

Diyabetik Hastalarda Preoperatif Sıvı Replasmanının İntraoperatif Hemodinamik Parametrelere Etkisi

The Effect of Preoperative Fluid Replacement on Intraoperative Hemodynamic Parameters in Diabetic Patients

Emel Yıldız¹, Vildan Taşpınar², Melek Demiroğlu³, Özlem Fındık Saçan⁴, Murat Koç⁵, Gülcan Kabasakal Erk², Nermin Göğüş²

1 Anestezi Kliniği, Dumlupınar Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kütahya/Türkiye

2 Anestezi Kliniği, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara/Türkiye

3 Anestezi Kliniği, Özel Atakent Hastanesi, Yalova/Türkiye

4 Anestezi Kliniği, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul/Türkiye

5 Anestezi Kliniği, Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Karabük/Türkiye

ÖZET

AMAÇ: Diyabetes Mellitus; tüm dünyada prevalansı artan major mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Anestezi sonrası gelişen hemodinamik yanıt diyabetik hastalarda ortadan kalkabilmektedir. Diyabetik hastanın anestezi yönetiminde hidrasyon önemlidir. Bu çalışmada genel anestezi alan diyabetik hastalarda kardiyovasküler ve otonom sorunları önlemek için preoperatif sıvı infüzyonunun peroperatif hemodinamik parametrelere etkisini değerlendirmeyi amaçladık

GEREÇ VE YÖNTEM: Diyabet tanısı almış 80 hasta, demografik ve preoperatif özellikleri, diyabete eşlik eden yandaş hastalıkları, operasyonun tipi ve hemodinamik takipleri açısından kaydedildi. Otonom nöropati varlığı preoperatif tespit edildi. Sempatik sistem, ortostatik hipotansiyon varlığı ile parasempatik sistem, derin inspiriyuma taşikardi yanıtı ile değerlendirildi. Hastalar rastgele, kontrol grubu (GrupK) ve salin grubu (GrupSF) olarak iki gruba ayrıldı. Kontrol grubuna preoperatif sıvı verilmedi. Salin grubuna preoperatif anestezi indüksiyonundan önce 10 dakika içinde, intravenöz(iv) 10 ml/kg %0.9 İzotonik sodyum klorür infüzyonu verildi. İndüksiyon ve entübasyon sonrası hastaların sistolik kan basıncı(SKB), diyastolik kan basıncı(DKB), ortalama kan basıncı(OKB) ve kalp atım hızı (KAH) değerleri karşılaştırıldı. Verilerin analizi SPSS paket programı ile yapıldı. Gruplar arasında ortalamalar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farkın olup olmadığı araştırıldı.

BULGULAR: Serum fizyolojik grubundaki hastaların %95'inde, kontrol grubundaki hastaların %67,5'inde otonom nöropati tespit edildi. Gruplar arası SKB, DKB, OKB ve KAH'daki operasyon süresince meydana gelen değişimlerde anlamlı fark gözlenmedi. SKB, DKB'da tüm zamanların ortalaması serum fizyolojik grubunda kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen anlamlı fark gözlenmedi.

SONUÇ: Sonuç olarak; diyabetik hastalarda kardiyak otonom nöropatinin basit yöntemlerle tespiti, perioperatif hemodinamik stabilite için gereklidir. Diyabetik hastalarda preoperatif sıvı verilmesinin SKB, DKB, OKB ve KAH da anlamlı değişiklik yapmadığını gözlemledik.

Anahtar Kelimeler: diyabet, cerrahi, sıvı replasmanı, otonom nöropati, ortostatik hipotansiyon

ABSTRACT

OBJECTIVE: Diabetes Mellitus; the world wide prevalence is among the major causes of mortality and morbidity. Hemodynamic response after anesthesia can be eliminated in diabetic patients. Hydration is important in anesthesia management of diabetic patients. In this study, we aimed to evaluate the effect of preoperative fluid infusion on peroperative hemodynamic parameters to prevent cardiovascular and autonomic problems in diabetic patients receiving general anesthesia.

