

TC.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**KORONER ARTER BYPASS GREFTLİ TİP 2
DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA
PERİOPERATİF SIKI GLİKOZ
KONTROLÜNÜN BAKIM SONUÇLARINA
ETKİSİ**

MARZİYEH POURAGHAEI BAGHMISHEH

CERRAHİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İZMİR- 2011

DEU. HSI. MSc-2007970178

TC.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**KORONER ARTER BYPASS GREFTLİ TİP 2
DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA
PERİOPERATİF SIKI GLİKOZ
KONTROLÜNÜN BAKIM SONUÇLARINA
ETKİSİ**

**CERRAHİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ
MARZİYEH POURAGHAEI BAGHMISHEH**

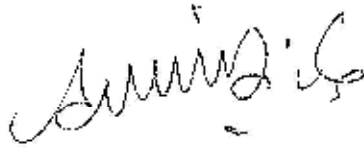
Danışman Öğretim Üyeleri

Yrd. Doç. Dr. Aklime DİCLE

Prof. Dr. Alireza YAGHUBI

Bu araştırma, İran'da Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi tarafından desteklenmiştir (Proje Kodu ve No: 88012/172).

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği, Yüksek Lisans öğrencisi Marziyeh Pouraghaei Baghmisheh'en "Koroner Arter Bypass Greftli Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Perioperatif Sıkı Kan Glikoz Kontrolünün Bakım Sonuçlarına Etkisi" konulu Yüksek Lisans Tezi, 04 Mart 2011 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.



BAŞKAN

Yard. Doç Dr. Aklime DİCLE

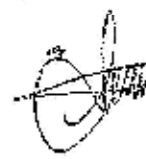
ÜYE

Yard. Doç Dr. Hatice MERT



ÜYE

Yard. Doç Dr. Özlem BİLİK



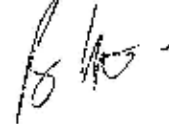
ÜYE

Doç Dr. Özgen KARAYURT



ÜYE

Prof. Dr. Baran UĞURLU



İÇİNDEKİLER

TABLO DİZİNİ	vi
ŞEKİL DİZİNİ	viii
KISALTMALAR	x
TEŞEKKÜR	xii
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1.GİRİŞ	5
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi	5
1.2. Araştırma Amacı	7
1.3. Araştırma Hipotezleri	7
2.GENEL BİLGİLER	9
2.1. Koroner Arter Hastalığı.....	9
2.1.1. Aterosklerozun Tanımı ve Fizyopatolojisi	9
2.1.2. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörleri	10
2.1.3. Koroner Arter Hastalıkların Belirti ve Bulguları	11
2.1.4. Koroner Arter Hastalıkları ve Korunma	11
2.1.5. Koroner Arter Hastalığının Tedavisi	12
2.1.6. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı	12
2.1.6.1. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatının Endikasyonları	13
2.1.6.2. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatında Postoperatif Komplikasyonlar	13
2.1.6.3. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı Olan Hastanın Bakımı	14
2.2. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Sınıflandırılması.....	14
2.2.1. Tip 2 Diabetes Mellitus	15
2.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus Etiyopatogenezi	16
2.2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Risk Faktörleri	16
2.2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus'ün Klinik Septomları.....	17
2.2.5. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	17
2.2.5.1. Erişkinlerde Tip 2 Diyabet Taraması ve Tanılama	18
2.2.5.2. Oral Glikoz Tolerans Testine Hazırlık ve Testin Yapılması	19
2.2.5.3. Kan Glikoz Ölçümü	19
2.2.6. Tip 2 Diabetes Mellitus'la İlişkili Metabolik Sendrom	20

2.2.7. Tip 2 Diabetes Mellitus Komplikasyonları	23
2.2.7.1. Akut Metabolik Komplikasyonlar	24
2.2.7.1.1. Makrovasküler Komplikasyonların Fizyopatolojisi	24
2.2.8. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalığı ve Korunma	24
2.2.9. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi	25
2.2.9.1. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Glisemik Hedefler	26
2.2.9.2. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında İnsülin Kullanımına Geçme Endikasyonları	26
2.2.9.3. İnsülinin Tipi ve Etki Profili	27
2.2.9.4. İnsülinin Etki Mekanizması.....	28
2.2.9.5. İnsülin Absorbsiyonu	28
2.2.9.6. İnsülin Tedavisi Uygulama Yöntemleri.....	29
2.2.9.7. İnsülin Kullanım Yolları	29
2.2.9.8. İnsülin Etkisini Değiştirebilen İlaçlar	29
2.2.9.9. İnsülin Tedavisine Bağlı Gelişen Komplikasyonlar	30
2.2.9.9.1. Hipoglisemi Semptomları ve Bulguları.....	30
2.2.9.9.2. Hipoglisemi Gelişmesini Etkileyen Faktörler.....	32
2.2.9.9.3. Hipoglisemiden Fizyolojik Korunma Mekanizmaları.....	33
2.2.9.9.4. Hipoglisemi Tedavisi	33
2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus ve Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisi.....	34
2.3.1. Tip 2 Diabetes Mellitus ile Kalp Hastalığının Fizyopatolojisi	35
2.3.1.1. Tip 2 Diabetes Mellitus ve Koroner Arter Hastalığı	37
2.3.1.2. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Koroner Arter Hastalığının Özellikleri	39
2.3.1.3. Tip 2 Diyabet Mellitus' lu Koroner Arter Hastalığında Tedavi Hedefleri	40
2.3.1.4. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı Planlanan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastada Perioperatif Bakım ve Glisemik Kontrol.....	41
3.GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Araştırma Tipi.....	44
3.2. Araştırma Yeri	44
3.3. Araştırma Zamanı	45
3.4. Araştırma Örneklemi.....	45
3.4.1. Örneklem Özellikleri ve Sayısı	45

3.4.2	Örnekleme Alınma Çıkarılma Ölçütleri	46
3.5.	Araştırmanın Bağımlı Bağımsız Değişkenleri.....	46
3.6.	Veri Toplama Araçları.....	46
3.6.1.	Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Sosyo-Demografik ve Klinik Özellikleri Belirleme Formu (EK. 1A, 1B).....	47
3.6.2.	Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süresini İzleme Formu (Ek 2).....	47
3.6.3.	Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Maliyeti İzleme Formu (Ek 3).....	48
3.6.4.	Deney ve Kontrol Grubu KABG Ameliyatı Planlanan ve Uygulanan Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Kan Glikozunu İzlem Çizelgesi (Ek 4).....	50
3.7.	Deney ve Kontrol Grubuna Uygulanan Girişimler	50
3.7.1.	Kontrol Gurubu Hastalarına Verilen Klinikte Rutin Bakım Uygulamaları	51
3.7.1.1.	Kontrol Gurubu Hastalarına Perioperatif Dönem Uygulanan Subkutan, İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek 5).....	51
3.7.2.	Deney Gurubu Hastalara Uygulanan Girişimler	52
3.7.2.1.	Deney Grubuna Hastalarına Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek 6)	53
3.7.2.2.	Deney Grubuna İntraopeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7a)....	53
3.7.2.3.	Deney Grubuna İntraopeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7b)...	54
3.7.3.	Kapiller Kan Glikozu Ölçümü ve Glikometre'nin Özellikleri.....	56
3.8.	İran Azerbaycan Sharghi Eyaleti Başkenti, Tabriz Üniversitesi Kamu Uygulama ve Araştırma Madani Kalp Hastanesi İle İşbirliği	56
3.9.	Araştırma Planı	58
3.10.	Verilerin Değerlendirilmesi	60
3.11.	Araştırmanın sınırlılıkları	60
3.12.	Etik Kurul Onayı.....	61
3.13.	Araştırmanın ve Tezin Bütçesi	61
4.	BULGULAR.....	62
4.1.	KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Deney ve Kontrol Grubu Hastalara İlişkin SosyoDemografik, Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi	62
4.1.1.	Deney ve Kontrol Grubu Hastalara İlişkin Sosyo-Demografik	

Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi	62
4.1.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastaların Preoperatif Dönemde Tip 2 Diabetes Mellitus ve Koroner Arter Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi	64
4.2. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Kan Glikoz ve Hipoglisemi, Hiperglisemi Ortalamalarının Karşılaştırılması	68
4.2.1. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması	68
4.2.1.1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	69
4.2.1.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İntraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	74
4.2.1.3. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması	77
4.2.1.3.1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Yoğun Bakım Ünitesinde İlk 24 Saatlik ve 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	77
4.2.1.3.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Klinik Bakımda Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması	83
4.2.2. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Hipoglisemi ve Hiperglisemi Oranlarının Karşılaştırılması	92
4.3. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Hastane Kalma Süre ve Maliyet Ortalamalarının Karşılaştırılması... ..	93
5.TARTIŞMA.....	99
5.1. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalara İlişkin Sosyo-Demografik, Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi.	99
5.2. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Hastalarda Perioperatif Dönem Kan Glikozu ve Hipoglisemi, Hiperglisemi Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	100
5.3. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Hastalarda Perioperatif Dönem Hastane Kalma Süresi ve Maliyet Ortalamalarının Karşılaştırılması	104

6.SONUÇ VE ÖNERİLER	106
7.KAYNAKLAR	107
8. EKLER	117
EK 1A, 1B. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Sosyo-Demografik ve Klinik Özellikleri Belirleme Formu	117
Ek 2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süresini İzleme Formu	120
Ek 3. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Maliyeti İzleme Formu	121
Ek 4. Deney ve Kontrol Grubu KABG Ameliyatı Planlanan ve uygulanan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Kan Glikozunu İzlem Çizelgesi.....	122
Ek 5. Kontrol Gurubu Hastalarına Perioperatif Dönem Uygulanan Subkutan, İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi	123
Ek 6. Deney Grubuna Hastalarına Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi.....	124
Ek 7a. Deney Grubuna İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Columnar Insulin Dosing Chart)	125
Ek 7b. Deney Grubuna İntraopeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart).	128
Ek 8. Deney Gurubuna Alınan Hastalara Yönelik Bilgilendirilmiş Onam Formu	130
EK 9. Araştırma Etik Kurul Onayı.....	131
EK 10. Araştırma Kurum İzini ve Etik Kurul Onayı	132
EK 11. Araştırmacının Özgeçmişi	133

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Diyabet Mellitus'un Etiyolojik Olarak Sınıflandırılması	15
Tablo 2. Plazma ve Diğer Glikoz Değerleri İçin Dönüştürme Faktörleri	20
Tablo 3. Tip 2 Diabetes Mellitus Komplikasyonları.....	23
Tablo 4. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastada Glisemik Kontrol Hedefleri.....	26
Tablo 5. İnsülin Preparatları ve Etki Profilleri	27
Tablo 6. İnsülin Etkisini Değiştirebilen İlaçlar.....	29
Tablo 7. Hipoglisemide Kan Glikoz Düzeyine Göre Gelişen Semptomlar ve Mekanizmaları.....	31
Tablo 8. Hipoglisemi Şiddeti.....	32
Tablo 9. Diyabette Kardiyovasküler Hastalık Gelişiminde Rol Alan Risk Faktörleri.....	35
Tablo 10. Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Koroner Arter Hastalığında Glisemik Kontrol Hedefleri.....	41
Tablo 11. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Soys-Demografik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi.	63
Tablo 12. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Tip2 DM Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi	65
Tablo 13. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Koroner Arter Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi.....	67
Tablo 14. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	69
Tablo 15. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İnraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	75
Tablo 16. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde İlk 24 Saatlik Kan Glikoz Düzeyi Ortalamalarının Karşılaştırılması	77
Tablo 17. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarını Karşılaştırılması.....	80
Tablo 18. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 3.Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	83
Tablo 19. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 4. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	85
Tablo 20. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 5.Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	87

Tablo 21. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 6. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması	89
Tablo 22. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 7. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması	90
Tablo 23. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hipeglisemi ve Hipogliseminin Dağılımının Karşılaştırılması	92
Tablo 24. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Yoğun Bakımda Kalma Süre Ortalamalarının Karşılaştırılması	94
Tablo 25. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süre Ortalamalarının Karşılaştırılması	95
Tablo 26. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastane Maliyet Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	95
Tablo 27. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hemşirenin Kan Glikoz Kontrolünde Harcadığı Zamanın Ortalamalarının Karşılaştırılması	97

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Erişkinlerde Tip 2 Diabetes Mellitus Taraması ve Tanılama.....	18
Şekil 2. İnsülin Direncinin Ana Nedenleri ve Klinik Sonuçları Hiperglisemi.....	21
Sekil 3. Hiperglisemi Oluşma Mekanizması.....	22
Şekil 4. Tip 2 Diabetes Mellitus'te Glisemik Kontrol İçin Kullanılan Yöntemler	25
Şekil 5. Diyabetik Kalp Hastalığının Fizyopatolojisi.....	36
Şekil 6. Diyabetik Kalp Hastalığı Sürecinin Oluşma Nedenler	37
Şekil 7. Endotelial Hücre Disfonksiyonu ve Diyabetik Angiopatinin Fizyopatolojisi	38
Şekil 8. Diyabetes Mellitus'lu Koroner Arter Hastalığı Olan Hastaların İncelenmesi	40
Şekil 9. Araştırma Şeması	59
Şekil 10. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem ilk 24 saatlik Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi.....	72
Şekil 11. Deney Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem 2. ve 3. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	72
Şekil 12. Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi.....	73
Şekil 13. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İnraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	76
Şekil 14. Deney ve Kontrol Gurubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakımda İlk Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	79
Şekil 15. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakımda 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	82
Şekil 16. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 3. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	84
Şekil 17. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 4. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	85
Şekil 18. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 5. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	88
Şekil 19. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 6. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	89
Şekil 20. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 7. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi	91
Şekil 21. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastane ve Yoğun	

Bakımda Kalma Süresi, Hastane Maliyeti ve Hemşirenin Kan Glikoz Kontrolünde Harcadığı Zamanın Grafikselsel Gösterimi.....	98
Şekil 22. İntravenöz İnsülin İnfüzyon Algoritması 1 [Columnar Insulin Dosing Chart]135
Şekil 23. İntravenöz İnsülin İnfüzyon Algoritması 2 [Columnar Insulin Dosing Chart]136

KISALTMALAR

KVH: Kardiyo Vasküler Hastalık

DM: Diabetes Mellitüs

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KABG: Koroner Arter By-pass Greft

OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi

İV: İntravenöz

SC: Subkutan

CRP: C-Reaktif Protein

NPO: Oral Beslenme Yok (Non-peroral)

NYHA: New-York Kalp Cemiyeti

NCCS-PASS: Statistical & power analysis and sample size software program

KABG (on-pomp): Açık kalp ameliyatında sternotomi sonrası kalbe müdahale edildiği anda kalbin durdurularak ekstra-korperal dolaşıma alınması ve by-pass greft yapıldıktan sonra internal defibrilasyonla kalbin çalıştırılması ekstra korperal dolaşımdan çıkarılması ve operasyonun tamamlanması

KABG (off-pomp): Açık kalp ameliyatında sternotomi sonrası kalbin durdurulmadan ve ekstra-korperal dolaşıma alınmadan ya da kalp çalışırken by-pass greft yapılması ve operasyonun tamamlanması

İÜ: İnternasyonal Ünite (International Unite)

FFA: Serbest Yağ Asid

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

BKİ: Beden Kitle İndeksi

ODA: Oral Anti Diyabetik Ajan

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

PVC: Prematüre Ventriküler Kompleks

SR: Sinüs Ritmi

AF: Atrial Fibrilasyon

STR: Sinüs Taşikardi Ritm

AKS: Akut Koroner Sendrom

PKG: Perkütan Koroner Girişim

IABP: İnter-Aortik Balon Pomp

HBA1c: Glikolize Hemoglobin
Mİ: Miyokard İnfarktüs
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi
SVO: Serebro Vasküler Olay
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
KH: Karbonhidrat
KG: Kan Glikozu
EB: Enteral Beslenme
TPN: Total Parenteral Beslenme
GTİ: Günlük Total İnsülin
PTKA: Perkütan Translüminal Koroner Anjioplasti
VLDL: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
KPB: Kardiyopulmoner Bypass
EKG: Elektrokardiogram
AKS: Akut Koroner Sendrom
BGT: Bozulmuş Glikoz Tolerans
APG: Açlık Plazma Glikoz
BAG: **Bozulmuş** Açlık Glikoz
GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitüs
GİK: Glikoz İnsülin Potasyum
ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
AHA: Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association)
CDA: Kanada Diyabet Birliği (Canada Diabetes Association)
WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Program (National Cholesterol Education Program)
NDDG: Ulusal Diabetes Data Grubu (National Diabetes Data Group)
DEÜ: Dokuz Eylül Üniversitesi

*14 Kasım Dünya Diyabet Gününü ve
25 Eylül Dünya Kalp Gününü kutlarız!*

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince çalışmalarına rehberlik eden, desteğini ve değerli zamanlarını esirgemeyen Sayın Yrd. Doç. Dr. Aklime DİCLE ve Prof. Dr. YAGHUBİ'ye öncelikle teşekkürlerimi sunarım.

Yüksek Lisans Tez öneri ve Tez Savunma Sınavında verdikleri öneri ve katkıları için çok değerli Jüri Üyelerine, Yüksek lisans eğitimim süresince desteğini benden esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Özgül KARAYURT'a ve DEÜ Hemşirelik Yüksek Okulu Öğretim üyelerine, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Eski Müdürü Prof. Dr. Gül GÜNER'e, yeni Müdürü Prof. Dr. İbrahim ASTARCIOĞLU'na ve enstitü Sekreteri Bahriye DEMİREL'in şahsında tüm çalışanlara teşekkürlerimi sunarım.

Araştırmamın yürütülmesinde danışmanım olan, verilerimi uygun koşullarda toplamamı sağlayan Shahid Madani Kamu Uygulama Araştırma Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahisi Hastanesi Başhekimi Prof. Dr. Alireza YAGHUBİ'e, Tebriz Üniversitesi Emam Reza Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Amir BAHRAMI'ye, Tebriz Üniversitesi Tıp Fakültesi İstatistik Uzmanı Yrd. Doç. Dr. Morteza GOJAZADE'ye teşekkürlerimi sunarım.

Tebriz Üniversitesi Kamu Uygulama Araştırma Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahi Hastanesi Kalp Damar Cerrahi Yoğun Bakım Anesteziyoloji Uzman Doktoru Sirius SHADVAR'e, Kalp Damar Cerrahi Yoğun Bakım Sorumlu Hemşiresi Rogayye ZAHEDİ'e teşekkür ederim.

Tüm meslektaşlarıma, Tebriz Üniversitesi Kamu Uygulama Araştırma Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahi Kliniklerine, Kalp Damar Ameliyathane ve Yoğun Bakım Ünitesi çalışanlarına teşekkür ederim.

Araştırmama gönüllü katılmayı kabul eden diyabetli birey ve ailelerine teşekkür ederim.

Tüm eğitimim süresince beni maddi ve manevi olarak sürekli katkılarını esirgemeyen yanımda olan aileme, yüksek lisans eğitimim süresince bana destek olan tüm arkadaşlarıma ve eşime sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Marziyeh POURAGHAEI BAGHMISHEH

ÖNSÖZ

Yüksek Lisans Tezi ve Proje İşbirliği süreci, bu tezin 3. bölümünde gereç ve yöntem’de açıklanmıştır. Bu bölüm işbirliği için proje ekibine teşekkür etmek ve ileriye yönelik araştırmalarda proje ekibi ile iletişim kurabilme olanağı sunmak amacıyla eklenmiştir.

Bu proje işbirliği öncelikle hastaların tıbbi ve bakım sonuçlarının iyileştirilmesi ve uluslararası bir işbirliği örneği oluşturması açısından çok önemlidir. Bu proje ve Yüksek Lisans Tezi, KABG uygulanan kritik cerrahi hasta grubunda, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönem boyunca, disiplin içi ve disiplinler arası, kurumsal tıbbi ve hemşirelik hizmetleri yönetimi içinde, hastaların kabulünden taburculuğuna kadar yürütülen, hemşirelere sorumluluk yükleyen oldukça zorlayıcı ve girişimsel bir süreci içermiştir. Bu bakış açısıyla bu yüksek lisans tezinin yürütülmesinde, Kalp Damar Cerrahisi, Prof.Dr. Alireza YAGHUBI’nin olumlu tutumu ve kabulü, ikinci danışman olmayı onaylaması, proje olarak destek alınması ve hemşireliğe duyduğu güven ve yüklediği ve yüklendiği sorumluluk için; Endokrinolojisi Prof.Dr. Amir BAHRAMI’nin eleştirel değerlendirerek gösterdiği olumlu tutumu ve katkıları için kendilerine ve tüm proje ekibine teşekkürlerimizi sunuyoruz.

Bu araştırma, Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Öğrencisi Marziyeh POURAGHAEI BAGHMISHEH tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak yürütülmüştür. Yüksek lisans tezinde öğrenciye, birinci danışman Yrd.Doç.Dr. Aklime DİCLE ve ikinci Danışman Prof.Dr. Alireza YAGHUBI rehberlik etmiştir. Yüksek lisans tezi olarak yürütülen bu araştırma, birinci danışman Yard.Doç.Dr. Aklime DİCLE’nin önerdiği ve proje araştırmacısı olarak yer aldığı; ikinci danışman Prof.Dr. Alireza YAGHUBI’nin koordinatörlüğünü yürüttüğü ana projenin bir aşaması olarak yürütülmüştür.

Ana projeden üretilen araştırmalardan biri olan bu yüksek lisans tezi [*Koroner Arter Bypass Graftli Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Perioperatif Sıkı Glikoz Kontrolünün Bakım Sonuçlarına Etkisi (Effect of Perioperative Tight Glucose Control on the Outcomes of Care in Patients With Type 2 Diabetes Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting)*] İran’da Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi tarafından desteklenmiştir (Proje Kodu ve No: 88012/172).

Proje Ekibi

Proje Başkanı [Project Chair] Prof. Dr Alireza YAGHOUBI¹

¹Cardiovascular Surgeon, Chancellor of Tabriz University of Medical Science, Head of Madani Heart Center and Head Master of Cardiovascular Research Center. *Tabriz-Iran*
yaghoubia@tbzmed.ac.ir

Proje Araştırmacısı [Project researcher] Assist.Prof. Aklime DICLE²

²*Dokuz Eylul University School of Nursing, Surgical Nursing Department, İzmir-Türkiye*
aklime.dicle@deu.edu.tr

Proje Araştırmacısı [Project Researcher] Marziyahe Pouraghaei BAGHMISHEH³

³*Dokuz Eylul University, Institute of Health Science Surgical Nursing Master of Science Student. (Iranian national)* saveelrad@gmail.com

Proje Araştırmacısı [Project Researcher] Prof. Dr Amir BAHRAMI⁴

⁴*Department of Internal Medicine and Endocrinology, Tabriz University of Medical Science Tabriz-Iran.* endocrinology_tabriz@yahoo.com

Proje Araştırmacısı ve İstatistik Danışmanı [Project Researcher/Statistical Consultant] Assist.Prof.Morteza GHOJAZADEH⁵

⁵*Assistant Professor of Physiology (Ph.D) Tabriz University of Medical Sciences, Statistical Advisor of Cardiovascular Research Center. Tabriz-Iran.* as4007@yahoo.com

Proje Araştırmacısı [Project researcher] Bs. Sharmin İMANİ⁶

⁶*Tabriz University of Medical Science, Coordinator of Cardiovascular Research Center. Tabriz-Iran.* shahin_imani@yahoo.co

**KORONER ARTER BYPASS GREFTLİ TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU
HASTALARDA PERİOPERATİF SIKI GLİKOZ KONTROLÜNÜN BAKIM
SONUÇLARINA ETKİSİ**

Marziyeh POURAGHAEI BAGHMISHEH

DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Programı

saveelrad@gmail.com; seher_1975@yahoo.com

ÖZET

AMAÇ: Koroner Arter Bypass Greftli (KABG) Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda perioperatif sıkı glikoz kontrolünün bakım sonuçlarından kan glikoz düzeyi, hiperglisemi, hipoglisemi, yoğun bakım ünitesi, hastane de kalma süresi ve maliyete etkisini incelemektir.

YÖNTEM: Araştırma yarı deneysel girişimsel olarak Temmuz 2009-Şubat 2010 tarihleri arasında İran'da Madani Kalp Hastanesinde yapılmıştır. Araştırmada DEÜ Hemşirelik Yüksekokulu (B.30.2.BEÜ.0.Y3.02.05/593- 22.04.2009) ve İran'da Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi Etik Kurulu'ndan (01.07.2009 –3.1021) onay ve hastane yönetiminden izin alınmıştır. Araştırmanın amacı ve girişim açıklanarak hasta ve birinci derece yakınlarından izin alınmıştır. Örnekleme, erişkin, Tip 2 DM'li, ilk kez açık ve kapalı teknikle KABG ameliyatı planlanan 50 deney, 50 kontrol grubu toplam 100 hasta alınmıştır. Deney grubuna Subkutan ve Kolumnar İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü kontrol grubuna ise rutin protokoller uygulanmıştır. Veriler, Hastaların Sosyo-Demografik, Klinik Özelliklerini Belirleme Formu ve perioperatif dönem boyunca Kan Glikoz Düzeyi ve İnsülin (SC/IV) Tedavisini İzleme Çizelgesi ile toplanmıştır. Veriler, bağımsız guruplarda t-testi, tekrarlı ölçümlerde tek yönlü ANOVA-Bonferroni, pearson ki-kare, fisher's Exace testi ve Man-Whitney-U testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Deney ve kontrol grubu hastalarının sırasıyla kan glikoz ortalamaları, preoperatif dönem 1. gün (183.34±38.72; 230.75±91.47 mg/dL; p=0.005), intraoperatif dönemde (135.72±16.74; 218.60±51.25 mg/dL; p<0.001), postoperatif yoğun bakım 1. gün (119.79±9.30 mg/dL; 209.75±28.74 mg/dL; P<0.001); postoperatif yoğun bakım 2. gün (122.94±9.50 mg/dL; 183.72±24.18 mg/dL; P<0.001); postoperatif 3. gün klinik izlemde (136.30±14.84 mg/dL;

200.03±41.70 mg/dL; p<0.001) anlamlı düzeyde farklıdır ve deney grubunda glisemik kontrol daha iyi sağlanmıştır. Deney grubunda kontrol grubuna göre hastane maliyeti (421.61±60.53; 612.65±173.59 dolar; p<0.001) daha düşük, yoğun bakım ünitesinde (45:38:34±12:48:22; 63:36:22±28:24:30 saat; p=0.004) ve hastanede (141:58±36:26:19; 221:55±109.16 saat; p<0.001) daha kısa süre kaldığı saptanmıştır. Deney grubunda perioperatif hiperglisemi görülme ortalaması (1.66±1.02; 10.34±5.70; p<0.001) düşük, hipoglisemi görülme ortalaması (0.10±0.30; 0.24±0.68; p=0.42) ise her iki grupta benzerdir.

SONUÇ VE UYGULAMADA KULLANIMI: KABG'li Tip 2 DM tanısı olan deney grubu hastalarında Subkutan ve İntravenöz Kolmunar İnsülin İnfüzyon Protokolü ile yönetilen sıkı glikoz kontrolü (90-140mgdL), perioperatif dönem boyunca daha kısa sürede glisemik kontrol sağlanmıştır. Deney grubunda maliyet, postoperatif yoğun bakım ve hastanede kalma süresi ve komplikasyonlardan hiperglisemi görülme ortalaması azaltılmıştır. Bu sonuca dayalı KABG ameliyatı planlanan Tip 2 DM tanısı olan hastalarda perioperatif dönem boyunca sıkı kan glisemik kontrolün uygulamada kullanılması önerilmektedir.

ANAHTAR KELİMELER: Hemşirelik, Koroner arter bypass greft, KABG, Tip 2 Diyabet mellitus, Sıkı glikoz kontrolü, Subkutan insülin protokolü, Kolumnar İntravenöz insülin infüzyon Protokolü, perioperatif glisemik kontrol

**EFFECT OF PRIOPERATIVE TIGHT GLUCOSE CONTROL ON THE OUTCOMES
OF CARE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES UNDERGOING CORONARY
ARTERY BYPASS GRAFTING**

Marziyeh POURAGHAEI BAGHMISHEH

DEU Institute of Health Science Surgical Nursing Master of Science

saveelrad@gmail.com; seher_1975@yahoo.com

ABSTRACT

PURPOSE: We hypothesized that tight glycemic control in the perioperative period would reduce blood glucose levels, reduce the ICU length of stay and the hospital stay and hospital cost, decreases incidence of hyperglycemia and hypoglycemia.

METHOD: We performed an interventional, quasi experimental study involving one hundred patients with diabetes mellitus undergoing primary on cardiopulmonary and off cardiopulmonary CABG. 50 patients were in the experimental group and 50 patients were in the control group. These patients were admitted to the Madani Heart Hospital during July 2009 and February 2010. Approval of the study was obtained by the Dokuz Eylül Universty School of Nursing Ethics Committe (B.30.2.BEÜ.0.Y3.02.05/593- 22.04.2009), Cardiovascular Research Center Tabriz Universty of Medical Sciences Iran, Ethics Committe (01.07.2009 –3.1021). Written permission was obtained from the hospital director as well. An informed consent was obtained from each patient and their family members enrolled in the study. The Subcutaneous Insulin protocol and Columnar Insulin Dosing Chart was used in the experimental group and the conventional protocol was used in the control group. Data was obtained from the patients demographic and historical variables form, perioperative period Columnar Insulin Dosing Chart flow sheet and Subcutaneous Insulin order sheet The two study groups were compared on continuous variables via independent-sample tests, Mann–Whitney U, pearson χ^2 and Fisher's exact tests, repeated measures ANOVAs with Bonferroni correction in the computer.

RESULTS: The patients of experimental and control group in the first day of preoperative (183.34±38.72; 230.75±91.47 mg/dL; p=0.005) intraoperative (135.72±16.74; 218.60±51.25 mg/dL; p<0.001), ICU 1 day (119.79 ± 9.30; 209.75 ± 28.74 mg/dL; P <0 .001) ; ICU 2 day (

122.94 ± 9.50; 183.72 ± 24.18 mg/dL; P < 0.001); and postoperative period 3 day (136.30 ± 14.84; 200.03 ± 41.70 mg/dL; p<0.001) glucose control was significantly better with tight glycemic control. Tight grup had lower hospital cost (421.61±60.53; 612.65±173.59dollar; p<0.001) and a shorter ICU length of stay (45:38:34±12:48:22; 63:36:22±28:24:30 hour; p=0.004) and hospital length of stay (141:58±36:26:19; 221:55±109.16 hour; p<0.001). And also decreased the incidence of hyperglycemia on the perioperative period (1.66±1.02;10.34±5.70; p<0.001), but the perioperative period was be similarly in the incidence of hypoglycemia (0.10±0.30; 0.24± 0.68; p=0.42).

CONCLUSION AND IMPLICATION IN PRACTICE: Perioperative tight glycemic control with Subcutaneous Insulin Orders (80-150 mgdL) and Columnar Insulin Dosing Chart (90-140 mgdL) in diabetic coronary artery bypass graft patients decreases serum glucose levels, reduce the ICU length of stay and the hospital stay and hospital cost, decreases incidence of hyperglycemia. Tight glycemic control should become the standard of care for glycometabolic control in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting.

KEY WORDS: Nursing, Coronary Artery Bypass Graft, Type 2 Diabetes Mellitus, Tight Glycemic Control, Subcutaneous Insulin Protocol, Intravenous Columnar Insulin Infusion Chart, perioperative glicemic control

GİRİŞ

1.1. Problemin Tanımı ve Önemi

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2005 yılı raporuna göre Kardiyovasküler hastalıkları (KVH) 17.5 milyon bireyin ölümüne neden olduğu ve tüm ölümlerin %30'unu oluşturduğu belirtilmiştir. Amerikan kalp birliği (AHA) 2007 yıl kılavuzuna göre KVH'ı dünyada kadınların tüm ölüm nedenlerin üçten birini oluşturmaktadır. Bu sayının 7.6 milyonu ise Koroner Arter hastalığı (KAH)'na bağlıdır. WHO'nun 2002 verilerine göre KAH'na bağlı mortalite Türkiye'de 102 552 kişi, İran'da ise 81 983 kişidir. İranda KAH'nın her yıl yaklaşık %50 ölüme neden olduğu, mortalite, morbidite ve maluliyete yol açması nedeniyle sağlık bakım maliyetinin yükseldiği rapor edilmiştir (Hatmi ve ark,2007; ISCS, 2007).

KVH'ın oluşunda ve KAH'ın görülme insidansında günümüzde kabul edilen en önemli risk faktörlerinden birisi Diabetes Mellitus (DM)'tür (Dressler, 2008; ADA, 2010; Colin ve ark, 2007). DM'li bireylerde olmayanlara göre KAH'nin görünme sıklığı 2-4 kat daha yüksek bulunmuştur (AACE, 2007). Dünyada tüm yaş gruplarında DM prevalansının 2000 yılında %2.8'den 2030 yılında %4.4.'e yükseleceği hesaplanmıştır (Roglic ve ark, 2004; Colin ve ark, 2007). İran Diabet Derneğine göre, 2008 yılında DM hasta sayısının 4 milyon olduğu (bu hastaların yüzde %5-10'u Tip 1, %90'nı Tip 2 diyabet) ve 2025 yılında 5.1 milyon beklendiğini rapor edilmiştir. Türkiye'de Diyabet Vakfı tarafından her yıl DM tanısı konan olgu sayısının 300 000 kişiden fazla olduğunu ve her yıl komplikasyonsuz diyabet hastanın maliyetinin 340£ ve yıllık komplikasyonlu diyabetik hastaların maliyetinin ise 880£ tutarında ekonomik yük getirdiği belirtilmiştir (FEND, 2005).

KAH'nin etiolojisinde aterosklerotik damarsal değişimler yer almaktadır, Buna katkı veren klasik risk faktörleri ise sigara kullanımı, hipertansiyon, dislipidemi, metabolik sendrom, insülin direnci DM, hareketsiz yaşam ve obezite, psikososyal stres depresyondur. Buna eklenen yeni risk faktörleri ise C-reaktif protein (CRP), homosistein, fibrinojen, lipoprotein olarak tanımlanmıştır (Dressler, 2008).

KAH ve Tip 2 DM'li hastaların majör arterlerinde ve mikrovasküler dolaşımında ateroskleroz gelişimi yüksektir. Çünkü DM ve KAH'da aterosklerotik damarsal değişikliklerin

gelişimi ortak bir enflamatuvar yolak üzerinden gerçekleşmektedir. Bu nedenle DM'li hastaların kardiyovasküler olay geçirme riski ise diyabetik olmayanlara göre beş kat artmış ve hastaların KAH riski, doğrudan Tip 2 DM öyküsüyle ilişkili bulunmuştur. DM ise sürekli sağlık sorunlarına neden olan giderek artan kronik, metabolik bir hastalıktır. DM'de insülin salınımında, fonksiyonunda yetersizlik ve insülin direncinin artması nedeniyle, hiperglisemi gelişmektedir (Dace, Trence, Janet, 2003). Kontrol altına alınamayan kan glikoz düzeyi, preoperatif dönemde miyokard infarktüsü (Mİ), akut koroner sendrom, strok; postoperatif dönemde yara enfeksiyonu ve şok gibi komplikasyonları arttırmaktadır. Günümüzde DM'li hastalarda KAH'nın çok sık görülmesi ve damarsal lezyonlarının yaygın olması nedeniyle DM tanısı koyulan hastaların eşit derecede KAH riskini taşıdığı kanıtlanmıştır. KAH ve Tip 2 DM kombine olduğunda ise yüksek morbidite ve mortalite riski kabul edilmektedir (TKD, 2006). Özellikle kadınlarda da glikometabolik dengesizlik, bu mortalite ve morbidite riskini yükseltmektedir (Lars ve ark, 2007).

KAH'nın en önemli tedavi yöntemlerinden birisi Koroner Arter Bypass Greft (KABG) ameliyatı ile yapılan revaskülarizasyondur ve günümüzde yaygın olarak uygulanmaktadır (Parsons, Watkinson, 2007; Bruce, Leavitt, 2007). KABG ameliyatı majör bir cerrahi girişimdir. KABG ameliyatı geçiren hastalar pre-intra-postoperatif dönemde tedavi ve bakım sürecinde sürekli izlenmesi gereken kritik hasta gurubunu oluşturur. KABG ameliyatı glikoz metabolizmasındaki değişim, glikoz intoleransı, insülin direnci ve stres hipergliseminin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Parsons, Watkinson, 2007). KABG geçiren hastaların kısa ve uzun dönem tedavi sonuçlarında Tip 2 DM önemli bir rol oynamaktadır (Bruce, Leavitt, 2007). KABG ameliyatından sonra DM mortaliteye doğrudan etkili bir risk faktörüdür, bu mortalite oranı ve kötü prognostik sonuçlar, perioperatif hiperglisemi düzeyleriyle ilişkili bulunmuştur (Furnary ve ark, 2003; Dace, Trence, Janet, 2003).

KABG planlanan Tip 2 DM'si olan hastaların perioperatif dönemde sıkı glikoz kontrolü ameliyat sonrası komplikasyonların görülme oranını düşürmektedir (Dace, Trence, Janet, 2003). Özellikle hiperglisemi, kompleman ve antikor, fagositoz fonksiyonun bozulmasına, opsonizasyon ile ilgili potansiyel faktörlerinin azalmasına neden olup enfeksiyon riskini artırmaktadır (Martínez ve ark. 2008). DM'li hastalarda uygulanan KABG ameliyatından sonra derin sternal

yara enfeksiyonunun %1 ile %4 arasında görüldüğü ve mortalite oranının %25'ni oluşturduğu belirtilmektedir (AHA/ACC, 2004). KABG ameliyatı geçiren hastalarda DM'nin postoperatif komplikasyonlarının oluşmasında, hastanede yatış süresinin uzamasında ve perioperatif, derin sternal yara enfeksiyon insidansı ve mortalite oranının artmasında bağımsız bir risk faktörü olduğu kabul edilmiştir (Harold ve ark, 2004; Bruce & Leavitt, 2007; Doenst ve ark, 2005).

İlgili literatür incelendiğinde DM ile KAH arasındaki sıkı ilişki vardır. KAH ve DM tanısı alan, aynı zamanda KAH tanısı alıp ancak DM tanısı almamış olan ve perioperatif dönemde ileri tanımlama ile saptanan hastalarda sıkı glikoz kontrolü çok önemlidir. KABG ameliyatı uygulanan hasta bakım sonuçlarının iyileştirilmesi ve hastanede kalma sürelerinin azaltılması birey aile toplum düzeyinde maliyetin azaltılmasına katkı sağlayacaktır. Bu araştırma sonucunun klinik uygulamaya yansıtılması ve uygulamaya katkı sağlaması diğer önemli bir noktadır. Bu görüşlerden yola çıkarak KABG ameliyatı uygulanacak hastalarda preoperatif ve geç postoperatif dönemde diyet, subkutan insülin veya oral antidiyabetik ilaçlar ile tedavisi – intra operatif ve erken postoperatif dönemde insülin infüzyon protokollerinin kan glikoz düzeylerine etkisini incelemek amaçlanmıştır. Uygulanan sıkı glikoz kontrolünün hastaların kan glikoz düzeyi ortalamalarına, hastanede ve yoğun bakımda kalış sürelerine ve komplikasyonlardan hipo-hiper glisemi sıklığına etkisi değerlendirilecektir.

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu çalışmada, koroner arter bypass greftli tip 2 diabetes mellitüslü hastalarda perioperatif (pre-intra-post) dönem boyunca sıkı glikoz kontrolünün bakım sonuçlarından kan glikoz düzeylerine, komplikasyonlardan hipoglisemi ve hiperglisemiye; yoğun bakımda ve hastanede kalma süresine ve maliyete etkisi incelenmiştir.

1.3. Araştırma Hipotezleri

H1. Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından kan glikoz düzeyi ortalamaları, kontrol grubuna göre farklıdır.

- H2.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından hipoglisemi görülme ortalaması / oranı kontrol grubuna göre farklıdır.
- H3.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından hiperglisemi görülme ortalaması / oranı kontrol grubuna göre farklıdır.
- H4.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından yoğun bakımda kalma süresi (zaman = saat), kontrol grubuna göre farklıdır.
- H5.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından hastane de kalma süresi (zaman = saat), kontrol grubuna göre farklıdır.
- H6.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından maliyeti, kontrol grubuna göre farklıdır.
- H7.** Koroner arter bypass greftli Tip 2 diabetes mellitüslü deney grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) sıkı glikoz kontrolünün (SC=80-150mg/dL; İV İnfüzyon=90-140mg/dL) bakım sonuçlarından hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman, kontrol grubuna göre farklıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

KAH, koroner arterlerde ateroskleroza bağlı daralma ve tıkanma sonucu miyokarda kan akımının azalmasıdır. KAH'ı ilgili literatürde iskemik kalp hastalığı, kalp damar hastalığı olarakda isimlendirilmiştir, burada KAH isminin kullanılması benimsenmiştir. KAH'ı gelişmiş ülkelerde en sık görülen mortalite ve morbidite nedenidir. KAH riski genel nüfus içinde orta yaş döneminde bulunan erkeklerde kadınlardan iki-beş kat daha yüksektir (ESC/EASD, 2007). KAH'nın primer olarak fizyopatolojisi, bir ya da daha fazla koroner arterde aterom plaklarına bağlı gelişen daralma ve tıkanma nedeniyle miyokardın oksijen gereksinimi ile miyokarda oksijen sunumu arasındaki dengenin bozulmasıdır (Brashers.2010; Dressler, 2008).

2.1.1. Aterosklerozun Tanımı ve Patofizyolojisi

Ateroskleroz koroner arter hastalığının %95 nedenini oluşturmaktadır. Ateroskleroz arter intimasında plazmadan kaynaklanan aterojenik lipoprotein birikmesine karşı bir inflamatuvar fibroproliferatif cevaptır. Ateroskleroz tanısının konulması için hem yumuşama hem de sertleşmenin olması gerekir. Ateroskleroz koroner, aorta, iliofemoral, karotis ve daha az oranda intrakraniyal arterleri içeren büyük ve orta çaplı arterlerde görülen intima hastalığıdır (Dressler, 2008; Justine ve ark, 2005).

Ateroskleroz süreci, arter duvarlarının intima tabakasında lipidlerin birikimi ile başlar ve kronik düşük düzeyli inflamasyon bir yanıt ortaya çıkar. Plak oluşumu, damar çapında daralma ve damarın beslediği bölgeye kan akımının azalması ile sonuçlanır. Damarda oluşan ateron plağı gerilime ve damar hareketlerine dirençlidir. Ateron plağının kapsülü ince ise bu hassas plak olarak isimlendirilir. Hassas plağın %40'ından fazlasını lipid oluşturur ve kolestrol oranı yüksektir (Brashers.2010; Dressler, 2008).

Ateroskleroz oluşumunda, monositler endotele temas ederek yüzeye yapışırlar ve aktive olup endotel altına geçerler. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolestrol endotel hücre arasından endotel altına geçerek okside LDL kolestrol dönüşür. Ateroskleroz bu evrede sadece mikroskobik olarak saptanabilir. Sonraki aşamada lipidden zengin, az miktarda T lenfositleri ve damar düz kas hücrelerini içerir. Makroskopik olarak hafif kabarık ve lipid içeriğinden dolayı da yağ çizgileri

görünümü verir. Gelişmiş fibröz plak lümen ve media tabakasına doğru bir gelişim gösterirken endotelin altında düz kas hücreleri ve bağ dokusundan oluşan kapsül, orta bölümde ise kolesterol kristalleri, ekstrasellüler lipid, nekroz sonucu ortaya çıkmış atık maddeler ve makrofajları içerir. Kompleks plakta ise endotelin bütünlüğünün bozulması sonucu bölgede trombosit kümelenmesi vardır (Dressler, 2008; Çevikbaş yeni kaynak Fredericik, Cotran, 1994).

