

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN
DİYABETİK HASTALARDA
EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIMIN KAN
LAKTAT SEVİYESİNE ETKİSİ**

ERHAN KARA

PERFÜZYON TEKNİKLERİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İZMİR-2017

TEZ KODU: DEU.HSI.MSc/PhD-2015970061

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN
DİYABETİK HASTALARDA
EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIMIN KAN
LAKTAT SEVİYESİNE ETKİSİ**

PERFÜZYON TEKNİKLERİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ERHAN KARA

Danışman Öğretim Üyesi: Prof.Dr. Şevket Baran UĞURLU

TEZ KODU: DEU.HSI.MSc/PhD-2015970061

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Perfüzyon Teknikleri Anabilim Dalı, Perfüzyon Teknikleri Yüksek Lisans programı öğrencisi Erhan KARA'nın AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN DİYABETİK HASTALARDA EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIMIN KAN LAKTAT SEVİYESİNE ETKİSİ' konulu Yüksek Lisans tezini 29.01.2018 tarihinde başarılı olarak tamamlamıştır.

BAŞKAN

Prof.Dr. Şevket Baran UĞURLU

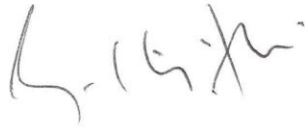
(Dokuz Eylül Üniversitesi – Tıp Fakültesi)



ÜYE

Prof.Dr. Erdem SİLİSTRELİ

(Dokuz Eylül Üniversitesi-Tıp Fakültesi)



ÜYE

Prof.Dr. İsmet Tanzer ÇALKAVUR

(Ege Üniversitesi – Tıp Fakültesi)



YEDEK ÜYE

Prof.Dr. Sadık Kıvanç METİN

(Dokuz Eylül Üniversitesi-Tıp Fakültesi)

YEDEK ÜYE

Prof.Dr. Yüksel ATAY

(Ege Üniversitesi – Tıp Fakültesi)

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ŞEKİL DİZİNİ.....	iii
TABLO DİZİNİ.....	iv
KISALTMALAR.....	v
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1.LAKTAT.....	4
2.1.1.Laktat Üretimi.....	4
2.1.2. Laktatın Ölçülmesi.....	6
2.2. DİYABET.....	7
2.2.1.Tip 1 Diyabet.....	8
2.2.2.Tip 2 Diyabet.....	8
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	9
3.1. Araştırmanın Tipi.....	9
3.2. Araştırmanın yeri ve zamanı	9
3.3. Araştırmanın evreni ve örnekleme.....	9
3.4. Çalışma materyali	10
3.5. Araştırmanın değişkenleri.....	10
3.6. Veri toplama araçları.....	10

3.7. Araştırma planı ve takvimi.....	12
3.8. Verilerin değerlendirilmesi.....	13
3.9. Araştırmanın sınırlılıkları	13
3.10. Etik Kurul Onayı.....	13
4. BULGULAR.....	14
5. TARTIŞMA.....	19
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	22
7. KAYNAKLAR.....	24
8. EKLER.....	26
8.1. Etik Kurul Raporu.....	26
8.2. Özgeçmiş.....	28

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.....	4
Şekil 2.....	5
Şekil 3.....	6
Şekil 4.....	15
Şekil 5.....	16
Şekil 6.....	16
Şekil 7.....	17

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.....	12
Tablo 2.....	14
Tablo 3.....	15
Tablo 4.....	17
Tablo 5.....	18



KISALTMALAR

CPB.....KARDİOPULMONER BAYPAS

EKD.....EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIM

ECMO.....EKSTRAKORPOREAL MEMBRAN OKSİNEJASYONU

ACT.....ACTİVATED TROMBOPLASTİN TIME

NADH.....NİKOTİNAMİD DİNÜKLEOTİD ADENİN HİDROGENAZ

DM.....DİABETES MELLİTUS

AME.....AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ

NAD.....NİKOTİNAMİD ADENİN DİNÜKLEOTİD

AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN DİYABETİK HASTALARDA EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIMIN KAN LAKTAT SEVİYESİNE ETKİSİ

Erhan KARA

Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Perfüzyon Teknikleri Anabilim Dalı

erhankara84@gmail.com

ÖZET

Çalışmanın amacı; ekstrakorporeal dolaşım ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında, hasta kanındaki laktat seviyesi artışı ile diyabet hastalığı arasında bir ilişki olup olmadığını araştırarak, kardiyovasküler cerrahi alanında çalışan insanların bu konuda bir öngörüye sahip olmasını sağlamaktır. Çalışma, koroner arter baypas ameliyatı olan diyabet hastaları (grup 1; n=50) ile diyabet hastalığına sahip olmayan (grup 2; n=50) kişilerin retrospektif olarak elde edilen ameliyat verileri ve kan değerleri istatistiksel olarak değerlendirilerek yapıldı. Veriler, operasyon sırasında laktat üretimini arttırdığı bilinen etmenler göz önünde bulundurularak toplandı. Yapılan istatistik analizler sonucunda diyabet hastalığına sahip olan ve diyabet hastası olmayan iki grubun kan laktat değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulundu. Diyabet hastası olan kişilerde laktat üretiminin daha yüksek olduğu görüldü. Sonuç olarak; ekstrakorporeal dolaşım ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında, laktik asidozisi arttıran geriatri, uzun pompa ve kros-klemp süreleri, doku hipoksisi gibi bir çok etmenin yanında diyabet hastalığının da kan laktat seviyesini yükselten etmenlerden biri olduğu gözlemlendi.

Anahtar Sözcükler: Diyabet, Laktat, Ekstrakorporeal Dolaşım, Kardiyovasküler Cerrahi, Laktik Asidozis

EFFECTS OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION ON BLOOD LACTATE LEVELS ON DIABETIC PATIENTS OPERATING OPEN CARDIAC SURGERY

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate whether there is an association between diabetes mellitus and increased lactate levels in the patients blood during open heart surgery with extracorporeal circulation, to ensure that people working in the field of cardiovascular surgery have a prescience on this issue. This research was a retrospective study. The data of the research was obtained by scanning patient files that diabetic patients (group1;n=50) who had coronary artery bypass surgery and those who did not have diabetes (group 2;n=50). The analysis of the data were made by evaluation of the surgical data and blood values, statistically. The data were collected considering factors that are known to increase lactate production during the operation. Statistical analyzes revealed that there were significant differences between the blood lactate values of the two groups who had diabetes mellitus and did not have. It was found that lactate production was higher in individuals who had diabetes. As a results of the study, as well as many factors such as geriatrics, long-lasting pump and cross-clamp times, tissue hypoxia which increase lactic acidosis, it was observed that diabetes mellitus is a factor that increase blood lactate level during open heart surgery with extracorporeal circulation.

KeyWords: Diabetes, Lactate, Extracorporeal Circulation, Cardiovascular Surgery, Lactic Acidosis

1. Giriş ve Amaç

Halk arasında şeker hastalığı olarak bilinen Diabetes Mellitus (DM), kandaki insilün seviyesinin kısmi ya da tam eksikliğinin neden olduğu, kan şekeri yüksekliği ile kendini gösteren bir sendromdur. Strese bağlı meydana gelen hiperglisemi ise, akut miyokard enfarktüsü (AME), inme, travma veya cerrahi gibi akut stres durumlarında gözlenir. Bu durumlarda glukagon, katekolaminler, glukokortikoidler, büyüme hormonu gibi hormonlardaki artış hiperglisemiye neden olmaktadır.(1) Kandaki glukoz seviyesinin normalden daha yüksek olmasının, insan metabolizmasında bir çok olumsuzluğa neden olduğu bilinmektedir. Uzun süre yüksek glukoz konsantrasyonuna maruz kalan doku ve organların yapıları bozulabilir. Ayrıca kan ve damar yapılarını bozarak koroner arterlerde tıkanmalara neden olabilir ve bu hastaların kalp krizi geçirmelerine ve kalp ameliyatı olmalarına kadar uzanan bir süreci başlatabilmektedir.

