok eksik yönü vardır. Kişide günden güne farklı sonuçlar vermesi nedeniyle tekrarlanabilirliği düşük ve maliyet açısından diğer yöntemlere göre dezavantajlıdır. OGTT günü öncesindeki 3 gün süresince diyetin karbonhidrat içeriği

<150 g/ gün olmamalı, fiziksel olarak inaktif olunmamalıdır. Bu gibi faktörler OGTT sonucunu etkileyebileceği için standardizasyonu sağlamak oldukça güçtür. Ancak OGTT'nin gestasyonel diyabeti ve prediyabeti tanımlamadaki önemi de göz ardı edilemez (14).

Tanı kriterlerinde glukoz oksidaz yöntemi ile venöz plazmada yapılan ölçümler baz alınmaktadır. WHO'ya (Dünya Sağlık Örgütü) göre açlık durumunda kapiller tam kanın glukoz düzeyi ile venöz plazmadaki glukoz düzeyi eşittir, ancak tokluk durumunda kapiller kandaki glukoz düzeyi plazmadakinden daha düşük kabul edilmektedir (1).

HbA1c (glukozillenmiş hemoglobin A1c), açlık kan glukozu ve OGTT ile karşılaştırıldığında açlık gerektirmediği için daha kolay uygulanabilmesi, daha yüksek preanalitik stabiliteye sahip olması, stres ve hastalık esnasında günden güne daha az değişiklik göstermesi gibi çeşitli avantajlara sahiptir. Tanı eşik değerinde daha düşük duyarlılık, daha yüksek maliyet, dünyanın gelişmekte olan belirli bölgelerinde A1c testinin sınırlı kullanılabilirliği, bazı kişilerde A1c ve ortalama glukoz değeri arasındaki korelasyonun hatalı olması gibi de dezavantajları mevcuttur. Bu nedenle eğer kullanılacaksa standardizasyonundaki sorunlar nedeniyle NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) tarafından sertifikalandırılmış ve sonuçlar DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) çalışmasında kullanılan altın standart kabul edilen yöntemle göre kalibre edilmiş olmalıdır (15).

2.1.4. Diyabet Sınıflaması

- 1) Tip 1 diyabet (otoimmün β hücre hasarının yol açtığı mutlak insülin yetersizliği)
 - A) İmmün kaynaklı
 - B) İdiyopatik
- 2) Tip 2 diyabet (arka planda insülin direncinin bulunduğu β hücrelerinden insülin sekresyonunun azalması)
- 3) Gestasyonel diyabet (gebelik öncesinde diyabeti olmayıp gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde teşhis edilen diyabet)
- 4) Diğer spesifik tipler:

- A) β hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar
 - B) İnsülin etkisinde genetik bozukluklar
 - C) Pankreas Hastalıkları
 - D) Endokrinopatiler
 - E) İlaç kullanımına bağlı
 - F) Enfeksiyonlar
 - G) Diyabetin bazen eşlik ettiği diğer genetik sendromlar
- 5) Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı (13).

2.1.5. Diyabet Tedavisi

Diyabet tedavisinde en temel amaç diyabet nedeniyle ortaya çıkan makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları önleyebilmektir.

Tip 1 diyabet tedavisinde:

- İnsülin
- Tıbbi beslenme tedavisi
- Fiziksel aktivite
- Eğitim
- Evde kendi kendine glukoz (self monitoring of blood glucose: SMBG) ve keton takibi

Tip 2 diyabet tedavisinde ise:

- Tıbbi beslenme tedavisi
- Eğitim
- Fiziksel aktivite
- Oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar ve gerektiğinde insülin
- Hasta tarafından yapılacak SMBG
- Eşlik eden hastalıkların [hipertansiyon (HT), dislipidemi vb.]

tedavisi ve antiagreganlar şeklinde tedavinin bileşenleri ele alınabilir (16).

2.1.5.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi diyabetin tedavi edilmesinde önemli yapı taşlarından birisidir. Tıbbi beslenme tedavisi olmadan tek başına diğer yöntemlerle (oral antidiyabetik ajanlar, insülin vb.) diyabeti kontrol altında tutmaya çalışmak oldukça zordur ve yetersiz kalabilir. Hatta bazı Tip 2 diyabetli vakalarda sadece tıbbi beslenme tedavisi kullanılarak diyabet kontrolünün sağlanabileceği görülmüştür. Tek bir doğru beslenme planını tüm diyabetli bireylere uygulamak doğru değildir. Mümkün olduğu kadar tıbbi beslenme tedavisi bireyselleştirilmelidir. ADA tarafından yayınlanan "Standards of Medical Care in Diabetes"ın 2019 kılavuzunda "Yaşam Tarzı Değişikliği" başlığı altında ele alınan tıbbi beslenme tedavisinde en temel vurgu diyet tedavisinin bireysel olması üzerine yapılmıştır.

Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisinin Hedefleri:

- ✓ Beslenmede sağlıklı gıdalarla çeşitlilik yaratarak ve uygun porsiyon ölçülerini tanımlayarak, sağlık beslenme alışkanlıklarını desteklemek ve böylece:
 - Vücut ağırlığı hedeflerine ulaşılması ve bunun korunması
 - Kişiselleştirilmiş glisemi, kan basıncı ve lipit hedeflerine ulaşılması
 - Diyabet komplikasyonlarının geciktirilmesi veya önlenmesi
 sağlanarak genel sağlık durumuna katkı sağlamak,
- ✓ Kişisel ve kültürel tercihleri göz önünde bulunduran, sağlık okur yazarlığı, sağlıklı gıdalara erişim, davranış değişikliği konusundaki isteklilik ve bunu engelleyen durumları ele alan bireysel bir beslenme planı oluşturmak,
- ✓ Diyabetli bireylere yemek seçimleri konusunda yargılayıcı mesajlar vermemek,
- ✓ Bireysel makro besinlere, mikro besinlere veya tek tek gıdalara odaklanmak yerine, sağlıklı beslenme düzenini geliştiren pratik beslenme önerileri sunmak şeklinde özetlenebilir (17).

- **Enerji:**

Vücut ağırlığı için bir hedef belirlenmesi, bu hedefe ulaşılması ve ulaşılan bu değerin korunması diyabet ile ilişkili olabilecek riskleri azaltmak bakımından önemlidir (18). Enerji gereksinimleri mevcut enerji ve besin tüketimi de göz

önünde bulundurularak; yaşa, cinsiyete, fiziksel aktivite durumuna göre hesaplanır. Prediyabetli ve yeni tanı konmuş Tip 2 diyabetli bireylerde vücut ağırlığında azalma sağlanmasının glisemik kontrolü üzerine olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (19). Düzenli fiziksel aktiviteye odaklanan, enerji içeriği azaltılmış bir beslenme planı yapılması ve diyabetli birey ile işbirliği içerisinde devam ettirilmesi gerekmektedir.

- **Karbonhidrat**

Kanıtlar diyabetli her birey için optimal makrobesin ögesi yüzdesi (enerjinin karbonhidrat, protein, yağdan gelen yüzdesi) olmadığını göstermiştir. Bu nedenle, makrobesin ögelerinin dağılımı, diyabetli bireylerin mevcut yeme düzenlerinin, tercihlerinin ve kişiselleştirilmiş metabolik hedeflerinin bir değerlendirmesine dayanmalıdır (51). Alınan karbonhidrat miktarının ve türünün kan glukoz düzeyini etkilediği ve alınan toplam karbonhidratın glisemik yanıtın temel belirleyicisi olduğu bilinmektedir. Öğünlerde alınan karbonhidrat miktarının tutarlı olmasının glisemik kontrol üzerine olumlu bir etki yarattığı çalışmalarda gösterilmiştir (19). Akdeniz Diyeti, DASH diyeti (Dietary approaches to stop hypertension) ve vejeteryan diyetlerin tümü, araştırmalarda olumlu sonuçlar vermiş olan sağlıklı beslenme örnekleridir, ancak bireyselleştirilmiş yemek planlaması kişisel tercihlere, ihtiyaçlara ve hedeflere odaklanmalıdır (17). Ek olarak, araştırmalar düşük karbonhidratlı beslenme örüntülerinin gliseminin iyileşmesine katkı sağlayabileceği ve tip 2 diyabetli bireylerde oral antidiyabetik ilaçları azaltma potansiyeline sahip olduğunu göstermektedir (20).

Ancak günlük karbonhidrat alımını 130 g'ın altında tutan düşük karbonhidratlı diyetler, diyabette tıbbi beslenme tedavisinin önemli bileşenleri olan vitamin, mineral, posa ve enerji kaynağı olan çok fazla sayıda besinin tüketiminde sınırlandırma yaptığı için önerilmez (18).

Sonuç olarak, diyabetli bireylerde ideal miktarda karbonhidrat alımını inceleyen çalışmalar çelişkilidir. Bu nedenle bireylerin karbonhidrat tüketimlerini izlemek ve diyet karbonhidratına kan glukoz yanıtını göz önünde bulundurmak postprandial glukoz kontrolünü iyileştirmede anahtar yöntemdir.

- **Yağ**

Diyabetli bireylerde diyetin ideal yağ miktarı tartışmalıdır. Metabolik hedefler ve kardiyovasküler hastalık riski göz önüne alındığında tüketilen yağın miktarından çok türü önem kazanmaktadır (17). Enerjinin <%30'unun yağlardan, <%7'sinin doymuş yağlardan sağlanması ve trans yağ alımının <%1 olması kalp damar hastalıklarının önlenmesinde etkilidir (1). Yani diyabetli bireylerde yağ miktarları (doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ alım miktarları) konusunda yapılan öneriler genel popülasyona yapılan önerilerle aynıdır (19).

Akdeniz diyetinin önemli bir bileşeni olan tekli doymamış yağ asitlerinden zengin besinler, Tip 2 diyabetli bireylerde daha iyi bir glisemik kontrol, insülin direnci üzerine olumlu etkiler sağlama ve kardiyovasküler risk faktörlerinde de iyileşme ile ilişkilidir (18).

- **Protein**

Genel popülasyon için günlük enerjinin %15-20'sinin proteinden karşılanması gerektiği önerisi renal fonksiyonlarında bozukluk olmayan diyabetli bireyler için de geçerlidir (21). Diyabetli bir birey tarafından önerilen bu düzeyde bir protein alımının glisemik yanıt üzerinde akut etkisi daha azdır ve insülin gereksinimi üzerine de uzun süreli bir etkisi yoktur (19). Ancak önerilerin üzerinde yüksek protein içerikli diyetlerin diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi net değildir. Kısa dönemde glisemiye iyileştirme ve kilo kaybı sağlama yönünde olumlu etkileri olsa da uzun dönem sonuçları üzerine yeterli kanıtlar yoktur (21). Optimal glisemik kontrolü sağlamak veya kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini azaltmak için ideal protein alımına ilişkin yeterli kanıt bulunmamaktadır. Bu nedenle diyabetli bireylerde hedefler bireyselleştirilmelidir (19).

Diyabetik böbrek hastalığı olan bireyler (albuminüri ve/veya azalmış glomerüler filtrasyon hızı olanlar) diyet proteinini 0.8 g/kg/gün şeklinde izin verilen bir miktarda tutmayı amaçlamalıdır (17).

- **Diyet posası**

Diyabetli bireylere günlük önerilen posa tüketim miktarı genel popülasyona yapılan öneriye benzerdir. Özellikle çözünür posa kan lipitleri ve postprandiyal glukoz eğrisini düşürmektedir (18). Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireylerin ise her 1000 kkal için 14 g diyet posası tüketimini sağlamaları ve genel popülasyona önerildiği gibi tahıl alımının yarısını tam taneli tahıllardan karşılamaları önerilmelidir (1).

- **Alkol**

Alkol kullanımı; glisemi kontrolü sağlanamamış, hipoglisemi açısından riskli, kontrolsüz hiperlipidemi, karaciğer yağlanması, pankreatit geçiren, ileri düzey nöropatisi olan, diyabetli bireylere önerilmez (21). Besinle birlikte ılımlı düzeyde alınan alkolün insülin konsantrasyonları ve glisemik yanıt üzerine etkisi düşüktür. Günlük alım yetişkin kadınlar için bir kadeh veya daha az, erkekler için iki kadeh veya daha az alkollü içecek olarak sınırlandırılmalıdır. Ayrıca alkol alımı insülin veya insülin sekretagoglarını kullanan diyabetli bireylerde geç dönemde hipoglisemi görülme riskini arttırabilir (19).

- **Özel durumlarda beslenme tedavisi:**

- BKI $>25 \text{ kg/m}^2$ ise ağırlık kaybı hedeflenmeli
- Trigliserid $>150 \text{ mg/dl}$ ise tekli doymamış yağ asitleri ve omega 3 yağ asitleri arttırılmalı, Trigliserid $>500 \text{ mg/dl}$ olduğunda ise günlük alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi $<15\%$ olmalıdır.
- LDL kolesterol $>100 \text{ mg/dl}$ ise enerjinin doymuş yağdan gelen yüzdesi $<7\%$ olmalı ve trans yağ miktarı $<1\%$ olmalıdır.
- Albuminüri varsa; $0,8 \text{ g/kg/gün}$ protein önerilir.
- Kan basıncı $\geq 130/80 \text{ mmHg}$ ise, sodyum kısıtlanır (22).

2.1.5.2. Diyabette Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite, enerji harcamayı gerektiren tüm hareketleri içeren ve diyabet yönetim planının önemli bir parçası olan genel bir terimdir. Egzersiz ise, fiziksel uygunluğu arttırmak için planlı, yapılandırılmış ve tekrarlı bedensel hareketleri içeren daha spesifik bir fiziksel aktivite şeklidir. Egzersizin glisemik yanıtı iyileştirdiği,

kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı, kilo kaybını desteklediği gösterilmiştir. Kurallar dahilinde, hasta özelliklerine uygun, komplikasyonlara adapte edilerek planlanmış bir egzersiz programı diyabetli bireylerin çoğu tarafından güvenli bir şekilde uygulanabilir. En az 8 hafta süren yapılandırılmış egzersiz müdahalelerinin HbA1c'yi düşürdüğü gösterilmiştir. Ancak egzersiz sırasında, hemen sonrasında veya saatler sonrasında ortaya çıkabilecek hipoglisemi tablosu insülin ve insülin sekretagolarını kullanan bireylerde dikkatli olunması gereken bir husustur. Bu nedenle kişiye özel hazırlanmış egzersiz ve beslenme programlarına ihtiyaç vardır (17, 19, 21).

2.1.5.3. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Oral Antidiyabetikler

Tip 2 diyabetin tedavisinde, tıbbi beslenme tedavisi ve düzenli egzersiz programı metabolik kontrolü sağlamada uzun dönemde yetersiz kaldığından hastaların çoğu bir ilaç tedavisine ihtiyaç duymaktadır. Oral antidiyabetikler, hücresel düzeyde insülin direnci, inkretin sistem bozuklukları, endojen insülin eksikliği, yüksek glukagon düzeyleri ve aşırı hepatik glukoz salınımı olmak üzere Tip 2 diyabet patogenezinin farklı yönlerini hedef alır. Etkinliklerini karaciğer, kas, bağırsaklar ve yağ dokusu gibi farklı organlar üzerinden gösterirler. Etki mekanizmaları farklı olduğu için, ilaçlar tek başına veya kombinasyon halinde kullanılabilir. Oral antidiyabetik ilaçlar aşağıdaki şekilde dört grupta incelenebilirler:

- İnsülin duyarlılığını arttıranlar
- İnsülin sekresyonunu arttıranlar
- Karbonhidrat emilimini azaltanlar
- Inkretin bazlı tedaviler (21, 1).

Oral antidiyabetikler ve etki mekanizmaları Tablo 2'de gösterilmiştir.

2.1.5.4. İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabet ve LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) olguları, oral antidiyabetik ajanlarla metabolik kontrolü sağlanamayan Tip 2 diyabetli bireyler, diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, majör cerrahi operasyonlar, gebelik ve laktasyon süreci, diyet ile kontrol sağlanamayan gestasyonel diyabet, akantozis nigrikans bulunan diyabetliler vb. pek çok durumda insülin endikasyonu mevcuttur.

İnsülinin öncelikle etki mekanizması;

- Glukozun hücre tarafından kullanılabilmesi sağlamak
- Glukojen depolarını arttırmak
- Hepatik glukoz salınımını baskılamak
- Perifer dokularda ve karaciğerde insülin duyarlılığını arttırmak
- Yağ ve protein katabolizmasını inhibe etmek

olarak özetlenebilir (21, 1). Bazal insülinler açlık plazma glukozu üzerine etki gösterirken, bolus insülinler postprandial glisemi üzerine etki gösterir (22). İnsülin çeşitleri ve etki profilleri Tablo 3'te gösterilmiştir. İnsülin tedavisinin komplikasyonları ise aşağıda gösterilmiştir:

- Kilo artışı
- Ödem
- Masif hepatomegali
- Lipoatrofi
- Antiinsülin antikorları ve allerji
- Kanama, sızma ve ağrı
- Hiperinsülinemi nedeniyle ateroskleroz ve kanser riski (yeterli düzeyde kanıt yoktur) (21).

Tablo 2: Oral Antidiyabetikler ve Etki Bölgeleri / Etki Mekanizmaları (1, 19)

Sınıf	Piyasa Adı	Etki Bölgesi	Etki Mekanizması	Yan etkiler		
Biguanidler	Metformin	Karaciğer	Karaciğerde glukoz üretimini azaltır ve insülin direncinin azalmasına yardımcı olabilir	Mide bulantısı, kusma, ishal ve gaz		
	Metformin (uzun salınlımlı)					
	Glipizid					
	Glipizid kontrollü salınlımlı form					
Sülfonilüreler	Gliklazid	Pankreas	Beta hücrelerinden insülin salınımını uyarır	Hipoglisemi		
	Gliklazid modifiye salınlımlı form					
	Glibenklamid					
	Glimepirid					
	Glibornurid					
Tiazolidinedionlar	Glikuidon	Kas	Periferik insülin duyarlılığını artırır	Ağırlık artışı, sıvı tutulumu		
	Pioglitazon					
	Repaglinid				Beta hücrelerinden insülin salınımını uyarır	Hipoglisemi
	Nateglinid					
GLP-1 analogları	Eksenatid	Pankreas, karaciğer ve gastrointestinal sistem	Glukoza bağımlı insülin sekresyonunu artırır	Sülfonilüre veya insülin ile birlikte alındığında bulantı, kusma, hipoglisemi		
	Liraglutid		Postprandiyal glukagon salınımı baskılar			
	Liksisenatid					
	Albiglutid					
	Dulaglutid				Gastrik boşalmayı yavaşlatır	
DPP-4 inhibitörleri	Sitagliptin	Pankreas ve karaciğer	Degradasyonu önleyerek GLP-1 ve GIP'in etkilerini artırır	Önemli bir yan etki yok, soğuk algınlığı semptomları gözlenebilir		
	Vildagliptin					
	Saksagliptin					
	Linagliptin					
SGLT2 inhibitörleri	Dapagliflozin	Böbrek	SGLT-2 inhibisyonu yoluyla böbreklerden glukozun geri emilimini azaltır	Diyare, mide bulantısı, genitoüriner enfeksiyonlar, sık idrara çıkma ve konstipasyon		
	Empagliflozin					
	Canagliflozin					
Alfa glukozidaz inhibitörleri	Akarboz	İnce barsak	Karbonhidrat emilimini geciktirir	Diyare, gaz ve mide bulantısı		
	Miglitol					

Tablo 3: İnsülin Türleri ve Etki Profilleri (19, 17, 1, 22)

İnsülin Tipi	Etki Başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi
Hızlı Etkili (Analog) İnsülinler			
Lispro			
Aspart	5-15 dk	0.5-3 st	3-5 st
Glulisin			
Kısa Etkili İnsülin			
Regüler Human İnsülin	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
Orta Etkili			
NPH	2-4 st	4-10 st	10-16 st
Uzun Etkili			
Detemir	3-4 st	Yok	20-24 st
Glargine (U100)	3-4 st	Yok	24 st
Glargine (U300)	3-4 st	Yok	26 st
Degludec U100 & U200	30 - 60 dk	Yok	>30 st
Hazır Karışımlar			
NPH/Reg 70/30	30 dk	Değişken	14-24 st
NPA/Asp 70/30	6-12 dk	Değişken	18-24 st
NPL/Lis 75/25	15-30 dk	Değişken	14-24 st
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15-30 dk	Değişken	14-24 st
NPA/Asp 30/70	10-20 dk	Değişken	14-24 st
Deg/Asp 70/30	14-72 dk	Değişken	>24 st

2.1.6. Diyabetin Akut ve Kronik Komplikasyonları

Tüm diyabetli hastalarda tedavi alıyor olsun olmasın kan glukoz düzeyleri kontrol altında olmadığında akut ve kronik olarak bazı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar ‘diyabete bağlı ikincil komplikasyonlar’ olarak adlandırılır. Ketoasidoz, laktik asidoz, hiperglisemik nonketotik koma, hipoglisemi gibi yaşamı tehdit edebilecek durumlar diyabetin akut komplikasyonlarıdır (23). Diyabetin kronik komplikasyonları ise makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olarak değerlendirilir. Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması’nda (UKPDS); 5102 diyabetik hastadan edilen sonuçlara göre; glisemik kontrolü iyi olan hastaların makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarının azaldığı gösterilmiştir (24). Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve şiddetli hipoglisemi Tip 1 diyabetlilerde daha sık görülürken, hiperglisemik hiperosmolar durum (HHD) daha çok Tip 2 diyabet ile ilişkilidir (25). Her iki durumda da neden insülin eksikliği ve beraberinde glukagon, katekolaminler gibi kontrregulator hormonlarda artıştır. Bu akut süreçleri çoğu kez araya giren bir hastalık ya da stres durumu neden olur (26). Enfeksiyon, miyokard infarktüsü, travma, alkol kullanımı, pankreatit, serebrovasküler olay ve ilaçlar DKA ve HHD’ye neden olabilir. DKA’da mortalite oranı iyi bakımla %5’in altında iken, HHD’de halen %15’in üzerindedir (27).

2.1.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları

Diyabetik Ketoasidoz

DKA;

- Hiperglisemi (>250-300 mg/dl),
- Kan pH’nın<7,3 olması
- Serum bikarbonat düzeyinin ≤ 15 mEq/L şeklinde düşük olması
- Serum keton seviyesinin artması
- Dehidratasyon

ile tanımlanan acil müdahale gerektiren bir akut komplikasyondur.

En temel nedeni insülinin eksik olmasıdır (28).

Yeni tanı almış Tip 1 diyabet vakalarında, insülinin kesilmesi veya yetersizliği durumlarında ortaya çıkabilir. Polidipsi, poliüri, polifaji, kilo kaybı, karın ağrısı, kusma en sık görülen semptomlardır. Tedavide amaç hiperglisemi, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliğini düzeltmektir (1, 27).

Hiperglisemik ve Hiperosmolar Durum

İnsülin eksikliğine bağlı hiperglisemi gelişmesi sonucu dehidratasyon ve ağır hiperosmolar durumla karakterizedir (26). Tanı kriterleri;

- Hiperglisemi (>600 mg/dL)
- Arteriyel pH $>7,3$ olması,
- Bikarbonat >15 mEq/L,
- Serum ozmolalitesi >320 mOsm/kg H₂O
- Hafif ketonüri veya ketonemidir.

Yaşlılarda sıvı alımı yetersizliği, yeni tanı almış diyabet vakaları veya herhangi bir nedene bağlı ortaya çıkan hiperglisemi nedeni olabilir. Dehidratasyon, bilinç bulanıklığı, halsizlik en sık görülen semptomlardır. Sıvı replasmanı, insülin tedavisi ve potasyum desteği tedavinin en temel yapı taşlarıdır (27).

Laktik Asidoz

Ender görülen bir komplikasyondur. Kanda laktat konsantrasyonu artmıştır. Enerji için glukoz kullanıldığında laktik asit ortaya çıkar ve bunun birikmesi de laktik asidoza yol açabilir. Kan laktat düzeyi >5 mmol/l ve kan pH'ı <7.30 bulunur. Dokulara oksijen iletilmesi ve kullanımının yetersiz olmasından kaynaklanan ve genellikle ciddi hastalığı bulunanlarda görülen metabolik asidoz biçimidir. Kontrolsüz iskemik kalp hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ciddi enfeksiyon durumları, renal fonksiyonun azaldığı ileri yaş >80 yaş, böbrek yetersizliği, dehidratasyon vb. durumlar neden olabilir (1, 29).