2.1.2. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörleri

KAH'nın risk faktörlerinin tanımlanması ve tedavisi primer ve sekonder koruma için önemlidir. Asemptomatik kişilerde risk faktörlerinin tanımlanması ve tedavisi koroner kalp hastalıklarından primer korunma, KAH'ı belirlenmiş kişilerde ise tekrarlayan olayların önlenmesi ise sekonder korunma için gereklidir. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nın Yetişkin Tedavi Paneli (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III) sonucuna göre 2002'de yayınlanan KAH'ı risk faktörleri aşağıda verildiği gibi sınıflandırılmıştır (AHA, 2002; Dressler, 2008).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nın Yetişkin Tedavi Paneli'ne (NCEP-ATP III) Risk Faktörleri:

a. Lipid risk faktörleri;

- LDL (total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl)
- Trigliseridler
- Non-HDL Kolesterol
- Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düşüklüğü (< 40 mg/dL)
- Aterojenik dislipidemi

b. Nonlipid risk faktörleri

♥ Modifiye edilebilen risk faktörleri

- Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi almak)
- Sigara içiyor olmak
- Diyabetes Mellituslu olmak
- Fazla kiloluluk/Obezite (BKİ > 30 kg/m²)
- Hareketsizlik
- Aterojenik diyetle beslenme

- Trombojenik/ hemostatik durum

♥ *Modifiye edilemeyen risk faktorleri*

- Yaş (erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 veya erken menopoz)
- Erkek cinsiyeti
- Ailede erken koroner kalp hastalığı öyküsü (birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması) (AHA, 2002)

2.1.3. Koroner Arter Hastalıkların Belirti ve Bulguları

Koroner arter hastalıkları belirti ve bulguları arter lümenindeki daralmanın lokalizasyonu ve derecesine göre değişiklik gösterir. Myokarda kan akımının azalmasına bağlı olarak iskemi ortaya çıkar. İskeminin neden olduğu anjina pectoris olarak tanımlanan göğüs ağrısı görülür. Myokarda kan akımının azalması ileri düzeyde ise myokard hücrelerinin ölümü sonucu akut Mİ gelişebilir (Dressler, 2008). Uzun süreli myokard iskemisi sonucu ortaya çıkan akut koroner sendromlar, klinik olarak elektrokardiyografide ST elevasyonlu akut Mİ, ST elevasyonsuz akut Mİ; kararsız angina pectoris, koroner kan akımının ani olarak azalması sonucu ortaya çıkan ani kardiyak ölüm olarak sınıflandırılır (Brashers.2010; Dressler, 2008; Vijay ve ark, 2010).

2.1.4. Koroner Arter Hastalıkları ve Korunma

Primer korunma;

Primer korumanın en başta gelen amacı, risk faktörlerinin gelişmesini önlemektir. Tüm hasta olma olasılığı olan normal popülasyona ve hastalara risk faktörlerinin gelişmesini önleyecek bir yaşam tarzını benimsemelerinin önemi açıklanmalıdır. Bu kişilerde amaç, klinik olarak açık olarak belirlenen koroner kalp hastalığı gelişme riskini düşürmektir. Sağlıklı bir yaşam tarzının özellikleri evrensel niteliktedir. Bunlar: sigara içilmemesi, sağlıklı beslenme, vücut ağırlığının kontrolü ve uygun düzeyde egzersizdir. İdeal korunma, çocukluk yaşlarından başladığı için birey ve hastanın eğitimi tüm aileyi kapsamalıdır. Bu nedenle primer korunmada modifiye edilebilen risk faktörlerinin izlenmesi ve erken müdahale edilmesi çok büyük önem taşır (AHA, 2002; AHA, 2007).

Sekonder korunma;

Koroner kalp hastalığı tanısı konmuş olan bireylerde sekonder korumanın amacı, koroner damardaki aterosklerotik sürecin ilerlemesini durdurmak ve bunun üzerine eklenen trombotik olayları azaltmak böylece gerek ölümcül olmayan majör iskemik olayların tekrarını, gerekse kardiyak ölüm oranını düşürmektir (Dressler, 2008; AHA, 2007).

2.1.5. Koroner Arter Hastalığının Tedavisi

Miyokard işlevlerini koruma ve optimal düzeye çıkarma, tehlikeli plakların istikrar kazanmasını sağlama, tromboz oluşturucu etkinlik artışını kontrol altına alarak olayların tekrarlamasını önleme ve aterosklerotik lezyonların ilerlemesine karşı etkide bulunabilmek için mevcut tedavi seçenekleri aşağıda özetlenmiştir.

♥ *Medikal Tedavi;*

KAH'da medical tedavi yaklaşımları, Antiplatelet ajanlar, Nitrogliserin, Beta Blokerler, Kalsiyum Kanal Blokerleri, ACE (anjyotensin dönüştürücü enzim) inhibitörleri, Antikoagülanlar, Trombolitikler, Analjezikler, Kolesterol düşüren ajanlar, gerektiğinde oksijen tedavisini içermektedir.

♥ *Girişimsel ve Cerrahi Tedavi Yöntemler;*

KAH'da girişimsel tedavi yaklaşımları, Perkutan Transluminal Koroner anjiyoplasti (PTKA), lazer ile koroner revaskülerizasyon cerrahi tedavi yaklaşımları ise atrektomi, KABG ameliyatıdır (Dressler, 2008; ESC/EASD, 2007).

2.1.6. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı

KABG ameliyatı genel anestezi altında, genellikle median sternotomi insizyonu yapılarak uygulanır. KABG önceden sadece extracorporal dolaşım ile Kardiyopulmoner bypass (KPB) makinesi kullanılarak yapılırken son yıllarda hastanın durumu ve damarları uygunsa Atan Kalp (Beating Heart or off pump) tekniği ile de KPB kullanılmadan yapılabilmektedir. KABG tekniğinde aorttan tıkalı olan koroner arterin distaline yaygın olarak kullanılan sol internal mamarian arter (LİMA) ve safen ven kullanılarak anastomozla köprü oluşturulur veya greftlenir. KABG ameliyatında köprü için "sağ ve sol internal mamarian arter, radyal arter, büyük ve küçük safen ven, sefalik ve bazilik venler" kullanılır. Aterosklerotik değişimler daha geç görüldüğü ve

daha uzun süre açık kaldığı için en çok sağ, sol internal mamarian arter greftleri tercih edilmektedir. Genellikle internal mamarian arterin proksimal kısmına dokunulmaz, sadece distal ucu göğüs duvarından ayrılır ve bu uç tıkalı olan koroner arterdeki tıkanıklığın ilerisine greftlenir. Daha sonra hasta dolaşım ve solunum desteğinin sürdürülmesi ve normal fizyolojik fonksiyonları kazanması için yoğun bakım ünitesine tedavi, izlem ve bakım için alınır (Dressler, 2008).

Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatının Endikasyonları

a. Kesin endikasyonlar;

- ♥ Medikal tedaviye cevap vermeyen, NYHA klas III semptomatik hastalar
- ♥ Unstable unguina pektoris
- ♥ Anjina pektoris + sol ana koroner arter obstrüksiyonu veya deprese ventrikül disfonksiyonu ile birlikte 3 ana koroner arter obstrüksiyonu
- ♥ Sol ana koroner arter darlığı
- ♥ PTKA uygulamasının başarılı olmadığı durumlar

a. Değişken endikasyonlar;

- ♥ Kardiyojenik şok
- ♥ Miyokard infarktüsü sonrası minimal eforla pozitif stres testi olanlar (Dressler, 2008).

2.1.6.4. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatında Postoperatif Komplikasyonlar

Postoperatif koroner arter bypass greft erken (ilk 48 saat) ve geç (postoperative 3- 30. gün) dönemde hastalar oldukça fazla komplikasyon gelişme riski taşımaktadır. KABG ameliyatı sonrası komplikasyonlar mortalite ve morbidite nedeni olmakla birlikte hastanede kalış süresini uzatmakta, iş yükü ve maliyeti artırmaktadır (Dressler, 2008). AHA 2004 yıl klavuzuna göre, KABG ameliyatı sonrası major yara enfeksiyonu, serebrovasküler ataklar, renal disfonksiyon komplikasyonları en önemli mortalite nedeni olarak belirlenmiştir.

a. Postoperatif erken dönem komplikasyonlar;

- ♥ Kardiyak (kardiyak tamponat, aktif kanama, hipervolemi, hipovolemi, kardiyak yetmezlik, disritim) komplikasyonlar
- ♥ Solunum (atelektazi, pnömoni nedeniyle oksijenlenmede bozulma) komplikasyonları

- ♥ Nörolojik (serebrovasküler ataklar) komplikasyonlar
- ♥ Ağrı
- ♥ Akut renal yetmezlik ve sıvı-elektrolit dengesizliğidir (AHA 2004).

b. Postoperatif geç dönem komplikasyonlar;

- ♥ Yara enfeksiyonu
- ♥ Postperikardiyotomi sendromu
- ♥ Sistemik arteriyel emboli
- ♥ İnfektif endokardit
- ♥ Greftin tıkanmasıdır (AHA 2004).

2.1.6.2. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı Olan Hastanın Bakımı

KABG ameliyatı olan hastanın bakımı ameliyat öncesi, ameliyat sırası ve ameliyat sonrası hasta bakımının yanı sıra hastanın evde bakımını da kapsar. Hemşire hastanın bu dönemlerde fiziksel, ruhsal ve sosyal bir varlık olarak özel olduğunu kabul ederek, bireyin maksimum iyilik halini sağlamak ve sürdürmekten, bakımını yürütmekten sorumlu olan kişidir. Hemşire bu dönemlerde bakım, koordinasyon, işbirliği, eğitim ve yönetim ve araştırma rolleri kapsamında, bireye özgü planladığı bakımı uygulamada bütüncül yaklaşım ilkesini temel alarak anahtar rol oynar (Dressler, 2008).

2.2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Sınıflandırılması:

DM karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında bozuklukla, karakterize kronik sistemik bir hastalıktır. DM'ün sınıflandırılması ilk kez 1979 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde National Diabetes Data Group (NDDG) tarafından yapılmıştır. Bu sınıflama WHO diyabet uzman komitesi tarafından onaylanarak 1980 yılında yayınlanmıştır. 1985, 1997 ve 2003'te yeniden düzenlenmiştir. Amerikan diyabet birliği (ADA) tarafından 2007 yılında araştırma sonuçları incelenerek NDDG ve WHO tarafından önerilen sınıflandırmalarla birleştirilip yeniden yayınlanmıştır. DM'nin bu sınıflandırılması Tablo.1'de verilmiş olup, etiyolojik tipler ve hipergliseminin değişik klinik evrelerini içerir (ADA, 2010; ESC/EASD, 2007).

Tablo1. Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflandırılması:

1. Tip 1 Diabetes Mellitus (beta hücre yıkımı)	
<ul style="list-style-type: none">• Otoimmün• İdiopatik	
2. Tip 2 Diabetes Mellitus	
<ul style="list-style-type: none">• İnsülin direncinin baskın olduğu rölatif insülin eksikliği• İnsülin salınımı defektinin baskın olduğu insülin direnci	
3. Diğer spesifik tipler	
<ul style="list-style-type: none">• Beta hücre fonksiyonunda genetik defektler• İnsülin etkisinde genetik defektler• Ekzokrin pankreas hastalıkları• Endokrinopatiler• İlaç ve diğer kimyasallara bağlı örneğin; <i>kortizol, antidepressanlar, tiazidler, tiroid hormonlar, β-adrenerjik agonistler</i>• Enfeksiyonlar• İmmün kökenli nadir görülen DM	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes Mellitus ile birlikte olan genetik sendromlar, örneğin;<ul style="list-style-type: none">Ø <i>Down sendromu</i>Ø <i>Klinefelter sendromu</i>Ø <i>Tuerner sendromu</i>Ø <i>Wolfram sendromu</i>Ø <i>Friedrich ataksisi</i>
4. Gestasyonel diabetes-mellitus (GDM)	

Kaynak: ADA (American Diabetes Association) *diagnosis and classification of diabetes mellitus (2010). diabetes care.33 (1)pp:62-69'dan alınmıştır. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.*

ESC (European Society of Cardiology)/ EASD (European Association for the Study of Diabetes) 2007. *The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases <http://eurheartj.suppl.oxfordjournals.org> by guest on April 30, 2010'dan alınmıştır. Erişim Tarihi 10.01.2010.*

2.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus:

Tip 2 DM dünyada epidemik bir hale gelmişir ve görünme sıklığı hem gelişmiş ülkelerde ve hem gelişmek üzere olan ülkelerde hızlı artış göstermektedir (Colin ve ark, 2007). Tip 2 DM, insülin salınımının tam ya da kısmi eksikliği veya değişik derecelerdeki insülin direnci sonucunda karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozukluğuyla seyreden, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların olduğu kronik ve metabolik bir hastalıktır (ADA, 2010; CDA, 2008; David ve ark, 2008; ESC/EASD, 2007; Colin ve ark, 2007). Tip 2 DM dünyada en sık rastlanan diyabet tipidir ve olguların %90'nı oluşturmaktadır. Tüm dünya ülkeleri ciddi bir

epidemi ile karşı karşıyadır. Amerika'da hastanede yatan hastaların %22 diyabet hastaları oluşturur, bu hastaların bakım maliyeti ülkenin medikal maliyetinin yarısını oluşturmaktadır (AACE ve ADA, 2009).

2.2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Etiyopatogenezi:

Tip 2 DM Tip 1 DM'sa göre daha sinsi ilerler, diyabetin klasik semptomlarının ortaya çıkmasına kadar geçen zaman çok uzun olabilir ve hastaların çoğu 5-10 yıl tanı almadan yaşamlarını sürdürürler. Tanı konulmayan ve tedavi edilmeyen bireylerde bazen DM'ye bağlı makrovasküler veya mikrovasküler hastalıkların ortaya çıkmasıyla saptanabilmektedir (ADA, 2009; CDA, 2008; Guest, 2000). Tip 2 DM'ün patogenezi komplekstir. Çevresel ve genetik faktörlerin etkileşimi söz konusudur. Patofizyolojik açıdan Tip 2 diyabetlilerde üç major anormallik birlikte görülmektedir.

- Periferik dokularda özellikle yağ dokusu, kas dokusu ve karaciğerde insülinin etkilerine karşı direnç
- Glikoz uyarısına karşı ortaya çıkan defektif insülin sekresyonu
- Karaciğerde defektif insülin sekresyonuna karşı glikoz yapımının ve salımının artmasıdır.

Genellikle insülin direnci tip 2 diyabetin öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileri dönemlerinde veya araya giren ağır stres veya infeksiyonların seyri sırasında ön plana geçmektedir (ADA, 2009).

2.2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Risk Faktörleri:

Tip 2 DM'nin gelişiminde rolü olan faktörler aşağıda verilmiştir (NDEP, 2009; CAD 2008; ADA,2010; AACE, 2007; Cavallerano, 2009).

- Ailede DM öyküsü
- Obezite ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
- Hareketsiz yaşam tarzı: haftalık fiziksel aktivitelerin 3 kereden az olması
- Glikoz tolerans bozukluğu öyküsü,
- Açlık glikoz bozukluğu öyküsü
- Hipertansiyon ($\geq 140/90 \text{ mm Hg}$)
- Anormal lipid düzeyleri: HDL kolesterol $\leq 35 \text{ mg/dL}$, trigliserid $>250 \text{ mg/dL}$

- Gestasyonel DM öyküsü
- Vasküler hastalık öyküsü
- Polikistik over sendromu

2.2.5. Tip 2 Diabetes Mellitüs Klinik Septomları:

a. Klasik semptomlar

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji veya iştahsızlık
- Halsizlik, çabuk yorulma
- Ağız kuruluğu
- Noktüri

b. Daha az görülen semptomlar

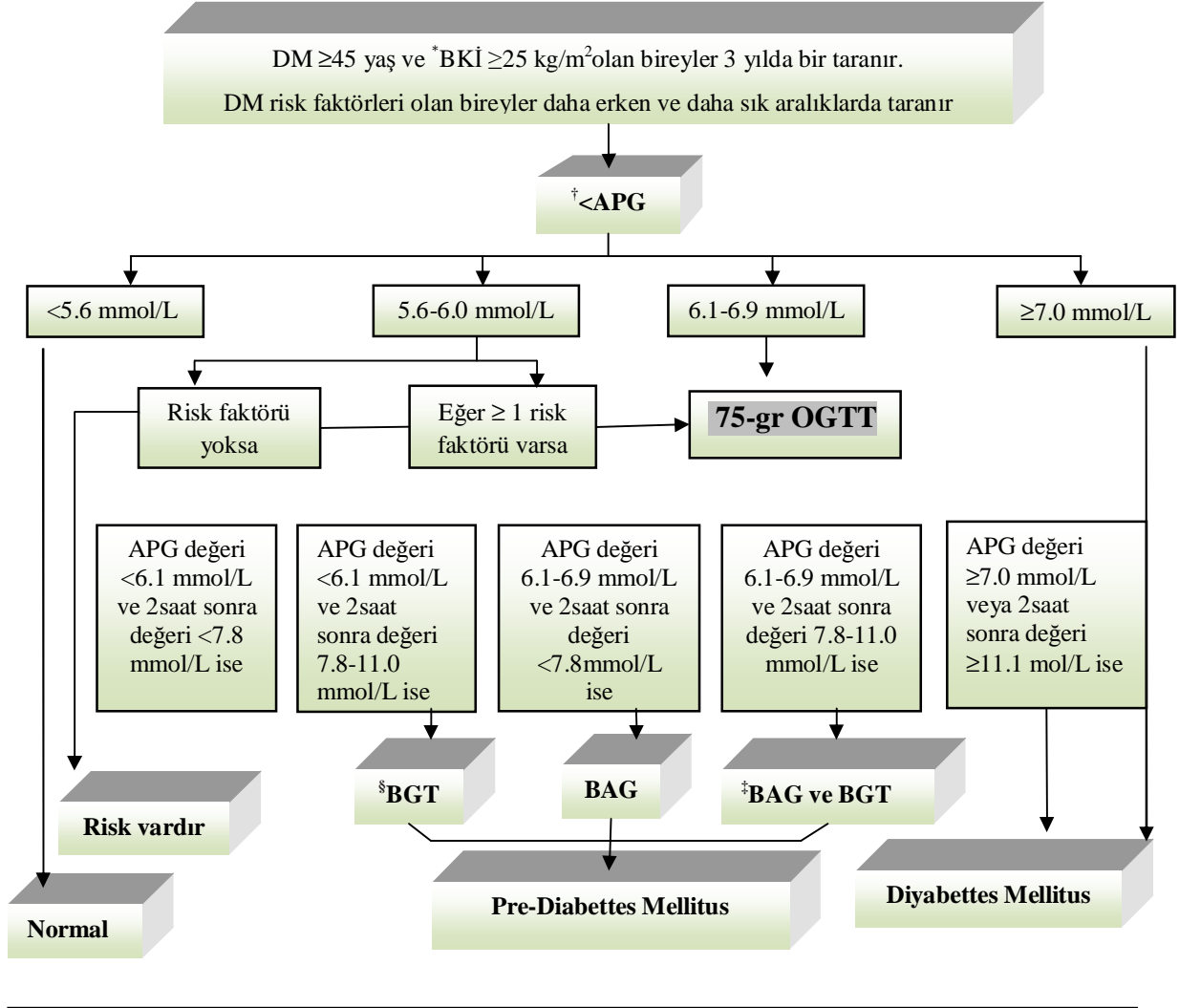
- Bulanık görme
- Açıklanamayan kilo kaybı
- İnatçı infeksiyonlar
- Tekrarlayan mantar infeksiyonları
- Kaşıntıdır (Philipe, 2008; ADA, 2010).

2.2.6. Diabetes Mellitüs Tanı Kriterleri:

1. Hiperglisemi septomları bulunan olgularda, random plazma glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L).
- veya
2. GOTT (75 g glikoz ile)'de 2.st plazma glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L)*
- veya
3. Açlık plazma glikoz düzeyi (enaz 8 st açlık) ≥ 126 mg/dL (≥ 7.0 mmol/L)*
- veya
4. *A1C ≥ 6.5 % (ADA, 2010; ADA, 2010; IHS, 2008; CDA, 2008; WHO, 2006).

*Eğer açık bir şekilde hiperglisemi belirtileri yoksa kriterlerin doğrulanmasında testler tekrarlanmalıdır.

2.2.6.1. Erişkinlerde Tip 2 Diyabet Taraması ve Tanılama



* **BKİ**: Beden Kitle İndeksi

† **APG**: Açlık Plazma Glikoz

§ **BGT**: Bozulmuş Glikoz Toleransı

‡ **BAG** : Bozulmuş Açlık Glikoz

Şekil 1. Erişkinlerde Tip 2 Diyabetes Mellitus Taraması ve Tanılması

Kaynak: CDA (Canadian Diabetes Association) Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008. Canadian Journal of Diabetes.32(1). PP: 01-201. URL: <http://www.diabetes.ca> 'dan alınmıştır.

2.2.6.2. Oral Glikoz Tolorens Testine Hazırlık ve Testin Yapılması

OGTT'nin yapılması sırasında dikkat edilmesi gereken ilkeler aşağıda verilmiştir.

- Ø OGTT'i öncesi en az 3 gün yeterli miktarda karbonhidrat ($KH \geq 150$ g/gün) alınmalı ve sınırlı fizik aktivite yapılmalıdır.
- Ø OGTT en az 8 saatlik açlık sonrası sabah uygulanır.
- Ø OGTT'i önceki akşam 30-50gr KH içeren bir öğün tüketilmesi önerilir.
- Ø OGTT'i öncesinde ve sırasında su içilebilir, ancak çay/kahve gibi içecekler veya sigara içilmemelidir.
- Ø OGTT'i sırasında bireyin istirahat etmesi gerekir.
- Ø KH toleransını bozan ilaçların kullanılması, hareketsizlik ve akut/kronik infeksiyon gibi durumlarda GOTT yapılmamalıdır.
- Ø Açlık kan örneği alındıktan sonra standart olarak 75gr anhidroz glukoz, 250-300 ml su içinde eritilip 5 dakika içinde içirilir.
- Ø Glikozlu sıvının içilmeye başladığı an, testin başlangıç zamanı olarak kabul edilir. Bu noktadan 2saat sonra kan örneği alınır (David ve ark, 2008; WHO, 2006).

2.2.6.3. Kan Glikoz Ölçümü

Glikoz tam kan, serum veya plazmada ölçülebilir ama diyabet tanısı için plazma önerilmiştir (David ve ark, 2008; ESC/EADS, 2007; IFCC, 2006). WHO'un önerisine göre DM tanı alınması için glikoz ölçümü venöz veya kapiller plazma'da yapılmalıdır. OGTT' inden sonra kapiller kan'daki glikoz değeri venöz kandan 1.7mmol/L (30mg/dL) daha yüksektir. Bu fark açlık kan örneklerin'de 0.1mmol/L (2mg/dL)'dir (NACB, 2006; David ve ark, 2008; WHO, 2006).

- **Venöz kan örneği;**

Venlerden alınan kan 60dk içinde santrifüj edilmelidir. Santrifüj glikolizi engelleyerek ölçülen glikozun düşük çıkmasını engeller. Glikoz ölçümü laboratuvar'da enzimatik (hexokinaz) metoduyle yapılır.

- **Kapiller kan örneği;**

Kapiller kan glikozu glukometre ile ölçülür. Parmak ucu lanset veya bir tetik mekanizması içeren araç kullanarak kapiller kan örneği alınır. Plazma ve diğer glikoz değerleri için dönüştürme faktörleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Plazma ve Diğer Glikoz Değerleri İçin Dönüştürme Faktörleri	
Plazma glikoz (mmol/L)	= 0.558 +1.119 × tam kan glikoz (mmol/L)
Plazma glikoz (mmol/L)	= 0.102 + 1.066 × kapiller kan glikoz (mmol/L)
Plazma glikoz (mmol/L)	= - 0.137 + 1.047 × serum glikoz (mmol/L)

Kaynak: ESC (European Society of Cardiology)/ EASD (European Association for the Study of Diabetes) 2007. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases <http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org> by guest on April 30, 2010'dan alınmıştır. Erişim Tarihi 10.01.2010.

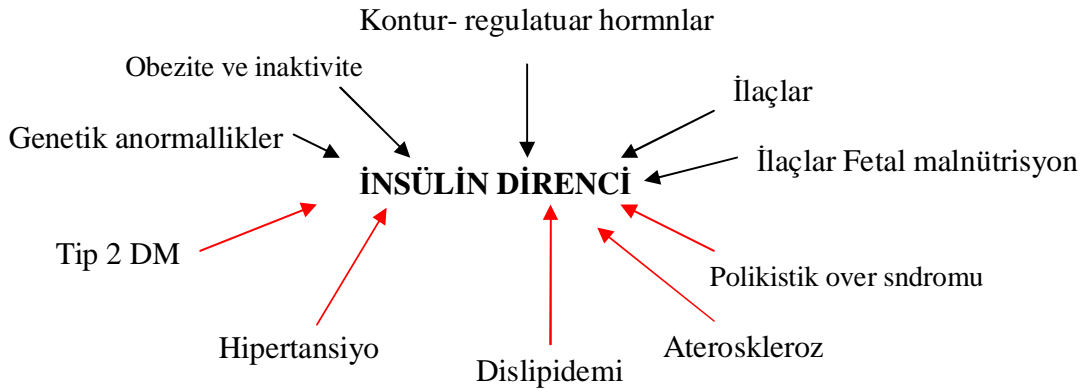
2.2.7. Tip 2 Diyabet Mellitusla İlişkili Metabolik Sendrom

- **İnsülin direnci;**

İnsülin direnci, normal konsantrasyondaki insülinin normalden daha az biyolojik yanıt oluşturması, glikoz kullanımını uyarma etkisinin azalmasıdır. Metabolik açıdan ise insülin direnci, insülinin hücre düzeyindeki metabolik olaylara etkisinin veya insüline karşı hücre düzeyindeki normaldeki duyarlılığın azalması olarak ifade edilebilir (Simonson, Rossetti, Giaccari, 1992; Goldstein, 2002). İnsülin direnci obezite, dislipidemi ve hipertansiyon ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (Colin ve ark, 2007). İnsülin direncinin ana nedenleri ve klinik sonuçları Şekil.2’de gösterilmiştir (Simonson, Rossetti, Giaccari, 1992; Goldstein, 2002).

İnsülin ile ayarlanan normal anabolik metabolizma, yemeklere yanıt olarak yeterli miktarda insülin salınımını gerektirir. İnsülin hedef dokulardaki spesifik insülin reseptörlerine bağlanır. İnsülin reseptörü birbirlerine disülfid bağları ile bağlanmış iki üst ve iki alt üniteyi içeren tetramerik bir glikoproteindir. İnsülin reseptörünün alt ünitesi, insülin alt ünitesine bağlandığında aktive olan bir tirozinkinazdır. Tirozinkinaz insülin reseptörünün otofosforilasyonunu yapar ve insülinin birçok etkilerini ayarlayan intrasellüler fosforilasyonları başlatır. Bu etkilerden yeterli miktarda anlaşılabilen tek olay glikoz taşınmasıdır. Glikoz, glikoz taşıyıcı moleküller tarafından

ayarlanan kolaylaştırılmış difüzyon yolu ile hücre içine alınır. Bazı taşıyıcılar her zaman plazma membranında bulunurken, insülinin reseptöre bağlanması ise sellüler taşıyıcı depolarının plazma membranına hızlı mobilizasyonunu başlatır ve daha önceden orada olanları da aktive eder. İyi bir şekilde kontrol altında alınmamış DM'de, depolanan taşıyıcıların sayısında eksiklik olduğu görülmüştür (Grunberger, 2000; Foster, 2004).



Şekil 2. İnsülin Direncinin Ana Nedenleri ve Klinik Sonuçları

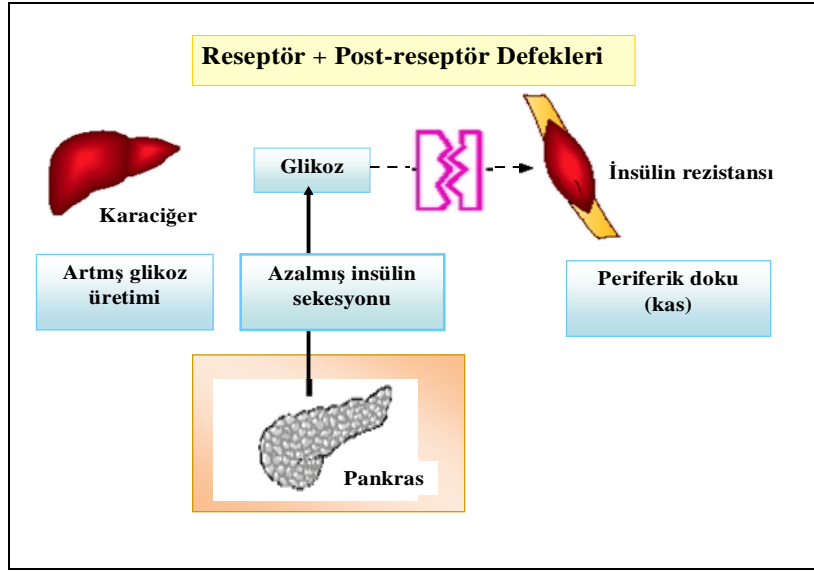
Kaynak: Simonson DC, Rossetti L, Giaccari A. *International Textbook of Diabetes mellitus*. Ed: Alberti KG, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. John Wiley & sons, Chichester, 1992; 23: 635-667' den ve Goldstein BJ. (2002). *Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus*. *Am J Cardiol*. 90. PP: 3G-10G'den alınmıştır.

İnsülin direnci prereseptör (anormal insülin ya da anti-insülin antikörleri), reseptör (azalmış reseptör sayısı ya da insülinin bağlanmasında azalma) ya da postreseptör (anormal sinyal iletimi) düzeyinde olabilir. Kombinasyonlar da olasıdır. Obezite insülin direncinin en sık nedenidir. Obezite azalmış reseptör sayısı ile birlikte, ancak asıl sorun postreseptör düzeyindedir, tirozinkinazın aktive edilmesinde açıkça bir yetmezlik vardır. Tip 2 DM'da, insülin direnci, insülin salgılanmasındaki bozukluk ve glikoz üretiminde artışı içeren üç ana metabolik bozukluk vardır. Fakat DM oluşmasında eğilimli kişilerde insülin direnci ve genetik olarak programlanmış pankreatik beta hücresi disfonksiyonu arasındaki etkileşim daha önemlidir. Belirtilen metabolik bozukluklar arasında insülin direncinin temel olarak rol oynadığı "kas dokusu, yağ dokusu ve karaciğer" içinde sınırlı insülin direncinde en fazla rolü kas dokusunun oynadığı ileri sürülmüştür (Grunberger, 2000).

Yapılan prospektif çalışmalar, insülin direnci olan bireylerde glikoz intoleransı veya Tip 2 DM'nin geliştiğini göstermiştir. Yağ dokusunun Tip 2 DM'de, metabolik bozukluklara büyük katkısı vardır. Yağ dokusundaki insüline direnç, hormona duyarlı lipaz enziminin çalışmasında insülinin engelleyici etkisinin azalması ile dokuda depolanmış trigliseridler parçalanıp gliserol ve serbest yağ asitlerinin kana salgılanması artırmıştır. Yağ asitlerinin yükselmesi, kas ve karaciğer dokularında insüline direncin gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Aynı zamanda yağ dokusu, adiponektin, leptin, TNF-alfa, IL-6 ve resistin gibi adipositokin adı verilen faktörleri de salgılar. Adiponektin, insülin duyarlılığı ve açlık plazma insülin konsantrasyonları ile negatif korelasyon gösterir. Tip 2 DM'li hastalarda adiponektinin plazma konsantrasyonlarının düşük olduğu gözlenmiştir (Foster, 2004).

Ø Hiperglisemi

Pankreasın Beta hücre fonksiyonunda bozukluk nedeni ile insülin salınımının azalması veya insülinin etkisinde bozukluk sonucunda periferik dokularda insülin sensitivitesi azalması (insülin direnci) ile hiperglisemi ortaya çıkmaktadır. Hipergliseminin oluşma mekanizması şekil'3 de gösterilmiştir.



Şekil 3. Hipergliseminin Oluşma Mekanizması

Kaynak: Saltiel, AR & Olefsky, JM. Thiazolidinediones in the treatment of insulin resistance and type II diabetes. Diabetes, 1996; 45:1661-1669'dan alınmıştır.

Ø Dislipidemi

İnsülin direncinde adipositler tarafından salınan serbest yağ asidi (Free Fatty Acid-FFA) miktarında artış vardır. Bu artış dolaşımdaki FFA miktarını arttırarak, karaciğerin trigliseridden zengin VLDL partiküllerinin salınımını arttırmasına ve bu da kolesterol ester transfer protein adlı enzimin katalizlediği trigliseridden zengin HDL ve LDL partiküllerinin oluşumuna neden olur. Lipid partiküllerinde trigliserid miktarının artması metabolizmayı değiştirmektedir. Trigliseridden zengin HDL partikülleri daha hızlı hidroliz olurlar ve seviyeleri düşer. Trigliseridden zengin LDL partikülleri ise daha ileri lipolize uğrayarak küçük-yoğun LDL partiküllerine dönüşürler. Oluşan bu dislipidemi oldukça aterosjenik olup, insülin direnci olan bireylerde artmış kardiyovasküler hastalık riskini açıklayabilir (Ginsberg ve ark 2001; Kendall, Harmel, 2002).

2.2.8. Tip 2 Diabetes Mellitus Komplikasyonları

Kanada diyabet birliğinin (CDA) raporuna göre, hastaların %20 - %50'sinde, Tip 2 DM tanısını aldığı zaman makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların gelişmiş olduğu belirtilmiştir (CDA, 2008). DM'nin komplikasyonları akut ve kronik olarak Tablo 3'de sınıflandırılmıştır (ADA, 2010; ADA, 2002; Michael, Fowler, 2008; CDA, 2008). Makrovasküler olaylar, ağır mikrovasküler komplikasyonlardan yaklaşık 10 kat daha siktir ve glukometabolik bozukluk bulunan hastalarda, klinik olarak açık bir şekilde Tip 2 diyabet ortaya çıkmadan önce bile, aşırı derecede yüksek oranlarda makrovasküler olaylara rastlanmaktadır (ESC/EASD, 2007).

Tablo 3. Tip 2 Diabetes Mellitus Komplikasyonları:

Akut Metabolik Komplikasyonlar	Kronik Dejeneratif Komplikasyonlar
<ul style="list-style-type: none">• Diabetik ketoasidoz• Hiperosmolar non-ketotik koma• Laktik asidoz koması• Hipoglisemi koması	<p><i>a. Makrovasküler komplikasyonlar</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Serebrovasküler hastalıklar• Kardiyovasküler hastalıklar• Periferik damar hastalıkları• Diyabetik ayak <p><i>b. Mikrovasküler komplikasyonlar</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Diyabetik nefropati• Diyabetik retinopati• Diyabetik nöropati

Kaynak: ADA (American Diabetes Association) Standards of Medical Care in Diabetes—2010. diabetes care.33 (1) pp:11-61. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010' daen alınmıştır.

Michael J. Fowler, MD.(2008) Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. 26(2), pp; 77-82. URL:<http://www.clinical.diabetesjournals.org>.Erişim Tarihi 20.02.2010'dan ve CDA (Canadian Diabetes Association) Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008.Canadian Journal of Diabetes.32(1). PP: 01-201. URL: <http://www.diabetes.ca>' dan alınmıştır.

2.2.8. 1. Akut Metabolik Komplikasyonlar:

2.2.7.1. Makrovasküler Komplikasyonların Fiziopatolojisi:

DM hızlanmış ateroskleroz için risk faktörüdür. Buna ek olarak var olan insülin rezitansı, obezite, hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve hipertrigliseremi bu riski daha da artırır. Koroner, serebral ve periferik damarlar olaya iştirak ederler. DM' de ağır hipertrigliseridemi, şilomikron ve çok düşük dansiteli lipoprotein (very low density lipoprotein-VLDL) artışı ortaya çıkar. İnsülin eksikliği lipoprotein-lipaz aktivitesini bozar, ayrıca insülin eksikliği veya rezitansı LDL reseptör aktivitesi ve klerensini de bozmaktadır. HDL kolestrol kötü metabolik kontrollü diyabetlerde çoğu kez düşüktür. HDL düzeylerinin düşmesi koroner arter hastalığına yatkınlığı hazırlar. Tüm diyabetlilerde çok sık rastlanan hipertansiyonda ateroskleroz fiziopatolojisinin hızla artmasına katkıda bulunur. DM lipit metabolizması bozuklukları, hemostatik faktörler, damar duvarının endoteli ve düz kas adalesinde gelişen anormallikler, obezite, hipertansiyon ve insülin rezitansı gelişen olaylardan sorumludur (ADA, 2010; Michael , Fowler, 2008; Guest ve ark, 2000). Mikrovasküler komplikasyonlar konu ile doğrudan ilişkili olmadığı için burada yer verilmemiştir.

2.2.8. Tip 2 Diabetes Mellitüs Hastalığı ve Korunma:

Kanada diyabet birliğinin (CDA) 2008 yılında yayınladığı rapora göre toplumda Tip 2 DM'den primer korunma sağlandığında kardivasküler mortaliteyi %9.0 oranında azalmaktadır.

Ø Primer korunma;

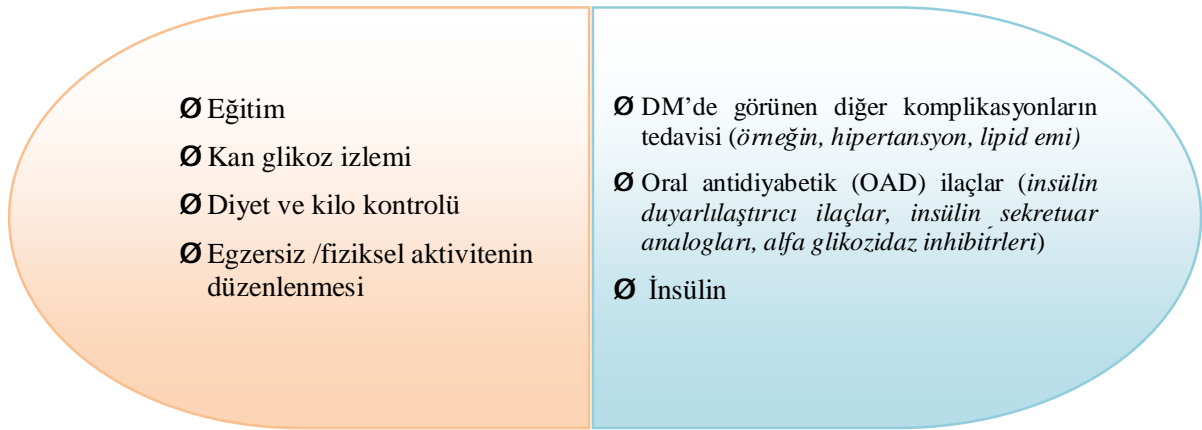
- Toplumun yüksek riskli bireylerin hedeflenmesi (obez veya BGT olan bireyler gibi)
- Yüksek riskli alt grup popülasyonunun hedeflenmesi (yüksek riskli etnik gruplar gibi)
- Genel olarak toplumda erişkin ve çocuklar için fiziksel aktiviteler ve sağlık eğitiminin yapılması ve desteklenmesidir.

Ø Sekonder korunma;

ADA'nın 2002 yıl diyabetten korunma araştırma gruplarının programlarına göre; Tip 2 DM hastalığından korunmak için BGT, A1c %5.7-6.4, OGTT 2.saat sonucu 140-199mg/dL, açlık plazma glikoz (APG) düzeyi 95-126mg/dL olan hastalarda metformin tedavisi ve yaşam tarzın (düşük yağ ve karbohidrat diyet, fiziksel aktiviteleri en az 150 dakika/ hafta, vucut ağırlığında 5-10% düşme) değiştirilmesi sağlanmalıdır (CDA,2008; ADA, 2010).

2.2.9. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi:

Tip 2 DM tedavisi; insülin yetersizliği ya da yokluğu nedeni ile farklılaşan metabolizmanın mümkün olduğu kadar normale yakın devam etmesini sağlamayı ve diyabetin kronik komplikasyonlarının oluşmasında rol oynadığını bilinen risk faktörlerinin kontrol altında tutulmasını sağlar. Diyabet tedavisinin hedefi, glisemik kontrolü ve sağlığın sürdürülmesini sağlamaktır (Varnic ve ark, 2000; ADA, 2010). Tip 2 DM'de glisemik kontrol için kullanılan yöntemler şekil 5'de gösterilmiştir (ADA, 2010).



Şekil 4. Tip 2 Diyabet Mellitus' te Glisemik Kontrol İçin Kullanılan Yöntemler

Kaynak: ADA (American Diabetes Association) Standards of Medical Care in Diabetes—2010. diabetes care.33 (1) pp:11-61. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.

2.2.9.1. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastada Glisemik Hedefler:

Erişkin Tip 2 DM için glisemik kontrol hedefleri Tablo 4’de özetlenmiştir (ADA, 2010; CDA,2008).

Tablo 4 . Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastada Glisemik Kontrol Hedefleri

Glisemik Kontrol Hedefleri			
	*Hemoglobin A1c %	Preprandial Kapiller Plazma Glikoz Düzeyi	1-2.saat postprandial Kapiller Plazma Glikoz Düzeyi
Tip 2 DM	£7.0	70-130 mg/dL (3.9-7.2mmol/L)	<180 mg/dL (<10.0 mmol/L)

*A1c: Glikozillenmiş hemoglobin

Kaynak: CDA (Canadian Diabetes Association) Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008.Canadian Journal of Diabetes.32(1). PP: 01-201'den alınmıştır.

ADA (American Diabetes Association) Standards of Medical Care in Diabetes-2010.diabetes care.33 (1) pp:11-61' den alınmıştır.

2.2.9.2. Tip 2 Diabet Mellitus’lu Hastalarda İnsülin Kullanımına Geçme Endikasyonlar:

- DM’ye bağlı mikroanjiopatik veya makroanjiopatik komplikasyonların olması
- Hemoglobin A1c \geq 10
- Ağır enfeksiyon, travma
- Genel cerrahide preoperaif, intaoperatif ve postoperatif bakımda
- Kardiyak cerrahide postoperatif dönem
- Akut miyokart infarktüs veya kardiyojenik şok
- Gebelik
- Diabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar dengesizlik durumu
- Kronik karaciğer hastalığı
- Orta ve ağır böbrek yetersizliği
- Yüksek doz kortikostroid kullanan hastalarda tedaviyle kontrol edilemeyen hiperglisemi
- Oral antidiabetiklere primer veya sekonder gelişen yanıtızsızlık veya alerjik reaksiyon
- Organ nakli sonrası
- Kritik hastalıklar gibi klinik durumlarında insülin tedavisine geçilmesi önerilmiştir (Nancy ve ark, 2008; Joshua ve ark, 2009; Davidson ve ark, 2000).

2.2.9.3. İnsülinin Tipi ve Etki Profili:

İnsülin preparatları ve etki profilleri Tablo 5’de verilmiştir (CDA, 2008; Michael, , Fowler, 2008; ADA, 2009 ; Marcus, 2008; Joshua ve ark, 2009).

Tablo 5. İnsülin Preparatları ve Etki Profilleri:

İnsülin Tipi	Jenerik Adı	Ticari Adı	Etki Başlangıcı	Etki Süresi (saat)	Pik Etki (saat)
Prandial (Bolus) İnsülinler					
Kısa etkili (human regüler)	Kristalize insan insülini	Actrapid HM	30 - 60 dk	2 - 3 st	6.5 st
		Humulin R			
Hızlı etkili (prandialanalog)	Glulisin insülin	Apidra	5 - 15 dk	1 - 1.5 st	3 - 5 st
	Lispro insülin	Humalog		1 - 2 st	3.5 - 4.75 st
	Aspart insülin	NovoRapid		1 - 1.5 st	3 - 5 st
Bazal İnsülinler					
Orta etkili (Human NPH)	NPH insan insülin	Humulin N	1 - 3 st	5 - 8 st	12 - 16 st
		İnsulatard HM			
Uzun etkili* (Bazal analog)	Glargin insülin	Lantus	1 st	Piksiz **	>24 st (glargin 24 st, detemir 16-24st)
	Detemir insülin	Levemir			
Karışık İnsülinler					
Hazır karışım human (Regüler +NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	Humulin M 70/30	30 - 60 dk	Değişken	10 - 16 st
		Mixtard HM 30			
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin	Humalog Mix 25	10 - 15 dk	Değişken	10 - 16 st
		Humalog Mix 50			
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	NovoMix 30	30 - 60 dk	Değişken	10 - 16 st

* Uzun etkili (bazal) analog insülinler eşdeğer etkili değildir. Bazal insülin olarak glargin kullanıldığında insülin gereksinimi, detemir'e göre %10-15 daha azdır. Buna mukabil detemir insülinin günden güne varyasyonu ve kilo aldırıcı etkisi glargin'e göre (0.5-1 kg) biraz daha azdır.

** Düşük dozlarda detemir insülinin etki süresi kısaldır.

Kaynak: CDA (Canadian Diabetes Association) Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008'den alınmıştır.