Laktat, glukoz metabolizması sonucu açığa çıkan bir üründür. Bu metabolizmanın normal sınırların dışında gerçekleşmesi sonucunda kandaki laktat seviyesi değişkenlik gösterir. Koroner arter cerrahisi sonrasında hiperlaktatemi sık karşılaşılan bir durumdur ve artmış postoperatif mortalite ve morbidite ile bağlantılıdır.(2) Kardiyopulmoner baypas (CPB) sırasında yetersiz doku perfüzyonu ile sonuçlanan laktik asidozis; aşırı hipotermi, yüksek hemodilüsyon, düşük akışlı CPB ve aşırı nörohormonal aktivite ile meydana gelebilmektedir. (16) Geriatri, uzun pompa ve kros-klemp süreleri, hipotansiyon da laktat üretimini arttıran etmenlerin başında gelmektedir.

Açık kalp cerrahisi uygulanan diyabet hasta grubundaki kişilerin kanlarındaki laktat seviyesi artışının, aynı cerrahi işlem uygulanan ve bu hastalığa sahip olmayan kişilerden daha yüksek olabileceği düşünülerek bu çalışma yapılmaya karar verildi. Çalışmanın amacı; ekstrakorporeal dolaşım (EKD) ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında hasta kanındaki laktat seviyesi artışı ile diyabet hastalığı arasında bir ilişki olup olmadığını araştırarak, kardiyovasküler cerrahi alanında çalışan insanların bu konuda bir öngörüye sahip olmasını sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LAKTAT

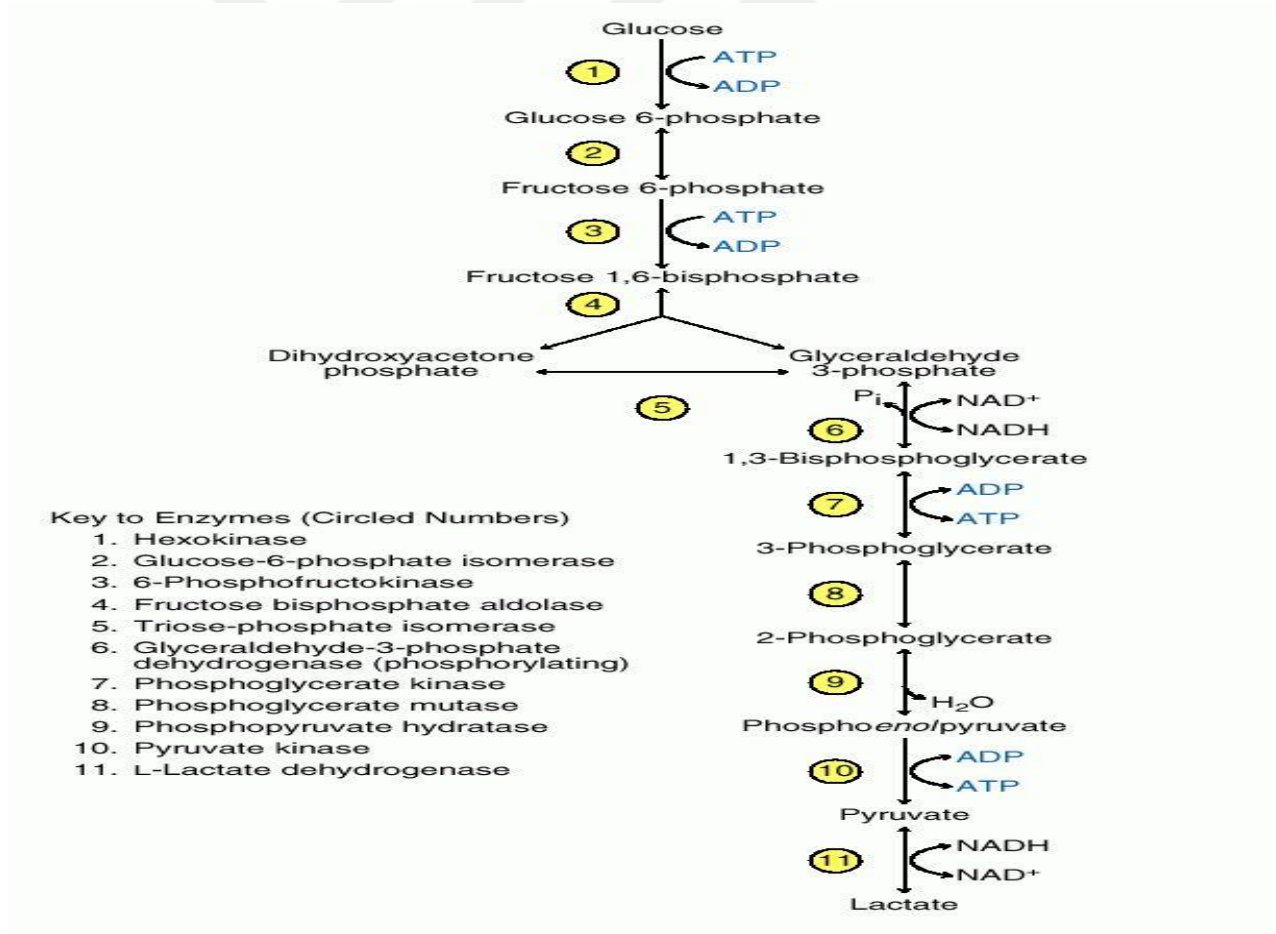
2.1.1. Laktat Üretimi

Laktat glikoz metabolizmasından açığa çıkar. Bu metabolizmanın oksijenli ve oksijensiz son ürünü pirüvattır. Pirüvatise 3 yolla metabolize olur. (6)

1- Pirüvat, dehidrojenazenzimi ile asetil konenzim A'ya dönüştürülür. Asetil koenzim A, sitrik asit döngüsüne girer.

2- Alanin aminotransferaz, pirüvatı glutamat ile alanin ve L-ketoglutarat'a dönüştürür.

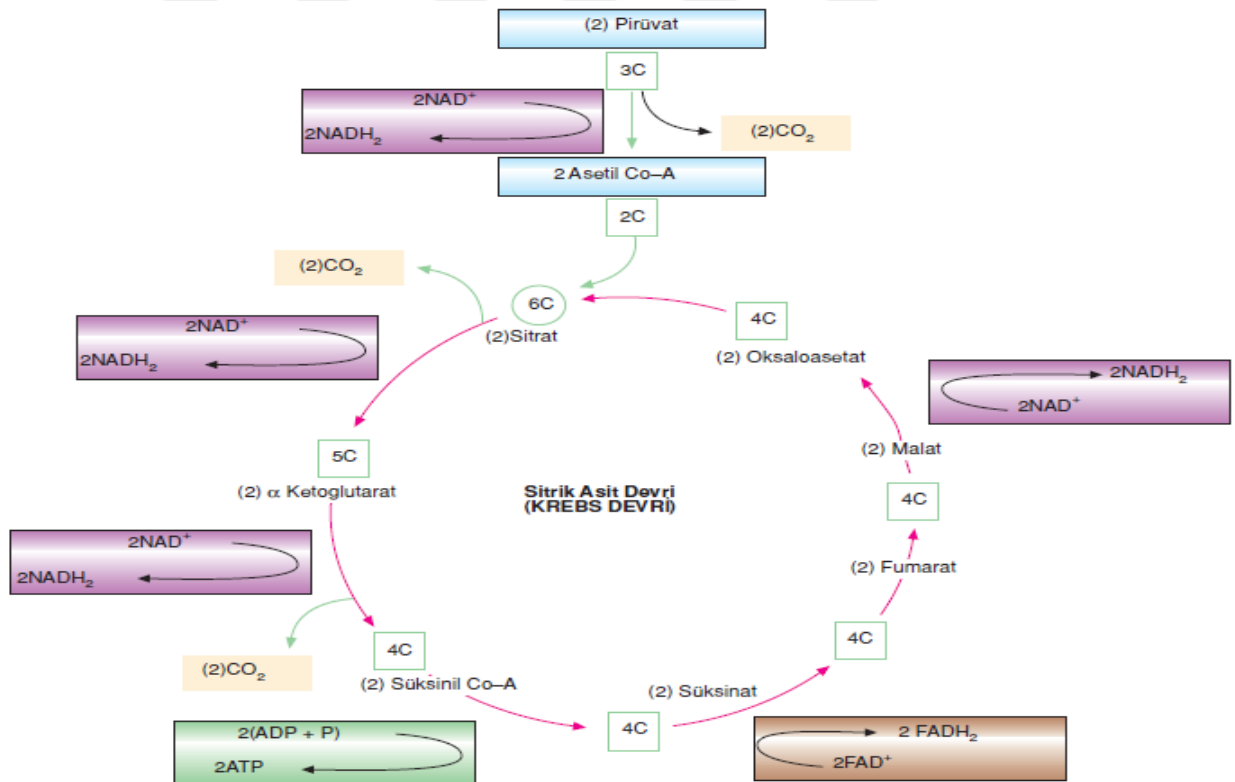
3-Laktat dehidrojenaz ise pirüvatı, Nikotimamid Adenin Dinükleotid Hidrojenaz (NADH) ile birlikte laktata dönüştürür.