MATERIALS & METHODS: 80 patients diagnosed with diabetes were recorded for demographic and preoperative characteristics, comorbid accompanying diabetes mellitus, type of operation and haemodynamic follow-up. Autonomic neuropathy was detected preoperatively. The sympathetic system was evaluated with the presence of orthostatic hypotension, parasympathetic system, deep inspiratory tachycardia response. Patients were randomly divided into two groups as control group (Group C) and saline group (Group S). No preoperative fluid was given to the control group. Intravenous (iv) 10 ml / kg 0.9% isotonic sodium chloride infusion was administered within 10 minutes before saline group preoperative anesthesia induction. Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean blood pressure (MBP) and heart rate (HR) values of patients were compared after induction and intubation. Analysis of the data was done with the SPSS package program. It was investigated whether there was a statistically significant difference between groups in terms of averages.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Emel Yıldız, MD, Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi Kliniği 100. Yıl mah. Beylikent Sit. B Blok D 1 Kütahya/ Merkez

E-Posta/E-Mail: dremelyldz@gmail.com || Tel: +90 0505 957 7041

Received/Geliş Tarihi: 27.03.2019 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 22.05.2019

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



RESULTS: Autonomic neuropathy was detected in 95% of saline group patients and 67.5% of control group patients. No significant difference was observed between the groups during the operation in SBP, DBP, MBP and HR. However, the mean of all time in DBP was higher in saline group compared to the control group but no significant difference was observed.

CONCLUSION: Conclusion: As a result; detection of diabetic autonomic neuropathy by simple methods is necessary for perioperative hemodynamic stability. We observed that preoperative fluid administration in diabetic patients did not change the meaning of SBP, DBP, MBP and HR.

Keywords: diabetes mellitus, surgery, fluid replacement, autonomic neuropathy, orthostatic hypotension

GİRİŞ

Diyabetik hastalar, Diyabetes Miletus'a(DM) sekonder gelişen cerrahi patolojiler ya da başka herhangi bir nedenle sık anestezi uygulamalarına gereksinim duyabilirler. Otonom sinir sistemi patolojisi bulunmayan hastalarda laringoskopi ve entübasyonun mekanik olarak supraglottik bölgeyi uyarmasıyla refleks yanıt olarak taşikardi ve hipertansiyon gelişir. Diyabete bağlı kardiyak otonom nöropati gelişmiş hastaların bu dönemde gelişen hemodinamik instabiliteyi tolere etmesi son derece zordur. Ayrıca stres hormonlarına karşı artmış bir duyarlılık vardır ve intraoperatif dönemde kontrol edilemeyen, ölümlü sonuçlanan hemodinamik değişiklikler gelişebilir (1).

Preoperatif dönemde diyabetin tipi, süresi, mevcut olan son-organ hasarı, komplikasyonlar ve tedavi stratejileri belirlenmesi mortalite ve morbidite oranının azalması yönünden önemlidir(2). Diyabetik otonom nöropati diyabetes mellitusun en sık karşılaşılan kronik mikrovasküler komplikasyonlarından. Sempatik sinir sistemi dolaşım sisteminin, parasempatik sinir sistemi de kalp fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol oynar (3). Kardiyovasküler otonom nöropati; istirahat taşikardisi, postüral hipotansiyon, ortostatik bradikardi ve taşikardi, egzersiz intoleransı, azalmış hipoksiye respiratuvar yanıt, baroreseptör duyarlılık kaybı, intraoperatif ve perioperatif kardiyovasküler labilite, asemptomatik iskemi insidansında artış, miyokardiyal enfarktüs ve sonrası konjestif kalp yetmezliğine bağlı yaşam süresi azalması ile bağlantılıdır(4). Ortostatik hipotansiyonun varlığı bize sempatik sistem nöropatisini, kalp hızı değişikliği parasempatik sistem nöropatisini göstermesi yönünden değerli semptomlardır (Tablo 1 ve 2) (5).

Tablo 1. Kardiyovasküler Sistem Değerlendirmesinde Otonom Fonksiyon Testleri

Sempatik Fonksiyon Testleri	Ayağa kalkışta kan basıncı yanıtı (sistolik kan basıncında düşüş) El yumruğu sıkıldığında kan basıncı yanıtı (diyastolik kan basıncı artışı)
-----------------------------	---

Parasempatik Fonksiyon Testleri	Valsalva manevrasına kalp hızı yanıtı Derin nefes esnasında kalp hızı değişikliği Ayağa kalkıldığında ani kalp hızı tepkisi
---------------------------------	---