Hipoglisemi

Klinik pratikte, ciddi hipoglisemi 50 mg/dl' den daha az kan glukoz düzeyi olarak tanımlanır. İnsüline bağımlı diyabetik hastaların yaklaşık %3'ünde mortalite nedenidir. Oral antidiyabetikler ve insülinler hipogliseminin en temel nedenidir. Metformin gibi biguanidler, alfa-glukosidaz inhibitörleri ve tiazolidindionlar hipoglisemiye neden olmazken, sülfonilüreler ve meglitinidler insülin sekresyonunu ve aktivitesini arttırarak hipoglisemiye neden olabilir. Hatalı uygulanan eksojen insülin de potansiyel hipoglisemi nedenidir. Hipoglisemi ortaya çıktıktan sonra oral gıda alımı,

intravenöz dekstroz uygulaması veya intramüsküler glukagonla hemen tedavi yapılmalıdır (30).

2.1.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Makrovasküler Komplikasyonlar

Kardiyovasküler hastalık, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler gibi hastalıklar diyabetik makrovasküler komplikasyonlarıdır. Diyabetli bireylerde aterosklerotik kardiyovasküler hastalık önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Riski azaltmak için iyi bir glisemik kontrolün yanında yaşam tarzı değişiklikleri (sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, sigara kullanımını bırakma vb.) ile kan lipid seviyelerinin de kontrolü önem kazanmaktadır (1).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabet süresine ve kan glukoz düzeyine bağlı olarak, kapiller geçiriliğin artması, kapiller bazal membranın kalınlaşması, trombosit fonksiyonlarında bozulma olması, kan viskozitesinin artması mikrovasküler komplikasyon nedenleridir. Retinopati, nefropati ve nöropati görülen mikrovasküler komplikasyonlardır (24).

Sonuç olarak; yatan hasta popülasyonunda diabetes mellitus prevalansı genel popülasyona göre üç kat daha fazladır (6). Diyabetli hastalar diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek komplikasyon oranlarına ve hastanede kalış süresine sahip oldukları kabul edilmektedir (7). Çünkü hem cerrahi işlemin komplikasyonları hem de diyabetin akut ve kronik komplikasyonları açısından risk altındadırlar. Özellikle cerrahinin vücutta yarattığı stres diyabetik olsun olmasın tüm hastalar için hiperglisemi riskini artırır. Bundan sonraki bölümde cerrahinin glisemik regülasyon üzerine etkilerinden bahsedilecektir.

2.2. Cerrahiye Sistemik Cevap

Cerrahi ve genel anestezi, hem epinefrin, glukagon, kortizol ve büyüme hormonu gibi kontregülatuar hormonların salgılanması hem de interlökin-6, tümör nekrozis faktör-alfa gibi inflamatuvar sitokinlerin salınması yoluyla nöroendokrin stres cevabına neden olur. Bu nörohormonal değişiklikler, insülin direnci, periferde glukoz kullanımının azalması, bozulmuş insülin sekresyonu, lipolizis ve protein katabolizmasının artması gibi etkileriyle bazı durumlarda hiperglisemiye ve bazı

durumlarda ise ketozise yol açan metabolik anormalliklere neden olur. Stres cevabı sırasında hangi sistemlerin etkilendiği Tablo 4’te gösterilmiştir.

Tablo 4: Cerrahi Stresin Etkilediği Sistemler (33)

	Hormonal
	Metabolik
Fizyolojik	İmmünolojik
	Hematolojik
Psikolojik	Halsizlik (yorgunluk)
Davranışsal	Hareket etme isteksizliği

Kontregülatuar hormon salınımının büyüklüğü kişiye göre değişir ve anestezi çeşidinden, ameliyatın kapsamından ve ek postoperatif faktörlerden (sepsis, glukokortikoid kullanımı vb.) etkilenir (31).

Toraks ve abdomeni kapsayan ameliyatlar, periferik işlemlere kıyasla daha belirgin ve uzun süreli hiperglisemi süresi ile ilişkilidir. Laparoskopik prosedürler (açık ameliyata kıyasla) insülin direnci ve hiperglisemi insidansını azaltır. Anestezi tipi de ameliyat sırasında hiperglisemik cevabı etkiler. Genel anestezi, lokal veya epidural anestezi ile karşılaştırıldığında, hiperglisemi ve daha yüksek seviyelerde katekolamin, kortizol ve glukagon ile ilişkilidir (32).

2.2.1. Cerrahiye Hormonal Yanıt

Hipotalamus-hipofiz bezi aksı ve sempatik sinir sistemi cerrahi travma bölgesinden gelen afferent sinirler ile hem somatik hem de otonomik olarak uyarılır. Hormon salınımını kontrol eden sistemde normal feed-back mekanizmalarına göre farklılıklar oluşur. Örneğin; artmış kortizol sekresyonu, adrenokortikotropik hormonun (AKTH) daha fazla üretimini inhibe edemez. Genel olarak, katekolaminler ve hipofiz hormonları gibi katabolik hormonlar salgılanırken, buna karşılık insülin ve testosteron gibi anabolik hormonlar baskılanır (33).

2.2.2. Cerrahiye Metabolik Yanıt

Cerrahi travmaya vücut taşikardi, solunum hızında ve oksijen kullanımında artma, vücut sıcaklığının yükselmesi ve negatif nitrojen dengesi ile yani katabolik bir cevap vermektedir. Cerrahi travma sonrası metabolik hızın yaklaşık %20-25 oranında arttığı ve metabolik cevabın boyutunun travma derecesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (34).

Majör cerrahiye metabolik yanıt karmaşıktır ve metabolik yolların çoğunu içerir.

Cerrahi travmaya metabolik yanıt 2 fazdan oluşur.

- Ebb fazı : Cerrahi travmadan hemen sonra oluşur ve enerji harcamasının azalması, idrarda nitrojen atımının azalması, hemodinamik instabilite ile karakterizedir.
- Flow fazı : Cerrahi travma sonrası iyileşme sürecini yansıtır. Hipermetabolizma, hiperglisemi, ısı artışı, immün sistemin stimüle edilmesi ile karakterizedir. Katabolik ve anabolik süreçlerden oluşur.
 - Katabolik faz
 - Anabolik faz : Travmaya karşı metabolik cevap durdurulduğunda kaybedilen doku, tekrar sentez edilerek yerine konabilirse (yağ ve protein sentezi yavaş ve süreklidir) başlar (34, 35).

➤ Karbonhidrat Metabolizması

Hiperglisemi, cerrahiye metabolik yanıtın önemli bir özelliğidir. Katekolaminlerin ve kortizol seviyelerinin artışı ile glikojenoliz ve glukoneogenez artar. Hiperglisemik cevap, glukoz infüzyonları ve kan transfüzyonlarının iatrojenik etkileri ile arttırılır. Glukoz üretimini ve homeostazını düzenleyen olağan mekanizmalar, insülin sekresyonunun azalması ve ardından insülin direnci gelişmesi nedeniyle etkisizdir. Hiperglisemik cevabın büyüklüğü cerrahi travmanın şiddetini yansıtır (33).

➤ Protein Metabolizması

Cerrahi travma sonrası gelişen doku hasarı ile yükselen kontrregulator hormon seviyeleri (kortizol ve sitokin konsantrasyonları artar), proteolizde rol oynar ve

üriner nitrojen atımı 30 g/gün'e kadar yükselir. Bu ise günlük %1,5 oranında vücut kitlesi kaybı anlamına gelir ve cerrahi travmaya maruz kalıp 10 gün boyunca hiçbir besin alamayan hasta bu durumda vücut kitlesinin %15'ini kaybedebilir. Protein katabolizması sonrası glukoneogenez ile albümin, akut faz proteinleri, fibrinojen, glukoproteinler için aminoasit sağlanır. Protein yıkımının miktarı yapılacak ameliyatın türünden ve hastanın nütrisyonel durumundan etkilenir (34).

➤ **Lipid Metabolizması**

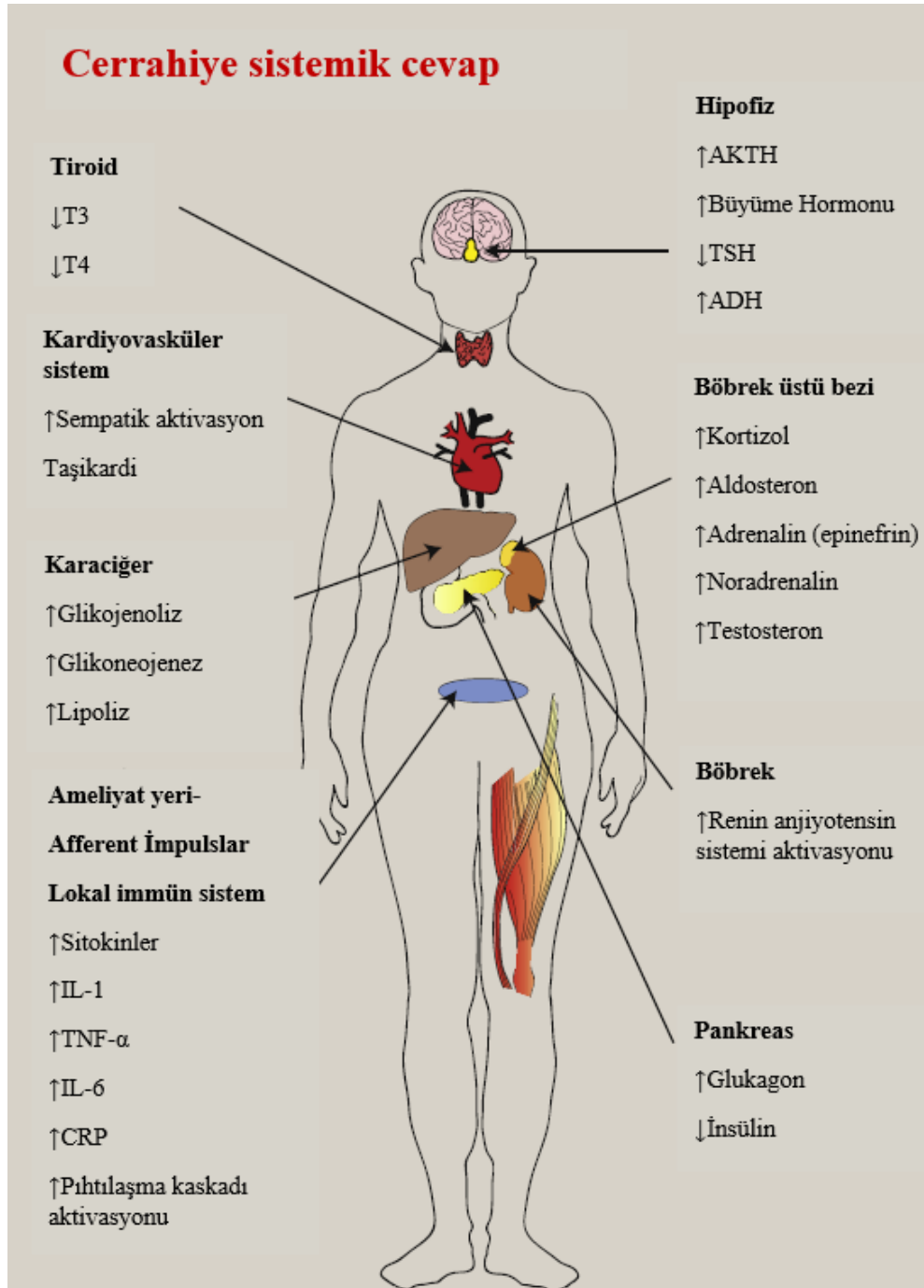
Stres durumunda lipid metabolizmasında da değişiklikler meydana gelir. Artmış katekolamin, kortizol ve glukagon sekresyonu, insülin eksikliği ile birlikte, lipolizi ve keton cisimciği üretimini artırır. Trigliseritler, serbest yağ asitlerine ve gliserole (glükoneojenez için substrat) metabolize edilir. Serbest yağ asitlerinin artması da oksidasyon yoluyla keton cisimciklerinin artmasına neden olur. Hücre içi yağ asitlerinin ve glukagon seviyelerinin artmasıyla yağ asidi sentezi baskılanır (33).

Cerrahiye metabolik yanıtta karbonhidrat, protein, yağ metabolizmasında yaşanan değişimler Tablo 5'te özetlenmiştir.

2.2.3. Cerrahiye İmmünolojik Yanıt

Cerrahi travmaya inflamatuvar yanıt sırasında sitokinlerin üretiminde (TNF- α ve interleokinler(IL)) artış olur. Sitokinler büyük olasılıkla hasar gören dokularda veya barsak ile ilişkili lenfoid dokunun uyarılmasıyla bağırsakta üretilir. Sitokin salınımında meydana gelen değişiklik kompleks metabolik ve endokrin yanıtlardan sorumludur. Sitokinler düşük miktarlarda lokal inflamasyonun mediatörleri iken, yüksek miktarlarda salgılandıklarında dolaşıma geçerek endokrin etkiler oluştururlar. Sitokinlerin protein sentezini ve hepatik aminoasit alımını uyardığı, kas yıkımına neden olduğu ve glukoneogenezi uyardığı düşünülmektedir. Akut faz yanıtını uyarmada IL-1'in önemli bir rolü olduğu bilinmektedir (37, 19)

Cerrahiye sistemik cevap aşağıdaki şekil 1’de görüldüğü üzere pek çok sistem tarafından oluşturulmaktadır.



Şekil 1: Cerrahiye Sistemik Cevap (36)

AKTH: adrenokortikotropik hormon, TSH: tiroid stimüle edici hormon ADH: antidiüretik hormon, CRP: C-reaktif protein, IL: interlökin, TNF: tümör nekrozis faktör

Tablo 5: Cerrahiye Verilen Metabolik Yanıtın Etkileri (19)

Katabolizmadaki Fizyolojik Değişiklikler	
Karbonhidrat Metabolizması	↑Glikojenoliz ↑Glikoneogenez İnsülin direnci Hiperglisemi
Protein Metabolizması	↑İskelet kas yıkımı Karaciğerde glikoneogenezle glukoz dönüşen ve akut faz proteinleri için substrat olarak kullanılan aminoasitler Negatif azot dengesi
Lipid Metabolizması	↑Lipoliz Beyin dışındaki dokular tarafından serbest yağ asitlerinin enerji substratı olarak kullanılması Karaciğerdeki serbest yağ asitlerinin ketonlara dönüşümü (beyin tarafından kullanılır) Karaciğerde glukoz dönüşen gliserol
Toplam enerji harcaması cerrahi travmanın şiddetine bağlı değişir.	

2.3. Stres Hiperglisemisi

Yukarıdan bahsedilen tüm bu hormonal, immünolojik ve metabolik yanıtlar stres hiperglisemisinden sorumludurlar. Cerrahinin yaratmış olduğu stres ile katabolik hormonların salınımı artar ve böylece insüline duyarlı dokularda insüline cevap azalır endojen glukoz üretimi stimüle edilir. Adrenalin ve glukagonun artışı glikojenolizi uyarır ve hepatik glukoz salınımı artar. Yükselen kortizol düzeyleri kaslarda protein katabolizmasını uyarır, hepatik glikoneogenez arttırırken kaslarda glukoz alımını azaltır. Bu durum hiperinsülinemi, insülin direnci ve ‘stres hiperglisemisi’ olarak adlandırılan tabloya neden olur. Ayrıca hastaya karbonhidrat verildikten sonra glukoz üretimi baskılanmaz ve postprandiyal hiperglisemi ortaya çıkar (37).

2.4. İnsülinin Fizyolojik Etkileri ve İnsülin Direnci

İnsülin direnci, insüline biyolojik cevap azaldığında ortaya çıkan bir durum olarak tanımlanabilir. Cerrahi stres ve açlık postoperatif insülin direncinden sorumlu en temel iki faktördür. Kanıtlar, hipergliseminin hem hepatik hem de periferik insülin direncinin bir sonucu olduğunu hem de hayati organlara enerji sağlamak için aşırı glukoz üretimi ve salgılanmasının bir sonucu olduğunu göstermektedir. Ameliyat sonrası süreçte artan kontrregulator hormonlar katekolaminler, kortizol, glukagon ve büyüme hormonunun sağlıklı yetişkinlere verildiğinde insülin direncinin geliştiği gösterilmiştir. Ayrıca katekolamin salınımının epidural blokajı ile azaltılması halinde postoperatif gelişen insülin direncinin şiddetinin azaldığı gösterilmiştir. İnsan ve hayvan çalışmaları tümör nekrozis faktör α 'nın insülin direnci gelişiminde rol oynadığını göstermiştir. İnsülin direnci hiperglisemiye ve serbest yağ asitlerinin artmasına neden olur. Bu duruma protein katabolizması ve negatif azot dengesi de eşlik eder. Bununla birlikte, insülin direncinin postoperatif dönemde sadece glukoz metabolizması ile sınırlı olmadığı açıktır. Bu durum 30 yıl önce Woolfson ve ark. tarafından yapılan çalışmada glukoz seviyelerini normalleştirmek için yeterli insülin verildiğinde travma hastalarında üre atılımının normale döndüğünü bildirmişlerdir. Kolorektal cerrahide yapılan bir çalışmada total parenteral beslenme sırasında insülin, glukoz seviyelerini normalleştirmek için yeterli miktarlarda verildiğinde, serbest yağ asidi seviyelerinin normal seviyelere döndüğünü ve substrat kullanımının normalleştirdiğini gösterilmiştir (38, 39). Kritik cerrahi hastalarda intravenöz (IV) insülin ile insülin aktivasyonu sağlandığında, sepsis, solunum desteği ihtiyacı, böbrek yetmezliği ve polinöropati gelişiminde %40'ın üzerinde azalma ile mortalite oranlarının düşürülebileceği bildirilmiştir. Kolorektal cerrahi sonrası gelişen insülin direnci, kas dokusunda glukoz alımını kolaylaştıran glukoz taşıyıcı proteinlerin kapasitesinde azalmaya ve beraberinde glikojen yapımının azalmasına neden olur. Bu değişiklik ameliyat sonrası haftalarca sürebilir ve kasların işlevini de etkileyebilir. İnsülin duyarlılığı ameliyatın büyüklüğüne de bağlıdır ve ameliyatın büyüklüğü arttıkça (travma şiddetine bağlı) azalır. Örneğin; komplikasyonsuz bir karın ameliyatından sonra bile yaklaşık 2-3 hafta kadar sürmektedir. Postoperatif dönemde yaşanan ağrı ise insülin direncini arttıran bir diğer unsurdur. Postoperatif ağrı yönetimi (epidural analjezi ile) insülin direncinin gelişimini azaltır. Ayrıca preoperatif açlık, insülin direncini olumsuz etkilemektedir. Kalça protezi

uygulamalarında preoperatif oral karbonhidrat desteğinin insülin direncinde yaklaşık %50 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir (40, 41).

Sonuç olarak yapılan çalışmalar, insülin direncinin genel olarak cerrahi sonrası metabolizmada anahtar bir rol oynadığı ve insülin direncini önlemenin faydalı metabolik etkilere sahip olabileceğini göstermektedir.

2.5. Açlığa Bağlı Oluşan Stres

Normal açlık durumuna, enfeksiyon, travma ve diğer kritik hastalıkların eşlik ettiği duruma ‘stres açlığı’ denir. Basit açlıktan farklı olarak stres açlığında metabolizma hızı düşmez artar, ketozis daha az görülür, kas protein katabolizması (glukoneogenez için) hızlanır ve insülin direnci daha belirgindir (37). Yani preoperatif açlık süresinin uzun tutulması, cerrahi girişim sonrası da oral beslenme, enteral beslenme veya parenteral beslenmeye geçişin uzaması stres açlığını da beraberinde getirecek, insülin direncini arttıracaktır.

2.6. Preoperatif Açlığın Postoperatif Süreçler Üzerine Etkisi

Postoperatif süreçte insülin direncini etkileyen bir diğer önemli faktör ise preoperatif açlıktır. Sabah kahvaltı ile başlayan süreçte vücut insülinin etkisi altına girer ve tekrarlayan uyarılar sonucu duyarlılık gün içinde artar. Gece boyunca ise duyarlılık azalmaya başlar. Yani kahvaltı ile başlayan etki açlık durumunda azalmaktadır. Bütün bunlar göz önüne alınarak cerrahi işlem öncesinde karbonhidrat desteği verilmesi ile insülin duyarlılığını arttırmak amaçlanmıştır (41). Yani preoperatif süreçte karbonhidrat desteği yapılması insülin direncini azaltabilir. Nygren ve ark. yaptığı bir çalışmada hastaların ameliyata hazırlık için bir gece önceden aç bırakılmaları yerine cerrahi stresle başa çıkmak adına karbonhidrat desteği verilmesi insülin duyarlılığını geliştirerek insülin idrencini yaklaşık %50 oranında azalttığı gösterilmiştir. Özellikle kolorektal cerrahide böyle bir karbonhidrat desteğinin postoperatif süreçte insülin direncini kolesistektomi sonrası görülen düzeye kadar indirdiği bir çalışmada ifade edilmiştir (40).

2.7. Önceden Diyabeti Olanlarda Cerrahi

Cerrahi hastalarda diyabet prevalansı %10-40 şeklinde rapor edilmiştir. Diyabetli hastalar diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek

komplikasyon oranları ve daha uzun hastanede kalış süresine sahip oldukları kabul edilmektedir (7).

2.7.1. Preoperatif Değerlendirme

Koroner kalp hastalığı, diyabetli bireylerde genel popülasyona göre çok daha fazla görülür ve ayrıca diyabetli hastalarda sessiz iskemi riski yüksektir. Bu nedenle diyabetli hastaların kardiyak risk açısından değerlendirilmeleri esas alınmalıdır.

Hipertansiyon, obezite, kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler hastalık ve otonomik nöropati gibi diğer ilgili durumların ise, ameliyat öncesi anestezi ve postoperatif bakım sürecini zorlaştırabilmesi nedeniyle değerlendirilmesi gerekir.

Temel değerlendirme aşağıdaki anahtar bileşenleri içermelidir:

- 1) Diyabetin tipi (Tip 1 diyabet hastalarının diyabetik ketoasidoz riski çok yüksek olduğu ve her zaman sağlanan bazal insülin olması gerektiği için)
- 2) Retinopati, nefropati, nöropati, otonomik nöropati, koroner kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık ve hipertansiyon dahil diyabetin uzun dönem komplikasyonları
- 3) İzlem sıklığı, ortalama kan glukoz seviyeleri, kan glukoz seviyeleri için aralık, HbA1c seviyelerini de içeren bir bazal glisemik kontrol
- 4) Hipoglisemi sıklığı, zamanı, kliniğe yansımaları ve şiddeti
- 5) İnsülin tipi, dozu ve zamanlaması dahil olmak üzere detaylı diyabet tedavisi öyküsü
- 6) Diğer farmakolojik tedaviler
- 7) Ameliyattan önce hastanın ne zamana kadar yemek yiyebileceği, ameliyat tipi (majör veya minör), ameliyat prosedürünün zamanlaması ve prosedürün süresi de dahil olmak üzere ameliyatın özellikleri
- 8) Anestezi çeşidi (genel/ epidural/ rejijonal) (31).

Diyabetik hastalarda perioperatif glisemi yönetimini etkileyen etmenler Tablo 6'da özetlenmiştir (42) .

Tablo 6: DM’de Perioperatif Glisemi Yönetimini Etkileyen Etmenler (42)

-
- 1) Anksiyete
 - 2) Cerrahi işlem için aç bırakılma
 - 3) Anestezi
 - 4) Enfeksiyonlar
 - 5) Travmaya metabolik cevap
 - 6) Cerrahi işleme neden olan hastalık faktörü
 - 7) Steroid vb. ilaçların kullanımı
-

2.7.2. Diyabetli Bireyde Cerrahi Riski Arttıran Nedenler:

- **Diyabetli bireylerin kardiyovasküler açıdan diğer hastalara göre daha fazla risk altında olmaları:** Diyabetli bir bireyde kötü glisemik kontrolün olması makrovasküler komplikasyonları da beraberinde getirir.
- **Diyabetli bireylerde çoğu zaman diyabete hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite ve serebrovasküler hastalık gibi diğer komorbiditelerin eşilik etmesi:** Diyabetli bireylerde hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi diyabetli olmayan bireylere göre daha fazla oranda görülür.
- **Mikrovasküler komplikasyonların olumsuz etkileri:** Örneğin otonom nöropatisi olan diyabetli bir hastada anestezi ve cerrahi işlem esnasında kardiyak ve pulmoner nörorefleks mekanizmasında yaşanan değişimler yüzünden ani ölümler, kardiyak arrest gibi olumsuz sonuçlar yaşanabilir.
- **Hiperglisemi ve hipoglisemi yaşama durumlarının diğer hastalara göre daha yüksek olasılıkta olması:** Cerrahi işlemler akut stres yaratan durumlardır. Diyabetik bir hastada akut stres halinde insüline zıt etki yapan kontrregulator hormonların (katekolaminler, büyüme hormonu, kortizol, glukagon) salınımı artar. Katekolaminlerin artmasıyla glukojenoliz artar, insülin salgısı baskılanır ve dokularda insülin direnci gelişir. Ayrıca adrenal korteksten kortizolün artması da hepatik glukojenolizisin artışına ve dokularda insüline duyarlılığın

azalmasına neden olur. Büyüme hormonunun (stresle indüklenir ve ön hipofizden salınır) artışı ile glukoz üretimi artar ve periferde glukoz kullanımı azalır. Sonuç olarak tüm bu etkiler hiperglisemiye, lipolize, ketogeneze neden olabilir. Bu nedenle diyabetli bireylerin ameliyata erken saatlerde ve mümkünse ilk hasta olarak alınmaları önem taşır.