Şekil 1: Glukozunlaktata dönüşüm aşamaları

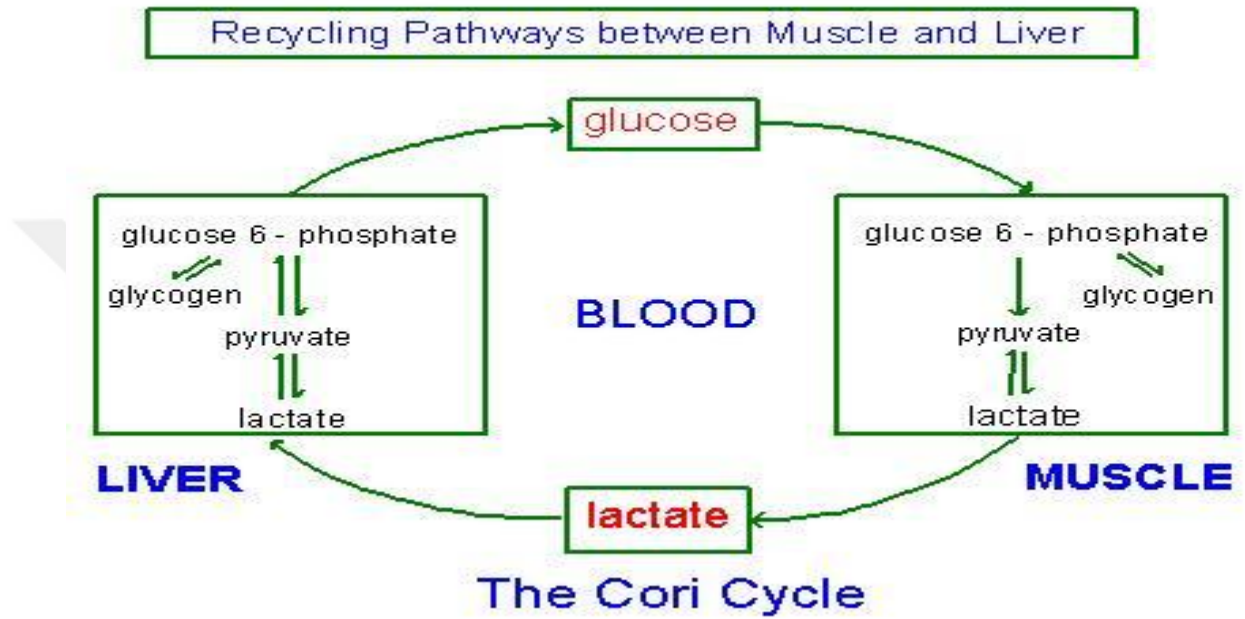
Pirüvatın laktata dönüşümü sadece sitozolde meydana gelir. İki yönlü olarak gerçekleşen bu reaksiyon, ortamdaki laktat ve pirüvatın oranlarına bağlıdır. Laktat, pirüvattan 10 kat fazla olmalıdır. İskemi ile oluşan laktat yalnızca dış ortamdan alınan glukozdan değil, miyokardiyal glikojenden de sağlanır. Hipoksi sırasında Nikotinamid Adenin Dinükleotid (NAD) üretimi engellenir ve böylelikle NADH/NAD oranı yükselir. Bunun sonucunda ise laktat miktarı artar. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, oksijen yoksunluğunda artan glukoz inhibasyonu göstergesinin, yüksek seviyelerdeki laktat miktarı olduğu anlaşılmıştır. (7)

Pirüvat aerobik durumlarda Asetil coA üzerinden sitrik asit siklusuna dahil olur. Asetilkoenzim A oksaloasetik asitle reaksiyona girerek sitrik asit oluşturur. Glikoliz ve sitrik asit siklusunu sonucunda ortaya çıkan hidrojen iyonlarının oksidatif fosforilasyonu ile 30 mol ATP, dehidrojenasyonu ile 4 mol ATP oluşur. Sonuç olarak karbondioksit ve suya kadar yıkılan her glukoz molekülünün 36 mol net ATP açığa çıkar. (3)



Şekil 2: Krebs Devri

Anaerobik durumlarda ise pirüvik asidin büyük bir kısmı laktata çevrilir. Böylece pirüvik asit ortamdan azaltılarak glikolizin devamı sağlanmış olur. Aerobik ortam oluştuğunda ise oluşan laktat yeniden pirüvik aside çevrilir. Bu reaksiyonlar zincirine ise Cori Siklusu adı verilir.



Şekil 3: Cori Döngüsü

1966 yılında Cohen ve arkadaşları ilk kez kalp kaslarındaki laktat üretimi ile kalp damarlarındaki hastalıklar arasındaki bağlantıyı anjiyografik olarak ispatlamışlardır.(8) Koroner arter tıkanıklığı olan hastaların arter ve koroner sinüslerinden alınan kanların analizi sonucu ortaya çıkan laktat miktarının normal değerlerin üzerinde olduğu görülmüştür. Bu da koroner arter hastalığı ile laktat salınımı arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermektedir. (8)

2.1.2. Laktatın Ölçülmesi

Hiperlaktatemi (Laktat>5mmol/L) doku hipoksisi ve doku hipoksisi dışındaki yan hastalık, ilaç ve toksinler, doğumsal metabolizma bozuklukları gibi etmenler ile gelişir. Ancak kritik hastalardaki hiperlaktatemi genellikle multifaktöryerdir. (4)

Hasta kanındaki laktat miktarı ölçümü için iki yöntem kullanılmaktadır. Birincisi, proteinlerinden arındırılmış kanın spektrofotometrik olarak test edilmesidir. İkincisi ve daha kolay olan yöntem ise, hastadan alınan kanın, kan gazı ölçüm cihazında analiz edilmesidir. Ölçüm, numune alındıktan kısa süre içerisinde yapılmalıdır. Eritrositlerin metabolizması devam ettiğinden dolayı laktat üretimi de devam etmekte ve numune alındıktan uzun süre sonra yapılan testlerde laktat seviyesi yüksek çıkacaktır. Eğer analiz hemen yapılmayacaksa, numunenin soğutulması, laktat seviyesinin doğru çıkmasını sağlayacaktır.

