

T.C
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

DIYABETİK HASTALARDA MİDE İÇERİĞİNİN GASTRİK
ULTRASONLA PREOPERATİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa Gökhan BAYRAM

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bengü Gülhan KÖKSAL İNCEGÜL

ZONGULDAK
2024

T.C
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

DIYABETİK HASTALARDA MİDE İÇERİĞİNİN GASTRİK
ULTRASONLA PREOPERATİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa Gökhan BAYRAM

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bengü Gülhan KÖKSAL

ZONGULDAK

2024

ÖNSÖZ

Bilgisi ve tecrübeleriyle her an desteğini hissettiğim, asistanlarının fikirlerine değer vererek karşılaştıkları sorunları çözmelerine, engelleri aşmalarına yardım eden adeta ufuğumuzu açan Anabilim Dalı başkanımız Prof.Dr. Hilal AYOĞLU'na,

Uzmanlık tezimin başından sonuna kadar hep yanımda olan, yardımlarını esirgemeyen, eğitim hayatımda büyük bir izi olan tez danışmanım Doç. Dr. Bengü Gülhan KÖKSAL İNCEGÜL'e

Anesteziyoloji uzmanlığı eğitimim boyunca her anında benimle bilgilerini ve becerilerini, hayata dair engin tecrübelerini paylaşan, eğitimim boyunca her an yanımda olan Prof. Dr. Özcan PİŞKİN, Doç.Dr. Çağdaş BAYTAR, Doç.Dr. Rahşan Dilek OKYAY, Dr.Öğr. Üyesi Keziban BOLLUCUOĞLU ve Dr. Öğr. Üyesi Merve Sena BAYTAR'a

Her yeni güne yeni bir macera olarak başladığımız iyisiyle kötüsüyle hep yan yana olduğumuz, tez çalışmam boyunca desteklerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma,

Çalışma ekip arkadaşlarıma anestezi teknikeri ve teknisyeni, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Eğitimim için büyük emek harcayan, yeri geldiğinde fedakarlık yapmaktan çekinmeyen beni bugünkü adam yapan, hep yanımda olan sevgili annem, babam ve kız kardeşime

Hayatımı şekillendirirken karşıma çıkan, uzmanlık eğitimi ve tez yazımı sırasında beni hep destekleyen, modumu hep yükselten, hayat arkadaşım eşim Yağmur Ecem BAYRAM'a,

Hayatıma tez yazım sürecinde giriceğini öğrendiğim, doğmadan benim dünyamın en güzeli olacağını bildiğim kızım Birce Duru BAYRAM'a,
Sonsuz teşekkürler.

ÖZET

Mustafa Gökhan Bayram, Diyabetik Hastalarda Mide İçeriğinin Gastrik Ultrasonla Preoperatif Değerlendirilmesi Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2024.

Amaç: Bu çalışmada; diyabetik hastalarda elektif cerrahi öncesi açlık süresi sonunda rezidüel mide hacmi ve dolu mide sıklığının değerlendirilmesi ve dolu mide için risk faktörlerinin araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya genel anestezi altında, elektif şartlarda, operasyon planlanan, 40-65 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği risk grubu 1-3 ve açlık süresi en az 8 saat olan 39 diyabetik ve 39 diyabetik olmayan toplam 78 hasta dahil edildi. Tüm hastaların demografik bilgileri, yandaş hastalıkları, diyabetes Mellitus (DM) hastası olup olmadıkları, diyabet hastası iseler kaç yıldır DM hastası oldukları, DM için hangi ilaçları aldıkları, DM'li hastaların açlık kan şekeri, postprandial glukoz değerleri, Glikozile Hemoglobin (HbA1c) değerleri, daha önceden tanı konulmuş DM komplikasyon varlığı, açlık süreleri kaydedildi. Hastalara hastane anksiyete ve depresyon ölçeği uygulandı ve sonuçları kaydedildi. Hastalar diyabet tanılarına göre Grup Diyabet ve Grup Kontrol olarak ayrıldı. Diyabetik hastalar HbA1c değerleri 7.5'un üstünde ve altında olmalarına göre HbA1c yüksek/normal olarak gruplandırıldı. Hastalara supin pozisyonda ve Sağ Lateral Dekübit Pozisyon (SLD) pozisyonda mide ultrasonu uygulandı. Katıların, kıvamlı sıvıların veya berrak sıvıların varlığı kaydedildi. Perlas skorları (antrum 3 nokta skorlama sistemi) kaydedildi. Tahmini mide hacmi formüle $[Volum(mL) = 27.0 + (14.6 \times SLD \text{ Kesit alanı}(CSA) - 1.28 \times \text{yaş}(yıl))]$ göre hesaplandı ve kaydedildi. Görüntüleme sırasında midede içerik görülüyorsa veya $<1.5 \text{ mL/kg}$ 'dan daha az berrak sıvı varsa mide boş, katı içerik ya da $>1.5 \text{ mL/kg}$ 'dan fazla berrak sıvı varsa dolu mide olarak kabul edildi. Hastalar mide doluluk durumlarına göre aspirasyon açısından, düşük risk ve yüksek risk olarak ikiye ayrıldı.

Bulgular: Gruplar arasında Perlas skoru ($p = <0.001$), CSA ($p = <0.001$), mide volümü ($p = 0.012$), aspire edilen mide sıvısı miktarı ($p = <0.001$), ve pH'ın ($p = 0.011$), diyabetik hasta grubunda daha yüksek olduğu bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen

hastalarda sadece diyabetik hasta grubunda 7 hasta (%17.94) dolu mide (yüksek aspirasyon riski) olarak değerlendirilmiştir. Aspirasyon riski açısından gruplar karşılaştırıldığında diyabet komplikasyonu ($p = <0.001$), aspire edilen mide sıvısı ($p = <0.001$), gastrik volüm ($p = 0.002$) ve CSA'nın ($p = 0.006$) yüksek riskli hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu bulunmuştur. CSA için eğri altındaki alan 0.871'dir, risk sınıflandırmasında güçlü bir test aracı olduğu bulunmuştur. Optimum cut-off değeri 10 olarak bulunmuştur. HbA1c ile pH arasında negatif yönde zayıf korelasyon ($p = 0.006$, $r = -.307$), HbA1c ile mide volümü arasında pozitif yönde zayıf korelasyon ($p = 0.008$, $r = .299$) bulunmuştur. Mide volümü ile mide sıvısı arasında pozitif yönde yüksek korelasyon ($p = <0.001$, $r = .693$) bulunmuştur.

Sonuçlar: Elektif cerrahi öncesi diyabetik hastalarda kontrol grubuna oranla dolu mide sıklığının daha fazla olduğu ve DM ilişkili nöropatinin dolu mide için risk faktörü olduğu görülmüştür. Çalışmamız özellikle 8-10 saatlik açlık süresinin mide boşalması için yeterli olmayabileceğini göstermektedir. Gastrik ultrasonun özellikle preoperatif açlık süreleri için oluşturulan kılavuzlara uymayan diyabetik komplikasyonlara sahip hastalarda anestezi indüksiyonundan önce tarama aracı olarak kullanılarak, anestezi yönetiminde karar verme sürecine yardımcı olabileceği ve gereksiz perioperatif komplikasyon riskini azaltabileceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: *Gastrik Ultrason, Diyabetes Mellitus, Gastrik volüm, Pulmoner Aspirasyon, Geçikmiş Mide Boşalması, Anestezi öncesi açlık süresi*

ABSTRACT

Mustafa Gökhan Bayram, Preoperative Assessment of Gastric Contents by Gastric Ultrasound in Diabetic Patients, Zonguldak Bülent Ecevit University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Specialization Thesis in Medicine, Zonguldak, 2024.

Aim: This study aimed to evaluate the residual gastric volume and the frequency of a full stomach at the end of the fasting period prior to elective surgery in diabetic patients and investigate the risk factors for a full stomach.

Materials and Methods: The study included 78 patients aged 40-65 years, 39 diabetic and 39 non-diabetic, who were planned for elective surgery under general anesthesia, with a minimum fasting duration of 8 hours. The American Society of Anesthesiologists (ASA) risk groups 1-3 were included. Demographic data, comorbid conditions, whether the patient had Diabetes Mellitus (DM), the duration of DM, the medications used for DM, fasting blood sugar, postprandial glucose values, HbA1c levels, the presence of previously diagnosed DM-related complications, and fasting durations were recorded for all patients. Anxiety and depression scales were applied to the patients, and the results were recorded. Patients were divided into two groups: the Diabetes Group and the Control Group, based on their diabetes status. Diabetic patients were further categorized into high/normal HbA1c groups based on an HbA1c value 7.5. Gastric ultrasound was performed on the patients in the supine position and the right lateral decubitus position. The presence of solids, thick liquids, or clear liquids in the stomach was noted. Perlas scores (antrum 3-point scoring system) were recorded. The estimated gastric volume was calculated using the formula [$\text{Volum(mL)} = 27.0 + (14.6 \times \text{SLD CSA}) - (1.28 \times \text{age (years)})$] and recorded. If no content was visible in the stomach or the clear liquid was less than 1.5 mL/kg, the stomach was considered empty; if there was solid content or clear liquid greater than 1.5 mL/kg, it was considered a full stomach. Based on the gastric content, patients were classified as low-risk or high-risk for aspiration.