Tablo 2. Kardiyak Otonom Nöropatinin Değerlendirilmesi

Testler	Normal yanıt	Anormal yanıt
<i>Sempatik Sistem (Yatarken ve ayakta ölçülen sistolik kan basıncı değerleri)</i>	<i>Azalma <10mmHg</i>	<i>Azalma >30mmHg</i>
<i>Parasempatik Sistem (Derin inspirasyona verilen kalp hızı yanıtı)</i>	<i>Artış >15 vuru/dk</i>	<i>Artış >10vuru/dk</i>

Diyabetiklerde cerrahi mortalite non-diyabetiklere göre 5 kat yüksektir (6). Mortalite ve morbiditenin azaltılabilmesi için yakın hemodinamik monitörizasyon yapılarak anomaliler erken dönemde ve hızlı bir şekilde tedavi edilmeli, miyokardiyal oksijen sunum-tüketim dengesi korunmalıdır. Dolaşan efektif kan hacmi ve organ perfüzyonu korunmalı, oksijen taşınımı ve hücre solunumu optimize edilmelidir. Tüm cerrahi hastalarda ameliyat öncesi açlık, hipertonic bağırsak hazırlıkları, anestezi ajanlar ve pozitif basınçlı ventilasyon gibi birçok faktör dolaşan etkin kan hacminin azalmasına katkıda bulunur. Anestezi altındaki hastalarda sıklıkla fonksiyonel intravasküler volüm açığı vardır ve özellikle diyabetik hastalarda diyastolik hipotansiyon miyokardiyal iskeminin derinleşmesine neden olur (7). Diyabetik hastalarda peroperatif hemodinamik tablo daha fırtınalı seyredebileceğinden preoperatif intravasküler hacmin korunması önemlidir.

Bu çalışmada genel anestezi alan diyabetik hastalarda kardiyovasküler ve otonom sorunları önlemek için preoperatif sıvı infüzyonunun peroperatif hemodinamik parametrelere etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, 2010 yılında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 23.10.2010 tarih ve 34 sayılı İlaç Klinik Araştırmalar Etik Danışma Kurulu onayı ve hastalardan bilgilendirilmiş hasta onamları alınarak

prospektif ve randomize olarak planlandı. Genel anestezi ile elektif cerrahi uygulanan 18-70 yaş arası, ASA (American Society of Anesthesiologist) fiziki sınıflamasına göre II ve III olarak değerlendirilen, Tip 1 ve Tip 2 diyabet tanısı almış 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Mental düzey yetersizliği, bilinç kapalılığı, kooperasyon ve oryantasyon güçlüğü, alkol ya da madde bağımlılığı olan hastalar, konjestif kalp yetmezliği (EF<%50) olan, yakın zamanda (son 6 ay) miyokard infarktüsü geçiren, ileri derecede hepatik, renal veya pulmoner yetmezliği bulunan, gebe ve entübasyon güçlüğü beklenen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra kapalı zarf tekniği ile serum fizyolojik (Grup SF) ve kontrol grubu (Grup K) olarak rastgele iki gruba ayrıldı. Hastaların kardiyak otonom nöropatilerinin varlığı derin inspiyumdaki kalp hızı değişikliği ve postüral hipotansiyonla belirlendi. Hasta ayağa kalktığında sistolik kan basıncında (SKB) 30 mmHg, derin inspiyumda kalp atım hızında (KAH) 10 vuru/dk düşme kriter olarak alındı (5). Hastaların açlık süresi ortalama 10 saat olarak kabul edilerek sıvı açığı hesabı yapıldı. Serum fizyolojik grubuna indüksiyon öncesi açlık+bazal gereksinimin ½ si verildi. Hastaların idame sıvı gereksinimi 5-7ml/kg/saat hesabına göre belirlendi (7).

Grup SF(n:40): hastalara anestezi indüksiyonundan önce 10 dakika içinde iv 20 ml/kg serum fizyolojik (%0,9 izotonik sodyum klorür solüsyonu; Eczacıbaşı-Baxter) infüzyonu verildi.

Grup K (n:40): hastalara anestezi indüksiyonu öncesi herhangi bir sıvı infüzyonu uygulanmadı. İntraoperatif sıvı idamesi için her iki grupta 5ml/kg/saat serum fizyolojik infüzyonu uygulandı.