2.2. DİYABET

Pankreasın metabolizma için gerekli olan insülini yeterli miktarda üretememesi yada üretilen insülini vücudun etkin bir şekilde kullanamamasıyla ortaya çıkan bir hastalıktır. Genetik yatkınlık, stres (insülin antagonisti kortikosteroid salınımını artırır), steroidler, östrojen, hipertiroidizm, gebelik, enfeksiyon, hipertansiyon (insülin direncini artırır) gibi sebepler ile pankreasın yeterli miktarda insülin hormonu üretememesi yada üretilen insülinin kullanılamaması sonucu karbonhidrat (glukoz) metabolizmasının bozulmasıdır. (5)

Metabolizmanın normal seyrinde, aldığımız besinler vücudumuzun ana enerji kaynağı olan glukozla dönüştürülmek üzere parçalanarak bağırsaklarımızdan emilerek kan dolaşımına katılır. Glikoz hücre içine girdikten sonra enerji sağlamak için hemen kullanılır ya da enerjiye gereksinim olmadığı durumlarda glikojen olarak depolanır. Enerji sağlamak için yıkılacaksa bu olaya glikoliz, glikojen şeklinde depolanacaksa glikogenez adı verilir. Hücreler glikojen ile doyma noktasına ulaştıklarında karaciğer ve hücrelerinde yağa çevrilerek trigliserid şeklinde depo edilir. Hücreye giren glikoz hemen fosforilasyona uğrar böylece hücre dışına çıkması engellenir. Glikoliz tüm dokularda oluşur. Temel amaç enerji elde etmektir. (5)

Kan glukoz düzeyi insülin ve glukagon salgılanışını düzenler. İnsülin; karaciğer enzimlerini arttırarak ve glikoneogenezi yavaşlatarak kan glikozunun azalmasını sağlar. Glukagon; glikoneogenezi artırarak kan glikozunun yükselmesini sağlar. (5)

Diyabet hastası olmayan insanlarda kandaki glukoz, insülin sayesinde hücrelerin içine alınır. İnsülinin yetersiz yada etkisiz olduğu durumlarda hücre dışında kalan glukoz, kan şekerinin yüksek olması, yani hiperglisemi gelişir. Kandaki şeker düzeyi sürekli olarak yüksek seyredecek olursa öncelikle kalp olmak üzere bir çok organımıza zarar vermeye başlar. Toplumların giderek artan yaşam süresi, hareketsiz yaşam ve obezitenin yaygınlaşması, son yıllarda diyabet hastalığının giderek artmasına neden olmuştur. (9)

2.2.1. Tip 1 Diyabet

İnsülin üretiminden sorumlu olan pankreasın beta hücrelerinin işlevini yerine getirmemesi nedeniyle genellikle çocukluk çağında ortaya çıkan diyabet tipidir. Bu hastaların günlük olarak insülin enjeksiyonu ile bu hormonu eksikliğini gidermeleri gerekmektedir. Diyabet hastalıklarının %5-10'unu oluşturan ve nedeni tam olarak bilinmeyen bu hastalık, genellikle genetik yatkınlığı olan kişilerdeki viral enfeksiyolar, stres ve travma gibi etmenler ile tetiklenmektedir.

2.2.2. Tip 2 Diyabet

Dünyada toplam diyabet hastalıklarının %90'dan fazlasını oluşturan diyabet tipidir. Hastalığın ortaya çıkmasının ana nedeni, genetik yatkınlığı bulunan kişilerin yaşam tarzları ve beslenme şekilleridir. Sağlıksız, karbonhidrat ağırlıklı beslenme, hareketsiz yaşam tarzı sonucunda insülin direnci ve pankreastan salınan insülin hormonunda azalma tetiklenir. Genellikle 40 yaşından itibaren görülme sıklığı artan tip 2 diyabet, günümüzde obezite vakalarının çocukluk çağına kadar inmesiyle daha genç insanlarda da görülmeye başlamıştır. (10)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi: Araştırma tanımlayıcı, retrospektif ve analitik türde yapılacaktır.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı: Araştırmamız; Dokuz Eylül Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında literatür taraması ile Aralık 2016 tarihinde başlamış olup, Ocak 2018 tarihinde tez savunmasıyla sonlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi: Araştırmada kullanılacak verileri elde etmek için; 2014-2016 yılları arasında, Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Ameliyathanesi'nde ekstrakorporal dolaşım ile açık kalp cerrahisi ve CABG prosedürü uygulanmış, araştırmanın güvenilirliğine uygun şartları taşıyan hastaların verileri kullanılacaktır.

Araştırmaya dahil olma / dışlama kriterleri:

1. Araştırmamızda sadece, kalp-akciğer makinesine bağlı koroner arter baypas ameliyatı geçiren 50-80 yaş aralığındaki hasta verileri kullanılacaktır.
2. Hastaların, kalp-akciğer makinesine bağlı kalma süresi 50-100dk arasında olmalıdır.
3. Ameliyat normal seyrinde ilerlemeli, işlem süresince herhangi bir komplikasyon gelişmemiş olmalıdır.
4. Hastanın, araştırma verilerini etkileyecek; böbrek yetmezliği, karaciğer hastalığı ve koah gibi herhangi ek bir hastalığı bulunmamalıdır.
5. Hasta daha önce açık kalp ameliyatı geçirmemiş olmalıdır.
6. Ameliyat sırasında hastaya dışardan banka kanı verilmemiş olmalıdır.
7. Laktat yükselmesinin doku hipoksisi kaynaklı olmaması için, ekstrakorporal dolaşım süresince sirküle olan kanın oksijen basıncı (pO₂) 150mm/hg'nin, kandaki hematokrit (Htc) seviyesi ise %22'nin altına düşmemiş olmalıdır.

8.Hastanın ameliyatı daha önceden planlı olmalıdır. Acil ameliyata alınan hastalar araştırmamıza dahil edilmemiştir.

3.4. Çalışma Materyali: Güvenilir istatistiksel hesaplama için gerekli 50 diyabet hastası ve 50 diyabet hastası olmayan kontrol grubu hastalarına ait perfüzyon formu ve hastas dosyası verileri kullanılacaktır.

3.5. Araştırmanın Değişkenleri:

Bağımsız değişkenler:

1. Diyabet hastalığı varlığı ve insülin kullanımı
2. Hasta yaşı ve cinsiyeti
5. Ekstrakorporal dolaşım sırasındaki oksijen basıncı, hematokrit değeri
6. Ekstrakorporal dolaşım sırasındaki hematokrit değeri
6. Ekstrakorporal dolaşım süresi
7. Hastanın Boyu, Kilosu, Vücut Yüzey Alanı
8. Koroner arter baypas sayısı

Bağımlı değişken:

1. Kan laktat seviyesi

3.6. Veri Toplama Araçları: Araştırmaya dahil edilecek olan ameliyat verileri, hasta dosyaları ve perfüzyon formları aracılığı ile toplanacak ve bu veriler istatistiksel olarak değerlendirecektir. Bu formlar kalp-akciğer makinesine bağlı açık kalp ameliyatı olan her hasta için rutin olarak tutulmakta olup, hasta verileri, ameliyat süresince kullanılan ekipmanlar, yapılan işlemler ve ölçümler ayrıntılı olarak ve zamanı belirtilerek kaydedilmektedir.

Veri toplama formunda kullanılan başlıklar:

1. Hasta sıra numarası
2. Hasta dosya kayıt numarası
3. Hastane dosya arşiv numarası
4. Ameliyat Tarihi
5. Hastanın yaşı
6. Diyabet Hastalığı varlığı ve insülin kullanımı
7. Ekstrakorporeal dolaşım süresi (dk)
8. Ekstrakorporeal dolaşım boyunca en düşük hematokrit seviyesi (%)
9. Ekstrakorporeal dolaşım en düşük oksijen basıncı seviyesi (mm/hg)
10. Ekstrakorporeal dolaşım başlangıcı laktat seviyesi (mmol)
11. Ekstrakorporeal dolaşım sonu laktat seviyesi (mmol)
12. Hastanın kilosu, boyu, vücut-yüzey alanı
13. Koroner Arter baypas sayısı
14. Hastanın cinsiyeti

Cerrahi ve Ekstrakorporeal Dolaşım Protokolü

Hasta ameliyata alınmadan önce hasta ve uygulanacak olan işlem hakkında ilgi alınıp, kapak, greft, kanüller, oksijenatör gibi kullanılacak malzemeler hazır bulunduruldu. Hastanın ameliyathaneye gelmesi ile ekstrakorporeal dolaşım için Pompa (Stockert S5) hazırlanmaya başlandı. Hastanın boy, kilo bilgileri pompaya girilerek vücut yüzey alanı, indeks, flow, volume değerleri hesaplandı. Oksijenatör (MaquetAdult, SorinInspire), Tubing Set (Bıçakçılar 300-1224), Arteriyel Filtre (Dideko D734) ve Kardiyopleji Setinin (Sorin CSC14, Dideko) pompaya kurulumu yapıldı.