Michael J. Fowler, MD.(2008) diabetes treatment, part 3; insulin and incretins.Clinical Diabetes. 26(1), pp; 35-38'den alınmıştır.

ADA (American Diabetes Association) (2009)'dan alınmıştır.

Marcus A, MD, FACP. (2008). Diabetes care insulin delivery in a changing world .Medscape J Med. 10(5),pp:120 . URL: <http://www.medscape.com> 'dan alınmıştır.

Joshua J. Neumiller, PharmD, CDE, CGP, FASCP, Peggy Soule Odegard, BS, PharmD, BCPS, CDE, FASCP, and Carol H. Wysham. (2009). Practice/Pharmacological management of type 2 diabetes. Diabetes Spectrum 22 (2), pp:58-91. URL: <http://spectrum.diabetesjournals.org>. den alınmıştır.

2.2.9.4. İnsülinin Etki Mekanizması:

- Glikozun hücre içine girişini sağlar.
- Glikojen depolanmasını artırır.
- Hepatik glikoz çıkışını baskılar.
- Yağ ve proteinlerin yıkımını inhibe eder (Philippe, 2008; Davidson ve ark, 2000).kaynaklar>

2.2.9.5. İnsülin Absorbsiyonu:

Uygulanan insülin absorpsiyonu birçok nedenle hastadan hastaya değişebilir. Bu nedenler aşağıda verilmiştir (ADA, 2004; Philippe, 2008; Davidson ve ark, 2000).

- **İnsülin kaynağı;**

İnsan insülini hayvansal kaynaklı insülinlere göre daha kısa etkilidir. İnsülinler arasında üreticiden kaynaklanan farklılıklar olabilir (NovoNordisk, Eli Lilly ve Sanofi-Aventis).

- **İnjesiyon yeri;**

İnsülin en hızlı etkiliden en yavaş etkiliye doğru: abdomen, kol, uyluk ve kalçaya SC injesiyon yapılabilir.

- **Ortam ısıtı;**

Sıcakta insülin absorpsiyonu daha çabuk, soğukta daha yavaştır.

Egzersiz, sistemik hipertermi veya injesiyon bölgesine masaj uygulanması insülinin emilim hızını artırır.

2.2.9.6. İnsülin Tedavisi Uygulama Yöntemleri;

- Klasik (konvansiyonel) tedavi yöntemi,
- Orta etkili veya karışım insülinlerle günde bir veya iki kez insülin uygulanması

- Yoğun insülin tedavisi,
- Diğerleri (hastaya göre uygulanan, insülin+OAD, vb.) (DeWitt, Dugdale, 2003; Ross, 2001; ADA, 2004).

2.2.9.7. İnsülin Kullanım Yolları;

İnsülinler genel olarak cilt altına injekte edilerek kullanılır. Acil durumlarda hızlı/kısa etkili insülinler, intramüsküler ve intravenöz infüzyon şeklinde de verilebilir (Dressler, 2008; DeWitt, Dugdale, 2003; ADA, 2004).

2.2.9.8. İnsülin Etkisini Değiştirebilen İlaçlar;

Hastalarda eşzamanlı kullanılan bazı ilaçlar insülin etkisini artırarak hipoglisemiye, diğer bazı ilaçlar da insülin etkisini azaltarak (insülin direnci yaratarak) hiperglisemiye yol açabilir. Özellikle kortikosteroid ilaçlar, post-reseptör mekanizmaları etkileyerek periferik ve kısmen hepatik insülin duyarlılığını azaltırlar. Bu nedenle Tablo 6'da verilen bu ilaçların kullanıldığı hastalarda insülin dozlarının ayarlanması gerekir (Charold, 1992).

Tablo 6. İnsülin Etkisini Değiştirebilen İlaçlar

1. Hipoglisemik etkiyi artıran ve glisemiye düşüren ilaçlar	2. Hipoglisemik etkiyi azaltan ve glisemiye yükselten ilaçlar
Akol Anabolik steroidler β- blokerler Disopramid Fenil butazon Floksetin Guanitidin Kalsiyum Klofibrat Klonidin Lityum karbonat Monoamin oksidaz inhibitör Mebendozol Pentamidin Piridoksin Propoksifen Salisilat Somatostatin analogları Sulfinpirazon Tetrasiklin	Asetazolamid AIDS. Kullanılan antiviraller Albuterol Asparaginaz Danazol Dekstrotiroksin Diazoksit Diltiazim Dobutamin Epinefin Etakrinik asit Fenitoin İzoniazid Kalsitoin Kortikosteroidler Lityum karbonat Morfin sülfat Niasin Nikotin Östrojenler Siklofamid Somatropin Tiyazid grubu diüretikler(>5 mg/gün) Tiroid hormonları

2.2.9.9. İnsülin Tedavisine Bağlı Gelişen Komplikasyonlar:

Ø Hipoglisemi

İnsülin tedavisinin en önemli ve en sık görülen komplikasyonudur. Sıkı glisemik kontrol ve uzun diyabet süresi ile ilişkilidir.

Ø Kilo artışı

İnsülin tedavisinin başlangıcında kaybedilmiş yağ ve kas dokusunun yeniden kazanılması, su ve tuz tutulumu olması ve glikozürinin azalmasına bağlı olarak birkaç kg kadar artış beklenir.

Ø Ödem

Tedavinin başlangıcında ozmotik diürezin azalması ve Na⁺ tutulumuna bağlı ödem görülebilir.

Ø Lipoatrofi

Nadir görülen immünolojik bir olaydır.

Ø Lipohipertrofi

Sürekli aynı bölgeye injeksiyon yapılması sonucu görülebilir, injeksiyon bölgesini değiştirmekle tedavi edilir.

Ø Kanama, sızıntı ve ağrı

İnjeksiyonun kapiller damarlanmanın görünmediği bir bölgeye yapılması ile kanama önlenir. İnjeksiyon bittikten sonra iğnenin 5-10 saniye kadar cilt altında bekletilmesi veya uzun iğne kullanılması ile insülinin sızması azaltılabilir. özellikle asit insülinler (örneğin glargin) ile injeksiyon sırasında hafif ağrı hissedilebilir (Dressler, 2008).

2.2.9.9.1. Hipoglisemi Semptomları ve Bulguları:

Kan glikozunun normal düzeyin altına düşmesi, insülin kullanan hastalarda insülin tedavisinin bir reaksiyonu olarak sıklıkla ortaya çıkar. Hipoglisemi; sinir sistemi, böbrek ve retinal zedelenme riskini artırır. Sık hipoglisemi yaşayan bireylerde iyatrojenik otonom nöropati gelişebilir ve semptomlar olmayabilir. Yaşlı diyabetiklerde ve otonom nöropatisi olanlarda otonomik cevaplar kaybolmuştur ve ataklar yalnızca nöroglükopeni semptom ve bulgularını içerebilir. Hipoglisemide görülen belirtiler daha çok hipoglisemiye kompanse etmek için epinefrin salgısının artmasına bağlı olarak gelişir. Glisemi düzeyinin düşmesi ile sürrenal

medulladan epinefrin salınımı ile sempatik sinir sistemi aktive olur ve nörojenik septomlar gelişir. Hipogliseminin kompanse edilemediği daha ileri durumlarda merkezi sinir sistemi depresyonuna bağlı olarak nöroglikopeni septomları gelişir (ADA, 2010; Michael, Fowler, 2008; William, Wilki, 2007; CDA, 2008). Kan glikoz düzeyinin düşmesi ile ortaya çıkan hipoglisemi tablosunun septomları ve septomların gelişme mekanizmaları Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hipoglisemide Kan Glikoz Düzeyine Göre Gelişen Semptomlar ve Mekanizmaları

Nörojenik (otonomik) Semptomlar	Nöroglikopeniye Bağlı Semptomlar
<p>Kan glikoz değeri ~65-70 mg/dL’ye düştüğünde, hipoglisemiye yanıt olarak artan epinefrin salınımına bağlı Nörojenik Septomlar gelişir.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tremor • Terleme • Taşikardi • Halsizlik • Mide bulantısı • Endişe ve açlık hissi 	<p>Kan glikoz değeri <45mg/dL ise Nöroglikopeniye Bağlı Septomlar gelişir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mental konfüzyon • Huzursuzluk • Başağrı, davranış bozukluğu • Letarji • Konvülsiyon • Koma <p>Kan glikoz değeri <36mg/dL ise, ØEKG’de değişiklik</p> <p>Kan glikoz değeri <18mg/dL ise, ØNeronal nekroz</p>

Kaynak: ADA (American Diabetes Association) (2010)'dan, Michael J. Fowler, MD.(2008) Hypoglycemia.Clinical Diabetes .26(4),pp; 170-173'den ve Williams L& wilki. Management of complications .IN: Williams L& wilki editors. diabetes mellitus a guide to patient care. 2nd ed.2007.pp:146' den alınmıştır.

CDA (Canadian Diabetes Association). Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008.Canadian Journal of Diabetes.32(1). PP: 01-201. URL: <http://www.diabetes.ca>' den alınmıştır.

Philip J. Schneider, (2007). Intensive insulin therapy for tight glycemic control. 7th Invited Conference Report Published by The Cardinal Health Center for Safety and Clinical Excellence. San Diego, CA.URL: <http://www.cardinalhealth.com/clinicalcenter>'den alınmıştır.

Hipoglisemi belirtileri, hipogliseminin hafif, orta veya şiddetli olup olmasına bağlı olarak değişebilir (CDA, 2008). Hipoglisemi şiddetleri ve ona bağlı belirtiler Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Hipoglisemi Şiddeti

Hafif : Otonomik semptomlar gelişir. Bireyde kendine bakabilme gücü vardır.

Orta : Otonomik ve nöroglikopeni semptomlar gelişir. Bireyde kendine bakabilme gücü vardır.

Ağır: Bireyin durumuna müdahale edilmelidir. Bilinç kaybı olasılığı vardır. Plazma glikoz <2.8 mmol/L'dir.

Kaynak: CDA (Canadian Diabetes Association) Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada 2008. Canadian Journal of Diabetes. 32(1). PP: 01-201. URL: <http://www.diabetes.ca>. 'den alınmıştır.

2.2.9.9.2. Hipoglisemi Gelişmesini Etkileyen Faktörler

Hipoglisemiyi önlemek için kullanılan fizyolojik mekanizmaların yeterli olmadığı veya yeterli düzeyde çalışmadığı zaman hipoglisemi ortaya çıkar. Bu nedenler 3 ana başlıkta toplanabilir (Nancy ve ark, 2008; ADA, 2010; ADA, 2004; Philipe, 2008).

1. Glikozun aşırı kullanılmasına bağlı hipoglisemiler
2. Glikoz üretiminin yetersiz oluşuna bağlı hipoglisemiler
3. Her ikisinin birden yer aldığı durumlara bağlı hipoglisemiler
 - Ø Aşırı OAD ilaç veya insülin dozu alma
 - Ø İnsülin biyoyararlılığında artış (injeksiyonun ardından egzersize bağlı absorpsiyonun artması, anti-insülin antikorları, kronik renal yetmezlik)
 - Ø İnsülin duyarlılığının artması (kontur-regülatuar hormon yetersizliği, kilo kaybı, fizik aktivite artışı, postpartum dönem, menstrüasyon)
 - Ø Yetersiz beslenme (geç/az öğün, anoreksiya nervoza, gastroparezi, laktasyon veya egzersiz sırasında eksik beslenme)
 - Ø Besin ve glikoz alımında değişiklik (dializde dialisat solüsyonları, enteral, parenteral beslenme)

- Ø Alkol ve ilaç kullanımları (sulfonilüre etkisini artıran, kontrregülasyona neden olan, insülin salınımını artıran ilaçlar)
- Ø Böbrek yetmezliğinin gelişmesi
- Ø Yaşlılık
- Ø Karaciğer hastalığı
- Ø Kan glikozunun hiçizlenmemesi veya düzensiz izlenmesi
- Ø Eşlik eden hastalıklar (şok, sepsis, kalp yetmezliği, serebral vasküler ataklar) hipoglisemi gelişmesini etkler.

2.2.9.9.2. Hipoglisemiden Fizyolojik Korunma Mekanizmaları

İnsan vücudu kendisini birçok mekanizmalar ile hipoglisemiden korumaya çalışır. Tedavi protokolünde değişiklik yapıldığında vücut fizyolojik olarak insülin salınımını azaltır. Buna karşın kan glikozu düzeyi düştüğünde, glukagon, epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol salınımını artırır. Bu iki mekanizmanın birlikte çalışması ile;

- ***Karaciğerden glikoz salınımı artar;***

- Ø Öncelikle azalan insülin ve artan glukagon ile karaciğerde glikojen depoları yıkılarak glikoz kaynağı yaratılır.
- Ø Daha sonra glikojen depolarının boşalması ve kortizol etkisi ile proteinlerin yıkılması sonucunda açığa çıkan amino asitlerden glukoneogenesis yolu ile glikoz üretimine geçilerek glukoz kaynağı yaratılır.

- ***Glikoz kullanımı azalır;***

- Ø Başlangıçta insülin düzeyinin azalmasına bağlıdır.
- Ø Daha sonra epinefrin, büyüme hormon ve kortizol salınımının artmasına bağlı olarak glikoz kullanımı azalır.

- ***Alternatif enerji kaynakları devreye girer;***

Yukarıda gerçekleşen olaylar lipolizisi artırarak serbest yağ asitlerinin artmasına neden olur. Alternatif enerji kaynağı olarak serbest yağ asitlerinin kullanılmasına bağlı olarak glikoz kullanımı azalır ve serumda ve idrarda keton miktarı artar (Nancy ve ark, 2008; ADA, 2010; ADA, 2004; Philipe, 2008).

2.2.9.4. Hipoglisemi Tedavisi:

Tip 2 DM'li hastada hipoglisemi tedavisi hipoglisemi şiddetlerine odaklanarak uygulanmalıdır.

- Ø Hafif ve orta şiddetli hipoglisemide oral besinlerle tedavisi sağlanmalıdır (15gr KH, tercihen glikoz, sakroz tabletleri veya solüsyonu). Eğer 15 dakika sonra kan glikoz düzeyi <72 mg/dL (4 mmol/L) ise yeniden 15gr KH verilmelidir.
- Ø Ağır şiddetli hipoglisemide eğer hastanın bilinci açık ise 20gr KH, tercihen glikoz tableti alınmalıdır. Eğer 15 dakika sonra kan glikoz düzeyi <72 mg/dL (4 mmol/L) ise hastanın oral 15gr KH alması sağlanmalıdır.
- Ø Ağır şiddetli hipoglisemide eğer hastanın bilinci kapalı ve yaşı >5 ve intravenöz yoluna ulaşma mümkün değilse, 1mg glikagon subkutan veya intra-muskular uygulanır. Bu hastalarda intravenöz yolu açık ise 20-50ml %50 Dektroze Sudaki uygulanmalıdır (ADA, 2010; CDA,2008; Philipe, 2008).

2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus ve Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisi;

DM önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Epidemiyolojik çalışmalar; kardiyovasküler mortalitenin diyabeti olmayanlara göre, DM'li erkeklerde iki-üç kat; DM'li kadınlarda ise üç-beş kat daha fazla olduğunu göstermiştir. DM'li hastalarda ölümlerin %70-80'ni kardiyovasküler hastalıklara bağlıdır (ESC/EASD, 2007; Johnstone, Nesto, 2005).

Koroner arter hastalığı kardiyovasküler nedenli ölümlerin yaklaşık ¾'nü oluştururken, geri kalan ¼'i serebral ve ya perifrik damar hastalığı sonucu gelişmektedir Epidemiyolojik çalışmalarda, postparandil hiperglisemi kardiyovasküler hastalıklarda bağımsız risk faktörü olarak belirtilmiştir. (Qiao, Tuomilehto, Borch, 2002; ESC/EASD, 2007).

Tip 2 DM'de görülen kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol alan çeşitli hücrel ve metabolik metabolizmalar, Tablo 9'da gösterilmiştir (AHA, 2002, Nilsson ve ark, 2009).

Tablo 9. Diabetes Mellituslu Bireylerde Kardiyovasküler Hastalık Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörleri

Risk faktör	Mekanizma
• Hiperglisemi	• Glikolizasyon/oksidasyon (lipoproteinler, damar duvarı matriksi, kollagen) büyüme faktörleri, permeabilite ve diğer vasküler değişiklikler
• Hiperproinsülinemi, hiperinsülinemi, ve insülin direnci	• Vasküler matriks artışı, arter düz kas hücresi proliferasyonu, LDL artışı
• Trigliseridlerdeki artış	• HDL kolesterol düşüklüğü
• HDL düşüklüğü	• Aterogenez
• LDL artışı	• Aterogenez
• Abdominal obezite	• İnsülin direnci ve dislipidemi
• Fibrinojen artışı	• Trombogenez, aterogenez
• Trombosit adhezyonunda ve agregasyonunda artma	• Tromboz artışı
• Plazma oksidatif durumunun artması	• Endotel hasarı, lipoprotein oksidasyonu/aterogenez
• Renal disfonksiyon	• Aterogenez, hipertansiyon, oksidasyon
• Kardiyak otonomi nöropatisi	• Ani ölüm
• Anormal vasküler reaktivite	• Vazokonstriksiyon, iskemi, hipertansiyon

Kaynak AHA (American Heart Association) Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. 2002. Circulation. 106 (25). pp: 3143-3421. URL:<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/106/25/314>. circ.ahajournals.org. 2010. Erişim tarihi: 02.04.2010'den alınmıştır.

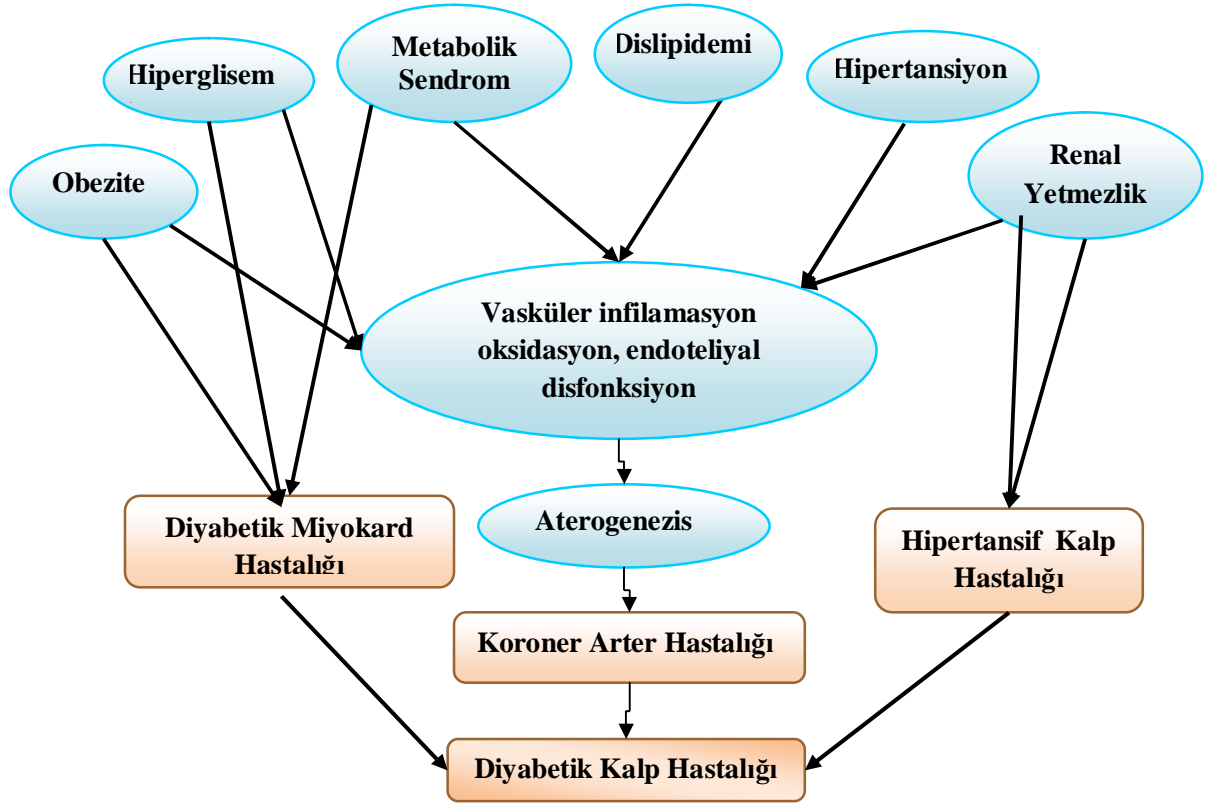
2.3.1. Tip 2 Diabetes Mellitus ile Kalp Hastalığı Patogenezi:

DM ve kalp hastalıklarının ilişkisi çoklu faktörlerin etkisi altında gelişmektedir. Şekil .5'de dört anlamı katkı sağlayan faktörler gösterilmiştir. Diyabetik kalp hastalığı ile sonuçlanan süreçte rol alan 3 temel hastalık (diyabetik miyokard hastalığı, hipertansif kalp hastalığı, koroner arter hastalığı) şekil.6'da gösterilmiştir (Marwick, 2008).



Şekil 5. Diyabetik Kalp Hastalığının Patogenezi

Kaynak: Marwick T H. Diabetic Heart Disease.2008. Postgrad Med J 84. pp: 188-192. pmj.bmj.com. 2010. Published by group.bmj.com 'den alınmıştır. Erişim tarihi 23.10.2010



Şekil 6. Diyabetik Kalp Hastalığının Nedenleri ve Oluşumu Süreci

Kaynak: Marwick T H. Diabetic Heart Disease.2008. Postgrad Med J 84. pp: 188-192. pmj.bmj.com. 2010.

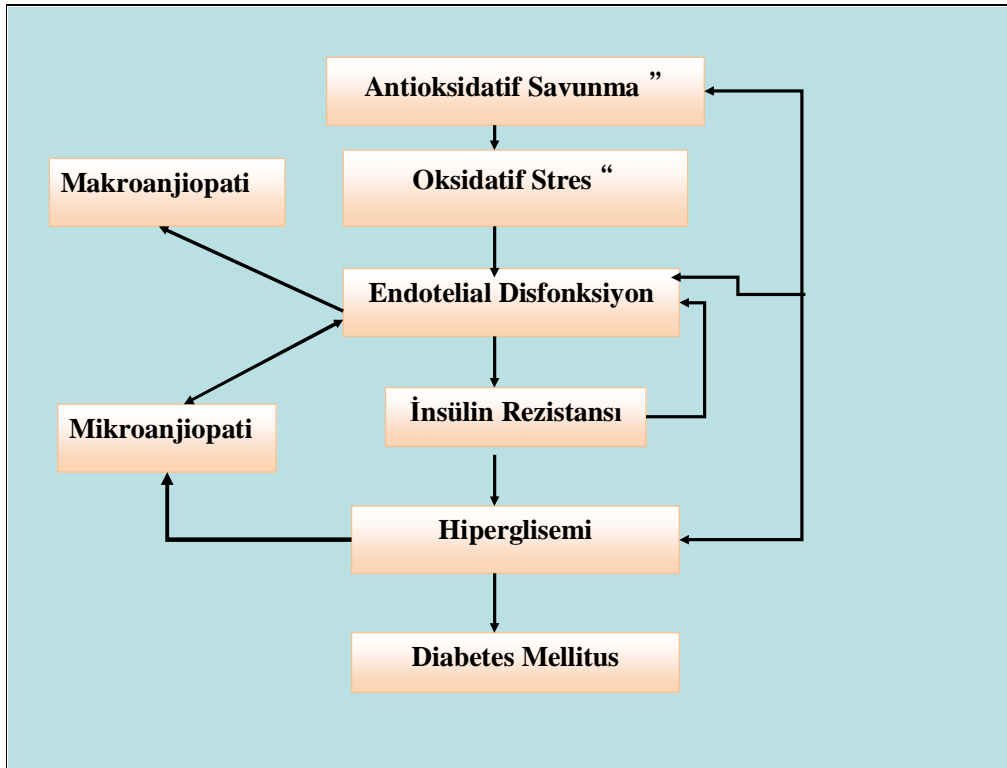
Published by group.bmj.com'den alınmıştır. Erişim tarihi 23.10.2010.

2.3.1.1. Tip 2 Diabetes Mellitus ve Koroner Arter Hastalığı

DM koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktürüdür ve erkek ve kadında riski sırası ile iki ile dört kat artırır. DM'li kadınlarda DM'li erkeklere göre KAH görünme riskinin neden daha yüksek olduğu hala açıkça bilinmemektedir (ESC/EASD, 2007; Colin ve ark, 2007). Genel popülasyonda KAH'nin görünme sıklığı %2 den %4 yükselerek bu artışın %55'ni DM'li hastalar oluşturmaktadır (Colin ve ark, 2007). Tip 2 DM'li hastalarda ateroskleroz riskinin artmasında hiperglisemi yanında birçok diğer faktörler de etkilidir. Klinik olarak açık bir şekilde diyabet ortaya çıkmadan önce, bozulmuş glikoz toleransı evresinde, KAH etkileyen diğer risk faktörleri nedeniyle tip 2 DM tanısı konulduğunda aterosklerotik hastalıklar klinik olarak mevcut olabilir.

DM'li olan son bir yılda KAH tanısı olan hastalarda, mortalite oranı DM'li olmayanlara göre daha yüksektir (Justine ve ark, 2005; CDA, 2008). DM'li hastalarda tüm ölümlerin %60'nı KAH'nın oluşturduğu belirtilmiştir (Colagiuri, 2004). DM'li hastalarda görülen KAH'ğı diffüz, ilerleyici çok sayıda ince damarların tutulumu ile karakterizedir ve DM'li olmayan hastalara göre yeniden daralma oranları yüksektir (AACE, 2007).

İnsülin reseptörleri hem büyük hem de küçük damarların endotel hücreleri üzerinde bulunurlar. İnsülinin, güçlü endotelial büyüme faktörü ile endotelin-1 sekresyonunu etkilediği ve insülin direnci göstergesi olan hiperinsülineminin yüksek koroner arter hastalığı sıklığı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir. Endotelial hücre disfonksiyonu ve diyabetik anjiopatinin patogenezi şekil 7'de gösterilmiştir (Guerci ve ark, 2001).



Şekil 7. Endotelial Hücre Disfonksiyonu ve Diyabetik Anjiopatinin Patogenezi

Kaynak : Guerci. B, Böhme. P, Kearney-Schwartz. A, Zannad. F, Drouin. P. (2001). Endothelial dysfunction and Type 2 diabetes. Diabetes Meta. (Paris). 27. pp: 436-447den alınmıştır.

Tip 2 DM klinik olarak henüz açık bir şekilde ortaya çıkmadan önce başlayan, endotel disfonksiyonu, proteinlerin ve lipidlerin nonenzimatik glikozilasyonu, oksidatif stres ve koroner ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynayan protein C aktivasyonu, düşük HDL-kolesterol, aterojenik LDL-kolesterol partikülünün sentezi, diğer biyokimyasal anormallikler koroner arter hastalığının tedavisini güçleştiren faktörlerdir (Neil ve ark, 2004; Dressler, 2008; Joshua ve ark, 2009; Srikanth, Deedwania, 2007; Liu, Devereux, 2010; Valentin ve ark, 2002).

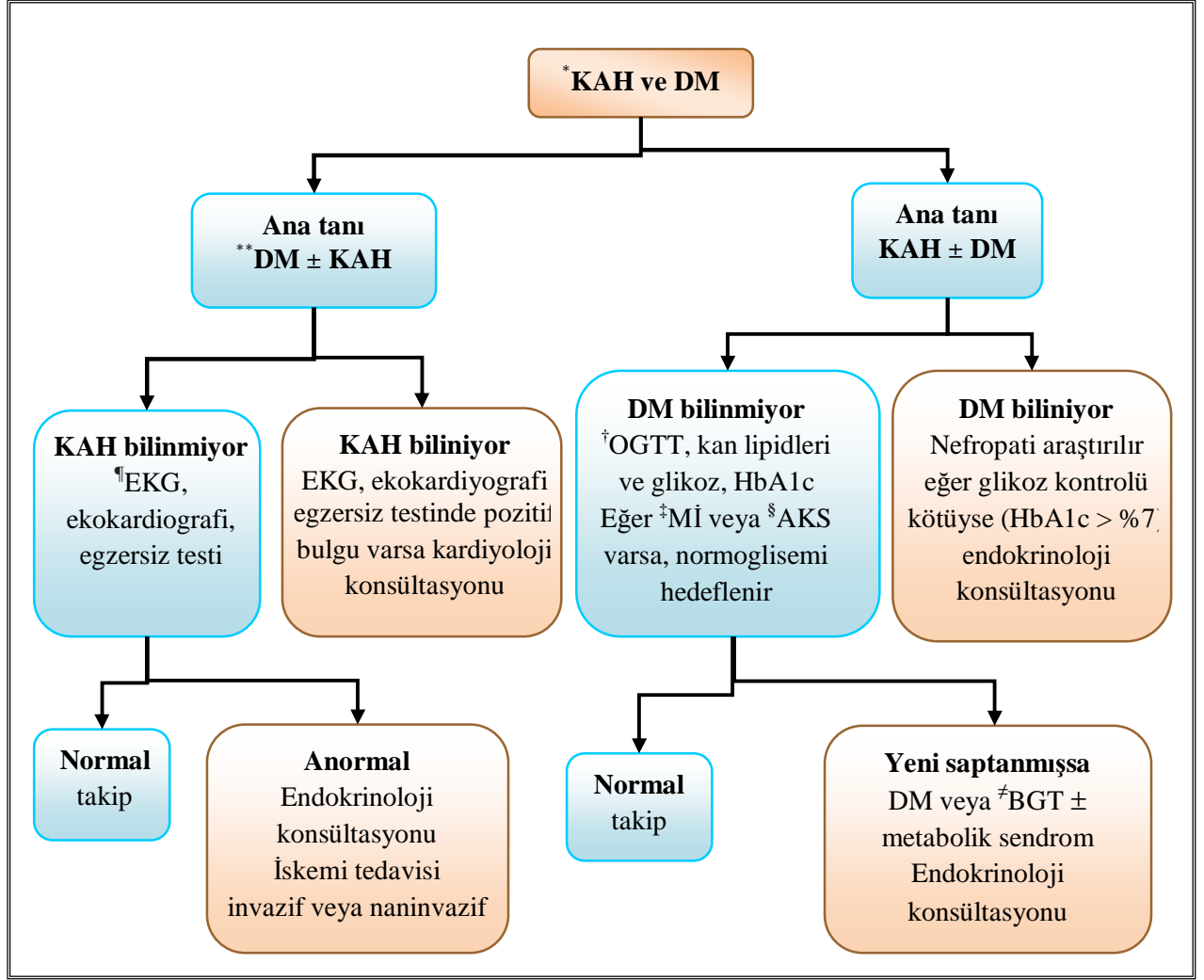
DM'de ateroskleroz gelişimi, plak instabilitesinin belirleyicilerinden CRP artışıyla karakterize ciddi bir inflamasyona neden olur. Yüksek von Willebrand faktör, faktör VII, VIII ve plazminojen aktivatör inhibitör tip 1 konsantrasyonları ile tromboza eğilim de artmıştır. Bu durum koagülasyon kaskadı ve platelet aktivasyon potansiyelini artırır (Valentin ve ark, 2002).

Tip 2 DM hastalarda, PTKA girişimi sonrası prognoz, söz edilen biyokimyasal ve hematolojik mekanizmalar sonucu KAH'nın hızla ilerlemesi darlığın yüksek oranda tekrarlaması ile sonuçlanır. Ayrıca, endotelial disfonksiyon ateroskleroza yanıt olarak negatif remodeling uyarmakta ve bu nedenle lümen çapının daha da küçülmesine de neden olmaktadır. Sonuç olarak, DM'se özgü KAH'da sıklıkla birden fazla sayıda ince çaplı koroner damarlar etkilenmektedir. Tam tıkanıklık oluşturan lezyonlar sıklıkla proksimal yerleşimlidir. Sol ana koroner arter darlıkları da daha sıktır, koroner arter kalsifikasyonu fazladır ve kollateral damar gelişimi bozulmuştur. (Dressler, 2008; Joshua ve ark, 2009; Srikanth, Deedwania, 2007; Guerci ve ark, 2001).

2.3.1.2. Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Koroner Arter Hastalığının Özellikleri

- Daha az sıklıkta stabil anjina pektoris
- Diffüz ve yaygın ateroskleroz
- Çok damar hastalığı prevalansında artma
- Damar çapları daha küçük
- Lezyonlar daha uzun
- Daha stenotik lezyonlar, plak yükü daha fazla
- Ana koroner lezyonu insidansı daha fazladır (Srikanth, Deedwania, 2007; Guest ve ark, 2000).

Koroner arter hastalığı ve Tip 2 DM tanısı olan hastaların incelenmesi Şekil 8'de göstermiştir (ESC/EASD, 2007).



*KAH: Koroner Arter Hastalığı

**DM: Diyabet Mellitus

‡EKG: Elektrokardiogram

†OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi

‡Mİ: Miyokard İnfarktüsü

§AKS: Akut Koroner Sendrom

†BGT: Bozmuş Glukoz Toleransı

Şekil 8. Diyabetes Mellitus'lu Koroner Arter Hastalığı Olan Hastaların İncelenmesi

Kaynak: ESC (European Society of Cardiology)/ EASD (European Association for the Study of Diabetes) 2007.

The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. <http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org> April 30, 2010'dan alınmıştır. Erişim Tarihi 10.01.2010.

2.3.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Koroner Arter Hastalığında Tedavi Hedefleri

Erişkin Tip 2 DM'li koroner arter hastalığı için önerilen tedavi hedefleri Tablo 10'da özetlenmiştir (ESC/EASD, 2007; ADA, 2010).

Tablo 10. Tip 2 Diabetes Mellitus' lu Koroner Arter Hastalığında Tedavi Hedefleri	
Kan basıncı (sistolik/ diyastolik: mmHg)	< 130/80
*Hemoglobin A1C %	£ 6.5
Plazma Glikoz Düzeyi (mg/dL - mmol/L)	
ØPreprandial	108 mg/dL (<6.0 mmol/L)
Ø2.saat postprandial	135 mg/dL (<7.5mmol/L)
Total Kolesterol (mg/dL)	<4.5 (175)
ØLDL kolesterolu	≤1.8 (70)
ØHDL kolesterolu	
• Erkek	>1.0 (40)
• Kadın	>1.2 (>46)
Trigliserid	<1.7 (<150)
Sigaranın Bırakılması	Zorunlu
Düzenli Fiziksel Etkinlik (dakika/gün)	>30-45
Vucut Ağırlık Kontrolü	
ØBKİ (kg/m ²)	<25

*Hemoglobin A1_C: Glikolize hemoglobin

Kaynak: ESC (European Society of Cardiology) / EASD (European Association for the Study of Diabetes) 2007. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. <http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org> April 30, 2010'dan alınmıştır. Erişim Tarihi 10.01.2010.

ADA (American Diabetes Association), (2010). Standards of medical care in diabetes. diabetes care.33 (1) pp:11-61. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. 'den alınmıştır. Erişim Tarihi: 01.04.2010.

2.3.1.4. Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı Planlanan ve Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastada Perioperatif Bakım ve Glisemik Kontrol

Fizyolojik streslerin yaşandığı dönemlerde, örneğin cerrahi stresi, metabolik ve endokrinolojik anormalliklere yol açar (ESC/EASD, 2007; Dressler, 2008). Bu stresler hormonların (büyüme hormonu, glikagon, epinefrin, norepinefrin, kortizol) sekresyonları uyarılması nedeniyle kan glikoz seviyesi artar. Glikoz üretiminin uyarılması dışında, insülinin yönettiği periferik glikoz alımı da hiperglisemik duruma katkıda bulunur (ESC/EASD, 2007). İntraoperatif hiperglisemi kontrol altına alınamadığında oluşan osmotik diürez nedeniyle çok miktarda sıvı ve elektrolitler atılabilir. Bu nedenle intraoperatif kan glikoz düzeyi sık aralıklarla ölçülmeli ve insülin infüzyonu ile kontrol altında tutulmalıdır. İnsülinin kan

glikozunu düşürmesi ile aynı zamanda miyokard kan akışını artırır, kalp hızını azaltır ve kalp debisinde az da olsa bir artış sağlar (ESC/EASD, 2007; Dressler, 2008).

KABG cerrahinin başarısını büyük ölçüde etkileyen faktör ameliyat sonrası bakımdır. Hasta yoğun bakım ünitesine alındıktan kliniğe çıkana kadar yapılan hemşirelik bakımı ise; kardiyovasküler, solunum, sinir, renal, gastrointestinal system fonksiyonlarına, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesine, psikolojik gereksinime, harekete, komplikasyonların önlenmesi ve erken müdahalesine yönelik uygulamaları içermektedir. Postoperatif diabetik hastada, kardiyovasküler komplikasyonları (aterosklerozun bu hastalarda prevalansın artma nedeniyle) ve yara enfeksiyonu konusunda daha da dikkatli olma gerekir. KABG cerrahi işlem yapılacak hastalarda diyabet regülasyonu önemli bir sorundur. KABG planlanan DM'li hastalar cerrahi risklerin dışında aşağıda açıklanan dört ana konuda sorunlar ile karşılaşabilir (Dressler, 2008).

- **Hiperglisemi ve ketoasidoz;**

Cerrahinin yarattığı stres yanıt olarak düzenleyici hormon sekresyonlarını uyarır. Özellikle insulin eksikliği olan hastalarda bu hormonlar insülin duyarlılığını azaltır ve insülin salgısını inhibe ederler. Bu değişiklikler katabolizmayı hızlandırarak hızla hiperglisemi ve ketoasidoza yol açabilir (Clement ve ark, 2004). KPB sırasında epinefrin gibi glikojenik ilaçlar ve kortizol kullanımı nedeniyle hiperglisemi ortaya çıkar. KABG off-pomp operasyonu sırasında inotrop ajanlar ile hipotermi insülin gereksinimini belirgin olarak yükseltir.

- **Hipoglisemi;**

Perioperatif açlık, operasyon öncesi verilen uzun etkili insülin veya OAD (örneğin; klorpropamid, glibenklamid) hipoglisemi nedeni olabilir. Anestezi veya sedasyon yapılmış hasta hipogliseminin uyarıcı belirtilerini hissedemeyeceği için çok ciddi sonuçlar yaratabilir.

- **Perioperatif komplikasyonlar;**

KABG ameliyatı olan DM'li hastalarda infeksiyon ve miyokard infarktüsü sık görülen komplikasyonlardandır.

- **Suboptimal metabolik kontrol;**

Cerrahi sırasında izlenmesi gerekli protokollerin ihmal edilmesi veya tam olarak uygulanmaması, glikoz takibinin yetersiz olması ve nomoglisemiden sapmaların giderilmemesi birçok soruna yol açar.

Cerrahi stres, katekolaminlerin salınması ve destek olarak uygulaması ve hipotermi, insüline rezistansı arttırarak kan glikozun kontrolünü güçleştirebilir. Dekstrozu

solüsyonlarda bu etkiyi arttırabilir. Ayrıca DM olan hastalarda olmayan hastalara kıyasla daha çok sayıda koroner damarda lezyon bulunması nedeniyle kardiyak işlevleri daha kötüdür, daha yaşlıdırlar. Bu nedenle morbiditeleri (intra-aortik balon pump (IABP) gereksinimi, sternum ayrılması, renal yetersizlik) ve mortaliteleri daha yüksektir. Bu nedenle DM'li hastalarda sıkı glikoz kontrolü çok önemlidir.

KABG ameliyatı uygulanan bu hastaların perioperatif dönem boyunca subkutan insülin protokolü ve etkili intravenöz insülin infüzyon protokolleri ile kan glikoz düzeyinin kontrol edilmesi hasta bakım sonuçlarını olumlu yönde geliştirdiği gösterilmiştir (Dressler, 2008; Furnary ve ark.,2003; Justin ve ark.,2005)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Tipi:

Araştırma deney-kontrol araştırma tasarımına uygun olarak planlanmış ileriye yönelik ve girişimsel bir çalışmadır.

3.2. Araştırma Yeri:

Araştırma İran'da Azerbeycan Sharghi Eyaleti Başkenti, Tabriz Üniversitesi Kamu Uygulama Araştırma Madani Kalp Hastanesinde yürütülmüştür. Kalp Hastanesinde klinik, ameliyathane ve yoğun bakım ünitesinde çocuk-erişkin hastalara tedavi ve bakım hizmeti sunulmaktadır. Kalp cerrahi yoğun bakım ünitesi, hastanın operasyondan sonraki kliniğe kabulüne kadar izlendiği postoperatif yoğun bakım birimi olarak hizmet vermektedir. Bu bölümden sonra hastaların kabul edildiği klinikler erkek ve kadınların yatırıldığı iki bölümden oluşmaktadır. Kalp damar cerrahi kliniği 65, postoperatif yoğun bakım ünitesi (YBÜ1-YBÜ2) 26 yatak sayına sahiptir ve burada 2 sorumlu, 6 sorumlu hemşire yardımcısı (staf) ve 65 klinisyen hemşire çalışmaktadır. Kalp damar cerrahisi kliniğinde 2 sorumlu, 6 sorumlu hemşire yardımcısı (staf) ve 26 klinisyen hemşire görev yapmaktadır. Hemşireler, 08.⁰⁰-13.³⁰, 13.³⁰-19.³⁰ ve 19.³⁰-08.⁰⁰ arasında üç shift olarak çalışmaktadır.

Bu hastanede çalışan hemşireler yoğun bakım, EKG izlem ve yorumu, arter kan gazını değerlendirme, mekanik ventilatöre bağlı hasta bakımı ve hastayı ventilatörden ayırmada (weaning) profesyonel eğitim almış, bilgi ve becerileri geliştirilmiştir. Bu hemşire grubunun eğitimlerle de profesyonel becerileri sürekli geliştirilmektedir.

İran'da Tebriz Üniversitesi-Kamu Uygulama Araştırma Madani Kalp Hastanesi kliniğine kabul edilen hastalarda standart preoperatif değerlendirme yapılmaktadır. Bu değerlendirmede kontrol ve deney grubunu oluşturan tüm hastalarda fizik muayene, direkt toraks grafisi, egzersiz testi (treadmill), koroner arter anjiyografisi tanılama yöntemleri ile değerlendirilmekte ve metabolik (açlık ve tokluk kan glikozu), renal, lipid, hemogram, serolojik testlerle laboratuvar verileri incelenmektedir. Ayrıca gereksinimi olan hastalarda solunum fonksiyon testleri ile akciğer fonksiyonları değerlendirilmektedir. Bunların dışında hastaların gereksinimine göre farklı ve ileri incelemelere gidilmektedir.

Bu hastanede KAH olan ve KABG ameliyatı planlanan hastalarda preoperatif tanılamada değerlendirilen açlık ve tokluk kan glikoz (KG) düzeyi 8 saat açlıktan sonra 80-120 mg/dL arasında olması beklenmektedir. Açlık durumunda ölçülen KG \geq 120 mg/dL olan hastalar endokrinoloji konsültasyon hekimi tarafından değerlendirilmektedir. Bu

değerlendirme sonucunda Tip 2 DM tanısı olan ve yeni Tip 2 DM tanısı alan hastalarda endokrinolojist konsültasyon hekimi ve kalp damar cerrahi hekiminin işbirliği ile önerilen kan glikoz kontrolüne yönelik verilen tedavi sürdürülmektedir. KAH olan ve KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan hastalarda perioperatif (pre-intra-post) dönemde perfüzyon ile intravenöz insülin infüzyonu (1ml %0.9 NaCL + 1 İÜ regular insülin) Endokrinolojist konsültasyonu ve kalp damar cerrahi hekiminin önerileri doğrultusunda sliding skalalara göre uygulanarak kan glikoz kontrolü 150-200 mg/dL düzeyi hedeflenerek yürütülmektedir. KABG ameliyatı sırasında ise hastanın kan glikoz kontrolü anestezi uzmanı, anestezi hemşiresi ve perfüzyonist tarafından ekstrakorporal dolaşım kanı ve periferel kandan izlenmekte, hedeflenen kan glikoz düzeyi 150-200 mg/dL insülin infüzyon protokolü ile sürdürülmektedir (Ek 5).

3.3. Araştırmanın Zamanı:

Araştırma 17 Mart 2009 – 07 Ocak 2011 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırma örnekleminde yer alan kontrol ve deney grubu hastalarının verileri ise 1 Temmuz 2009 – 28 Şubat 2010 tarihleri arasında toplanmıştır.

