

Kraniyotomilerde Farklı Dozlarda Deksetazonun Kan Glukozu, Elektrolitler ve Postoperatif Bulantı Kusma Üzerine Etkisi

The Effect of Different Doses of Dexametazone on Blood Glucose, Serum Electrolytes and Postoperative Nause-vomiting in Craniotomies

Müslime Karaçınar

Specialist, M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty

Halit Madenoğlu

Prof., M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty
halitm@erciyes.edu.tr

Recep Aksu

Assist. Prof., M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty
raksu@erciyes.edu.tr

Cihangir Biçer

Assist. Prof., M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty
c.bicer@erciyes.edu.tr

Kudret Dođru

Assoc. Prof., M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty
kdogru@erciyes.edu.tr

Adem Boyacı

Prof., M.D.
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Erciyes University Medical Faculty
aboyaci@erciyes.edu.tr

This research was supported by the Resarch Found Of Erciyes University

Submitted : September 09, 2008
Revised : January 14, 2009
Accepted : June 18, 2009

Corresponding Author:

Yard. Doç. Dr. Recep Aksu
Department of Anaesthesiology and Reanimation
Faculty of Medicine
University of Erciyes
38039 Kayseri - Turkey

Telephone: +90- 352 4374937 24035
E- mail: raksu@erciyes.edu.tr

Özet

Amaç: İntrakraniyal kitle cerrahisi nedeniyle kraniyotomi yapılan hastalarda beyin ödemi önlemek amacıyla verilen farklı dozlardaki deksetazonun kan şekeri, serum elektrolitleri ve postoperatif bulantı ve kusma üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Etik Kurul onayından sonra, intrakraniyal kitle nedeniyle elektif kraniyotomi yapılan 68 hasta; deksetazon 4 mg, 8 mg, 16 mg ve kontrol grubu olarak rastgele 4 gruba ayrıldı. Endotrakeal entübasyonu takiben deksetazon intra venöz uygulandı. Kan örnekleri alındı ve kan glukoz ve serum elektrolit değerleri ölçüldü. Ekstübasyondan itibaren hastalar 24 saat süreyle postoperatif bulantı ve kusma yönünden izlendi.

Bulgular: Bütün gruplarda 240nci dakika kan glukoz düzeyi bazal düzeyden anlamlı olarak yüksekti (p<0,05). Kan glukoz ve serum elektrolitleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı. Deksetazon gruplarında postoperatif 0-6nci saatteki bulantı görülme oranı kontrol grubundan daha düşük bulundu ve 2-6nci saatteki düşüklük ise istatistiksel olarak anlamlıydı.

Sonuç: Kraniyotomilerde deksetazon uygulamasının, postoperatif ilk 6 saatte bulantı görülme oranını azalttığı, kan glukoz ile serum elektrolitleri seviyelerinde doz bağımlı bir etkinin olmadığı belirlendi.

Anahtar kelimeler: **Böbrek üstü bezi Korteks Hormonları; Hiperglisemi; Kraniyotomi, Postoperatif Bulantı ve Kusma.**

Abstract

Purpose: We aimed to search the effects of different dosages of dexametazone on blood glucose, serum electrolytes and postoperative nausea and vomiting given for reducing brain edema to the patients undergoing craniotomy for intracranial tumors.

Materials and methods: Sixty-eight patients, scheduled for elective craniotomy were randomized into 4 groups as: 4 mg dexametazone group, 8 mg dexametazone group, 16 mg dexametazone group and control group. Intravenous dexametazone was applied to the patients after tracheal intubation. Blood samples were taken from the patients and the level of blood glucose and serum electrolytes were measured. All patients were evaluated in terms of postoperative nausea and vomiting for 24 hours.

Results: Comparisons between groups showed that, the blood glucose levels in all groups at the 240th min were significantly higher than basal levels (p<0,05). There were no statistical differences between the groups with regard to the mean blood glucose levels and serum electrolytes. Postoperative nausea and vomiting at 0-6 hours was lower in dexametazone group than the control group and the decrease at 2-6 hours was statistically significant.

Conclusion: Dexametazone has minimal effects on blood glucose and serum electrolyte levels and decreases postoperative nausea and vomiting in the first 6 hours after craniotomies.