Anestezi indüksiyonu 5-7mg/kg tiyopental (Pentothal Sodium 0.5gr-I.E. ULUGAY) ve 0,1 mg/kg vekuronyum (Norcuron 10mg- MerckSharp& Dohme İlaçları Ltd. Şti.) ile yapıldı, anestezi idamesi %50 O₂, %50 N₂O ve %1-2 sevofluran 4 L/dk akım ile sağlandı. Hemodinamik ölçümler, bazal (BD), indüksiyon öncesi (İÖ) ve indüksiyon sonrası (İS-1) ve İS-3 dk, entübasyon sonrası (ES-1), ES-3, ES-5 ve ES-10dk değerleri kaydedildi. Bazal değere göre sistolik kan basıncı (SKB) veya ortalama arteriyel kan basıncının (OKB) %15-30 arasında düşüşü cerrahi anestezi düzeyi olarak kabul edildi. SKB ve OKB'nın %30 altına düşmesi durumunda hızlı intravenöz sıvı yüklemesi ve 5 -10 mg

efedrin bolus dozu uygulaması yapıldı. Bradikardi (Kalp atım hızının (KAH) 50 atım/dk'nın altı geliyorsa iv 0,01 mg/kg atropin uygulandı.

İstatiksel Analiz

Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalar istatistiksel olarak değerlendirildi. Diyabetik hastalara verilen preoperatif sıvı infüzyonunun hemodinamik parametrelere olan olumlu etkisi değerlendirildi. Verilerin analizi için SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 11,5 paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılımadığı Shapiro Wilk testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma şeklinde veya ortanca (minimum-maksimum) biçiminde, nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak farkın olup olmadığı Student's t testi ve Mann Whitney U testi ile araştırıldı. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi ile incelendi. Hemodinamik ölçümlerin gruplar arasında ve gruplar içerisinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gösterip göstermediği tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ile değerlendirildi. Tekrarlı ölçümlü varyans analizi sonucunun önemli bulunduğu durumlarda Bonferroni Düzeltmeli Çoklu Karşılaştırma Testi yapılarak farka neden olan ölçüm zamanları tespit edildi. P<0,05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Demografik veriler açısından gruplar arası anlamlı farklılık tespit edilmedi(Tablo3). Serum fizyolojik grubunda 2 olgu hariç diğer olgularda kardiyak otonom nöropati saptandığı için istatistiksel olarak gruplar arası değerlendirilme yapılmadı. 80 olgunun kardiyak otonom nöropati açısından sempatik ve parasempatik sistem bulguları değerlendirildi. Serum fizyolojik grubunda 1 hastada sempatik sistem, 38 hastada parasempatik sistem nöropatisi tespit edilirken; kontrol grubunda 8 hastada sempatik sistem, 25 hastada parasempatik sistem nöropatisi bulunmaktaydı (Tablo 4). Çalışmaya dâhil edilen hastaların hiçbirinde bradikardi ve efedrin uygulaması gerektirecek hipotansiyon gelişmedi.

Tablo 3. Demografik Özellikler

	Grup SF(n=40)	Grup K(n=40)	P
Yaş (Yıl)	57.10±10.28	55.68±10.86	0.549
Cinsiyet			
Erkek	11(%27,5)	15(%37,5)	0.340

Kadın	29 (%72,5)	25 (%62,5)	
Ağırlık(kg)	78.33±12.54	79.72±11.77	0.608
Boy(cm)	164.80±7.01	163.10±8.76	0.341
ASA			
II	24 (%60)	28 (%70)	0.269
III	16 (%40)	12 (%30)	
Diyabet Tipi			
TİP 1	10 (%25)	5 (%12,59)	0.152
TİP 2	30 (%75)	35 (%87,5)	
Ek hastalığı olanlar	32 (%80)	25 (%62,5)	0.084
Operasyon tipleri			
İnguinal herni	17 (%42,5)	14 (%35)	
Umbilikal herni	6 (%15)	5 (%12,5)	
Açık	8 (%20)	10 (%25)	0.327
kolesistektomi	9 (%22,5)	11 (%27,5)	
Mastektomi			
Diyabet süresi(yıl)	5.83±6.57	5.70±5.74	0.512