3.4. Araştırma Örnekleme:

3.4.1. Örneklem Özellikleri ve Örneklem Sayısı:

Araştırma örneklemini, 1 Temmuz 2009 - 28 Şubat 2010 tarihleri arasında İran'da bir Üniversitesi-Kamu Uygulama Araştırma Madani Kalp Damar Hastanesinde KABG ameliyatı planlanan ve perioperatif (pre-intra-post) tedavi ve bakım verilen hastalar oluşturmuştur. İran'da bu Hastanenin Kalp Damar Cerrahisi kliniğinde 2008 yılı itibari ile KABG ameliyatı yapılan toplam hasta sayısı 920'dir. Bu hastanede, Tip 2 DM tanısı olan ve açlık ve OGTT ile kan glikoz düzeyine göre yeni Tip 2 DM tanı alan KABG uygulanan perioperatif (pre-intra-post) dönemde olan hastalar örnekleme alınmıştır.

Bu araştırmada bağımlı değişkenlerden “kan glikoz düzeyi ortalamaları” primer sonuç; hipoglisemi, hiperglisemi, hastanede kalma süresi ve maliyet sekonder sonuç olarak belirlenmiştir. Örneklem sayısı ise primer sonuç üzerinden literatür çalışmalarına (Lazar ve ark, 2004) dayalı kan glikoz düzey ortalamalarının standart sapmaları temel alınarak “bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki testi üzerinden hesaplanmıştır. Örneklem, NCCS-PASS programında hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranına göre, $\beta= 0.20$ ve $\alpha= 0.05$ anlamlılık düzeyine göre %95 güven aralığında deney grubuna 42, kontrol grubuna 42 hasta olmak üzere toplam 84 hasta olarak belirlenmiştir. Ancak ölüm vb nedeniyle veri kaybı

olasılığı göz önüne alınarak örnekleme deney grubuna 50, kontrol grubuna 50 hasta olmak üzere toplam 100 hasta alınmıştır.

3.4.2. Örnekleme Alınma ve Çıkarılma Ölçütleri:

Örnekleme alınma ölçütleri

- İlk kez açık ve kapalı (on-pomp, off- pomp) KABG ameliyatı planlanan hastalar
- Tip 2 DM tanısı olan hastalar
- Preoperatif tanılama da açlık ve OGTT ile Tip 2 DM tanı saptanmış hastalar alınmıştır.

Bir çok hastanede yapılmamasına rağmen ESC, 2007’de yayınlanan kılavuzun önerisine göre bu araştırmada, deney ve kontrol grubuna alınan KAH olan Tip 2 DM tanısı belirlenmemiş tüm hastalar, OGTT ile Tip 2 DM tanısı açısından değerlendirmiştir.

Örneklemeden çıkarılma ölçütler

- Tip 1 DM tanısı olan hastalar
- İkinci kez açık ve kapalı (on-pomp, off- pomp) KABG ameliyatı planlanan hastalar
- KABG ameliyatı ile birlikte diğer ameliyat (kapak ameliyatı, kapak tamiri, aort ameliyatları, kardiyak septal bozukluklar) yapılan hastalar
- Kreatinin düzeyi > 2mg /dL üzerinde olan hastalar örnekleme dışında bırakılmıştır.

3.5. Araştırmanın Bağımlı ve Bağımsız Değişkenleri:

Bağımsız Değişkenler

Bağımsız değişkeni “**Subkutan (SC) ve Kolumnar İntravenöz (İV) insülin infüzyon protokolü**”dür.

Bağımlı Değişkenler

Araştırmanın bağımlı değişkeni KABG ameliyatı uygulanan Tip 2 DM’li hastalarda perioperatif (pre-intra-post) “kan glikoz düzeyi, hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranı, postoperatif yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalma süresi; hastaların hastanede kalma süresinin ve hemşirenin kan glikoz kontrolü için harcadığı zamanın maliyetidir.

3.6. Veri Toplama Araçları:

Araştırma verilerinin toplanmasında, aşağıdaki formlar kullanılmıştır.

1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Sosyo-Demografik ve Klinik Özellikleri Belirleme Formu (EK 1A, 1B).

2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süresini İzleme Formu (Ek 2).
3. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Maliyeti İzleme Formu (Ek 3).
4. Deney ve Kontrol Grubu KABG Ameliyatı Planlanan ve uygulanan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Kan Glikozunu İzlem Çizelgesi (Ek 4)

3. 6. 1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Sosyo-Demografik ve Klinik Özellikleri Belirleme Formu (EK 1A, 1B):

Araştırmada verilerin toplanmasında kullanılan birinci form deney ve kontrol grubu hastalarının sosyo-demografik ve klinik özelliklerini belirleme formu (EK 1A, 1B)'dir.

Bu formun **1A** bölümünde KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastalarının **sosyo-demografik özelliklerinden** “yaş, cinsiyet, kültür/etnik özelliği, eğitim düzeyi, gelir durumu, boy uzunluğu ve vücut ağırlığından hesaplanan Beden Kitle İndeksi (BKİ), sigara içme, alkol kullanma durumunu ile ilgili veriler yer almaktadır.

Bu formun **1B** bölümünde deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların **klinik özelliklerinden** Tip 2 DM tanısı, Tip 2 DM tanılanma süresi, diyabetik diyet tedavisi uygulama durumu, DM aile öyküsü, DM komplikasyon durumu, oral anti-diyabet ilaç, subkutan regular ve NPH insülin tedavisi uygulanma durumu, preoperatif dönemde kullandığı ilaçlar, NYHA sınıflamasına göre fonksiyonel düzeyi, cerrahi tipi, preoperatif EF(%), eşlik eden diğer kronik hastalıkları, DM tedavisi, preoperatif laboratuvar bulguları, perioperatif beslenme durumu, preoperatif dönemde kullanılan ilaçlar, OGTT sonucunu ve kan glikoz düzeyini etkileyen ilaçları kullanma durumu, gereken insülin dozu ile ilgili veriler yer almaktadır.

Deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların **sosyo-demografik özellikleri** ile ilgili veriler hasta ve ailelerinden yüz yüze görüşme yöntemi ile toplanmıştır. Deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların **klinik özellikleri ile ilgili verilerin büyük bir kısmı tıbbi kayıtlarından**, bazıları ise görüşme yöntemi ile toplanmıştır.

3. 6. 2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süresini İzleme Formu (Ek 2):

Bu form deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların hastaneye kabulünden itibaren **preoperatif dönem klinikte kalma süresi (giriş, çıkış, tarihi saati ve süresi gün/sayı ve ölüm varsa, nedeni) intraoperatif dönem süresi (giriş, çıkış tarih, saat/dakikası, toplam ameliyat süresi) postoperatif yoğun bakım**

ünitesinde kalma süresi (*giriş, çıkış, tarihi / saat / gün / sayı, mekanik ventilatörde kalma süresi ve ölüm varsa, nedeni*) **postoperatif klinikte kalma süresi** (*giriş, çıkış, tarihi / saat / gün / sayı, ve ölüm varsa, nedeni*) ile ilgili verileri içermektedir.

Bu form ile elde edilen verilerden deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların **postoperatif yoğun bakım ünitesinde kalma süresi** (saat) ve **toplam hastanede kalma süreleri** (saat) olarak hesaplanmıştır.

3. 6. 3. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Maliyeti İzleme Formu (Ek 3).

Bu form deney ve kontrol grubuna alınan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM hastaların hastane maliyeti araştırma örnekleminde yer alan kontrol ve deney grubu hastalarının verilerinin toplandığı 1 Temmuz 2009 – 28 Şubat 2010 tarihleri arasında hastanede geçerli olan **“bir yatak ücreti”** temel alınarak hesaplanmıştır.

Araştırma örneklemine alınan deney ve kontrol grubu hastalarının verilerinin toplandığı tarihlerde hastane ücretlendirmesinde geçerli olan preoperatif ve postoperatif kalp damar cerrahi kliniğinde bir gecelik yatak ücreti, postoperatif yoğun bakım ünitesinde bir gecelik yatak ücreti ile kaldığı gün sayısı çarpılarak hesaplanmıştır. Daha sonrada klinikte kalma süresinin maliyeti ile postoperatif yoğun bakımda kalma süresinin maliyeti toplanarak toplam hastanede kalma süresi maliyeti hesaplanmıştır.

Araştırmada toplam maliyet, KG ölçümü, hipoglisemi hiperglisemi yönetimi ve her bir SC ve İV insülin uygulamasında kullanılan malzemelerin birim maliyetleri temel alınarak aşağıda gösterildiği gibi hesaplanmıştır.

Maliyet hesaplaması;

Q Kontrol Grubu Q Deney Grubu

Toplam Hastanede Kalma Süresi Maliyeti (Yatak Ücreti) =

Preoperatif ve postoperatif dönem klinikte kalma süresi= (1 günlük klinik yatak ücreti × gün sayısı)=Postoperatif yoğun bakım ünitesi = (1 günlük yatak ücreti × gün sayısı)=

KG ölçümü Maliyeti= 1 KG ölçümü Maliyeti × KG ölçüm Sayısı=

Hipoglisemi yönetimi maliyeti= 1 Hipoglisemi yönetim maliyeti × Hipoglisemi yönetimi sayısı=

Hiperglisemi yönetim maliyeti= 1 Hiperglisemi yönetim maliyeti × Hiperglisemi yönetim sayısı=

KG ölçüm stik maliyeti= 1 stik maliyeti × Ölçüm sayı =

Lanset maliyeti= 1 lanset maliyet × ölçüm sayısı=

SC insülin enjektörü (2ml/100İÜ) maliyeti= 1 insülin enjektörü maliyeti × SC insülin uygulama sayısı=

İV insülin infüzyon enjektörü (50ml) maliyeti= 1 İV insülin infüzyon enjektör maliyeti×kullanılan enjektör sayısı=

İV insülin infüzyon seti maliyeti= 1 İV insülin infüzyon seti maliyeti × kullanılan İV set sayısı=

Regular İnsülin (flakon) maliyeti= 1 flakon Regular insülin maliyeti × toplamda kullanılan Regular İnsülin flakon sayısı =

NPH insülin maliyeti = 1 flakon NPH insülin maliyeti × toplamda kullanılan NPH insülin flakon sayısı =

Birim Maliyeti:

**Fiyat
(USD)**

08/2009 ile 02/2010 tarihleri arasında araştırmaya katılan hastalara, hastanede yatış süresince kullanılan tıbbi malzemelerin ve hastanenin gecelik konaklama maliyeti İran İslam Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı tarafından şu şekilde belirlenmiştir.

Cerrahi klinikte kalma (bir gün)	21.75
Kalp cerrahi yoğun bakım ünitesinde kalma (bir gün)	67.31
%50Dektroz Sudaki (bir flakon100ml)	1.25
NPH insülin (bir flakon)	1.50
Regular insülin (bir flakon)	1.50
İV insülin infüzyon seti (bir adet)	0.38
SC insülin enjektör (bir adet)	0.08
İV perfüzyon pompa enjektörü (bir adet 50ml)	0.40
Glukometre için stik (bir adet)	0.98
Lanset (bir adet)	0.08

USD = Rial / 10340

Hemşirenin kan glikoz yönetiminde harcadığı toplam zaman; aşağıda verilen kan glikoz ölçümü, SC, İV insülin infüzyon hazırlama ve uygulama süresi temel alınarak her birine harcanan zamanın toplanması ile hesaplanmıştır. Süreler kronometre ile belirlenmiştir.

Hemşirenin harcadığı zaman:

Ç Kontrol Grubu Ç Deney Grubu

Hemşirenin KG ölçümünde harcadığı zaman= 1 ölçüm zamanı (dk) × ölçüm sayısı =

Hemşirenin SC insülin uygulamasında harcadığı zaman= 1 SC uygulama zamanı (dk) × SC insülin uygulama sayısı=

Hemşirenin İV insülin uygulamasında harcadığı zaman= 1 İV infüzyonun hazırlanması, perfüzyöre yerleştirilerek uygulamanın başlatılması (dk) × İV insülin infüzyon hazırlanma ve başlatma sayısı=

3. 6. 4. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Planlanan ve Uygulanan Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Kan Glikozunu İzlem Çizelgesi (Ek 4):

Bu form, hastaların kimlik bilgileri, perioperatif (pre-intra-postoperatif YBÜ- klinik bölümü), izlenen gün sayısı, izlem numarası ve izlendiği şift ile ilgili bilgileri içermektedir. Bu formun bir günlük izlemi içinde KG (mg/dL), Diyeti (kcal/gün), oral antidiyabetik ilacı ve dozu, SC bölge, SC insülin dozu (İÜ), İV insülin infüzyonu (ml/saat), hipoglisemide verilen %50Dektroz Sudaki Solüsyon (%50DW-ml/İV/puşe), KCl infüzyonu (ml/saat), İV sıvı /TPN (ml/Kcal/gün), EB (ml/kcal/gün), komplikasyonlardan hipoglisemi, hiperglisemi gelişme durumunun izleme adımları yer almaktadır. Bu form bir günlük izlem olarak düzenlenmiş ve üzerinde 1-2-4-6-12 saatlik izlemleri gösterebilme olanağı vermektedir. Bir günlük izlem tamamlandıktan sonra diğer 1-10 gün içinde kaçınıcı gün olduğu işaretlenerek her gün 24 saat için yeni bir form kullanılmıştır (EK 4).

3.7. Deney ve Kontrol Grubuna Uygulanan Girişimler:

Araştırmada deney ve kontrol grubuna uygulanan OGTT ile Tip 2 DM tanılması verilecektir. Daha sonra ilk olarak kontrol grubunun verileri toplandığı için sırasıyla önce kontrol grubuna uygulanan girişimler arkasından deney grubuna uygulanan girişimler verilecektir.

OGTT Uygulaması:

Deney ve kontrol grubunda yer alan KAH'ı olan hastalarda Tip 2 DM tanılması için yapılan OGTT birçok hastanede rutin olarak preoperatif dönemde yapılmamaktadır. Ancak günümüzde (ESC, 2007; ADA, 2010) KAH'ı olan hastalarda geçmiş 10 yıl tanılanmamış DM olduğunun gösterilmesi nedeniyle bu hastalarda ameliyat öncesi OGTT ile tanılmasına gidilmesinin önerilmesi üzerine araştırmada hem deney hem kontrol grubu hastalarında OGTT yapılmış ve Tip 2 DM'li hastalar belirlenmiştir.

Araştırmada KAH'ı olan ve KABG ameliyatı planlanan deney ve kontrol grubunu oluşturan Tip 2 DM tanısı doğrulanmamış hastalarda, preoperatif 1.günde **“açlık kan glikozu düzeyi”** ölçülmüştür. Açlık KG ölçüldükten sonra OGTT'i içeren 75gr monosakarid, 250-300ml su içinde eritilerek 5 dakika içinde hastaya oral verilmiş ve 2saat sonra kan örneği alınarak laboratuarda **“tokluk kan glikozu düzeyi”** incelenmiştir. Kan glikoz düzeyi **>199mg/dL** olan hastalar Tip 2 DM tanısı olduğu kabul edilmiştir.

Hastane ye kabulde Tip 2 DM'si olan ve OGTT ile Tip 2 DM'si saptanan kontrol grubunda yer alan hastalarda kontrol grubuna uygulanan girişimler uygulanmıştır. Hastaneye

kabulde Tip 2 DM'si olan ve OGTT ile Tip 2 DM'si saptanan deney grubunda yer alan hastalarda da deney grubuna uygulanan protokoller uygulanmıştır.

3. 7. 1. Kontrol Gurubu Hastalarına Verilen Klinik Rutin Bakım Uygulamaları:

Kontrol grubu hastalarında, "Kontrol Gurubu Hastalarına Perioperatif Dönem Uygulanan Subkutan, İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikoz İzlem Formu'da (EK. 5) açıkça gösterilen araştırmanın yapıldığı hastanede rutinde kullanılan protokol uygulanmıştır.

3.7.1.1. Kontrol Gurubu Hastalarına Perioperatif Dönem Uygulanan Subkutan, İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikozu İzlemi (EK 5):

Kontrol gurubu hastalarına uygulanan, hastanede rutinde kullanılan Ek 5'de verilen bu protokole preoperatif ve postoperatif dönemde hedeflenen kan glikoz düzeyi **80-150mg/dL** intraoperatif dönemde hedeflenen kan glikoz düzeyi ise **80-200mg/dL'dir**. Bu protokol, preoperatif–postoperatif dönemde SC sliding skala, intraoperatif ve postoperatif yoğun bakımda İV infüzyon sliding skala bölümlerini içermektedir. İV insülin infüzyonu hazırlama, hipoglisemi yönetimi, perioperatif (pre-intra-post) kan glikozu ölçme ve izleme, doktora bildirilmesi gereken durumları içermektedir (EK 5).

Kontrol Gurubunda Tip 2 DM tanısı olan ve OGTT ile Tip 2 DM saptanan, KABG planlanan ve uygulanan hastalarda araştırmanın yürütüldüğü hastanenin rutin protokolü olan "Kontrol Gurubu Hastalarına Perioperatif Dönem Uygulanan Subkutan, İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi"ne (Ek 5) göre kan glikozu izlenmiş ve yönetilmiştir.

Kontrol grubu hastalarında preoperatif değerlendirme sonucuna göre açlık kan glikoz düzeyi ≥ 120 mg/dL (7.0 mmol/L), 2 saat sonra tokluk kan glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dL olan hastalar ve Tip 2 DM tanısı ile başvurmuş olan hastalar Endokrinolojist hekim tarafından konsültasyon ile tekrar değerlendirilerek kontrol grubuna uygulanan protokole göre tedavi edilmiş ve izlenmiştir. Bu tedavi planı, protokole verildiği gibi hastaların gereksinimlerine göre diyabetik diyet, oral antidiyabetik ilaçlar ve subkutan insülin tedavisi ve glikoz düzeyi kontrol altına alınmada güçlük çekilen hastalarda İV insülin infüzyonu (1 İÜ İnsülin regular- 1 ml %0.9 NaCl) tedavisi uygulanmıştır. Bu hastalarda preoperatif ve postoperatif dönem boyunca hedeflenen kan glikoz düzeyi 80-150 mg/dL'dir.

Kontrol grubu hastalarında postoperatif dönem yoğun bakım ünitesinde oral beslenmeyen (nonperoral= NPO) hastalarda 2 saatte bir kan glikozu izlenerek protokole yer

alan sliding skalalara göre İV insülin infüzyon tedavisi sürdürülmüş ve hastanın tedaviye yanıtı ya da kan glikoz düzeyi izlenmiştir. Hastaların gereksinimine göre İV insülin infüzyonu, SC orta ve uzun etkili insülin tedavisi, diyabetik diyet ve oral antidiyabetik ilaçlar ile kan glikoz kontrolü sağlanmıştır. Özellikle postoperatif dönem yoğun bakımdan kalp damar cerrahi kliniğine transfer edilen hastanın kan glikoz düzeyi stabilize olduktan sonra da genel olarak günde 6 saatte bir (06.⁰⁰, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰ ve 24.⁰⁰) glikometre ile kapiller kan glikoz düzeyi izlenmiştir. Rutinde kullanılan protokol yer alan doktora bildirilmesi gereken durumlardan hipoglisemi **ya da kan glikoz düzeyi ≤ 70 mg/dL ve 24 İÜ/gün insülin regular tedavisine rağmen hiperglisemi ya da kan glikoz düzeyi ≥ 300 mg/dL olması** yaşanan beklenmedik durumlarda sorumlu doktora bilgi verilmiş ve Dr. istemine göre özel tedavi planı ve kan glikoz izlemi yapılmıştır.

Kontrol grubu KABG uygulanan hastalarda intraoperatif dönem için hedeflenen kan glikoz düzeyi **80–200 mg/dL**'dir. İntraoperatif dönemde KABG on- pomp saatte 1 kez, KABG (off pomp) hastalarda 2 saatte bir kan glikoz düzeyi izlenmiş ve kan glikoz düzeyine göre protokolde verildiği gibi kısa etkili İV insülin infüzyonu uygulanmıştır (Ek 5).

Özetlenecek olursa araştırmanın kontrol grubunda yer alan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM'li hastalarda araştırma hastanesinde rutin uygulamada kullanılan SC ve İV insülin infüzyon protokolü ve kan glikoz izlemi (Ek 5) kullanılmıştır ve bu protokolde ve bu çalışmada hedeflenen kan glikozu **80-150mg/dL** dir.

3. 7. 2. Deney Grubuna Hastalarına Uygulanan Girişimler:

Deney grubu hastalarında iki protokol kullanılmıştır. Bu protokoller SC ve İV insülin infüzyon protokolü ve bunun kullanım kılavuzudur. Bu formlar aşağıda verilmiştir.

- 1. Deney Grubuna Hastalarına Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek 6).**
- 2. Deney Grubuna İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Insulin IV Infusion Guidelines For Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7a).**
- 3. Deney Grubuna İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7b).**

3. 7. 2. 1. Deney Grubuna Hastalarına Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek 6):

Bu protokol Trence, Kelly ve Hirsch (2003) tarafından kardiyoloji hastalarında hiperglisemi yönetimindeki önemi açıklanmıştır. Bu protokolda hedeflenen kan glikozu **80-150mg/dL**'dir. Bu protokol, prandial ve bazal insülin istemi bölümünde uygulanabilecek insülin tiplerini ve prandial insülin uygulama adımlarını, düşük orta, yüksek insülin uygulama protokollerini, genel insülin uygulaması ile ilgili önerileri içermektedir (Ek 6).

Deney Gurubunda Tip 2 DM tanısı olan ve OGTT ile Tip 2 DM saptanan, KABG planlanan ve uygulanan hastalarda "**Deney Grubuna Hastalarına Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi**"ne göre kan glikozu kontrol edilmiş ve kan glikoz düzeyi izlenmiştir.

Deney gurubunda Tip 2 DM tanısı ile başvurmuş hastaların aldıkları tüm diyabet tedavileri sonlandırılmış ve hastanın Günlük Total İnsülin (GTİ) gereksinimi hesaplanmıştır. Hastanın GTİ dozu, hastanın vücut ağırlığı (Kg) \times 0.4-1.0 şeklinde belirlenmiştir. Hastanın vücut ağırlığı 0.4-1.0 arasındaki oran, hastanın obez olup olmadığı Tip 2 DM tanılanma süresi göz önünde bulundurularak hesaplanmıştır. Hastanın hesaplanan GTİ dozunun %50'si bazal doz olarak **Uzun Etkili NPH insülin** iki doza bölünerek her gün uyku saati (saat 22.⁰⁰-24.⁰⁰) ve sabah (06.⁰⁰-08.⁰⁰) SC olarak uygulanmıştır. Hastanın hesaplanan GTİ dozunun geriye kalan %50'si **Hızlı Etkili Regular İnsülin**, günlük üç doza bölünerek, üç öğün yemekten 30dakika önce SC olarak rotasyonla uygulanmıştır (**Ek 6**). **Kan glikozu** 90mg/dL'nin altında olduğunda insülin uygulanmamıştır Ayrıca hastanın kapiller KG'si 90mg/dL altında olduğunda SC hızlı etkili regüler insülin dozu yapılmamıştır. Ameliyat öncesi gece Uzun Etkili NPH insülin bazal dozu hastanın uyku saati (saat 22.⁰⁰-24.⁰⁰) uygulanmamış ve bunun yerine aynı dozda SC Hızlı Etkili Regüler İnsülin uygulanmıştır.

Deney gurubuna alınan Tip 2 DM tanısı olmayan hastalar OGTT sonucu (**140-199 mg/dL**) olan hastalar pre-diyabet olarak değerlendirilmiştir. Pre-diyabet olarak değerlendirilen bu hastaların KG üç kez yemek öncesi, uyku saati ve gece saat 03.⁰⁰'de ölçülmüştür ve bu ölçümlere göre KG >140 mg/dL olduğunda Tip2 DM tanısı olan hastalar gibi insülin dozu hesaplanarak SC insülin protokolü uygulanmıştır.

3. 7. 2. 2. Deney Grubuna İntraopeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7a).

Bu form, Robert ve ark (2006) tarafından yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalarda hiperglisemi yönetimini iyileştirme projesinde geliştirilen, bu araştırmada da intra-

operatif ve yoğun bakım ünitesinde kullanılan intravenöz insülin infüzyon protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart)'nün kullanım kılavuzudur (**Ek 7a**).

Bu kılavuzda hedeflenen kan glikoz düzeyi **90-140 mg/dL'dir**. Bu kılavuz "İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü"ünün kullanımını sekiz adımda açıklamıştır. Bu kılavuzun "**1. Hasta kabul orderleri; 2. Preoperatif hazırlık; 3. İV insülin uygulama; 4. Kan glikoz ölçümü; 5. İV insülin infüzyon hızının belirlenmesi (İÜ İnsülin /saat) = (KG - 60) × (Multiplier); 6. Hipoglisemi tedavisi (BG<90); 7. Doktora bildirilmesi zorunlu durumlar; 8. Subkutanus insüline geçiş ve bazal bolus insülin tedavisini hesaplama**" adımlarında yer alan ilkeler açıklanmıştır (Robert ve ark, 2006). Bu protokol 10/2007 tarihinde, GHAREF-Diabetes SIG (Georgia Hospital Association Research and Education Foundation) tarafından yeniden düzenlenmiştir. Bu kılavuzun, araştırmada kullanılması planlanan intravenöz insülin infüzyon protokolünün hemşireler tarafından hatasız kullanılmasına olanak vereceği öngörülmektedir. **Ek. 7a**'da ayrıntılı olarak içerik verilmiştir.

Bu kılavuzda "**2. Preoperatif Dönem Protokolü, d. İnsülin infüzyonu ameliyattan 6-8 saat önce başlatılır**" maddesinde yer alan öneri kurumsal olarak hemşirelik hizmetleri tarafından izin verilmediği için uygulanamamıştır. **Değişiklik** olarak İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü'ne uygulamaya intaroperatif dönemde başlanmıştır.

3. 7. 2. 3. Deney Grubuna İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek. 7b).

İntravenöz insülin infüzyon protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) ve klavuzu Robert ve ark (2006) tarafından YBÜ yatan hastalarda hemşirelerin liderlik ettiği hiperglisemi yönetimini iyileştirme projesinde 10 kolon hali ile geliştirilmiş ve kullanılmıştır. Bu İV İnsülin İnfüzyon protokolü; "**açıklama (ana yönergeler; insülin dozunu başlatma, hastanın kan glikoz (KG) düzeyine göre aynı kolonda kalma veya sağa sola kolon değiştirerek insülin dozunun hastaya göre bireyselleştirme, kolonu değiştirmeme, daha fazla kolon kullanabilme seçeneklerini)** bölümü ile başlamaktadır. Bundan sonraki bölümleri, "**KG düzeyine göre 10 kolona kadar insülin doz ayarlama seçeneğini, hipoglisemi yönetimini ve doktora bildirilmesi zorunlu durumları**" içermektedir. Ayrıca güvenli ve riskli KG düzeyi alanlarını açıktan koyuya renk seçeneği ile uyanık olunması gereken düzeylere dikkat çekmektedir (Robert ve ark, 2006). KG düzeyine göre insülin dozunu belirlemede daha geniş bireyselleştirilmiş alternatif sunmaktadır. Ayrıca sıkı kan glikoz kontrolünde hemşirelerin bağımsız olarak yönetebilecekleri geniş bir alanda karar verme olanağı sağlamaktadır.

Bu protokol 04/2006 tarihinde Georgia Hastanesi Araştırma Uygulama ve Eğitim Derneği [*Georgia Hospital Association Research and Education Foundation (GHAREF)*] – Özelleşmiş Diyabetes Mellitus Grubu [*Diabetes Special Interest Group (SIG)*] tarafından yeniden revize edilmiştir. Bu protokolün revize edilen formu 10 kolondan 32 kolona çıkarılmıştır. Bu protokol 10/2007 tarihinde cerrahi uygulanan hastalarda kullanılmak üzere tekrar revize edilmiştir. Cerrahi hastalarına özgü revize edilen perioperatif protokolde hedeflenen kan glikoz düzeyi 90-140 mg/dL olarak belirlenmiştir.

Protokolün revize edilmiş son halinde İV insülin infüzyon protokolü; **KG düzeyine göre 32 kolona kadar insülin doz ayarlama seçeneğini, hipoglisemi yönetimini ve doktora bildirilmesi zorunlu durumları**” içermektedir. Toplam iki sayfa halinde verilmiştir. Birinci sayfa 1-16 arasındaki insülin infüzyon dozunu gösteren kolonu içermektedir ve şekil 22’de gösterilmiştir. İkinci sayfa 17-32 arasında insülin infüzyon dozunu gösteren kolonu içermektedir ve şekil 23’de gösterilmiştir (**Ek 7b**).

Bu araştırmada ise araştırmanın yapılacağı kurumda görev yapan kalp damar cerrahi uzmanı ve endokrinoloji uzmanı ile görüş birliği oluşturulduktan sonra revize edilen İV insülin infüzyon protokolü (32 kolon) (Ek 7b) kullanılmıştır.

Araştırmada deney gurubun oluşturan Tip 2 DM hastalarına intraoperatif giriş saatindeki KG düzeyine göre intravenöz insülin infüzyon protokolü uygulanmaya başlanmıştır. Kan glikoz düzeyi ≥ 140 mg/dL olduğunda intravenöz insülin infüzyonu protokolün de kolon 2’den KG düzeyine göre insülin infüzyon hızı belirlenmiş ve uygulamaya başlanmıştır. Her saat başı KG kapillerden ölçülmüş ve KG düzeyine göre İV insülin infüzyon protokolünden insülin infüzyon hızı belirlenmiş ve uygulanmıştır. Eğer 4 saat süre boyunca, saatlik KG düzeyi hedeflenen kan glikoz (90-140 mg/dL) düzeyde ise KG ölçümü 2 saatte bir yapılmıştır.

Hastada hedeflenen K^+ düzeyi 4mEq/L’dir ve her saatte bir K^+ düzeyi kontrol edilmiştir. Hastada oral beslenmeye başlamadığı süre boyunca %5Dektrose Sudaki Solüsyonu+10 mEq K^+ eklenmiş ve 50-100ml/saatte infüzyon uygulanmıştır. Postoperatif 2’inci gün eğer hasta oral beslenmeye başlamış ise ve KG düzeyi en az 4 saat boyunca hedeflenen KG düzeyi sınırları içinde ise İV insülin infüzyon protokolünden SC insülin protokolüne geçilmiştir. Hastada SC tedaviye başladıktan sonra da 2 saat boyunca İV insülin infüzyon tedavisine devam edilmiştir.

İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü’nün (Columnar Insulin Dosing Chart) adımları Ek. 7b’de; bu protokolün kullanımına rehberlik eden **İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu** adımları Ek 7a’da ayrıntılı olarak verilmiştir. Bu İntravenöz İnsülin İnfüzyon

Protokolü ve Kılavuzu ile hemşirelerin glikoz yönetimini daha bağımsız ve hatasız olarak yürütebileceği öngörülmektedir.

Özetlenecek olursa araştırmanın deney grubunda yer alan KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM'li hastalarda Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek 6) kullanılmıştır. İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Ek 7a) ve İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek 7b) kullanılmıştır. Deney grubuna uygulanan SC İnsülin Protokolünde **hedeflenen KG= 80-150mg/dL**; İV İnsülin İnfüzyon Protokolünde **hedeflenen KG = 90–140 mg/dL**'dir.

Hipoglisemi; Araştırmada kullanılan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü'ne göre KG <89mg/dL, SC İnsülin Protokolünde hedeflenen KG= 80mg/dL'nin altında hipoglisemi yönetimine geçilmiştir. KG 79mg/dL olarak saptandığında %50DW İV 10ml puşe olarak hipoglisemi yönetimi başlatılmıştır. KG ardışık iki ölçümde <60mg/dL doktora bildirilmesi zorunlu durum olarak ele alınmış, plazma K düzeyi, EB, TPB'nin durdurulması gibi durumlar hipoglisemi komplikasyonunu etkileyeceği için doktora bildirilmesi zorunlu durum olarak ek öneri gereksinimi değerlendirilmiştir. SC İnsülin Protokolüne göre KG <60mg/dL ise oral alabiliyorsa; 15 mg karbonhidrat (120ml neyve suyu / diyet olmayan soda, 320ml yağsız süt ya da 3-4 kesme şeker; oral alamıyorsa %50DW İV 30ml puşe uygulanır ve 15 dakikika sonraki KG <80mg/dL ise tekrarlanır ve izleme devam edilir.

Hiperglisemi; Araştırmada kullanılan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü'ne göre kapiller kan glikoz düzeyi >140mg/dL, SC İnsülin Protokolünde hedeflenen KG=>150mg/dL'nin üstünde hiperglisemi yönetimine geçilmiştir. Kapiller kan glikoz düzeyi >200mg/dL'nin üstünde, >24 İÜ/saat veriliyorsa doktora bildirilmesi zorunlu durum olarak ek öneri gereksinimi değerlendirilmiştir.

3. 7. 3. Kapiller Kan Glikozu Ölçümü ve Glikometre'nin Özellikleri

Araştırmada deney ve kontrol grubu KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarda perioperatif (pre-intra-postoperatif) kan glikoz düzeyi parmaktan lanset girişimi ile elde edilen kapiller kandan glikometre ile ölçülmüştür. Kapiller kan glikozu ölçümünde önerilen kabul gören 01278/ ARKVAY/Glukometre glukokard 01 ölçüm cihazı kullanılmıştır. Araştırmada kullanılan "glokokard 01" kan volüm kontrolü (Blood Volume Control) ile glikoz oksidaz sistemi temelinde ölçüm yapmakta ölçüm hatası %5 'in altında olduğu bildirilmiştir. Bu glukometre ile kan glikoz ölçümü 7saniye süresinde ve en az 0.3µL kapiller kanda glikoz ölçümü yapabilmektedir.

3. 8. İnan Azerbeycan Sharghi Eyaleti Başkenti, Tabriz İnaniversitesi Kamu Uygulama ve Araştırma Madani Kalp Hastanesi İle İşbirliği:

1. Adım;

Bu araştırma, Dokuz Eylöl İnaniversitesi (DEİ) Sağlık Bilimleri Enstitüsü (SBE) Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Yıksek Lisans Öğrencisi İnan asıllı Marziyeh Pouraghaei Baghmisheh'nin Yıksek Lisans Tezi olarak planlanmıştır. Tez olarak planlanan bu araştırmanın İnan'da öğrencinin daha önce hemşire olarak 2 yıl çalıştığı, İnan Azerbeycan Sharghi Eyaleti Başkenti, Tabriz İnaniversitesi Kamu Uygulama ve Araştırma Madani Kalp Hastanesi Başhekimi ile e-posta yoluyla ön görüşmeler yapılmış ve işbirliği konusunda kabul ile ilgili olumlu görüş alınmıştır. Olumlu görüş alındıktan sonra öğrenci danışmanının rehberliğinde tez öneri taslağını hazırlamıştır. Arkasından DEİ SBE yönetim kurulunun onayı ile öğrenci tez öneri sınavına alınmıştır. Tez öneri sınavından sonrada DEİ Hemşirelik Yıksekokulu Etik Kurul komitesinden onay alınmıştır.

2. Adım;

Öğrencinin Yıksek Lisans tezinin uygulanmasında birinci danışman ile sürekli on-line danışmanlık yürütölmüştür. Öğrencinin İnan'da kolay ve sürekli rehberlik alabilmesi ve tez projesini kolay güvenli yürütebilmesi için Tabriz İnaniversitesi Kamu Uygulama Araştırma Madani Kalp Hastanesinin, Kalp Damar Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı ve Hastane Başhekimi öğretim üyesi Prof. Dr. Alireza Yagubi DEİ SBE yönetim kurulunun onayı ile ikinci danışman olarak atanmıştır.

3. Adım;

İkinci danışman onayı alındıktan sonra deney grubu KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM'li hastalarda kullanılması planlanan protokoller [*Preoperatif ve Postoperatif Dönem Klinikte Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi (Ek. 6), İnaooperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İnaooperatif İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Ek. 7a), İnaooperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan İnaooperatif İnsülin İnfüzyon Protokolü (Columnar Insulin Dosing Chart) (Ek. 7b)*] öğrenci tarafından İnan'da Prof. Dr. Alireza Yagubi ve yetkili endokrinoloji uzman hekimi Prof. Dr. Amir Bahrami ile yüz yüze görüşölmüştür. Bu Protokoller konusunda görüş birliği oluşturulduktan sonra son şekli verilmiştir. İki aşamadan oluşan bir proje olarak yürütölmesi konusunda öğrencinin de olumlu görüşü ile iki danışman arasında görüş birliğine varılan bir protokol oluşturulmuştur. Bu projenin birinci aşamasında; KABG ameliyatı planlanan ve uygulanan Tip 2 DM'li

hastalarda sıkı glikoz kontrolünün mortalite ve morbite, sternal yara enfeksiyonuna etkisi (*The effects on the morbidity-mortality rates and wound infections ratio of tight glucose control in patients undergoing coronary arteries by-pass graft with type 2 diabetes mellitus in perioperative period*) değerlendirilmesi planlanmıştır. İkinci aşamasında da; Öğrencinin Yüksek Lisans tezinde hedeflenen “Koroner Arter Bypass Graftli Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Perioperatif Sıkı Glikoz Kontrolünün Bakım Sonuçlarına Etkisi”nin (*Effect of preoperative tight glucose control on the outcomes of care in patients with type 2 diabetes undergoing coronary artery bypass grafting*) değerlendirilmesi planlanmıştır.

Bu proje Prof. Dr. Alireza Yagubi başkanlığında dil olarak Farsca’ya çevrilmiş formu ile İran Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi Etik Kurulu’ndan (3.1021- 01.07.2009) onay ve hastane yönetiminden izin alınmıştır.

4.Adım;

Bu proje (Proje Kodu ve No: 88012/172) Prof. Dr. Alireza Yagubi başkanlığında İran Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi tarafından desteklenmiştir.

5.Adım;

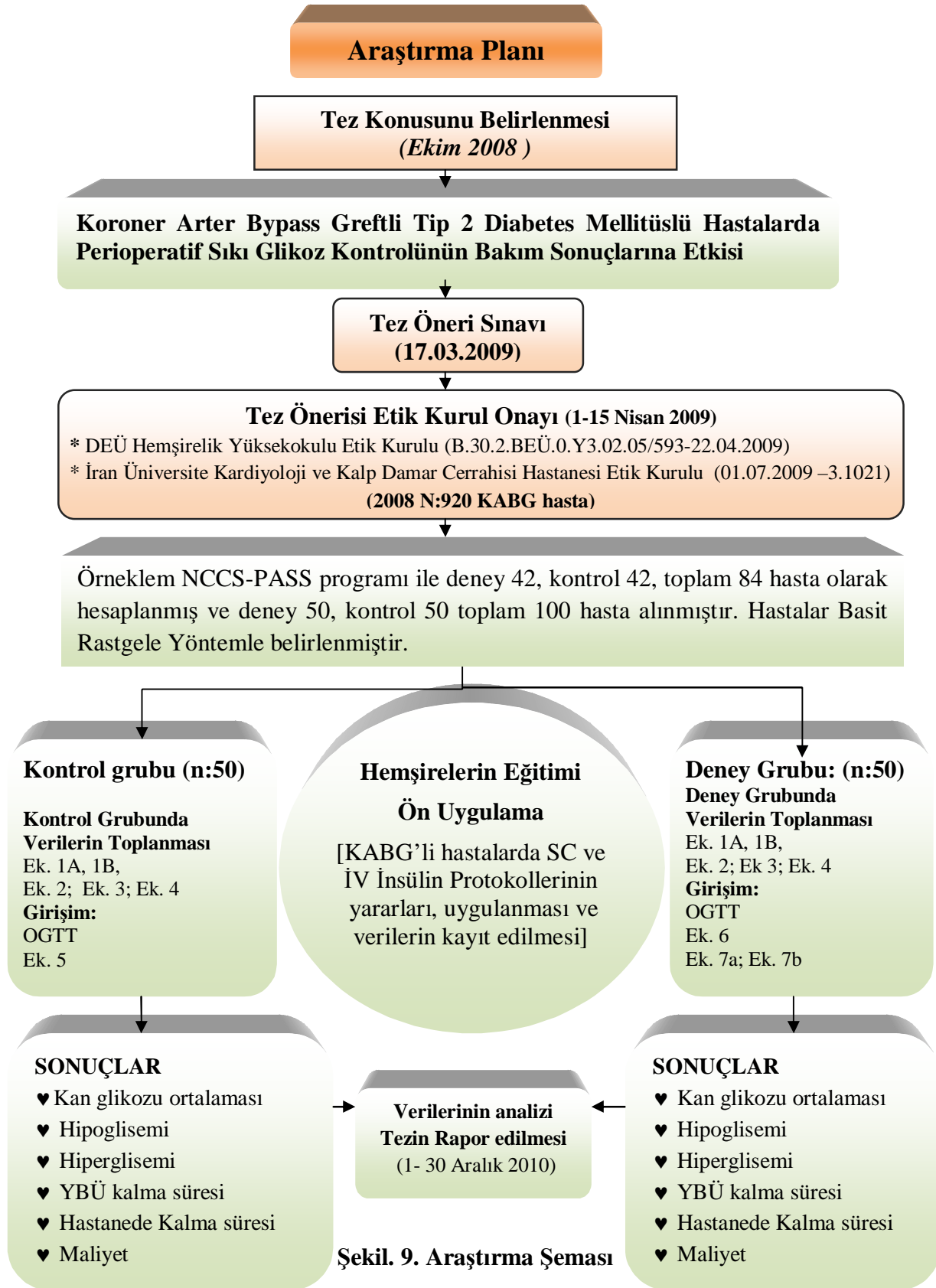
Proje desteği kapsamında Yüksek Lisans Öğrencisi ile birlikte ücretlendirilmiş araştırmacı tarafından eğitilen sekiz hemşire ile kan glikoz izlemi ve yönetimi yürütülmüştür.

Araştırmada kontrol grubunun verileri toplandıktan sonra kalp damar cerrahi kliniği, introperatif, postoperatif yoğun bakım ünitesi hemşirelerine eğitim verilmiştir. Eğitim içeriğini, KAH ve KABG ameliyatı olan hastalarda sıkı glikoz kontrolünün yararları, insülin tipleri, kullanılan protokollerin uygulanması ve kayıt edilmesini içermiştir. Eğitim tamamlandıktan sonra ön uygulama yapılarak araştırmacı tarafından her bir hemşire ile en az bir shift boyunca çalışılmıştır. Kayıtta ve protokollerin uygulamasında zorluk ve kolaylaştırıcı faktörler gözden geçirildikten sonra hemşireler ve tıbbi ekiple işbirliği sağlanarak form ve izlemlerin doğru anlaşılması ve dokümantasyonu açısından son şekli verilmiştir. Daha sonra uygulanması ve verilerin toplanması aşamasında her şifte protokollerin kullanımı ve kayıtları ile ilgili gerekli bilgilendirme, destek ve kontroller sürdürülmüştür.

Projenin yürütülmesin de diğer proje üyelerinden endokrinoloji uzmanı, protokollerde kullanılacak medikal tedavinin İran’a uyumlandırılmasında ve yürütülmesinde, istatistik uzmanı analizlerin kontrol edilmesi ve yapılmasında ve araştırma merkezi koordinatörü teknik destek ve işbirliğinde katkı vermiştir. Yüksek Lisan öğrencisine danışmanları tezin tüm aşamalarında destek ve rehberlik yapmışlardır.

3. 9. Araştırmanın Planı

Araştırma planı ve yürütülüşü, Şekil 9’da verilmiştir.



Şekil. 9. Araştırma Şeması

3.10. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmacı tarafından deney ve kontrol grubu hastalarının sosyo-demografik, klinik özellikleri ile ilgili tanımlayıcı verileri ve bağımlı değişken olan glukometre ile ölçülen kan glikoz ölçüm sonuçları ve diğer veriler bilgisayar ortamına aktarılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel bir yazılım programı kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde;

- Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların sosyo-demografik ve klinik özellikleri ile ilgili verilerin dağılımı **sayı ve yüzde**, homojenitesini belirlemek için de **ki-kare ve fisher kesin ki-kare testi**,
- Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların yaşı **aritmetik ortalama** ve homojenitesini belirlemek için **bağımsız gruplarda ortalamalar arası farkın önemlilik testi (t-test)**,
- Deney ve kontrol grubu hastalarında bağımlı değişken olarak “preoperatif intraoperatif ve postoperatif” hiperglisemi ve hipoglisemi oranları **sayı ve yüzde**, karşılaştırılmasında **ki-kare ve fisher kesin ki-kare testi**,
- Deney ve kontrol grubu hastalarında bağımlı değişken olarak “preoperatif intraoperatif ve postoperatif” dönem kan glikoz düzeyi ortalamaları (mg/dL), hastane maliyeti (dolar), perioperatif dönem hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman (saat) hastanede kalma süresi (saat) ve yoğun bakım ünitesinde kalma süresi (saat) ortalamalarını karşılaştırmak için parametrik testlerden **bağımsız gruplarda ortalamalar arası farkın önemlilik testi (t-test)**, nonparametrik testlerden **bağımsız gruplarda Mann–Whitney-U analizi** kullanılmıştır (Akgül, 2005; Özdamar, 2004).