Key Words: **Adrenal Cortex Hormones; Craniotomy; Hyperglycemia; Postoperative Nausea and Vomiting.**

Giriş

Kraniyotomilerde anestezi uygulamalarında hemodinamik stabiliteyi koruyarak serebral dolaşımın otoregülasyonunu bozmadan yeterli serebral perfüzyon basınç ve uygun cerrahi koşulların sağlanması hedeflenmelidir (1). Mekanik travma, inflamatuvar lezyonlar, beyin tümörleri, hipertansiyon, enfarktüs ve intrakranial basınç artışına neden olan başka sebeplerle kan beyin bariyeri bozulabilmekte ve vazojenik ödem gelişmesine neden olmaktadır (2, 3). Kraniyotomilerde beyin ödem oluşumunu önlemeye yönelik hiperventilasyon, ozmotik diüretik ve barbitürat uygulamaları yanında steroidlerde kullanılmaktadır (4). Dekametazon, mineralokortikoid etkisinin az olması ve yavaş metabolize olması gibi nedenlerle beyin ödeminin ve hasarının azaltılması için kraniyotomilerde tercih edilmektedir (4, 5).

Postoperatif bulantı ve kusma kraniyotomilerde önemli bir problemdir ve insidansı oldukça yüksektir (6). Bulantı ve kusmayı azaltıcı ajanların yanında, deksametazonun da postoperatif bulantı ve kusmanın önlenmesindeki katkısı (7-9), bu dönemde intrakranial basınç artışının kontrolünün sağlanmasına da yardımcı olacaktır.

Kortikosteroidlerin serum elektrolitleri (10) ve kan şekeri üzerine de etkileri vardır. Dekametazon ara metabolizma üzerinden insülin sekresyonunu inhibe ederek hiperglisemi oluşturabilmektedir (11, 12). Hiperglisemi serebral asidozu ve hücre hasarını hızlandırarak, fokal ve global hipoksik beyin hasarına neden olabilir (2, 13).

Çalışmada, genel anestezi altında intrakranial kitle nedeniyle kraniyotomi yapılan hastalarda deksametazonun farklı dozlarının kan şekeri, serum elektrolitleri ve bulantı-kusma üzerine etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı ve olguların yazılı izinleri alındıktan sonra intrakranial kitle nedeniyle elektif kraniyotomi yapılan "American Society of Anesthesiologist" (ASA) I-II grubu, 18-70 yaş arası 68 olguda gerçekleştirildi. Diabetes mellitus, glukoz tolerans testi bozukluğu ve son 6 ay içinde kortikosteroid kullanan olgular çalışma dışı bırakıldı. Olguların hiçbirine premedikasyon uygulanmadı.

Olgular rastgele dört gruba ayrıldı. Kontrol grubu (Grup S), 4 mg deksametazon verilen grup (Grup D4), 8 mg deksametazon verilen grup (Grup D8) ve 16 mg deksametazon verilen grup (Grup D16) olarak belirlendi.

Deksamet 8 mg (deksamethasone sodyum fosfat, Biosel İlaç San. Ve Tic. A.Ş.) ampulden gerekli doz 5 ml'ye % 0,9 NaCl mayı ile tamamlandı. Kontrol grubuna ise sadece 5 ml % 0,9 NaCl verildi. Olgular EKG, puls oksimetri, ETCO₂ ve noninvaziv kan basıncı ölçmek için monitorize edildi (Datex-engstrom AS/3 Monitör). Olguların cinsiyet, yaş, ağırlık ve ameliyat süreleri kaydedildi. Anestezi induksiyonundan önce alınan kan örneğinden kan şekeri ve Na⁺, K⁺ ve Ca⁺⁺ değerleri bazal değer olarak alındı.

Olgulara 3 dakika yüz maskesi ile % 100 O₂ solutulduktan sonra, anestezi induksiyonu iv 2,5 mg kg⁻¹ propofol ve 2 µg kg⁻¹ fentanil verilerek sağlandı. İndüksiyonu takiben endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak amacıyla hastalara 0,1 mg kg⁻¹ veküronyum iv verilerek nöromüsküler blok sağlandı. Anestezi idamesi % 50 N₂O-O₂ karışımı içerisinde % 1-3 sevofluran ile sağlandı. ETCO₂ 28-32 mmHg civarında tutulacak şekilde kontrollü ventilasyon uygulandı. Çivili başlık takılmadan önce olgulara 1 µg kg⁻¹ fentanil bolus olarak verildi. Olgulara intraoperatif 6 ml kg⁻¹ saat⁻¹ infüzyon hızıyla %0,9 isotonik salin verildi. Postoperatif ilk 24 saat ise isotonik salin ve isolyt M 1,5 ml kg⁻¹ saat⁻¹ infüzyon hızıyla dönüşümlü olarak verildi. İntrakranial basınç artışı kontrolü için ihtiyaç duyulan olgularda ozmotik diüretik olarak 0,5 gr kg⁻¹ %20 mannitol kullanıldı. Kan örneği almak için herhangi bir mayinin ve ilacın verilmediği ekstremiteye 16 gauge periferik ven kateteri takıldı. Kan örnekleri induksiyonu takiben 60., 120., 180. ve 240. dakikalarda alındı ve bekletilmeden biyokimya laboratuvarına gönderilerek kan şekeri ve serum Na⁺, K⁺ ve Ca⁺² düzeyleri çalışıldı.