Seviye sensörü, basınç ve gaz hatları pompaya bağlandı. Hasta kanını dilüe etmek için rezervuar içerisine 1000 cc Ringer, %20 mannitol (2,5cc/kg), Heparin (0,5mg/kg), 3 apmul (30ml, %8,4) Sodyum Bikarbonat, 1 ampul (10ml, %15) Magnezyum Sülfat ile prime solüsyon hazırlandı ve pompa başı çalıştırılarak sirkülasyon başlatıldı. Kardiyopleji için 700cc plegisol içerisine 1 ampul potasyum (10mEq, %7,5) ve 1 ampul (10ml, %8,4) Sodyum Bikarbonat eklendi. Tubing Set, Arteriyel FiltreKardiyopleji Seti ve basınç göstergeleri içerisindeki havalar çıkarılarak pompa hazır hale getirildi. Pompa, ameliyat masasına yaklaştırıldıktan sonra ısı değıştirici (Stockert) oksijenatöre ve kardiyopleji setine bağlanarak oksijenatör için 36°C, kardiyopleji için sıcak 41°C, soğuk 2°C'ye ayarlanarak çalıştırıldı. Kanülasyon işlemine geçilirken hatlarda hava olmadığına emin olulduktan sonra pompa durduruldu ve hatlar kanüllere bağlanmak için klemlenerek kesildi. 7mm Arteriyel Kanül (Stockert, DLP, Medtronic, Callmed) ve 36-51 yada 32-40 TwoStage Venöz Kanül (Stockert, DLP, Medtronic, Callmed) bağlanarak, hasta ekstrakorporeal dolaşım için hazır hale getirildi. Arteriyel kan, hasta pompaya girdikten sonra ve rutin aralıklarla Kan Gazı Ölçüm Cihazında (Radiometer ABL800) analiz edilerek çıkan sonuçlar perfüzyon formuna kaydedildi.

3.7. Araştırma Planı ve Takvimi:

Tablo 1. Araştırma Planı ve Takvimi

NO	Yapılacak Çalışma	Tarih
1	Ön araştırma ve tez konusu seçimi	Aralık 2016
2	Tez önerisi hazırlama ve Etik Kurul başvurusu	Ocak 2017
3	Araştırma için gerekli verilerin toplanması	Şubat-Mayıs 2017
4	Veri analizi, istatistik çalışma ve tez taslağı yazımı	Haziran- Kasım 2017

5	Tez taslağının teslim edilmesi ve tez savunma tarihi başvurusu	Aralık 2017
6	Tez savunması yapılması	Ocak 2018

3.8. Verilerin Değerlendirilmesi: Toplanan bağımlı veriler değerlendirilirken 'Statistical PackageForSocialSciences' (SPSS) 15.0 programından faydalanıldı.. Niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmalarında Student T Testi kullanıldı.

3.9. Araştırmanın Sınırlılıkları: Kan gazı ölçüm cihazında hastadan alınan kan analiz edilirken, cihazın kalibrasyonu ve o anki yoğunluktan dolayı testin birkaç dakika geç yapılabilmesi gibi etmenlere bağlı olarak değerlerde nadiren çok küçük sapmalar meydana gelebilmektedir. Ancak bu sapmaların araştırmamızın güvenilirliğini etkileyebileceği düşünülmemektedir.

3.10. Etik Kurul Onayı: Dokuz Eylül Üniversitesi, Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 16.02.2107 tarihli “2017/03-29” numaralı kararı ile çalışmamızın gerçekleştirilmesinin etik açıdan uygun olduğu onaylanmıştır.

4. BULGULAR

4.1 Hastaların Demografik Özellikleri

Tablo 2. Hastaların Demografik Özellikleri

Değişkenler	n	%
Yaş *62,56±7,67 (Min-max: 50,00-80,00) (n=100)		
62 yaş ve altı	54	54
62 yaş üzeri	46	46
Cinsiyet (n=100)		
Erkek	87	87
Kadın	13	13
Diyabet varlığı (n=100)		
Var	50	50
Yok	50	50
İnsülin Kullanımı (n=50)		
Var	18	36
Yok	32	64

*Aritmetik ortalama±standart sapma

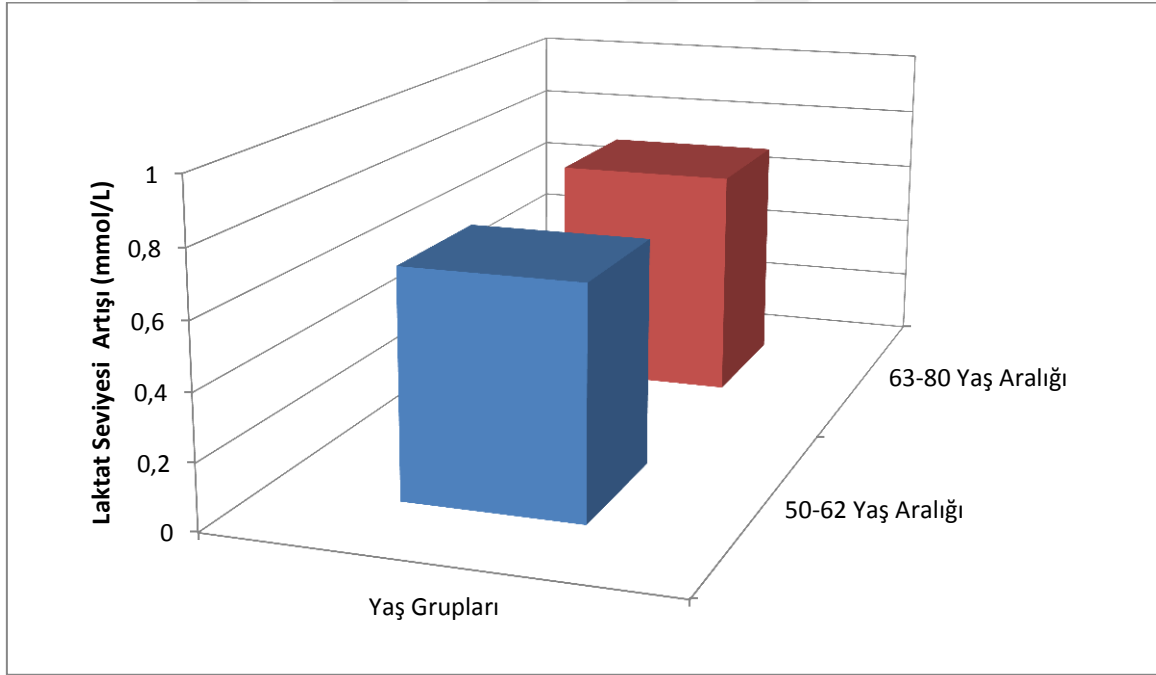
Hastaların demografik özellikleri incelendiğinde; yaş ortalamasının 62,56±7,67 olduğu, %54'ünün 50-62 yaş arasında, %46'sının 63-80 yaş arasında, %87'sinin erkek olduğu, %13'ünün kadın olduğu, %50'sinin diyabet hastası olduğu, diyabet hastalarının %36'sının ise insülin kullandığı belirlendi. (Tablo1).