3.11. Araştırmanın sınırlılıkları

Bu araştırmanın en önemli sınırlılığı protokolün uygulanması sırasında kontrol etmenin güç olması nedeniyle randomize kontrollü çalışma tasarımında yapılamamış olmasıdır.

Araştırmanın uygulama sürecinde en önemli güçlüğü, hastaların “preoperatif intraoperatif ve postoperatif” dönemde farklı aşamalarda olması ve farklı birimlerde izlenmesi oldukça zaman alıcıdır.

Araştırmanın yürütülmesi aşamasındaki sınırlılığı, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü tarafından desteklenmediği ve izin verilmediği için kılavuz’da önerilen İV insülin infüzyon protokolüne ameliyattan 6-8 saat önce başlanamamış olmasıdır.

3.12. Etik Kurul Onayı

Araştırmanın yapılabilmesi için bir DEÜ Hemşirelik Yüksekokulu Etik Kurulu'ndan onay (B.30.2.BEÜ.0.Y3.02.05/593-22.04.2009) alınmıştır. Araştırmanın yürütüldüğü İran Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi Etik Komitesinden (01.07.2009 –3.1021) onay ve hastane yönetiminden izin alınmıştır.

Örnekleme oluşturan hastalara araştırmanın amacı, girişimin olası riski ve bu riskin nasıl yönetileceği ve yaraları, KABG ameliyat sürecinde önemi açıklandıktan sonra araştırmaya katılmayı gönüllü kabul eden hastalardan, birinci derece yakınlarından sözel ve yazılı onam alınmıştır.

3.13. Araştırmanın ve Tezin Bütçesi

Bu araştırma İran'da Tabriz Üniversitesi Tıp Bilimleri Kalp Damar Araştırma Merkezi tarafından desteklenmiştir (Proje Kodu ve No: 88012/172). Projenin tamamı 7400 dolar bütçe ile desteklenmiştir.

4. BULGULAR

Bulgular üç bölümde sunulmuştur.

Birinci bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının sosyo-demografik özellikleri, preoperatif dönemde KAH ve Tip 2 DM hastalığına ilişkin klinik özelliklerinin homojen olup olmadıkları değerlendirilmiştir.

İkinci bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (pre–intra–post) dönem boyunca bağımlı değişken olarak izlenen kan glikoz düzeyi ortalamaları ve komplikasyonlardan hipoglisemi, hiperglisemi oranlarının karşılaştırılmaları verilmiştir.

Üçüncü bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarında perioperatif (pre–intra–post) dönem boyunca bağımlı değişken olarak izlenen hastane maliyeti, hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman, hastane ve yoğun bakımda kalma süresi ile ilgili ortalamaların karşılaştırması verilmiştir.

4.1. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM’li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarına İlişkin Sosyo-Demografik, Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Araştırma örneklemine alınan KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarına ilişkin sosyo-demografik, klinik özelliklerinin dağılımı sırasıyla verilmiştir.

4.1.1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalara İlişkin Sosyo-Demografik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Araştırma örneklemine alınan KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının sosyo-demografik ve klinik özelliklerinden “yaş, cinsiyet, kültür/etnik özellikleri, eğitim durumu, gelir durumu, BKİ” ile ilgili özelliklerin dağılımı ve ortalamaları, homojenite test sonuçları verilmiştir ve Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Sosyo-Demografik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Hastaların Sosyo Demografik Özellikleri	Deney Grubu (n: 50)		Kontrol Grubu (n: 50)		t	**SD	p
	\bar{x}	*SS	\bar{x}	*SS			
Yaş	60.28	8.38	59.38	9.01	0.51	98	0.60
Cinsiyet	Sayı	%	Sayı	%	c2	**SD	p
Kadın	28	56.0	26	52.0	0.04	1	0.84
Erkek	22	44.0	24	48.0			
Kültür/ Etnik Özelliği					0.84	1	0.35
Azeri	46	92.0	49	98.0			
Kürt	4	8.0	1	2.0			
Eğitim Durumu					3.38	2	0.18
Okuryazar olmayan	25	50.0	25	50.0			
İlkokul (5yıl) ve Ortaokul (3yıl)	18	36.0	23	26.0			
Lise (4yıl) ve Üniversite (2yıl, 4yıl)	7	14.0	2	4.0			
Gelir Durumu					1.72	2	0.42
Geliri giderden az	11	22.0	7	14.0			
Geliri gidere denk	35	70.0	36	72.0			
Geliri giderden çok	4	8.0	7	14.0			
†BKİ					4.91	2	0.08
Normal (18.5–24.9)	18	36.0	15	30.0			
Hafif şişman (25-29.9) / Şişman (30-39.9)	26	52.0	34	68.0			
Aşırı şişman (> 40)	6	12.0	1	2.0			

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SS: Standart Sapma

**SD: Serbestlik Derecesi

†BKİ: Beden Kitle İndeksi (WHO, Global Database on Body Mass Index, BMI classification http://www.who.int/bmi/index.jsp?intro_Page=intro_3.html 'den alınmıştır (Erişim Tarihi: 20.09. 2010).

Araştırmada deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların yaş ortalaması sırasıyla 60.28 ± 8.38 (44-80) yıl; 59.38 ± 9.01 (49-76); yıl olarak saptanmış ve aralarındaki fark bağımsız gruplarda t testi ile incelendiğinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0.60$). Hastaların cinsiyet durumuna göre incelendiğinde deney grubunda %56.0 kontrol grubunda %52.0'si kadındır. Hastaların kültürel ve etnik özellikleri değerlendirildiğinde deney grubunda %92, kontrol grubunda %98'si azeridir. Araştırmada hem deney hem kontrol grubuna alınan hastaların eğitim düzeyi incelendiğinde %50'sinin okuryazar olmayan grupta yer aldığı görülmektedir. Hastalar gelir durumuna göre değerlendirildiğinde deney grubunda yer alan hastaların %70'i kontrol grubunda %72'si gelirinin gidere denk olduğunu ifade etmişlerdir. BKİ'ne göre incelendiğinde deney grubu hastalarının %52'si ve kontrol grubu hastalarının %68'si hafif şişman ve şişman grupta yer aldığı görülmüştür.

Hastaların sosyo-demografik özelliklerine göre ki-kare ve fisher kesin ki-kare testi ile incelendiğinde “cinsiyet ($p=0.84$), kültürel ve etnik özellikler ($p=0.35$), eğitim durumu ($p=0.18$), gelir durumu ($p=0.42$), BKİ ($p=0.08$)” göre istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş ve homojen bir yapı gösterdiği saptanmıştır. ($p>0.05$; Tablo11).

4.1.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastaların Preoperatif Dönemde Tip 2 Diabetes Mellitus ve Koroner Arter Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Araştırma örneklemine alınan deney ve kontrol grubu hastaların preoperatif dönemde belirlenen Tip 2 DM hastalığına ilişkin klinik özelliklerinin dağılımı Tablo.12'de, KAH'na ilişkin klinik özelliklerinin dağılımı Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Tip2 DM Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Hastaların Tip 2 DM Hastalığına İlişkin Klinik Özellikleri	Deney Grubu (n: 50)		Kontrol grubu (n: 50)		c2	*SD	p
	Sayı	%	Sayı	%			
Tip 2 DM Tanısı					0.52	1	0.46
DM tanısı olan	41	82.0	37	74.0			
OGTT ile yeni tanı alan	9	18.0	13	26.0			
Tip 2 DM Tanılanma Süresi					27.37	5	<0.001
0-1 yıl	10	20.0	8	16.0			
2-5 yıl	18	36.0	4	8.0			
6-10 yıl	5	10.0	6	12.0			
11> yıl	8	16.0	19	38.0			
Diyabetik Diyet Tedavisi Uygulayan					5.87	1	0.01
Var	28	56.0	15	30.0			
Yok	22	44.0	35	70.0			
Tip 2 DM Aile Öyküsü					2.56	1	0.10
Var	30	60.0	21	42.0			
Yok	20	40.0	29	58.0			
Oral Anti-Diyabet İlaç Kullanma					1.00	1	0.31
Var	29	58.0	23	46.0			
Yok	21	42.0	27	54.0			
Subkutan Regular ve NPH İnsülin Tedavisi					0.40	1	0.52
Almıyor	43	86.0	46	92.0			
Regular – ††NPH alıyor	7	14.0	4	8.0			
Hastaların Hastaneye Yatışında Ölçülen Kan Glikoz Düzeyleri	Deney Grubu		Kontrol Grubu		‡ t	*SD	p
	c ± SS (En düşük-En yüksek)		c ± SS † (En düşük-En yüksek)				
Saat 18	233.94 ± 71.36 (130 – 400)		206.33 ± 55.80 (130–470)		2.15	98	0.03

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

†SS: Standard Sapma

*SD: Serbestlik Derecesi

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır.

†† NPH: Neutral Protamine Hagedorn

Araştırmada deney ve kontrol grubu hastaları tip2 DM hastalığına ilişkin klinik özelliklerine göre incelendiğinde, deney grubunun %82'sinde önceden Tip 2 DM hastalığının tanılanmış olduğu, %18'inin ise hastaneye başvurduğunda OGTT ile yeni Tip 2 DM tanısı konduğu görülmüştür. Kontrol grubunun %74'ünde önceden Tip 2 DM hastalığının tanılanmış olduğu, %26'sına OGTT ile yeni Tip 2 DM tanısı konduğu saptanmıştır. Hastalar Tip 2 DM'nin tanılanma süresine göre incelendiğinde deney grubu hastalarının %36'sı kontrol grubu hastalarının %8'i 1-5 yıl önce tanılanmıştır. Kontrol grubunda 16-20 yıl önce Tip 2 DM tanılanan hasta oranı %32, deney grubunda ise bu grupta hasta yer almamıştır. Deney grubu hastalarının %56'sının, kontrol grubu hastalarının %30'unun diyabetik diyet tedavisi uyguladıkları saptanmıştır. Deney grubunda yer alan hastaların %60'ının kontrol grubunda yer alan hastaların %42'sinin aile öyküsünde Tip 2 DM olduğu görülmüştür. Araştırmada hem deney hem kontrol grubuna alınan hastaların oral anti-diyabetik ilaç alma durumu incelendiğinde, deney grubunun %58'i kontrol grubunun %46'sı oral anti-diyabetik ilaç alan hasta grupta yer almıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının sırasıyla %86'sı ve %92'sine insülin tedavisi uygulanmadığı görülmüştür. Deney ve kontrol grubu hastalarının hastaneye yatışında ölçülen kan glikoz düzeylerinin sırasıyla 233.94 ± 71.36 (130–400), 206.33 ± 55.80 (130–470) olduğu saptanmıştır (Tablo 12).

Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaları tip2 DM hastalığına ilişkin klinik özellikleri ki-kare testi ve fisher kesin ki-kare testi ile incelendiğinde tip 2 DM tanısının konma durumu ($p=0.46$), tip 2 DM aile öyküsü ($p=0.10$), oral anti-diyabetik ilaç kullanma durumu ($p=0.31$), subkutan regular ve NPH insülin tedavisi kullanma ($p=0.52$) durumu incelendiğinde grupların istatistiksel olarak farksız ve homojen olduğu görülmüştür ($p>0.05$; Tablo.12). Ancak deney ve kontrol grubu hastalarının Tip 2 DM tanılanma süresi ($p= <0.001$), diyabetik diyet tedavisi uygulanma durumu ($p=0.01$) ki-kare testi ve fisher kesin ki-kare testi ile incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı ve grupların heterojen olduğu görülmüştür. Deney ve kontrol grubu hastalarının hastaneye yatışında ölçülen kan glikoz düzeyleri bağımsız gruplarda t testi ile incelendiğinde deney grubunun ortalamasının kontrol grubuna göre anlamlı ($p=0.03$) düzeyde yüksek olduğu ve heterojen olduğu görülmüştür. Ancak bu fark kontrol grubunun lehinedir ve araştırma sonuçlarını deney grubu açısından etkilememektedir (Tablo 12).

Tablo 13. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Koroner Arter Hastalığına İlişkin Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi

Hastaların KAH Hastalığına İlişkin Klinik Özellikleri	Deney Grubu (n: 50)		Kontrol grubu (n: 50)		c2	*SD	p
	Sayı	%	Sayı	%			
Preoperatif Dönemde Kullandığı İlaçlar					4.44	4	0.34
Kullanmıyor	17	34.0	19	38.0			
Tiroid İlaçları	1	2.0	3	6.0			
Tiyazid grubu	9	18.0	3	6.0			
Beta-bloker grubu	16	32.0	19	38.0			
Beta-bloker ve tiyazid grubu	7	14.0	6	12.0			
†NYHA Sınıflanmasına Göre Fonksiyonel Düzeyi					2.03	3	0.56
Sınıf I	4	8.0	5	10.0			
Sınıf II	22	44.0	28	56.0			
Sınıf III	20	40.0	14	28.0			
Sınıf IV	4	8.0	3	6.0			
Cerrahi Tipi					2.82	1	0.09
§OFF- pump	39	78.0	46	92.0			
‡ON- pump	11	22.0	4	8.0			
Preoperatif ¶EF (%) Dağılımı					6.52	3	0.08
25-35	4	8.0	10	20.0			
40-50	34	68.0	22	44.0			
55-60	10	20.0	16	32.0			
65-70	2	4.0	2	4.0			
Preoperatif EF (%)	\bar{x}	**SS	\bar{x}	**SS	t	*SD	p
	48.44	8.69	47.80	9.15	0.35	98	0.72

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

**SS: Standard Sapma

†NYHA: New-York Kalp Cemiyeti'ne göre kalp yetmezliğinde fonksiyonel sınıflama

§ OFF-pump: Açık kalp ameliyatında sternotomi sonrası kalbin durdurulmadan, ekstra korperal dolaşıma alınmadan ya da kalp çalışırken by-pass greft yapılması ve operasyonun tamamlanması

‡ ON- pump: Açık kalp ameliyatında sternotomi sonrası kalbe müdahale edildiği anda kalbin durdurularak ekstra korperal dolaşıma alınması ve by-pass greft yapıldıktan sonra internal defibrilasyonla kalbin çalıştırılması ekstra korperal dolaşımdan çıkarılması ve operasyonun tamamlanması

¶EF (%): Ejeksiyon Fraksiyonu

Deney ve kontrol grubunda yer alan hastalar, KAH ilişkin klinik özelliklerine göre incelediğinde, deney grubunda yer alan hastaların %40'inde KOAH bulunduğu, kontrol grubu hastalarında bulunmadığı görülmüş ve tabloda yer verilmemiştir. Hastaların preoperatif dönemde “tiyazid, tiroid hormon ilacı ve beta-bloker ilaç alma durumları incelendiğinde, deney grubunun %34'i kontrol grubunun %38'inin ilaç kullanmadığı saptanmıştır. Hastaların fonksiyonel durumu NYHA sınıflanmasına göre incelendiğinde deney grubunun %44'ü sınıf II, %40'ı sınıf III grubunda yer almıştır. Kontrol grubu hastalarının %56'sı sınıf II, %28'i sınıf III düzeyinde fonksiyonel kapasiteye sahiptir. Deney grubu hastaların %78'ine, kontrol grubu hastalarının %92'sine atan kalpte (off-pomp) KABG ameliyatı uygulanmıştır. Deney grubu hastalarının %68'zi, kontrol grubu hastalarının %44'dü EF(%) 40-50 arasındadır. Deney grubunda yer alan hastaların preoperatif EF(%) ortalaması 48.44 ± 8.69 , kontrol grubuna alınan hastaların ise 47.80 ± 9.15 'dir (Tablo 13).

Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların KAH ilişkin klinik özellikleri ki-kare testi ve fisher kesin ki-kare testi ile incelendiğinde preoperatif dönemde kullandığı ilaçlar ($p=0.34$), NYHA sınıflanmasına göre fonksiyonel düzeyi ($p=0.56$), cerrahi tipi ($p=0.09$) ve preoperatif dönemde saptanan EF(%) dağılımlarına ($p=0.08$) ve EF(%) ortalamasına ($p=0.72$) göre incelendiğinde grupların istatistiksel olarak farksız ve homojen olduğu görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 13).

4.2. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamaları ve Hipoglisemi, Hiperglisemi Oranlarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (pre–intra–post) dönem boyunca izlenen kan glikoz düzeyi ortalamaları ve komplikasyonlardan hipoglisemi, hiperglisemi ortalamaları sırasıyla verilmiştir.

4.2.1. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (pre–intra–post) dönem boyunca izlenen kan glikoz düzeyi ortalamaları karşılaştırılmıştır.

4.2.1.1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Deney ve kontrol grubunda yer alan KABG ameliyatı planlanan Tip 2 DM'li hastaların preoperatif dönem izlenen kan glikoz ortalamaları Tablo 14 verilmiş ve Şekil 10, 11, 12'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ölçüm Zamanı ve Ortalamaları	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS † (En düşük-En yüksek)	‡ t	‡SD	p
1. Gün	(n: 50)	(n: 50)			
Saat 18	233.94 ± 71.36 (130 – 400)	206.33 ± 55.80 (130–470)	2.15	98	0.03
Saat 24	179.80 ± 47.33 (118–386)	204.83 ± 66.88 (112–410)	2.16	98	0.03
Saat 06	134.38 ± 19.01 (90–180)	154.58 ± 54.10 (67–306)	2.49	98	0.01
2.Gün	(n: 5)	(n: 27)	U	p	
Saat 12 † †	175.60 ± 79.16 (110-310)	274.59 ± 73.38 (137-390)	21.50		0.01
Saat 18 † †	159.00 ± 11.04 (149-170)	237.59 ± 75.94 (93-433)	15.50		0.01
Saat 24 † †	146.25 ± 23.24 (120-176)	268.85 ± 88.41 (116- 433)	10.50		0.007
Saat 06 † †	115.00 ± 25.31 (92-151)	195.70 ± 76.20 (101- 360)	13.00		0.01
3. Gün	(n: 0)	(n: 16)			
Saat 12	*	337.18 ± 75.02 (210-460)			
Saat 18	*	286.40 ± 99.23 (147-490)			
Saat 24	*	243.42 ± 66.06 (97-356)			
Saat 06	*	207.18±106.302 (106-302)			
4. Gün		(n: 12)			
Saat 12	*	339.00 ± 64.30			

		(230-421)	
Saat 18	*	318.67 ± 83.30 (145-428)	
Saat 24	*	315.25 ± 112.30 (93-385)	
Saat 06	*	218.17 ± 77.21 (103-338)	
5. Gün		(n: 11)	
Saat 12	*	363.36 ± 44.94 (292-455)	
Saat 18	*	343.17 ± 134.05 (115-530)	
Saat 24	*	287.00 ± 42.88 (239-376)	
Saat 06	*	216.00 ± 77.31 (100-349)	
6. Gün		(n: 11)	
Saat 12	*	314.45 ± 71.61 (234-455)	
Saat 18	*	336.00 ± 51.03 (252-402)	
Saat 24	*	294.09 ± 67.08 (99-351)	
Saat 06	*	209.45 ± 75.81 (133-377)	
7. Gün		(n: 8)	
Saat 12	*	317.00 ± 51.35 (234-369)	
Saat 18	*	273.33 ± 84.62 (159-399)	
Saat 24	*	263.50 ± 69.41 (193-350)	
Saat 06	*	159.50 ± 66.15 (87-310)	
8. Gün		(n: 5)	
Saat 12	*	321.40 ± 90.20 (219-430)	
Saat 18	*	333.60 ± 48.88 (274-380)	
Saat 24	*	252.20 ± 102.79 (112-351)	
Saat 06	*	197.40 ± 72.34	

		(140-313)	
9. Gün		(n: 5)	
Saat 12	*	377.40 ± 61.82 (304-427)	
Saat 18	*	279.40 ± 102.26 (160-429)	
Saat 24	*	291.40 ± 155.80 (103-495)	
Saat 06	*	208.40 ± 107.83 (154-401)	
10.gün		(n: 1)	
Saat 12	*	**	
Saat 18	*	409.00 ± 31.11 (387-431)	
Saat 24	*	285.00 ± 125.86 (196-374)	
Saat 06	*	254.00 ± 172.53 (132-376)	
11.gün		(n: 1)	
Saat 12	*	**	
Saat 18	*	**	
Saat 24	*	**	
Saat 06	*	**	

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

†SS: Standard Sapma

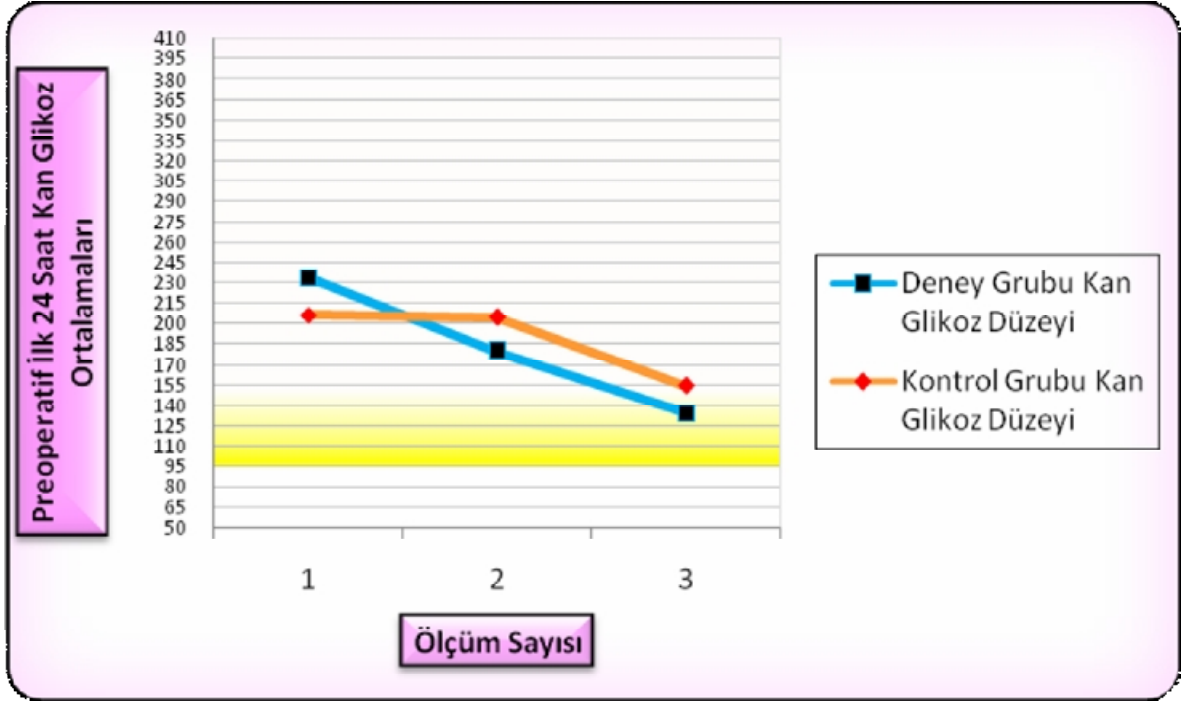
‡SD: Serbestlik Derecesi

‡‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır.

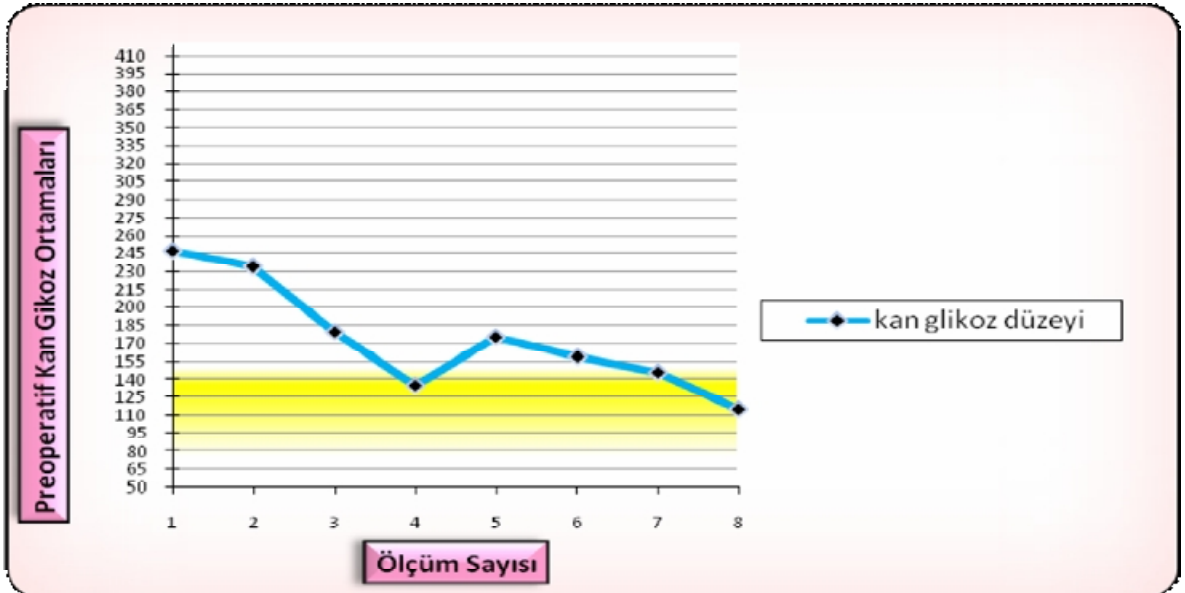
* Araştırmada hedeflenen kan glikoz düzeyi 90-150mg/dL olup deney grubuna alınan hastalarda kan glikoz ortalaması 115.00 ± 25.31(92-151)mg/dL'ye ulaşıldığı için ameliyata alınmıştır.

** Kontrol grubunda olan hastalarda 24 saat içinde bir kez, bazılarında en fazla iki kez ölçüm yapıldığı için hesaplanamamıştır.

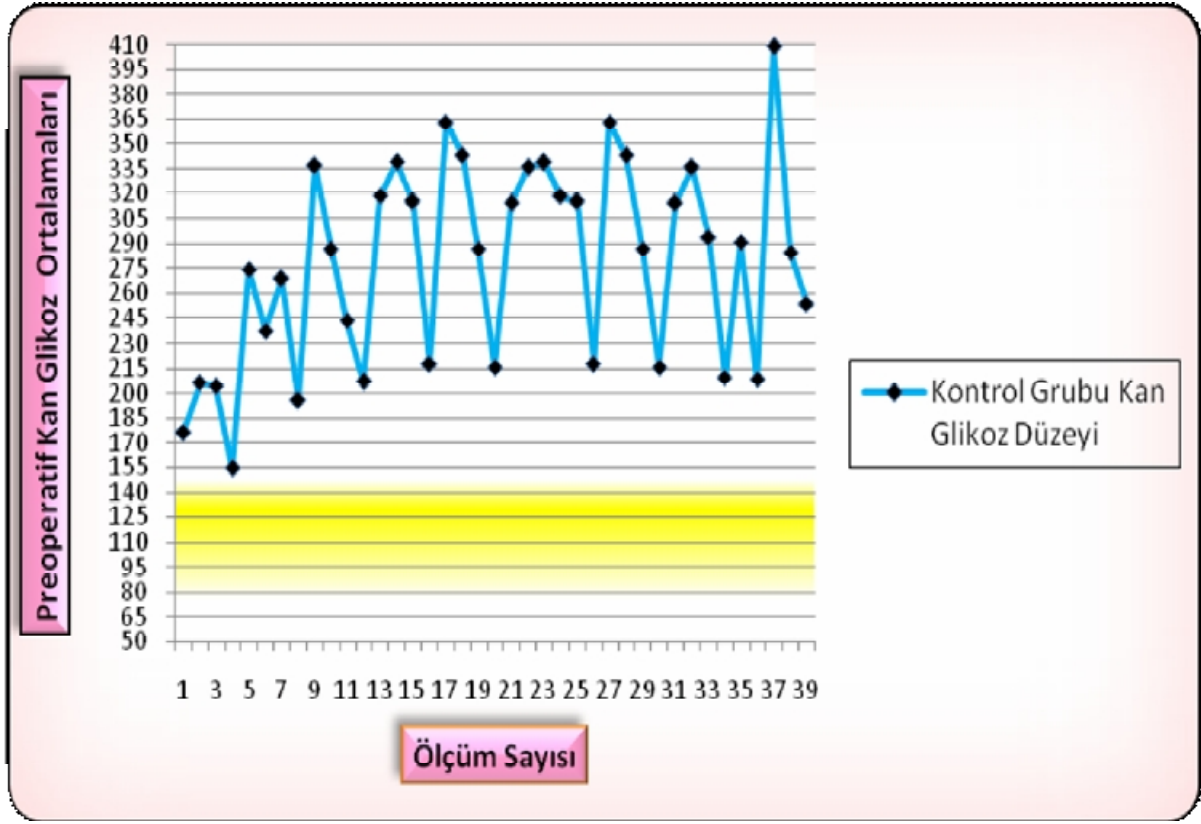
†† Deney ve Kontrol grubunda yer alan hastaların Preoperatif Dönem 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması nonparametrik Mann –Whitney- U testi kullanılmıştır.



Şekil 10. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem ilk 24 saatlik Kan Glikoz Ortalamalarının Grafikselleştirilmesi



Şekil 11. Deney Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem 2. ve 3. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi



Şekil 12. Kontrol Grubu Hastalarında Preoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi

Deney grubunda **preoperatif 1. günde**, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde üç kez ölçülen kan glikoz düzeyi ortalaması sırayla $233.94 \pm 71.36 \text{ mg/dL}$; $179.80 \pm 47.33 \text{ mg/dL}$; $134.38 \pm 19.01 \text{ mg/dL}$ bulunmuştur. Kontrol grubunda 1. günde aynı saatlerde sırasıyla ölçülen kan glikoz düzeyi ortalaması $206.33 \pm 55.80 \text{ mg/dL}$; $204.83 \pm 66.88 \text{ mg/dL}$; $154.58 \pm 54.10 \text{ mg/dL}$ olarak saptanmıştır. Deney grubunda kan glikoz düzeyi ortalaması beklenen şekilde aşamalı olarak düşmesine ve hedeflenen kan glikozuna ulaşılmasına rağmen kontrol grubunda hedeflenen kan glikoz düzeyine ya da normoglisemiye geçişin düzensiz olduğu ve istenik düzeyde olmadığı görülmüştür. Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile incelendiğinde,

1. gün saat 18.⁰⁰, 24.⁰⁰,de (p=0.03) ve saat 06.⁰⁰ (p=0.01) ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Deney ve kontrol grubu hastalarının preoperatif dönem 1. gün kan glikoz düzeylerinin toplam **üç ölçümünün ortalaması**, sırasıyla 183.34±38.72mg/dL; 230.75±91.47mg/dL olarak hesaplanmıştır ve arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.005).

Deney grubunda **preoperatif 2. günde**, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz düzeyi ortalaması ölçüm sırasına göre, 175.60±79.16mg/dL; 159.00±11.04mg/dL; 146.25±23.24mg/dL; 115.00±25.31mg/dL arasında saptanmıştır. Kontrol grubunda ise 2. günde aynı saatlerde dört kez ölçülen kan glikoz düzeyi ortalaması sırasıyla 274.59±73.38; 237.59±75.94mg/dL; 268.85±88.41 mg/dL; 195.70±76.20mg/dL olarak bulunmuştur. Deney ve kontrol grubu hastalarında preoperatif 2. gün, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz düzeyi ortalamaları bağımsız gruplarda nonparametrik Mann-Whitney-U testi ile incelenmiştir.

Deney grubu hastalarının 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 06.⁰⁰ saatlerinde (p=0.01) ve 24.⁰⁰ saatte elde edilen kan glikoz ortalamaları (p=0.007) kontrol grubu hastalarının aynı saatlerdeki kan glikoz ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (Tablo 14 ve Şekil 10, 11, 12). Deney grubundaki hastalarda kan glikoz düzeyi ortalaması preoperatif 2. güne kadar katlanarak düşmüş ve normoglisemiye ulaşılmıştır.

Kontrol grubunda, **preoperatif üçüncü 3. günden 11. güne** kadar normoglisemi sağlanamayan gittikçe sayıları azalan hastaların kan glikoz ortalamaları izlenmiş ve Tablo 14, Şekil 12’de gösterilmiştir.

Kontrol grubu hastalarında klinik rutin bakımda ölçülememiş olan 10. gün saat 12.⁰⁰, ve 11 gün saat 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerindeki ölçümleri tablo 14’de “boş” olarak verilmiştir. Kontrol grubuna yönelik preoperatif 3. ve 11 günler arasında ölçülen kan glikoz ortalamalarının sonuçları hastalardaki kan glikoz düzeyinin seyrini gösterebilmek için verilmiştir.

4.2.1.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İntraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Deney ve kontrol grubu hastalarında intraoperatif dönem kan glikoz ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 15’de verilmiş, Şekil 13’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İntraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

İntraoperatif Dönem Kan Glikoz Ölçüm Zamanı ve Ortalamaları	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS** (En düşük-En yüksek)	‡t	*SD	p
Ameliyata Giriş Saati (Kontrol n:50) (Deney n:50)	140.28 ± 24.56 (90-206)	146.96 ± 47.41 (75-262)	0.88	98	0.37
Ameliyatın 1. Saati (Kontrol n:50) (Deney n:50)	139.20 ± 20.45 (87-180)	166.56 ± 46.87 (81-276)	3.78	98	<0.001
Ameliyatın 2. Saati (Kontrol n:50) (Deney n:50)	142.44 ± 21.96 (90-200)	176.22 ± 49.43 (77-309)	4.41	98	<0.001
Ameliyatın 3. Saati (Kontrol n:50) (Deney n:45)	139.86 ± 19.51 (106-178)	177.60 ± 54.84 (69-298)	4.58	98	<0.001
Ameliyatın 4. Saati (Kontrol n:30) (Deney n:41)	139.63 ± 27.55 (99-198)	183.44 ± 60.88 (65-310)	4.63	98	<0.001
Ameliyatın 5.Saati † (Kontrol n:15) (Deney n:8)	138.67 ± 33.41 (104-193)	231.00 ± 41.53 (187-284)		U	p
			3.00		<0.001

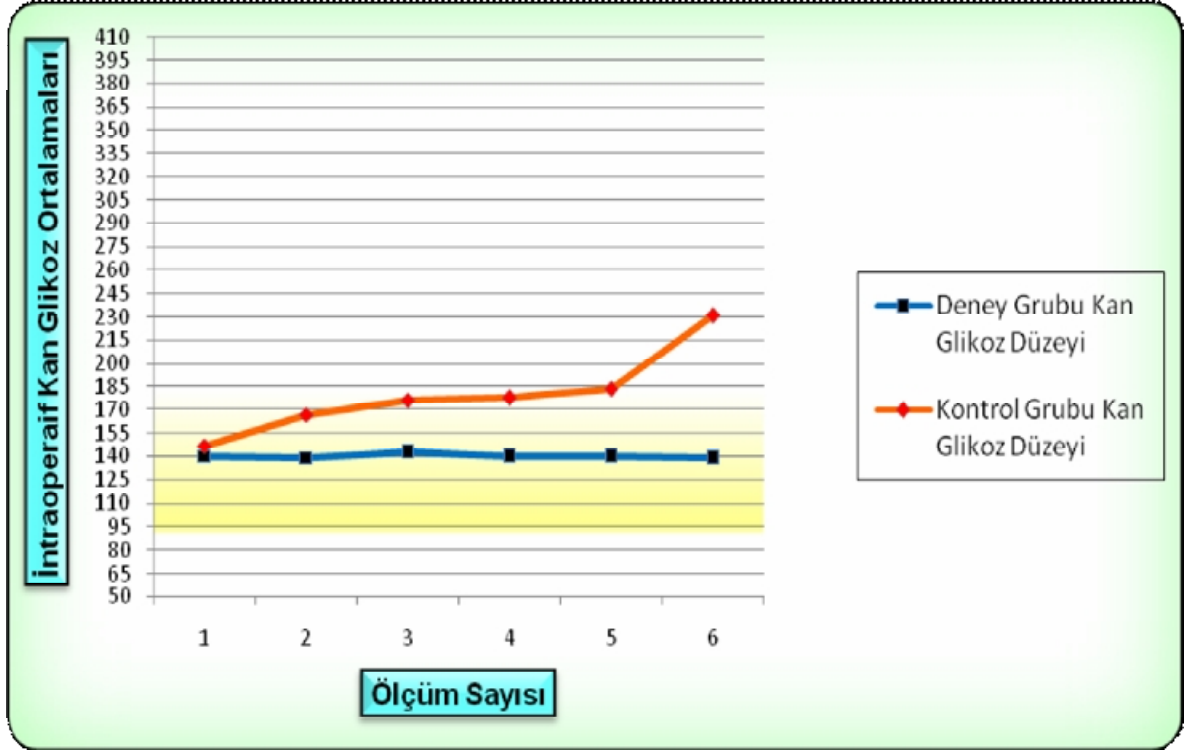
a: 0.001 olarak belirtilmiştir

*SD: Serbestlik Derecesi

**SS: Standard Sapma

†Hasta sayısı düşük olduğu için bağımsız gruplarda önerilen nonparametrik Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır. .



Şekil 13. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında İntraoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiks gösterimi

Deney grubu hastalarının intraoperatif dönemde KABG ameliyatı için ameliyathaneye giriş saati, 1'inci, 2'inci, 3'üncü, 4'üncü ve 5'inci saatlerdeki kan glikoz ortalaması sırasıyla 140.28±24.56mg/dL; 139.20±20.45mg/dL; 142.44±21.96mg/dL; 139.86±19.51mg/dL; 139.63±27.55mg/dL; 138.67±33.41mg/dL olarak bulunmuştur. Kontrol grubu hastalarında intraoperatif dönemde KABG ameliyatı için ameliyathaneye giriş saati, 1'inci, 2'inci, 3'üncü, 4'üncü ve 5'inci saatlerdeki kan glikoz ortalaması sırasıyla 146.96±47.41mg/dL; 166.56±46.87mg/dL; 176.22±49.43mg/dL; 177.60±54.84mg/dL; 183.44±60.88mg/dL; 231.00±41.53mg/dL olarak saptanmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının intraoperatif dönem kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırıldığında ameliyathaneye giriş saati (p=0.37) ortalamaları arasında fark istatistiksel olarak anlamsızdır. Ancak ameliyatın 1.2.3.4. ve 5. saatlerindeki kan glikoz düzeyi ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001).

Deney ve kontrol grubu hastalarının intraoperatif dönem boyunca kan glikoz düzeylerinin toplam **altı ölçümünün ortalaması** sırasıyla, 135.72±16.74mg/dL; 218.60±51.25mg/dL'dir ve aralarındaki fark istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bulunmuştur (p<0.001).

4.2.1.3. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının postoperatif dönem yoğun bakım ünitesi ve klinik bakımda ilk 24 saat, 2.gün, 3.gün, 4.gün, 5.gün, 6.gün, 7.gün izlenen kan glikoz ortalamalarının karşılaştırılması verilmiştir.

4.2.1.3.1. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Yoğun Bakım Ünitesinde İlk 24 Saatlik ve 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarında postoperatif dönem yoğun bakım ünitesinde **ilk 24 saatlik ve 2. gün** izlenen kan glikoz ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 16, Tablo 17'de verilmiş ve Şekil 14 ve 15'de gösterilmiştir.

Tablo 16. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde İlk 24 Saatlik Kan Glikoz Düzeyi Ortalamalarının Karşılaştırılması

Postoperatif Yoğun Bakımda İlk 24 Saatte Kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS** (En düşük-En yüksek)	Test Tipi / Test Değeri		p
1. Gün					
Saat 12[†] (Kontrol n:5) (Deney n:8)	134.88 ± 15.24 (120-157)	132.75 ± 23.02 (110-432)	U		p
			19.00		0.94
Saat 13[†] (Kontrol n:11) (Deney n:28)	136.50 ± 12.37 (95-166)	132.75 ± 23.02 (110-289)	51.00		0.001
Saat 14[†] (Kontrol n:22) (Deney n:38)	126.00 ± 14.44 (91-179)	174.50 ± 34.30 (82-281)	114.50		<0.001
Saat 15[†] (Kontrol n:27) (Deney n:46)	120.13 ± 15.17 (93-162)	174.25 ± 33.99 (82-281)	220.00		<0.001
Saat 16 (Kontrol n:36) (Deney n:47)	118.13 ± 16.10 (80-182)	221.25 ± 20.66 (68-390)	‡ t	*SD	p
			27.83	98	<0.001

Saat 17	(Kontrol n:36) (Deney n:47)	122.75 ± 12.85 (87-175)	247.50 ± 10.47 (64-390)	53.21	98	<0.001
Saat 18	(Kontrol n:34) (Deney n:47)	126.75 ± 22.08 (91-174)	236.75 ± 11.26 (83-370)	31.38	98	<0.001
Saat 19	(Kontrol n:48) (Deney n:47)	128.63 ± 35.77 (73-180)	263.75 ± 11.266 (83-290)	25.47	98	<0.001
Saat 20	(Kontrol n:35) (Deney n:50)	125.00 ± 18.00 (80-167)	223.50 ± 79.27 (108-320)	8.56	98	<0.001
Saat 21	(Kontrol n:47) (Deney n:50)	128.75 ± 17.45 (74-155)	223.50 ± 79.27 (108-320)	8.25	98	<0.001
Saat 22	(Kontrol n:43) (Deney n:50)	120.63 ± 13.94 (89-184)	239.75 ± 60.48 (140-297)	10.46	98	<0.001
Saat 23	(Kontrol n:48) (Deney n:50)	121.63 ± 13.61 (97-165)	214.75 ± 31.58 (140-501)	19.14	98	<0.001
Saat 24	(Kontrol n:39) (Deney n:49)	114.75 ± 17.25 (97-176)	227.75 ± 16.87 (120-451)	33.11	98	<0.001
Saat 01	(Kontrol n:31) (Deney n:49)	110.75 ± 6.06 (79-186)	227.75 ± 16.87 (120-451)	46.15	98	<0.001
Saat 02	(Kontrol n:35) (Deney n:49)	105.63 ± 5.12 (86-216)	200.75 ± 35.91 (98-310)	18.54	98	<0.001
Saat 03	(Kontrol n:48) (Deney n:49)	117.13 ± 10.50 (82-186)	200.75 ± 35.91 (98-310)	15.80	98	<0.001
Saat 04	(Kontrol n:32) (Deney n:49)	109.75 ± 10.55 (80-140)	207.75 ± 43.75 (60-260)	15.39	98	<0.001
Saat 05	(Kontrol n:30) (Deney n:49)	108.75 ± 14.32 (68-158)	207.75 ± 43.75 (60-260)	15.20	98	<0.001
Saat 06	(Kontrol n:48) (Deney n:49)	111.00 ± 12.42 (73-145)	172.25 ± 10.68 (98-329)	26.44	98	<0.001

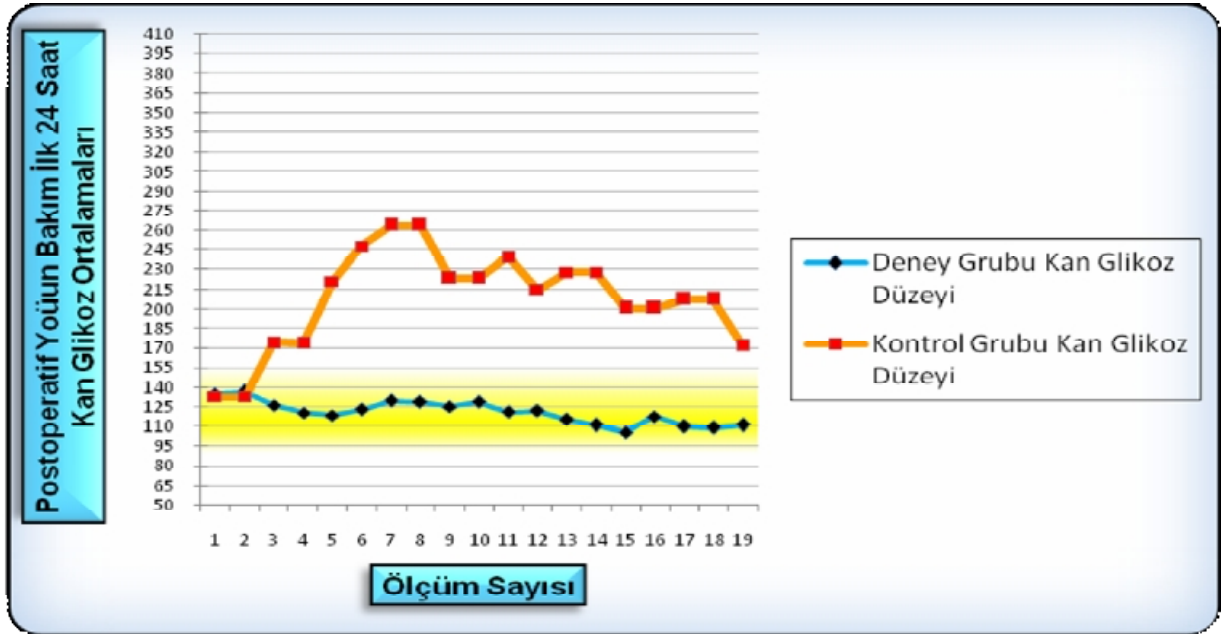
a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SD: Serbestlik Derecesi

**SS: Standard Sapma

†Yoğun bakım ünitesinde saat 12.⁰⁰, 13.⁰⁰, 14.⁰⁰, 15.⁰⁰ saatlerdeki kan glikoz ölçümlerinde, hastaların ameliyattan çıkış saatlerindeki farklı olması ve buna bağlı hasta sayısının düşük olması nedeniyle bağımsız gruplarda nonparametrik Mann-Whithney U-testi kullanılmıştır.