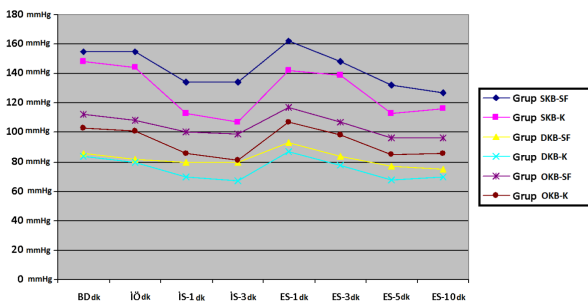
(Veriler; Ortalama ± Standart Sapma veya n, %)

Tablo 4. Kardiyak Otonom Nöropati Varlığı

Kardiyak otonom nöropati	Grup SF(n=39)	Grup K(n=33)	p
Sempatik sistem	1 (%2,5)	8 (%20)	0.013
Parasempatik sistem	38 (%95)	25 (%62,5)	<0.001

Gruplar arası SKB, diyastolik kan basıncı (DKB), OKB ve KAH'daki operasyon süresince meydana gelen değişimlerde anlamlı fark gözlenmedi ($p>0.05$) (Şekil 1). SKB, DKB'de tüm zamanların ortalaması serum fizyolojik grubunda kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen anlamlı fark gözlenmedi.

Şekil 1. Grup SF ve Grup K'daki SKB, DKB, OKB değerleri



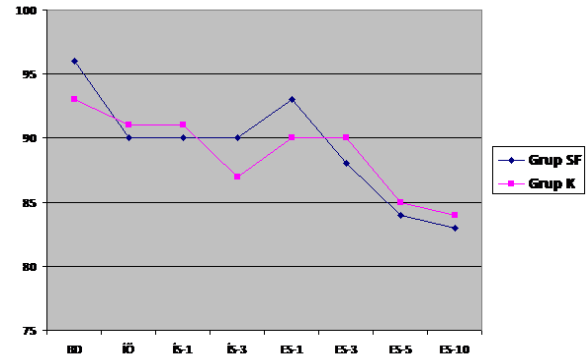
Grup K'da grup içi değişim incelendiğinde; SKB ve OKB değerlerinde BD'ye göre İS_1, İS_3, ES_5 ve ES_10 değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p=0.001$, $p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.002$).

DKB'de grup içi değerlendirmede serum fizyolojik grubunda BD ile kıyaslandığında; ES 10. dakikada DKB' da anlamlı azalma görüldü ($p=0.001$). Kontrol grubunda da BD ile kıyaslandığında; İS 1. ve 3. Dakikada, ES 5. ve 10. dakikada

anlamlı azalma görüldü ($p=0.001$, $p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.009$).

Gruplar arasında KAH'daki zamana göre meydana gelen değişimler açısından anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,316$). Grup içi değerlendirmede serum fizyolojik grubunda BD ile kıyaslandığında; ES 5. ve 10. dakikada KAH'larında anlamlı azalma görüldü ($p=0.009$, $p=0.020$). Kontrol grubunda BD ile kıyaslandığında; ES 5. ve 10. dakikada KAH'de anlamlı azalma görüldü ($p=0.009$, $p= 0.020$) (Şekil 2).

Şekil 2. Kalp Atım Hızı Değerleri



TARTIŞMA

Çalışmamızda diyabet tanılı hastalarda preoperatif sıvı infüzyonunun anestezi indüksiyonu sonrası hemodinami üzerine etkisini araştırdık. Hemodinamik instabiliteden sorumlu tuttuğumuz kardiyak otonom nöropatisi olan hastaların oranını preoperatif %81,3 üzerinde tespit ettik (serum fizyolojik grubu: %95, kontrol grubu: %67,5). Her iki grupta da gruplar arasında SKB ve DKB tüm zamanların ortalamasında serum fizyolojik grubu kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen SKB, DKB, OKB ve KAH arasında anlamlı fark gözlenmedi. Grup içi değerlendirmede SKB, OKB ve KAH değişiklikleri her iki grup içinde anlamlıydı. Grup içi değerlendirmede kontrol grubu DKB düşüklüğü BD'ye göre 1., 3., 5. ve 10. dakikada görülürken, serum fizyolojik grubunda 10. dakikada anlamlıydı.