Results: The study found that in the diabetic group, Perlas score ($p = <0.001$), CSA ($p = <0.001$), gastric volume ($p = 0.012$), aspirated gastric fluid volume ($p = <0.001$), and pH ($p = 0.011$) were significantly higher than in the control group. Among the patients

included in the study, only 7 diabetic patients (17.94%) were classified as having a full stomach (high aspiration risk). When comparing the groups for aspiration risk, it was found that diabetic complications ($p = <0.001$), aspirated gastric fluid volume ($p = <0.001$), gastric volume ($p = 0.002$), and CSA ($p = 0.006$) were significantly higher in high-risk patients. The area under the curve for CSA was 0.871, indicating that CSA is a strong tool for risk classification. The optimal cut-off value was determined to be 10. A weak negative correlation was found between HbA1c and pH ($p = 0.006$, $r = -0.307$), and a weak positive correlation between HbA1c and gastric volume ($p = 0.008$, $r = 0.299$). A strong positive correlation was found between gastric volume and gastric fluid ($p = <0.001$, $r = 0.693$).

Conclusion: It was observed that, compared to the control group, diabetic patients had a higher frequency of a full stomach before elective surgery and diabetic neuropathy was a risk factor for a full stomach. Our study suggests that an 8-10 hour fasting period may not be sufficient for gastric emptying. We believe that gastric ultrasound could be used as a screening tool, especially in patients with diabetic complications who do not meet the guidelines for preoperative fasting durations. This could aid in decision-making during anesthesia management and help reduce unnecessary perioperative complication risks.

Keywords: *Gastric Ultrasound, Diabetes Mellitus, Gastric Volume, Pulmonary Aspiration, Delayed Gastric Emptying, Pre-Anesthesia Fasting Time*

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	Sayfa
ÖNSÖZ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Diyabetes Mellitus	2
2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanımı	2
2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri	2
2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi	3
2.1.4. Diyabetes Mellitusun Etyolojisi	3
2.1.5. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması	3
2.1.5.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus	4
2.1.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus	4
2.1.5.3. Spesifik Nedenlerle Ortaya Çıkan Diyabetes Mellitus	5
2.1.5.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus	5
2.1.6. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları	5
2.1.6.1. Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları	6
2.1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz	6
2.1.6.1.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum	7
2.1.6.1.3. Laktik Asidoz	7
2.1.6.1.4. Hipoglisemi	8
2.1.6.2. Kronik Komplikasyonlar	9
2.1.6.2.1. Makrovasküler Hastalık	9
2.1.6.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar	10

2.2. Aspirasyon	14
2.2.1. Aspirasyon Pnömoniti (Kimyasal Pnömoni)	14
2.2.2. Aspirasyon Pnömonisi	16
2.3. Diyabet ve Anestezi	17
2.3.1. Diyabetik Hastalarda Preoperatif Değerlendirme	18
2.3.1.1. Ameliyat Öncesi Kan Şekeri Ve HbA1c Testi	18
2.3.1.2. Diyabet İlaçlarının Operasyon Öncesi Düzenlenmesi	19
2.3.1.3. Diyabetik Hastalarda Aspirasyon	19
2.3.2. Diyabetik Hastalarda İntraoperatif Yönetim	20
2.3.3. Postoperatif dönem	21
2.4. Ultrason	21
2.4.1. Mide Ultrasonu	22
2.4.1.1. Mide Anatomisi	22
2.4.1.2. Mide Ultrasonu Endikasyonları	23
2.4.1.3. Mide Ultrasonu Kontrendikasyonları	24
2.4.1.4. Ekipman	24
2.4.1.5. Uygulayıcı	24
2.4.1.6. İşlem Öncesi Hazırlık	25
2.4.1.7. Mide Ultrasonu Tekniği	25
2.4.1.8. Klinik Önem	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
5.TARTIŞMA	44
6. SONUÇ	50
7. KAYNAKÇA	51
8. EKLER	69
Ek 1: Etik Kurul Kararı	69

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ADA	Amerikan Diyabet Derneği
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ARDS	Akut Respiratuar Distres Sendromu
ASA	Amerikan Anesteziyoloji Derneği
β -OHB	Beta-Hidroksibütirat
CSA	Kesit Alanı
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diyabetes Mellitus
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HADS	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
HbA1c	Glikozile Hemoglobin
HHD	Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
HT	Hipertansiyon
IVC	İnferior Vena Kava
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LA	Laktik Asidoz
MHz	Megahertz
MI	Miyokard Enfarktüsü
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PAH	Periferik Arter Hastalığı
pCO ₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PG	Plazma Glukozu
pO ₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
PPİ	Proton Pompa İnhibitörü
PPG	Post Prandial Glukoz
SAMBA	Günöbirlük Anesteziyoloji Derneği

SFAR	Fransız Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği
SGLT-2	Sodyum-Glukoz Taşıma-2 İnhibitörü
SLD	Sağ Lateral Dekübit Pozisyon
SMA	Superior Mezenterik Arter
SVO	Serebrovasküler olay



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil Numarası	Şekil Başlığı	Sayfa No
1	Mide Duvarı Ultrasonu	23
2	Supin Pozisyonda Ultrason	26
3	SLD Pozisyonda Ultrason	27
4	Katı Mide Ultrasonu	28
5	Kıvamlı Sıvı Ultrasonu	29
6	Berrak Sıvı Ultrasonu	30
7	Boş Mide Ultrasonu	31
8	Çalışma Akış Şeması	36
9	Preoperatif Açlık Süreleri	38
10	Eğri Altındaki Alan	41

TABLolar DİZİNİ

Tablonun Numarası	Tablonun Başlığı	Sayfa No
1	Gebe olmayan bireylerde diyabet tanısı için kriterler	2
2	Hastaların Demografik Verileri ve ASA risk sınıfı	36
3	Hastahane Anksiyete, Depresyon Ölçeği Skoru	37
4	Hastaların yandaş hastalıkların karşılaştırılması	37
5	Perlas skoru, CSA mide volümü, aspire edilen mide sıvısı, pH karşılaştırılması	38
6	DM'lu bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, postprandiyal glukoz ortalaması ve diyabetik komplikasyon sıklığı	39
7	Diyabetik hastalarda aspirasyon riskine göre demografik verilerin ve AKŞ, HbA1c, PPG, Diyabet komplikasyon varlığı, pH, CSA, açlık süresi, diyabet süresi, gastrik volüm, aspire edilen mide sıvısının, HADS skorlarının karşılaştırılması	40
8	CSA skalası	41
9	DM'lu Hastalarda Aspirasyon riskine göre HbA1c karşılaştırması	42
10	DM ilaçları ile Aspirasyon riski gruplarının karşılaştırılması	42
11	HbA1c ile pH ve Mide Volümü Arasındaki Korelasyon	42
12	DM süresi ile CSA, pH, mide volümü, mide sıvısı arasındaki korelasyon	43
13	Mide volumu ile pH, ve mide sıvısı arasındaki korelasyon	43

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet tüm dünyada yaygın görülen ve prevalansı günden güne artan bir hastalıktır. Eşlik eden komorbid hastalıklar ve komplikasyonlar ile birlikte yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir (1). Sıklıkla hiperglisemi ile ve ara ara girilen hipoglisemik ataklarla seyreder ve kötü kontrollü glisemik durum varlığında akut dönem ve kronik dönem komplikasyonlara neden olmaktadır (2). Diyabetin neden olabileceği gastroparezi bu kronik komplikasyonlara örnektir.

Preoperatif açlık süresi, mide boşalması için hastaya vakit sağlar ve operasyon sırasında oluşabilecek aspirasyon riskini minimize eder (3). Gastroparezi gibi durumların varlığı halinde bu süre tahmin edilebilirlikten uzaklaşmakta ve intraoperatif aspirasyon riski açısından önem arz etmektedir (3).

Çalışmamızda birincil amacımız diyabetik hastalarda elektif cerrahi öncesi açlık süresi sonunda rezidüel mide hacmi ve dolu mide sıklığını değerlendirmek, ikincil amacımız ise hasta gruplarımızda dolu mide için risk faktörlerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes Mellitus (DM), pankreastan insülin salınımının azalması, durması veya insülinin etkilerine karşı periferik dokularda gelişen 'insülin direnci' nedeniyle ortaya çıkan, pek çok dokuyu etkileyerek birçok sistemi tutan hiperglisemi ile karakterize kronik ve geniş spektrumlu metabolizma bozukluğudur (1, 4).

2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı glikolize hemoglobin (HbA1c) kriterlerine veya plazma glukozu (PG) kriterlerine, açlık PG (APG) değerine, 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasında 2 saatlik glukoz (2 saatlik PG) değerine veya klasik hiperglisemik semptomların (örn. poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı) veya hiperglisemik krizlerin eşlik ettiği rastgele glukoz değerine göre konulabilir (Tablo 1) (1).

Tablo 1. Gebe olmayan bireylerde diyabet tanısı için kriterler

HbA1c ≥ 6.5 (≥ 48 mmol/mol). (Test, ulusal glikohemoglobin standardizasyon programı sertifikalı ve diyabet kontrolü ve komplikasyonları çalışması testine göre standardize edilmiş bir yöntem kullanan laboratuvarında yapılmalıdır)

veya

APG ≥ 126 mg/dL (≥ 7.0 mmol/L). (Açlık, en az 8 saat boyunca kalori alınmaması olarak tanımlanmıştır)

veya

OGTT sırasında 2 saatlik PG ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L). (Test, suda çözülmüş 75 g susuz glukozla eşdeğer bir glukoz yükü kullanılarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından tarif edildiği şekilde yapılmalıdır)

veya

Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları olan bir bireyde rastgele PG ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L). (Rastgele, bir önceki öğünden bu yana geçen süreye bakılmaksızın günün herhangi bir zamanıdır) (1)

2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Diyabetes mellitus, bulunduğumuz çağın en önde gelen sağlık sorunlarından biridir. Dünya genelinde birçok insanı etkilemektedir. Uluslararası diyabet federasyonunun verilerine göre 2021 yılında 20 – 79 yaş arası 537 milyon insan DM tanılıdır. Tahmini sayının 2030 da 643 milyona 2045’de ise 783 milyona çıkması beklenmektedir (5). DM 2021 yılında 6.7 milyon insanın ölümünden sorumlu olup bu sayı her 5 saniyede 1 ölüme sebep olmaktadır (5). Diyabetik hastaların 4 de 3’ü düşük ya da orta gelire sahip ülkelerde yaşamaktadır (5). Diyabetes Mellitus bütün toplumlarda ve bütün ırklarda görülen bir hastalıktır.