- **Yara iyileşmesinde gecikme:** Kötü metabolik kontrolü olan diyabetli bir bireyde sirkülasyonun bozuk olması, protein katabolizması ve yeterli beslenme düzeyinin sağlanamaması ile yara iyileşmesi gecikir.

Yukarıda belirtilen bu nedenler diyabetli bireylerin cerrahi işlemler esnasında diğer hasta gruplarına göre daha fazla risk altında olmalarına neden olur (43, 22).

2.7.3. Diyabetli Bireylerde Cerrahi Girişimlerde Dikkat Edilmesi Gereken Faktörler:

Hiperglisemi

Cerrahinin neden olduğu stres kontr-regülatuar hormonları uyararak, katabolik süreçleri başlatır ve stres hiperglisemisi ortaya çıkar.

Hipoglisemi

Preoperatif açlık, operasyon öncesinde verilmiş olan uzun etkili insülinler ve oral antidiyabetikler hipoglisemiye sonuçlanabilir. Özellikle yaşlı hasta popülasyonunda sıkı izlem önemlidir.

Perioperatuvar Komplikasyonlar

Enfeksiyonlar ve miyokard enfarktüsü cerrahi geçiren diyabetli bireylerde en sık görülen komplikasyonlardır.

Suboptimal Metabolik Kontrol

Diyabetli bireyler için perioperatif süreçte kan glukozu düzeylerinin 100-125 mg/dl civarında tutulması önerilir. Ancak nefropati veya ağır otonom nöropati gibi bazı mikrovasküler komplikasyonlar nedeniyle hipoglisemiye eğimli olan hastalarda kan glukozu hedefinin 120-180 mg/dl olarak belirlenmesi daha emniyetli bir yaklaşımdır. (1)

2.7.4. Diyabetli Bireylerde Tedavinin Hedefleri

Diyabetli bireylerde perioperatif diyabet yönetiminin amaçları şunlardır:

- Hipoglisemiden kaçınmak
- Ketozis ve hiperosmolar durumları önlemek
- Sıvı ve elektrolit dengesinin korunması
- Belirgin hiperglisemiden kaçınma (22)

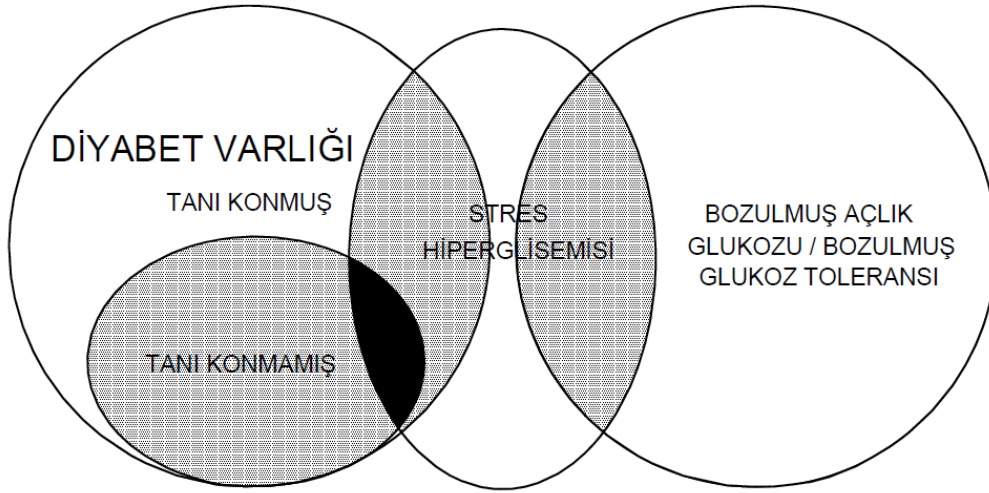
2.7.5. Diyabetli Bireylerde ERAS Protokollerinin Uygulanması

ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) ilk kez 2005 yılında yayınlanan cerrahi sonrası hızlı iyileşme protokolleri olarak adlandırılan kanıta dayalı bilgiler sunan cerrahi bakım süreçlerini ele alır. Rehber önerilerinde veya farklı klinik çalışmalarda ERAS'a diyabetli bireylerin dahil edilip edilmemesi gerektiği tartışmalı bir konu olmuştur. Diyabetli hastalarda preoperatif karbonhidrat desteği (ERAS'ın ana elementlerinden biri) ile ilgili varsayımsal riskler (gastrik geç boşalmaya bağlı aspirasyon pnömonisi veya hiperglisemi ve bunun sekelleri) mevcuttur. Diyabetli bireylerde, gecikmiş gastrik boşalma bir risk etmenidir (7).

Diyabetin neden olduğu enterik nöropati, otonom nöropati, cagal hücrelerinde anormallik, inkretin bazlı ilaçlar, kan glukozunda akut dalgalanmalar ve psikosomatik etmenler gibi anormallikler gastrik motor disfonksiyona neden olur (44). Akut hiperglisemi de gecikmiş gastrik boşalmaya neden olur; glukozdaki artış mide ve ince bağırsak kasılmalarını azaltır ve lokalize pilorik kasılmayı stimüle eder (7). Hiperglisemi ile ilgili diğer bir endişe, postoperatif komplikasyonlarla ilişkisidir. Hipergliseminin immünolojik sistem dahil pek çok sistemi etkilediği bilinmektedir. Diyabetli hastalarda bu riskler tanımlanmıştır ancak halen diyabetli cerrahi hastalarında ERAS'ın etkisine dair kanıt eksikliği bulunmaktadır. Bu popülasyon için spesifik önerileri destekleyen sağlam bir kanıt yoktur. Glukoz seviyelerinin ve diyabetik ilaç yönetiminin yakın takibi önemlidir. Perioperatif süreçte hipoglisemiden kaçınarak kan glukozunu 80-180 mg/dl hedef aralığında tutmak (ERAS protokolünde önerilen hedef aralık) önemlidir (45).

2.8. Yatan Hastada Hiperglisemi Tanımları

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) yatan hastada disglisemiye üç kategoride ele almıştır. İlki diyabet öyküsü bulunan hastalardır. Dünyada ve ülkemizde her geçen gün diyabet tanısı alan hasta sayısında artış mevcuttur. Ayrıca ADA tarafından yapılan tanımlamaya resmi olarak dahil edilmese de bozulmuş açlık glukozu (IFG) ve bozulmuş glukoz toleransı da (IGT) devamlılıkları halinde diyabet ile sonuçlanacaktır. Hem IFG hem de IGT öyküsü olan bireyler hastane hiperglisemisi açısından risk altındadırlar ve yapılan bu sınıflamada bir alt küme olarak düşünülebilirler. 2. kategoriye tanı konmamış, hastane hiperglisemisi yaşayan ve bu durumu taburcu olduktan sonra da devam eden hastalar oluşturur. Son kategoriye ise hastane ile ilişkili hiperglisemi (stres hiperglisemisi) yaşayan ve kontrregulator hormon seviyeleri normale döndüğünde hiperglisemisi düzelen hastalar oluşturur (46, 47). Anlatılan bu durum Şekil 2’de özetlenmiştir.



Şekil 2: Yatan Hastalarda Stres Hiperglisemisi (46)

Kötü yönetilen yatan hasta hiperglisemisi veya insülin ihmali, Tip 1 diyabette diyabetik ketoasidoza (DKA) neden olabilir; Son NaDIA (English National Inpatient Diabetes Audit) raporunda tip 1 diyabetli 25 hastadan 1'inde (%4.3) hastanede kaldıkları süre içinde DKA geliştiği ve hayal kırıklığı yaratan bir şekilde insidansın son birkaç yılda aynı kaldığı görülmektedir. (6)

2.9. Yatan Hastada Hipoglisemi Tanımları

Hipoglisemi, yaygın olarak <4.0 mmol/litre olan kan glukoz konsantrasyonu olarak tanımlanır; bu düzey diyabetli kişilerin çoğunun hipoglisemik semptomlar geliştirdiği konsantrasyondur (6). The Joint British Diabetes Societies (JBDS) hastanelerde kan glukozu <4.0 mmol/litre olan diyabetli tüm yetişkinlerin semptomatik olsun veya olmasın tedavi edilmesini önermektedir. NaDIA'nın 7 yıl boyunca vurguladığı kilit kaygılardan biri, hastanede kabul edilemez derecede yüksek hipoglisemi oranıdır ve bu da diyabetli tüm hastaların %18'ini ve tüm insülin tedavisi alan hastaların yarısını oluşturmaktadır (6). Cerrahi hastalarda hipoglisemi için bilinen risk faktörleri; diyabet, böbrek yetmezliği, mekanik ventilasyon, hastalık şiddetinin yüksek olması ve sıkı glukoz kontrolüdür (48).

2.10. Cerrahide Glisemik Kontrol Hedefleri

Hiperglisemi cerrahi sonrası müdehale gerektiren bir durumdur ve sıkı glukoz kontrolünün etkileri pek çok çalışmada gösterilmiştir. Ancak Normoglycemia in Intensive Care Evaluation–Survival Using Glucose Algorithm Regulation (NICE-SUGAR) çalışmasında sıkı glisemik kontrolün de negatif sonuçları olabileceğini göstermektedir. NICE-SUGAR çalışması, 2009 yılının Nisan ayında yayınlanan ve üç farklı ülkede, 6104 yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastasını içeren çok merkezli bir çalışmadır. 90 günlük mortalite oranlarına bakıldığında, yoğun insülin tedavisi alan hastalarda (kan glukozu 80-110 mg/dl arasında tutulmuştur) mortalite oranı %27,5 iken, kontrol grubunda (kan glukozu 140-180 mg/dl arasında tutulmuştur) bu oran %24,9 olarak bulunmuştur. Ayrıca yoğun insülin tedavisi alan grupta ciddi hipoglisemi yaşama oranı %6,8 iken, kontrol grubunda bu oran %0,5 olarak bulunmuştur ($p<0.001$) (49).

Sıkı glisemik kontrol hakkındaki çelişkili kanıtlar nedeniyle, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) perioperatif dönemde;

- ✓ >180 mg/dl kan glukozu değerleri için insülin tedavisi başlatılması gerektiğini,
- ✓ Tedavi hedefinin çoğu hasta için 140-180 mg/dL arasında bir glukoz seviyesinde olması gerektiğini,
- ✓ Belirlenen bazı hastalar için 110-140 mg/dL arasında glukoz hedefinin uygun olabileceğini (hipoglisemi önemli bir risk haline gelmeden elde edilebiliyorsa) önermiştir (32).

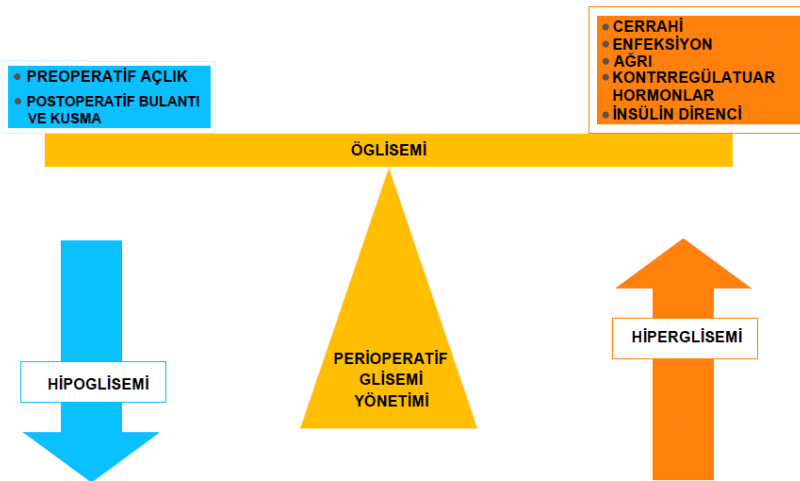
The Joint British Diabetes Societies (JBDS), perioperatif dönemde ideal bir kan şekeri hedef aralığını 6.0-10.0 mmol / litre (128-180 mg/dl) (kabul edilebilir aralık 4.0-12.0 mmol/litre) (92-216 mg/dl) önermektedir. Avustralya Diyabet Derneği kılavuzlarında, kan şekeri düzeylerinin perioperatif süreçte 90 ile 180 mg/dL (5-10 mmol/L) arasında tutulmasını tavsiye etmektedir (8).

Türkiye Diyabet Vakfı'nın 2018 Diyabet Tanı ve Tedavi rehberine ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) 2019 kılavuzuna göre; intraoperatif kan glukoz değerinin 120-180 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir (1, 22).

Yeni kanıtlar ortaya çıktıkça bu hedeflerin gözden geçirilmesi gerekmektedir (6)

2.11. Perioperatif Glisemi Yönetimi

Perioperatif süreçte glisemik kontrolün sağlanması postoperatif sonuçlar için oldukça önemlidir. Hedef perioperatif kan glukoz düzeyi, ameliyatın süresine, cerrahi işlemin invazivliğine, anestezi tekniğinin türüne, oral besin alımı ve rutin antidiyabetik tedaviyi sürdürmek için beklenen süreye bağlıdır (32). Ayrıca preoperatif süreçte bakılan HbA1c değerinin $<7\%$ olmasının uzun dönem iyi bir glukoz kontrolünü yansıttığı ve cerrahi girişimler sonrası enfeksiyöz komplikasyon oranlarını azalttığı gösterilmiştir (9). Perioperatif glisemi dengesinin şematize edilmiş hali Şekil. 3'te gösterilmiştir (50).



Şekil 3: Perioperatif Glisemi Yönetimi (50)

2.11.1. Preoperatif Glisemi Yönetimi

Preoperatif glukoz yönetimini optimize etmek sonuçları iyileştirebilir; ancak, preoperatif kontrolün ve klinik sonucun önemini belirleyen prospektif randomize bir çalışma yoktur (32).

Preoperatif süreçte evde oral antidiyabetik kullanan hastalar için tedavi önerileri sayısız faktöre bağlıdır. Ameliyat öncesi ilaç kullanımı ve dozu belirlenirken cerrahi işlemin niteliği ve kapsamı, ameliyat öncesi ve sonrası aç kalma süresi, kullanılan ilaç türü, sıklığı ve ameliyat öncesi metabolik kontrolün durumu göz önünde bulundurulur (32). İnsülin kullanan hastalarda, glukoz değerlerinin normal sınırlar içerisinde olduğundan emin olmak için sık glukoz takibi yapılmalıdır. Hastalar, yemeklerden önce, sonra ve uyumadan önce de dahil olmak üzere kan glukoz seviyelerini dikkatlice izlemelidir. Dikkatli insülin düzenlemesinin yanı sıra, ameliyattan önce kesilmesi gereken çok sayıda OAD vardır. Cerrahi girişimden en az 24 saat (mümkün ise 48 saat) önce sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT2-İ) ve metformin kullanan hastalar ilaç kullanımını bırakmalı ve yeterli miktarda sıvı tüketimini sağlamalıdır. Uzun salımlı sülfoniüre grubundan ilaç kullanan hastalar ise ameliyattan birkaç gün önce kısa salımlı SU (sülfoniüre) grubu ilaçları tercih etmelidirler (6).

2.11.2. İntraoperatif Glisemi Yönetimi

Cerrahi işlem uygulanacak Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalarda, preoperatif süreçten başlayarak oluşturulmuş intraoperatif süreci de içeren bir protokol TEMD 2019 kılavuzundan uyarlanan haliyle Tablo 7’de gösterilmiştir.

Hiperglisemi (>180 mg/dL), subkutan (SC) hızlı etkili insülin analogları veya intravenöz insülin infüzyonu ile tedavi edilir. Ambulatuvar cerrahi veya kısa süreli prosedürler (<4 saat ameliyathane süresi) geçiren hastalar genellikle SC insülin tedavisi için uygun adaylardır. SC hızlı etkili insülin analoglarının avantajları arasında uygulama kolaylığı, düşük hipoglisemi oranı ve hiperglisemiye düzeltmedeki etkinliği yer almaktadır. Preoperatif dönemde veya ameliyathanede hiperglisemiye tedavi etmek için SC insülin kullanıldığında, kan glukozuna en az iki saatte bir bakılmalıdır.

Intravenöz insülin infüzyonu beklenen hemodinamik değişiklikler, önemli sıvı değişiklikleri, vücut ısısında beklenen değişimler (pasif hipotermi, hipertermik intraperitoneal kemoterapi), inotropoların kullanımı, ameliyathanede kalma süresinin >4 saat olması beklenen hastalarda kullanılır. Bu değişkenler subkutan insülin emilimini

ve dağılımını değiştirir. Bu nedenlerden dolayı, kritik hastalarda veya kalp ameliyatı geçiren hastalarda IV insülin infüzyonu kullanılır (32).

Tablo 7: Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastalarda Cerrahi Protokolü (1)

1) Preoperatif süreçte glisemik kontrol için; a. Minör cerrahi işlem için hasta uzun etkili sülfonilüre grubundan bir oral antidiyabetik kullanıyorsa kısa etkili olanlar tercih edilmesi, b. Majör cerrahi işlem için ameliyattan 2 gün önce hastaneye yatışın yapıp, hasta Tip 2 diyabetli ise insülin tedavisine geçilmesi önerilir. 2) Anestezi uzmanından konsültasyon istenir. 3) Cerrahi işlem mümkünse sabah saatlerine planlanır. 4) Minör ameliyat veya kısa süreli majör ameliyat planlanan hastalar ameliyat öncesinde bazal insülinlerini, gerekirse dozunu azaltıp uygulayabilir. Majör ameliyatlarda ise hasta sabah kahvaltı etmemeli, kullandığı özellikle kısa / hızlı etkili insülinlerini yapmamalı ve oral antidiyabetik ilaçlarını almamalıdır. 5) Tip 2 diyabetli hastada (insülin kullanmayan) minör cerrahi girişimlerde, hastanın plazma glukozu iki saatte bir izlenir. Hasta oral olarak günlük enerji gereksiniminin %50'sini sağlayabiliyorsa, kontrast madde verilmesi düşünülmüyorsa, akut böbrek yetmezliği yoksa ve 24-48 saat içinde taburculuk planlanıyorsa, cerrahi girişimden sonraki öğünde rutin tedavisine geçilir. 6) Tip 1 diyabetli hastalarında tamamında ve majöre cerrahi uygulanacak Tip 2 diyabetli bireylerde glukoz-insülin infüzyon protokolü (glukoz-insülin-potasyum: GIK protokolü) uygulanır. GIK uygulamasına alternatif bir seçenek de glukoz ve insülinin ayrı yollardan verilmesidir. GIK: 500 ml %5 dekstroz + 10 IU kısa etkili insülin + 1 ampul %7,5'lik KCl (10 mmol K) şeklinde hazırlanır. • Ameliyat günü saat 08:00-09:00 da infüzyona başlanır. • İnfüzyon hızı 100 ml/st'dir. • 5 saatte bir uygulanan bu infüzyon solüsyonu yenilenir. • 1-2 saatte bir plazma glukozu ölçülür, plazma glukozu *100-125 mg/dl olacak şekilde infüzyon hızı ayarlanır. 7) GIK infüzyonuna oral beslenmeye geçilinceye kadar devam edilir. Daha sonra ise rutin tedaviye geçilir. 24 saatten daha uzun süre infüzyona devam edilecekse, sodyum ve potasyum düzeyleri kontrol edilir. *Hedef kan plazma glukozu hipoglisemi riski yüksek hastalarda 120-180 mg/dl olmalıdır.

2.11.3. Postoperatif Glisemi Yönetimi

Postoperatif komplikasyonlar, anestezinin yan etkileri veya başka bir takım nedenlerden dolayı, postoperatif dönemde glisemik kontrol zor olabilir (6). Hastalar oral besin alana kadar GIK infüzyonu sürdürülür ve oral besin alımı başladığında ise rutin tedavilere geçilir (1). Kritik olmayan hasta, yoğun bakım ünitesinde kalmayan cerrahi hastalarda glukoz kontrolü SC insülin ile yönetilir. Kan glukozu diyabetik bireylerde ve diyabetik olmayan ancak intraoperatif insülin uygulanan hastada her iki saatte bir bakılmalıdır. Anestezi sonrası bakım ünitesinden cerrahi servise geçen hastalarda sliding scale insülin diyabetiklerde hipoglisemi veya hiperglisemiye neden olabileceği için tek başına bir rejim olarak kabul edilemez. Günde bir veya iki kez bazal insülin (glarjin, detemir, NPH) tek başına veya prandial insülinle kombinasyon halinde uygulanması önerilen yaklaşımdır (32).

Kan glukoz düzeyleri ameliyattan sonra düşük kalırsa, saatte 5-10 g glukoz dekstrozu infüzyon hızı hipoglisemiye ve eşlik eden ketozu önlemelidir. Ek olarak, bir hasta uzun bir süre boyunca oral beslenmeyi tolere edemiyorsa, toplam parenteral beslenme (TPN) göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte TPN ile karşılaştırıldığında enteral beslenme daha az enfeksiyöz komplikasyon, maliyetin azalması, normal bağırsak fonksiyonunun erken restorasyonu ve hastanede kalış süresinin azaltması nedeniyle uygun olan en kısa sürede uygulanmalıdır (6)

2.12. Kanserin Glisemik Regülasyona Etkisi

Kanserli bireylerde kanser tedavisi esansında steroidlerin kullanımı, kemoterapi tedavisi (kompleks tedavi şemaları) ve bazen de kanserin yerleşim yeri itibarı ile (karaciğer ve pankreas gibi) kan glukozu olumsuz yönde etkilenir. Hatta diyabetik bireylerde bu etkenlere ek olarak oral antidiyabetik ajan kullanımının çeşitli nedenlerden ötürü bırakılması da bu olumsuz etkiyi artırır. Steroidler kontregulator hormonlardır. Bu nedenle insülin direnci ve glukoneogenez ile hiperglisemiye neden olurlar. Özellikle postprandiyal hiperglisemiden sorumludurlar. Steroide bağlı gelişen diyabeti tanımlamak için de ADA'nın diyabet tanı kriterleri geçerlidir. Steroid kullanımına bağlı insülin direnci gelişme oranı %20-50 olarak bildirilmiştir. Verilen kemoterapik ajanların da kan glukozu üzerine etkileri bilinmektedir. Örneğin 5-FU tedavisi alan hastaların %23'ünde hiperglisemi geliştiği gösterilmiştir (51).

Ulusal Kanser Enstitüsü (ABD’de) kemoterapi nedeniyle oluşan kan glukozu artışları aşağıdaki gibi gruplanmıştır:

Evre 1-Plazma glukozu 126-160 mg/dl

Evre 2-Plazma glukozu 160-250 mg/dl

Evre 3-Plazma glukozu 250-500 mg/dl (hastaneye yatış gerektirir)

Evre4-Plazma glukozu>500 mg/dl (acil olarak müdahale gerektirir).

Daha önceden bilinen bir diyabeti olmayıp steroidlere ve kemoterapiye bağlı hafif kan glukozu yükselen hastalarda oral antidiyabetikler (başta metformin olmak üzere), daha yüksek kan glukozu değerlerinde ise insülinler tercih edilebilir.

Bilinen diyabeti olan kanserli hastalarda oral antidiyabetik olarak metformin tercih edilebilir. Kontrollü salımlı SU grubu ve GLN grubu ilaçlar steroidlerin neden olduğu hiperglisemide yararlı olabilir. Akarboz, GLP-1A gastrointestinal sistemde yan etkilere neden olduğu için tercih edilmez. DPP-4 grubu kullanılabilir. SGLT2 grubu konusunda henüz kanıtlar yeterli değildir.

Terminal dönem hastalarda Tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemiden kaçınmak için bolus dozlar verilmeyip bazal insülinle devam edilebilir. Tip 2 diyabetlilerde ise hiperozmolar hiperglisemik durumdan kaçınmak için bazal insülin tedavisi gerekebilir. Sıkı glisemik kontrol önerilmez ve glisemik hedefler (örn. HbA1c %8-8.5; 64-69 mmol/mol) konusunda daha esnek davranılmalıdır (1, 52).