Cilt dikişleri tamamlandığında anestetik gazlar kesildi. Hastada spontan solunumun başlaması veya kas hareketlerinin gözlenmesinden sonra rezidüel nöromüsküler blok 0,015 mg kg⁻¹ atropin ve 0,05 mg kg⁻¹ neostigmin ile antagonize edildi. Olguların postoperatif bulantı ve kusmaları, 0-2, 2-6 ve 6-24. saatleri arasında olup olmadığına göre var ya da yok şeklinde değerlendirildi.

Verilerin istatistiksel analizinde, verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov- Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uygun olan parametrik veriler için gruplar arasındaki karşılaştırmalarda One way ANOVA testi, anlamlılık durumunda post hoc testlerden Tukey testi kullanıldı. Grup içi tekrarlayan ölçümlerin değerlendirmesinde repeated measures ANOVA testleri kullanıldı. Normal dağılıma uygun olmayan verilerin değerlendirilmesinde nonparametrik veri istatistiği kullanıldı. Nonparametrik verilerin değerlendirilmesinde

Ki-kare ve Kruskal-Wallis ANOVA kullanıldı. Non parametrik ANOVA olarak kullanılan Kruskal-Wallis testinin anlamlılık durumunda Mann-Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmeler Windows SPSS 11.00 programında yapıldı. $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Yaş, vücut ağırlığı, cinsiyet ve ASA'dan oluşan demografik özellikleri, ameliyat süreleri ve mannitol kullanımı bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo I).

Gruplar arası karşılaştırmada, bazal kan şekeri değerleri benzerdi ($p > 0,05$). Kontrol grubunda; 180.ve 240.dk'daki kan şekeri değeri diğer zamanlardakine göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,05$). Grup D4'de 120, 180 ve 240. dk'daki kan şekeri değerleri, bazal ve 60.dk kan şekeri

değerlerinden anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,05$). Grup D8 ve D16 da 180. ve 240.dk'daki kan şekeri değerleri bazal, 60 ve 120.dk kan şekeri değerlerinden anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,05$). Tüm grupların bazal kan şekeri değerleri ile 240. dk'daki kan şekeri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik vardı ($p < 0,05$). Bu fark, kontrol grubunda 15,4 (11,2) mg dl⁻¹ iken, grup D16'da 40,2 (30,9) mg dl⁻¹ idi. Grup D16 ile kontrol grubunun 240.dk kan şekeri değerleri arasındaki fark 24,64 (16,2) mg dl⁻¹ idi. Ancak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$) (Tablo II).

Tüm gruplarda bazal Ca⁺² düzeyleri, 60, 120, 180 ve 240.dk'daki Ca⁺² düzeylerinden düşük bulundu ($p < 0,05$, Tablo III). Gruplar arası karşılaştırmada ise tüm zamanlardaki Ca⁺² değerleri benzerdi ($p > 0,05$).

Tablo I. Grupların (her grup için n:17) demografik özellikleri, ASA ve ameliyat süreleri ve mannitol kullanımı

	Grup S	Grup D4	Grup D8	Grup D16	P
Yaş (yıl)	51,35 ± 8,59	47,47 ± 15,22	45,70 ± 14,90	44,41 ± 14,08	0,47
Cinsiyet (E / K)	10/7	11/6	10/7	10/7	0,981
ASA (I / II)	5/12	8/9	9/8	5/12	0,378
Vücut Ağırlığı (kg)	79,7 ± 9,6	78,7 ± 12,0	73,4 ± 7,5	82,5 ± 12,7	0,099
Ameliyat Süresi (dak)	236,7 ± 56,2	229,12 ± 29,11	242,9 ± 58,5	238,5 ± 58,5	0,88
Mannitol (verilen/verilmeyen)	7/10	5/12	4/13	8/9	0,46

Grup S= Salin, Grup D4= Dekametazon 4 mg, Grup D8= Dekametazon 8 mg, Grup D16= Dekametazon 16 mg. Veriler vaka sayılarını veya ortalama ± SS göstermektedir. Gruplar arası demografik özellikler, ameliyat süreleri ve mannitol kullanım oranları açısından istatistiksel fark yok ($p > 0,05$). Yaş, Vücut Ağırlığı ve Ameliyat Süresi parametrik testle; Cinsiyet, ASA ve Mannitol kullanımı nonparametrik testle değerlendirildi.