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırılmıştır.**



Şekil 14. Deney ve Kontrol Gurubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakımda İlk Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafikselsel Gösterimi

Deney grubunda postoperatif yoğun bakım ünitesinde ilk 24 saatte, 12.⁰⁰- 06.00 saatleri arasında kan glikoz ortalaması ölçüm sırasına göre $134.88 \pm 15.2442 \text{ mg/dL}$ ile $111.00 \pm 12.42 \text{ mg/dL}$ arasında saptanmıştır. Kontrol grubunda da ilk 24 saatte, 12.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatleri arasında kan glikoz ortalaması sırasıyla $132.75 \pm 23.0242 \text{ mg/dL}$ ile $172.25 \pm 10.68 \text{ mg/dL}$ arasında bulunmuştur. Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların saat 12.⁰⁰, 13.⁰⁰, 14.⁰⁰, 15.⁰⁰'deki kan glikoz ortalamaları Mann-Whithney-U testi, 16.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatleri arasındaki her ölçümde elde edilen ortalamalar bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında saat 12.⁰⁰'de ölçülen kan glikoz ortalaması ($p=0.94$) istatistiksel olarak farksız bulunmuştur. Buna karşın deney ve kontrol grubunda 13.⁰⁰-06.⁰⁰ saatleri arasındaki kan glikoz ortalamaları ($p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir. Deney grubunda kan glikoz ortalaması hedeflenen kan glikoz (90-140 mg/dL) düzeyinde dar bir aralıkta (105.63-136.50 mg/dL) normoglisemi sürdürülmüştür. Kontrol grubunda ise hedeflenen kan glikoz düzeyine ilk iki (12.⁰⁰, 13.⁰⁰ saat) ölçümde ulaşılmasına rağmen en-düşük en-yüksek (110-432 mg/dL) kan glikoz düzeyleri incelendiğinde hastaların hiperglisemi düzeyinde olduğu görülmüş ve kan glikoz ortalamasının hiperglisemi düzeyinde seyrettiği görülmüştür (Tablo 16; Şekil14).

Deney ve kontrol grubu hastalarının yoğun bakımda **postoperatif 1. günde, kan glikoz düzeylerinin toplamının ortalaması** sırasıyla 119.79±9.30mg/dL; 209.75±28.74mg/dL olarak bulunmuş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bulunmuştur (p<0.001).

Tablo.17. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Postoperatif Yoğun Bakımda 2. Gün kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS † (En düşük-En yüksek)	t	*SD	p
2.Gün					
Saat 07 (Kontrol n:48) (Deney n:49)	114.44 ± 20.85 (76-149)	187.00 ± 46.75 (98-329)	10.00	98	<0.001
Saat 08 (Kontrol n:39) (Deney n:49)	113.36 ± 18.64 (67-149)	177.87 ± 52.72 (69-286)	8.04	98	<0.001
Saat 09 (Kontrol n:48) (Deney n:49)	126.82 ± 19.31 (84-170)	183.78 ± 52.23 (70-286)	7.90	98	<0.001
Saat 10 †† (Kontrol n:27) (Deney n:49)	132.68 ± 21.96 (83-185)	215.30 ± 65.79 (77-374)	U 152.00		p <0.001
Saat 11 †† (Kontrol n:29) (Deney n:49)	121.84 ± 22.76 (58-179)	225.86 ± 74.70 (77-374)	100.50		<0.001
Saat 12 †† (Kontrol n:25) (Deney n:49)	124.50 ± 25.08 (85-173)	217.40 ± 43.27 (148-300)	20.00		<0.001
Saat 13 †† (Kontrol n:48) (Deney n:49)	128.40 ± 25.54 (85-182)	218.28 ± 43.65 (148-300)	33.50		<0.001
Saat 14 †† (Kontrol n:17) (Deney n:49)	125.78 ± 19.84 (85-162)	203.43 ± 56.62 (55-280)	89.50		<0.001
Saat 15 †† (Kontrol n:14) (Deney n:46)	127.50 ± 15.73 (84-152)	210.86 ± 63.54 (55-280)	83.00		<0.001
Saat 16 †† (Kontrol n:13) (Deney n:22)	132.50 ± 29.32 (80-205)	207.15 ± 38.65 (118-279)	24.50		<0.001
Saat 17 †† (Kontrol n:13) (Deney n:15)	136.47 ± 31.13 (85-197)	207.15 ± 38.65 (118-279)	17.00		<0.001
Saat 18 †† (Kontrol n:15) (Deney n:19)	139.17 ± 26.45 (86-157)	208.27 ± 81.42 (118-389)	48.00		0.001
Saat 19 †† (Kontrol n:15) (Deney n:18)	119.61 ± 14.78 (94-149)	211.84 ± 79.65 (112-379)	24.00		<0.001

Saat 20 †† (Kontrol n:15) (Deney n:18)	120.61 ± 16.25 (88-149)	210.67 ± 38.64 (153-300)	0.00	<0.001
Saat 21 †† (Kontrol n:15) (Deney n:18)	132.89 ± 29.61 (86-182)	205.27 ± 45.44 (118-300)	24.50	<0.001
Saat 22 †† (Kontrol n:15) (Deney n:16)	138.25 ± 27.07 (89-178)	253.33 ± 72.23 (118-389)	14.00	<0.001
Saat 23 †† (Kontrol n:15) (Deney n:9)	125.67 ± 13.09 (100-144)	261.67 ± 71.27 (146-389)	0.00	<0.001
Saat 24 †† (Kontrol n:16) (Deney n:7)	123.14±11.40 (113-138)	225.06 ± 63.14 (103-298)	14.00	0.004
Saat 01 (Kontrol n:13) (Deney n:0)	**	228.31 ± 57.67 (103-293)		
Saat 02 (Kontrol n:13) (Deney n:0)	**	195.77 ± 83.08 (95-339)		
Saat 03 (Kontrol n:13) (Deney n:0)	**	195.77 ± 83.08 (95-339)		
Saat 04 (Kontrol n:13) (Deney n:0)	**	200.15 ± 46.43 (130-281)		
Saat 05 (Kontrol n:13) (Deney n:0)	**	189.69 ± 53.66 (95-281)		
Saat 06 (Kontrol n:34) (Deney n:46)	130.96 ± 28.87	161.71 ± 45.95 (99-271)	‡ t 4.00	*SD 98 P <0.001

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

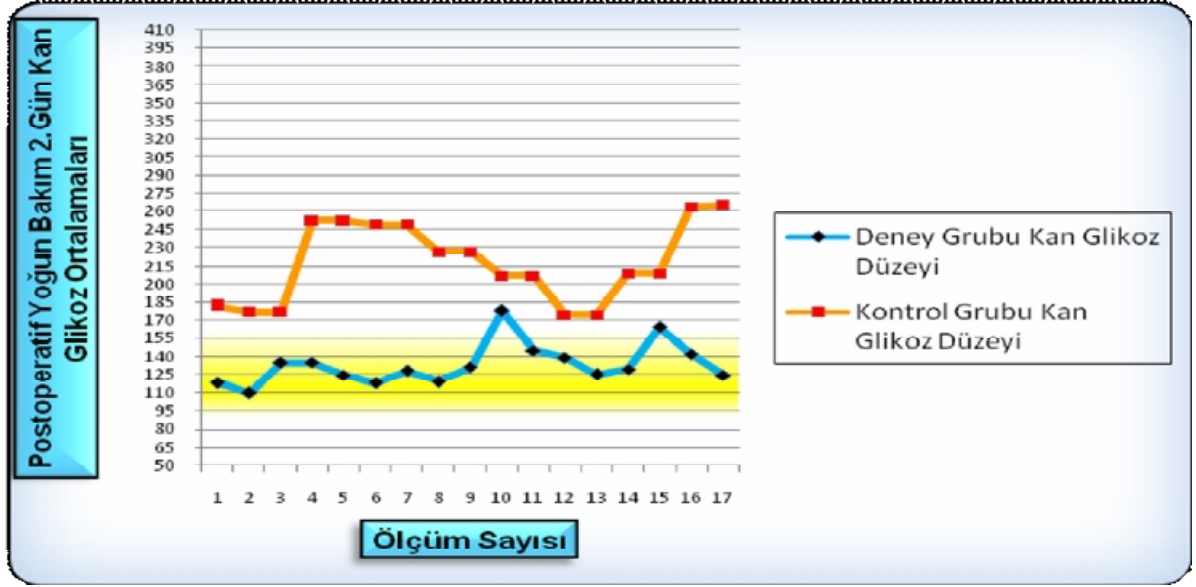
*SD: serbestlik derecesi

SS†: Standard Sapma

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır..

**Deney grubuna alınan hastalarda kan glikoz düzeyi reğüle (100-144) edildiği için I.V. insülin infüzyonundan SC insülin protokolüne geçilmiştir.

†† Hasta sayısı 30'un altında olduğuna göre iki bağımsız grupta nonparametrik testlerden Mann–Whithney-U testi kullanılmıştır.



Şekil 15. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Yoğun Bakımda 2. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafikselsel Gösterimi

Deney grubunda postoperatif yoğun bakım ünitesinde 2. günde, 07.⁰⁰-06.⁰⁰ saatleri arasında yirmi dört kez ölçülen kan glikoz ortalamasının ölçüm sırasına göre $114.44 \pm 20.85 \text{ mg/dL}$ ile $130.96 \pm 28.87 \text{ mg/dL}$ arasında olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunda ise aynı saatlerde sırasıyla ölçülen kan glikoz düzeyi ortalaması $187.00 \pm 46.75 \text{ mg/dL}$ ile $161.71 \pm 45.95 \text{ mg/dL}$ arasında bulunmuştur (Tablo 17; Şekil 15).

Deney ve kontrol grubunda yer alan hastaların kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırıldığında saat 07.⁰⁰-06.⁰⁰ ($p < 0.001$) ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Deney grubunda kan glikoz ortalaması hedeflenen kan glikoz (90-140 mg/dL) düzeyinde dar bir aralıkta ($113.36-139.17 \text{ mg/dL}$) normoglisemi sürdürülmüştür. Kontrol grubunda ise en-düşük en-yüksek (55-389 mg/dL) düzeyler incelendiğinde hastaların hiperglisemik düzeyde ($161.71-261.67 \text{ mg/dL}$) seyrettiği görülmüştür (Tablo 17; Şekil 15).

Deney ve kontrol grubu hastalarının yoğun bakımda **postoperatif 2. günde, kan glikoz düzeylerinin toplamının ortalaması** sırasıyla $122.94 \pm 9.50 \text{ mg/dL}$; $183.72 \pm 24.18 \text{ mg/dL}$ olarak bulunmuş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$).

4.2.1.3.2. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Klinik Bakımda Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının postoperatif dönem klinik bakımda 3.gün, 4.gün, 5.gün, 6.gün, 7.gün izlenen kan glikoz ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 18, 19, 20, 21, 22'de verilmiş ve Şekil.16, 17, 18, 19, 20'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 3. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

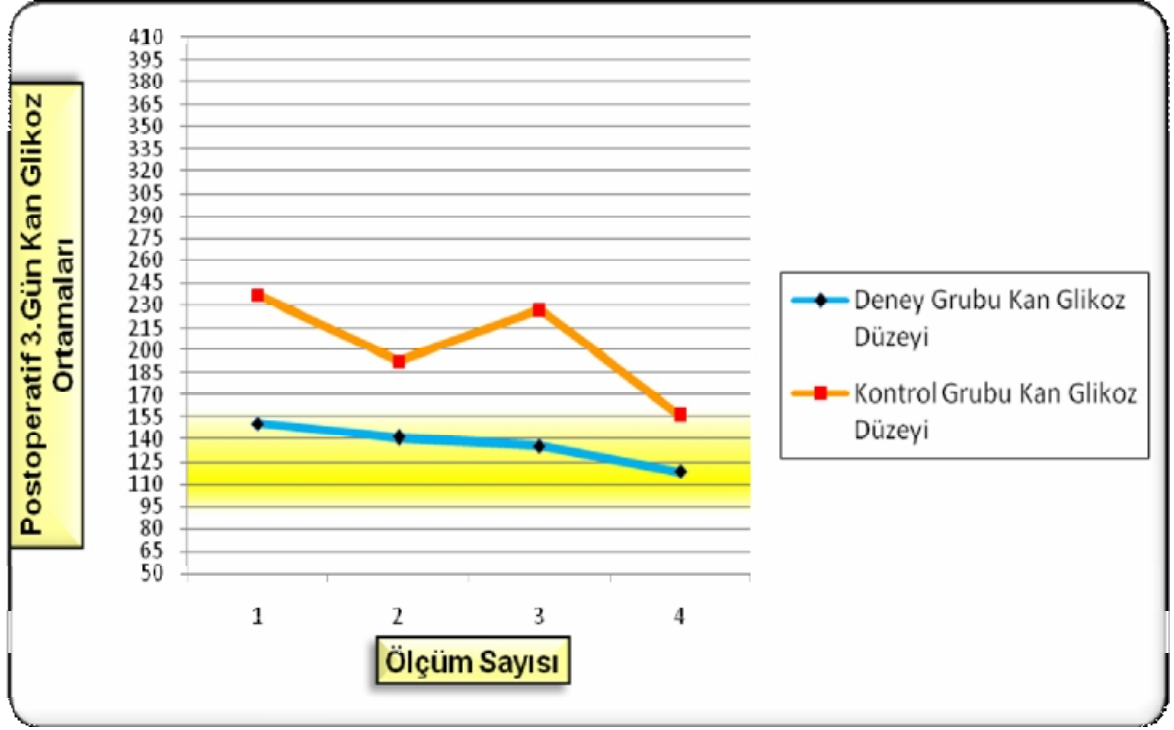
Postoperatif 3. Gün Kan Glikoz Ölçüm Ortalamaları ve Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS † (En düşük-En yüksek)	‡ t	*SD	p
3.Gün	(n:43)	(n:38)			
Saat 12	150.68 ± 25.12 (102-217)	237.05 ± 73.56 (118-376)	7.85	98	<0.001
Saat 18	141.24 ± 26.41 (69- 209)	192.37 ± 58.44 (103-407)	5.63	98	<0.001
Saat 24	135.64 ± 25.51 (87-191)	227.13 ± 65.94 (110-400)	9.15	98	<0.001
Saat 06	118.38 ± 25.91 (70 -178)	155.84 ± 50.87 (90-300)	4.64	98	<0.001

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SD: Serbestlik Derecesi

SS†: Standard Sapma

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır.



Şekil 16. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 3. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiks gösterimi

Deney grubunda postoperatif dönem 3. günde, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz ortalaması ölçüm sırasına göre 150.68±25.12mg/dL, 141.24±26.41mg/dL, 135.64±25.51mg/dL, 118.38±25.91mg/dL olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda ise aynı saatlerde sırasıyla ölçülen kan glikoz ortalaması 237.05±73.56mg/dL, 192.37±58.44mg/dL, 227.13±65.94mg/dL, 155.84±50.87mg/dL olduğu bulunmuştur.

Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırıldığında 3. gün saat 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ kan glikoz ölçümlerinin ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0.001) bulunmuştur (Tablo18; Şekil 16).

Deney ve kontrol grubu hastalarının **postoperatif 3. gün klinik izlemde kan glikoz düzeylerinin toplamının ortalaması** sırasıyla 136.30±14.84mg/dL; 200.03±41.70mg/dL olarak bulunmuş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bulunmuştur (p<0.001).

Tablo 19. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 4. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

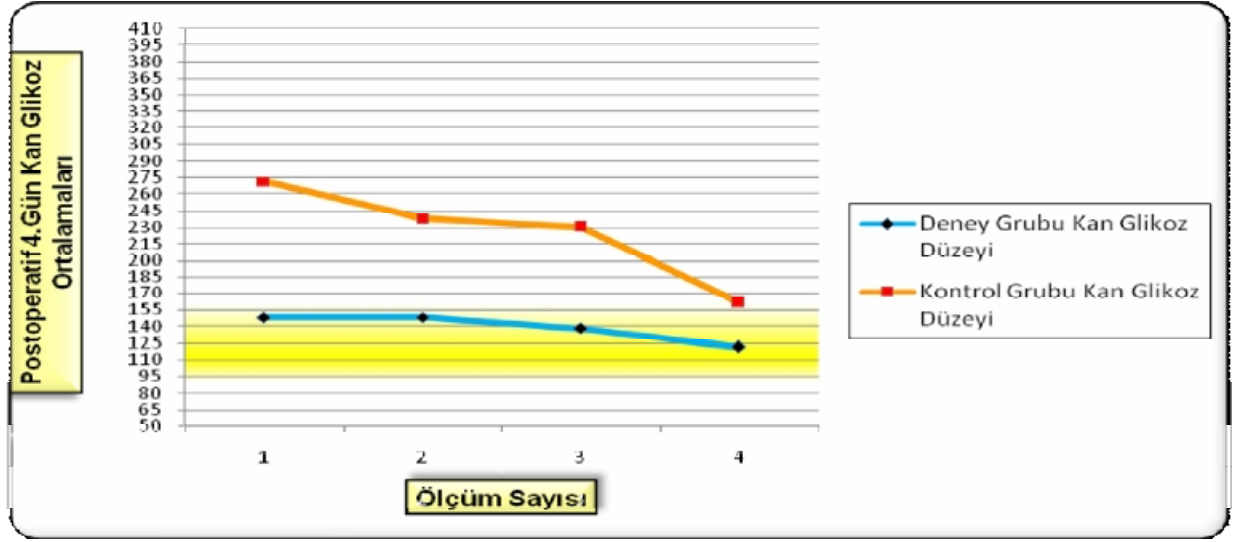
Postoperatif 4. Gün Kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS † (En düşük-En yüksek)	‡ t	*SD	p
4.Gün	(n: 47)	(n: 37)			
Saat 12	147.76 ± 22.80 (98-193)	271.59 ± 110.93 (185-312)	7.68	98	<0.001
Saat 18	148.32 ± 27.14 (87-225)	238.11 ± 66.11 (216-308)	8.88	98	<0.001
Saat 24	138.11 ± 22.13 (83-183)	230.70 ± 66.73 (175-222)	9.31	98	<0.001
Saat 06	121.32 ± 19.13 (90-164)	161.73 ± 58.29 (248-260)	4.65	98	<0.001

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SD: Serbestlik Derecesi

SS†: Standard Sapma

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır.



Şekil 17. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 4. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi

Deney grubu hastalarında postoperatif dönem 4. günde, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz ortalamaları ölçüm sırasına göre 147.76 ± 22.80mg/dL, 148.32±27.14mg/dL, 138.11±22.13mg/dL, 121.32±19.13mg/dL olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunda ise aynı saatlerde sırasıyla ölçülen kan glikoz ortalamaları 271.59±110.93mg/dL, 238.11±66.11mg/dL, 230.70±66.73mg/dL, 161.73±58.29mg/dL olduğu saptanmıştır.

Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırıldığında, 4. gün 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde ölçülen kan glikoz ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.001$) bulunmuştur (Tablo 19; Şekil 17).

Tablo 20. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 5. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

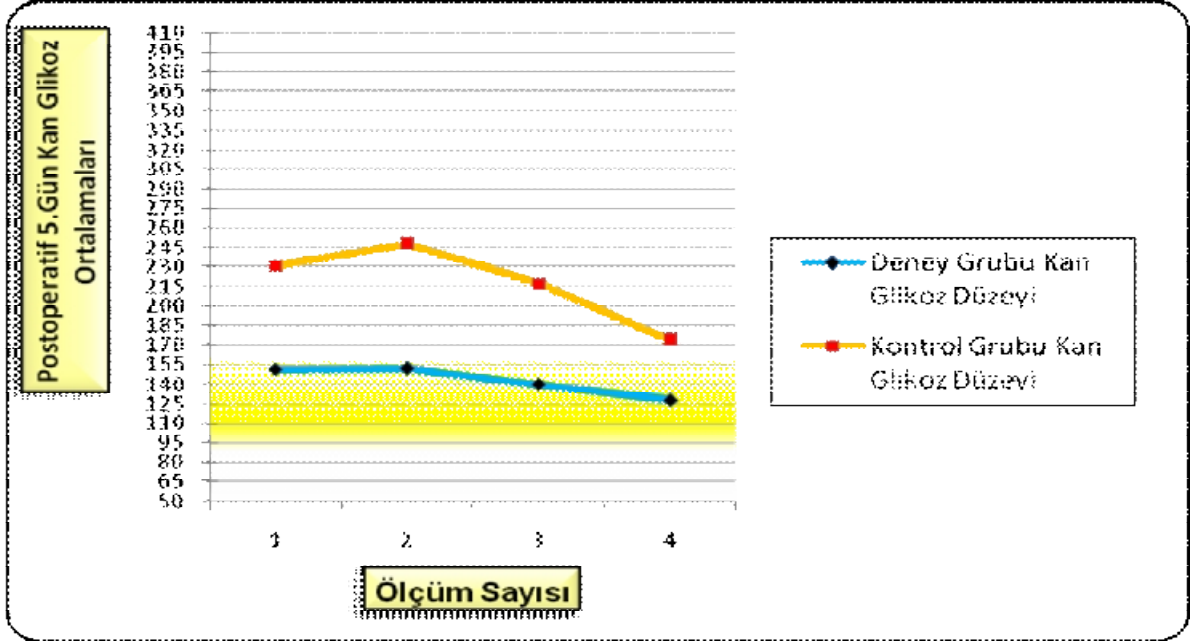
Postoperatif 5. Gün Kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS † (En düşük-En yüksek)	‡ t	*SD	p
5.Gün	(n : 32)	(n : 31)			
Saat 12	151.78 ± 70.76 (111-190)	230.87 ± 69.35 (120-371)	5.64	98	<0.001
Saat 18	152.69 ± 25.35 (114-229)	247.87 ± 73.04 (160-492)	8.77	98	<0.001
Saat 24	140.53 ± 17.43 (100-173)	217.74 ± 77.59 (127-440)	6.86	98	<0.001
Saat 06	128.44 ± 23.59 (91-172)	173.90 ± 44.49 (100-251)	6.38	98	<0.001

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

SS†: Standard Sapma

*SD: Serbestlik Derecesi

‡ t: Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları **bağımsız gruplarda t testi** ile karşılaştırılmıştır.



Şekil.18. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 5. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi

Deney grubunda postoperatif dönem 5. günde, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz ortalamasının ölçüm sırasına göre 151.78±70.76mgdL, 152.69±25.35mgdL, 140.53±17.43mgdL, 128.44±23.59mg/dL olduğu görülmüştür. Kontrol grubu hastalarında ise aynı saatlerde ölçülen kan glikoz ortalaması sırasıyla 230.87±69.35mgdL, 247.87±73.04mgdL, 217.74±77.59mgdL, 173.90±44.49mg/dL olduğu saptanmıştır.

Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları bağımsız gruplarda t testi ile incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık ($p<0.001$) saptanmıştır (Tablo 20; Şekil 18).

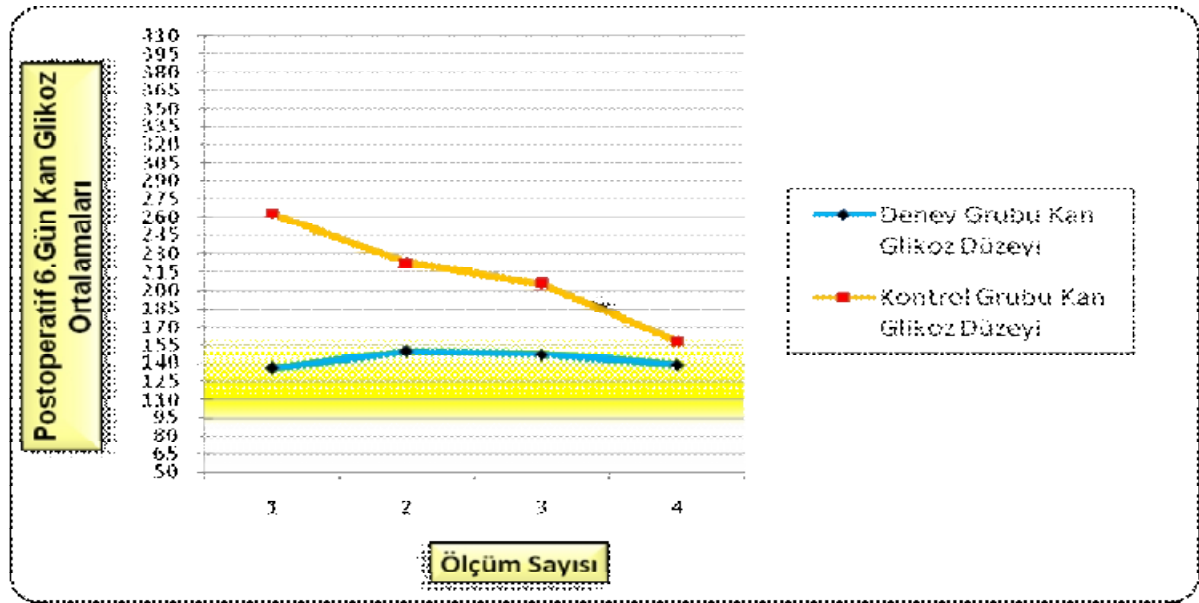
Tablo 21. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 6. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Postoperatif 6. Gün Kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS* (En düşük-En yüksek)	U	p
6.Gün	(n : 20)	(n : 28)		
Saat 12†	136.45 ± 21.63 (86-170)	263.29 ± 89.21 (140-431)	34.00	<0.001
Saat 18†	149.65 ± 23.86 (98-180)	222.82 ± 61.05 (113-338)	96.00	<0.001
Saat 24†	147.25 ± 29.37 (97-190)	205.86 ± 60.83 (120-350)	118.00	<0.001
Saat 06†	138.85 ± 28.85 (84-213)	158.39 ± 48.14 (100-406)	257.00	0.003

a: 0.005 olarak belirtilmiştir.

*SS: Standard Sapma

†Deney ve kontrol gurubu hastalarının taburcu olması nedeniyle bağımsız iki grup arasında önerilen nonparametrik testlerden Mann –Whithney- U testi kullanılmıştır.



Şekil 19. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 6. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiks gösterimi

Deney grubu hastalarında postoperatif dönem 6. günde, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz ortalaması ölçüm sırasına göre 136.45±21.63mgdL, 149.65±23.86mgdL, 147.25±29.37mgdL, 138.85±28.85mg/dL olduğu görülmüştür. Kontrol grubu hastalarında aynı saatlerde ölçülen kan glikoz ortalaması sırasıyla 263.29±89.21mgdL, 222.82±61.05mgdL, 205.86±60.83mgdL, 158.39±48.14mg/dL olarak bulunmuştur.

Deney ve kontrol grubu hastalarının kan glikoz ortalamaları Mann–Whithney–U testi ile karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde ölçülen kan glikoz ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı (p<0.001) düzeyde farklılık göstermiştir (Tablo 21; Şekil 19).

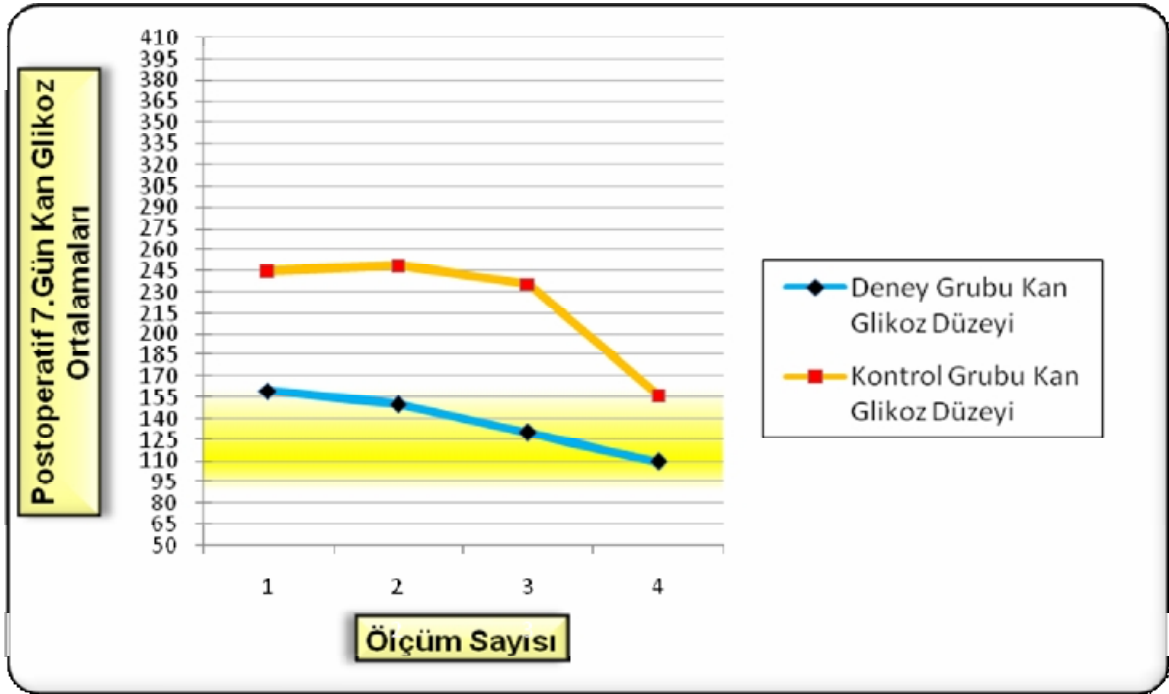
Tablo 22. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 7. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Karşılaştırılması

Postoperatif 7. Gün Kan Glikoz Ortalamaları ve Ölçüm Zamanı	Deney Grubu c ± SS (En düşük-En yüksek)	Kontrol Grubu c ± SS* (En düşük-En yüksek)	U	p
7.Gün	(n : 6)	(n : 26)		
Saat 12†	160.00 ±18.84 (109-189)	245.04 ± 78.44 (100-368)	97.00	<0.001
Saat 18†	151.00 ± 25.88 (99-165)	248.64 ± 55.64 (125-373)	10.50	<0.001
Saat 24†	130.00 ± 28.70 (75-154)	235.52 ± 65.00 (118-342)	10.00	<0.001
Saat 06†	110.00 ± 22.91 (75-130)	156.76 ± 42.04 (101-323)	15.00	<0.001

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SS: Standard Sapma

†Deney ve kontrol gurubu hastalarının taburcu olması nedeniyle bağımsız iki grup arasında önerilen nonparametrik testlerden Mann –Whithney- U testi kullanılmıştır.



Şekil 20. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif 7. Gün Kan Glikoz Ortalamalarının Grafiksel Gösterimi

Deney grubu hastalarında postoperatif dönem 7. günde, 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde dört kez ölçülen kan glikoz ortalaması ölçüm sırasına göre 160.00±18.84, 151.00±25.88mg/dL, 130.00±28.70mg/dL, 110.00±22.91mg/dL olarak bulunmuştur. Kontrol grubu hastalarında aynı saatlerde ölçülen kan glikoz ortalaması sırasıyla 245.04±78.44mg/dL, 248.64±55.64mg/dL, 235.52 ± 65.00mg/dL, 156.76±42.04mg/dL olarak saptanmıştır.

Deney ve kontrol grubunda birçok hastanın taburcu olması nedeniyle gruplar arasında kan glikoz ortalamaları Mann-Whithney-U testi ile karşılaştırılmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının 12.⁰⁰, 18.⁰⁰, 24.⁰⁰ ve 06.⁰⁰ saatlerinde ölçülen kan glikoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.001$) düzeyde farklılık saptanmıştır (Tablo 22 ve Şekil 20).

4.2.2. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Hipoglisemi ve Hiperlisemi Oranlarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (pre intra-post) dönem boyunca hipoglisemi ve hiperlisemi oranlarının karşılaştırılması Tablo. 23'de verilmiştir.

Tablo 23. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hiperlisemi ve Hipogliseminin Dağılımının Karşılaştırılması

Perioperatif Dönem Hiperlisemi ve Hipoglisemi Oranları	Deney Grubu		Kontrol Grubu		c2	*SD	p
	Sayı	%	Sayı	%			
Preoperatif Dönemde Hiperlisemi Oranı					12.36	2	0.002
Hiç Yaşanmamış	10	20.0	8	16.0			
1-5 Kere Yaşanmış	40	80.0	31	62.0			
> 6 Kere Yaşanmış	0	0.0	11	22.0			
İntraoperatif Dönemde Hiperlisemi Oranı					17.17	2	<0.001
Hiç Yaşanmamış	44	88.0	25	50.0			
1-5 Kere Yaşanmış	6	12.0	20	40.0			
6-10 Kere Yaşanmış	0	0.0	5	10.0			
Postoperatif Dönemde Hiperlisemi Oranı					50.12	3	<0.001
Hiç Yaşanmamış	34	68.0	4	8.0			
1-5 Kere Yaşanmış	16	32.0	20	40.0			
6-10 Kere Yaşanmış	0	0.0	22	44.0			
>11 Yaşanmış	0	0.0	4	8.0			
Perioperatif Dönem Boyunca Hipoglisemi oranı					0.09	1	0.75
Hiç Yaşanmamış	45	90.0	43	86.0			
1-3 Kere Yaşanmış	5	10.0	7	14.0			

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

*SD: Serbestlik Derecesi

Deney ve kontrol grubu hastalarında **preoperatif dönemde** hiperglisemi dağılımları incelendiğinde, deney grubu hastalarının %20'sinde hiperglisemi hiç yaşamamış, %80'inde 1-5 kere hiperglisemi yaşamıştır, altı ve üzerinde hiperglisemi görülen hasta olmamıştır. Kontrol grubu hastalarının %16'ında hiperglisemi hiç yaşamamış, %62'sinde 1-5 kere hiperglisemi yaşamış, %0.22'sinde 6 ve üzerinde hiperglisemi yaşamıştır.

Hastaların **intraoperatif dönemde** hiperglisemi dağılımları incelendiğinde, deney grubu hastalarının %88'inde ve kontrol grubu hastalarının %50'sinde hiperglisemi hiç yaşanmamıştır. Hastaların postoperatif dönem hiperglisemi dağılımları incelendiğinde, deney grubu hastalarının %68'inde hiperglisemi hiç yaşanmamış, %32.0'sinde 1-5 kere hiperglisemi yaşamıştır, 6-10 kere ve 11'in üzerinde hiperglisemi yaşayan hasta olmamıştır. Kontrol grubu hastalarının %8'inde hiperglisemi hiç yaşanmamış, %40'ında 1-5 kere, %0.44'ünde 6-10 kere hiperglisemi yaşamıştır.

Hastalar perioperatif (pre-intra-post) dönem boyunca hipoglisemiye göre dağılımları incelendiğinde, deney grubu hastalarının %90'nında, kontrol grubu hastalarının %86.0'ında hipoglisemi hiç yaşanmamıştır (Tablo 23).

Deney ve kontrol grubu hastalarında perioperatif dönem boyunca hiperglisemi ve hipoglisemi komplikasyonunun görülme oranları ki-kare ve fisher kesin ki-kare analizi ile incelendiğinde, "Preoperatif dönem hiperglisemi yaşanması ($p=0.002$), intraoperatif dönem hiperglisemi yaşanması ($p=0.001$) ve postoperatif dönem hiperglisemi yaşanması ($p<0.001$) durumu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Deney ve kontrol grubu hastalarında perioperatif (pre-intra-post) dönem boyunca hipoglisemi yaşanma durumu ($p=0.75$) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0.05$; Tablo 23).

4.3. KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Perioperatif Dönem Hastane Kalma Süre ve Maliyet Ortalamalarının Karşılaştırılması

KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (pre–intra–post) dönem hastanede kalma maliyeti, hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman ortalaması, hastane ve yoğun bakımda kalma süre ortalamalarının karşılaştırması sırayla Tablo 24, Tablo 25, Tablo 26, Tablo 27'de; Şekil 21'de verilmiştir

Tablo 24. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Postoperatif Dönem Yoğun Bakımda Kalma Süre Ortalamalarının Karşılaştırması

Postoperatif Dönem Yoğun Bakımda Kalma Süre Ortalamaları (saat)	$\bar{c} \pm SS^{\dagger}$	U	p
Grup			
Deney (n: 49)*	45:38: 34 ± 12:48:22	760.50	0.004
Kontrol (n: 47)*	63:36:22 ± 28:24:30		

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

SS[†]: Standard Sapma

* Gruplar normal dağılım göstermediği için bağımsız gruplarda önerilen nonparametrik Mann –Whitney-U kullanılmıştır.

Deney grubu hastalarının postoperatif dönem yoğun bakım ünitesinde kalma sürelerinin ortalaması 45:38: 34±12:48:22saat ve kontrol grubu hastalarının 63:36:22±28:24:30saat olarak saptanmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının postoperatif dönem yoğun bakımında kalma süre ortalamaları Mann-Whitney-U testi ile karşılaştırıldığında, gruplar arasında postoperatif yoğun bakım ünitesinde kalma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark (p=0.004) olduğu saptanmıştır (Tablo 24; Şekil 21).

Tablo 25. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süre Ortalamalarının Karşılaştırması

Grup	Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süre Ortalamaları (saat)	C ±SS†	U	p
Deney (n: 49)*		141:58 ± 36:26:19	555.00	<0.001
Kontrol (n: 47)*		221:55 ± 109.16		

a: 0.005 olarak belirtilmiştir

SS†: Standard Sapma

* Gruplar normal dağılım göstermediği için bağımsız gruplarda önerilen nonparametrik Mann –Whitney-U kullanılmıştır.

Hastaların perioperatif (pre-intra-post) dönem hastanede kalma sürelerinin ortalaması karşılaştırıldığında, deney grubu hastalarının 141:58±36:26:19saat ve kontrol grubu hastalarının 221:55 ±109.16saat hastanede kaldığı saptanmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif dönem hastanede kalma süre ortalamaları **Mann-Whitney-U** analizi ile karşılaştırıldığında, hastanede kalma süre ortalaması arasında istatistiksel olarak (**p<0.001**) anlamlı düzeyde fark bulunmuştur (Tablo 25; Şekil 21).

Tablo 26. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastane Maliyet Ortalamalarının Karşılaştırılması

Grup	Hastane Perioperatif Dönem Maliyet Ortalamaları (\$)	c ±SS†	U	p
Deney (n: 49)		421.61 ± 60.53		
Kontrol (n: 47)		612.65 ± 173.59	307.00	<0.001

**SD*: Serbestlik Derecesi

SS†: Standard Sapma

Deney grubu hastaların perioperatif (pre-intra-post) dönem hastane maliyet ortalaması 421.61±60.53 dolar ve kontrol grubu hastalarının maliyet ortalaması 612.65±173.59 dolar'dır. Deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif dönem hastane maliyet ortalamaları Mann-Whitney-U analizi ile karşılaştırıldığında; gruplar arasında hastane maliyeti istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık (p<0.001) göstermiştir (Tablo 26; Şekil 21).

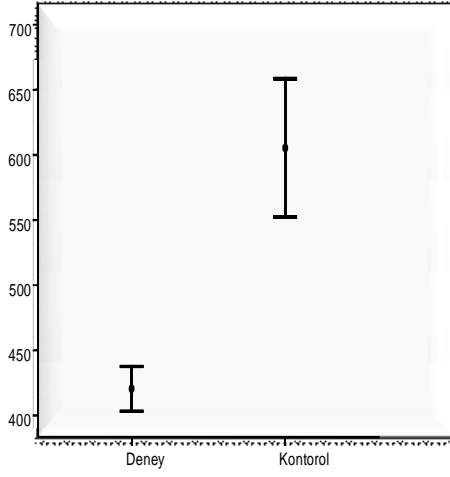
Tablo 27. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hemşirenin Kan Glikoz Kontrolünde Harcadığı Zaman Ortalamalarının Karşılaştırması

Perioperatif Dönem Hemşirenin Kan Glikoz Kontrolünde Harcadığı Zaman Ortalamları (saat)	c ± SS†	U	p
Grup			
Deney (n: 49)*	159.31 ± 22.33	752.00	0.003
Kontrol (n: 47)*	136.73 ± 71.11		

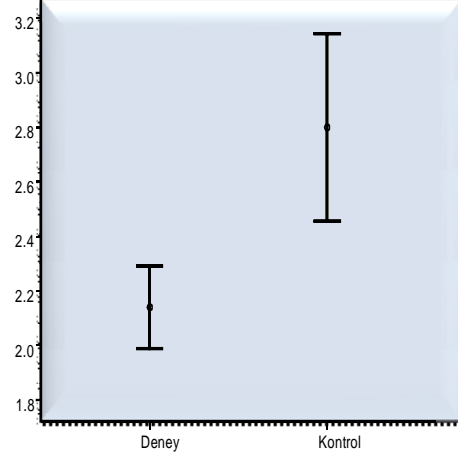
SS†: Standard Sapma

**Dağılım normal olmadığından bağımsız iki grupta nanparametrik testi (Mann –Whithney-U) kullanılmıştır.*

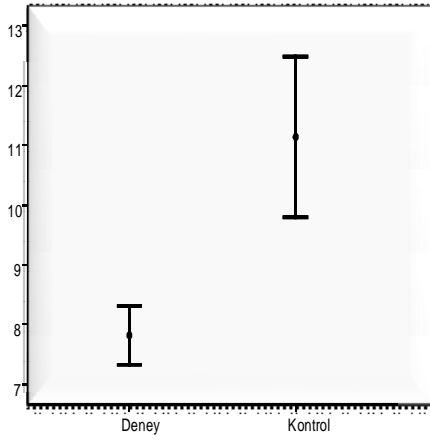
Deney grubunda yer alan hastalarda perioperatif (pre-intra-post) dönemde hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zamanın ortalaması 159.31±22.33s aat ve kontrol grubunda 136.73±71.11 saat olarak saptanmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif dönem boyunca hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman ortalaması Mann –Whithney -U testi ile karşılaştırıldığında, hemşirelerin gruplar için harcadığı zaman ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık (p=0.003) bulunmuştur (Tablo 27; Şekil 21).



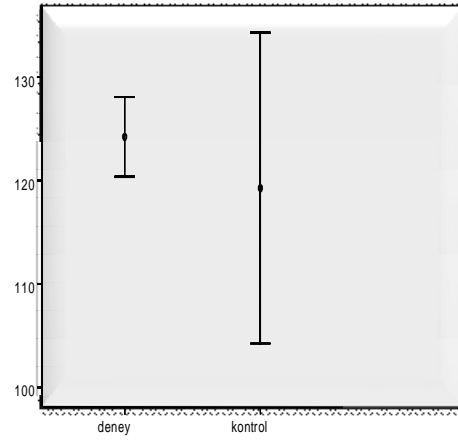
Deney ve Kontrol Grubu Perioperatif Hastane Maliyetin Karşılaştırması



Deney ve Kontrol Grubu Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde Kalma Süresinin Karşılaştırması



Deney ve Kontrol Grubu Hastanede Kalma Süresinin Karşılaştırması



Perioperatif dönemde hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zamanın karşılaştırması

Şekil 21. Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastane ve Yoğun Bakımda Kalma Süresi, Hastane Maliyeti ve Hemşirenin Kan Glikoz Kontrolünde Harcadığı Zamanın Grafikselleştirilmesi

5. TARTIŞMA

Araştırmanın tartışması üç bölümde sunulmuştur.