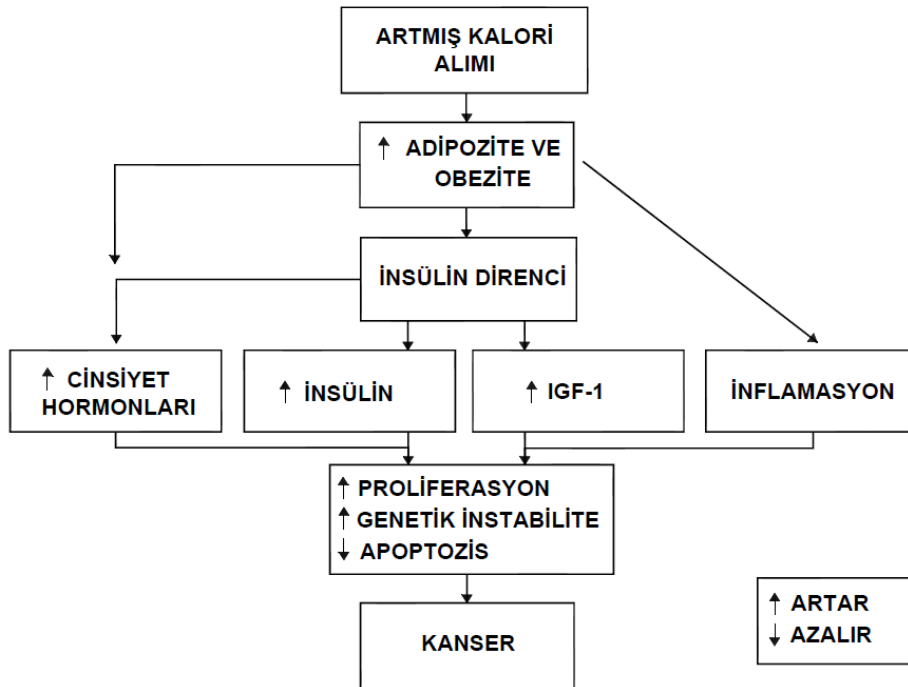
2.13. Diyabet ve Kanser İlişkisi

Diyabet ve kanser dünya çapında sağlık üzerinde büyük etkisi olan yaygın hastalıklardır. Tip 2 diyabet ve kanser pek çok risk faktörünü (örn; obezite, sigara, yaşlanma, sedanter yaşam vb.) paylaşmaktadır, ancak iki hastalık arasındaki potansiyel biyolojik mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır (53). WHO’ya göre 65 yaş ve üzerindeki bireylerin %25-30’u diyabetlidir. Bu bireylerin de %60’ında kanser riski yüksektir (1). Öngörülen pek çok biyolojik mekanizma obezite ve kanser ilişkisine dayanır. Obezitenin doğrudan veya dolaylı olarak insülin, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1), cinsiyet hormonları, adipokinler ve inflamasyon üzerine olan etkileri bu ilişkiyi desteklemektedir. Bu faktörler proliferasyonu artırıp, apoptozisi inhibe eder ve genomik instabiliteyi artırır (54).

Diyabetli bireylerde, karaciğer, endometrium ve pankreas kanser türleri genel popülasyona göre iki kat daha yüksek iken, meme kanseri, kolon ve mesane kanseri türlerinde ise %20-30 risk artışı olduğu gösterilmiştir (1). Sharma ve ark. yaptığı retrospektif bir çalışmada 534 kolorektal cerrahi geçiren diyabetli birey ile diyabetli olmayan bireyler arasında histopatolojik olarak bir fark olup olmadığına bakılmış. Diyabetli bireylerde hiperinsülinemi, IGF-1 reseptör aktivasyonu ve hipergliseminin, proliferasyonu, anjiyogenezi ve metastazı uyaran mitojenik yolları aktive edebileceği ancak yeni çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (55). Diyabetli hastalarda prostat kanseri riskinin azalmış gibi görünmesindeki olası bir mekanizma diyabetli bireylerde testosteron seviyelerinin azaldığının gösterilmesidir (Testosteronun dihidrotestosterona dönüşümü prostat hücresi büyümesini artırır.) (54).

Kolorektal kanserler ile serum IGF-1 düzeyleri arasında da ilişki olduğu gösterilmiştir (56). Obezite ve kanser ilişkisi Şekil.4'te gösterilmiştir (54).

Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar ile kanser riski arasında da gözlemsel ve retrospektif çalışmalar ilişki olduğunu öne sürse de, meta analizler bu durumu doğrulamamıştır. Bu konuda yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.



*IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1

Şekil 4: Obezitenin Kanser ile İlişisini Gösteren Biyolojik Mekanizmalar (54)

2.14. Kolorektal Cerrahi

Kolorektal kanser, dünyada en sık görülen kanser türleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. 2018 yılında 1,8 milyondan fazla yeni vaka bildirilmiştir (57).

Kolorektal kanserlerin ülkemizde görülme sıklığı dünya ile benzerdir ve hem kadınlarda hem de erkeklerde üçüncü sırada yer almaktadır (58). Gastrointestinal sistem kanaması, perforasyon, obstrüksiyon, malignite, enfeksiyon ve medikal tedavinin başarısız olduğu kolorektal hastalıklarda cerrahi endikasyonu vardır.

Kolon rezeksiyonu, kolonda malign lezyon, apendiks kanseri, metastatik kanser gibi malign durumlarda veya crohn hastalığı, kolon iskemisi, kolon polipleri, kolon travması (yaralanma vb.) gibi benign durumlarda yapılabilir. Kolon rezeksiyonu :

Segmental kolektomi, sağ hemikolektomi, genişletilmiş sağ hemikolektomi, transvers kolektomi, sol hemikolektomi, sigmoidektomi, subtotal kolektomi, total kolektomi şeklinde olabilir (59).

Rektum kanserinde ise başlıca tedavi cerrahidir ve hastalık bölgesel kaldığında büyük oranda tedavi edilebilir durumdadır. Radikal cerrahide temel amaç tümörlü barsak kısmının çıkarılması, mezorektum ve bölgesel lenf nodlarının bir bütün halinde çıkartılmasıdır (60). Tümörün büyüklüğü, yerleşim yeri gibi çeşitli parametrelere bakılarak lokal eksizyon veya majör cerrahi kararı verilir. Üst ve orta rektumdaki tümör yerleşimlerinde sfinkter koruyucu girişimler (low anterior rezeksiyon gibi), alt rektumdaki tümör yerleşimlerinde ise abdominoperineal rezeksiyon (Miles ameliyatı) yaygın olarak kullanılan tedavi şekilleridir. Rektum cerrahisinde sıklıkla ileostomi ve kolostomi gibi stoma uygulamalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Daha büyük veya daha fazla invaziv hale gelen alt rektum tümörü olan hastalarda, tümör regresyonu sağlamak için preoperatif (neoadjuvan) kemoterapi, radyoterapi veya kemoradyoterapi kullanılabilir. Neoadjuvan uygulanan tedaviler ile tümörde küçülme sağlanarak cerrahi sınırların güvenli bir şekilde çıkartılması, sfinkterlerin büyük oranda korunması ve abdominoperineal rezeksiyon olasılığının azaltılması sağlanabilmektedir. Ayrıca cerrahi girişim yapıldıktan sonra yapılan tümör evrelendirmesine göre ihtiyaç duyulması halinde adjuvan kemoterapi, radyoterapi veya kemoradyoterapi tedavi seçenekleri ile nüks olasılığını azaltmak hedeflenmektedir (59, 60, 61).

2.15. Kolorektal Cerrahi Sonrası Erken Dönem Komplikasyonlar

Kolorektal cerrahi, diğer genel cerrahi alanlarına kıyasla, yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Kolorektal cerrahi sonrası mortalite oranları %1 ile %16,4 arasında değişmekte olup, morbidite oranları %35'e kadar çıkmaktadır (62). Kolorektal cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonlar pek çok faktörden etkilenmektedir. Malignite nedeniyle ameliyat edilen hastalarda, benign nedenlerle ameliyat edilen hastalara göre erken ve geç dönem komplikasyon oranı daha fazladır. Bunun nedeni ise kansere özgü olabilen immun sistemdeki yetersizlik ve fekal bulaşma olarak öngörülmektedir (63). Genel olarak komplikasyonlar intraoperatif ve postoperatif olarak ele alınır. İntraoperatif komplikasyonlar kanama, barsak yaralanması, üreter ve mesane yaralanması gibi durumları içerir (64). Postoperatif komplikasyonlar ise aşağıdaki gibi ele alınabilir:

- **Anastomoz kaçağı :** Anastomoz kaçağı en sık rezeksiyon yapılan hastalarda ve koloanal anastomoz grubunda görülür (65). Tedavi edilemezse hayati tehlikesi olan bir komplikasyondur. Sıklıkla postoperatif 4-6. günlerde görülür. İskemi anastomoz hattının beslenmesini bozarak neden olabilir. Hipotansiyon, hipovolemi de anastomoz kaçak riskini artırır.
- **Ameliyat sonrası erken dönem ileus:** Barsak peristaltizminin kaybı olarak tanımlanır. Opioid kullanımı, nazogastrik tüp kullanımı, cerrahi teknik vb. nedenlerden etkilenir (45).
- **Kanama:** Postoperatif süreçte ortaya çıkan kanamanın çoğu zaman anastomoz hattından olduğu düşünülür ve genellikle müdahalesiz kendiliğinden durur .
- **Tromboemboli:** Majör ameliyatlardan sonra ven trombozu önemli bir komplikasyondur. Kısmen yetersiz tromboprofilaksi uygulamaları sonrası oluşabilir.
- **Mesane disfonksiyonu:** Kolorektal cerrahi sonrası en sık görülen komplikasyonlar üriner sistemle ilişkili komplikasyonlardır. Kolorektal cerrahi diseksiyonları komşu organlarda istenmeyen yaralanmalara neden olabilir.
- **Seksüel disfonksiyon:** Rektum cerrahisinde sempatik ve parasempatik sinir hasarı sonucu gelişebilir.

- **Fekal inkontinans:** Çok aşağıda yer alan anterior rezeksiyon sonrası anal inkontinans ve anterior rezeksiyon sendromu gelişebilir. Bu sorunların ortaya çıkmasındaki en önemli neden rektumun rezervuar kapasitesinin kaybıdır.
- **Cerrahi alan enfeksiyonları:** Antibiyotik profilaksisi ve mekanik barsak temizliği ile cerrahi alan enfeksiyon oranları azaltılabilir.
- **Abdominal yara ayrışması:** Obstrüktif akciğer hastalığı, malnutrisyon, enfeksiyon varlığı, acil cerrahi girişimler, malignite, inflamatuvar barsak hastalığı ve abdominal distansiyon önemli nedenleridir.
- **Perineal yara komplikasyonları:** Perineal kesi yerinden kanamalar olabilir. İntraabdominal basınç artışı olumsuz yönde etkileyebilir.
- **Stoma ile ilişkili komplikasyonlar (stoma çevresinde nekroz, stoma obstrüksiyonu, stoma prolapsusu, stoma retraksiyonu vb.):** Özellikle ciltle ilişkili komplikasyonlar sık görülür. Daha çok eğitim eksikliği nedeniyle ortaya çıkabilir.
- **Atelektazi ve pnömoni:** Obezite ve obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda risk yüksektir (65, 66).

2.15.1. Clavien-Dindo Sınıflaması

Ameliyat sonrası komplikasyonların nasıl tanımlanacağı ve derecelendirileceği konusunda fikir birliği olmaması cerrahi işlemlerin değerlendirilmesinin önündeki önemli bir engeldir. Günümüze kadar kullanılmış birçok sınıflama sistemi mevcuttur. Bu sınıflamalardan bir kısmı kullanışlı olmadığı için, bir kısmı da zahmetli ve toplanılan verilerin uygulanabilirliğindeki zorluk sebebi ile standart kullanıma girememişlerdir. 1992'de Clavien, Dindo ve ark. tarafından başlatılan yeni bir komplikasyon sınıflandırması, komplikasyonu düzeltmek için gereken tedavinin türüne dayanmaktadır. Yapılan sınıflandırma ilkesi basit, tekrarlanabilir, esnek ve uygulanabilir özelliktedir. O tarihten bugüne, Clavien-Dindo sınıflandırması tıp dünyasında özellikle de genel cerrahi alanında sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır (64).

Tablo 8: Clavien-Dindo Sınıflaması (64)

Derece	Tanımlama
Grade I	<i>Farmakolojik tedavi veya cerrahi, endoskopik, kolonoskopik girişimler içermeyen normal postoperatif süreçte yaşanan değişiklikler</i> <i>İzin verilen terapötik rejimler şunlardır: antiemetik, antipiretik, analjezik, diüretik ve elektrolitler gibi ilaçlar ve fizyoterapi. Bu derece ayrıca yatak başında açılan yara enfeksiyonlarını da içerir.</i>
Grade II	<i>Grade I de verilen ilaçlar dışında farmakolojik gereksinimlerin olması (total parenteral nütrisyon ve kan tranfüzyonu gibi)</i>
Grade III	<i>Cerrahi, endoskopik veya radyolojik müdahale gerektiren durumlar</i>
Grade IIIa	<i>Genel anestezi uygulanmayan müdahaleler</i>
Grade IIIb	<i>Genel anestezi uygulanan müdahaleler</i>
Grade IV	<i>Yoğun bakım tedavisi gerektiren hayati tehlikesi olan komplikasyonlar (merkezi sinir sistemi komplikasyonları gibi)</i>
Grade IVa	<i>Tek organ disfonksiyonu (Dializ)</i>
Grade IVb	<i>Çoklu organ disfonksiyonu</i>
Grade V	<i>Hastanın ölümü</i>

2.15.2. Kolorektal Cerrahide Komplikasyon Riskini Arttıran Etmenler

2.15.2.1. Preoperatif Risk Faktörleri:

Değiştirilemeyen risk faktörleri genel olarak yaş, cinsiyet ve komorbiditelerdir. Yaş arttıkça artan komorbiditelere bağlı olarak komplikasyon riski artabilmektedir. Yine erkek bireylerde komplikasyon riski kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur. Komorbiditelere bakınca diyabet, hipertansiyon varlığı, kalp hastalığı varlığı olumsuz yönde etkileyen etmenlerdir. Ayrıca >%10'dan fazla kilo kaybı, hemoglobin <7 mmol/l hematokrit <%30, steroid kullanımı, albümin seviyesinin <3,5 g/l olması, kreatinin >1,4 mmol/l olması, daha yüksek ASA (Amerikan Anestezistler Derneği) sınıflaması, preoperatif radyasyon gibi etmenler de postoperatif morbidite ve

mortaliteyle ilişkili bulunmuştur. Ayrıca sigara, alkol kullanım öyküsü, neoadjuvan tedavi öyküsü, kanser evresi gibi risk faktörleri de ele alınmalıdır.

Değiştirilebilir risk faktörleri ise obezite, beslenme durumu ve preoperatif anemidir. BKİ değeri $>25\text{kg/m}^2$ olan bireyler insizyonel herni gelişimi ve yara yeri enfeksiyonu gelişimi açısından riskli bulunmuştur. NRS-2002 (Nutrition Risk Secreening-2002) skoruna göre, ≥ 3 skoruna sahip olmak komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olarak gösterilmiştir ve perioperatif beslenme desteği yapılması gerekmektedir. Ayrıca preoperatif açlık konusunda uzun süreli açlıklar yerine kısa süreli açlıklar ve karbonhidrat desteğinin yapıldığı bir görüşün benimsenmesi önerilmiştir. Yapılan çalışmalarda perioperatif aneminin postoperatif komplikasyon ve mortalite ile ilişki olduğu gösterilmiştir (64, 67, 68, 45).

2.15.2.2. İntraoperatif Risk Faktörleri:

Ameliyat tekniği (açık, laparoskopik, robotik), intraoperatif kan kaybı, operasyon zamanı, dren kullanımı, intraoperatif hipotermi vb. etmenler intraoperatif risk faktörlerini oluşturur (67, 68).

2.15.2.3. Postoperatif Risk Faktörleri:

Postoperatif analjezi seçimi, erken oral beslenme, erken mobilizasyon, tromboprofilaksi, sıvı ve elektrolit desteği, postoperatif glisemik kontrolün ve yeterli beslenmenin sağlanması gibi faktörler de postoperatif risk etmenlerini oluşturur (64, 67, 68).

2.15.3. Hipergliseminin Erken Dönem Komplikasyonlarla İlişkisi

Cerrahi geçiren hastalar hiperglisemi ve insülin direnci ile karakterize bir hipermetabolik stres cevabı yaşarlar. Endojen hepatik glukoz üretiminin arttığı, periferik glukoz alımının azaldığı bu durum stres hiperglisemisidir. Başlangıçta, bu yanıtın kritik hastalığa faydalı bir adaptasyon olduğu düşünülüyordu çünkü ek bir glukoz temini enerji için bir kaynak demektir. Bununla birlikte, giderek artan kanıtlar, akut şiddetli hipergliseminin sayısız olumsuz etkiye neden olduğunu ve ciddi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu olumsuz etkilerin oluşması büyük olasılıkla, hipergliseminin bir sonucu olarak ortaya çıkan çok sayıda olumsuz hücrel ve biyokimyasal olaylarla ilgilidir. Örneğin; hiperglisemi, interlökin-1'in (IL-1) makrofajlardan salınımını inhibe ederek, fagositozu bozarak, nötrofillerden oksijen

radikali üretimini azaltarak, hücre içi bakterisidal aktiviteyi azaltarak ve immünoglobülinlerin glukozilasyonuna neden olarak immün sistemi baskılar ve enfeksiyon riskini artırır. Kan pıhtılaşması hiperglisemi tarafından aktive edilir, dolaşımdaki protrombin fragmanları ve D-dimerler artar, böylece platelet agregasyonu ve trombozis gelişir. Yine inflamasyon ve proinflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu hiperglisemi nedeniyle indüklenir (48). Hiperglisemi endotelyal disfonksiyona neden olup, inflamasyon süreçlerini uzatarak, kan akışını ve doku oksijenlenmesini engeller ve böylece normal yara iyileşmesi sürecini sekteye uğratır (8). Görüldüğü üzere hiperglisemi hücresel ve biyokimyasal düzeyde çeşitli yollarda etkilidir ve postoperatif komplikasyonlar ile ilişkili olabilir.

2.16. Kolorektal Cerrahi Sonrası Geç Dönem Komplikasyonlar

Pelvik sepsis, ileus, intestinal obstrüksiyon, stoma disfonksiyonu, anastomoz ayrılması, seksüel veya mesane problemleri vb. ameliyat sonrası görülen geç dönem komplikasyonlardır (69). Ancak geç dönem komplikasyonlar bu tezin kapsamında ele alınmamıştır.

Daha önce bahsedildiği gibi hiperglisemi perioperatif tüm süreçlerde olumsuz etkilere neden olmaktadır. Türkiye’de stres hiperglisemisi ve kolorektal cerrahinin erken dönem komplikasyonları ayrıntılı olarak incelenmediği için çalışmamızda bu konu ele alınmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Bu çalışma Aralık 2014 ve Aralık 2018 tarihleri arasında VKV (Vehbi Koç Vakfı) Amerikan Hastanesi ve Koç Üniversitesi Hastanesi'ne kolorektal cerrahi için başvuran, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Çalışma ile amaçlanan diyabetik hastalar ile diyabeti olmayan hastalar arasında postoperatif erken dönem komplikasyonlar açısından fark olup olmadığının değerlendirilmesiydi. VKV Amerikan Hastanesi ve Koç Üniversitesi Hastanesi'ndeki hasta kayıt programları kullanılarak verilerine ulaşılabilen 1600 kolorektal cerrahi hasta dosyası taranmış olup, dahil edilme kriterlerini karşılayan 126'sı kadın, 170'i erkek olmak üzere 296 diyabetli ve diyabeti olmayan kolorektal cerrahi hastası çalışmaya dahil edildi. Çalışmada tek bir çalışma grubunun çift merkezdeki verileri kullanıldı. Çalışmaya <18 yaş bireyler, acil cerrahi girişim uygulanan hastalar, daha önceden kolorektal cerrahi geçirmiş olan hastalar, preop süreçte inflamatuvar barsak hastalığı tanısı koyulup uzun süre tedavi gören hastalar ve postoperatif kan glukozuna hasta dosyasından ulaşılamayan hastalar dahil edilmedi.

3.2. Çalışma Dizaynı ve Protokolü

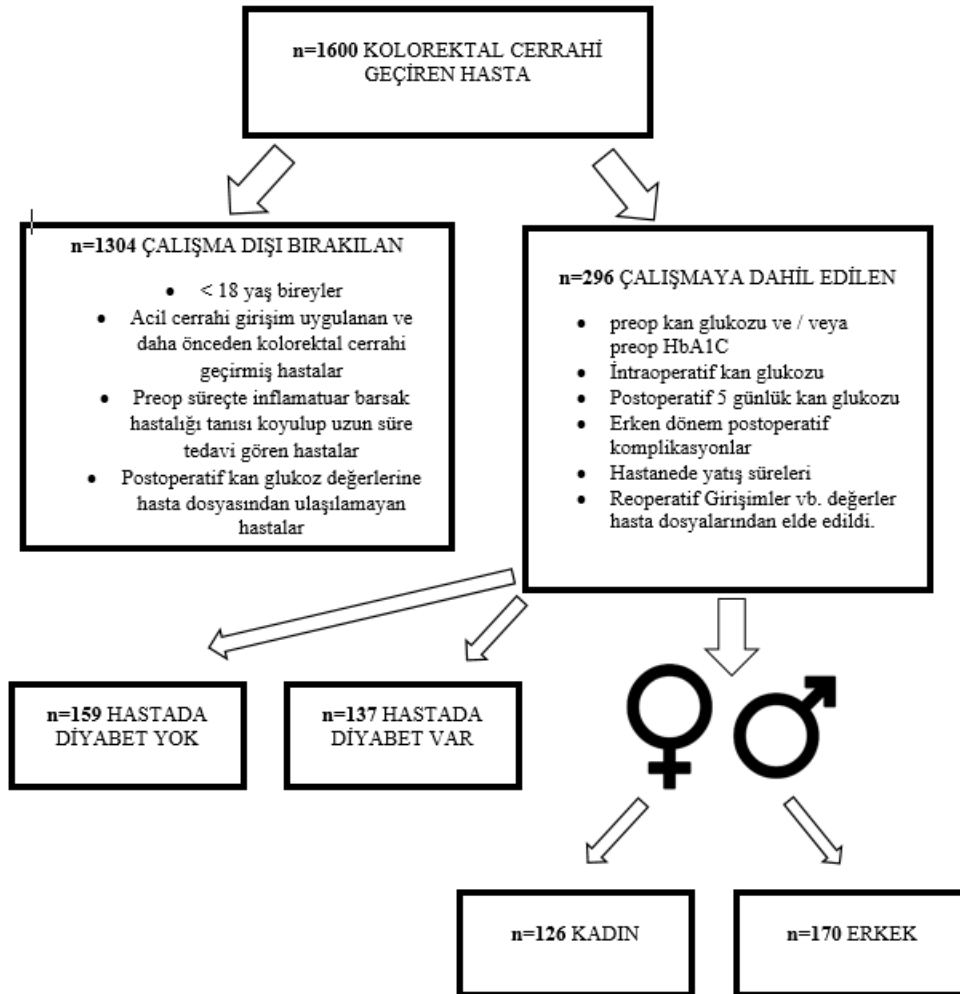
Araştırmaya ilişkin etik kurul onayı ve kurumlardan izin yazılarının alınmasından sonra, VKV Amerikan Hastanesi ve Koç Üniversitesi Hastanesi'nde kullanılan klinik hasta portalları kullanılarak kolorektal cerrahi geçiren hastaların, yaşları, kilo ve boy ölçüm değerleri, beden kitle indeksleri, diyabetik olup olmadığı, insülin veya oral antidiyabetik ajan kullanım durumları, tanıları, hastalık evreleri, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemdeki kan glukoz değerleri, postoperatif beslenme yolları, postoperatif dönemde kullanılan insülin dozları, hastanede yatış süreleri, postoperatif dönemde komplikasyon yaşayıp yaşamadıkları, reoperatif girişimler kayıt edildi. Erken dönem komplikasyonlardan postoperatif 30. güne kadar gelişen anastomoz kaçağı, ileus, cerrahi alan enfeksiyonu, kanama, iskemi, pnömoni vb. (Clavien-Dindo sınıflaması yapıldı) komplikasyonlar değerlendirmeye alındı.

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif süreçlerde değerlendirmeye alınan kan glukozu değeri açlık kan glukozudur. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif 1. gün glukoz değerleri tüm hastalarda mevcuttu. Ancak postoperatif her gün açlık kan glukozu

her hastada olmadığından, postoperatif 2. veya 3. gün ile 4. veya 5. gün değerleri kullanıldı. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif kan glukozlarına göre hiperglisemi durumu diyabeti olan hastalar için açlık plazma glukozu >180 mg/dl, diyabeti olmayan ve hastanede yeni diyabet tanısı alan hastalar için ise açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl olarak ele alındı.