Tablo II. Grupların (her grup için n:17) kan glukoz değerleri (mg dl⁻¹)

	Grup S	Grup D4	Grup D8	Grup D16	p
Glukoz Bazal	93,29± 12,35	89,41 ± 7,88	90,1 ± 12,82	93,06 ± 8,90	0,61
Glukoz 60. dk	84,9 ± 25,19	88,71 ± 20,51	86,88 ± 12,73	89,1 ± 23,30	0,90
Glukoz 120. dk	93,2 ± 21,7	106,4 ± 27,3*	97,35± 19,38	100,1± 25,3	0,43
Glukoz 180. dk	102,2± 25,6*	108,5 ± 27,7*	116,1 ± 22,5*	116,3± 32,4*	0,38
Glukoz 240. dk	108,7 ± 23,5*	115,2 ± 25,1*	117 ± 20,4*	133,3± 39,8*	0,08
P	0,00045	0,00029	0,00000	0,00000	

Grup S= Salin, Grup D4= Dekametazon 4 mg, Grup D8= Dekametazon 8 mg, Grup D16= Dekametazon 16 mg. Veriler kan glukoz değeri ortalama ± SS'yı göstermektedir. * Kan glukoz değerlerinin bazal değere göre diğer zamanlardaki istatistiksel olarak anlamlı yükselmesi ($P < 0,05$). Kan glukoz değerleri açısından gruplar arasında fark yok ($p > 0,05$). Verilerin değerlendirilmesinde parametrik testler kullanıldı.

D4 grubunda bazal Na⁺ düzeyi, 120 ve 180.dk'daki Na⁺ düzeylerinden yüksek bulundu (p0,05, Tablo IV). Diğer gruplarda ise tüm zamanlar için anlamlı fark yoktu (p0,05; Tablo IV). Gruplar arası karşılaştırmada ise tüm zamanlardaki Na⁺ değerleri benzerdi (p0,05).

Kontrol grubu için 240.dk K⁺ düzeyi, bazal ve 60.dk K⁺ düzeyinden anlamlı olarak yüksekti (p0,05). Grup D4' ve 180 ve 240.dk K⁺ düzeyi diğer zamanlardaki K⁺ düzeyinden anlamlı olarak yüksekti (p0,05) (Tablo V). Gruplar arası karşılaştırmada ise tüm zamanlardaki K⁺ değerleri benzerdi (p0,05).

Tablo III. Grupların (her grup için n:17) serum Ca⁺² değerleri (mg dl⁻¹)

	Grup S	Grup D4	Grup D8	Grup D16	p
Ca Bazal	9,12 ± 0,64	8,95 ± 0,67	9,02 ± 0,96	9,11 ± 0,34	0,878
Ca 60.dk	8,37 ± 0,85*	8,49 ± 0,67*	8,61 ± 0,74*	8,52 ± 0,34*	0,789
Ca 120.dk	8,34 ± 0,56*	8,32 ± 0,77*	8,59 ± 0,56*	8,31 ± 0,44*	0,47
Ca 180.dk	8,22 ± 0,55*	8,09 ± 0,69*	8,32 ± 0,42*	8,21 ± 0,50*	0,67
Ca 240.dk	8,07 ± 0,58*	8,09 ± 0,91*	8,31 ± 0,56*	8,09 ± 0,54*	0,699
P	0,0000	0,00034	0,0036	0,00000	

Grup S= Salin, Grup D4= Dekametazon 4 mg, Grup D8= Dekametazon 8 mg, Grup D16= Dekametazon 16 mg. Veriler serum Ca⁺² ortalama ± SS'yi göstermektedir. * Serum Ca⁺² değerlerinin bazal değere göre diğer zamanlarda ki istatistiksel olarak anlamlı düşmesi (P<0,05). Serum Ca⁺² değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel fark yok (p>0,05). Verilerin değerlendirilmesinde parametrik testler kullanıldı.