2.1.4. Diyabetes Mellitusun Etyolojisi

Diyabetes mellitusun predispozan faktörleri: ailede DM öyküsü, ileri yaş, kadın cinsiyet, obezite, hareketsiz yaşam, karbonhidrat ağırlıklı beslenme, yüksek stres, gebelik, kentsel yaşamdır (6).

2.1.5. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması

Amerikan Diyabet Derneği (ADA)’ne göre DM dört genel kategoride sınıflandırılabilir. Bunlar:

*Tip 1 DM: Otoimmün β -hücre yıkımıyla ilişkili olup genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar (1).

* Tip 2 DM: İnsülin direnci ve metabolik sendrom zemininde sıklıkla yeterli β -hücresi insülin salgısının otoimmün dışı sebeplerle azalmasına bağlı oluşur (1).

* Spesifik diyabet türleri: Ana kategoriler β hücre fonksiyonunun monogenik kusurları, insülin etkisinin genetik kusurları, ekzokrin pankreas hastalığı, endokrinopatiler, ilaç/kimyasal kaynaklı, enfeksiyöz ve diyabetle ilişkili nadir immün aracılı ve genetik sendromlardır (7).

* Gestasyonel DM: İlk kez gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde teşhis edilir. Gebelikte değişen hormonal mekanizmalardan ve insülin direnciden kaynaklanır (1).

2.1.5.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Diyabetik hastaların %5-10 u oluşturan daha önce insülin bağımlı diyabet ya da juvenil başlangıçlı diyabet kapsamına alınan tip 1 DM pankreasın β -hücrelerinin hücre aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanır (1, 8).

En sık çocukluk ve ergenlik döneminde görülmekle birlikte her yaşta görülebilir (1). Beta hücrelerinin yıkım hızı bireyden bireye değişmektedir. Bazı bireylerde özellikle bebeklerde ve çocuklarda yıkım hızlıdır (9, 10). Çocuklar ve ergenler hastalığın ilk belirtisi olarak genelde diyabetik ketoasidoz (DKA) ile hastaneye başvururlar. Yetişkin hastalar uzun yıllar boyunca DKA'un oluşumunu engelleyecek kadar β hücre fonksiyonlarını koruyabilirler; bu bireyler uzun süreler boyunca hatta yıllar boyunca remisyona girebilir ya da insülin ihtiyaçları azalabilir (11, 12). Yine de hastalığın ilerlemesiyle insülin bağımlı hale gelirler. Hastalığın bu aşamasında insülin ile birlikte salgılanan c-peptid'in plazma değerleri düşer ya da saptanmaz (1).

β hücrelerinin otoimmün yıkımı birçok genetik faktörle ve tam olarak tanımlanamayan çevresel faktörlerle ilişkilidir. Tip 1 diyabetli hastalar birçok otoimmün bozukluğa yatkınlık göstermektedirler (13).

2.1.5.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus

Eskiden insüline bağımlı olmayan diyabet, erişkin başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan tip 2 DM kısmi insülin eksikliği ve periferik insülin direncine sahip bireyleri kapsar. Tip 2 DM, diyabetik hastaların %90-95'ini oluşturur. Hastalığın başlangıcında ve çoğunlukla yaşamları boyunca insülin tedavisine ihtiyaçları olmaz.

Tip 2 DM'un çeşitli nedenleri vardır. Spesifik etyoloji bilinmemektedir. β -hücrelerinde otoimmün yıkım oluşmaz ve hastalarda diyabetin diğer nedenleri görülmez.

Tip 2 Diyabetin görülme riski yaş, erkek cinsiyet, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği ile artış gösterir (5). Daha önce gestasyonel DM'si, polikistik over sendromu olan, hipertansiyon (HT) ya da hiperlipidemisi olan, Amerikan yerlileri, Afro-Amerikalılar, Latinler gibi bazı etnik kökenlere sahip olan kişilerde daha sık görülür (7).

Tip 2 DM tanısının konulması çoğunlukla geçikmektedir. Çünkü hiperglisemi yavaş yavaş gelişir ve semptomlar fark edilebilecek kadar şiddetli değildir. Yine de bu hastalarda diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişme riski yüksektir (1).

2.1.5.3. Spesifik Nedenlerle Ortaya Çıkan Diyabetes Mellitus

Genetik defektlere bağlı görülen diyabetler, endokrinopatiler, ekzokrin pankreas hastalıkları, ilaç ve kimyasal maddelerle nedeniyle görülen diyabetler, enfeksiyona bağlı diyabetler, immün ilişkili diyabetin sık olmayan formları yukarıda yazılmıştır.

Grubun içinde en sık karşılaşılan form genetik defektlere bağlı DM'dir. DM tipleri arasında sıklığı < %5 dir. Gençlerde yetişkin başlangıçlı diyabet çoğunlukla 25 yaşından önce ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterizedir. Adacık otoantikörleri negatiftir. Genetik olarak çoğunlukla otozomal dominant geçiş gösterirler (14).

2.1.5.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Gestasyonel DM ilk kez gebelikte ortaya çıkan glukoz tolerans bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (15). Gebelikte görülen artan glukoz konsantrasyonu kısa vadede perinatal komplikasyonlar (16 –18) uzun vadede anne ve çocukta kardiyak ve metabolik komplikasyonlar için risk oluşturur (19, 20).

2.1.6. Diyabetes Mellitusun Komplikasyonları

Diyabet komplikasyonları akut ve kronik olarak ikiye ayrılmaktadır.

Akut komplikasyonları	
Diyabetik ketoasidoz	hiperosmolar hiperglisemik durum
Laktik asidoz	Hipoglisemi
Kronik komplikasyonları	
Makrovasküler komplikasyonlar	Mikrovasküler Komplikasyonlar
Kardiyovasküler	Diyabetik Nöropati
Serebrovasküler	Diyabetik Nefropati
Periferik arter hastalığı	Diyabetik Retinopati

2.1.6.1. Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları

Diyabetin akut komplikasyonları metabolik acil olarak kabul edilir ve tedavi edilmezse mortaliteye yol açabilir.

Diyabetin akut komplikasyonları dört gruba ayrılır;

- * DKA
- * Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)
- * Laktik asidoz (LA)
- *Hipoglisemi

2.1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz, dolaşımdaki insülin seviyelerinin çok düşük olması ve glukagon, katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu gibi karşı düzenleyici hormon seviyelerinin eş zamanlı olarak artmasından kaynaklanır. Bu birleşim karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında katabolik değişikliklere yol açar. Bozulmuş glukoz kullanımı, karaciğer ve böbrekler tarafından artan glikoz üretimi hiperglisemi ile sonuçlanır. Lipoliz, özellikle beta-hidroksibütirat (β -OHB) olmak üzere keton üretiminin artmasına, ketonemiye ve devam eden sıvı ve elektrolit kayıplarıyla aşikar metabolik asidoza yol açar.

Diyabetik ketoasidoz, özellikle tanı anında tip 1 DM'nin yaygın ve hayatı tehdit eden bir komplikasyonudur. Tip 2 DM'da DKA genellikle enfeksiyon ya da miyokard enfarktüsü (Mİ) gibi başka bir hastalığın stresi veya atipik psikotikler, kortikosteroidler gibi belirli ilaçların kullanımıyla ortaya çıkar (21, 22).

Amerikan Diyabet Derneği (23, 24), Uluslararası Pediatrik ve Adolesan Diyabet Derneği (25) ve Avrupa Pediatrik Endokrinoloji Derneği ve Lawson Wilkins Pediatrik Endokrin Derneği (26) ortaklaşa olarak DKA'yı triad olarak tanımlamayı kabul etmiştir:

- Hiperglisemi, yani plazma glukozunun >250 mg/dL ($>13,88$ mmol/L) olması
- Venöz pH <7.3 ve/veya bikarbonat <15 mmol/L
- İdrarda veya kanda orta veya yüksek keton seviyeleri

Tedavideki amaç, hücre dışı ve hücre içi sıvı hacmini geri kazandırmak ve elektrolit dengesizliklerini, hiperglisemi ve asidozu düzelterek dehidrasyonu düzeltmektir (24).

2.1.6.1.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

Dolaşımdaki insülinin etkisinin azalması ve buna eşlik eden karşıt düzenleyici hormonların yükselmesi HHD'nin ortaya çıkmasına zemin hazırlar. Hormonal değişiklikler karaciğerde ve böbrekte glukoz üretiminin artmasına ve periferik dokularda glukoz kullanımının bozulmasına yol açarak hiperglisemiye ve ekstraselüler alanın ozmolalitesinde artışa neden olur (21). HHD ozmotik diürece sebep olur. HHD'de kandaki insülin miktarı dokuların glukoz alımı için yetersiz olmakla birlikte lipoliz ve ketogenezi önlemek için yeterlidir (8).

Tanı belirgin ketoz ve asidoz yokluğunda PG'nin >600 mg/dL ($>33,30$ mmol/L) ve serum osmolalitesi >320 mOsm/kg olması ile konur. Kan ve idrarda az miktarda keton bulunabilir (21).