Hastaların tıbbi verileri kayıt edilirken veri kodlama sistemi ile anonimleştirilerek kayıt edildi ve isim, protokol vb. hastanın kimliğini tanımlayıcı hiçbir veri kullanılmadı.

Hasta dosyalarından elde edilen verilerle diyabet varlığının ve perioperatif süreçte hiperglisemi varlığının postoperatif erken dönem komplikasyonlar, reoperatif girişimler ve hastanede yatış süreleri ile ilişkisi değerlendirildi. Çalışma dizaynı Şekil 5'te gösterilmiştir.



Şekil 5: Çalışma Dizaynı

3.3. Etik beyanı

Tez çalışmamıza başlamadan önce ‘Koç Üniversitesi Biyomedikal Araştırmalar Etik Kurulu’ndan (09.04.2019, karar no: 2019.121.IRB2.040) onay alınmıştır.

3.4. İstatistiksel Analizler:

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 24) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Veriler %95’lik güven aralığında değerlendirilmiş, istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlenmiştir. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma sahip iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Repeated Measures” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Friedman” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma sahip olmadığı durumlar için “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

İki nitel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” test istatistikleri kullanılmıştır.

Ayrıca “Binary Lojistik Regresyon Modeli” ile postoperatif erken dönem komplikasyonları etkileyen değişkenler incelenmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hasta popölasyonu

- Hastaların %42,6'sını kadın (n=126) ve %57,4'ünü erkek (n=170) bireyler oluşturmaktadır.
- Çalışma için VKV Amerikan Hastanesi ve Koç Üniversitesi Hastanesi'nden 1600 hasta dosyası taranmış olup, 296 hasta verisi çalışma kriterlerine uygun bulunmuştur.
- Çalışmaya dahil edilen hastaların %51,4'ü (n=152) VKV Amerikan Hastanesi'nden, %48,6'sı (n=144) Koç Üniversitesi Hastanesi'nden seçilmiştir.
- Hastaların %22,3'ü (n=66) 2014 yılında, %16,2'si (n=48) 2015 yılında, %22'si (n=65) 2016 yılında, %26'sı (n=77) 2017 yılında, %13,5'i (n=40) 2018 yılında kolorektal cerrahi ameliyatı geçirmişlerdir.
- Hastaların %18,9'u açık (n=56), %76,7'si laparoskopik (n=227), %4,4'ü robotik (n=13) şekilde ameliyat edilmişlerdir. Ortalama ameliyat sürelerine bakıldığında $176,15 \pm 81,49$ dakika olarak bulunmuştur.

4.2. Hastalara Ait Genel Bilgiler

- Hastalarda ameliyat girişim bölgelerine bakıldığında; %61,8'inin (n=183) kolon, %32,8'inin (n=97) rektum ve %5,4'ünün (n=16) rektosigmoid bileşkede olduğu görölmektedir.
- Hastaların %30,7'si (n=91) rektum tümörü, %1,4'ü (n=4) distal rektum tümörü, %0,3'ü (n=1) proksimal rektum tümörü, %0,3'ü (n=1) metastatik rektum tümörü, %15,2'si (n=45) kolon tümörü, %18,5'i (n=55) sigmoid kolon tümörü, %7,8'i (n=23) sağ kolon tümörü, %6,1'i (n=18) çıkan kolon tümörü, %1,7'si (n=5) inen kolon tümörü, %1,4'ü (n=4) nüks kolon tümörü, %2,4'ü (n=7) sol kolon tümörü, %3'ü (n=9) transvers kolon tümörü, %4,1'i (n=12) çekum tümörü, %5'i (n=15) rektosigmoid bileşke tümörü şeklinde malign hastalığa sahipken, %0,7'si (n=2) kolorektal bileşke benign neoplazmi ve %1,4'ü (n=4) divertikülit şeklinde benign hastalığa sahiptir. Yani hastaların %98'i malign nedenden ve %2'si ise benign nedenden ötürü ameliyat edilmiştir. Görüldüğü üzere hastaların büyük çoğunluğunu kanser tanısı almış vakalar oluşturmaktadır.

Bu nedenle iki grup arasında (malign ve benign) komplikasyonlar açısından ve diğer değişkenler açısından karşılaştırma yapmak istatistiksel olarak uygun bulunmamıştır.

- Hastaların %27'sine (n=80) low anterior rezeksiyon, %25,7'sine (n=76) sağ hemikolektomi, %13,9'una (n=41) low anterior rezeksiyon+ saptırıcı ileostomi, %6,1'ine (n=18) sol hemikolektomi, %5,4'üne (n=16) subtotal kolektomi, %4,7'sine (n=14) sigmoid kolon rezeksiyonu, %3,7'sine (n=11) sigmoid kolon rezeksiyonu + kolostomi açılması, %3,4'üne (n=10) stoma kapatılması, %3'üne (n=9) total mezorektal eksizyon + ileostomi açılması, %2,7'üne (n=8) abdominoperineal rezeksiyon, %2'sine (n=6) total kolektomi, %1,4'üne (n=4) genişletilmiş sağ hemikolektomi ve %1'ine (n=3) intersfinkterik rektum rezeksiyonu ameliyatları yapılmıştır.
- Kadınlardan 58'inin (%46,0), erkeklerden 78'inin (%45,9) ve toplamda 136 hastanın (%45,9) 44-64 yaş grubunda olduğu belirlenmiştir. (Tablo 9'da gösterilmiştir) Çalışmadaki bireylerin yaş ortalaması $63,00 \pm 13,18$ yıl (min:24 max:92 yaş) olarak bulunmuştur. (Tablo 10'da gösterilmiştir)
- Kadınlardan 43'ünün (%34,1), erkeklerden 75'inin (%44,1) ve toplamda 118 hastanın (%39,9) fazla kilolu preop beden kütle indeksi sınıfında olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan 43'ünün (%34,1), erkeklerden 79'unun (%46,5) ve toplamda 122 hastanın (%41,2) fazla kilolu postop beden kütle indeksi sınıfında olduğu belirlenmiştir. (Tablo 9'da gösterilmiştir)
- Hastaların %6,8'inde (n=20) kilo değişimi yok iken, %61,8'inde kilo kazanımı, %31,4'ünde (n=93) kilo kaybı görülmüştür. Çalışma retrospektif olduğu için ödem kazanımı/kaybı veya gerçek kilo kazanımı/kaybı olup olmadığının değerlendirmesi yapılamamıştır.
- Hastaların %18,9'u halen sigara kullanmakta iken, %2,4'ü ise son altı ay ve daha öncesinde sigara kullanımını bırakmıştır. (Tablo 9'da gösterilmiştir) Sigara kullanım adedi ortalama $13,67 \pm 8,96$ adet / gün olarak, sigara içme süresi ise $13,43 \pm 11,29$ paket / yıl olarak bulunmuştur. (Tablo 10'da gösterilmiştir)
- Hastaların %5,4'ü alkol kullanmakta iken, %6,8'i sosyal içici olduklarını ifade etmişlerdir. (Tablo 9'da gösterilmiştir)

- Hastaların %42,9'unu diyabetli, %3,4'ünü preop tetkikler sırasında diyabet olduğunu öğrenmiş, %53,7'sini de diyabetli olmayan bireyler oluşturmaktadır. Ortalama diyabet süresi $6,10 \pm 6,11$ yıl olarak bulunmuştur. Ailede diyabet hikayesi bulunma oranı %10,8 olarak bulunmuştur. Ancak çalışma retrospektif olduğu için hasta kayıtları ve sorgulama bu konuda yetersiz olabilir. (Tablo 9'da gösterilmiştir)
- Hastaların %46,3'ünde hipertansiyon mevcutken, %53,7'sinde hipertansiyon yoktur. Hastaneye yatışı esnasında yeni tanı almış bir hastaya rastlanmamıştır. Ortalama hipertansiyon süresi $4,98 \pm 2,68$ yıl olarak bulunmuştur. Ailede hipertansiyon hikayesi bulunma oranı %9,8 olarak bulunmuştur. Ancak aynı ailede diyabet varlığında olduğu gibi çalışma retrospektif olduğu için hasta kayıtları ve sorgulama bu konuda yetersiz olabilir. (Tablo 9'da gösterilmiştir)
- Hastaların %2'si (n=6) benign nedenden ötürü ameliyat edilmiştir. Malign nedenden dolayı ameliyat edilen hastalarda;
 - Evre 0 (karsinoma in situ): %0,7 (n=2)
 - Evre I: %14,2 (n=42)
 - Evre II A: %22 (n=65)
 - Evre II B: %4,4 (n=13)
 - Evre II C: %1 (n=3)
 - Evre III A: %5,1 (n=15)
 - Evre III B: %31,1 (n=92)
 - Evre III C: %6,1 (n=18)
 - Evre IV A: %13,2 (n=39)
 - Evre IV B: %0,3 (n=1)

şeklinde TNM sınıflaması göre evreleme yapılmıştır. (Tablo 11'de gösterilmiştir)

Tablo 9: Hastalara ilişkin bulguların dağılımı (1)

Genel Bilgiler	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Yaş sınıfları						
44'den küçük	12	9,4	17	10	29	9,8
44-64	58	46	78	45,9	136	45,9
64'den büyük	56	44,6	75	44,1	131	44,3
BKİ sınıfı (Preop)						
<18,5 = Zayıf	3	2,4	-	-	3	1
18,5-24,9 = Normal	35	27,8	48	28,2	83	28
25,0-29,9 = Fazla kilolu	43	34,1	75	44,1	118	39,9
30,0-34,9 = 1.derece obez	27	21,4	38	22,4	65	22
35,0-39,9 = 2.derece obez	11	8,7	9	5,3	20	6,7
≥40 = Morbid obez	7	5,6	-	-	7	2,4
BKİ sınıfı (Postop)						
<18,5 = Zayıf	4	3,2	-	-	4	1,4
18,5-24,9 = Normal	38	30,2	50	29,4	88	29,7
25,0-29,9 = Fazla kilolu	43	34,1	79	46,5	122	41,2
30,0-34,9 = 1.derece obez	24	19	33	19,4	57	19,3
35,0-39,9 = 2.derece obez	11	8,7	8	4,7	19	6,4
≥40 = Morbid obez	6	4,8	-	-	6	2
Sigara Kullanımı						
İçiyor	17	13,5	39	22,9	56	18,9
İçmiyor	109	86,5	124	72,9	233	78,7
Bırakmış	-	-	7	4,1	7	2,4
Alkol Kullanımı						
İçiyor	4	3,2	12	7,1	16	5,4
İçmiyor	119	94,4	141	82,9	260	87,8
Sosyal	3	2,4	17	10,0	20	6,8
Alkol Kullanım Sıklığı						
Haftada 1	-	-	1	0,6	1	0,3
Haftada 2	-	-	2	1,2	2	0,7
Haftada 3-4	-	-	2	1,2	2	0,7
Hergün	4	3,2	5	2,9	9	3,0
Ayda 1	-	-	2	1,2	2	0,7
Sosyal İçici	3	2,4	17	10,0	20	6,8
Diyabet Varlığı						
DM Var	50	39,7	77	45,3	127	42,9
DM Yok	74	58,7	85	50,0	159	53,7
Preop tetkiklerle Yeni Tanı Almış	2	1,6	8	4,7	10	3,4
Ailede Diyabet Varlığı						
Ailede DM Var	11	8,7	21	12,4	32	10,8
Ailede DM Yok	115	91,3	149	87,6	264	89,2
Hipertansiyon Varlığı						
HT Var	54	42,9	83	48,8	137	46,3
HT Yok	72	57,1	87	51,2	159	53,7
Yeni Tanı Almış (preop tetkikle)	-	-	-	-	-	-
Ailede Hipertansiyon Varlığı						
Ailede HT Var	15	11,9	14	8,2	29	9,8
Ailede HT Yok	111	88,1	156	91,8	267	90,2

Hastaların oral olarak ilk beslenme saatleri ortalama $14,88 \pm 15,37$ saattir. Normal beslenmeye (genel diyet veya smooth diyet gibi hasta ihtiyaçlarını karşılayabilecek diyet) geçiş günü ise $4,64 \pm 1,71$ gün olarak bulunmuştur. Hastanede yatış süresi ortalama $8,56 \pm 4,08$ gün olarak bulunmuştur. Komplikasyonun erken dönemde kaçınıcı günde geliştiğine bakıldığında ise ortalama olarak $8,14 \pm 5,74$ gün şeklinde bulunmuştur. (Tablo 10’da gösterilmiştir.)

Tablo 10: Hastalara ilişkin bulguların dağılımı (2)

Değişken	Bulgular			
	$\bar{X} \pm S.S.$	Median	Min.	Max.
Yaş (yıl)	$63,00 \pm 13,18$	63,5	24,0	92,0
Ameliyat süresi (dk.)	$176,15 \pm 81,49$	156,0	35,0	473,0
Diyabet süresi (yıl)	$6,10 \pm 6,11$	5,0	0,0	36,0
Hipertansiyon süresi (yıl)	$4,98 \pm 2,68$	5,0	0,0	20,0
İlk beslenme saati	$14,88 \pm 15,37$	12,0	2,0	174,0
Hastanede yatış süresi	$8,56 \pm 4,08$	7,0	4,0	30,0
Komplikasyon gelişme günü	$8,14 \pm 5,74$	6,0	2,0	25,0
Kilo (preop)	$78,02 \pm 14,99$	77,0	41,0	124,0
Kilo (postop)	$77,30 \pm 14,57$	76,2	43,4	122,0
Normal beslenmeye geçiş günü	$4,64 \pm 1,71$	4,0	2,0	11,0

- Hastaların %87,8’i (n=260) ameliyat sonrası beslenmeyi sorunsuz olarak tolere etmiş, %12,2’si (n=36) ise oral beslenmeyi başta tolere edememiş olup, daha sonradan diyetlerini tolere etmişlerdir.
- İntraoperatif steroid kullanımı %2 (n=6) oranında görülmüştür. Steroid kullanım yüzdesi düşük olduğundan, postoperatif hiperglisemi üzerine etkisi değerlendirilememiştir.
- İntraoperatif süreçte hastalara; %7,8 oranında (n=23) eritrosit süspansiyonu (ES), %5,4 oranında (n=16) taze donmuş plazma (TDP) verilmiştir.
- Postoperatif süreçte hastalara; %72,3 oranında (n=214) eritrosit süspansiyonu (ES), %67,6 oranında (n=200) taze donmuş plazma (TDP) verilmiştir.

Tablo 11: Hastalık Evresi Dağılımı

Hastalık evresi	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Benign	5	4,0	1	0,6	6	2,0
0	1	0,8	1	0,6	2	0,7
I	20	15,9	22	12,9	42	14,2
II A	21	16,7	44	25,9	65	22,0
II B	6	4,8	7	4,1	13	4,4
II C	2	1,6	1	0,6	3	1,0
III A	7	5,6	8	4,7	15	5,1
III B	37	29,4	55	32,4	92	31,1
III C	9	7,1	9	5,3	18	6,1
IV A	16	12,7	23	13,5	39	13,2
IV B	1	0,8	-	-	1	0,3

Tablo 12 : Diğer Eşlik Eden Hastalıklar ve Kemoterapi (KT) ve Radyoterapi (RT) Bilgisi

Eşlik eden Hastalıklar ve KT/RT Bilgisi	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Diğer Komorbiditeler						
Koroner Arter Hastalığı	14	11,1	31	18,2	45	15,2
Aritmi	6	4,8	5	2,9	11	3,7
Konjestif Kalp Yetmezliği	2	1,6	2	1,2	4	1,4
Periferik Vasküler Hastalık	2	1,6	2	1,2	4	1,4
Hiperlipidemi/Hiperkolesterolemi	4	3,2	10	5,9	14	4,7
İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı	1	0,8	1	0,6	2	0,7
İrritabl Bağırsak Sendromu	1	0,8	-	-	1	0,3
Hipotiroidi	15	11,9	6	3,5	21	7,1
Kemoterapi/Radyoterapi						
Neoadjuvan KT	33	26,2	63	37,1	96	32,4
Neoadjuvan RT	29	23,0	36	21,2	65	22,0
Adjuvan KT	65	51,6	99	58,2	164	55,4
Adjuvan RT	9	7,1	19	11,2	28	9,5

Tablo 12’de çalışma popülasyonunun hastalık ve neoadjuvan / adjuvan KT ve RT alıp almama durumları gösterilmektedir. Kadın ve erkek bireyler arasında hastalıklar açısından karşılaştırma yapıldığında tek farklılık hipotiroidi görülme oranı kadınlarda erkeklere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Neoadjuvan kemoterapi alan hastalardan (n=96) 5 kişi (%5,2) postoperatif süreçte, 19 kişi (%19,8) intraoperatif süreçte hiperglisemi (>180 mg/dl) yaşamıştır.

Tablo 13: Hastalara İlişkin Biyokimyasal Parametrelerin ve Vital Bulguların Dağılımı

Biyokimyasal Parametreler ve Vital bulgular	$\bar{X} \pm S.S.$	Bulgular		
		Median	Min.	Max.
HbA1c (preop)	5,91±1,09	5,6	4,6	10,2
Albumin (preop)	4,00±0,53	4,1	1,8	4,9
Kreatinin (preop)	0,85±0,28	0,8	0,4	3,2
HGB (preop)	11,60±2,00	11,8	5,9	16,6
HCT (preop)	35,94±5,54	36,7	5,6	50,7
Lenfosit (preop)	1,54±0,67	1,4	0,2	4,3
Üre (preop)	33,12±16,24	29	8	156
Crp1 (postop)	73,42±57,26	59	7,3	500
Crp2 (postop)	157,44±80,87	140,7	10,7	445
Crp3 (postop)	135,16±80,23	118,8	14,4	423
Crp4 (postop)	86,80±90,18	65,5	7,1	1230
Na (postop)	140,59±2,78	141	129	148
K (postop)	3,96±0,45	4	2,7	5,6
Albumin (postop)	3,22±0,34	3,2	2,4	4,4
Kreatinin (postop)	0,80±0,32	0,7	0,3	2,3
HGB (postop)	10,21±1,43	10,2	7,1	14,9
HCT (postop)	33,00±17,49	32,1	11,8	325
Lenfosit (postop)	1,14±0,58	1	0,1	3,6
Sistolik basınç	119,43±14,36	120	90	190
Diyastolik basınç	72,55±7,91	70	50	100
Nabız	77,55±12,11	75	50	122
Ateş	39,85±27,94	37,5	36	378

Hastalara ilişkin preoperatif ve postoperatif biyokimyasal parametlerin ve vital bulguların dağılımı Tablo 13’te verilmiştir. Hastaların %77,2’sinde (n=230) preoperatif son 3 aylık süreçte HbA1c düzeylerine bakılmıştır. HbA1c düzeylerine bakılan hastaların ortalama HbA1c değeri $5,91 \pm 1,09$ olarak yalnızca bilinen diyabeti olan hastaların $6,76 \pm 1,23$, hem yeni tanı konan hem de var olan diyabeti olanların $6,67 \pm 1,23$, yeni tanı konan hastaların $5,53 \pm 1,23$ olarak bulunmuştur. Diyabeti olan hastalardan 35’inin HbA1c değerine bakılmamıştır.

Tablo 14: Hastaların Hastanede Yatış Sürecinde İlaç Kullanım Bilgileri

İlaç Kullanım Bilgisi	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Ateş Düşürücü	121	96,0	159	93,5	280	94,6
Mide Koruyucu	122	96,8	165	97,1	287	97,0
Kan Sulandırıcı	124	98,4	164	96,5	288	97,3
Statin Grubu	13	10,3	24	14,1	37	12,5
Antipsikotik	43	34,1	49	28,8	92	31,1
Antiemetik	109	86,5	148	87,1	257	86,8
Antiaritmik	1	0,8	3	1,8	4	1,4
Betabloker						
Metoprolol	19	15,1	30	17,6	49	16,6
Bisoprolol	6	4,8	2	1,2	8	2,7
Karvedilol	3	2,4	5	2,9	8	2,7
ACE İnhibitörü	8	6,3	22	12,9	30	10,1
ARB	11	8,7	10	5,9	21	7,1
Kalsiyum Kanal Blokeri	7	5,6	5	2,9	12	4,1
Kalsiyum Antagonisti	17	13,5	33	19,4	50	16,9
Human Albümin	30	23,8	30	17,6	60	20,3
Oral Potasyum Desteği	28	22,2	29	17,1	57	19,3
Antibiyotik	53	42,1	70	41,2	123	41,6
Diüretik	45	35,7	53	31,2	98	33,1
Antifungal	3	2,4	-	-	3	1,0
Levotiroksin	21	16,7	6	3,5	27	9,1
Antiasit	2	1,6	4	2,4	6	2,0
Proton Pompası İnhibitörü	1	0,8	-	-	1	0,3
Motilite Azaltıcı	5	4,0	3	1,8	8	2,7

Hastaların insülin ve oral antidiyabetik ilaçlar dışında kullandıkları ilaçlar Tablo 14’te gösterilmiştir.

Tablo 15: Hastaların İnsülin ve Oral Antidiyabetik İlaç Kullanım Bilgisi

İnsülin ve OAD Kullanım Durumları	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Preoperatif İnsülin	8	6,3	19	11,2	27	9,1
Preoperatif Uzun Etkili (Analog) İnsülin	5	4,0	12	7,1	17	5,7
Preoperatif Hızlı Etkili İnsülin	1	0,8	1	0,6	2	0,7
Preoperatif Kısa Etkili (Kristalize) İnsülin	4	3,2	13	7,6	17	5,7
Preoperatif Hazır Karşışım İnsülin	2	1,6	4	2,4	6	2,0
İntraoperatif İnsülin	11	8,7	33	19,4	44	14,9
İntraoperatif Kısa Etkili (Kristalize) İnsülin	11	8,7	32	18,8	43	14,5
İntraoperatif İntensif İnsülin (İnsülin İnfüzyonu)	-	-	1	0,6	1	0,3
Postoperatif İnsülin	23	18,3	49	28,8	72	24,3
Postoperatif Uzun Etkili (Analog) İnsülin	17	13,5	36	21,2	53	17,9
Postoperatif Hızlı Etkili İnsülin	10	7,9	21	12,4	31	10,5
Postoperatif Kısa Etkili (Kristalize) İnsülin	10	7,9	20	11,8	30	10,1
Postoperatif Hazır Karşışım İnsülin	-	-	-	-	-	-
Preoperatif Oral Antidiyabetik	10	7,9	19	11,2	29	9,8
Metformin	4	3,2	10	5,9	14	4,7
Sülfonilüre	2	1,6	6	3,5	8	2,7
Meglitinid	1	0,8	2	1,2	3	1,0
Akarboz	-	-	-	-	-	-
DPP-4 İnhibitörü	3	2,4	-	-	3	1,0
Pioglitazon	-	-	1	0,6	1	0,3
SGLT-2 İnhibitörü	-	-	-	-	-	-
Postoperatif Oral Antidiyabetik	28	22,2	45	26,5	73	24,7
Metformin	23	18,3	38	22,4	61	20,6
Sülfonilüre	3	2,4	9	5,3	12	4,1
Meglitinid	1	0,8	2	1,2	3	1,0
Akarboz	-	-	1	0,6	1	0,3
DPP-4 İnhibitörü	9	7,1	5	2,9	14	4,7
Pioglitazon	-	-	2	1,2	2	0,7
SGLT-2 İnhibitörü	-	-	-	-	-	-

Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif süreçte kullandıkları insülin çeşitleri ve preoperatif, postoperatif süreçte kullandıkları oral antidiyabetik kullanım yüzdeleri Tablo 15’te gösterilmiştir. Preoperatif süreçte hem insülin hem de oral antidiyabetik kullanan yalnızca bir (n=1) kişi vardı. Postoperatif süreçte ise 32 hasta hem insülin hem de oral antidiyabetik kullanmaktaydı.