Tablo IV. Grupların serum Na⁺² değerleri (mmol l⁻¹)

	Grup S	Grup D4	Grup D8	Grup D16	P
Na Bazal	139,7 ± 2,4	140,3 ± 2,8	139,8 ± 3,4	141,1 ± 3,3	0,526
Na 60.dk	137 ± 7,7	139,1 ± 3,6	139,2 ± 4,1	139,4 ± 7,2	0,72
Na 120.dk	137,6 ± 4	138,2 ± 2,9*	139,2 ± 4	138,5 ± 4,9	0,717
Na 180.dk	138,3 ± 3,6	138,4 ± 3,1*	139,3 ± 3,8	139,1 ± 4,7	0,848
Na 240.dk	138,4 ± 4,4	139,4 ± 3,7	140,2 ± 4,9	139,3 ± 4,9	0,711
p	0,103	0,4	0,73	0,063	

Grup S= Salin, Grup D4= Dekametazon 4 mg, Grup D8= Dekametazon 8 mg, Grup D16= Dekametazon 16 mg. n: her grup için 17. Veriler serum Na⁺² değeri ortalama ± SS' yi göstermektedir. * Serum Na⁺² değerlerinin bazal değere göre diğer zamanlarda ki istatistiksel olarak anlamlı düşmesi (P<0,05). Serum Na⁺² değeri açısından gruplar arasında anlamlı fark yok (p>0,05). Verilerin değerlendirilmesinde parametrik testler kullanıldı.

Tablo V. Grupların serum K⁺ değerleri (mmol l⁻¹)

	Grup S	Grup D4	Grup D8	Grup D16	p
K Bazal	3,87 ± 0,38	4,06 ± 0,46	4 ± 0,50	4,16 ± 0,53	0,332
K 60.dk	3,99 ± 0,66	3,91 ± 0,31	3,92 ± 8,02	4,01 ± 0,44	0,397
K 120.dk	4,01 ± 0,40	4,21 ± 0,45	4,17 ± 0,48	4,04 ± 7,73	0,385
K 180.dk	4,17 ± 0,59	4,49 ± 0,56**	4,3 ± 0,52	4,27 ± 0,56	0,415
K 240.dk	4,29 ± 0,74*	4,59 ± 0,56**	4,29 ± 0,71	4,38 ± 0,30	0,419
p	0,045	0,0005	0,52	0,44	

Grup S= Salin, Grup D4= Dekametazon 4 mg, Grup D8= Dekametazon 8 mg, Grup D16= Dekametazon 16 mg. n: her grup için 17. Veriler serum K⁺ değeri ortalama ± SS'nı göstermektedir. * Serum K⁺ değerinin bazal değer ve 60.dk'ya göre diğer zamanlarda ki istatistiksel olarak anlamlı yükselmesi (P<0,05). ** Serum K⁺ değerinin bazal değer, 60. ve 120.dk'ya göre diğer zamanlarda ki istatistiksel olarak anlamlı yükselmesi (P<0,05). Serum K⁺² değeri açısından gruplar arasında anlamlı fark yok (p>0,05). Verilerin değerlendirilmesinde parametrik testler kullanıldı.

Postoperatif bulantı ve kusma olup olmasına göre olgular değerlendirildiğinde, postoperatif 0-2. saatte kontrol grubunda 8, Grup D4' de 4, D8 ve D16 ise 3 olguda bulantı görüldü. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kontrol grubu olgularda 2-6. saatler arasındaki

bulantı ise anlamlı olarak diğer gruplardan yüksek bulundu (p0,05). 6-24. saatlerde ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (p0,05) (Tablo VI). Postoperatif kusma açısından ise gruplar arası karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p 0,05) (Tablo VII).

Tablo VI. Grupların postoperatif bulantı ve kusma değerleri.

ZAMAN (saat)	Semptom	GRUP S (var/yok)	GRUP D4 (var/yok)	GRUP D8 (var/yok)	GRUP D16 (var/yok)	p
0 - 2	Bulantı	8/9	4/13	3/14	3/14	0,162
	Kusma	3/14	1/16	0/17	0/17	0,095
2 - 6	Bulantı	4/13*	2/15	0/17	0/17	0,045
	Kusma	0/17	0/17	0/17	0/17	1,0
6 - 24	Bulantı	0/17	0/17	0/17	0/17	1,000
	Kusma	0/17	0/17	0/17	0/17	1,0

Grup S= Salin, Grup D4= Deksetazon 4 mg, Grup D8= Deksetazon 8 mg, Grup D16= Deksetazon 16 mg. n: her grup için 17. Veriler bulantı ve kusma olgu sayılarını göstermektedir. *Postoperatif bulantı görülme oranında diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı artış (p 0,05). Grupların postoperatif kusma oranlarında istatistiksel fark yok (p>0,05). Verilerin değerlendirilmesinde nonparametrik testler kullanıldı.