4.2 Hastaların Demografik Özellikleri ile Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması

Tablo 3. Hastaların Demografik Özellikleri ile Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması (n=100)

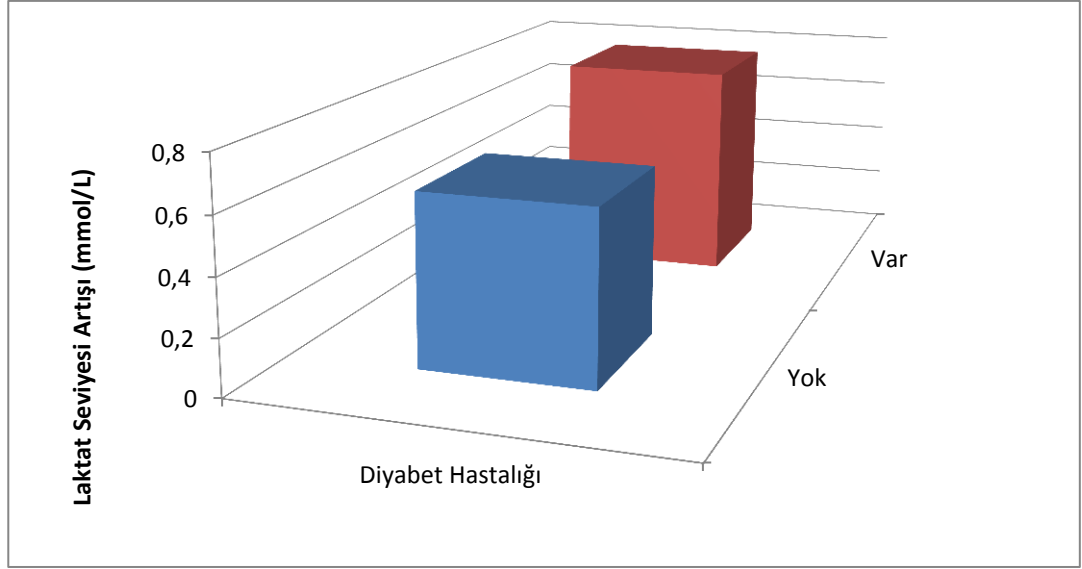
Değişkenler	n	Laktat Seviyesi Farkı ort±Ss	t	p
Yaş				
50 - 62 Yaş Aralığı	54	0,69±0,37	-0,265	0,79
62-80 Yaş Aralığı	46	0,71±0,38		
Diyabet Varlığı				
Var	50	0,78±0,42	2,333	*0,02
Yok	50	0,61±0,29		
Vücut Yüzey Alanı				
1,90 ve altı	59	0,72±0,41	0,808	0,42
1,90 üzeri	41	0,66±0,31		

*p<0,05 t: Student t testi



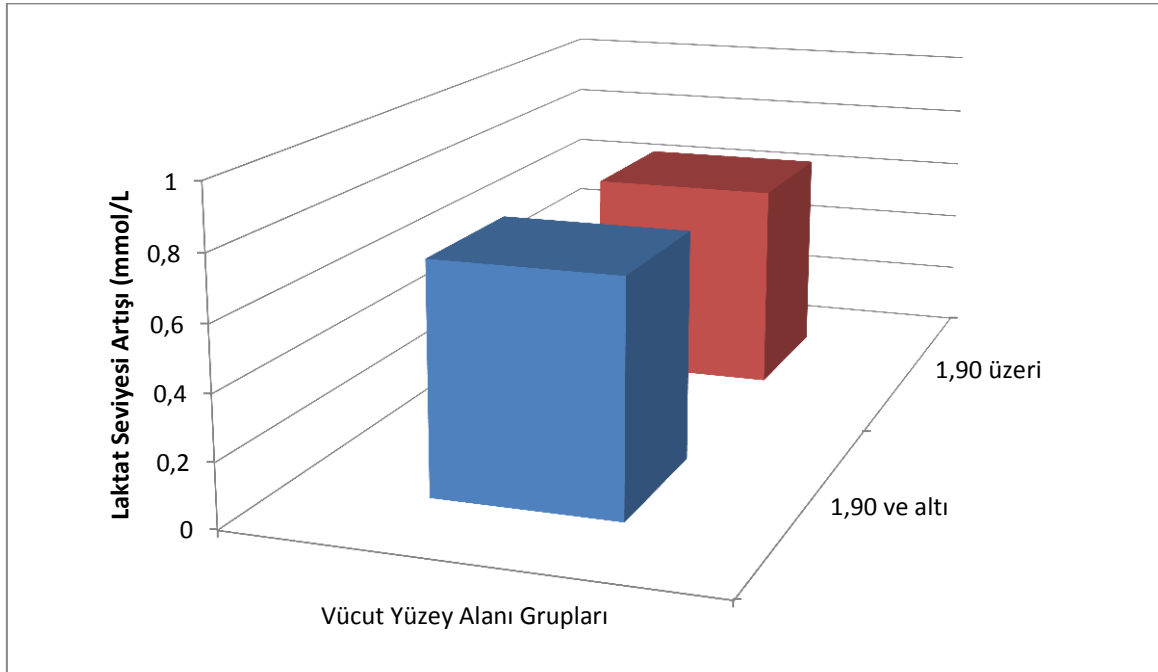
Şekil 4. Yaş Gruplarına Göre Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması

Hastaların demografik özelliklerinden yaş grupları ile laktat seviyesi artışı arasında anlamlı bir fark olmadığı bulundu. ($p>0,05$).



Şekil 5. Diyabet Hastalığına Sahip Olan ve Olmayan Hastaların Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması

Hastaların diyabet varlığı durumu ile laktat seviyesi farkı arasında ise anlamlı fark olduğu saptandı ($p < 0,05$). Diyabet hastalığının, EKD ile uygulanan koroner arter baypas cerrahisi sırasında laktat üretimini arttıran bir etmen olduğu görüldü.



Şekil 6. Vücut Yüzey Alanına Göre Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması

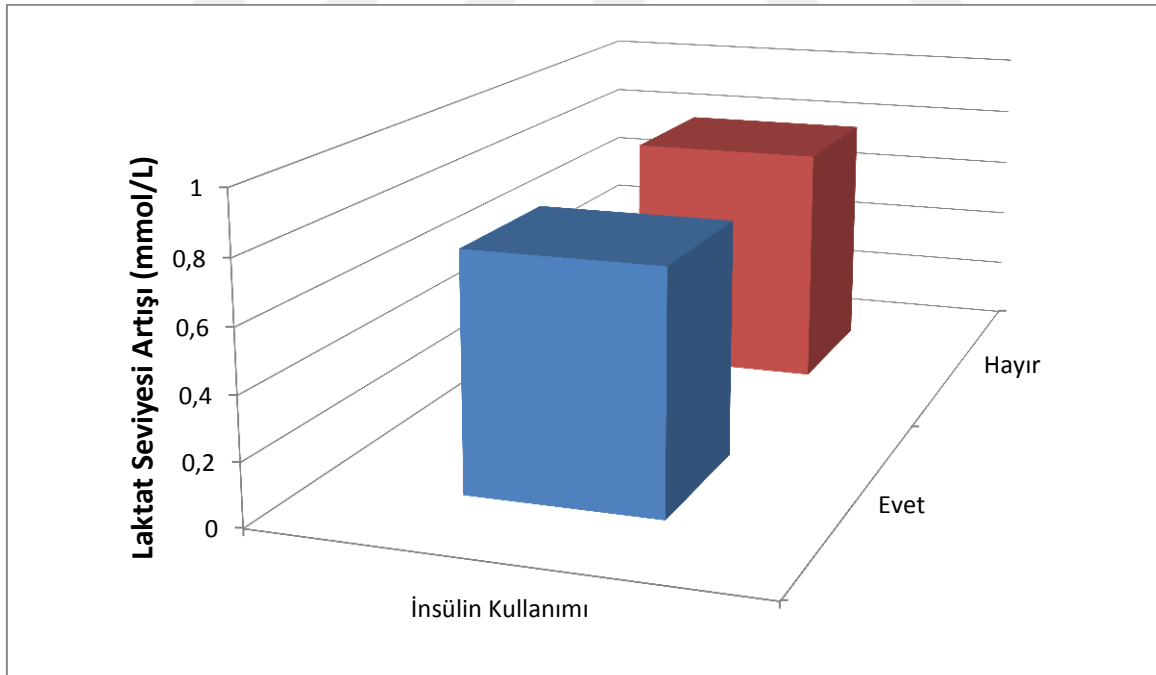
Hastaların demografik özelliklerinden vücut yüzey alanı ile laktat seviyesi artışı arasında anlamlı bir fark olmadığı bulundu. ($p>0,05$)

Tablo 4. Hastaların İnsülin Kullanımı ile Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması (n=50)