Tablo 16: Hastaların Kullandıkları İnsülin Ünite Sayısı, Enteral Ürün ve Parenteral Ürünlerle Alınan Karbonhidrat (CHO) Gramı Bilgisi

Değişken	Bulgular			
	$\bar{X} \pm S.S.$	Median	Min.	Max.
Uzun insülin ünite (preop)	18,88±11,17	14	8	46
Kısa insülin ünite (preop)	14,00±11,31	14	6	22
Hızlı insülin ünite (preop)	17,12±11,67	15	4	44
Hazır karışım (preop)	30,33±13,94	36	12	42
Uzun insülin ünite (postop)	16,00±6,71	14	6	34
Kısa insülin ünite (postop)	10,03±5,98	8	2	24
Hızlı insülin ünite (postop)	14,71±5,84	14	5	30
Enteral CHO	54,29±35,24	43,2	6,5	184,5
Parantral CHO	175,20±42,24	192	58	307
Toplam CHO	151,11±83,94	153	6,5	395

Hastaların preoperatif ve postoperatif süreçlerde kullandıkları insülin ünite sayıları ortalaması, min, max değerleri ile enteral ürün, parenteral ürün ve her ikisini de kullanan hastalarda toplam bu ürünlerden gelen karbonhidrat gramı Tablo 16’da gösterilmiştir. Hasta dosyalarından preoperatif enteral ürün kullanım bilgisine ulaşamamıştır. Postoperatif süreçte 63 kişide enteral nütrisyon (bunlardan 16’sında diyabetik enteral nütrisyon), 74 kişide ise parenteral nütrisyon desteği uygulanmıştır. Diyabetli bireylerin %21,9’u (n=30) enteral ve %24,1’i parenteral beslenme desteği almıştır.

Enteral ürün kullanan 64 kişiden 4 kişide (%6,3), parenteral destek verilen 74 kişiden 9'unda (%12,2) postoperatif süreçte hiperglisemi (>180 mg/dl) görülmüştür. Enteral ve parenteral destek kullanım saatleri ile kan şekeri bakılma saatleri net olarak karşılaştırılamadığından, bu konuda bir yorumda bulunmak anlamlı olmayacaktır.

- Preoperatif uzun etkili insülin çeşitlerinden Lantus kullananlar 12 kişi, Levemir kullananlar 5 kişidir. Preoperatif kısa etkili insülin olarak Humulin R kullanılmıştır. Preoperatif hızlı etkili insülin olarak 2 kişi Apidra, 7 kişi Humalog, 8 kişi Novorapid kullanmaktadır. Preoperatif hazır karışım insülin olarak 1 kişi Humalog Mix 25-50, 2 kişi Humulin M 70/30, 3 kişi Novomix 30 kullanmıştır.
- Postoperatif uzun etkili insülinlerden 25 kişide Lantus, 25 kişide Levemir, 3 kişide de Basaglar kullanılmıştır. Postoperatif dönemde 30 kişide kısa etkili insülin olarak Humulin R kullanılmıştır. 15 kişide Humalog, 3 kişide Apidra, 13 kişide Novorapid hızlı etkili insülin çeşitleri tercih edilmiştir. Postoperatif süreçte hazır karışım insülinler tercih edilmemiştir.

Tablo 17: Hastaların Postoperatif Süreçte Taşikardi, Hipertansiyon ve Ateş Yaşama Durumları

Vital Bulgular	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Taşikardi (Nabız >100 atım /dak)	8	6,3	10	5,9	18	6,1
Hipertansiyon Atak (Sistolik >140 mmHg ve Diastolik >90 mmHg)	2	1,6	7	4,1	9	3,0
Ateş ($>37,2$ °C)	78	61,9	113	66,5	191	64,5

Hastaların postoperatif süreçte taşikardi (nabız atım sayısı >100 atım/dak), hipertansif atak (Sistolik >140 mmHg ve Diastolik >90 mmHg) ve ateş ($>37,2$ °C) yaşama durumları Tablo 17'de gösterilmiştir.

Postoperatif komplikasyon yaşama yüzdesi çalışma popülasyonunda %14,5 olarak bulunmuştur. Erkek ve kadın bireyler arasında komplikasyon yaşama yüzdeleri ve reoperatif girişimler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,005$). Postoperatif erken dönemde yaşanan komplikasyonlar ve Clavien Dindo sınıflamasına göre ayrımı Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18: Hastaların Komplikasyon Yaşama Yüzdeleri ve Clavien Dindo Sınıflaması Yüzdeleri

Komplikasyonlar ve Sınıflaması	Kadın (n=126)		Erkek (n=170)		Toplam (n=296)	
	n	%	n	%	n	%
Postoperatif Erken Dönemde Komplikasyonlar	20	15,9	26	15,3	43	14,5
Anastomoz Kaçağı	4	3,2	7	4,1	11	3,7
Batın İçi Koleksiyon	2	1,6	1	0,6	3	1,0
İleus	4	3,2	8	4,7	12	4,1
Kanama	1	0,8	2	1,2	3	1,0
Kolonda İskemi	-	-	1	0,6	1	0,3
Kusma	1	0,8	-	-	1	0,3
Pnömoni	1	0,8	-	-	1	0,3
Rektal Apse	-	-	2	1,2	2	0,7
Yara Yeri Enfeksiyonu	5	4,0	3	1,8	8	2,7
Ex	-	-	1	0,6	1	0,3
Reoperaif Girişim	5	4,0	14	8,2	19	6,4
Clavien Dindo Sınıflaması						
GRADE I	2	1,6	3	1,8	5	1,7
GRADE II	5	4,0	2	1,2	7	2,4
GRADE III	-	-	1	0,6	1	0,3
GRADE III A	6	4,8	4	2,4	10	3,4
GRADE III B	5	4,0	14	8,2	19	6,4
GRADE V	-	-	1	0,6	1	0,3

4.3. Kan Glukozuna Ait Değerlendirmelerin Yapılması**Tablo 19: Kan Glukozu Değerlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı**

Süreçler		Kan glukozu düzeyi sınıfları							
		<70 mg/dl		70-119 mg/dl		120-180 mg/dl		>180 mg/dl	
		N	%	n	%	n	%	n	%
Kadın	Preop	3	2,4	91	72,2	27	21,4	5	4,0
	Intraoperatif	-	-	71	56,3	43	34,2	12	9,5
	Postop1	2	1,6	66	52,4	47	37,3	11	8,7
	Postop2	3	2,4	80	63,5	35	27,8	8	6,3
	Postop3	1	0,8	86	68,2	35	27,8	4	3,2
	Postop4	-	-	95	75,4	27	21,4	4	3,2
	Postop5	-	-	94	74,7	24	19,0	8	6,3
Erkek	Preop	-	-	114	67,1	49	28,8	7	4,1
	Intraoperatif	-	-	75	44,1	63	37,1	32	18,8
	Postop1	1	0,6	82	48,2	68	40,0	19	11,2
	Postop2	-	-	101	59,4	54	31,8	15	8,8
	Postop3	1	0,6	102	60,0	50	29,4	17	10,0
	Postop4	-	-	95	75,4	27	21,4	4	3,2
	Postop5	1	0,6	113	66,4	45	26,5	11	6,5

Cinsiyetlere göre preoperatif, intraoperatif ve postoperatif 1, 2, 3, 4, 5. günlerdeki kan şekeri düzeyi sınıflarına ilişkin bulguların dağılımı Tablo 19’da verilmiştir.

Diyabet varlığı ile preoperatif glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=105,886$; $p<0,001$). Preoperatif glukoz sınıfı <70 mg/dl ve 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir. (Tablo 20)

Diyabet varlığı ile intraoperatif glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=35,559$; $p<0,001$). Intraoperatif glukoz sınıfı 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir. (Tablo 20)

- Çalışma popülasyonunda hiperglisemi (Bilinen DM var ise >180 mg/dl, yeni tanı konmuş veya DM yok ise ≥ 126 mg/dl) yaşama yüzdesi (tüm süreçler preoperatif, intraoperatif ve postoperatif ele alındığında) %48,6 olarak bulunmuştur. Hiperglisemi yaşayanların %49,3’ ünü diyabetli bireyler oluşturmaktadır.
- Daha önceden bilinen bir diyabeti olmayan ve preoperatif tetkikler sırasında diyabet tanısı almayan hastalar değerlendirildiğinde stres hiperglisemisi yaşanma oranı %7,4 (n=22) olarak bulunmuştur.
- Diyabetli bireylerin hiperglisemi (Bilinen DM var ise >180 mg/dl, yeni tanı konmuş ise ≥ 126 mg/dl) yaşama yüzdesi (tüm süreçler preoperatif, intraoperatif ve postoperatif ele alındığında) benzer şekilde %51,8 olarak bulunmuştur.
- Diyabet varlığı ile postoperatif 1.gün glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=51,765$; $p<0,001$). Postoperatif 1.gün glukoz sınıfı 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir.
- Diyabet varlığı ile postoperatif 2.gün glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=47,420$; $p<0,001$). Postoperatif 2.gün glukoz sınıfı <70 mg/dl ve 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan

hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir.

Tablo 20: Diyabet Durumu ile Kan Glukozu Sınıflarının Karşılaştırılması

Değişken	DM [-] (n=159)		DM [+] (n=137)		İstatistiksel analiz*
	n	%	n	%	
Glukoz (preop)					
<70 mg/dl	2	1,3	1	0,7	$\chi^2=105,886$ p<0,001
70-119 mg/dl	150	94,3	55	40,1	
120-180 mg/dl	7	4,4	69	50,4	
>180 mg/dl	-	-	12	8,8	
Glukoz (intraoperatif)					
<70 mg/dl	-	-	-	-	$\chi^2=35,559$ p<0,001
70-119 mg/dl	104	65,4	42	30,7	
120-180 mg/dl	39	24,5	67	48,9	
>180 mg/dl	16	10,1	28	20,4	
Glukoz (Postop1)					
<70 mg/dl	1	0,6	2	1,5	$\chi^2=51,765$ p<0,001
70-119 mg/dl	109	68,6	39	28,5	
120-180 mg/dl	44	27,7	71	51,8	
>180 mg/dl	5	3,1	25	18,2	
Glukoz (Postop2)					
<70 mg/dl	2	1,3	1	0,7	$\chi^2=47,420$ p<0,001
70-119 mg/dl	123	77,4	58	42,3	
120-180 mg/dl	33	20,7	56	40,9	
>180 mg/dl	1	0,6	22	16,1	
Glukoz (Postop3)					
<70 mg/dl	-	-	2	1,4	$\chi^2=56,378$ p<0,001
70-119 mg/dl	131	82,4	57	41,6	
120-180 mg/dl	26	16,4	59	43,1	
>180 mg/dl	2	1,2	19	13,9	
Glukoz (Postop4)					
<70 mg/dl	-	-	-	-	$\chi^2=73,761$ p<0,001
70-119 mg/dl	143	89,9	61	44,5	
120-180 mg/dl	16	10,1	57	41,6	
>180 mg/dl	-	-	19	13,9	
Glukoz (Postop5)					
<70 mg/dl	-	-	1	0,7	$\chi^2=72,505$ p<0,001
70-119 mg/dl	144	90,6	63	46,0	
120-180 mg/dl	15	9,4	54	39,4	
>180 mg/dl	-	-	19	13,9	

*İki nitel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson- χ^2 " test istatistikleri kullanılmıştır.

- Diyabet varlığı ile postoperatif 3.gün glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=56,378$; p<0,001). Postoperatif 3.gün glukoz sınıfı 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan

oluştugu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir.

- Diyabet varlığı ile postoperatif 4.gün glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=73,761$; $p<0,001$). Postoperatif 4.gün glukoz sınıfı 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir.
- Diyabet varlığı ile postoperatif 5.gün glukoz sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=72,505$; $p<0,001$). Postoperatif 5.gün glukoz sınıfı 70-119 mg/dl olanların ağırlıklı olarak diyabet olmayan hastalardan oluştuğu, 120-180 mg/dl ve >180 mg/dl olanların ise ağırlıklı olarak diyabet olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir. (Tablo 20)
- Yani hem preoperatif, hem intraoperatif hem de postoperatif (ilk 5 gün boyunca) süreçlerde diyabetli bireylerin diyabetli olmayan bireylere göre kan glukozu daha yüksek seyretmiştir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Postoperatif süreçte hiperglisemi yaşayan hastalar (hiperglisemi: diyabeti olan hastalarda >180 mg/dl, diyabeti olmayan ve hastanede yeni diyabet tanısı alan hastalar için ≥ 126 mg/dl olarak tanımlanmıştır.) hastanede yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($Z=-4,202$; $p<0,001$). Hiperglisemi yaşayan hastaların hastanede yatış süresi, hiperglisemi olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir.

Postoperatif süreçte hiperglisemi yaşama durumu ile postoperatif erken dönem komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=3,857$; $p=0,049$). Hiperglisemi yaşayan hastalardan %26,3'ünün komplikasyon yaşadığı, hiperglisemi yaşamayan hastalardan ise %14'ünün komplikasyon yaşadığı ve aralarındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p=0,049$). (Tablo 21)

Çalışmamızda hipoglisemi (kan glukozu <70 mg/dl) yaşama yüzdesi %3 ($n=9$) olarak bulunmuştur. Hipoglisemi yaşayan hastalardan 5'ini diyabetik bireyler oluşturmaktadır.

Tablo 21: Hiperglisemi durumuna göre postoperatif süreçteki olumsuz etkilerin karşılaştırılması

Değişken	Hiperglisemi var	Hiperglisemi yok	İstatistiksel analiz* Olasılık
Preoperatif Glukoz			
Hastanede yatış süresi	7,0 [5,0]	7,0 [4,0]	Z=-0,984 p=0,325
Reoperatif girişimler			
Yok	22 (%95,7)	255 (%93,4)	$\chi^2=0,178$
Var	1 (%4,3)	18 (%6,6)	p=0,673
Komplikasyon			
Yok	22 (%95,7)	228 (%83,5)	$\chi^2=1,545$
Var	1 (%4,3)	45 (%16,5)	p=0,214
Intraoperatif Glukoz			
Hastanede yatış süresi	8,0 [4,0]	7,0 [4,0]	Z=-1,344 p=0,179
Reoperatif girişimler			
Yok	64 (%92,8)	213 (%93,8)	$\chi^2=0,103$
Var	5 (%7,2)	14 (%6,2)	p=0,749
Komplikasyon			
Yok	57 (%82,6)	193 (%85,0)	$\chi^2=0,087$
Var	12 (%17,4)	34 (%15,0)	p=0,768
Postoperatif Glukoz			
Hastanede yatış süresi	10,0 [4,0]	7,0 [4,0]	Z=-4,202 p<0,001
Reoperatif girişimler			
Yok	33 (%86,8)	244 (%94,6)	$\chi^2=3,296$
Var	5 (%13,2)	14 (%5,4)	p=0,069
Komplikasyon			
Yok	28 (%73,7)	222 (%86,0)	$\chi^2=3,857$
Var	10 (%26,3)	36 (%14,0)	p=0,049

*Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. İki nitel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson- χ^2 " test istatistikleri kullanılmıştır.

Tablo 22: Diyabet durumuna göre bazı özelliklerin karşılaştırılması

Değişken	DM [-] (n=159)	DM [+] (n=137)	İstatistiksel analiz* Olasılık
Yaş	61,0 [20,0]	67,0 [13,5]	Z=-5,355 p<0,001
BMI (preop)	26,4 [5,4]	28,7 [7,3]	Z=-4,336 p<0,001
HbA1c	5,3 [0,5]	6,4 [1,4]	Z=-10,039 p<0,001
Cerrahi işlem süresi	155,0 [90,0]	164,0 [90,0]	Z=-1,071 p=0,284
Hastanede yatış süresi	7,0 [3,0]	8,0 [5,0]	Z=-3,261 p=0,001
Komplikasyon			
Yok	136 (%85,5)	114 (%83,2)	$\chi^2=0,151$
Var	23 (%14,5)	23 (%16,8)	p=0,697

*Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. İki nitel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” test istatistikleri kullanılmıştır.

Diyabet varlığına göre yaş, BMI (preop), HbA1c ve hastanede kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (p<0,05). Diyabeti olan hastaların yaşları, BMI (preop), HbA1c ve hastanede kalış süresi, diyabeti olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir. Ancak diyabetli bireyler ile diyabetli olmayan bireyler arasında erken dönem postoperatif komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. (Tablo 22)

Tablo 23: Postoperatif Erken Dönem Komplikasyonları Etkileyen Faktörlerin Logistik Regresyon Modeliyle İncelenmesi-1

Değişken	B	SE	Wald	df	Sig.	OR	95,0%G.A. OR Alt Üst
Normal Beslenmeye geçiş günü Sabit	0,448	0,088	25,942	1	0,000	1,566	1,318 1,861
	-0,235	0,679	38,937	1	0,000	0,014	

CCR: %84,5; Hosmer&Lemeshow $\chi^2=3,957$; p=0,683

Cinsiyet, yaş grupları, BKİ grupları, sigara ve alkol kullanım öyküsü, neoadjuvan KT ve RT, kanser evresi, hipertansiyon ve kalp hastalığı, postoperatif enteral ve parenteral ürün kullanımı, ameliyat tekniği (laparoskopik, açık), normal beslenmeye geçiş günü, beta bloker kullanımı, ACE inhibitörü-ARB kullanımı ve diğer antihipertansif ilaçlar, metformin-diğer oral antidiyabetik ilaçların kullanımı, preoperatif insülin, oral antidiyabetik ve her ikisini kullanma durumu, preoperatif, intraoperatif, postoperatif tüm süreçlerdeki hiperglisemi yaşama durumu, diyabetik olup olmama durumu ve diyabet süresi ile postoperatif erken dönemde yaşanan komplikasyonlar arasında bir regresyon modeli oluşturulmuştur. HbA1c tüm hastalarda bakılan bir parametre olmadığından modele dahil edilmemiştir. Bütün bu parametrelerin komplikasyon yaşama durumu üzerinde etkisi incelendiğinde; modelin anlamlı olduğu ve doğru sınıflama oranının %84,5 olduğu tespit edilmiştir. Normal beslenmeye geçiş gününün model üzerinde anlamlı etkisi olduğu tespit edilmiş ve normal beslenmeye geçiş gününün 1 birim artması sonucunda, komplikasyon gelişme riskinin %56,6 daha fazla olacağı belirlenmiştir (OR=1,566). (Tablo 23)

Tablo 24: Postoperatif Erken Dönem Komplikasyonları Etkileyen Faktörlerin Logistik Regresyon Modeliyle İncelenmesi-2

Değişken	B	SE	Wald	df	Sig.	OR	95,0%G.A. OR	
							Alt	Üst
DM süresi (yıl)	0,099	0,031	10,291	1	0,001	1,104	1,039	1,173
Sabit	-2,032	0,284	51,135	1	0,000	0,131		

CCR: %85,8

Uygulanan regresyon modelinde preoperatif tetkikler sırasında yeni diyabet tanısı almış hastaların sonuçları etkileyebileceği düşünüldüğünden (HbA1c değeri ortalaması yeni tanı konmuş bireylerde $5,53 \pm 0,53$ gibi düşük bir değer olduğundan) bu bireyler çıkarılarak (n=10) tekrar bir regresyon modeli kurulmuştur. Aynı bağımsız değişkenlerle kurulan modelde bütün yukarıda verilen parametrelerin komplikasyon yaşama durumu üzerinde etkisi incelendiğinde; modelin anlamlı olduğu ve doğru sınıflama oranının %85,8 olduğu tespit edilmiştir. DM süresinin model üzerinde anlamlı etkisi olduğu tespit edilmiş ve DM süresinin 1 birim (yıl) artması sonucunda, komplikasyon gelişme riskinin %10,4 daha fazla olacağı belirlenmiştir (OR=1,104). (Tablo 24)

Tablo 25: HbA1c sınıfı ile komplikasyon durumunun karşılaştırılması

Değişken	<8,0 HbA1c		≥8,0 HbA1c		İstatistiksel analiz*
	n	%	n	%	Olasılık
Komplikasyon					
Yok	177	82,3	13	86,7	$\chi^2=0,184$
Var	38	17,7	2	13,3	p=668

*İki nitel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” test istatistikleri kullanılmıştır.

Hastaların %77,2’sinde (n=230) preoperatif son 3 aylık süreçte HbA1c düzeylerine bakılmıştır. 66 hastada HbA1c düzeyleri olmadığından sadece bakılan hasta grubu ile komplikasyon ilişkisi değerlendirilmiştir. Preoperatif HbA1c düzeyi ile postoperatif erken dönemde yaşanan komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$) (Tablo 25).

5. TARTIŞMA

Kardiyak, genel cerrahi ve yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda yatan hastada hipergliseminin (kan glukozu >180 mg/dl) cerrahi alan enfeksiyonu, yara iyileşmesinde gecikme gibi erken postoperatif komplikasyonlarla ve hastanede yatış süresinin uzaması gibi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak perioperatif süreçte gliseminin yönetimi ve hipergliseminin tanımlanmasında halen net bir fikir birliği yoktur. Özellikle kolorektal cerrahi hastaları üzerinde yapılan sınırlı sayıda çalışma vardır. Çalışmalar daha çok kardiyak cerrahi veya damar cerrahisi üzerine yoğunlaşmıştır.

Bu çalışma ile kolorektal cerrahi geçiren 296 hastada preoperatif, intraoperatif ve postoperatif kan glukoz değerlerini kullanarak, postoperatif komplikasyonlar, hastanede yatış süresi ve reoperatif girişimler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Diyabetik hasta grubu ile (daha önceden var olan diyabet ve preoperatif testler ile yeni tanı konan diyabet) diyabetik olmayan hasta grubunda postoperatif komplikasyonlar arasında fark olup olmadığı araştırılmıştır.

Çalışmamızda hiperglisemi (bilinen DM var ise >180 mg/dl, yeni tanı konmuş veya DM yok ise ≥ 126 mg/dl) yaşama yüzdesi (tüm süreçler preoperatif, intraoperatif ve postoperatif ele alındığında) %48,6 olarak ve stres hiperglisemisi yaşanma yüzdesi %7,4 olarak bulunmuştur. Daha önceden diyabet varlığı bilinmeyip preoperatif tetkikler sırasında yeni diyabet tanısı alan hasta sayısı %3,4 (n=10) olarak bulunmuştur. Postoperatif süreçte yaşanan hiperglisemi ile postoperatif komplikasyonlar ve hastanede yatış süresi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak hiperglisemi yaşama durumu ile reoperatif girişimler arasında aynı ilişki tespit edilememiştir. Hiperglisemi ve komplikasyonlar arasındaki anlamlı ilişki için; yaş, cinsiyet, BMI, diyabet, diyabet süresi, hastalık evresi gibi pek çok bağımsız değişkenle kurulan regresyon modelinde aynı ilişki gösterilememiştir. Normal beslenmeye geçiş gününün model üzerinde anlamlı etkisi olduğu tespit edilmiş ve normal beslenmeye geçiş gününün 1 birim artması sonucunda, komplikasyon gelişme riskinin %56,6 daha fazla olacağı belirlenmiştir (OR=1,566). Majör cerrahi sonrası normal oral diyetin sürdürülmesinde herhangi bir gecikmenin, enfeksiyöz komplikasyon oranlarının artması ve iyileşmenin gecikmesi ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır (45). Bizim çalışmamız da bu

durumu desteklemektedir. Ameliyat sonrası erken beslenmenin postoperatif 4. saatte bile güvenilir olduğu rapor edilmiştir (45).

Preoperatif tetkikler sırasında yeni diyabet tanısı almış hastaların sonuçları etkileyebileceği düşünüldüğünden (HbA1c değeri ortalaması yeni tanı konmuş bireylerde $5,53 \pm 0,53$ gibi düşük bir değer olduğundan) bu bireyler çıkarılarak (n=10) tekrar bir regresyon modeli kurulmuş ve yeni kurulan modelde diyabet süresinin 1 yıl artması sonucunda, komplikasyon gelişme riskinin %10,4 daha fazla olacağı belirlenmiştir (OR=1,104). Diyabet süresi ile bu ilişkiyi bulan veya değerlendiren bir çalışmaya literatürde rastlanmamıştır. Nispeten böyle bir sonuç çıkmasının diyabetin uzun dönemdeki etkilerinin bir yansıması olabileceği düşünülmüştür.

Literatüre bakıldığında, Ramos ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada (n= 995), diyabetli veya diyabetli olmayan genel cerrahi veya damar cerrahisi geçiren hastalarda yaşanan postoperatif hiperglisemi, 30 günlük postoperatif enfeksiyöz komplikasyon riskinde artış ve daha uzun hastanede kalmayla ilişkili olarak bulunmuş ve ameliyat sonrası normoglisemideki (<110 mg/dl) her 40 mg/dl' lik artışın, postoperatif enfeksiyon riskinde %30 artışa neden olduğu gösterilmiştir (70). Bizim çalışmamızda ise hipergliseminin bu etkisi kurulan regresyon modeli anlamlı çıkmadığı için gösterilememiştir.

Pomposelli ve arkadaşları ise, elektif cerrahi uygulanan 97 hastada perioperatif kan glukoz kontrolü ile nozokomiyal enfeksiyon oranı arasındaki ilişkiyi prospektif olarak incelediklerinde herhangi bir postoperatif 1 gün kan şekeri seviyesinin 220 mg / dL'den yüksek olmasının ameliyat sonrası ciddi enfeksiyon riskini (sepsis, pnömoni ve yara yeri enfeksiyonu) 5.7 kat arttırdığı bulmuşlardır (71). Bizim çalışmamızda tanımlanan hiperglisemi eşik değeri ile bu çalışmada ele alınan değer farklıdır. Çalışmamızda yer verilen hiperglisemi tanımlama değerleri ADA ve diğer otoriteler tarafından kabul gören değerlerdir.