Tedavide altta yatan koşulların benzerliği nedeniyle komplike olmayan vakalarda tedavi yöntemleri DKA'ya benzerdir (22, 27). İntravenöz rehidrasyon ve insülin, HHD'nin hızlı bir şekilde düzeltilmesini sağlar.

2.1.6.1.3. Laktik Asidoz

Laktik asidoz anaerobik glikolizde artma ve kan dolaşımında laktat birikmesi nedeniyle oluşur. LA'da ketoz olmaksızın asidoz ($\text{pH} < 7.3$) gözlenir ve laktik asit >5.0 mEq/L üzerindedir. Düşük seviyelerde keton görülebilir. ($\beta\text{-OHB} >0.4 - <0.6$ mmol/L) (28).

Laktik asidoz nörolojik bozukluğa yol açar. Asit-baz ve elektrolit bozukluklarının hızla düzeltilmesi serebral ödeme sebep olabilir. Serebral ödemin mekanizması belirsizdir (28).

Laktik asidoz için tek etkili tedavi, doku oksijenasyonunun iyileştirilmesi yoluyla laktik asit üretiminin durdurulmasıdır. Tedavi, şok veya Mİ gibi altta yatan

durumların düzeltilmesi, sıvı hacminin yerine konması, kardiyak fonksiyonun iyileştirilmesi, sepsisin iyileştirilmesi ve hipergliseminin düzeltilmesini içerir (28).

2.1.6.1.4. Hipoglisemi

Hipoglisemi, diyabet tedavisinde sıklıkla karşımıza çıkan akut bir komplikasyondur (29). Patofizyolojisi karmaşıktır. Küçük çocuklar ve ergenlerde hipoglisemi gelişme riski daha fazladır. Tedavi edilmezse hafif bilişsel bozukluktan komaya, nöbet ve ani ölüme sebep olabilir (3).

Hipoglisemi, ADA Hipoglisemi Çalışma Grubu tarafından, bireyi potansiyel zarara uğratabilecek kadar düşük plazma glukozuna yol açan ataklar olarak tanımlanmıştır (30). Çalışma Grubuna göre bir hipoglisemik atak şu şekilde olabilir:

Şiddetli hipoglisemi: Hastanın karbonhidrat, glukagon ya da diğer müdahaleleri kendi uygulayamaması, başka birinin uygulamasına ihtiyaç duyması. Bu olay nöroglükopeniye, nöbete veya komaya yol açabilir. Bu sırada plazma glukoz ölçümleri eksik olabilir, ancak müdahale sonrası nörolojik iyileşmenin gerçekleşmesi olayın düşük plazma glukoz konsantrasyonundan kaynaklandığının kanıtıdır.

Belgelenmiş semptomatik hipoglisemi: tipik hipoglisemi semptomları ve ölçülmüş plazma glukoz konsantrasyonunun ≤ 70 mg/dL (≤ 3.89 mmol/L) olmasıdır.

Asemptomatik hipoglisemi: Plazma glukoz konsantrasyonu ≤ 70 mg/dL olan, ancak tipik hipoglisemi semptomları görülmemesi olarak tanımlanır.

Muhtemel semptomatik hipoglisemi: Hipoglisemi semptomları olması ama ölçümün olmamasıdır.

Göreceli hipoglisemi: Diyabetik hastalarda tipik hipoglisemi semptomlarından birinin görüldüğü ve bunun hipoglisemi kaynaklı olduğu düşünüldüğü, ölçülen plazma glukoz konsantrasyonunun >70 mg/dL olduğu durumdur.

Hipoglisemi tedavisinin amacı kan glukozunu hızlıca yaklaşık 3-4 mmol/L (~55-70 mg/dL) yükseltmektir. Bu, şekerli tabletler veya meyve suyu gibi şekerli sıvılar, bilinci kapalı hastalarda glukagon enjeksiyonu veya hastane ortamında dekstroz infüzyonu verilerek gerçekleştirilebilir (28).

2.1.6.2. Kronik Komplikasyonlar

Diyabetin kronik komplikasyonları tutulumlarına göre makrovasküler ve mikrovasküler olarak ikiye ayrılmaktadır.

2.1.6.2.1. Makrovasküler Hastalık

Diyabette makrovasküler komplikasyonlar (Mİ, serebrovasküler olay (SVO) ve periferik arter hastalığı (PAH)) ateroskleroz kaynaklıdır (31). Ateroskleroz diyabetteki ölümlerin %44'ünden sorumludur (32). Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve ADA diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalıkların (KVH) önlenmesine yönelik tavsiyelerde bulunmaktadır. Ancak tip 2 DM'li yetişkinlerin sadece yarısı dislipidemi yönetimi, sigaranın bırakılması gibi kılavuz önerilerine uymaktadır (33).

Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığı diyabetik hastaların yaklaşık %29'unda görülmektedir ve nöropati gibi faktörler nedeniyle teşhisi gecikebilmektedir (34). Bununla birlikte, PAH ve diyabeti olan hastalarda klodikasyon görülme sıklığı ve uzuvlarda ülserle başvurma olasılığı daha yüksektir. Bu da uzuv amputasyonu riskini artırmaktadır (34). Diyabetli hastalara ayrıntılı bir öykü kapsamında ayak ülserinin yanı sıra klodikasyonun sorulması önerilir. Ayrıca, tüm hastalarda femoral, popliteal, posterior tibialis ve dorsalis pedis nabızları dahil olmak üzere ayak ve alt ekstremitte vasküler muayenesi yapılmalıdır. ADA, 50 yaşın üzerindeki tüm diyabet hastalarının ayak bileği brakial indeksi ölçümleri ile taranmasını ve normal ise 5 yıl içinde tekrarlanmasını önermektedir (34).

Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı (KAH) olmayan Tip 2 diyabetli hastalar, daha önce Mİ öyküsü olanlarla aynı oranda Mİ ve KAH'dan ölüm riskine sahiptir (35). Diyabetli hastaların yaklaşık %75'inde bilgisayarlı tomografik anjiyografide obstrüktif olan veya

olmayan koroner arter hastalığı görünür (36). Asemptomatik hastalara tarama yapılması ADA'nin Diyabetlilerde Standart Bakım Kılavuzu'nda önerilmemektedir. Bilinen KAH öyküsü olan hastaların risk faktörleri agresif şekilde tedavi edilmelidir. Hastalar obezite, HT, dislipidemi, sigara, kronik böbrek hastalığı (KBH) veya albüminüri ve ailede KAH öyküsü açısından yıllık olarak taranmalıdır. Herhangi biri mevcutsa, uygun şekilde yönetilmelidir (37).

Serebrovasküler Olay

Diyabet KAH riskini arttırdığı gibi, SVO riskini de rölatif olarak 2.0 - 5.8 kat arttırmaktadır. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Buna ek olarak, tip 2 DM'de genel popülasyona oranla iskemik SVO, hemorajik SVO'dan daha sık görülmektedir (38).

2.1.6.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonları nöropati, retinopati ve nefropati olarak üçe ayrılır.

Retinopati

Diyabetik retinopati dünya çapında görme kaybının ana nedenlerinden biridir ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde çalışma çağındaki yetişkinlerde körlüğün ana nedenidir. Diyabetli hastaların %25'inden fazlasında diyabetik retinopati görülmektedir (39). Retinopati gelişimi ve ilerlemesi için birincil risk faktörü glisemik kontroldür (40). Kontrolsüz HT, hiperlipidemi ve diyabetik nefropati ve nöropati gibi diğer mikrovasküler komplikasyonların varlığı da retinopatinin prognozunu kötüleştirir (41, 42). Risk faktörlerinin kontrol altına alınması retinopatinin önlenmesi için önemlidir.

Nefropati (Diyabetik Böbrek Hastalığı)

Diyabetik böbrek hastalığı diyabetli bir hastada en az 3 ay boyunca azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve/veya artmış albüminüri varlığı ile tanımlanır. KBH tip 1 ve tip 2 DM hastalarında yaygındır. Diyabetli hastaların %20-40'ında KBH görülmektedir (31). Diyabetik böbrek hastalığı KBH'nin başlıca nedenlerinden biridir ve son dönem böbrek hastalığının en yaygın nedenidir (43). ABD'de diyabetli hastaların %48'inde mikroalbüminüri ve %8'inde makroalbüminüri görülmektedir (44).

Nöropati

Diyabetik nöropati, sinir hasarının diğer nedenleri dışlandıktan sonra, tip 2 DM'de nöropatiyi düşündüren semptomların varlığı olarak tanımlanmaktadır (45). Diyabetik hastalarda birçok metabolik ve vasküler faktör sinir liflerindeki hasar onarım dengesini hasar lehine bozar (46). Bunun sonucunda motor liflere göre daha ince olan duyu ve otonom sinir lifleri etkilenir.

Diyabetik nöropati DM hastalarında görülen en sık mikrovasküler komplikasyondur. 20 yıldır DM hastalığı olanların %50'sinden fazlası alt ekstremitelerinde bulunan kronik ağrıdan şikayetçidirler (47). Diyabetik nöropati dünyanın gelir seviyesi yüksek bölgelerinde en sık görülen nöropati tipidir (48).

Diyabetik nöropati farklı klinik sendromlar halinde sınıflandırılır (48).

Periferik Distal Polinöropati

Diyabetik nöropatinin en sık görülen formudur ve ilerleyicidir. El ve ayaklarda güçsüzlük görülür (47). Ağrı ve ısı duyuları azalmıştır. Eldiven- çorap tarzı tutulum tipiktir (45).