Birinci bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının sosyo-demografik, preoperatif dönemde KAH ve Tip 2 DM hastalığına ilişkin klinik özelliklerinin homojenite testleri yorumlanmıştır.

İkinci bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarının perioperatif (preoperatif–intraoperatif–postoperatif) dönem boyunca **bağımlı değişken** olarak izlenen kan glikoz düzeyi ortalamaları ve komplikasyonlardan hipoglisemi, hiperglisemi sonuçları tartışılmıştır.

Üçüncü Bölümde; KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastalarında perioperatif dönem boyunca **bağımlı değişken** olarak izlenen hastane maliyeti, hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman, hastane ve yoğun bakımda kalma süresi ile ilgili sonuçlar tartışılmıştır.

5.1. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Hastalarda Sosyo-Demografik, Klinik Özelliklerinin Dağılımı ve İncelenmesi:

Araştırma örneğine alınan KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastaların “**sosyo-demografik özelliklerinden yaş** ortalaması (p=0.60), **cinsiyet** (p=0.84), **kültürel ve etnik özellikler** (p=0.35), **eğitim durumu** (p=0.18), **gelir durumu** (p=0.42) ve **BKİ**” (p=0.08) ile ilgili dağılımları incelendiğinde grupların **homojen** (Akgül, 2005) bir özellik gösterdiği saptanmıştır (p<0.05; Tablo 11).

Araştırma örneğine alınan deney ve kontrol grubu hastaların preoperatif dönem klinik özelliklerinden **Tip 2 DM tanısı** (p=0.46), **Tip 2 DM Aile Öyküsü** (p=0.10), **oral anti-diyabetik ilaç kullanma** (p=0.31), **subkutan regular ve NPH insülin tedavisi** (p=0.52) alma ile ilgili özellikleri açısından gruplar farksızdır ve **homojen** (Akgül, 2005) bir yapı göstermiştir (p>0.05; Tablo 12). Araştırma örneğine alınan deney ve kontrol grubu hastaların preoperatif dönem klinik özelliklerinden KAH ve koroner arter revaskülarizasyon ile ilgili klinik özelliklerinden, **preoperatif dönemde kullandığı ilaçlar** (p=0.34), **NYHA sınıflanmasına Göre Fonksiyonel Düzeyi** (p=0.56), **KABG cerrahi tipi** (p=0.09), **preoperatif EF(%) oranları** (p=0.08), **preoperatif EF(%) ortalamalarına** (p=0.72) göre dağılımları incelendiğinde, gruplar **homojen** (Akgül, 2005) bulunmuştur (p>0.05; Tablo 13).

KABG ameliyatı olan deney ve kontrol grubu hastaların preoperatif dönem klinik özelliklerinden **Tip 2 DM'ün tanılanma süresi** (p<0.001), **diyabetik diyet tedavisi**

uygulama (p=0.01) özelliklerine göre ise grupların **heterojen** (Akgül,2005) bir yapı gösterdiği saptanmıştır (p<0.05; Tablo 12) ve araştırmanın sınırlılığını oluşturmaktadır

5.2. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Hastalarda Perioperatif Dönem Kan Glikozu ve Hipoglisemi, Hiperglisemi Ortalamalarının Karşılaştırılması

Deney ve kontrol grubu, KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li hastaların, perioperatif (preoperatif–intraoperatif–postoperatif) dönem boyunca **bağımlı değişken** olarak izlenen kan glikoz düzeyi ortalamaları ve komplikasyonlardan hipoglisemi, hiperglisemi sonuçları tartışılmıştır.

Bu araştırmada, deney grubu KABG uygulanan Tip DM'li hastalarda SC insülin protokolü ile preoperatif ve postoperatif dönem hedeflenen kan glikoz düzeyine (80-150 mg/dL) ve Kolumnar İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü ile intraoperatif ve postoperatif yoğun bakım da hedeflenen kan glikoz düzeyine (90-140mg/dL) ulaşılmıştır. Deney ve kontrol grubu hastalarının preoperatif 1. günde kan glikoz ortalamaları sırasıyla normoglisemiye dönüşte (183.34±38.72; 230.75±91.47mg/dL; p=0.005) istatistiksel olarak anlamlıdır. Deney ve kontrol grubu hastalarında sırasıyla incelendiğinde intraoperatif (138.67±33.41mg/dL; 255.27±54.69 mg/dL; p<0.001); postoperatif yoğun bakım 1. gün (119.79±9.30 mg/dL; 209.75±28.74 mg/dL; P<0.001); postoperatif yoğun bakım 2. gün (122.94±9.50 mg/dL; 183.72±24.18 mg/dL; P<0.001); postoperatif 3. gün klinik izlemde (136.30±14.84 mg/dL; 200.03±41.70 mg/dL; p<0.001) kan glikoz düzeylerinin ortalaması istatistiksel olarak anlamlıdır. Deney ve kontrol grubu hastalarında sırasıyla perioperatif dönemde hiperglisemi görülme sayısının ortalaması (1.66±1.02; 10.34±5.70; p<0.001) arasındaki istatistiksel olarak anlamlıdır. Ancak gruplar arasından hipoglisemi ortalamasının (0.10±0.30; 0.24±0.68; p=0.42) benzer olduğu saptanmıştır.

Furnary ve arkadaşları (2003) Amerika'da kohort (n:35549) olarak iki aşamada yaptığı çalışmada kan glikoz yönetiminde insülin infüzyon protokolünün Tip 2 DM tanısı olan açık kalp ameliyatı geçiren hastalarda kan glikozuna etkisini incelemiştir. Bu proje kapsamında 1996 yılında kan glikozunu 100-150mg/dL hedefleyerek devamlı insülin infüzyon protokolünü (portland protokol) anesteziden hemen sonra intraoperatif aşamada uygulamaya başlamışlar, postoperatif 3. gün sabah saat 07'ye kadar sürdürmüşlerdir. Araştırmacılar hastalarda kan glikoz ortalamalarını intraoperatif dönemde 187±41mg/dL; yoğun bakım ünitesinde 1. gün 173±28mg/dL; yoğun bakım ünitesi 2. gün 176±39mg/dL olarak

saptamışlardır. Bu araştırmada İV insülin infüzyon protokolü ile 90-140mg/dL hedeflenerek intraoperatif dönemde 138.67 ± 33.41 mg/dL, postoperatif yoğun bakım 1. günde 119.79 ± 9.30 mg/dL; postoperatif yoğun bakım 2. günde 122.94 ± 9.50 mg/dL olarak saptanmış ve uygulanan protokolle daha etkili biçimde kan glikozu kontrol altına alınmıştır. Bu protokolün hemşire tarafından kan glikozunun sık kontrolü ve hastaya bireyselleştirilmiş, daha bağımsız düzenli biçimde insülin infüzyon tedavi seçeneği sunması bir avantajdır, bu hasta grubunda normogliseminin sürdürülmesinde kullanılması düşünölmelidir.

Justin ve arkadaşları (2005) 2002-2004 yılları arasında israil’de DM tanısı olan ve açık kalp ameliyatı geçiren 818 hastada sıkı glikoz kontrol uygulamıştır. Araştırmacılar birinci aşamada $KG>150$ mg/dL, ikinci aşamada $KG>125$ mg/dL, üçüncü aşamada ise $KG>110$ mg/dL olan hastalarda insülin infüzyon protokolüne başlamışlar ve perioperatif dönem boyunca kan glikoz düzeyinin 200mg/dL üzerine çıkması önlemişlerdir. Sıkı glikoz kontrolü ile de hastalarda kan glikozu düzeyini <130 mg/dL olması sağlamışlardır. Bu araştırmada ise KABG uygulanan Tip 2 DM’li deney grubu hastalarında intraoperatif dönemde kan glikoz düzeyi <140 mg/dL, postoperatif yoğun bakımda 1. ve 2. günde <130 mg/dL olarak sürdürölmüştür. Bu araştırma sonuçları sıkı glikoz kontrolü uygulayan Justin ve arkadaşlarının (2005) sonuçlarına benzerdir. Bu protokolde hastayla ilk karşılaşmada >140 mg/dL’nin SC ve üstünde insülin infüzyon protokolüne başlanmasına rağmen, sıkı glikoz kontrolü (>110 mg/dL) uygulanan (Justin ve ark., 2005) hastalar da olduğu kadar başarılı biçimde glisemik kontrol sağlanmıştır. İki yıl içinde saptanan tüm organ infeksiyon olgularının %96’sının postoperatif dönem kan glikoz düzeylerinin >130 mg/dL olduğu (Justin ve ark., 2005) göz önüne alınırsa bu araştırmada kullanılan İV kolumnar insülin infüzyon protokolünün glisemik kontrolde oldukça etkili bir yöntem olduğu görölebilir.

Harold ve arkadaşları (2003) Amerika–Boston Üniversitesinde Glikoz İnsülin Potasyum (GIK) infüzyonu ve Non-GIK insülin tedavisi uygulanan KABG kardiopulmonary bypass planlanan Tip 2 DM’li 140 hastada kan glikoz düzeyini 125-200 mg/dL hedefleyerek randomize kontrollü çalışma tasarımı ile sonuçları değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar 12 saat sonra yoğun bakımda GIK uygulanan hastalarda kan glikoz ortalaması 134.3 ± 3.7 mg/dL; Non-GIK uygulanan hastalarda 266.8 ± 6.3 mg/dL olduğunu ve GIK grubunun diğer gruba göre anlamlı düzeyde düşük olduğu bildirilmiştir ($p<0.0001$). Bu araştırmada benzer hasta grubunda, İV insülin infüzyon protokolü ile kan glikozu 90-140mg/dL hedeflenerek postoperatif yoğun bakım 1. günde, deney grubunda 119.79 ± 9.30 mg/dL; kontrol grubunda ise

209.75±28.74mg/dL olarak (p<0.001) anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır. Harold ve arkadaşlarının (2003) GIK infüzyonu uyguladığı deney grubu hastaları ile bu araştırmanın deney grubu hastalarının kan glikoz düzeyi karşılaştırıldığında bu çalışmanın sonuçları daha düşüktür ve daha iyi kontrol edildiği görülmektedir.

Bu çalışmada kullanılan kolumnar İV insülin infüzyon protokolünün ilk versiyonunu (1-10 kolonlu hali) Robet ve arkadaşları (2006) kullanmışlardır. Araştırmacılar (Robet ve ark., 2006) Amerika'da hemşirenin liderliğinde yoğun bakım hastalarında hiperglisemiyi kontrol etmek amacıyla yürüttükleri projede 20 hastada (*örneklem özellikleri yaş ortalaması 59yıl; 9 hasta kortikosteroit tedavisi görüyor; 7 travma hastası, 5 cerrahi hastası; 7 dahili hasta; önceden DM tanılanmayan 6 hasta*) kolumnar insülin infüzyon protokolünün etkisini incelemişlerdir. Yoğun bakımda hastalarında kan glikoz düzeyini 80–110mg/dl (4.4–6.1mmol/dl) hedeflemişler ve 16 saat sürdürerek hedefledikleri kan glikoz ortalamasına 12.8 saatte ulaşmamışlardır. Bu hastalarda %0.9 hipoglisemi (Kan Glikozu ≤60 mg/dl) geliştiğini bildirmişlerdir. Araştırma sonucunda hemşirelere eğitim verilmesi ve kolumnar insülin infüzyon protokolü ile yoğun bakım hastalarında glikoz yönetiminin iyileştirilmesinde önemli olduğunu vurgulamışlardır. Bu çalışmada, Robert ve arkadaşlarının (2006) geliştirdiği kolumnar insülin infüzyon protokolünün ikinci versiyonu (1-36 kolonlu hali) kullanılmıştır. Protokolün ikinci versiyonunda ilk 10 kolon il versiyonla aynı olup, ikinci versiyonunda hiperglisemik hastaların yönetimi için 32 kolona kadar çıkarılmıştır. Bu çalışmada, KABG uygulanan deney grubu hastalarında intraoperatif (138.67±33.41mg/dL); postoperatif yoğun bakım 1. gün (119.79±9.30mg/dL); postoperatif yoğun bakım 2. günde (122.94±9.50mg/dL) normoglisemi sağlanmıştır. Aynı zamanda perioperatif dönem boyunca deney grubunun %10.0'ünde, kontrol grubunun %14.0'ünde 0-3 kere hipoglisemi yaşadıkları (hipoglisemide kan glikoz düzeyi: deney; 67-70 mg/dL; kontrol 50-70 mg/dL) saptanmış ve benzer (p=0.75) bulunmuş ve hedeflenen 90-140mg/dL kan glikoz ortalamasına, hipoglisemi açısından daha güvenli sınırlarda, benzer süre içinde ulaşılmış ve hiperglisemi önlenmiştir.

Jiun ve arkadaşları (2006) Tayvan'da 2001–2003 yılları arasında Tip 2 DM tanısı olan KABG (on- pomp) ameliyatı geçiren 93 hastada SC glukometre-klavuzlu insülin ve devamlı insülin infüzyon protokolü uygulamışlar ve kan glikoz düzeyini 150-200mg/dL hedeflemişlerdir. Prospektif randomize kontrollü yürütülen çalışmada intraoperatif dönemde SC insülin grubunda kan glikoz düzeyi 233.7mg/dL, devamlı insülin infüzyon grubunda 248.5mg/dL olarak benzer düzeyde (p=0.241) bulunmuşlardır. Aynı çalışmada postoperatif dönem 1.günde SC insülin grubunda 228.1mg/dL, devamlı insülin infüzyon

grubunda 195.0mg/dL olarak anlamlı ($p<0.001$) düzeyde farklılık saptamışlardır. Araştırmacılar insülin infüzyon grubunda (21.4 saat) istendik kan glikoz düzeyine, SC insülin uygulanan gruba (30.5 saat) göre anlamlı düzeyde daha kısa sürede ulaşmışlardır ($p=0.013$). Bu araştırmada KABG planlanan ve uygulanan Tip 2 DM tanılı olan ve preoperatif dönemde OGTT ile yeni tanılanan deney grubu hastaları preoperatif ve postoperatif klinik dönemde SC insülin infüzyon protokolü (80-150mg/dL), introperatif ve postoperatif yoğun bakım ünitesinde kolumnar insülin infüzyon protokolü normoglisemi (90-140mg/dL) hedeflenmiştir. Kontrol grubunda klinik rutin bakımda uygulanan sliding skala temelli SC ve İV insülin infüzyon protokolü uygulanmıştır. Bu araştırmada deney ve kontrol grubu hastalarında preoperatif kan glikoz düzeyi, deney; 183.34 ± 38.72 mg/dL, kontrol; 230.75 ± 91.47 mg/dL, intraoperatif kan glikoz düzeyi, deney; 138.67 ± 33.41 mg/dL, kontrol; 255.27 ± 54.69 mg/dL, postoperatif yoğun bakım ünitesi, deney; 121.59 ± 9.75 mg/dL, kontrol; 201.90 ± 27.30 mg/dL ve postoperatif klinik bakımda, deney; 137.78 ± 10.27 mg/dL, kontrol; 210.40 ± 47.27 mg/dL olarak saptanmıştır. Deney grubunda kan glikoz ortalaması hedeflenen ortalamaya ulaşılmış ve hastalar 24 saat sonra ameliyata alınmıştır. Kontrol grubun da ise bu süre 10 günün üzerine kadar uzamıştır. Bu çalışma da sonuçlardan da anlaşılacağı gibi deney grubu hastalarında Jiun ve arkadaşları (2006)'nın yaptığı çalışma sonuçlarından daha kısa sürede normoglisemiye ve hedeflenen kan glikoz düzeyine ulaşılmıştır. Bu protokolün kan glikoz kontrolüne etkisinin daha iyi olduğu görülmektedir.

Günümüzde KAH'da DM'nin arasında yüksek düzeyde ilişki olduğu görülmüştür. KAH'nin oluşmasında etiyolojik faktör olarak kabul edilmiştir (ESC, 2007; ADA, 2009). Bu nedenle, kanıta dayalı kılavuzlarda KABG cerrahisi sırası ve sonrasında kan glikoz yönetiminin sekonder korumada temel hedeflerden bir olarak ele alınması, önerilmektedir (ESC, 2007; CAD 2008). Robert Kramer ve arkadaşları (2008) ve Finlay ve arkadaşlarının (2003) çalışmalarında saptadığı gibi benzer birçok çalışmada (Justin ve ark, 2005; Furnary ve ark, 2003; Jiun ve ark. 2006; Harold ve ark, 2003) da kan glikoz düzeyinin mortalite ve morbiditeye etkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle bu çalışmada perioperatif (pre-intra-post) dönem boyunca kan glikoz düzeyinin normoglisemik düzeyde sürdürülmesi büyük önem taşımaktadır. Sonuç olarak KABG planlanan ve uygulanan Tip 2 DM tanılı hastalarda kan glikoz kontrolünde bu protokoller etkili biçimde kullanılabilir ve iyi yönetilmeyen yüksek kan glikozunun birçok çalışmada gösterilen olumsuz sonuçlarından hastalar sekonder olarak korunabilir.

5.3. Deney ve Kontrol Grubu, KABG Ameliyatı Olan Tip 2 DM'li Hastalarda Perioperatif Dönem Hastane Kalma Süresi ve Maliyet Ortalamaları

Deney ve kontrol grubu, Tip 2 DM'li KABG ameliyatı olan hastalarda perioperatif dönem boyunca **bağımlı değişken** olarak yoğun bakım ünitesinde ve hastane kalma süresi, maliyet, hemşirenin kan glikoz kontrolünde harcadığı zaman ile ilgili sonuçlar tartışılmıştır.

Bu araştırmada deney ve kontrol grubu hastalarının yoğun bakım ünitesinde kalma süreleri (saat/dakika/saniye) sırasıyla 45:38:34±12:48:22; 63:36:22±28:24:30; toplam hastanede kalma süreleri 141:58.00±36:26:19 (5gün-22saat); 221:55.00±109.16.00 (9gün-6saat) olarak saptanmıştır. Deney grubu hastalarının hem yoğun bakım (p=0.004) hem de hastanede kalma (p<0.001) süreleri anlamlı düzeyde düşüktür. Jiun ve arkadaşları (2006) Tayvan'da 2001-2003 yılları arasında Tip 2 DM tanısı olan KABG (on-pomp) ameliyatı geçiren 93 hastayı prospektif randomize kontrollü araştırma tasarımında incelemiştir. Araştırmacılar hastalarda SC ve devamlı insülin infüzyon protokolü ile kan glikoz düzeyini 150-200 mg/dL hedeflemişler ve sonuçları karşılaştırmışlardır. Araştırmacılar yoğun bakımda kalma süresi SC grubunda 6.3 gün (ortalama 5 gün) ve devamlı insülin infüzyon grubunda 5.7 gün (ortalama 4 gün) olarak saptamışlardır. Bu araştırmada hedeflenen kan glikozu daha düşük ve hastaların yoğun bakımda kalma süreleri daha kısadır. Harold ve arkadaşları (2003) Glikoz İnsülin Potasyum (GIK) infüzyonu ve Non-GIK insülin tedavisi uygulanan KABG kardiyopulmonary bypass planlanan Tip 2 DM'li hastada kan glikoz düzeyini 125–200 mg/dL hedefleyerek GIK grubu 17.3±1.0/saat ve Non-GIK grubu ise 32.8±2.6/saat (p=0.001) yoğun bakımda kaldıklarını saptamışlardır. Araştırmacılar postoperatif dönem boyunca hastanede kalma süreleri incelendiğinde GIK grubunda 6.5±0.1/gün; Non-GIK; 9.2±0.3/gün (p=0.003) olup anlamlı düzeyde düşük bulmuşlardır. Bu araştırmada yoğun bakımda kalma süresi daha uzun olmakla birlikte hastanede kalma süreleri hem deney hem de kontrol grubu sonuçları benzerdir. Yoğun bakımda kalma süreleri kurumsal olarak benimsenen farklı protokollere nedeniyle olabileceğini düşündürmektedir. Finlay ve arkadaşları (2003) 2000–2001 yılları arasında Tip 2 DM tanısı olan koroner bypass greft ameliyatı geçiren 291 hastada, postoperatif 1. gün, kan glikoz ortalamaları (11.2-11.6mmol/L) yüksek olan hastaların KABG ameliyatı sonrası kötü sonuçları ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu ve hastanede ortalama 7 gün (en düşük 4 gün; en yüksek 11.gün) kaldıklarını rapor etmişlerdir. Bu çalışma da kan glikozu yüksek olan kontrol grubunda ortalama 9 günün üzerinde kaldıkları görülmüş ve glisemik kontrol iyi sağlanamayan hastaların hastanede kalma sürelerinin benzer olduğu görülmüştür.

Bu araştırma sonuçlarına ve diğer araştırma sonuçlarına dayalı kan glikoz yönetimi iyi yapılan KABG hastalarında hastane kalma süresinin kısaldığı yargısına varılabilir.

Deney ve kontrol grubunda hemşirelerin kan glikoz yönetimi için harcadıkları zaman ortalaması, deney; 159.31 ± 22.33 , kontrol; 136.73 ± 71.11 saattir ($p=0.003$) ve deney grubunda daha fazladır. Kan glikoz yönetimine harcanan zaman: kapiller kan glikoz kontrolü, İV infüzyon protokol dozunun değiştirilmesi, perfüzör için enjektöre insülin infüzyon solüsyonun hazırlanması ve başlanması işlemleri için harcanan zamanı içermektedir. Deney grubunda kapiller kan glikoz kontrolü ve insülin infüzyon dozunun ayarlanması daha sık yapılmış, aynı zamanda daha fazla insülin kullanıldığı için insülin infüzyon solüsyonu daha fazla sayıda hazırlanmıştır. Bu nedenle bu çalışmada kullanılan protokollerin uygulanmasına daha fazla zaman harcanmasının dezavantaj gibi görünmesi rutin uygulamaya geçişinde bir engel gibi görülebilir. Ancak deney ve kontrol grubu hastalarının maliyeti karşılaştırıldığında deney grubunda 421.61 ± 60.53 dolar, kontrol grubunda 612.65 ± 173.59 dolar olarak saptanmış ($p<.001$) ve deney grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Furnary ve arkadaşları (2003) Tip 2 DM tanısı olan açık kalp ameliyatı geçiren ($n:3554$) hastalarda hedeflenen kan glikoz düzeyinin her 50mg/dL üzerine çıkmasını hastanede kalış süresinde 0.79 gün ve hastane maliyetinde 2824 dolar artışına neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada kullanılan protokollerin sonuçları maliyete yansıtıldığında “harcanan zaman dezavantajını” azaltmış gibi görünmekle birlikte, maliyet etkililik açısından daha ayrıntılı değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir. Bu araştırma özelinde, hemşireler daha fazla zaman harcamışlar, daha fazla insülin ve malzeme kullanmışlar, buna karşın kan glikoz yönetimi daha etkili yürütülmüş ve maliyet anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. Bu yararlılık farklı çalışmalarda ayrıntılı olarak tekrar test edilebilir.

Sonuç olarak bu araştırma bulguları, KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney grubu hastalarının perioperatif (preoperatif–intraoperatif–postoperatif) dönem boyunca yürütülen hem SC hemde İV infüzyon protokolü ile sağlanan hedeflenen kan glikoz düzeyi etkili bir biçimde sürdürülmüştür. KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li hastalarda sıkı glisemik kontrol kan glikoz ortalamalarını iyileştirmiş, komplikasyonlardan hipoglisemiyi ve hiperglisemi azaltmada etkili bulunmuştur. Araştırma sonuçlarına dayalı olarak standart protokollere dayalı hemşirelerin bağımsızlığına izin veren bu protokol ile KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li hastalarda glisemik kontrolü sağlamada kullanılması yararlı ve etkili, uygulanabilir bir yaklaşım olduğu gösterilmiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırma örnekleme alınan KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney ve kontrol grubu hastaların **sosyo-demografik özellikleri, Tip 2 DM ve KAH ve KABG ilgili klinik özellikleri** bakımından homojen olduğu gösterilmiştir. Ancak deney ve kontrol grubuna alınan hastaların “**Tip 2 DM'un tanılanma süresi, diyabetik diyet tedavisi uygulama özelliklerine** göre ise grupların **heterojen** olduğu saptanmış ve araştırmanın sınırlılığını oluşturmuştur.

- ♥ Araştırma örnekleme alınan KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney grubu hastalarında kontrol grubuna göre preoperatif dönemde SC insülin protokolü (80-150mg/dL), introperatif ve postoperatif yoğun bakım ünitesinde kolumnar insülin infüzyon protokolü (90-140mg/dL), postoperatif klinik bakımda yeniden SC insülin protokolüne geçerek perioperatif hedeflenen normoglisemi ulaşılmıştır.
- ♥ KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney grubu hastalarında sıkı glisemik kontrolü perioperatif kan glikoz düzeyi ortalamalarını ve komplikasyonlardan hipoglisemi ve hiperglisemi görülme sıklığını azaltmıştır.
- ♥ KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li deney grubu hastalarında sıkı glisemik kontrol, hastaların yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalma sürelerini ve maliyeti azaltmış, ancak hemşirelerin harcadığı zamanı arttırmıştır.

Sonuçların Uygulamada Kullanımı:

Uygulama: KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li hastalarda preoperatif dönemde SC insülin protokolü, introperatif ve postoperatif yoğun bakım ünitesinde kolumnar insülin infüzyon algoritması ile hemşireler daha bağımsız ve etkili sıkı glisemik kontrolde hedeflenen kan glikoz düzeyini sürdürebilir. KABG ameliyatı olan Tip 2 DM'li hastalarda sıkı glisemik kontrol ile kan glikoz seviyeleri hedeflenen kan glikoz düzeyinde sürdürmesinde, hiperglisemi kontrolünde, hastaların hastane de kalış süresinin maliyetin azaltılmasını da etkili yararlı ve uygulanabilir bir yöntem olarak hastaların bakımında kullanılabilir.

Araştırma: Araştırma randomize kontrollü araştırma tasarımında daha büyük örnekleme tekrar test edilmesi sonuçları ve uygulanabilirliğini daha da güçlendirecektir. Sıkı glisemik kontrolün randomize kontrollü araştırma tasarımında hastaların postoperatif morbidite ve mortaliteye etkisi incelenmelidir. SC insülin protokolüne ek olarak hastalara diyabetik diyet hakkında standart bireyselleştirilmiş eğitim verilmesi ve hemşirenin zaman ve iş yükünü azaltacak iyileştirmeler yapılarak yeniden test edilmesi ve maliyetin daha ayrıntılı değerlendirilmesi önerilir.

7. KAYNAKLAR

- AACE (American Association of Clinical Endocrinologists), (2007). Medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocrine Practice*.13(1) pp: 3-68. Erişim Tarihi: 27.03.2010.
- AACE (American Association of Clinical Endocrinologists), (2009). American association of clinical endocrinologists and american diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocrine Practice*. 15(4) pp:01-17. URL:<http://www> Erişim tarihi: 20.02.2010
- ADA (American Diabetes Association), (2002). Diabetes and cardiovascular disease review. URL: <http://www.diabetes.org>. Erişim Tarihi: 18.03.2010.
- ADA (American Diabetes Association), (2002). Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 26. pp :148-198
- ADA (American Diabetes Association), (2003). Pathophysiology of diabetes. diabetes management in the school setting. Reviewed 2009. URL: <http://www.diabetes.org>. Erişim Tarihi: 09.03.2009.
- ADA (American Diabetes Association), (2004). Insulin administration diabetes care. 27 (1). pp: 106-109. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.
- ADA (American Diabetes Association), (2010). Diabetes management in correctional institutions. *diabetes care*.33 (1) pp:75-81. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.
- ADA (American Diabetes Association), (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *diabetes care*.33 (1), pp:62-69. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.
- ADA (American Diabetes Association), (2010). Standards of medical care in diabetes. *diabetes care*.33 (1) pp:11-61. URL: <http://www.care.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi: 01.04.2010.
- AHA (American Heart Association) Heart Disease and Stroke Statistics - 2010 Update, pp: 01-40. URL: <http://www.americanheart.org/statistics>. Erişim tarihi: 02.04.2010

- AHA (American Heart Association), (2002). Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*.106(25) .pp:3143-3421.URL:<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/106/25/3143>. Downloaded from circ.ahajournals.org by on 2010. Erişim tarihi: 02.04.2010
- AHA (American Heart Association), (2007). Evidence-Based guidelines for cardiovascular
AHA (American Heart Association)/ ACC (American College of Cardiology Foundation) , (2004). Guideline Update for Coronary artery bypass graft surgery. *J American College of Cardiology*.1 .pp:e218-e288.URL:<http://www.acc.org>.[wwwhttp://americanheart.org](http://americanheart.org) Erişim tarihi 18.10.2008.
- Akgül A. (2005). Tıbbi Araştırmalarda İstatistiksel Analiz Teknikleri SPSS Uygulamaları. 3. Basım. Emek Ofset Ltd. şti. Ankara.pp:41-56.
- Akyol G. Gönül İİ., Ekinci Ö., Kan damarları (2008). Çev. Ed. Çevikbaş Temel Patoloji. 8. Basım. *Schoen JF., Cortran SR .Blood Vessels. Eds: Kumar V., Cortran SR. Robbins LS. Robbins Basic Pathology. Saunder Elsevier.Inc. Philadelphia.* Nobel tip Kitapevleri Ltd.şti. İstanbul. pp:339-355.
- Brashers. LV., Jones ER. (2010). Mechanisms of hormonal regulation. *Eds. McCance LK., Huether ES., Brashers LV., Rote SN., Pathophysiology the biologic basis for disease in adult and children. 6th edition. Mosby Elsevier. Missouri. pp:696-726.*
- Brashers. LV., McCance LK. (2010). Structure and function of the cardiovascular and lymphatic systems. *Eds. McCance LK., Huether ES., Brashers LV., Rote SN., Pathophysiology the biologic basis for disease in adult and children. 6th edition. Mosby Elsevier. Missouri. pp:1091-1140*
- Brashers. LV.(2010). Alterations of cardiovascular function *Eds. McCance LK., Huether ES., Brashers LV., Rote SN., 6th edition. Pathophysiologythe biologic basis for disease in adult and children. Mosby Elsevier. Missouri.pp:1 142-1208.*
- Bruce J, Leavitt. (2007). The effects of diabetes mellitus on coronary artery bypass graft surgery. *Current Diabetes Reports*. 7 (1). pp: 20-24.

- Cavallerano Jerry. (2009). Optometric clinical practice guideline care of the patient with diabetes mellitus reference guide for clinicians. American Optometric Association 2009.pp: 1-72. URL: <http://www.aoa.org> . Erişim tarih 17.09.2010.
- CDA (Canadian Diabetes Association), (2008). Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in canada. Canadian Journal of Diabetes. 32(1). pp: 01-201. URL: <http://www.diabetes.ca>.
- Charol DL, Baer.Bradley R.Williams. (1992). Hypoglycemic agents and clucagon. In: Eds.Rita short Monahan.Textbook of Clinical pharmacology and nursing, 2th edition. pp: 837-855.
- Clement S, Susan S. Braithwaite, Michelle F. Magee, Ahmann A, Elizabeth P. Rebecca G. Schafer. (2004). Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care, 27(2) pp: 553-559. Erişim Tarihi: 10.01.2010
- Colagiuri.S. 2004. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across europe. European Heart Journal 25.pp: 1861–1862. Erişim Tarihi: 10.01.2010.
- Colin Berry, Jean-Claude Tardif, Martial G. Bourassa. (2007). Coronary heart disease in patients with diabetes. Journal of the American College of Cardiology 49(6). pp: 631-642. Downloaded from content.onlinejacc.org, 2010. Erişim Tarihi: 17.11.2010.
- Dace L. Trence, Janet L. Kelly, and Irl B. Hirsch. (2003). The rationale and management of hyperglycemia for in - patients with cardiovascular disease: time for change. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 88 (6). pp: 2430–2437 URL: <http://jcem.endojournals.org>. Erişim Tarihi: 10.12.2008
- David B. Sacks, Mark Arnold, George L. Bakris, David E. Bruns, Andrea R. Horvath, M. Sue Kirkman, Ake Lernmark, Boyd E. Metzger, And David M. Nathan, (2008). Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Draft Version 1107 URL: <http://www.Clinchem.Org> .pp: 01–85 .Erişim Tarihi 10.01.2010.
- Davidson J.K., James H.J.Anderson, Jr, Ronald E. Chance. (2000). Insulin therapy. In: John K. Davidson. Clinical diabetes mellitus: a problem-oriented approach. 3th Edition. Thieme Medical Publishers. pp: 123-188.

- Dewit DE, Dugdale DC. (2003). Using new insulin strategies in teh outpatient treatment of diabetes mellitus: clinical applications. JAWA 289. pp : 2265-2269. disease prevention in women. Journal of the American College of Cardiology. 49(11). pp: 1230–1250. Erişim tarihi: 21.01.2009.
- Doenst. T, Wijeyesundera. D, Karkouti. K, Zechner. C, Maganti. M, Rao. V, and Michael A. Borger, (2005). Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 130(4). pp: 1144.e1- 1144.e8. Downloaded from jtcs.ctsnetjournals.org on December 13, 2010. URL: <http://jtcs.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/130/4/1144>. Erişim Tarihi 10.12.2010.
- Dressler D. Management of Patients with Coronary Vascular Disorders In: Eds. Suzanne C. Smeltezer., Brenda G. Bare Janice L. Hinkle Kerry H. Cheever Textbook of Medical-Surgical Nursing. 11th edition. New York. by Lippincott. 2008. pp: 859 – 867. URL: <http://thepoint.LWW.com/LiveAdvise>
- Eğilmez R., Engin AN., Kalp.(2008). Çev. Ed. Çevikbaş Temel Patoloji. 8. Basım. *Schoen JF. Mitchell NR. Heart. Eds: Kumar V., Cortran SR. Robbins LS. Robbins Basic Pathology. Saunder Elsevier.Inc. Philadelphia.* Nobel tıp Kitapevleri Ltd.Şti. İstanbul. pp: 388-398.
- ESC (European Society of Cardiology)/ EASD (European Association for the Study of Diabetes) (2007). The task force on diabetes and cardiovascular diseases of the guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. URL: <http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org> by guest on April 30, 2010. Erişim Tarihi 10.01.2010.
- Farkouh ME, Rayfield EJ, Fuster V. (2004). Perioperative evaluation and management of patients with known or suspected cardiovascular disease who undergo noncardiac surgery. Hurst's The Heart. 11th Edition.. p: 2037-60.
- FEND (Federation of European Nurses in Diabetes). URL:<http://www.fend.org>. Erişim tarihi 09.02.2009.
- Foster DW. Diabetes Mellitus In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacter KJ, Wilson JD, Martin JB,Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Harrison's principles of internal medicine 14th ed. 2. 2004. pp: 2060-2080.

- Frederic, J. s, Cotran, R. S. The heart . In Eds.Kumar, V.Cotran, R.Rs, Robbins, S.L. Textbook of Pathologic basis of disease. 5th Edition. 1994.pp: 517-583.
- Furnary.AP, Guangqiang G, Gary L. Grunkemeier, Yingxing Wu, Kathryn J. Zerr, Stephen O. Bookin, Storm F, and Albert S. (2003) Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting . The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 125. pp: 1007-21.
- Ginsberg HN. Ginsberg, and Steven M. Haffner, (2001). Diabetic Dyslipidemia: current concepts and approaches to treatment. URL:<http://www.medscape.org>. Erişim tarihi 01.07.20010.
- Goldstein BJ. (2002). Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol. 90. PP: 3G-10G.
- Grunberger G. Insulin-Resistant Syndromes. In: John K. Davidson. Clinical diabetes mellitus: a problem-oriented approach. 3th Edition. Thieme Medical Publishers. 2000. pp: 123-188
- Guerci. B, Böhme. P, Kearney-Schwartz. A, Zannad. F, Drouin. P. (2001). Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Diabetes Metab (Paris). 27. pp: 436-447.
- Guest.T. M, Laurence S. Sperling, David J. Ballard, William S. Weintraub. (2000) Cardiovascular complications of diabetes mellitus. In: John K. Davidson. Clinical diabetes mellitus: a problem-oriented approach. 3th Edition. Thieme Medical Publishers.. pp: 539-548.
- Harold L. Lazar, Stuart R. Chipkin, Carmel A. Fitzgerald, Yusheng B, Howard Ca; Carl S. Apstein. (2004) Improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients. Circulation,109. pp:1497 -1502. URL:<http://www.circulationaha.org>. Erişim tarihi 18.11.2008.
- Hatmi ZN, S Tahvildari, A Gafarzadeh Motlag and A Sabouri Kashani. (2007). Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran. BMC Cardiovascular Disorders, 7:32 pp:1471-2261, URL:<http://www.biomedcentral.com/1471-2261/7/32>. Erişim tarihi: 02.04. 2009
- IDS (Iranian Diabetes Society). (2007). URL: <http://www.irdiabetes-society.com>. Erişim tarihi: 09.11.2008.
- IFCC (Federation of Clinical Chemistry) 2006. URL: <http://www.ngsp.org>. Erişim tarihi: 05.10.2009.

- IHS (Indian health service) (2008). Standards of care for adults with type 2 diabetes. Division of Diabetes Treatment and Prevention, NE Albuquerque, New Mexico 87110. URL: <http://www.ihs.gov/medicalprograms/diabetes> .Erişim tarihi: 09.12.2009.
- ISCS (Iranian Society of cardiac surgeons). (2007). URL: <http://www.scsir.org>. Erişim tarihi: 09.11.2008.
- Jiun-Yi Li, Shen Sun, Shye-Jao Wu (2006). Continuous insulin infusion improves postoperative glucose control in patients with diabetes mellitus. *Tex Heart Institute Journal*, 33 (4), p:445-51.
- Johnstone MT, Nesto R. Diabetes mellitus and heart disease. In: Pickup JC, Williams G, editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. pp: 975- 98.
- Jones ER., Brashers. LV.,Huether ES:, (2010). Alterations of hormonal regulation. *Eds. McCance LK., Huether ES., Brashers LV., Rote SN., Pathophysiology the biologic basis for disease in adult and children. 6th edition*. Mosby Elsevier. Missouri. pp:745-765.
- Joshua J. Neumiller, PharmD, Peggy Soule Odegard, BS, PharmD, and Carol H. Wysham. (2009). Practice/Pharmacological management of type 2 diabetes. *Diabetes Spectrum* 22 (2), pp: 58-91.URL: <http://spectrum.diabetesjournals.org>. Erişim tarih 10.06.2009.
- Justine M. Carr, Frank W. Sellke, Michelle Fey, Mathew J. Doyle, Judy A. Krempin. (2005). Implementing tight glucose control after coronary artery bypass surgery. *The Ann Of Thoracic Surg.* 80, pp:902-909. URL:<http://www.ats.ctsnetjournals.org>. Erişim tarih 09.11.2008.
- Kendall DM, Harmel AP.(2002). The metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease: understanding the role of insulin resistance. *Am J Managed Care.* 8(20):S635-S653.
- Klein L, Gheorghiaide M. (2004). Management of the patient with diabetes mellitus and myocardial infarction: clinical trials update. *Am J Med*, 116: pp: 47S-635.
- Lars Ryde ´n, Chairperson C , Eberhard S, Małgorzata B, John B. (2007) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *European Heart Journal* 28, 88–136.

- Liu. J. E, Devereux.B.R. (2010). Coronary artery disease and cardiomyopathy. In: Leonid Poretsky. Principles of diabetes mellitus. 3th Edition. Springer Netherlands. pp:685- 738
- Marcus A. (2008). Diabetes care insulin delivery in a changing world .Medscape J Med. 10(5) :pp120 . URL: <http://www.medscape.com> .Erişim Tarihi 10.01.2008.
- Martínez-Alonso M, Buchleitner AM, Hernández M, Mauricio D, Solà I. (2008). Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery (Protocol). The Cochrane Library, Issue 4. URL:<http://www.thecochranelibrary.com>. Erişim tarihi 23.11.2008.
- Marwick T H. (2008). Diabetic heart disease. Postgrad Med J 84. pp: 188-192. Downloaded from pmj.bmj.com on 2010 - Published by group.bmj.com . Erişim tarihi 23.10.2010
- Michael J. Fowler. (2008). Diabetes treatment, part 3; İnsulin and incretins. Clinical Diabetes. 26(1), pp; 35-38. URL:<http://www.clinical.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi 10.01.2010.
- Michael J. Fowler. (2008). Hypoglycemia. Clinical Diabetes. 26(4). pp; 170-173. URL:<http://www.clinical.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi 10.01.2010.
- Michael J. Fowler.(2008). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. 26(2), pp; 77-82. URL:<http://www.clinical.diabetesjournals.org>. Erişim Tarihi 20.02.2010
- NACB(The National Academy of Clinical Biochemistry) Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus: Update 2006. URL:<http://www.aacc.org>. Erişim Tarihi 10.01.2010.
- Nancy J. D'Hondt, RPh, CDE, (2008). Continuous intravenous insulin. Diabetes Spectrum, 21(4) pp: 255-261. Erişim tarihi 03.11.2009
- NDDG (National Diabetes Data Group). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance (1979). Diabetes ;28, PP:1039-1057
- NDEP (National Diabetes Education Program). Guiding principles for diabetes care (2009). URL:<http://www.YourDiabetesInfo.org> Erişim tarihi 23.3.2010.
- Neil Thomas. G, Ping Chook, Mu Qiao, Xin S. Huang, Hok C. Leong, David S. Celermajer and Kam S. Woo. (2004). Deleterious impact of "high normal" glucose levels and other metabolic syndrome components on arterial endothelial function and intima-media thickness in apparently healthy chinese subjects: The CATHAY study. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology is published by the American Heart Association. 24. pp: 739-743. Downloaded from atvb.ahajournals.org by on,2010. Erişim tarihi 19.11.2010

- Nilsson. P.M, K. Eeg-Olofsson, J. Cederholm, B. Zethelius, B. Eliasson and S. Gudbjrnsdottir, (2009). Complications Risk factor control in patients with Type 2 diabetes and coronary heart disease: findings from the Swedish National Diabetes Register (NDR). Journal compilation Diabetes UK. Diabetic Medicine 26 pp: 53–60. URL : <http://www.onlinelibrary.wiley.com> . Erişim Tarihi 10.09.2010
- Parsons. P, Watkinson. P. (2007). Blood glucose control in critical care patients – a review of the literature. British Association of Critical Care Nurses, Nursing in Critical Care , 12 (4) pp: 202-210.
- Philip J. Schneider, (2007). Intensive insulin therapy for tight glycemic control. 7th Invited Conference Report Published by The Cardinal Health Center for Safety and Clinical Excellence. San Diego, CA. URL: [http:// www.cardinalhealth.com/clinicalcenter](http://www.cardinalhealth.com/clinicalcenter).
- Philip, Cryer. (2008). Hypoglycemia In: Eds. Fauci, Braunwald, Kupser, Hauser.L, Jamesan, Loscalzo. Textbook of Harrison's Principles of internal medicine. 17th edition.. pp: 2305-2310.
- Qiao Q, Tuomilehto J, Borch-Johnsen K. (2002). Post-Challenge Hyperglycaemia is associated with premature death and macrovascular complications. The Journal of Diabetologia. 46 (1) pp :M17-21.URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov> . Erişim Tarihi 29.09.2010
- Robert C. Osborne, Curtiss B., Stockton L, Marianne B, Valerie H, Annie K, Pounds T, Lowey L. (2006). Improving hyperglycemia management in the intensive care unit preliminary report of a nurse-driven quality improvement project using a redesigned insulin infusion algorithm the diabetes. The Diabetes Educator. 32 (3) pp: 394-403. Erişim Tarihi 16.08.2009
- Kramer R, Groom R, Weldner D, Gallant P, Heyl B, Knapp R, Arnold A. (2008). Glycemic control and reduction of deep sternal wound infection rates. ARCH SURG. 143 (5) PP: 451-456. Downloaded from URL: <http://www.archsurg.com> on 2010. Erişim Tarihi 29.09.2010
- Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004). Global Prevalence of Diabetes., Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care, 27(5), pp:1047-1053.