Değişkenler	n	Laktat Seviyesi Farkı ort $\pm$ Ss	z	p
İnsülin Kullanımı				
Var	18	0,76 $\pm$ 0,41	-0,091	0,92
Yok	32	0,79 $\pm$ 0,44		

z: Mann Whitney U testi

Hastaların insülin kullanımı ile laktat seviyesi farkı arasında anlamlı bir fark olmadığı belirlendi. ($p>0,05$)



Şekil 7. İnsülin Kullanımına Göre Laktat Seviyesi Artışının Karşılaştırılması

4.3 Hastaların EKD Süresi ve Baypas Sayısı ile LaktatSeviyesi Artışı Arasındaki Korelasyonlar

Tablo 5. Hastaların EKD Süresi ve Baypas SayısıileLaktatSeviyesi Artışı Karşılaştırılması

	Laktat Seviyesi Farkı
EKD Süresi(n=100) r	0,322*
Baypas sayısı(n=62) r	-0,48

*p<0,01

Hastaların EKD süresi ile laktat seviyesi farkı arasındaki ilişkiyi gösteren Pearson korelasyon analizi bulgularına göre; EKD süresi ile laktat seviyesi farkı arasında pozitif yönde ve zayıf ilişki bulundu. ($r=0,322$, $p<0,01$) Hastaların EKD süreleri uzadığında laktat seviyeleri de yükselmektedir. Hastaların baypas sayısı ile laktat seviyesi farkı arasındaki ilişki incelendiğinde ise anlamlı bir ilişki olmadığı saptandı.

5. TARTIŞMA

Açık kalp cerrahisi uygulanan diyabet hasta grubundaki kişilerin kanlarındaki laktat seviyesi artışının, aynı cerrahi işlem uygulanan ve bu hastalığa sahip olmayan kişilerden daha yüksek olabileceği düşünülerek bu çalışma yapılmaya karar verildi. Çalışmanın amacı; ekstrakorporeal dolaşım (EKD) ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında hasta kanındaki laktat seviyesi artışı ile diyabet hastalığı arasında bir ilişki olup olmadığını araştırarak, kardiyovasküler cerrahi alanında çalışan insanların bu konuda bir öngörüye sahip olmasını sağlamaktır.

Cohen ve Woods, 1976 yılında yayınladıkları çalışmalarında artmış laktik asidozun nedenlerini ilk kez gruplandırdılar.(13) Sadece doku hipoksi kaynaklı olan laktik asidozu Tip A, doku hiposisi kaynaklı olmayan laktik asidozu ise Tip B olarak adlandırdılar. Tip B laktik asidozu ise kendi içinde 3 gruba ayırdılar. Yan hastalıklara bağlı olan gruba B1, ilaç ve toksin nedeniyle artan laktik asidosu B2 ve doğumsal metabolizma kaynaklı olan gruba ise B3 adını verdiler. Araştırmaya dahil edilecek hastalar belirlenirken bu gruplandırmadan faydalanıldı.

KPB sırasında gözlemlenen laktat artışının temel nedeni yetersiz periferik O₂ sunumunun neden olduğu doku hipoksisidir. Medias ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre O₂ sunumunun 260ml/dk/m²'nin altına indiği hastalarda laktat seviyesinin artmaya başladığı gözlemlenmiştir.(17) O₂sunumu kritik bir düzeyin aşağısına indiğinde O₂tüketimi de sunuma bağımlı hale gelir ve sonuç olarak laktik asidozis oluşur.(11) Buna bağlı olarak O₂ sunumu yeterli olsa bile, O₂ taşıyan eritrositlerinde yeterli düzeyde olması gerekir. Bu doğrultuda çalışmada EKD altında laktat artışının diyabet ile ilişkisini araştırıldığı için, operasyon süresince arterial oksijen basıncının (pO₂) standartlara göre olması gereken minimum değer olan 150mm/hg'nin altına indiği ve hematokrit (Hct) oranının ise yine standartlara göre en düşük düzey olan %22'nin altına düştüğü ameliyatlar çalışmaya dahil edilmedi. Böylece laktat artışının doku hipoksisi kaynaklı olmaması sağlanmaya çalışıldı.

Stephan ve arkadaşları KPB sırasında ortaya çıkan hiperlaktatemiye bir çok preoperatif faktörün neden olduğunu belirtmişlerdir.(12) Çalışmalarında diyabetin yanı sıra; hastanın yaşı, kalp yetmezliği, yetersiz sol ventrikül performansı,

hipertansiyon, revizyon cerrahisi ve MI ile birlikte acil müdahelerin hiperlaktatemi için risk faktörü olduğunu belirtmişler ancak diyabet ile ilgili spesifik bir araştırma yapmamışlardır. Çalışmamızda sadece planlı olarak ilk defa açık kalp cerrahisi operasyonuna alınan 50-80 yaş grubundaki hasta verilerini kullanıldı ve diyabet dışında araştırmamanın sonucunu etkileyecek ek bir hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Raper ve arkadaşları ise çalışmalarında uzayan baypas süresini takiben laktik asidozisin arttığını bildirdiler.(18) Yaptığımız istatistiksel analizlerde, EKD süresi uzadıkça laktat seviyesinin yükseldiğini gözlemlenerek bu çalışma ile aynı doğrultuda sonuçlara ulaşıldı.

KPB sırasında kandaki glukoz seviyesinin yükselmesinin pek çok nedeni vardır. Bunların en başında cerrahiye ve EKD'ye vücudun inflamatuvar cevabıdır. Ayrıca yaygın olarak kullanılan roller pompalar, kan hücrelerini bir miktar travmatize eder ve parçalanan hücreler içerisindeki glukoz da dahil bir çok molekülün plazmaya geçmesiyle de kandaki glukoz seviyesi yükselir. Bu yükseliş diyabet hastalarında daha keskindir. Yılmaz ve arkadaşları araştırmalarında, EKD sırasında kandaki glukoz seviyesi yüksekliğinin hiperlaktatemi için belirleyici bir etken olduğunu ancak diyabet hastalığının laktat yükselmesine etkisi olmadığını öne sürdüler.(14) Çalışmamızda diyabet hastalığının KPB altında laktatı yükselten bir etken olduğu istatistiksel olarak gözlemlendi. Bunun nedeni uzun süre yüksek glukoz konsantrasyonuna maruz kalan doku ve organların mikropenfüzyon sisteminin bozulması ile doğal bir dolaşım olmayan EKD altında normalden daha az oksijenlenmesi, bunun sonucunda laktik asidozisin artması olabilir.

Dilek ve arkadaşları çalışmalarında, koroner arter cerrahisi uygulanan hastalarda reperfüzyon döneminde etkili olacak şekilde verilen tek doz insülinin perioperatif ve postoperatif dönemdeki arteriyel laktat seviyesini düşürücü etkisi olduğunu gözlemlediler ve insülinin koroner arter baypas cerrahisinde iskemik reperfüzyon hasarını azaltmak amacıyla kullanılabileceğini düşündüler.(15) Araştırmamıza dahil ettiğimiz diyabet hastalarında insülin kullanan ve kullanmayan grupların laktat seviyeleri artışı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ve insülin kullanımının laktat üretimi üzerinde etkisi olmadığı düşünüldü.

Sonuç olarak; EKD ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında vücut yüzey alanı, yapılan baypas sayısı ve diyabet hastalarındaki insülin kullanımının laktat üretimini arttırıcı bir etkisi olmadığı görüldü. Laktik asidozisi arttıran geriatri, uzun pompa ve kros-klemp süreleri, doku hipoksisi, aşırı hipotermi, hemodilüsyon ve hipotansiyon gibi bir çok etmenin yanında diyabet faktörünün de, laktat üretimini arttıran etmenlerden biri olduğu gözlemlendi.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Ekstrakorporeal dolaşım ile uygulanan koroner baypas cerrahisi sırasında görülen kan laktat seviyesindeki yükseliş sık ortaya çıkan bir durumdur ve genellikle doku hipoksisi ile ilişkilidir. KPB süresince muhtemel doku hiposisine neden olan temel etmen yetersiz periferik oksijen dağılımıdır. Açık kalp cerrahisi uygulanan diyabet hasta grubundaki kişilerin dolaşım bozukluklarına sahip olma ihtimalleri göz önünde bulundurularak; kanlarındaki laktat seviyesi artışının, aynı cerrahi işlem uygulanan ve bu hastalığa sahip olmayan kişilerden daha yüksek olabileceği düşünüldü ve bu çalışma yapılmaya karar verildi.