Mononöropati (fokal nöropati)

Hızlı başlayıp çoğunlukla 3-4 hafta içinde kendiliğinden düzelebilen nöropatilerdir. Kranial sinirleri, periferik sinirleri, brakial ya da lomber pleksusları tutabilir. Radikülopati görülebilir (47).

Otonom Nöropati

Diyabetik otonom nöropati, periferik otonom sinirlerinde fonksiyon bozukluğu ile karakterize, diyabetik hastalarda yaygın görülen bir nöropati şeklidir. Kardiyovasküler, genitoüriner ve nöroendokrin sistemlerin yanı sıra üst ve alt gastrointestinal (GİS) sistemi tutabilir.

Diyabetin süresi uzadıkça otonom nöropati sıklığı artmaktadır. Tanı sırasında hastaların %7sinde (49) otonom nöropati görülebilirken tanıdan 15 yıl sonrasında oran %50'ye (50) kadar çıkabilmektedir (49, 50). Otonom nöropati tip 1 ve tip 2 DM'da görülebilir.

Diyabetik hastalar ADA kılavuzlarına uygun olarak tip 2 DM tanısı konulduğu zaman ve Tip 1 DM tanısı konulduktan 5 yıl sonra otonom nöropati açısından taranmalıdır.

Otonom nöropatinin gelişmesini ve ilerlemesini önlemek için sıkı glisemik kontrol ve hiperlipidemi HT, obezite, sigara gibi komorbid risk faktörleri tedavi edilmelidir.

Otonom nöropati tutulum yaptığı sistemlere göre alt gruplara ayrılmaktadır.

Kardiyak Otonom Nöropati (Kardiyak Denervasyon Sendromu)

Kardiyak otonom nöropati kardiyovasküler sistemdeki otonomik kontrolünün bozulması olarak tanımlanır (51). Mortalite ile ilişkisi diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. Erken dönemde çoğunlukla asemptomatiktir. Derin inspiryumda kalp hızı değişkenliği azalır. Kalp katekolaminlere aşırı duyarlı olur. Disritmi, QT'de uzama ve ventriküler repolarizasyon değişikliği görülebilir. Ortostatik hipotansiyon, egzersizle

kolay yorulma, postural taşikardi, sırtüstü pozisyonda HT, sessiz Mİ ve ani kardiyak ölüm görülebilir (47).

Gastrointestinal Nöropati

Gastrointestinal otonom nöropati, diyabetik otonom nöropatinin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli bir belirtisidir.

Semptomlar arasında önemli ölçüde örtüşme olmasına rağmen, yaygın gastrointestinal semptomlar özofageal (disfaji, reflü/mide ekşimesi), gastrik (bulantı, kusma, erken doyma, yemek sonrası dolgunluk, karın şişkinliği ve karın ağrısı veya rahatsızlığı) ve intestinal (ishal, kabızlık ve dışkı tutamama) olarak sınıflandırılabilir (52). Gastroparezi için risk faktörleri arasında diyabet süresinin uzaması, diğer mikrovasküler komplikasyonların varlığı, sigara kullanımı, obezite ve kadın cinsiyet yer almaktadır. İnsidans ve prevalans konusunda geniş bir varyasyon bildirilmiştir, ancak yakın tarihli bir analizin sonucunda %47'lik bir prevalans bildirmiştir.

Gastrointestinal otonom nöropatinin tedavisi yoktur. Tedavinin amacı hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak, semptomları hafifletmek, komplikasyonları önlemek ve mümkünse fonksiyonları geri döndürmektir. Bunu sağlamak için ilk strateji kan şekerinin sıkı kontrol edilmesidir. Diyet, yaşam tarzında değişiklikler interstisyel sıvıda glukoz takibi yapan cihazlar ve insülin pompası kullanımı kan şekeri kontrolünü kolaylaştırır (53).

Gastroparezi

Gastroparezi mekanik bir obstrüksiyon ve mide bulantısı, kusma, şişkinlik gibi kardinal semptomlar olmaksızın, nesnel olarak gecikmiş mide boşalması sendromudur (54). Mide boşalmasında gecikme tip 1 diyabetlilerde %27-65 arasında ve tip 2 diyabetlilerde %30 civarında görülebilir (55). Kadınlarda gastroparezi insidansı erkeklere göre yaklaşık 4 kat fazladır (56).

Diyabetik gastroparezi mide fonksiyonunu kontrol eden sinirsel mekanizmadaki bozulmadan kaynaklı olduğu düşünülmektedir. HbA1c'nin yüksek seyretmesi, uzun süredir diyabet tanısının olması ve diyabetin diğer kronik komplikasyonlarının varlığı

diyabetik gastroparezi için risk faktörüdür (57). Gastroparezi semptomları erken doyma, karın ağrısı, yemek sonrası şişlik, mide bulantısı, kusma ve ciddi vakalarda kilo kaybıdır (58, 59). Tanısı endoskopi veya görüntüleme yardımıyla mide ya da ince bağırsakta tıkanıklık olmadığı gösterilip sintigrafide gecikmiş mide boşalmasının gösterilmesi ile konur (60, 61). Tedavisi semptomların hafifletilmesine yöneliktir (62). Tedavide metoklopramid ve domperidon kullanılabilir. İlaçlara, diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine rağmen semptomlarda gerileme görülmezse cerrahi olarak gastrik elektriksel stimülasyon cihazı yerleştirilebilir (63).

2.2. Aspirasyon

Hasta bakımında aspirasyon terimi genellikle materyalin ağız boşluğundan veya üst gastrointestinal sistemden larinks yoluyla akciğerlere geçişi olarak tanımlanır. Terimin kendisi olayın doğasını ya da spesifik sonucunu yansıtmaz. Aspire edilebilen materyaller değişiklik gösterir. Bunlar; tükürük, nazofaringeal sekresyonlar, bakteriler, sıvılar, toksik maddeler, yiyecek veya mide içerikleridir. Anestezi altında aspirasyon sıklığı 10.000 de 4.7 dir (64).

Aspirasyon için risk faktörleri ileri yaş, bilinçte azalma, disfaji, gastrik reflü, trakeostomi, endotrakeal entübasyon gibi nedenlerle glottik kapanmanın ya da nazogastrik yolla beslenme gibi alt özofagus sfinkterlerini mekanik olarak bozan durumlarda sayılabilmektedir (65 – 67).

Klinik tablo, aspiratın içeriğine, enfektif yüküne ve miktarına göre değişkenlik gösterir. Normal fizyolojik spektrumda kalabileceği gibi akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gibi çok ciddi durumlara yol açabilir. Aspirasyon sonrasında pnömonit (kimyasal pnömoni) ya da pnömoni gelişebilir. Bu iki tabloyu birbirinden ayırmak zordur.

2.2.1. Aspirasyon Pnömoniti (Kimyasal Pnömoni)

Aspirasyon pnömoniti, ilk kez 1946'da Mendelson tarafından tanımlanan ve bazen Mendelson sendromu olarak anılan mide asidi aspirasyonu ile ilişkili pnömonidir (68, 69). Kimyasal aspirasyon pnömonisi ayrıca perioperatif dönemde,

çoğunlukla anestezi uygulamalarında entübasyon veya ekstübasyon sırasında veya laringoskopi gibi işlemler sırasında meydana gelir.

Tanı kliniğe ve hastalığın seyrine göre konulur. Şüpheli aspirasyon olayından sonra akciğer grafisindeki bozulma 2 saat sonra ortaya çıkar. Bronkoskopide asit hasarına bağlı eritem gözlenebilir. Mendelson'un çalışması eter anestezisi sırasında mide içeriğini aspire eden 61 obstetrik hastayı içermekte idi (68). Bu çalışmada hastalarda, aspirasyondan sonraki iki saat içinde solunum sıkıntısı ve siyanoz gözleendiği, akciğer radyografilerinde bir veya her iki alt lobda lokalize opasiteler görüldüğü bildirilmiştir (68). Hastalığın başlangıcı şiddetli olmasına rağmen, hastaların tamamı 24-36 saat içinde klinik hızla düzeldiği, antibiyotik tedavi kullanılmadan 4-7 gün içinde radyografideki opasiteler kaybolduğunu ifade edilmiştir (68). Sonraki çalışmalar, aspirasyon pnömonisinin bu formunun zaman zaman fulminan seyrettiğini, bunun ARDS'ye yol açabileceğini göstermiştir. Aspirasyon pnömoniti sebebiyle ARDS gelişen hastaların, kan gazı sonuçlarında genellikle parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) azaldığı, buna solunumsal alkaloz ile birlikte normal veya düşük parsiyel karbondioksit basıncının ($PaCO_2$) eşlik ettiği gösterilmiştir. Hipoksemiye katkıda bulunan faktörler arasında kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, azalmış sürfaktan aktivitesi, refleks hava yolu kapanması, alveolar kanama ve hiyalin membran oluşumu yer almaktadır. Solunum fonksiyon testlerinde azalmış kompliyans, ventilasyon-perfüzyonda bozulma ve azalmış difüzyon kapasitesi mevcuttu (69, 70) .

Aspirasyon pnömonitinin patofizyolojisi, deney hayvanları üzerinde intratekal asit uygulaması kullanılarak kapsamlı bir şekilde incelenmiştir (71 – 73). Hayvan modellerinde aspirasyon pnömoniti'nin gelişmesi için $pH \leq 2.5$ ve nispeten büyük hacimli (kiloya 0.4 – 4 ml/kg) sıvıların uygulanmasının gerekli olduğu belirtilmiştir. Bu da yetişkin insanlarda en az 50-70 mL'lik mide asidi aspirasyonunun aspirasyon pnömonitine yol açabileceğini göstermiştir (71 – 75). Daha küçük hacimlerin klinik olarak tespit edilememesi ya da fulminan pnömoniye ilerlememesi muhtemeldir. Gastrik reflü hastalarının tekrarlayan pnömoni atakları yaşaması bu kavramı desteklemektedir (76, 77).