Tartışma

Serebral tümör rezeksiyonu nedeniyle kraniyotomi yapılan olgularda beyin ödemi geliştiği sıklıkla görülmektedir (3). Nörocerrahi esnasındaki ödem gelişiminin önlenmesi beyin dokusunu rahatlatarak ve cerrahi kolaylaştırarak. Çalışmada kraniyotomi yapılan olgularda beyin ödeminin önlemeye yönelik farklı dozlarda kullanılan deksametazonun serum elektrolitleri, kan şekeri ve postoperatif bulantı-kusma üzerine olan etkileri incelendi. Kontrol grubu da dahil tüm gruplardaki kan şekeri düzeylerinde bazal değere göre kabul edilebilir bir seviyede artış olduğu, serum elektrolitlerinde ise anlamlı bir değişim olmadığı görüldü.

Yared ve arkadaşları (14) koroner arter veya kapak cerrahisi yapılan erişkin hastalarda anestezi indüksiyonu sonrası 0,6 mg kg⁻¹ deksametazon uygulamışlar ve deksametazon ile tedavi edilen hastalarda potent bir yan etki olarak hipergliseminin olduğunu görmüşlerdir. Lukins ve arkadaşları (5) tümör rezeksiyonu amacıyla kraniyotomi uygulanan hastalardan deksametazon verilmeyen grubun pik kan glukoz düzeyi 7,8 mmol L⁻¹ (142 mg dl⁻¹), cerrahi sırasında 10 mg deksametazon ve cerrahi sonrası 4 mg deksametazon devam edilen grupta 11,0 mmol L⁻¹ (200 mg dl⁻¹) ve cerrahi öncesi deksametazon başlanıp, cerrahi sırasında 10 mg ve cerrahi sonrasında da indüksiyondan 6 saat sonra 4 mg deksametazon uygulanan grupta pik kan glukoz düzeyini ise 8,3 mmol L⁻¹ (150 mg dl⁻¹) olarak

bulmuşlardır. Preoperatif ve intraoperatif deksametazon başlanan gruplar arasındaki farklılığın ise; preoperatif grupta ortalama 12 gün süreyle deksametazon verilmesinin deksametazonun hiperglisemik etkisine tolerans gelişmiş olabileceğini düşünmüşlerdir.

Pasternak ve arkadaşları (15) elektif kraniyotomi yapılan hastalarda intraoperatif tek doz 10 mg deksametazonun kan glukoz düzeyine etkisine baktıkları çalışmalarında 10 mg deksametazon verilen grupta bazal kan glukoz düzeyinin 97 mg dl⁻¹ den, 240.dk'da 149 mg dl⁻¹ ye yükseldiğini ve kan glukoz değeri arasında anlamlı bir yükselme (52 mg dl⁻¹lik fark) olduğunu, kontrol grubunda da 88 mg dl⁻¹ bazal değerden, 240.dk'da 104 mg dl⁻¹ ye yükselerek (16 mg dl⁻¹lik fark) anlamlı bir artış olduğunu bulmuşlardır. Gruplar arasında da 240.dk'daki 45 mg dl⁻¹lik anlamlı farklılık tespit etmişlerdir. Madan ve arkadaşları (16) ise şaşılık cerrahisi geçiren çocuklarda yapılan bir çalışmada 0,25 mg kg⁻¹, 0,5 mg kg⁻¹ ve 1 mg kg⁻¹ dozlarında deksametazonun verilmesinden 4 saat sonraki kan glukoz değerleri ile kontrol grubu değerleri arasında fark bulmamışlardır.

Bizim çalışmamızda ise kontrol grubunda bazal kan glukoz düzeyi 93±12 mg dl⁻¹ den 240 dk sonunda 109±24 mg dl⁻¹ye yükselirken, 16 mg deksametazon verilen grupta ise bazal değer 93±24 mg dl⁻¹den 240.dk' da 133±40

mg dl⁻¹'ye yükselmiştir. Tüm gruplarda bazal değerleri ile 240.dk'daki kan glukoz değerleri arasında anlamlı yükselme olmamıştır. Kontrol grubunda bu fark 15±11 mg dl⁻¹ iken, 16 mg deksametazon verilen grupta ise 40±31 mg dl⁻¹ olmuştur. Bu iki grup arasında 240. dk'daki fark 25±20 mg dl⁻¹ ancak gruplar arasındaki fark anlamlı değildi.