Preoperatif hipergliseminin postoperatif komplikasyonlar ile ilişkisi net olarak ortaya koyulamamıştır. Nitekim bizim çalışmamızda da sadece postoperatif hiperglisemili bireylerin postoperatif komplikasyon yaşama yüzdeleri anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ve preoperatif, intraoperatif hiperglisemin olumsuz etkisi ortaya koyulamamıştır. Bu konuyla ilgili olarak Chen ve ark. yaptığı bir çalışmada elektif kolorektal rezeksiyon geçiren 755 hastada preoperatif hiperglisemi ile (kan glukozu >180 mg/dl) postoperatif komplikasyonlar arasında aynı bizim çalışmamızdaki gibi

istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Sadece postoperatif hipergliseminin akut böbrek hasarı, anastomoz kaçağı, aritmi ve sepsis gibi komplikasyonları arttırdığı bulunmuştur. Ancak preoperatif hiperglisemi postoperatif hipergliseminin bir belirteci olarak bulunmuş ve bu nedenle preoperatif hipergliseminin dolaylı etkisi bulunduğu ortaya konmuştur (72).

Bu konuyla alakalı olarak Umpierrez ve ark., daha önce diyabet öyküsü olan ve olmayan hiperglisemili hastalarda hipergliseminin mortalite ile ilişkisini incelemek amacıyla genel cerrahi servislerine başvuran 1886 yetişkin hastanın tıbbi kayıtlarını incelemiştir. Yeni hiperglisemi, açlık kan glukozu >126 mg/dL veya daha yüksek veya rastgele kan glukoz düzeyi iki veya daha fazla ölçümde >200 mg/dL veya üzeri olarak tanımlanmıştır. Hastaların %38'inde hiperglisemi mevcut iken ve bunların %12'si daha önceden diyabet tanısı almamıştır. Diyabetik olmayıp hastanede hiperglisemi yaşayan hastalar mortaliteyi 18,3 kat arttırırken, diyabetik hastalar 2,7 oranında arttırmışlardır (73). Bu çalışmalar ile bizim çalışmamız karşılaştırıldığında hiperglisemi için eşik değer her çalışmada farklı olarak ele alınmıştır. Çalışmamızda hiperglisemi yaşanma oranı (%48,6) Umpierrez ve ark.'nın yaptığı çalışmaya oranla daha yüksek bulunmuştur ancak çalışmamız erken dönem sonuçları incelediği için mortalite açısından karşılaştırma yapılamamıştır. Erken postoperatif dönemdeki 296 hastadan yalnızca bir hasta ex olmuştur.

Davis ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada 1971 genel cerrahi hastasında kan glukozu postoperatif 140-180 mg/dl arasında olanlarda normoglisemi yaşayan hastalara göre akut miyokard enfarktüsü, felç, yara yeri enfeksiyonu, pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu gibi komplikasyonların görülme oranı 1,68 kat, kan glukozu >180 mg/dl olanlarda ise 3,46 kat daha yüksek bulunmuştur (74).

Vriesendorp ve ark. damar cerrahisi geçiren hastalarda yaptıkları bir çalışmada kan glukozu ≥ 151 mg/dl olanlarda 5,1 kat daha fazla enfeksiyon oranları bildirmişlerdir (75).

Kwon ve arkadaşları, Cerrahinin Klinik Sonuçlarını Değerlendirme Programından (Surgical Clinical Outcomes Assessment Program) elde edilen verileri analiz ettiklerinde; hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalardan postoperatif 1. veya 2. günlerde hiperglisemi yaşayan hastaların enfeksiyon, re-operatif girişimler ve mortalite riskinin artmış olduğunu tespit etmişlerdir ve postoperatif hipergliseminin enfeksiyon riskini 2 kat arttırdığını göstermişlerdir (76).

Margonis ve ark. yaptığı bir çalışmada ise kolorektal kanserin karaciğer metastazı nedeniyle karaciğer rezeksiyonu yapılan 306 hastada %55,5 oranında hiperglisemi (>125 mg/dl) rapor edilmiştir. Komplikasyon görülme oranı ise %33,1 olarak bulunmuştur. En sık görülen komplikasyonlar enfeksiyöz komplikasyonlar olarak belirlenmiştir. Erken dönem hiperglisemi (ameliyat günü) hem diyabetik hem de diyabetik olmayan bireylerde postoperatif tüm komplikasyonlarla ve hastanede yatış süresi ile ilişkili bulunmuştur. Postoperatif erken dönem kan glukozundaki her 10 ünitelik artışın (mg/dl) tüm komplikasyonları %3 oranında arttırdığı gösterilmiştir. Ancak çalışma için kısıtlılık olarak, her retrospektif çalışmada olabileceği gibi sadece postoperatif kan glukozu değerini bulabildikleri hastaları çalışmaya dahil ettiklerini ifade etmişlerdir (11). Bu durum bizim çalışmamızda da aynı şekilde gerçekleşmiştir. Postoperatif kan glukoz değerlerine sahip olmayan hastaların çalışmaya dahil edilememesi çalışmamızın en temel kısıtlılıklarından birisidir. Ayrıca yapılan bu çalışma ile karşılaştırıldığında bizim çalışmamıza göre daha yüksek oranda bir hiperglisemiden ve komplikasyon oranından söz edilmektedir. Bu çalışmada komplikasyon oranı %33,1 olarak bulunurken, bizim çalışmamızda komplikasyon oranı %14,5 bulunmuştur. Farklılığın sebebi metastatik hastalığın etkileri olabilir. Ancak bir çalışmada kolorektal cerrahi %20-25 komplikasyon riski ve 7-10 gün hastanede kalış süresiyle ilişkilidir denmiştir (77). Yani bizim çalışmamızda beklenilenin altında bir komplikasyon oranı vardır. Ayrıca yapılan tüm bu çalışmalarda postoperatif komplikasyonlar daha çok enfeksiyöz ağırlıklı komplikasyonlardır. Bizim çalışmamızdaki hastalar ise daha çok mekanik komplikasyon (anastomoz kaçağı, ileus vb.) yaşamışlardır.

Diyabetik ve diyabetik olmayan kardiyak cerrahi dışında ameliyat geçiren 2108 hastada intraoperatif ve erken postoperatif dönemde, ortalama glukoz ve glukoz değişkenliği ile hastanede yatış süresi, 30 günlük mortalite ve postoperatif komplikasyonlar arasındaki ilişkiye bakılmış. Diyabetik bireylerde glisemik değişkenliğin fazla olmasının, diyabetik olmayan bireylerde ise ortalama glukoz değerinin yüksek olmasının postoperatif mortalite oranlarını, postoperatif komplikasyon oranlarını arttırdığı ve hastanede yatış süresini uzattığı gösterilmiştir. Ancak diyabetik bireyler ile diyabetik olmayan bireylerde glisemi yönetiminin farklı olması gerektiği vurgulanmıştır (78). Bizim çalışmamızda ise sürekli glukoz ölçüm sistemi kullanılmadığı veya diyabetik olmayan hastalarda postoperatif dönemde sadece açlık

kan glukozuna bakıldığı için glisemik değişkenlik çalışma popülasyonunda değerlendirilememiştir.

Bahsedildiği üzere Kwon, Margonis ve Umpierrez gibi araştırmacıların çalışmalarında hipergliseminin olumsuz sonuçlarının hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda ortaya çıktığı gösterilmiştir. Ancak Umpierrez ve ark. yaptığı çalışmada diyabetik olmayan hastaların diyabetik hastalara göre mortaliteyi yaklaşık yedi kat daha fazla arttırdığı gösterilmiştir. Bu konuyla alakalı olarak, Michigan Surgical Quality Collaborative veritabanı kullanılarak, 2012-2013 tarihleri arasında kolorektal cerrahi geçiren 5145 hastada üzerinde yapılan bir çalışmada, hiperglisemi >180 mg/dl olarak belirlenmiştir. Diyabetik hastalarda (n=1072) artmış kan glukozu ile derin cerrahi alan enfeksiyonu, sepsis veya mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Diyabetik olmayan hastalarda ise yüksek kan glukozu ile yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu (OR=1.53, p=0.03), sepsis (OR=1.61, p<0.01) ve mortalite (OR=2.26, p<0.01) arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (79). Bir başka çalışmada, elektif, kardiyak olmayan cerrahi geçiren diyabetik olmayan 493 hastanın prospektif bir çalışmasında, hastaların %25'inde ameliyat günü sabahı açlık plazma glukozu yüksek bulunmuştur. İlginç olarak, bilinen diyabet durumunun, hipergliseminin olumsuz etkilerinden bir miktar koruma sağladığı gösterilmiştir (80).

Bunlara benzer şekilde, Kotagal ve ark. “diyabet paradoksu”nu ileri sürmüşlerdir. Teorilerine göre, önceden diyabet öyküsü olmayan hiperglisemik hastalar, diyabet hastalarından daha yüksek olumsuz olay oranlarına sahiptir. Diyabet hastalarının zaten temel düzeyde bir insülin direnci ve hiperglisemisi olduğu göz önüne alındığında, yazarlar, diyabetik hastalara kıyasla, diyabetik olmayan hastalarda hiperglisemi oluşturmak için çok daha büyük cerrahi stresin gerekli olduğunu varsaymaktadır. Yani diyabetik olmayan hastalarda hiperglisemi daha geniş kapsamlı metabolik düzensizlikleri yansıtabilir ve sonuç olarak postoperatif olumsuz sonuçların daha iyi bir belirteci olabilir (11). Ancak burada daha önce tanı konmamış diyabetik hastaları da göz önünde bulundurmak gereklidir. Bizim çalışmamızın %42,9 ‘unu bilinen diyabetli bireyler, %53,7’sini diyabeti olmayan bireyler ve %3,4’ünü ise preoperatif tetkiklerle yeni diyabet tanısı alan bireyler oluşturmaktadır. Diyabetli bireyler diyabeti olmayan bireyler ile karşılaştırıldığında postoperatif süreçlerde kan glukoz değerleri daha yüksek aralıklarda bulunmuştur. Yine diyabetli bireylerde yaş, preoperatif BMI, peroperatif HbA1c değerlerinin ve hastanede kalış süreleri diyabetik

olmayan bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. ($p<0,05$) Ayrıca burada diyabetik hastalarda diyabetin kendisinin yarattığı komplikasyon riski de göz ardı edilmemelidir. Diyabetik bireylerde kardiyak iskemi riski daha fazladır. Koroner arter hastalıkları konusunda genel popülasyona göre 2 ile 4 kat daha fazla risk altındadırlar (10).

DKA ve HHD diyabetik bireyler için perioperatif dönemde risk etmenidir. Bu konuyla ilgili olarak perioperatif ortamda hiperglisemik krizlerin görülme sıklığı yaygın olarak bildirilmemesine rağmen, Cleveland Clinic'ten yeni bir vaka serisi, bariatrik cerrahi geçiren Tip 1 diyabetli hastalarda erken ameliyat sonrası DKA insidansının %25 kadar yüksek olduğunu göstermiştir. Aynı ameliyatı geçiren Tip 2 diyabetli hastada ise DKA insidansı çok daha az yaygın %0.2 seviyesine bulunmuştur (8). Bizim çalışmamızda ise perioperatif süreçte kan glukozu >250 mg/gl olan hastalar tek tek ele alınmış ve DKA yaşayan hasta bulunmamıştır. Ayrıca hasta grubumuzda kan glukozu >600 mg/dl olan bir hasta olmadığı için yine HHD de gözlenmemiştir. Bunların dışında çalışmada Tip 1 diyabetli birey olmaması da DKA için önemli bir ayrıntıdır.

Hipergliseminin zararlı etkilerini göstermek için in vitro çalışmalar da yapılmıştır. Yüksek kan glukoz konsantrasyonlarının reaktif nitrojen oksit üretimini bozduğu, lökosit ve endotelyal adezyon moleküllerinin ekspresyonunu arttırdığı, nötrofil kemotaksisini ve fagositozu bozduğu ve inflamatuvar sitokinlerin sentezini arttırdığı gösterilmiştir (81).

Perioperatif süreçlerde tartışılan bir diğer konu ise 'sıkı glisemik kontrol' mevzusudur. Literatürde sıkı glisemik kontrolün yarar mı yoksa zarar mı getirdiğine dair pek çok araştırma yapılmıştır. Bunlardan 2001 yılında, bir dönüm noktası niteliğinde olan bir çalışmada, normoglisemiyi sağlamak için yoğun insülin tedavisi kullanıldığında (hedef kan glukozu: 80-110 mg/dl) kritik hastada ve kalp cerrahisi hastalarında morbidite ve mortalitede önemli bir azalma olduğu bildirilmiştir. Van den Berghe ve ark.'nın yaptığı bu çalışmada, normoglisemiyi sağlamak için 'sıkı glukoz kontrolü' olarak yoğun insülin tedavisi kullanmanın, enfeksiyon oranlarını, böbrek yetmezliği, kan transfüzyonu, kritik hastalık polinöropatisini, mekanik ventilasyona gereksinimini azalttığı ve mortalitede %30 azalma sağladığını bildirmişlerdir. Bu araştırma büyük bir yankı uyandırmış ve sıkı glukoz kontrolü birçok kurumda bakım standardı haline gelmiştir. Ancak bu çalışmanın sonuçları etkileyebilecek önemli kısıtlılıkları olduğu anlaşılmıştır. Örneğin, bu araştırmaya katılan

hastalar erken ve agresif parenteral beslenmeye maruz kalmıştır ve bu durum hipertrigliseridemi, insülin direnci, artmış enfeksiyon riski ve mortalite ile ilişkili olduğu için pek çok kurumdan farklı şekilde yürütülen bir uygulamaya sahiptir. Yoğun insülin tedavisi almamış kontrol grubunun, parenteral beslenmenin indüklediği hiperglisemiden etkilenmeleri oldukça muhtemeldir. Ayrıca çalışmada olumsuz olay sayısının az olması, gerçek tedavi etkisi ile raporda belirtilen etkinin farklı olduğu konusunda şüphe uyandırması nedeniyle çalışma erken sonlanmıştır. Bu çalışmadan sonra pek çok retrospektif çalışmanın yayınlanması, sürekli olarak ciddi hipergliseminin daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Birkaç yıl içinde içinde, Van den Berghe'nin ilk dönüm noktası yayınıyla çelişen birkaç randomize kontrollü çalışma ve meta analiz yayınlanmıştır (48). Büyük bir randomize kontrollü çalışma “sıkı glukoz kontrolünün” mortalite oranı konusunda bir fayda sağlamadığını ve sağkalıma katkı sağlamaması durumuna ek olarak, şiddetli hipoglisemi oranının (glukoz ≤ 40 mg/dL olarak tanımlanır) ve ciddi olumsuz olayların oranının sıkı glukoz kontrol grubunda daha yüksek olduğunu göstermiştir (82).

Yine bu konuda en çok ses getiren NICE-SUGAR çalışmasında sıkı glisemik kontrolün negatif sonuçları olabileceği gösterilmiştir. NICE-SUGAR çalışması, 2009 yılının Nisan ayında yayınlanan ve üç farklı ülkede, 6104 YBÜ hastasını içeren çok merkezli bir çalışmadır. 90 günlük mortalite oranlarına bakıldığında, yoğun insülin tedavisi alan hastalarda (kan glukozu 80-110 mg/dl arasında tutulmuştur) mortalite oranı %27,5 iken, kontrol grubunda (kan glukozu 140-180 mg/dl arasında tutulmuştur) bu oran %24,9 olarak bulunmuştur. Ayrıca yoğun insülin tedavisi alan grupta ciddi hipoglisemi yaşama oranı %6,8 iken, kontrol grubunda bu oran %0,5 olarak bulunmuştur ($p < 0.001$) (49). Bu çalışmaların neden 2001'de yayınlanan ilk dönüm noktası incelemesine göre farklı sonuçlar bulduğu açık değildir. Bunun nedenlerinden birisi glukoz yönetimi için bakım standardının yıllar içinde değişmesi olabilir veya daha sonradan yapılan çalışmalarda kontrol grubu daha az şiddetli hiperglisemiye maruz kalmıştır (parenteral beslenme standart tedavi protokolü olmadığı için) ve bu nedenle daha az ciddi sonuçlar elde edilmiştir.

Bununla birlikte, artık çoğu araştırmacı “sıkı glukoz kontrolünün” mortalite üzerinde yararlı bir etkiye sahip olmadığına ve muhtemelen hipoglisemi dahil ciddi olumsuz olaylar için riski artırdığına inanmaktadır (48).

Jackson ve ark. yaptıkları bir çalışmada, ameliyat günü kan glukozu bakılan 7576 kişide ve postoperatif kan glukozu bakılan 5773 hasta ile yaptıkları değerlendirmelerde, ameliyat günü yaşanan ılımlı düzeyde hipergliseminin (121-160 mg/dl) cerrahi alan enfeksiyonu ile, postoperatif 1. günde yaşanan şiddetli hipergliseminin (>200 mg/dl) ise kardiyak arrest ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Postoperatif 1. günde yaşanan ılımlı, şiddetli hipergliseminin ve hipogliseminin ise miyokard enfarktüsü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda bu ilişki benzer bulunmuştur. İlimli hiperglisemi bile olsa sonuçları etkilediği ve hipoglisemiden kaçınarak perioperatif süreçte kan glukozu aralığının 80-120 mg/dl olması gerektiği ifade edilmiştir (83). Bizim çalışmamızda hipoglisemi yaşama oranı tüm süreçler ele alındığında %3 olarak tespit edilmiştir. Oran oldukça düşük olduğu için postoperatif komplikasyonlarla ilişkisi değerlendirilememiştir.

Raju ve ark. diyabetik hastalarda intraoperatif kan glukozu değerinin 140-180 mg/dl aralığında tutulması, >180 mg/dl olduğunda ise insülin müdahalesi gerektiğini, diyabetik olmayan hastalarda ise intraoperatif kan glukozunun <150 mg/dl olması gerektiğini savunmuşlardır (9). Portland glukoz kontrol protokolü ise, kalp ameliyatı geçiren diyabet hastalarında kan glukozu için <150 mg / dl'yi hedeflemektedir (9).

ADA ve AACE ise hastalarda perioperatif dönemde glisemi hedefinin çoğu hasta için 140-180 mg/dL olması gerektiği, belirlenen bazı hastalar için hipoglisemi bir risk etmeni değilse 110-140 mg/dL arasında glukoz hedefinin uygun olabileceğini ifade etmişlerdir (32). TEMD 2019 kılavuzuna göre intraoperatif kan glukoz değerinin 120-180 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir (1,22). Çalışmalarda ve kılavuzlarda hiperglisemin kontrolü ve tedavisi görüldüğü gibi farklılıklar göstermektedir.

Bizim çalışmamızda sıkı glisemik kontrolden ziyade hasta verilerinin toplandığı hastane prosedürlerine göre intraoperatif kan glukozu >180 mg/dl ise hiperglisemiye tedavi etmek için kısa etkili regüler insülin (Humulin-R) tedavisi tercih edilmiştir. GIK protokolü uygulanmamıştır. Postoperatif süreçlerde ise hastalar oral beslenmeyi tolere edene kadar bazal, kısa/hızlı etkili insülinlerle, beslenmeyi tolere ettikten sonra kan glukozu regülasyonuna göre hastaların evde kullandığı oral antidiyabetiklere, yeni tanı konmuş ise sürece uygun oral antidiyabetik tedavisine veya insülinle birlikte OAD kullanımı gibi farklı kombinasyonlardaki tedaviye geçilmiştir.

47 hastanenin kolorektal cerrahi ve bariatrik cerrahi verilerinden elde edilen bir çalışmada 11,633 hastada perioperatif hiperglisemi >180 mg/dl olarak ele alındığında %29,1 hastada hiperglisemi görülmüştür. Hipergliseminin hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda enfeksiyon riskini, reoperatif girişimleri ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, insülin alan hiperglisemili hastaların normal kan glukoz değerine sahip olanlara göre daha fazla risk altında bulunmadığı bildirilmiştir. Perioperatif glukoz değerlendirmesi ve hiperglisemili hastalarda insülin uygulamasının önemli kalite hedefleri olduğu vurgulanmıştır. Çünkü 37 tıp merkezi arasında, hastaların yalnızca %45'ine önerilen insülin tedavisi rejimleri uygulanmıştır. Diyabet tanısı olmayan hiperglisemili hastaların insülinle tedavi edilme olasılıkları ise daha az olarak bulunmuştur. Ameliyat gününde hiperglisemili hastaların %26'sının (bunların %46'sı diyabetik değil) insülin almadığını rapor edilmiştir (12). Bu nedenle yetersiz insülin desteği hiperglisemiye neden olacak ve bireyler bir süre hipergliseminin olumsuz etkilerine maruz kalacaktır. Bizim çalışmamızda ise insülin müdahalesi nispeten hızlı ve diyabetik olsun olmasın tüm hastaları ele alacak şekilde yapılmıştır. Böylelikle hastalar hiperglisemiye uzun süre maruz kalmamışlardır.

Preoperatif süreçte HbA1c değerlerine bakılma yüzdesi genellikle düşüktür. Hezkial ve ark. yaptığı bir çalışmada majör cerrahi öncesi diyabetiklerde HbA1c değerine bakılma yüzdesinin %35,5 olduğu rapor edilmiştir (84). Bizim çalışmamızda ise diyabetik bireylerin %74,5'inde HbA1c değeri mevcuttur.

Blankush ve ark. 2200 acil olmayan cerrahi işlem uygulanan hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada preoperatif HbA1c $<6,5$ 1100 kişi ve HbA1c ≥ 1100 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Her iki grup arasında hem lineer regresyon modelleri hem de çok değişkenli analizlere göre preoperatif HbA1c değerinin postoperatif 30 günlük süreçte enfeksiyöz komplikasyonlarla (derin veya yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu, pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu) ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Postoperatif enfeksiyöz komplikasyonların çok faktöriyel olduğu ifade edilmiştir (85). Bizim çalışmamızda ise preoperatif HbA1c değeri tüm hastalarda mevcut olmadığından regresyon modeline dahil edilememiştir. Ayrıca HbA1c değeri <8 olan bireyler ile ≥ 8 olan bireyler karşılaştırıldığında postoperatif komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Yani bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Ancak acil cerrahi girişim uygulanan hastalar üzerinde

yapılan bir çalışma ise HbA1c değeri ile hipergliseminin komplikasyonlara üzerine etkisini göstermiştir. Jehan ve ark. yaptığı çalışmada acil genel cerrahi için başvuran 402 hasta, son 3 aylık preoperatif HbA1c değerlerine göre iki gruba (HbA1c <%6 olan hastalar ve $\geq$ %6 olan hastalar) ayrılmıştır. Her iki grup arasında mortalite oranları açısından fark bulunamamıştır. HbA1c değeri $\geq$ %6 olan ve rastgele kan şekeri >200 mg/dl olan hastalarda majör komplikasyon gelişme oranı dört kat daha fazla bulunmuştur (5).

Bunlar dışında; giderek artan kanıtlar BKİ'nin kolorektal cerrahi sonrası komplikasyonları önemli ölçüde etkilediği yönündedir. Ancak bu ilişki net bir şekilde ortaya koyulamamıştır. 1997-2016 yılları arasındaki 1039 kolorektal cerrahi hastasını retrospektif olarak ele alan bir çalışmada obez erkek hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu, yara enfeksiyonu ve anastomoz kaçağı gelişimi istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (86). Bizim çalışmamızın da %31'ini obez bireyler oluşturmaktadır ve diyabeti olan bireyler diyabeti olmayan bireylerle karşılaştırıldığında diyabetik bireylerin BMI değerleri istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Ancak obez bireyler ile erken dönem postoperatif komplikasyon arasında kurulan regresyon modeline göre anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Sonuç olarak;

Çalışmamızın kısıtlılıkları bulunmaktadır. Çalışmamız hastane elektronik veritabanı kullanımını içeren retrospektif bir çalışmadır. Bu nedenle her retrospektif çalışmada olduğu gibi verilerin eksikliği, özellikle postoperatif süreçte kan glukoz değerlerinin bulunamaması nedeniyle pek çok hastanın çalışmaya dahil edilememesi gibi sorunlar ortaya çıkmıştır.

Çalışmamızdaki diğer bir kısıtlılık ise her bireyin HbA1c değerinin bulunmamasıdır. Bu nedenle regresyon modeline HbA1c değerleri dahil edilememiştir.