Hayvan deneylerindeki patolojik değişiklikler hızla gelişir. Üç dakika içinde atelektazi, peribronşiyal kanama, akciğer ödemi ve bronşiyal epitel hücrelerinde

dejenerasyon meydana gelir. Dört saat sonra alveol boşlukları polimorfonükleer lökositler ve fibrin ile dolar. Hiyalin membranlar 48 saat içinde görülür. Bu sırada akciğer, alveoler konsolidasyonunda etkisiyle aşırı derecede ödemli ve hemorajiktir. Bu bulguların tümü aspirasyon pnömoniti nedeniyle ölen hastaların otopsilerinde de kayıt altına alınmıştır. Etken mekanizma proinflamatuvar sitokinlerin, özellikle tümör nekroz faktörü (TNF)-alfa ve interlökin (IL)-8'in salınmasıdır (78 – 80).

Aspirasyon pnömoniti kliniği; risk altında olan hastalarda nefes darlığı, öksürük, hipoksemi ve taşikardi gibi semptomların aniden başlaması akciğer oskültasyonunda yaygın ral ve ronküsler ve bağımlı akciğer segmentlerinde yaygın opasiteler ile kendini gösterir (67, 81, 82).

Aspirasyon gözlenen hastada daha fazla aspirasyonu önlemek için baş yan çevrilmeli ve orofaringeal aspirasyon uygulanmalı entübe olan hastalarda tıkanmaya neden olabilecek sıvı ve partikülleri temizlemek için trakeal aspirasyon yapılmalıdır. Partiküler maddeleri uzaklaştırmak için uygulanabilen bronkoalveolar lavaj, akciğerleri hâlihazırda devam eden kimyasal hasardan koruyamayacaktır.

Tedavi yaklaşımı solunum yetmezliği olan hastalar için oksijenizasyonu desteklemek ve gerekiyorsa mekanik ventilasyonu sağlamaktır (83). İnsanlarda yapılan gözlemsel çalışmalarda aspirasyon pnömonitinin tedavisinde sistemik glukokortikoidlerin kullanımının net faydası gösterilemediğinden rutin kullanımı önerilmemektedir (67, 84).

2.2.2. Aspirasyon Pnömonisi

Tarihsel olarak aspirasyon pnömonisi, aspirasyona yatkın hastalarda virulansı az olan ağız florası bakterilerinin enfeksiyon oluşturmasıdır (85). Daha yeni çalışmalarda aspirasyon pnömonisindeki etken bakteriler araştırılmış ve anaerobik bakterilerin baskınlığını sorgulamıştır. Daha yaygın görülen ve virulansı daha yüksek olan hastane kökenli pnömoni etkenlerinin de aspirasyon pnömonisinde etken olabileceği gösterilmiştir. Patojenlerde bu farklılıklar hastanın bulunduğu ortamla akut ya da subakut başlangıçla ve örneğin alım yöntemindeki farklılıklarla açıklanabilir (86–92).

Bakteriyal aspirasyon pnömonisindeki klinik bulgular hastanın hangi safhada görüldüğüne, etken bakterilere ve hastanın genel durumuna göre oldukça değişkendir. Toplum kökenli pnömonilerle karşılaştırıldığında anaerobları içeren aspirasyon pnömonisi sıklıkla daha yavaş gelişir (93, 94). Hastaların çoğu öksürük, ateş, balgam ve dispne gibi pnömoninin yaygın bulguları ile başvurur (95). Anaerob etkenlerin varlığında birçok hastada akciğer apsesi nekrotizan pnömoni veya ampiyem görülür (93 – 95).

Tedavisinde antibiyotik kullanımı endikedir. Antibiyotik seçimi için aspirasyonun gerçekleştiği ortam, anaerob etkenler açısından klinik şüphe, klinik ciddiyet ve varsa hastanın antibiyotik alerjisi dikkate alınmalıdır.

2.3. Diyabet ve Anestezi

Hiperglisemi ile seyreden DM dünya çapında çapta majör mortalite ve morbitite nedeni olarak prevalansı giderek artan bir halk sağlığı sorunudur. DM prevalansındaki artıştan genetiğin yanında sedanter hayat, beslenme alışkanlıkları ve yaşlı nüfusun artması sorumlu tutulmaktadır. Diyabetin komplikasyonlarından muzdarip bireylerde cerrahi müdahale riskinin artması nedeniyle, genel popülasyonla karşılaştırıldığında cerrahi hastalarda diyabet daha sık görülmektedir. 866.427 cerrahi kaydı içeren 90 çalışmanın meta-analizi, genel diyabet prevalansının %17 olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada DM'un prevalansının en yüksek olduğu hasta grubu kardiyovasküler cerrahi için başvuran hastalar, ikinci sırada ise ortopedik cerrahiler olduğu bulunmuştur. Cerrahi hastalarda diyabetin varlığı, perioperatif komplikasyon riskinin artması, hastanede kalış süresinin uzaması ve daha yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir (96). Hastanede yatırılarak ameliyat edilmesi planlanan diyabetik hastaların 30 gün sonra ölüm riski %1.5, riske göre ayarlanmış 90 günlük mortalite ise %2.2'dir (97 – 99). Diyabetes Mellitus 90 günlük mortalite için bir risk faktörüdür ve diyabetik bireylerde ameliyat sonrası hastane içi mortalite %3.5 iken, aynı cerrahi prosedür uygulanan diyabetik olmayan kontrol grubunda mortalite yoktu. (99). Ayrıca uzun vadeli ölüm oranları ve kardiyak komplikasyon insidansı da önemli ölçüde daha yüksektir (100).

Diyabet perioperatif hiperglisemi; pnömoni, bakteriyemi, idrar yolu enfeksiyonları, yara yeri enfeksiyonu, akut böbrek yetmezliği ve akut Mİ riskini arttırır, yoğun bakımda kalış süresini uzatır (101).

2.3.1. Diyabetik Hastalarda Preoperatif Değerlendirme

Preoperatif değerlendirmede glisemik durum kontrolü önemlidir. Değerlendirmede diyabetik hastalığın tipine (tip 1 veya tip 2), hipo/hiperglisemik atak sıklığı, evde izlem yöntemine, eşlik eden kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek yetmezliği, otonomik disfonksiyon ve gecikmiş mide boşalması gibi diyabetle ilişkili komplikasyonların varlığı ve antihiperglisemik tedavi ajanlarına dikkat edilmelidir. Güncel HbA1c değeri görülmelidir. Diyabetik hastalarda KAH prevelansının daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. Postoperatif Mİ riski ve nonkardiyak cerrahi sonrası perioperatif mortalite riski artmıştır (102).

2.3.1.1. Ameliyat Öncesi Kan Şekeri Ve HbA1c Testi

Yapılan çalışmalarda, cerrahi sonrası yüksek HbA1c değerlerinin enfeksiyöz ve kardiyovasküler riski arttırdığı bulunmuştur (103 – 108). Retrospektif veriler ayrıca preoperatif hipergliseminin hastalarda perioperatif komplikasyon riskini arttırabileceğini düşündürmektedir (109 – 111). 2022'de AHA' nın nonkardiyak cerrahi geçirecek hastalar için yayınladığı kılavuzda HbA1c \geq %8.5 olması durumunda elektif cerrahinin ertelenmesi önerilmektedir (102). Günöbirlik Anestezioloji Derneği (SAMBA) şiddetli dehidratasyon, ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik durum gibi akut komplikasyonların varlığında elektif operasyonların ertelenmesini önermektedir (112). Fransız Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği (SFAR) ise HbA1c > %9 ise glisemik disregölasyon varlığı, HbA1c < %5 ise hastanın sık tekrarlayan hipoglisemik atakları olduğunu düşündürmesi nedenli elektif ameliyatlarının ertelenmesi gerektiği görüşünü savunmaktadır (2).

2.3.1.2. Diyabet İlaçlarının Operasyon Öncesi Düzenlenmesi

Biguanidler, sülfanilüreler, tiazolidinedionlar, Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri, Dipeptidil protein-4 inhibitörleri operasyon sabahı alınmamalı, Sodyum-glukoz taşıma-2 (SGLT-2) inhibitörleri operasyondan 72-96 saat önce kesilmelidir (113).

Özellikle preoperatif biguanid kullanımı laktik asidoza neden olmakla suçlanmaktadır ancak yapılan çalışmalarda anlamlı laktik asit düzeyi artışı bildirilmemiştir (114, 115). SFAR preoperatif 24 saat öncesinde ilaç alımını kesmeyi, böbrek yetmezliği gibi ek hastalık olmaması halinde minör cerrahi sonrasında hemen alınması ve majör cerrahi sonrası 48 saat beklenmesini önermektedir (2). SAMBA preoperatif antidiyabetiklerin kesilmesi gerektiği ancak ek risk faktörü varlığında biguanid ajanların 24 saat içerisinde alınmamasını önermektedir (112). Sülfanilüre, glinidler ve enjekte edilen insülin dışı ajanlar hipoglisemiye neden olabilir (116). Thiazolidinedionların sıvı tutulumunu artırabilmesi, SGLT-2 inhibitörlerinin öglisemik ketoasidoza yol açabildiği bilinmektedir (117). Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği ve Amerikan Endokrinoloji Koleji SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımını preoperatif 24 saatte kesilmesini önermektedir (118).