Kardiyak otonom nöropati preoperatif dönemde basit testlerle tespit edilebilir. Bu testler, non-invaziv, güvenli, yatak başında kolay uygulanabilir testlerdir. Kardiyak otonom nöropati tespiti için invaziv testlere gerek yoktur (8). de Moura-Tonello SC ve ark.(9) bir çalışmada diyabetik hastalar ve diyabetik olmayan hastaları, postür değişikliği sonrasında, kalp hızı değişkenliği ve sistolik kan basıncı yanıtını karşılaştırmışlar ve diyabetik grupta kardiyak baroreseptör kontrolünün bozulduğunu ortaya

koymuşlardır. Biz de diyabetik hastalarda preoperatif kardiyak otonom nöropatiyi noninvaziv testlerle değerlendirdik. Serum fizyolojik grubundaki hastaların bir tanesinde sempatik sistem, 38 tanesinde parasempatik sistem, kontrol grubundaki hastaların 8 tanesinde sempatik sistem, 25 tanesinde parasempatik sistem anormalliği saptadık. Literatüre göre diyabetik hastalarda parasempatik sistem sempatik sisteme göre öncelikli olarak etkilenmekte olup (4) bizim hastalarımızın çoğunda da etkilenen parasempatik sistemdir.

Preoperatif dönemde istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı ve kalp hızı değişkenliğinin kaybolması, ortostatik hipotansiyonun, uzamış QT intervalinin ve sessiz iskeminin olması kardiyak otonom nöropati lehine olan bulgulardır (10). Diyabetik hastalardaki bu işaretler ve semptomlar anestezi altında gelişebilecek komplikasyonlar için önemli bir risk nedenidirler. Diyabetik hastalarda anestezi ajan ve yöntemlere bağlı gelişebilecek hemodinamik değişikliklerin kompozasyona yönelik otonom cevap bozulmuştur (11). Ortostatik hipotansiyon yatar durumdayken ayağa kalkınca sistolik kan basıncında 20mmHg, diyastolik kan basıncında 10mmHg üzerinde düşme olarak tarif edilmiştir. Ayağa kalkmakla 500-800ml kan alt ekstremitede göllenir ve bu durum venöz dönüşün azalmasına yol açarak kan basıncının düşmesine neden olabilir. Normalde yatar durumdan ayağa kalkınca baroreseptörler aracılığı ile sempatik uyarı oluşur ve kan basıncı yükselir. Ancak kardiyak otonom nöropati hastaların sempatik liflerinde gelişen hasar kan basıncının yükselmesini engeller. Bu hastalarda diüretik, beta blokerler gibi antihipertansif veya tirisiklik antidepressanlar gibi santral etkili ilaçlar ortostatik hipotansiyonu artırabilir. Bunun yanında diyabet tedavisi için insülin kullanılan hastalarda, insülin nitrik oksit uyarımıyla hipotansiyona neden olabilir (12). Hastalarımızda da hipotansiyona neden olabilecek insülin kullanım öyküsü mevcuttur. İnsülin kullanımı ve kardiyak otonom nöropati varlığı anestezi ajanlara bağlı gelişen hipotansif etkinin artmasında önemli bir neden olabilir.

Anestezi indüksiyonu sonrası gelişen hipotansiyon birçok anestezi ilacın (intravenöz indüksiyon ajanları ve volatil anestetikler) dolaşım hacminde azalmaya neden olan vazodilatasyona, atım hacminde azalma ile sonuçlanan miyokardiyal, sempatik sistem aktivitesindeki inhibisyona ve

baroreseptörlerin kontrol kaybına bağlanmaktadır (3). Vohra ve ark. (13) diyabetik ve nondiyabetik hastalarda anestezi indüksiyonu ve entübasyonun kardiyovasküler sisteme etkilerini araştırmışlardır. İndüksiyon sırasında her iki grupta da ortalama kan basınçları eşit oranda düşmüş, kalp hızı değişimleri arasında fark bulunmamış, entübasyon sonrasında ise diyabetik hastalarda kan basıncı ve kalp hızı daha abartılı yükselmiştir. Van Cauwenberge I ve ark otonom nöropatiye bağlı kardiyorespiratuvar riskin arttığını ve genel anestezi alacak diyabetik hastalarda otonom nöropati tespitinin önemini vurgulamışlardır. (14) Diyabetik hastalarda en önemli sorun kardiyak otonom nöropatiye bağlı sessiz iskemi olup mortalite ve morbiditeyi 2-3 kat artırmaktadır (14,15) Çalışmamızda hastalarımızın hiçbirinde preoperatif aritmi ve ani kardiyak arrest gelişmemiştir.