KPB sırasında kandaki glukoz seviyesinin yükselmesinin pek çok nedeni vardır. Bunların en başında cerrahiye ve EKD'ye vücudun inflamatuvar cevabıdır. Ayrıca açık kalp cerrahisinde yaygın olarak kullanılan roller pompalar, kan hücrelerini bir miktar travmatize eder ve parçalanan hücreler içerisindeki glukoz da dahil bir çok molekülün plazmaya geçmesiyle de kandaki glukoz seviyesi operasyon süresince yükselebilir. Bu yüksek glukoz seviyesi anlıktır ve operasyon sonrasında diyabet hastası olmayan kişilerde normal değerlere gerileme eğilimindedir. Daha önce yapılan çalışmalarda, KPB süresince görülen yüksek glukoz konsantrasyonu, kan laktat seviyesindeki artış açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda diyabet hastalığının da KPB altında laktatı yükselten bir etken olduğu istatistiksel olarak gözlemlenmiştir. Bunun nedeni uzun süre yüksek glukoz konsantrasyonuna maruz kalan doku ve organların mikropfüzyon sisteminin bozulması ile doğal bir dolaşım olmayan EKD altında normalden daha az oksijenlenmesi, bunun sonucunda laktik asidosizin artması olabilir.

Laktat tümüyle glikoliz mekanizmasından üretilir. Çok karmaşık olan bu reaksiyon zincirini etkileyen başka faktörlerde olabilir. Örneğin; operasyon sırasında kullanılan anestezi ajanları, seçilen kardiyopleji çeşidi, pompa tipi, prime solüsyon içerikleri yada yapılacak olan operasyonun tipi gibi etmenlerde açık kalp cerrahisinde laktik asidozisi etkileyerek laktat üretimi üzerinde etkisi olabilir.

Sonuç olarak; EKD ile uygulanan açık kalp cerrahisi sırasında laktik asidozisi arttıran geriatrı, uzun pompa ve kros-klemp süreleri, doku hipoksisi, aşırı hipotermi,

hemodilüsyon ve hipotansiyon gibi bir çok etmenin yanında diyabet faktörünün de, laktat üretimini arttıran etmenlerden biri olduğu gözlemlendi. Diyabet hastalığının laktik asidosizi arttırdığı bilinen diğer risk faktörleri arasında görülmesi, perioperatif ve postoperatif dönemde sık kan laktat takibiyle mortalite ve morbidite açısından riskli hastaların belirlenmesine, dolayısıyla gerekli tedbirlerin alınmasına olanak sağlayabilir.



7. KAYNAKLAR

1. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. American Diabetes Association Diabetes in Hospitals Writing Committee Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care 2004;27:553- 91.
- 2 Landow L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. Crit Care Med 1993; 21(Suppl):S84-S91
3. Czibik G. Steeples V. Yavari A. Ashrafian H. Citric Acid Cycle Intermediates in Cardioprotection Circulation: Cardiovascular Genetics. 2014;7:711-719
4. J. A. Kellum Recent Advances in Acid-Base Physiology Applied to Critical Care Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1998 pp 577-587
5. Yalçın G. S. , Yeni Tespit Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Pankreas Beta Hücre Rezervinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul 2004 s:7-14
6. Claude A. Taylor Surgical hypothermia Pharmacology & Therapeutics Volume 38, Issue 2, 1988, Pages 169-200
7. Barlas S, Tireli E, Dayıoğlu E, Barlas C. Miyokard Korunması - II: Miyokard Metabolizması ve Harabiyeti GKD Cer. Derg. 1994; 2:313-317
8. Gertz E W, Wisneski J A, Neese R, Bristow J D. Myocardial lactate metabolism: evidence of lactate release during net chemical extraction in man. Circulation. 1981;63:1273-1279
9. Onat A, Yıldırım B. Halkımızda Diyabet ve Glukoz Intoleransı: Koroner Mortalite ve Morbiditeye Prospektif Etkisi, Prevalansında Artma Turk Kardiyol Dernerği Arşivi. 2001; 29(5): 268-273
10. Harun Ş. Çizmecioğlu F. Çocukluk çağında metabolik sendrom. Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi. 2005; 48: 257-265
11. Ranucci M, De Toffol B, Isgro G, Romitti F. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. Crit Care Med 2006;10(6)

12. Jakob SM, Ensinger H, takala J. metabolic changes after cardiac surgery. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2001;4(2)
13. Cohen R, Woods H. Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis. Blackwell Scientific Publications; 1976
14. Yılmaz Ş. Koroner Arter Baypas Cerrahisinde Hiperlaktatemi: Belirleyicileri ve Mortalite İlişkisi. Dr.Siyami Hersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul 2008
15. Savaşkan D, Yurtseven N, Toygun A, Aksoy P ve ark. Koroner arter cerrahisinde kros-klempalinmadan önce yapılan insulinin koroner sinus laktat seviyeleri üzerine etkileri. The Anatolian Journal of Cardiology [Anadolu Kardiyoloji Dergisi], vol. 6, no. 3, 2006, p. 248+. 18 Eylül 2017.
16. Santosh B Shinde. "Blood Lactate Levels During Cardiopulmonary Bypass for Valvular Heart Surgery." Annals of Cardiac Anaesthesia 2005; 8: 39–44
17. Madias NE, GoornoWe, Herson S: Severe lactic acidosis as a presenting feature of pheochromocytoma. Am J KidneyDis 1987; 10:250-253.
18. Raper RF, Cameron G, Walker D, et al. Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 1997; 25:46-51.

8. EKLER

8.1. Etik Kurul Raporu

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
AÇIK ADRES	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
TELEFON	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
FAKS	0 232 412 22 43
E-POSTA	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	3121-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☐ AKADEMİK AMAÇLI ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Açık Kalp Cerrahisi Uygulanan Diyabetik Hastalarda Ekstrakorporeal Dolaşımın Kan Laktat Seviyesine Etkisi
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.Şevket Baran UĞURLU Kalp ve Damar Cerrahisi A.D
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ	-
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ	-
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐	İngilizce ☒	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2017/03-29	Tarih:16.02.2017
	Prof.Dr.Şevket Baran UĞURLU'nun sorumlusu olduğu "Açık Kalp Cerrahisi Uygulanan Diyabetik Hastalarda Ekstrakorporeal Dolaşımın Kan Laktat Seviyesine Etkisi" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
ETİK KURUL ÜYELERİ		

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Ş.Reyhan UÇKU (Başkan Yardımcısı)	Halk Sağlığı	DEU Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Sevinç ERASLAN	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Mukaddes GÜMÜŞTEKİN	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Müge KIRAY	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Sevda ÖZKARDEŞLER	Anesteziyoloji	DEU Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Sülen SARIOĞLU	Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D.	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Bilge KARA	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Sefa KIZILDAĞ	Tıbbi Biyoloji ve Genetik	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik A.D.	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Ayhan ABACI	Pediyatrik Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Hemşirelik Yönetimi	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒	
Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN	Hukuk	DEU Tıp Tarihi ve Etik A.D.	Erkek	E ☐	H ☒	Katılmadı
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒	

8.2. Özgeçmiş

ÖZGEÇMİŞ

Tc Kimlik No:	50908338286
Doğum yılı:	1984
Yazıma Adresi:	Muratreis Mah. 213 Sok. 39/1 Konak/İzmir
Telefon:	+90 (545) 316 21 80
E-posta:	erhankara84@gmail.com

EĞİTİM BİLGİLERİ

Ülke	Üniversite	Fakülte	Öğrenim Alanı	Derece	Mezuniyet Yılı
Türkiye	Dumlupınar Üniversitesi	Fen-Edebiyat Fakültesi	Biyoloji	Lisans	2010