İnsülin tedavisi alan hastalarda ameliyattan önceki akşam alınan uzun etkili insülin dozunun %20-25 azaltılması önerilmektedir (119, 120). Orta etkili insülin dozunun %80'e ayarlanması ve açlık zamanında prandial dozun atlanması önerilmektedir (112). ADA insülin pompası kullanan hastalar için bazal insülin dozunun alınmasını önermektedir (120).

Diyabetik hastalarda ameliyat sırasında insülin gereksinimleri obezite, karaciğer hastalığı, steroid tedavisi, sepsis ve geçirilmiş kardiyopulmoner bypass gibi durumlara bağlı olarak değişir. Bu nedenle, uygun insülin dozu her birey için ayrı ayrı belirlenmelidir (121).

2.3.1.3. Diyabetik Hastalarda Aspirasyon

Diyabetik hastalarda mide boşalma süresi otonom nöropatiye bağlı olarak uzamış olabilir (122). Bu durum hastaları aspirasyon pnömonisi açısından risk altına

sokabilir (103). Hastalarda göğüste yanma, ağzına acısı su gelmesi, erken doyma, şişkinlik hissi, bulantı ve kusma gibi gecikmiş mide boşalmasını gösterebilecek belirtiler dolu mide ve aspirasyon riski nedeniyle sorgulanmalıdır. Böyle bir şüphe varlığında genel anestezi altında aspirasyonu önlemek amacıyla hızlı seri indüksiyon ve entübasyon uygulanabilir, işlem öncesi mide boşalması hızlandırmak amacıyla metoklopramid gibi prokinetik ajanlar ve mide sıvısının asiditesini düşürmek için anti asitler ve proton pompa inhibitörleri (PPI) kullanılabilir (123, 124).

2.3.2. Diyabetik Hastalarda İntraoperatif Yönetim

Anestezi sırasında kan şekeri takibinin gerekliliği ve sıklığı, ameliyatın süresine, ameliyat öncesi kan şekeri düzeyine ve ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında kullanılan tedaviye bağlıdır. Sedasyon veya genel anestezi, hipogliseminin belirti ve bulgularını gizleyebileceğinden, kan şekeri yakın takip edilmelidir. ADA, perioperatif dönem için 80 ila 180 mg/dL (4.4 ila 10 mmol/L) arasında bir hedef glikoz aralığını önermiştir (109). Cerrahi hasta grubunda yapılan geç çalışmalarda ve meta-analizlerde perioperatif kan şekerinin 200 mg/dL yerine 180 mg/dL olarak belirlenmesinin daha düşük mortalite ve SVO riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Kardiyak cerrahi gibi seçili hasta gruplarında 110-140 mg/dl gibi daha katı hedefler uygulanabilir (120, 125). SAMBA 2024 yılında güncellediği kılavuzunda, hastayı ve glukoz kontrolünü etkileyebilecek prosedürle ilgili faktörler değerlendirildikten sonra, minimal invaziv prosedür uygulanan ayaktan hastalar için 180 ila 250 mg/dL arasında daha liberal bir hedef önerilmektedir (115).

Kısa Süreli (4 saatten az) hemodinamik dengeyi bozmayan ve minimum sıvı değişimi olan ameliyatlarda sırasındaki hiperglisemi, düzenli kan şekeri kontrolleriyle birlikte her 2 saatte bir subkutan insülin (tercihen hızlı etkili insülin) uygulanarak giderilebilir (126). Hemodinamik dengenin bozulduğu, aşırı sıvı değişimlerinin yaşandığı veya 4 saatten uzun süren ameliyatlarda, 180 mg/dL'yi aşan kan şekeri düzeyleri intravenöz insülin infüzyonu ile kontrol altına alınmalı ve kan şekeri her 1-2 saatte bir izlenmelidir (126).

Anestezi sırasında kullanılan ilaçların, hastanın glisemik dengesini bozabileceği unutulmamalıdır. Örneğin propofolün volatil anesteziyelere göre intraoperatif daha

düşük kan şekeri seviyelerine neden olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (127, 128). Deksmetomidinin büyük cerrahiler sonrasında insülin sekresyonunu azalttığı bildirilmiştir (129). Deksametazon, postoperatif bulantıyı önlemek için sık kullanılan ajanlardan biridir. Güçlü bir glukokortikoid olduğundan, doza bağlı hiperglisemiye neden olur. Bu etki 8-16 saat içinde en belirgindir.

Nöroaksiyel anestezi veya analjezi, ağrıyı azaltarak cerrahiye verilen stres yanıtını azaltabilir ve postoperatif insülin direncini ve stres hiperglisemisini azaltabilir (130). Ancak diyabetik hastalarda rejyonal anestezinin tek başına veya genel anestezi ile birlikte uygulanmasının mortaliteyi veya büyük komplikasyonları azalttığına dair kanıt yoktur. DM ve postoperatif hiperglisemi enfeksiyon için risk faktörü olduğundan perinöral sinir kateteri, rejyonal anestezi teknikleri kar zarar oranı gözetilerek değerlendirilmesi önerilmektedir (131).

2.3.3. Postoperatif dönem

Postoperatif dönemde önerilen kan şekeri seviyesi 140-180 mg/dL aralığıdır. Post operatif mümkün olan en kısa sürede enteral beslenmeye geçilmelidir. Oral beslenmeyi tolere edemeyen ya da oral beslenmesinin gecikmesi beklenen hastalarda diğer enteral yollar veya parenteral beslenme protokolüne geçilmelidir. Enteral beslenmeye geçilene kadar ise iv insülin ve dekstroz infüzyonuna devam edilmelidir.

2.4. Ultrason

Tanısal sonografik cihazlar, insanın duyma sınırının yüzlerce katı olan 2 ile 18 megahertz (MHz) frekans aralığında çalışır. Daha yüksek frekanslar buna bağlı olarak daha küçük bir dalga boyuna sahiptir ve daha detaylı sonogramlar için kullanılabilir. Tanısal ultrasonografi, olası patoloji veya lezyonlar açısından deri altı vücut yapılarını görüntülemek için kullanılan ses bazlı tanısal görüntüleme yöntemidir. Ultrason probu ile hasta arasında temas alanını arttırmak için su bazlı jel kullanılır (132).

2.4.1. Mide Ultrasonu

Mide ultrasonu, mide içeriğinin niteliksel ve niceliksel olarak değerlendirilmesini sağlayan basit, hızlı, invazif olmayan, hasta başı tanı testidir (133, 134). Mide ultrasonunun kullanılması, anestezi doktorlarının dolu ve boş mide arasında ayırım yapmasına, mide içeriğinin (katılar, koyu sıvılar, berrak sıvılar) kıvamını belirlemesine ve mide sıvılarının hacmini tahmin etmesine olanak tanır. Bu bilgi, elektif prosedürler için en uygun zamanlamayı, anestezi seçimini ve hava yolu yönetimini belirlemek için kullanılır (135).

2.4.1.1. Mide Anatomisi

Mide “J” şeklinde dört bölgeye ayrılmış bir organdır. Kardiyak yemek borusunun hemen distalindeki bölgedir. Fundus, midenin en baş kısmıdır ve kardiyak çentiğinin üzerinde yer alır. Corpus, midenin en büyük kısmıdır ve yiyeceklerin sindirim enzimleriyle karışması için yer sağlar. Huni şeklindeki pilor, antrum ve pilor sfinkterinden oluşan midenin en distal kısmıdır. Antrum, corpus ile pilor sfinkteri arasında yer alır ve pilor sfinkteri yoluyla duodenuma salınmadan önce yiyecekleri depolar. Antrum, mide ultrasonu yapılırken görüntülenmesi gereken en önemli anatomik yapıdır (136).

Mide duvarı, ultrasonda kolaylıkla ayırt edilebilen, birbirini izleyen üç ekojenite katmanından oluşur. En dıştaki katman, ince bir hiperekoik çizgi olarak görünen serozadır. Serozanın hemen içinde muskularis propria kalın, hipoekoik bir çizgi olarak görünür ve ultrasonda görülmesi kolaydır. Mukoza midenin en iç tabakası olup ince hiperekoik bir çizgi şeklinde görünür (137)(Şekil 1).

Şekil 1. Mide Duvarı Ultrasonu



Mide ultrasonu parasagittal düzlemde uygulanır; bu nedenle bu düzlemde bakıldığında komşu organların mideyle ilişkisi iyi bilinmelidir. Karaciğerin büyüklüğü ve çok damarlı görünümü nedeniyle tanınması kolaydır. Ekranın solunda görülmelidir. Pankreas midenin altında bulunur ve hiperekoik bir görünüme sahiptir. Lümeninde gaz bulunması nedeniyle bağırsağın ultrasonda görüntülenmesi zordur ancak genellikle ekranın sağ tarafında kalır (138).

Mide ultrasonu sırasında aort, superior mezenterik arter (SMA) ve inferior vena kava (IVC) dahil olmak üzere birçok büyük kan damarı görülebilir. Pulsatil SMA en yüzeysel olanıdır; mideden derinde fakat aortaya göre daha yüzeysel görülür. Her ikisi de büyük olduğundan ve benzer derinlikte yer aldığından aort ve IVC'yi ayırt etmek zordur. Birbirlerine paralel ilerledikleri için parasagittal düzlemde aynı anda yalnızca bir tanesi görülebilir. Aortun duvarı daha kalındır, pulsatildir ve genellikle IVC'dan çap olarak daha küçüktür. IVC, sıklıkla sıkıştırılabilir, ince bir duvara sahiptir ve çapı solunum döngüsüyle birlikte değişir. Çapı, inspiryum ile azalır ve ekspirasyon sırasında artar. Aort, vertebraların önünde ve orta hattın solunda görülürken, IVC benzer derinlikte ancak orta hattın sağındadır (3).