Khan ve ark. (16) diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda indüksiyona ve entübasyona kardiyovasküler refleks yanıtı karşılaştırmışlardır. İki grup arasında SKB, DKB ve OKB arasında değişiklik saptanmamış, kalp hızı cevabı diyabetik grupta anlamlı düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda her iki grupta da kalp atım hızı cevabı benzerdir ve tüm hastalarda düşme göstermiştir. Diyabetik hastalara preoperatif sıvı verilmesi kalp atım hızı cevabında değişiklik yaratmamıştır.

Diyabetik hastalarda otonom nöropatiye bağlı kan basıncı ve kalp hızı regülasyonu sağlanamamaktadır. Hipotansiyon son organ kan akımını azaltır. Hipotansiyonun derecesi ve süresi hastanın klinik durumuna, damar yatağının otoregülasyon yeteneğine bağlıdır. Volüm yüklemesinin amacı atım volümünü ve kardiyak outputu artırmaktır. Yapılan çalışmalarda, sıvı verilmesinin kardiyak önyükü optimize etmek ve hemodinamik stabilitenin sağlanması için gerekli olduğu sonucuna varılmıştır (17, 18). Ayrıca diyabetik hastalarda diyastolik disfonksiyonun diyabetik olmayanlara göre daha fazla olduğu ortaya konmuştur. Diyastolik disfonksiyonun neden olabileceği kardiyak output düşüşünü önlemek için önyükü artırmak gerekmektedir (19, 20). Biz de preoperatif sıvı infüzyonu ile preoperatif dönemde hemodinaminin daha stabil olacağı düşünerek çalışmamızı kurguladık ve diyabetik hastalarda preoperatif sıvı infüzyonu yapılan hastalarda indüksiyon ve entübasyon sonrası sistolik fonksiyona oranla diyastolik fonksiyonun

düzeltilmesini gözlemledik. Gruplar arasında SKB, DKB, OKB ve KAH değerlerinde anlamlı bir fark tespit etmedik.

Anestezi uygulanan hastalarda anestezi ilaçlarının depresan etkilerine karşın organizmanın kompozasyonu bozulur ve bradikardi, hipotansiyon, ani kalp yetersizliği, apneye neden olabilir. Bu semptomlar sağlıklı cerrahi hastalarda otonom sinir sisteminin devreye girmesiyle hızla düzeltilir. Diyabete bağlı kardiyak otonom nöropatisi olan hastalarda ise hipotansiyon daha sık görülür ve kompozasyon mekanizmalarının yetersizliği nedeniyle morbidite ve mortalite daha yüksektir. Tüm bu veriler dikkate alındığında kardiyak otonom nöropatili diyabetik hastaların anestezi indüksiyon ve idamesi sırasında oluşabilecek hipotansiyon epizotlarının indüksiyon öncesi sıvı defisitinin iyi hesaplanması ve tamamlanması ile bir miktar önlenilebileceği belirtilmiştir (21).

Çalışmamızın ana kısıtlılığı gruplar arasında kardiyak otonomik nöropatili hasta sayısının eşit olmamasıydı. Prospektif randomize planladığımız çalışmamızda bunu ayarlamak mümkün değildi. Eğer ayarlamaya çalışsaydık bias olurdu. Peroperatif invaziv sıvı durumunun monitörize edilememesi ve postoperatif uyanma odasında hemodinamik verilere bakılmaması da diğer kısıtlıklarımızdır.

SONUÇ

Diyabetik hastalar diyabetik olmayan hasta gruplarına göre hemodinamik olarak daha instabildir. Anestezi altında bu risk daha yüksek olup yeterli değerlendirilmeyen, hazırlık yapılmayan diyabetik hastalarda kalp hızı instabilitesinden ani kardiyak ölüme kadar giden komplikasyonlar sık görülür. Bu nedenle preoperatif dönemde özellikle kardiyak otonom nöropatiyi değerlendirilmelidir. Çalışmamızda hemodinamik instabiliteden sorumlu tuttuğumuz kardiyak otonom nöropatiyi preoperatif %81,3 üzerinde hastada tespit ettik. Preoperatif sıvı verdiğimiz hasta grubunda SKB, DKB, OKB ve KAH'de anlamlı değişiklik olmadığını gözlemledik.