Çalışmamızda diyabetik ve diyabetik olmayan bireylerde postoperatif erken dönem komplikasyonlar açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bunun nedeni şöyle açıklanabilir: Çalışma grubumuzdaki hastaların verileri incelendiğinde diyabetli bireylerde HbA1c değerinin ortalaması $6,76 \pm 1,23$ bulunduğundan, bu diyabetli bireylerin kontrollü diyabetik hasta olduğunu söyleyebiliriz. Kontrollü diyabeti olan bireylerde komplikasyon görülme riskinin daha az olduğu da bilinmektedir. Ayrıca cerrahinin tek bir ekip tarafından elektif şartlarda yapılıyor olması, preoperatif tetkiklerin her hastada kontrollü şekilde uygulanması, oral beslenmeye geçiş süresinin

hızlı olması, farkına varılmayan diyabetli sayısının az olması gibi etkenler de çalışmamızın sonucunu etkilemiştir ve bu durum glisemik kontrolün daha iyi sağlanmasına olanak sağlıyor olabilir. Ayrıca hiperglisemi yaşayan bireylerin perioperatif süreçte hiperglisemi yaşadıklarında nispeten hızlı müdahale yapılması da sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Bunlar dışında, çalışmamızda vaka sayısı kısıtlı olduğundan akut enfeksiyon, sepsis, bakteremi gibi durumlarla karşılaşmadığından yapılan diğer çalışmaların komplikasyon çeşitleri ile uyumlu bir eşleştirme yapılamamıştır. Çalışmamızda erken postoperatif dönemde daha çok mekanik komplikasyonlar yaşanmıştır. Bu tür komplikasyonlarda vakanın genel özellikleri ve cerrahın deneyimleri de oldukça önemlidir. Bütün bu yapılan çalışmalar ve bizim çalışmamız bize glisemik kontrolün önemini bir kez daha vurgulamıştır.

Hipergliseminin kolorektal cerrahinin postoperatif erken dönem komplikasyonları üzerine etkisini değerlendiren çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmaların hiperglisemiye tanımlama (eşik değer farklılığı) ve tedavi etmedeki yaklaşımları birbirinden oldukça farklıdır. Bu konuda standart bir yaklaşım oluşturulması komplikasyonları azaltma konusunda olumlu bir yaklaşım olabilir. Preoperatif değerlendirmelerin yeterli yapılması, cerrahi geçiren tüm bireylerde (diyabetik olsun veya olmasın) kan glukoz kontrolünün takibi, HbA1c değerinin grekli görülen tüm hasta gruplarında takibi, preoperatif karbonhidrat desteği kullanımının yaygınlaştırılarak postoperatif insülin direncinin azaltılmaya çalışılması, erken oral beslenmeye geçilmesi gibi önlemler de glisemik kontrolün sağlanmasında önemli adımlar olabilir. Perioperatif hipergliseminin postoperatif olumsuz sonuçlar ile ilişkisini tüm yönleriyle değerlendiren randomize kontrollü klinik prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. TEMD. *Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve izlem Kılavuzu* 2019. (İnternette) 2019. Erişim tarihi 01.06.2019. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190506164501-2019tbl_kilavuz377c7a453d.pdf
2. IDF. *Diabetes Atlas Eight Edition* 2017. (İnternette) 2017. Erişim 02.06.2019, https://diabetesatlas.org/IDF_Diabetes_Atlas_8e_interactive_EN/
3. TEMD. *Türkiye’de ve Dünya’da Diyabet*, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu Raporu. (İnternette) 2012. Erişim tarihi 02.06.2019. http://www.turkjem.org/uploads/pdf/16-1-1_Diyabet_Raporu.pdf
4. Satman İ. *Türkiye’de Diyabet Görülme Sıklığı Konusunda Nasıl Bir Gidiş Gözlenmektedir.* (İnternette) Mart 2014. Erişim tarihi 10.06.2019. <http://www.diabetcemiyeti.org/c/turkiye-de-diyabet-gorulme-sikligi-konusunda-nasil-bir-gidis-gozlenmektedir>
5. Jehan F, Khna M, Sakran VS, Khreiss M, O’Keeffe T, Chi A. *Perioperative glycemic control and postoperative complications in patients undergoing emergency general surgery: What is the role of Plasma Hemoglobin A1c.* Trauma Acute Care Surg. 2017; **84(1)**: 112-117.
6. Sharma S, Rajendran R, Rayman G. *Glycaemic management in patients with diabetes in hospital.* Medicine. 2018; **47(1)**: 40-45.
7. Albalawi Z, Laffin M, Gramlich L, Senior P. *Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) in Individuals with Diabetes: A Systematic Review.* World J Surg. 2017; **41(8)**: 1927-1934.
8. Leung V, Rabir-Toolsie K. *Perioperative Management of Patients with Diabetes.* Health Services Insights. 2017; **10**: 1-5.
9. Raju AT, Torjman MC, Goldberg ME. *Perioperative Blood Glucose Monitoring in the General Surgical Population.* Journal of Diabetes Science and Technology. 2009; **3(6)**: 1282-1287.
10. Smiley DD, Umpierrez GE. *Perioperative Glucose Control in the Diabetic or Nondiabetic Patient.* Southern Medical Journal. 2006; **99(6)**: 581-589.

11. Margonis GA, Amini N, Sasaki K, Kim Y, Merath K, Buettner S. *Perioperative Hyperglycemia and Postoperative Outcomes in Patients Undergoing Resection of Colorectal Liver Metastases*. J Gastrointest Surg. 2017; **21(6)**: 228-237.
12. Kwon S, Thompson R, Dellinger P, Yanez D, Farrohki E, Flum D. *Importance of Perioperative Glycemic Control in General Surgery: A Report From the Surgical Care and Outcomes Assessment Program*. Ann Surg. 2013; **251(6)**: 8-14.
13. ADA. *Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2018*. (İnternette) 2018. Erişim tarihi 15.06.2019. https://care.diabetesjournals.org/content/41/Supplement_1/S13.full-text.pdf
14. Orçun A, Küçükercan İ, Madenci ÖÇ, Kolcu N, Tekçe B. *Diabetes Mellitus Tanı Kriterlerinin Karşılaştırılması*. Türk Klinik Biyokimya Derg. 2003; **2**: 69-74.
15. ADA. *Standards of Medical Care in Diabetes 2019*. (İnternette) 2019. Erişim tarihi 01.07.2019.
16. Eray E, Balcı MK. *Tip 2 Diyabet Tedavisi*. Dahili Tıp Bilimleri Dergisi. 2005; **12(2)**: 66-71.
17. ADA. *Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes 2019*. (İnternette) 2019. Erişim tarihi 09.06.2019. https://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1/S46.full-text.pdf
18. Tümer G, Çolak R. *Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi*. Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi. 2012; **29**: 12-15.
19. Mahan KL, Raymond JL, *Krause's Food & The Nutrition Care Process*. 14 th edition. Akbulut G, çeviri editörü. Krause Besin & Beslenme Bakım süreci. 14. Baskı. Bölüm 30, 38. ANKARA: Nobel Tıp Kitabevi; 2019. pp.592-613, 775-787.
20. Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. *Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis*. Diabetes Res Clin Pract 2018; **139**: 239–252.
21. Dinçdağ N. *Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum*, İç Hastalıkları Dergisi, 2011; **18**: 181-223.

22. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2018, (İnternette) 2018. Erişim tarihi 15.06.2019. https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2018.pdf
23. Uludağ MO. *Diyabete Bağlı İkincil Hastalıklar (Komplikasyonlar)*, MİSED, 2010; **23**: 39-44.
24. Önmez A. *Diabetes Mellitus'ta Mikrovasküler Komplikasyonların Yönetimi*, Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 2017; **7(2)**: 117-119
25. Rewers A. *Acute Metabolic Complications in Diabetes*. Diabetes in America, 3rd Edition. 2016; **17**: 1-19.
26. Satman İ. *Diyabette Hiperglisemik Krizler*. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci; 2006; **2(7)**: 1-11.
27. Nar A, Bayraktar M. *Hiperglisemik Aciller*. Diabetes in America, Yoğun Bakım Dergisi. 2002; **2(1)**: 48-57.
28. Navruz M, Avşar M. *Endokrin Aciller: Diyabetik Ketoasidoz, Tiroid Hastalıkları, Adrenal Kriz*. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics; 2016; **7(2)**: 70-79.
29. *Kısa Süreli Komplikasyonlar (Erken Dönem Hasarları)*. (İnternette). Erişim tarihi 20.06.2019. <http://www.diabetcemiyeti.org/c/kisa-sureli-komplikasyonlar-erken-donem-hasarlari>
30. Ford W, Self WH, Slovis C, McNaughton CD. *Diabetes in the Emergency Department and Hospital: Acute Care of Diabetes Patients*. Curr Emerg Hosp Med Rep; 2013; **1(1)**: 1-9.
31. McCulloch DK. *Management of diabetes mellitus in hospitalized patients*. (İnternette). Erişim tarihi 29.06.2019. https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetes-mellitus-in-hospitalizedpatients?search=hyperglycemia%20after%20surgery&topicRef=1753&source=see_link
32. Duggan EW, Carlson K, Umpierrez GE. *Perioperative Hyperglycemia Management: An Update*. Anesthesiology.; 2017; **126(3)**: 547-560.
33. Burton D, Nicholson G, Hall G. *Endocrine and metabolic response to surgery*.; The Board of Management and Trustees of the British Journal of Anaesthesia. 2004; **4(5)**: 144-147.

34. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. *Travmaya cevap ve metabolik değişiklikler: posttravmatik metabolizma*. Ulusal Cer Dergisi; 2014; **30**: 153-9.
35. Kılıça R, Yaşar MA, Avcı L, Demirel İ, Yaşar D. *Alt Batın Cerrahisi Olgularında Genel Anesteziye Eklenen Epidural Anestezinin Plazma Sitokinleri Ve Kortizol Seviyelerine Etkisi*. Fırat Tıp Dergisi; 2005; **10(2)**: 59-63.
36. Moor D, Aggarwal G, Quiney N. *Systemic response to surgery*. Surgery. 2017; **35(4)**: 220-223.
37. Sobotka L, editor. Basics in Clinical Nutrition. 4th ed. Gündoğdu HR, çeviri editörü. Klinik Nutrisyonun Temelleri. 4. Baskı. ANKARA; BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.;2013. pp. 105, 107, 170.
38. Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. *Insulin resistance and elective surgery*. Surgery; 2000; **128(5)**: 757-760.
39. Schlussek AT, Holt DB, Crawley EA, Lustik MB, Wade CE, Uyehara CF. *Effects of Hyperglycemia and Continuous Intravenous Insulin on Outcomes of Surgical Patients*. Journal of Surgical Research. 2012; **176**: 202–209.
40. Ljungqvist O, Çeviri: Abbasoğlu O. *İnsülin Direnci ve Glukoz Kontrolü*. Yoğun Bakım Dergisi; 2000; **6(1)**: 33-38
41. Ersoy E, Gündoğdu H. *Preoperatif açlıkta değişen kavramlar*. Ulusal Cerrahi Dergisi; 2006; **21(2)**: 96-101.
42. Kavaklı B, Ekmekçioğlu YA, Tuncer K. *Diyabet ve Cerrahi*. Kartal Eğitim ve Araştırma Klinikleri; 1994; **5(1-4)**: 514-519.
43. Özyazar M. *Diyabet ve Cerrahi*. Diabetes Mellitus Sempozyumu; 1997; pp. 145-150.
44. Çalapkorur S, Şahin H. *Diyabetik Gastroparezi Beslenme Tedavisi*. Bes Diy Derg; 2016; **44(3)**: 257-264.
45. Gustafsson UO ve ark. *Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: 2018*. World J Surg. 2018; **43(3)** : 659–695.
46. Sheehy AM, Gabbay RA. *An Overview of Preoperative Glucose Evaluation, Management and Perioperative Impact*. Journal of Diabetes Science and Technology; 2009; **3(6)**: 1261-1269.
47. Dungan KM, Brainwaite SS. Stress hyperglycaemia. Lancet.; 2009; **373(9677)**: 1798-1807.

48. Duncan AE. *Hyperglycemia and Perioperative Glucose Management*. Curr Pharm Des. 2012; **18(38)**: 6195–6203.
49. Finfer S ve ark. *Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients*. N Engl J Med. 2009; **360(13)**:1283–97.
50. Ead H. *Glycemic Control and Surgery—Optimizing Outcomes for the Patient With Diabetes*. Journal of PeriAnesthesia Nursing. 2009; **24(6)**: 384-395.
51. Nar A. Özel durumlarda Diyabet Tedavi Yaklaşımı Steroid / Kanser / Enfeksiyon. (İnternette) 2015. Erişim tarihi 29.06.2019. <http://www.diabetcemiyeti.org/var/cdn/c/4/asli-nar.pdf>
52. Hwangbo Y, Lee EK. Acute hyperglycemia associated with anti-cancer medication. Endocrinol Metab (Seoul). 2017;32:23-29.
53. Giovannucci E ve ark. *Diabetes and cancer: a consensus report*. Diabetes Care. 2010; **33** :1674-85.
54. Handelsman Y, Leroith D, Bloomgarden ZT. *Diabetes and cancer—an AACE/ACE consensus statement*. Endocr Pract. 2013; **19**: 675-93.
55. Sharma A, Ng H, Kumar A, Teli K, Randhawa J, Record J. *Colorectal Cancer: Histopathologic Differences in Tumor Characteristics Between Patients With and Without Diabetes*. Clinical Colorectal Cancer. 2014; **13(1)**: 54-61.
56. Erarslan E, Yüksel İ, Haznedaroğlu S. Kolorektal karsinogenez ve metabolik sendrom ilişkisi. Cumhuriyet Tıp Derg. 2012; **34**: 380-385.
57. World Cancer Research Fund & American Institute For Cancer Research. Colorectal cancer statistics. (İnternette) 2018. Erişim tarihi 27.06.2019. <https://www.wcrf.org/dietandcancer/cancer-trends/colorectal-cancer-statistics>
58. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. *Türkiye Kanseri İstatistikleri*. (İnternette) 2017. Erişim tarihi 25.06.2019. <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser-db/istatistik/2014-RAPOR.uzuuun.pdf>
59. Ryan DP. *Overview of the management of rectal adenocarcinoma*. (İnternette) 2017. Erişim tarihi 05.07.2019. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-rectal-adenocarcinoma?search=overview-of-the-management-of-rectal%20adenocarcinoma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

60. Buğra D. Rektum Kanseri. (İnternette) 2002. Erişim tarihi 03.06.2019.
61. Willett CG. *Adjuvant therapy after neoadjuvant therapy for rectal cancer*. (İnternette) 2017. Erişim tarihi 05.07.2019. https://www.uptodate.com/contents/adjuvant-therapy-after-neoadjuvant-therapy-for-rectal-cancer?search=overview-of-the-management-of-rectal%20adenocarcinoma&source=search_result&selectedTitle=9~150&usage_type=default&display_rank=9
62. Tevis SE, Kennedy GD. *Postoperative Complications: Looking Forward to a Safer Future*. Clin Colon Rectal Surg. 2016; **29**: 246–252.
63. Bokey EL, Chapuis PH, Fung C. *Postoperative morbidity and mortality following resection of the colon and rectum for cancer*. Dis Colon Rectum. 1995; **38**: 480-487.
64. Kirchhoff P, Clavien PA, Hahnloser D. *Complications in colorectal surgery: risk factors and preventive strategies*. Patient Safety in Surgery. 2010; **4**: 5-13.
65. Keith AK, Sarr MG, Hinder RA, editors. *Mayo Clinic, Gastrointestinal System Surgery*. Erbil Y, Değerli Ü, çeviri editörleri. *Mayo Kliniği, Gastrointestinal Sistem Cerrahisi*. ANKARA: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. pp. 514-581.
66. Alabaz Ö, Parsak C. *Kolorektal Cerrahide Komplikasyonlar ve Önlemleri*. (İnternette) 2011. Erişim tarihi 05.06.2019. <https://docplayer.biz.tr/2096286-Kolorektal-cerrahide-komplikasyonlar-ve-onlemleri.html>
67. Rooijen S, Carli F, Dalton SO, Johansen C, Dieleman J, Roumen R. *Preoperative modifiable risk factors in colorectal surgery: an observational cohort study identifying the possible value of prehabilitation*. Acta Oncologica. 2017; **11**:56.
68. Solak Kabataş M, Özbayır T. *Kolorektal Cerrahi Sonrası Hızlandırılmış İyileşme Protokolü: Sistemik Derleme*. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2016; **5(3)**: 120-132.
69. Fischer JE, *Mastery of Surgery*. 5th ed. Özmen MM, çeviri editörü. *Mastery of Surgery*. 5.Baskı. ANKARA: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. pp. 1508.
70. Ramos M ve ark. *Relationship of Perioperative Hyperglycemia and Postoperative Infections in Patients Who Undergo General and Vascular Surgery*. Ann Surg. 2008; **248** : 228–234.

71. Kraus VL. *Perioperative Blood Glucose Control*. Perioperative Nursing Clinics 1. 2006; 223–234.
72. Chen EB, Nooromid MJ, Helenowski IB, Soper NJ, Halverson AL. *The relationship of preoperative versus postoperative hyperglycemia on clinical outcomes after elective colorectal surgery*. Surgery. 2019; 1-8.
73. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. *Hyperglycemia: An Independent Marker of In-Hospital Mortality in Patients with Undiagnosed Diabetes*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2002; **87(3)**: 978–982.
74. Davis G, Fayfman M, Umpierrez DR, Hafeez S, Pasquel FJ, Vellanki P. *Stress hyperglycemia in general surgery: Why should we care?* Journal of Diabetes and Its Complications. 2018; **32** : 305–309.
75. Vriesendorp TM, Morelis QJ, Devries JH, Legemate DA, Hoekstra JB. *Early postoperative glucose levels are an independent risk factor for infection after peripheral vascular surgery. A retrospective study*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004; **28**: 520–525.
76. Kwon S, Thompson R, Dellinger P, Yanez D, Farrohki E, Flum D. *Importance of perioperative glycemic control in general surgery: a report from the Surgical Care and Outcomes Assessment Program*. Ann Surg. 2013; **257**: 8–14.
77. Dhamija N, Agarwal BB. *Optimizing outcomes of colorectal surgery – The current perspectives*. Current Medicine Research and Practise. 2016; **6**: 69-78.
78. Nair BG, Neradilek MB, Newman S, Horibe M. *Association between acute phase perioperative glucose parameters and postoperative outcomes in diabetic and non diabetic patients undergoing non-cardiac surgery*. The American Journal of Surgery. 2018; **218(2)** : 1-9.
79. Mohan S, Kaoutzanis C. *Postoperative hyperglycemia and adverse outcomes in patients undergoing colorectal surgery: results from the Michigan surgical quality collaborative database*. Int J Colorectal Dis. 2015; **30(11)**: 1515-23.
80. Sebranek JJ, Kopp Lugli A, Coursin DB. *Glycaemic control in the perioperative period*. British Journal of Anaesthesia. 2013; **111 (1)**: 18–34.
81. NHS. *Management of adults with diabetes undergoing surgery and elective procedures: improving standards*. (İnternette) 2011. Erişim tarihi 03.06.2019.

http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS_IP_Surgery_Adults_Full.pdf

82. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F. *Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis*. New England J Med. 2008; **358**(2):125–39.
83. Jackson RS, Amdur RL, White JC, Macsata RA. *Hyperglycemia Is Associated with Increased Risk of Morbidity and Mortality after Colectomy for Cancer*. J Am Coll Surg. 2012; **214** (1) : 68-79.
84. Hezkial M, Al-bazzaz O, Farag M. *Pre-operative Haemoglobin A1c (HbA1c) in diabetic patients undergoing major surgery: An investigation into current practice*. Perioperative Care and Operating Room Management. 2018; **13**: 6–11.
85. Blankush JM, Leitman MI, Soleiman A, Tran T. *Association between elevated pre-operative glycosylated hemoglobin and post-operative infections after non-emergent surgery*. Annals of Medicine and Surgery. 2016; **10**: 77-82.
86. Almasaudi AS, McSorley ST, Horgan PG, McMillan DC, Edwards CA. *The relationship between body mass index, sex, and postoperative outcomes in patients undergoing potentially curative surgery for colorectal cancer*. Clinical Nutrition ESPEN. 2019; **30**: 185-189.

ETİK KURUL KARARI

Rumelifeneri Yolu Sarıyer 34450 İstanbul T: 0212 338 10 00 F: 0212 338 12 05 www.ku.edu.tr



**KOÇ
ÜNİVERSİTESİ**

ETİK KURUL KARARI

Toplantı Tarihi:	09.04.2019
Karar No:	2019.121.IRB2.040
Sorumlu Araştırmacı:	Handan Doğan Kavuştu
Araştırma Başlığı:	Kolorektal cerrahi geçiren, diyabeti olan ve diyabeti olmayan hastaların, erken dönem postoperatif komplikasyonlarının karşılaştırılması
Başlangıç tarihi:	09.04.2019
Etik Kurul izninin süresi:	1 yıl (Uzatma hakkı mevcut olarak)

Koç Üniversitesi Etik Kurulu'na değerlendirilmek üzere başvuruda bulunduğunuz yukarıda künyesi yazılı projenizin başvuru dosyası ve ilgili belgeleri, "Biyomedikal Araştırmalar Etik Kurulu Sekreteryası" tarafından değerlendirilmiş ve Üniversite Akademik Kurulu'nun 05.04.2012 tarih ve 04 Nolu kararıyla birinci düzey inceleme yapılmasına karar verilmiştir. Yapılan inceleme sonucunda etik ve bilimsel açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesi uygun bulunmuştur.

Notlar:

- Araştırma başlangıç tarihinin 6 aydan daha fazla gecikmesi durumunda Etik Kurul'a başvurularak tarihlerin değiştirilmesi gereklidir.
- Etik Kurul incelemesi ve onayı olmadan bu araştırmada kullanılan prosedürler, formlar ya da protokollerde herhangi bir değişiklik yapılamaz.
- Etik bakımdan sorun çıkması ya da şüpheli bir olay/beklenmeyen etki görülmesi durumunda derhal etik kurul bilgilendirilmelidir.
- Araştırmanın gerçekleştirileceği birimlerin yöneticilerinden de ayrıca izin alınması gerekli olabilir.

Saygılarımla,

Hakan S. Orer
Hakan S. Orer
Başkan

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

KOLOREKTAL CERRAHİ GEÇİREN, DİYABETİ OLAN VE DİYABETİ OLMAYAN HASTALARIN, ERKEN DÖNEM POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

ORIJİNALLIK RAPORU

% 6	% 4	% 1	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	temd.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
2	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% 1
3	Submitted to Yeditepe University Öğrenci Ödevi	<% 1
4	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<% 1
5	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	www.ulusalcerrahidergisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
8	besni1noluasm.com	

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Handan	Soyadı	Doğan Kavuştu
Doğ.Yeri	ESKİŞEHİR	Doğ.Tar.	14.02.1990
Email	handand@amerikanhastanesi.org	Uyruğu	T.C.

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Lisans	Hacettepe Üniversitesi- Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2012
Lise	Eskişehir Anadolu Lisesi	2008

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Diyetisyen	VKV Amerikan Hastanesi	2013-
2.	Araştırma Görevlisi	Bahçeşehir Üniversitesi	2012-2013
3.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	İyi	Orta	İyi		

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı	77,43		
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
MS Office	Orta
BeBis	İyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

- Doğan H, Aytulu T, Soytürk Ergüden C, Şenbaş ZA. (2017) Evaluation of Weight Status During the Time Between Ileostomy Formation and Closure in Individuals Who Were Operated Due to Rectal Cancer.Scientific Poster for the European Cancer Congress 2017, Amsterdam.

- Saatçi S, Egeli D, Çelik N, Doğan H, Güner B, Bahar M. (2015) VKV Amerikan Hastanesi 2014 Yılı Nütrisyon Değerlendirmesinde Kullanılan Pratik Modifiye NRS-2002. 9. KEPAN Kongresi 18-22 Mart 2015, Poster Sunumu, Antalya.
- Bahar M, Hacı İ, Ekinci A, Egeli D, Eren Ö, İnel Y, Saatçi S, Çelik N, Doğan H, Güner B. (2015) VKV Amerikan Hastanesi ‘Nütrisyon Ekibi’ Yapısı. 9. KEPAN Kongresi 18-22 Mart 2015, Poster Sunumu, Antalya.

Ödülleri

- İhsan Doğramacı Üstün Başarı Ödülü
- 2011-2012 Öğretim Yılı Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakülte İkincisi Ödülü
- 2011-2012 Öğretim Yılı Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm İkincisi Ödülü

Özel İlgi Alanları (Hobileri): Takı tasarımı, el sanatları (keçe işi), Türk Sanat Müziği (korist).