Pulsinelli ve arkadaşları (17) beyin iskemili hiperglisemik ratlarda, ciddi nöropatolojik değişikliklerle birlikte beyin ödemini göstermişlerdir. Başka bir çalışmada ise yaygın beyin iskemili normoglisemik ratlardada akut hiperglisemiyle beyindeki nekrozun orta derecede arttığı görülmüştür (18).

Akut strok sonrası uzamış hipergliseminin erken subakut periyotta beyin ödemini artırdığı ve kısa dönem prognozu bozduğu, kardiyak cerrahi yapılan vakalarda diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak hipergliseminin mortalite insidansını artırdığı, ciddi beyin travması geçiren yoğun bakım hastalarında ciddi geçici hipergliseminin (15 mmol L⁻¹ veya 270 mg dl⁻¹'den fazla) serebral enerji metabolizmasını etkileyebildiğini ve bu dönemde ekstrasellüler laktat konsantrasyonunda anlamlı şekilde artış olduğu, ancak ılımlı hiperglisemide ise {12- 15 mmol L⁻¹ (216-270 mg dl⁻¹)} laktatta anlamlı değişiklik olmadığı tespit edilmiş ve bu değerlerin altında beyin enerji metabolizması değişmediği gösterilmiştir (19-21).

Başka çalışmalarda ise, kafa travmalarında serum glukoz değerinin 11,1 mmol L⁻¹ (200 mg dl⁻¹)'nin üzerinde olması prognozu önemli bir şekilde kötüleştirdiği bildirilmiştir (22, 23).

Wass ve Lanier (24)'in yaptığı çalışmada nondiyabetiklerde ortaya çıkan beyin iskemisinde 80-150 mg dl⁻¹'nin üzerindeki kan glukoz yükselmelerinin nörolojik hasarı artırdığı gösterilmiştir. Global beyin iskemisi gerçekleştirilen primatlarda yapılan çalışmada ise, kan glukoz değerinde meydana gelen 40 mg dl⁻¹'e kadar olan yükselmelerin postiskemik nörolojik sonucu kötüleştirmede gösterilmiştir (25).

Bizim çalışmamızda ise 240.dk'daki kontrol grubunda bu fark 15,42±11,23 iken Grup D16'da 40,29±30,94 idi. Kraniyotomi sonrası hiçbir grupta kan glukoz düzeyleri nörolojik durumu kötüleştirecek seviyeye ulaşmamıştır.

Deksametazon minimal mineralokortikod aktivitesi olan kortikosteroiddir (10). Buna bağlı olarak serum Na⁺'unu artırırken, K⁺'u azaltır. Çalışmada ise tüm gruplarda Na⁺ normal sınırlar içinde hafif azalırken, K⁺ da ise hafif yükselme görülmüş ancak gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Gronowicz ve arkadaşları (26) çalışmalarında farmakolojik dozlarda deksametazonun hiperkalsemiye neden olduğu belirtmişler. Çalışmamızda Ca⁺² düzeyleri açısından, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Wang ve arkadaşları (7) elektif tiroidektomi yapılacak kadın hastalara indüksiyon sonrası postoperatif bulantı-kusmanın kısmi önlenmesinde etkili en düşük iv deksametazon dozu 2,5 mg olarak bulmuşlardır. Madan ve arkadaşları (16) şaşılık cerrahisi geçiren çocuklarda ise deksametazonun 0,25 mg/kg'lık dozunun postoperatif bulantı-kusmayı önlemede etkili olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmada kraniyotomi vakalarında postoperatif bulantı-kusma 24 saat süreyle izlendi. Dekametazon postoperatif ilk 6 saatte bulantı görülme sıklığını azalttığı ve deksametazonun farklı dozlarda kullanılmasının bulantı-kusma üzerine etkisinin değişmediği ve deksametazonun 4 mg'lık dozununda kraniyotomi vakalarında postoperatif bulantıyı azaltmada etkili olduğu gösterildi.