Kardiyak otonom nöropati tanısı basit, non invaziv yöntemlerle konabilir ve preoperatif dönemde verilen serum fizyolojikle özellikle diyastolik kan basıncı anestezi sırasında daha stabil tutulabilir. Diyabetik hastalarda anestezi altında yaşanan komplikasyonları azaltmak amacıyla anestezi uzmanları preoperatif tanı ve tedavi yöntemlerini iyi

bilmeli ve gerekli önlemleri almalıdır. Hemodinamik sorunları önlemek için medikasyonlar ve seçilecek anestezi ajanları yönünden daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmakta olup sıvı replasmanı hızlı bir çözüm olarak akıldaki tutulmalıdır.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: <https://doi.org/10.33713/egetbd.545292>

KAYNAKLAR

1. Khan AA, Khan FA. Haemodynamic response to induction , laryngoscopy and tracheal intubation in diabetic and non-diabetic patients. J Pak Med Assoc. 2009 Jan; 59(1): 27. 30.
2. Quak EK, Patil V, Patil A. Perioperative management of diabetic patients: new controversies. Br J Anaesth. 2015 Oct;115(4):639. 40.
3. Dimitropoulos G, Tahrani A. A, Stevens M. J. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. World J Diabetes 2014 Feb 15; 5(1): 17. 39.
4. Vinik A.J, Erbas T, Casellini C. M; Diabetic cardiac autonomic neuropathy, inflammation and cardiovascular disease. J Diabetes Investig. 2013 Jan;4(1):4. 18.
5. Karayannis G, Giamouzis G, Cokkinos DV, Skoularigis J, Triposkiadis F. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: clinical implications. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2012 Jun;10(6):747. 765.
6. Kahn CR, Weir GC. Joslin's Diabetes mellitus ,Newyork,Lea&Febiger 1994:955. 961
7. Mark P, Yeager Brian C. Perioperative fluid management: Current Consensus and Controversies. Seminars in Dialysis 2006; 19(6):472. 479.
8. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact,assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev 2011; 27: 639–653.
9. de Moura-Tonello SC, Porta A, Marchi A et al. Cardiovascular Variability Analysis and Baroreflex Estimation in Patients with Type 2 Diabetes in Absence of Any Manifest Neuropathy. PLoS One. 2016 Mar 17;11(3).
10. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, et al. Perioperative management of adult diabetic patients. Preoperative period. Anaesth Crit Care Pain Med. 2018 Jun;37 Suppl 1:59. 519.
11. Oakley I, Emond L. Diabetic cardiac autonomic neuropathy and anesthetic management: review of the literature. AANA J.2011 Dec; 79(6): 473. 479.
12. Şahin M. Diyabetik Otonom Nöropati; Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş; KSU Tıp

Fak Der 2015;10(2):52. 57

13. Vohra A, Kumar S, Charlton AJ, Olukoga AO, Boulton AJ, McLeod D. Effect of diabetes mellitus on the cardiovascular responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1993; 71:258. 261.
14. Van Cauwenberge I, Philips JC, Scheen AJ. Anaesthetic risk related to cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. *2008; 63(7. 8):488. 493.*
15. Gu W, Pagel PS, Warltier DC, Kersten JR. Modifying cardiovascular risks in diabetes mellitus. *Anesthesiology* 2003; 98:774-779.
16. Asif Ali K, Fauzia Anis K. Hemodynamic response to induction. Laryngoscopy and tracheal intubation in diabetic and non-diabetic patients. *J Pak Med. Assoc* 2009; 59:27. 29.
17. Mac K. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. *Br J Surg* 2006; 93(12):1469. 1474.
18. Gann TJ, Soppitt A, Maroof M. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002; 97:820. 826.
19. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patient with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2004; 93:870. 875.
20. Mishra TK, Rath PK, Mohanty NK, Mishra SK. Left ventricular systolic and diastolic dysfunction and their relationship with microvascular complications in normotensive, asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian Heart J.* 2008; 60(6):548. 553.
21. V. Hancı. Diyabetik otonom nöropati ve anestezi. *Göztepe Tıp Dergisi* 2007;22(4):161. 164..