- Ross SA, Zinman B, Campos RV, Strack T. (2001). Comparative study of insulin, lispro and human regular insulin in patients with type 2 diabetes mellitus and secondary failure of oral hypoglycemic agents. Clin Invest Med. 24. pp: 292-298. Erişim Tarihi 09.01.2009
- Saltiel, AR & Olefsky, JM. Thiazolidinediones in the treatment of insulin resistance and type II diabetes. Diabetes, 1996; 45:1661-1669.
- Simonson DC, Rossetti L, Giaccari A. (1992). International Textbook of Diabetes mellitus. Ed: Alberti KG, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. John Wiley & sons, Chichester,; 23: 635-667.
- Srikanth S, Deedwania P.(2007) Management of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Current Cardiology Reports. 9(4) pp: 264-271. URL:<http://www.springerlink.com>. Erişim Tarihi 16.03.2009.
- T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel M¼d¼rl¼ę¼. T¼rkiye Obezite (şişmanlık) İle M¼cadele ve Kontrol Programı (2010–2014). Ankara, 2010 http://www.beslenme.saglik.gov.tr/content/files/home/turkiyeobezite_sismanlik_ile_mucadele_ve_kontrolprogrami_2010.2014.pdf
- TKD (T¼rk Kardiyoloji Derneği, T¼rk Kalp Damar Cerrahisi Derneği), (2006). Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri; URL: <http://www.tkd.online.org/UKSP/TKD>. Erişim Tarihi 10.07.2009.
- Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert O'Rourke. Hurst's The Heart. 10. Baskısının T¼rkçe çevirisi. And Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. şti. 1. Basım. 2002. pp: 1065-1109
- Varnic.M, Rodgers. C, John K. Davidson, Marliss. E. Exercise and stress in diabetes mellitus .In: John K. Davidson. Clinical diabetes mellitus: a problem-oriented approach. 3th Edition. Thieme Medical Publishers. 2000. pp: 267-327
- Vijay S Ramanath, Kim A Eagle, Guideline adherence and outcomes in coronary heart disease and heart failure (2010) In: Eds, www.uptodate.com/patients/content/topic
- WHO (World Health Organization), (2005). Erişim tarihi 17.11.2008.
- WHO (2002) Cardiovascular_diseases. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_14_deathHD.pdf. Erişim Tarihi 16.03.2009.

- WHO (World Health Organization), (2006). Definition And Diagnosis of Diabetes Mellitus And Intermediate Hyperglycemi. <http://whqlibdoc.who.int/publications> Erişim Tarihi 19.08.2009
- WHO (World Health Organization). expert consultation. (2004). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 363, 157–63. Erişim Tarihi 16.06.2010.
- WHO (World Health Organization). World Data Table. (2002) http://www.who.int/cardiovascular diseases /en/cvd_atlas_29world_data_table.pdf. Erişim Tarihi 16.03.2009.
- Williams L& wilki. Management of complications .IN: Williams L& wilki editors. diabetes mellitus a guide to patient care. 2nd ed.2007. pp: 146.
- Yıldız K. (2008) *Endokrin Sistem*. Çev. Ed. Çevikbaş Temel Patoloji. 8. Basım. Maitra. A., Endocrine System. Eds: Kumar V., Cortran SR. Robbins LS. *Robbins Basic Pathology*. Saunder Elsevier.Inc. Philadelphia. Nobel tıp Kitapevleri Ltd.Şti. İstanbul. pp:775-787.

8. EKLER

Ek 1. (1A-1B)

Deney ve Kontrol Grubu Hastalarının Sosyo-Demografik ve Klinik Özelliklerini Belirleme Formu

Hastanın Adı Soyadı:

Hastaneye Kabul tarihi:

Hastane Protokol numarası:

A. Sosyo-Demografik Özellikler

1. Yaş:

2. Cinsiyeti : a. Kadın b. Erkek

3. Kültür/ Etnik Özelliği: a. Azeri b. Kürtc Fars d. Diğer

4. Eğitim Durumu:

a. İlkokul (5yıl) ve Ortaokul (3yıl) b. Lise (4yıl) ve Üniversite (2yıl, 4yıl)

5. Gelir Durumu

- Geliri giderden az
- Geliri gidere denk
- Geliri giderden çok

6. Hastaların Beden Kitle İndeksi (BKİ):

a. Vücut ağırlığı:kg b. Boy Uzunluğu:cm.....

- Normal (18.50–24.99)
- Hafif şişman (25.00-29.99)
- Şişman (30.00-39.90)
- Aşırı şişman (> 40)

B. Hastaların Klinik Özellikleri

7. Tip 2 DM Tanısı

- DM tanısı olan
- OGTT ile yeni tanı alan

8. Tip 2 DM Tanılanma Süresi

- 0-1 yıl
- 1-5 yıl
- 6-10 yıl
- 11-15 yıl
- 16-20 yıl2
- 1-25 yıl

9. Diyabetik Diyet Tedavisi Uygulama Durumu

- Var Yok

10. DM Aile Öyküsü

- Var Yok

11. Oral Anti-Diyabet İlaç Kullanma

- Var Yok

12. Subkutan Regular ve NPH İnsülin Tedavisi

- Almıyor Regular – NPH alıyor

13. Preoperatif Dönemde Kullandığı İlaçlar

- Kullanmıyor Tiroid İlaçları Tiyazid grubu
 Beta-bloker grubu Beta-bloker ve tiyazid grubu

14. NYHA Sınıflamasına Göre Fonksiyonel Düzeyi

- Sınıf I;** Fiziksel hareket kısıtlanması yok. Olağan fiziksel etkinlik beklenenin üzerinde halsizlik, çarpıntı ya da dispneye yol açar.
- Sınıf II;** Hafif hareket kısıtlanması var. Dinlenme halinde rahat ancak olağan fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı ya da dispneye yol açar.
- Sınıf III;** Belirgin hareket kısıtlanması var. Dinlenme halinde rahat, ancak olağan düzeyin altında fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı ya da dispneye yol açar.
- Sınıf IV;** Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel etkinliği sürdürülemez. Dinlenme sırasında semptomlar var. Herhangi bir fiziksel aktivitede rahatsızlık artar.

15. Cerrahi Tipi

- OFF- pump ON- pump

16. Preoperatif EF(%)

- 25-35 40-50 55-60

17. Eşlik Eden Diğer Kronik Hastalıkları

- Konjestif Kalp Yetmezliği
 Pulmoner Hipertansiyon
 Böbrek Hastalığı
 Periferel Vasküler Hastalığı
 Atrial Fibrilasyon
 Kardiyojenik Şok

- KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

18. Diabetes Mellitüs Tedavisi

- Oral Diyabetik Diyet
- SC İnsülin Tedavisi ,
İnsülin tipi
İnsülin dozu
- Oral Anti-diyabetik İlaç.....

19. Preoperatif Laboratuvar Bulguları

- a. Açlık Kan Glikoz düzeyi.....
- b. OGTT sonucu.....
- c. Plazma Potasyum düzeyi.....
- d. Kreatinin düzeyi.....
- e. Üre Nitrogen düzeyi (BUN).....
- f. Tiroid Stimüle edici Hormon düzeyi (TSH).....

20. Perioperatif Beslenme Durumu:

- Oral Beslenme
- Total Parenteral Beslenme: Almıyor alıyor ve..... kcal
- Enteral beslenme Almıyor Alıyor ve.....kcal

21. Preoperatif Dönemde kullanılan ilaçlar:

- Tiroid Hormonları Tiyazidler Steroidler Beta-Blokerler

22. OGTT sonucunu ve kan glikoz düzeyini etkileyen ilaçlar kullanma durumu

- a.
- b.
- c.
- d.
- e.

23. Gereken insülin dozu:

- Preoperatif Dönem.....Ünite İnsülin
- İntaroperatif Dönem.....Ünite İnsülin
- Postoperatif Dönem.....Ünite İnsülin

Ek 2.

Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Perioperatif Dönem Hastanede Kalma Süresini İzleme Formu

Hastaneye Kabul Tarihi:

□ Kontrol Grubu

□ Deney Grubu

□ Preoperatif Klinikte Kalma Süresi	
Giriş; Tarih/Saat/Dk	
Çıkış; Tarih/Saat/Dk	
Ölüm varsa, nedeni	
□ İntraoperatif Dönemin Süresi	
Giriş; Tarih/Saat/Dk:	
Çıkış; Tarih/Saat/Dk	
Ameliyat Süresi saat/Dk	
Ölüm varsa, nedeni	
□ Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde Kalma süresi:	
Giriş; Tarih/Saat/Dk	
Çıkış; Tarih/Saat/Dk	
Mekanik Ventilatörde Kalma Süresi	
Ölüm varsa, nedeni	
□ Postoperatif Klinikte Kalma Süresi:	
Giriş; Tarih/Saat/Dk	
Çıkış; Tarih/Saat/Dk	
Ölüm varsa, nedeni	

Ek 3.**Deney ve Kontrol Grubu Hastalarında Maliyeti İzleme Formu**

Deney ve Kontrol Grubuna Uygulanan Girişimler / Kalma Süresi / Hemşirelerin Harcadığı Zaman	Kontrol Grubu			Deney Grubu	
	Birim Maliyeti*	Toplam Girişim Sayısı	Toplam Maliyet	Toplam Girişim Sayısı	Toplam Maliyet
Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde kalma süresi (1 günlük yatak ücreti)					
Preoperatif ve postoperatif klinikte kalma süresi (1 günlük yatak ücreti)					
Toplam hastanede kalma süresi (Preoperatif, postoperatif YBÜ, Postoperatif klinikte kaldığı gün sayısı)					
KG ölçümü (1 ölçüm: 1 stik 1 lanset)					
SC insülin uygulama (1 uygulama: 1 SC insülin enjektörü, insülin miktarı)					
İV insülin uygulama (1 uygulama: 1 set, 1 50cc infüzyon enjektörü, 1 insülin enjektörü, insülin miktarı)					
Hipoglisemi yönetimi maliyeti (1 yönetim, %50Dektroz Sudaki solüsyonu, kullanılan ek kullanılan stik ve lanset sayısı)					
Hiperглиsemi yönetim maliyeti (1 yönetim: ek kullanılan sitik ve lanset sayısı, insülin miktarı)					
Hemşirenin KG ölçümünde harcadığı zaman (1 ölçüm zamanı/ dk)					
Hemşirenin SC insülin uygulamasında harcadığı zaman (1 uygulama/dk)					
Hemşirenin İV insülin uygulamasında harcadığı zaman (1 İV infüzyonun hazırlanması, perfüzyon pompasına yerleştirilerek uygulamanın başlatılması /dk)					

* Araştırma verilerinin toplandığı sürede hastane maliyet olarak kullanılan birimler temel alınmıştır.

EK 4.

Denev ve Kontrol Grubu KABG Amelivatu Planlanan ve uygulanan Tip 2 DM'li Hastalarda Kan Glukozunu İzlem Cizelgesi																				
Hastanın Adı soyadı				Hastane Protokolü				Tarih:												
Q Preoperatif Döner			Q Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesi					Q Postoperatif Klinik												
Q 1. gün;			Q 2. gün;		Q 3.gün;		Q 4.gün;		Q 5.gün;		Q 6.gün;		Q 7.gün;		Q 8.gün;		Q 9.gün;		Q 10.gün;	
Saati: Q 07.30 ⁰⁰ -13.30 ⁰⁰				Q 13.30 ⁰⁰ -19.30 ⁰⁰				Q 19.30 ⁰⁰ -07.30 ⁰⁰												
Saat	KG mg/dL	Diyet / Kcal	Oral Antidiya betik	SC -Bölgesi	SC-İnsülin	İV İnsülin İnfüzyonu (m/saat)	%5DW ml/Puşe	KCl	İV Sıvı/IPN	EB	Hipo-Glisemi	Hiper-Glisemi								
07.00																				
08.00																				
09.00																				
10.00																				
11.00																				
12.00																				
13.00																				
14.00																				
15.00																				
16.00																				
17.00																				
18.00																				
19.00																				
20.00																				
21.00																				
22.00																				
23.00																				
24.00																				
01.00																				
02.00																				
03.00																				
04.00																				
05.00																				
06.00																				

EK 5.

Kontrol Gurubuna Uygulanan Subkutan, İnsülin İnfüzyon Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi

Preoperatif ve Postoperatif Dönemde Hedef Kan Glikoz Düzeyi (80-150 mg/dL)
İntraoperatif Dönemde Hedeflenen Kan Glikoz Düzeyi (80-200 mg/dL)

Preoperatif-Postoperatif Klinik		İntraoperatif		Postoperatif Yoğun Bakım	
Subkutan sliding skala		İnsülin İnfüzyon sliding Skala		İnsülin İnfüzyon sliding Skala	
KG	İÜ	KG	ml/Saat	KG	ml/Saat
150-200	4	200-250	4	150-175	1
200-250	6	250-300	6	175-200	2
250-300	10	300-350	8	200-250	4
300-350	12	350-400	10	250-300	6
>350	16			300-350	8
				350-400	10

İnsülin İnfüzyon Solüsyonu:

%0.9 NaCl 50cc+ 50 İÜ İnsülin (1cc = 1 İÜ insülin) hazırlanır.

KG <70 ise:

- KG düzeyi 55-70 mg/dL arasında ise %50 DW 100cc İV puşe
- KG düzeyi <50 mg/dL ise %50 DW 200cc İV puşe

KG ölçme ve izleme

a. Preoperatif Dönem: 6 saatte / ölçüm

b. İntraoperatif Dönem:

KABG (on pomp)'de 1saat / 1 ölçüm

KABG (off pomp)'de 2 saat / 1 ölçüm

c. Postoperatif Yoğun Bakım Dönem:

Hasta oral almıyor ise 2 saat / 1 ölçüm

d. Postoperatif Klinik Dönem:

Hasta oral beslenmeye başladıktan sonra , 6 saatte/1 ölçüm

Açlık KG yemekten 2 saat sonra < ise,

- Hastaya Doktor istemine göre Metformin ve Glibenklamid ilaçlar verilir.
- İnsülin uygulanmaz.

Doktora Bildirilmesi Gereken Durumlar

KG <70 mg/dL

KG >200 mg/dL

KG >350mg/dL

Durumlarda Doktora bildir ve önerilen istemi uygula

İran Tebriz, Üniversite Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi

EK 6.

Deney Grubuna Uygulanan SC İnsülin Protokolü ve Kan Glikoz İzlemi				
<input type="radio"/> yemekten önce		<input type="radio"/> yatma zamanı		<input type="radio"/>saat Yemekten sonra
Yemekten Önce Kan Glikoz (KG) Girişimi =..... (Hedeflenen Kan Glikozdüzeyi: 80-150 mg/dL)				
	Sabah Kahvaltısı	Öğle Yemeği	Akşam Yemeği	Yatma Zamanı
Prandial İnsülin İstemiünite uygulanan <input type="radio"/> Lispro(Humalog ®) <input type="radio"/> Aspart (Novolog ®) <input type="radio"/> Regularünite uygulanan <input type="radio"/> Lispro (Humalog ®) <input type="radio"/> Aspart (Novolog ®) <input type="radio"/> Regularünite uygulanan <input type="radio"/> Lispro (Humalog ®) <input type="radio"/> Aspart (Novolog ®) <input type="radio"/> Regular	
Bazal İnsülin İstemiünite uygulanan <input type="radio"/> NPH <input type="radio"/> Lente <input type="radio"/> Ultralente <input type="radio"/> Glargineünite uygulanan <input type="radio"/> NPH <input type="radio"/> Lente <input type="radio"/> Ultralente <input type="radio"/> Glargineünite uygulanan <input type="radio"/> NPH <input type="radio"/> Lente <input type="radio"/> Ultralente <input type="radio"/> Glargineünite uygulanan <input type="radio"/> NPH <input type="radio"/> Lente <input type="radio"/> Ultralente <input type="radio"/> Glargine

Prandial İnsülin uygulama zamanı: Aspart / Lispro: 0-15dk yemekten önce; Regüler: 30dk yemekten önce

KG<60 mg/dL

A. Eğer hasta oral besleniyorsa 15 gram karbonhidrat verilmeli (120 ml meyve suyu/ diyet olmayan soda (sodyum karbonat), 320 ml yağsız süt ya 3-4 kesme şeker)

B. Eğer hasta oral beslenmiyor ise %50 DW 25ml İV puşe uygulanır.

C. Her 15dk 1 kez parmak kapiller kan glikoz düzeyi kontrol edilir ve eğer KG<80 ise tekrarlanır.

Yemek Öncesi "hiperglisemi için algoritmadan doz kontrolü":

Yemek öncesi hiperglisemiyi doğrulayınız ve buna göre insülin protokolündeki dozu uygulayınız. Lispro; Aspart

Düşük Doz Algoritması (Hastanın İnsülin gereksinimi ≤40 IU/gün)		Orta Doz Algoritması (Hastanın İnsülin gereksinimi 40-80 IU/gün)		Yüksek Doz Algoritması (Hastanın İnsülin gereksinimi >80 IU/gün)		Bireyselleştirilmiş Doz Algoritması	
Yemek öncesi KG	Uygulanacak İÜ İnsülin	Yemek önce KG	Uygulanacak İÜ İnsülin	Yemek önce KG	Uygulanacak İÜ İnsülin	Yemek önce KG	Uygulanacak İÜ İnsülin
150 - 199	1 İÜ	150 - 199	1 İÜ	150 - 199	2 İÜ	150 - 199	
200 - 249	2 İÜ	200 - 249	3 İÜ	200 - 249	4 İÜ	200 - 249	
250 - 299	3 İÜ	250 - 299	5 İÜ	250 - 299	7 İÜ	250 - 299	
300 - 349	4 İÜ	300 - 349	7 İÜ	300 - 349	10 İÜ	300 - 349	
>349	5 İÜ	>349	8 İÜ	>349	12 İÜ	>349	

Genel İnsülin Dozuna Uygun Öneriler:

Hasta Tip 2 DM

1. Eğer hasta evde insülin kullanıyorsa, tedavi rejimi devam eder ve gereksinimine göre tedavisi düzenlenir.

2. Eğer hasta önceden insülin kullanmıyorsa, total günlük İnsülin gereksinimi **0.4-1.0**ünite/kg/gün ise

Not: Bireysel insülin dozunun tamamen değiştirilmesi ve düzenlemesi hastanın yatak başı kapiller KG düzeyinin izlemi ve laboratuvar glikoz düzeyine göre yapılır.

Dace L. Trence, Janet L. Kelly, And Irl B. Hirsch (2003). **The Rationale and Management of Hyperglycemia for In-Patients with Cardiovascular Disease: Time for Change.** The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 88(6),pp: 2430-2437. <http://jcem.endojournals.org> den alınmıştır. Erişim tarihi 10.12.2008'

EK 7a.

İntraoperatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Deney Grubuna Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Kılavuzu (Columnar Insulin Dosing Chart) [Kan Glikozu kontrolünde hedef 90–140 mg/dL]

1) Hasta Kabul Protokolü

- a. Hastanın kabulünde KG düzeyine bakılır
- b. Şu anki profil ile temel metabolik denge, günlük 6 saatte sağlanır.
- c. Eğer hastanın diyabet öyküsü var veya hastaneye yatışta KG>140 mg/dL ise, KG üç kez yemek öncesi, uyku saati ve saat gece 3’de ölçülür.
- d. Eğer hastanın, KG>140 mg/dL ise önceki insülin orderleri ve tüm diğer diyabet ilaçları durdurulur.
- e. Eğer preoperatif dönem’de her hangi bir zaman KG>140 mg/dL olursa, bazal/bolus subkutan insülin tedavisi başlatılır (EK 6)

2) Preoperatif Dönem Protokolü

- a. Ameliyattan önceki akşam saat 21⁰⁰, den sonra kalorisiz sıvı diyet başlatılır.
- b. Hasta ameliyathaneye gidinceye kadar, KG her 6 saate bir ölçülür.
- c. İV sıvılar : ()%5DW/½ %0.9NaClMEq K⁺ 100cc/saatte verilir.
Eğer Dr istemi ile sıvı uygulanıyor ise: () D10WMEq K⁺ 50cc/saat
- d. İnsülin infüzyonu ameliyattan 6-8 saat önce başlatılır.
- e. Diyet: Oral beslenme yok Devamsız enteral beslenme
 Diğergece yarısından sonra.

3) İV İnsülin Uygulama

- a. 250 İÜ Human R insülin (kristaliz HumanRegular İnsulin 250 İÜ +250 mL %0.9NaCl hazırlanır (1 İnternasyonal Ünite/ 1mL)
- b. Uygulamadan önce sıvı hattı yaklaşık 30ml ile yıkanır.
- c. İnsülin infüzyonunda filtre ya da filtreli set kullanılmaz.
- d. Mini %0.9NaCl sıvı torbaları (Piggyback) ve 0.1ml /saatte infüzyon gönderebilen İV infüzyon pompaları kullanılmalıdır)

4) Kan Glikoz Ölçümü

- a. Başlangıçta ve her saatte KG parmak ucu kapillerinden, kalibrasyonu yapılmış güvenilir bir glikometre ile ölçülür.
- b. Doktor onayı olmadan birbiri arkasına değişiklik yapmayınız.
- c. Eğer 4 saat süre boyunca, saatlik KG düzeyi istenilen düzeyde ise KG ölçümü 2 saatte bir yapılır.
- d. Tüm hastalardaki KG <40 mg/dL ve >500 mg/dL laboratuarda ölçülmeli ve bunun yapılabilmesi için olanak olmadır.

5) İV İnsülin İnfüzyon Hızının Belirlemesi (İÜ İnsülin /saat) = (KG – 60) × (Multiplier)

- a. Hastanın şuanki KG düzeyine göre, kolon 2'de gösterilen (Şekil 13) infüzyon hızından (ml/saat) başlanır.
- b. Saatlik KG ölçülür, bir önceki saatteki KG ile karşılaştırılır ve KG'e göre her saat başı insülin infüzyon hızı (ml/saat) belirlenir
 1. Eğer şimdiki KG düzeyi düşmüş ise, aynı kolonda kalırız ve KG düzeyine göre yeni insülin infüzyon hızı (ml/saat) belirlenir.
 2. Eğer şu anki KG düzeyi daha da yükselmiş ya da değişmemiş ise, sağa 1 kolon geçilir ve KG düzeyine göre yeni insülin infüzyon hızı (ml/saat) belirlenir.
- c. Eğer saatlik KG düzeyi 90-140 mg/dL ise, aynı kolonda kalırız ve KG düzeyine göre yeni insülin infüzyon hızı (ml/saat) belirlenir.
- d. Eğer saatlik KG düzeyi <90 mg/dL ise, sola "1" kolon geçeriz ve KG düzeyine göre yeni insülin infüzyon hızı (ml/saat) belirlenir ve şekil 2 'den yararlanılır.

6) Hipoglisemi Tedavisi (KG<90)

- a. İV insülin infüzyon algoritmasında sola 1 kolon geçiniz ve %50DW protokole göre intravenöz puşe yapılır (şekil 22, 23).
- b. Yeniden 15 dakika sonra KG ölçülür ve eğer KG<90 kalırsa 6/a maddesi tekrarlanır.
- c. Yeniden saatlik KG'e ölçümü başlatılır ve insülin infüzyon hızı belirlenir

7) Eğer aşağıda verilen klinik durum ile karşılaşıldığında Doktora Bildirilmesi Zorunludur

- a. Eğer ardışık iki ölçümde KG<60 ise,
- b. Eğer ardışık iki ölçümde KG>200 ise,

- c. Eğer insülin dozu >24 İÜ /saat ise ve KG düzeyi düşmüyorsa infüzyona devam ediniz ve doktora bildiriniz.
- d. Eğer K^+ düzeyi $< 4mEq/L$ ise
- e. Enteral beslenen (EB), Total Parenteral Beslenen (TPN) veya İV insülin infüzyonu uygulanan hastalarda, bunlardan herbiri durdurulduğu ve ya ara verildiği durumlarda doktora haber verilir.

8) Subkutan İnsülin Tedavisine Geçiş

- a. Postoperatif 2'inci gün eğer KG düzeyi en az 4 saat boyunca hedeflenen KG düzeyi sınırları içinde ise İV insülin infüzyonun'dan subkutan insüline geçiş yapılabilir
- b. SC tedaviye başladıktan sonra 2 saat boyunca İV insülin infüzyon tedavisi devam eder
- c. Hastanın günlük total insülin (GTİ) gereksiniminin hesaplaması = (son 4 saatte İV infüzyon ile verilen insülin dozu) $\times 6$ (%5 DW kullanılan hastalar için)
- d. Uzun etkili insülin dozu = GTİ gereksiniminin %50'si
- e. Hızlı etkili analog insülin dozu = GTİ gereksiniminin %50'si 3'e bölünür (her gün yemekten hemen önce günde 3 kez uygulanır)
- f. İnsülin dozları ve zamanlarını “SC insülin uygulama klavuzunu” referans alarak belirlenmelidir.
- g. DM'li hastaların eğitimi, diyeti ve taburculuk planı için danışmalık verilir.

Bazal Bolus Tedavinin Hesaplaması:

- a. Günlük total doz (GTD) = hastanın ağırlığı (Kg) $\times 0.5$.
- b. Bazal doz = GTD'nin %50'si = her gün uyku saati uzun etkili insülin ünites'inden
- c. Bolus doz = GTD'nin %50' 3 doza bölünür. Hızlı etkili insülin yemek öncesi subkutan uygulanır.
- d. Bolus bağ (correction) = factor bağ (Correction factor) = $1700/GTD$ = hızlı etkili insulin ünitesinden.

Osborne et al. (2006; Research and Education Foundation Group Reviewed 10/07)

EK 7b. İntraopeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde Deney grubuna Uygulanan İntravenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü [(Columnar Insulin Dosing Chart) (Şekil,22)] HEDEF KG 90-140 (1 ml = 1 ünite)

Şuanki KG düzeyine göre damla hızı (ml/h) Kolon2 'den belirlenir ve infüzyona başlatılır.	K G (mg/dl)	Kolon 1 ml/saat	Kolon 2 ml/saat	Kolon 3 ml/saat	Kolon 4 ml/saat	Kolon 5 ml/saat	Kolon 6 ml/saat	Kolon 7 ml/saat	Kolon 8 ml/saat	Kolon 9 ml/saat	Kolon 10 ml/saat	Kolon 11 ml/saat	Kolon 12 ml/saat	Kolon 13 ml/saat	Kolon 14 ml/saat	Kolon 15 ml/saat	Kolon 16 ml/saat
Yeni damla hızı belirlemede, şuanki KG önceki KG kıyaslanır. Eğer şuanki KG < önceki KG 'den ise aym kolonda durulur. Eğer şuanki KG ≥ önceki KG 'den ise 1 kolon sağa doğru geçilir.	>450	4.4	8.8	13.2	17.6	22	26.4	30.8	35.2	39.6	44	48.4	52.8	57.2	61.6	66	70.4
	385-450	3.6	7.2	10.8	14.4	18	21.6	25.2	28.8	32.4	36	39.6	43.2	46.8	50.4	54	57.6
	334-384	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48
	290-333	2.5	5	7.5	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25	27.5	30	32.5	35	37.5	40
	251-289	2.1	4.2	6.3	8.4	10.5	12.6	14.7	16.8	18.9	21	23.1	25.2	27.3	29.4	31.5	33.6
	217-250	1.7	3.4	5.1	6.8	8.5	10.2	11.9	13.6	15.3	17	18.7	20.4	22.1	23.8	25.5	27.2
	188-216	1.4	2.8	4.2	5.6	7	8.4	9.5	11.2	12.6	14	15.4	16.8	18.2	19.6	21	22.4
	163-187	1.2	2.4	3.6	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12	13.2	14.4	15.6	16.8	18	19.2
Eğer saat başı ölçümde KG 90-140 ise , aym kolon 'da durulur ve yeni damla hızı belirlenir. Kolon değişilmez	131-140	0.8	1.6	2.4	3.2	4	4.8	5.6	6.4	7.2	8	8.8	9.6	10.4	11.2	12	12.8
	121-130	0.7	1.4	2.1	2.8	3.5	4.2	4.9	5.6	6.3	7	7.7	8.4	9.1	9.8	10.5	11.2
	111-120	0.6	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6	6.6	7.2	7.8	8.4	9	9.6
	106-110	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5	5.5	6	6.5	7	7.5	8
	101-105	0.4	0.9	1.3	1.8	2.2	2.7	3.1	3.6	4	4.5	4.9	5.4	5.9	6.4	6.9	7.4
	96-100	0.4	0.8	1.2	1.6	2	2.4	2.8	3.2	3.6	4	4.4	4.8	5.2	5.6	6	6.4
	90-95	0.3	0.7	1	1.4	1.7	2.1	2.4	2.8	3.2	3.5	3.8	4.1	4.4	4.7	5	5.3
Eğer şuanki KG < 90 ise 1 kolon sola geçilir , şekil 12. 1 'den % 50DW tedavisi başlatılır.	80-89	0.3	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3	3.3	3.6	3.9	4.2	4.5	4.8
	70-79	0.2	0.4	0.6	0.8	1.0	1.2	1.4	1.6	1.8	2	2.2	2.4	2.6	2.8	3.0	3.2
	60-69	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6
	<60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

KG	%50DW	Uygulama (Şekil, 13. 1)
80-89	uygulamayınız	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz.
70-79	10ml İV puşe	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz. * 15dk sonra KG'ni ölçünüz.
60-69	15ml İV puşe	* Gereksinimine göre (>90mg/dL) 15dk bir KG ölçümünü tekrarlayınız.
50-59	20ml İV puşe	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz. * 15dk sonra KG'ni ölçünüz
30-49	25ml İV puşe	* Gereksinimine göre (>90mg/dL) 15dk bir KG ölçümünü tekrarlayınız.
<30	30ml İV puşe	* Arka arkaya iki kez ölçünüz. Eğer KG<60 ise doktora haber veriniz.

Doktora Bildirilmesi Zorunlu Durumlar (Şekil, 13. 2)
* Eğer ardışık iki ölçümde KG<60 ise,
* Eğer ardışık iki ölçümde KG>200 ise
* Eğer insülin dozu >24 İÜ / saat ise ve KG düzeyi düşmüyorsa ve Eğer insülin infüzyon dozu ≤0.5 ml/saat ise, doktora bildiriniz. .
* Eğer K ⁺ düzeyi < 4MEq/L ise
* Enteral beslenen (EB), Total Parenteral Beslenen (TPN) veya İV insülin infüzyonu uygulanan hastalarda, bunlardan her biri durdurulduğu durumlarda doktora haber verilir.

Robert C. Osborne, Curtis B., Stockton L, Marianne B, Valerie H, Annie K, Pounds T, Lowey L (2006) Improving Hyperglycemia Management in the Intensive Care Unit Preliminary Report of a Nurse-Driven Quality Improvement Project Using a Redesigned Insulin Infusion Algorithm The Diabetes. 32(3). pp:394-403'den alınmıştır.
Georgia Hospital Association Research and Education Foundation -Diabetes Special Interest Group 04/06;Reviewed 10/07

EK 7b. İntropeatif ve Yoğun Bakım Ünitesinde DeneY grubuna Uygulanan İntrevenöz İnsülin İnfüzyon Protokolü
[(Columnar Insulin Dosing Chart) (Şekil,23)] HEDEF KG 90-140 (1 ml = 1 ünite)

YÖNERGE Eğer 32 kolon'da fazla gerekirse: Kolon 33=32+1 ve saire.	K G (mg/dl)	Kolon 17 ml/saat	Kolon 18 ml/saat	Kolon 19 ml/saat	Kolon 20 ml/saat	Kolon 21 ml/saat	Kolon 22 ml/saat	Kolon 23 ml/saat	Kolon 24 ml/saat	Kolon 25 ml/saat	Kolon 26 ml/saat	Kolon 27 ml/saat	Kolon 28 ml/saat	Kolon 29 ml/saat	Kolon 30 ml/saat	Kolon 31 ml/saat	Kolon 32 ml/saat
Yeni damla hızı belirlemede, şuanKı KG önceki KG kıyaslanır. Eğer şuanKı KG < önceki KG 'den ise aynı kolonda durulur.	>450	74.8	79.2	83.6	88	92.4	96.8	101.2	105.6	110	114.4	118.8	123.2	127.6	132	136.4	140.8
	385-450	61.2	64.8	68.4	72	75.6	79.2	82.8	86.4	90	93.6	97.2	100.8	104.4	108	111.6	115.2
	334-384	51	54	57	60	63	66	69	72	75	78	81	84	87	90	93	96
	290-333	42.5	45	47.5	50	52.5	55	57.5	60	62.5	65	67.5	70	72.5	75	77.5	80
	251-289	35.7	37.8	39.9	42	44.1	46.2	48.3	50.4	52.5	54.6	56.7	58.8	60.9	63	65.1	67.2
	217-250	28.9	30.6	32.3	34	35.7	37.4	39.1	40.8	42.5	44.2	45.9	47.6	49.3	51	52.7	54.4
	188-216	23.8	25.2	29.6	28	29.4	30.8	32.2	33.6	35	36.4	37.8	39.2	40.6	42	43.4	44.8
Eğer şuanKı KG ≥ önceki KG 'den ise 1 kolon sağa doğru geçilir.	163-187	20.4	21.6	22.8	24	25.2	26.4	27.6	28.8	30	31.2	32.4	33.6	34.8	36	37.2	38.4
	151-162	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
	141-150	15.3	16.2	17.1	18	18.9	19.8	20.7	21.6	22.5	23.4	24.3	25.2	26.1	27	27.9	28.8
Eğer saat başı ölçümde KG 90-140 ise , aynı kolon'da durulur ve yeni damla hızı belirlenir. Kolon değışilmez	131-140	13.6	14.4	15.2	16	16.8	17.6	18.4	19.2	20	20.8	21.6	22.4	23.2	24	24.8	25.6
	121-130	11.9	12.6	13.3	14	14.7	15.4	16.1	16.8	17.5	18.2	18.9	19.6	20.3	21	21.7	22.4
	111-120	10.2	10.8	11.4	12	12.6	13.2	13.8	14.4	15	15.6	16.2	16.8	17.4	18	18.6	19.2
	106-110	8.5	9	9.5	10	10.5	11	11.5	12	12.5	13	13.5	14	14.5	15	15.5	16
	101-105	7.8	8.3	8.7	9.2	9.6	10.1	10.6	11	11.5	11.8	12.3	12.7	13.2	13.6	14.1	14.5
	96-100	6.8	7.2	7.6	8	8.4	8.8	9.2	9.6	10	10.4	10.8	11.2	11.6	12	12.4	12.8
	90-95	5.7	6	6.4	6.7	7.1	7.4	7.8	8.1	8.5	8.9	9.3	9.7	10.1	10.5	10.9	11.3
Eğer şuanKı KG < 90 ise 1 kolon sola geçilir, şekil 13.1'den %50 DW tedavisi başlatılır.	80-89	5.1	5.4	5.7	6	6.3	6.6	6.9	7.2	7.5	7.8	8.1	8.4	8.7	9	9.3	9.6
	70-79	3.4	3.6	3.8	4	4.2	4.4	4.6	4.8	5	5.2	5.4	5.6	5.8	6	6.2	6.4
	60-69	1.7	1.8	1.9	2	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3	3.1	3.2
	<60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

KG	%50DW	Uygulama (Şekil, 14.1)
80-89	uygulamayız	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz.
70-79	10ml İV puşe	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz. * 15dk sonra KG'ni ölçünüz.
60-69	15ml İV puşe	* Gereksinimine göre (>90mg/dL) 15dk bir KG ölçümünü tekrarlayınız.
50-59	20ml İV puşe	* Eğer 1 kolon sola geçmemişsiniz, şimdi geçiniz. * 15dk sonra KG'ni ölçünüz.
30-49	25ml İV puşe	* Gereksinimine göre (>90mg/dL) 15dk bir KG ölçümünü tekrarlayınız.
<30	30ml İV puşe	* Arka arkaya iki kez ölçünüz. Eğer KG<60 ise doktora haber veriniz.

Doktora Bildirilmesi Zorunlu Durumlar (Şekil, 14.2)
* Eğer ardışık iki ölçümde KG<60 ise,
* Eğer ardışık iki ölçümde KG>200 ise
* Eğer insülin dozu >24 İÜ / saat ise ve KG düzeyi düşmüyorsa ve Eğer insülin infüzyon dozu ≤ 0.5 ml/saat ise, doktora bildiriniz. .
* Eğer K ⁺ düzeyi < 4MEq/L ise
* Enteral beslenen (EB), Total Parenteral Beslenen (TPN) veya IV insülin infüzyonu uygulanan hastalarda, bunlardan herbiri durdurulduğu durumlarda doktora haber verilir.

Robert C. Osborne, Curtiss B., Stockton L., Marianne B., Valerie H., Annie K., Pounds T., Lowey L. (2006) Improving Hyperglycemia Management in the Intensive Care Unit Preliminary Report of a Nurse-Driven Quality Improvement Project Using a Redesigned Insulin Infusion Algorithm The Diabetes. 32(3).pp:394-403'denalınmıştır.

Georgia Hospital Association Research and Education Foundation -Diabetes Special Interest Group 04/06; Reviewed 10/07

Ek 8. Deney Gurubuna Alınan Hastalara Yönelik Bilgilendirilmiş Onam Formu

Ben, (hasta adı), katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma olanağı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın olası riskleri ve faydaları açıklandı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım zaman herhangi bir ters tutumu ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Hastanın Adı-Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa Telefon No, Faks No):

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

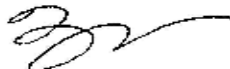

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı-Soyadı:

İmzası:

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

EK 9. Araştırma Etik Kurul Onayı



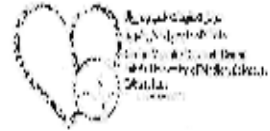
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK YÜKSEKOKULU ETİK KURUL KARARLARI	
Sayı: B.30.2.DEC.0.Y3.02.05/593	Tarih: 22/04/2009
<p><u>Etik Kurul Üyeleri</u></p> <p>Prof.Dr.Zühal BAHAR(Başkan) Prof.Dr.Hülya OKUMUŞ(Taşkan Yrd.) Prof.Dr.Gülseren KOCAMAN(üye) Prof.Dr.Besti ÜSTÜN (üye)</p> <p><u>Etik Kurul Sekreteri</u> Yard.Doç.Dr.M.Candan ÖZTÜRK</p>	<p style="text-align: center;">DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK YÜKSEKOKULU MÜDÜRLÜĞÜ'NE</p> <p>Etik Kurulumuzun 22 Nisan 2009 tarih ve 47/2/09 sayılı toplantısında, 559 kayıt numaralı evrak ile başvuran Yard.Doç.Dr.Aklime DİCLE'nin danışmanlığını yaptığı Yüksek Lisans Öğrencisi Marziyeh Pouraghaei BAGHMISHEH'in "Koroner Arter Bypass Greftli Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Perioperatif Sıkı Glikoz Kontrolünün Bakım Sonuçlarına Etkisi" konulu tez önerisinin uygulanmasında etik açıdan bir sakınca yoktur. Oy birliği ile kabul edilmiştir.</p> <p>Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.</p> <p style="text-align: right;"> Prof.Dr.Zühal BAHAR Etik Kurul Başkanı</p>
<p>ASLİ GİBİDİR</p>  <p>Mukaddes AKKOÇELİ Yüksekokul Sekreteri</p>	

EK 10. Araştırma Kurum İzini

تاریخ: ۱۵ خرداد ۱۳۸۹
شماره: ۵۷۳/۱۰۰
.....



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
کتابخانه و ترویج خدمات بهداشتی ایران



Date: 13. June 2010
No: 5.1001

According to the announced the approval of the proposal under title of "The effects on the outcomes of tight glucose control in patients undergoing coronary arteries by-pass graft with type 2 diabetes mellitus in perioperative period" from cardiovascular research center from Tabriz Medical university, Mrs. Marziyeh Pourghaie Baganzadeh is allowed to done this project from 01.07.2009 to 28.02.2010 on the admitted patients in Madani Hospital.

Dr. Alireza Yaghoubi
Head of Madani Heart Hospital

To whom it may concern

Respectfully the announcement of verification of the proposal under title of "The effects on the outcomes of tight glucose control in patients undergoing coronary arteries by-pass graft with type 2 diabetes mellitus in perioperative period" she had proposed in 21st session of the Ethics Committee, were approved with the moral acceptance and questionnaire of ethical considerations by Ethics Committee of 2009/07/01.

Dr. Mostafa Solaki
Head of Ethics Committee

Dr. Alireza Yaghoubi
Head of Cardiac and Thoracic Center
Member of Ethics Committee

Members of Ethics Committee

Dr. Kaveh Solati

Dr. Amirhossein

Dr. Amirhossein

تاریخ: ۱۳ خرداد ۱۳۸۹ شماره: ۵۷۳/۱۰۰

کتابخانه و ترویج خدمات بهداشتی ایران

http://www.irmed.ac.ir

Ethics Committee

Ek 11. ARAŞTIRMACININ ÖZGEÇMİŞİ

ADI SOYADI	MARZİYAHE POURAGHAEI BAGHMISHEH
T.C Kimlik No:	Pasarort no: HH13778893
Doğum Yılı:	1975
Yazışma Adresi:	13 Coppwood Close, Torrington, LONDON
Telefon:	
E-Posta:	saveelrad@yahoo.com

ÖĞRENİM BİLGİLERİ

Ülke	Üniversite	Fakülte	Öğrenim Alanı	Derece	Mezuniyet Yılı
Türkiye	Dokuz Eylül Üniversitesi	Hemşirelik Yüksekokulu	Cerrahi Hemşireliği	Yüksek Lisans	2011
İran	Azad Eslami Üniversitesi	Hemşirelik ve Ebelik Fakültesi	Hemşirelik	Lisans	2004

AKADEMİK/MESLEKTE DENEYİM

Kurum/Kuruluş	Ülke	Şehir	Bölüm/Birim	Görev Türü	Dönemi

UZMANLIK ALANLARI

Uzmanlık Alanları
Kalp ve Damar Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği
Kalp ve Damar Cerrahi Yoğun Bakım Hemşireliği

ÖDÜLLER

Ödülün Adı	Alındığı Kuruluş	Yılı

YAYINLARI

DERGİLERDE YAYINLANAN MAKALELER

--

EĞİTİMLER/SEMPOZYUMLAR/KURSLAR/TOPLANTILAR

ADI	TÜRÜ	YILI
10.Tip Bilimleri Fakültesi Genel Semineri	Sempozyum	03-05.12.2000, Tabriz
Gençler Araştırma Kulübünün Genel Semineri	Sempozyum	05-03.09.2001, Tabriz
10.Tip Bilimleri Fakültesi Genel Semineri	Sempozyum	03-05.12.2001, Tabriz

3.Uluslararası Kalp cerrahi Kongresi	Kongre	08-04.10.2001,Tehran
13. İran Kalp Derneği Kongresi	Kongre	08-11.10.2002, Tehran
10.Tebriz Azad İslami Üniversitesi Genel Semineri	Sempozyum	15-13.12.2002, Tabriz
3. Ağrı (Pain) Derneğın Bilimsel Semineri	Sempozyum	10-11.05.2003, Ramser
4. Ağrı (Pain) Derneğın Bilimsel Semineri	Sempozyum	10-11.05.2004, Tehran
14. Uluslararası İran Kalp Derneğın Kongresi	Kongre	23-26.11.2004, Tehran
11. Tebriz Azad İslami Üniversitesi Tıp Bilimleri Fakóltesi Genel Semineri	Sempozyum	28-30.11.2004, Tabeiz
İran Atroesklovez Derneği 7. Kalp ve Damar Yenilikleri Kongresi	Kongre	17-20.06.2005, Tehran
Kalp Hastalıklar ve Hemşirelik Bakımı Kursu	Kurs (Sertifikalı)	10.07.2005-10.01.2005, Tabriz
CPR Kursu	Kurs (Sertifikalı)	18.06.2005-03.12.2005, Tabriz
Hemşirelikde Kayıt ve Rapor Yazma Kursu	Kurs (Sertifikalı)	10.07.2005-10.01.2006, Tabriz
Cardiopulmonary Resuscitation Kursu	Kurs (Sertifikalı)	10.07.2005-10.01.2005, Tabriz
Temel ve ileri Elektrokardiyografi Yorum Kursu	Kurs (Sertifikalı)	18.06.2005- 03.12.2005, Tabriz
Arter Kan Gaz Yorum Kursu	Kurs (Sertifikalı)	10.07.2005-10.01.2005, Tabriz
4. Uluslararası Yoğun Bakım Kongresi	Kongre	28-30.10.2005, Tehran
4. Uluslararası İran Kalp Cerrahları Derneğın Kongresi	Kongre	16-19.12.2005, Tehran
15. Uluslararası İran Kalp Cerrahlar Kongresi	Kongre	08.2006, Tehran
6. Ağrı (Pain) Derneğın Bilimsel Semineri	Sempozyum	02-03.05 .2007, Tabriz

Düzenleme Tarihi: 06 Aralık 2010