Sonuç olarak kraniyotomilerde deksametazon 4, 8 ve 16 mg dozlarda kan glukozunu bazal değere göre ortalama %20 oranında yükseltmektedir. Dekametazon gruplarında serum elektrolitlerinden Ca⁺² düzeyi azalmış, Na⁺ ve K⁺ ise değişmemiştir. Postoperatif ilk 6 saatte bulantı insidansı deksametazon gruplarında daha düşük olması deksametazonun intrakraniyal kitle cerrahisinde postoperatif bulantıyı önlemede etkili olduğunu ve deksametazonun 4, 8 ve 16 mg dozları arasında fark olmaması nedeniyle yüksek doz deksametazonun bulantıyı önlemede düşük doz deksametazona avantajının olmadığını düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE. et al. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98: 329-336.
2. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*. 4nd edition. New York: McGraw-Hill Companies; 2006. p.614-630.
3. Rasmussen M, Bundgaard H, Cold GE. Craniotomy for supratentorial brain tumors: risk factors for brain swelling after opening the dura mater. *J Neurosurg* 2004; 101: 621-626.
4. Miller RD. *Miller's Anesthesia*. In: Drummond JC, Patel PM, editors. *Neurosurgical Anesthesia*. 6nd edition. Philadelphia: Elsevier; 2005. p.2127-2164.
5. Lukins MB, Manninen PH. Hyperglycemia in patients administered dexamethasone for craniotomy. *Anesth Analg* 2005; 100: 1129-1133.
6. Audibert G, Vial V. Postoperative nausea and vomiting after neurosurgery: infratentorial and supratentorial surgery (French). *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23: 422-427.
7. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Liu YC, Ho CM. The use of dexamethasone for preventing postoperative nausea and vomiting in females undergoing thyroidectomy: a dose-ranging study. *Anesth Analg* 2000; 91: 1404-1407.
8. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. The effects of dexamethasone on antiemetics in female patients undergoing gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1997; 85: 913-917.
9. Liu K, Hsu CC, Chia YY. Effect of dexamethasone on postoperative emesis and pain. *Br J Anaesth* 1998; 80: 85-86.
10. Naumovski J, Bozinovska C, Kovkarova E, Petkovska L. Single-dose dexamethasone-induced adrenocortical suppression in an intentional self-poisoning: Case Report. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41: 895.
11. Lambillotte C, Gilon P, Henquin JC. Direct glucocorticoid inhibition of insulin secretion: An in vitro study of dexamethasone effects in mouse islets. *J Clin Invest* 1997; 99: 414-423.
12. Czock D, Keller F, Rasche FM, Häussler U. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of systemically administered glucocorticoids. *Clin Pharmacokinet* 2005; 44 : 61-98.
13. Wass CT, Scheithauer BW, Bronk JT, Wilson RM, Lanier WL. Insulin treatment of corticosteroid-associated hyperglycemia and its effect on outcome after forebrain ischemia in rats. *Anesthesiology* 1996; 84: 644-651.
14. Yared JP, Starr NJ, Torres FK et al. Effects of single dose, postinduction dexamethasone on recovery after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1420-1424.
15. Pasternak JJ, McGregor DG, Lanier WL. Effect of single-dose dexamethasone on blood glucose concentration in patients undergoing craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16: 122-125.
16. Madan R, Bhatia A, Chakithandy S et al. Prophylactic dexamethasone for postoperative nausea and vomiting in pediatric strabismus surgery: a dose ranging and safety evaluation study. *Anesth Analg* 2005; 100: 1622-1626.
17. Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D, Plum F. Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathologic study in the rat. *Neurology* 1982; 32: 1239-1246.
18. Lin B, Ginsberg MD, Busto R. Hyperglycemic exacerbation of neuronal damage following forebrain ischemia: microglial, astrocytic and endothelial alterations. *Acta Neuropathol* 1998; 96: 610-620.
19. Dora B, Mihçi E, Eser A et al. Prolonged hyperglycemia in the early subacute period after cerebral infarction: effects on short term prognosis. *Acta Neurol Belg* 2004; 104: 64-67.
20. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 862-866.

21. Diaz-Parejo P, Ståhl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordström CH. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 2003; 29: 544–550.

22. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 545–551.

23. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46: 335–342.

24. Wass CT, Lanier WL. Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 801–812.

25. Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW, Milde JH, Michenfelder JD. The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: examination of a model. *Anesthesiology* 1987; 66: 39–48.

26. Gronowicz G, McCarthy MB, Raisz LG. Glucocorticoids stimulate resorption in fetal rat parietal bones in vitro. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 1223–1230.