2.4.1.2. Mide Ultrasonu Endikasyonları

Mide ultrasonu mide içeriğinin niteliksel ve niceliksel olarak değerlendirilmesini sağlar. Mide ultrasonu, açlık durumunun belirsiz olduğu durumlarda (örneğin,

güvenilmez anemnez, bilişsel işlev bozukluğu, dil engelleri) veya gecikmiş mide boşalmasıyla ilişkili fizyolojik durumlarda (örneğin, diyabet, akut veya kronik opioid kullanımı, hamilelik, batin enfeksiyonu) yararlıdır (139).

Gastrik ultrasondan elde edilen bilgiler, anestezi uzmanları tarafından elektif cerrahi vakaların ertelenmesi gerekip gerekmediğini belirlemek ve acil prosedürler için en uygun indüksiyon ile hava yolu yönetimi tekniğini seçmek için kullanılır (140).

2.4.1.3. Mide Ultrasonu Kontrendikasyonları

Mide ultrasonu için mutlak kontrendikasyon yoktur. Mide ultrasonu, karında yararı olan, epigastrik bandajı olan ve sağ lateral dekübit pozisyon (SLD) verilemeyen hastalarda göreceli olarak kontrendikedir.

2.4.1.4. Ekipman

Mide ultrasonu yapılabilmesi için herhangi bir tanısal ultrason makinesi kullanılabilir. İdeal olarak, makine kesit alanını (CSA) ölçebilmelidir. Varsa batin görüntüleme ayarları seçilmelidir. Abdominal aortun görüntülenmesine olanak sağlayacak uygun bir görüntüleme derinliği seçilmelidir.

Düşük frekanslı (2 ila 5 MHz) curved prob çoğu hasta için uygundur. Küçük çocuklarda daha yüksek frekanslı (5 ila 13 MHz) lineer prob uygun olabilir, ancak penetrasyonun abdominal aortun görüntülenmesine izin verdiğinden emin olunmalıdır.

2.4.1.5. Uygulayıcı

Mide ultrasonu kalifiye bir klinisyen tarafından yapılabilir ve yorumlanabilir. Bununla birlikte, küçük çocukları veya uyumsuz, hareketsiz veya sakinleştirici uygulanmış hastaları konumlandırmak için yardım gerekebilir.

2.4.1.6. İşlem Öncesi Hazırlık

İşlemin amacı başlamadan önce hastaya açıklanmalıdır. Hastanın göğsünü ve pelvik bölgesini kapalı tutmaya dikkat ederek epigastrium'u açığa çıkarılır. Hastanın önlüğünün, giysilerinin ve çarşaflarının jel ile kirlenmesini önlemek için temiz havlular kullanılmalıdır. Ultrason makinesi, muayene yapılırken ekran görülebilecek şekilde konumlandırılır. İdeal olarak, muayeneyi yapan kişi hastanın sağ tarafında durmalı ve ultrason makinesi hastanın sol tarafında muayeneyi yapan kişinin karşısında konumlandırılmalıdır.

2.4.1.7. Mide Ultrasonu Tekniği

Tüm görüntüleme parasagittal düzlemde gerçekleştirilir. Prob, oryantasyon işaretleyicisi başa (sefale) bakacak şekilde tutulur. Gerekirse ekranı, yönlendirme işaretçisi ve sefalik yapılar solda görüntülenecek şekilde ayarlanır.

Hasta sırtüstü pozisyondayken epigastrium açığa çıkarılır. Probu sefalik ucunu ksifoid sürecin hemen altına konumlandırılır. Ekranda karaciğeri tanımladıktan sonra prob yönelimini doğruluğu kontrol edilir. Büyük damarlar (inferior vena kava veya abdominal aort) bulunur ve görüntü derinliğini, derindeki damar sınırı veya omur gövdeleri ekranın alt kısmında görünecek şekilde ayarlanır. Gerekli derinlik hastanın vücut yapısına bağlı olarak değişkenlik gösterir.

Probu cilde dik tutarak ve soldan sağa doğru kaydırarak karın taranır. Mide, karaciğer, pankreas, superior mezenterik arter, aort ve inferior vena kava tanımlanır. Midenin antrumu incelenir ve mide içeriğinin özellikleri gözlemlenir; katıların, kıvamlı sıvıların ve berrak sıvıların varlığı araştırılır (Şekil 2) (3).

Şekil 2. Supin Pozisyonda Ultrason



Sırtüstü pozisyonda uygulanan mide ultrasonunun yalnızca nitelikseldir ve SLD pozisyonunda inceleme ile birlikte yapılması gerekmektedir. Sırtüstü pozisyonda dolu bir mide (katı veya kıvamlı sıvıların varlığı) doğrulanabilir, midenin boş olduğu gösterilemez. Ayrıca mide hacmi değerlendirmeleri sırtüstü pozisyonda doğru bir şekilde yapılamamaktadır.

İşlem sırtüstü pozisyonda tamamladıktan sonra hasta SLD pozisyona yerleştirilir (Şekil 3). Bu pozisyon, mide içeriğinin antrumda toplanmasını sağlar, bu da mide ultrasonunun hassasiyetini artırır ve mide hacminin ölçümünü kolaylaştırır.

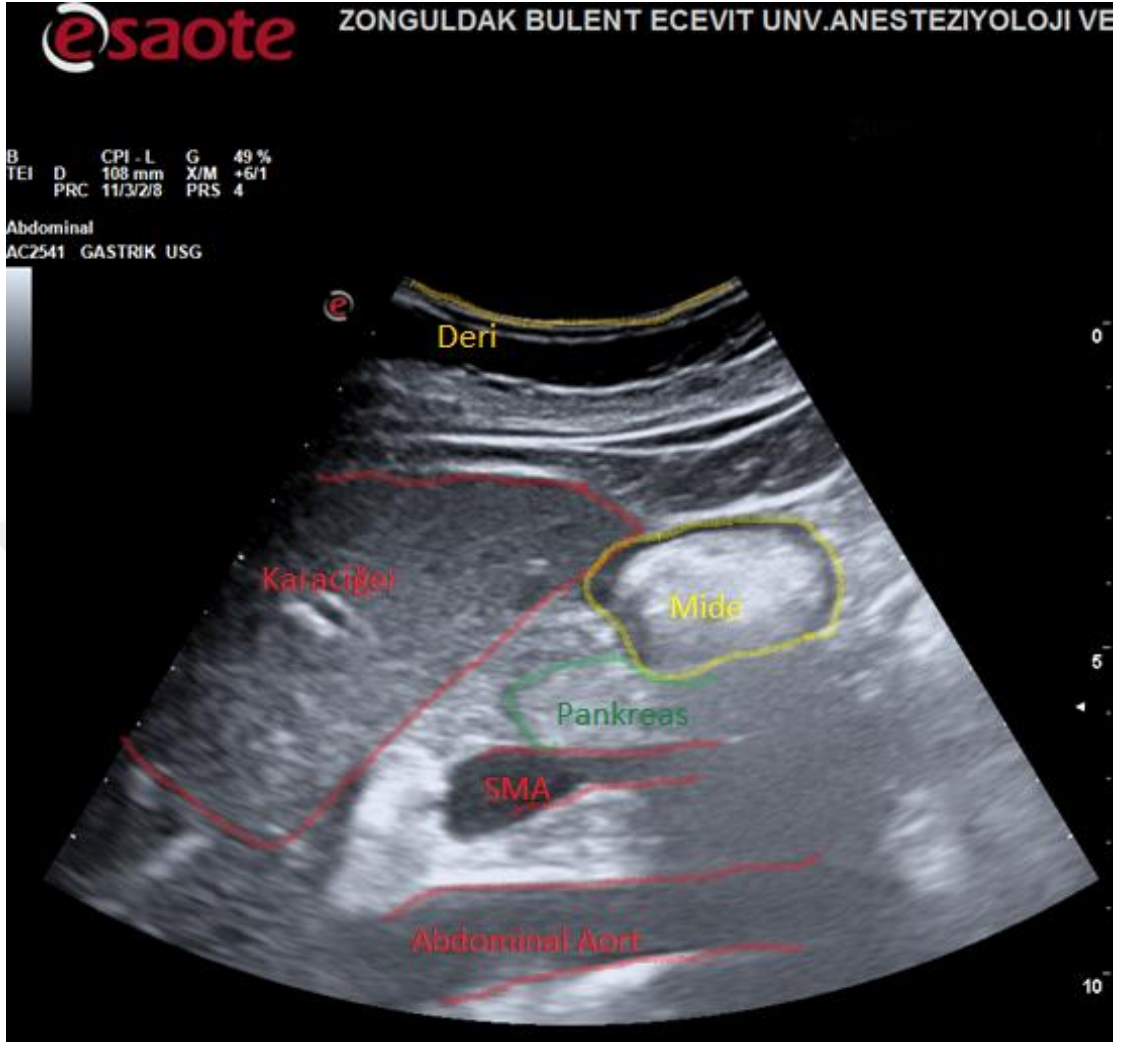
Şekil 3. SLD Pozisyonda Ultrason



Hasta SLD pozisyonundayken, daha önce bahsedilen anatomik yapıları tanımlanarak karın taranır. Bazen karındaki büyük damarların yeterli görüntüsünü elde etmek için görüntü derinliğinin arttırılması gerekebilir. Midenin içeriği incelenir, kıvamlı sıvı veya katı madde varlığı araştırılır (142, 143).

Katılar: Katılar, ultrasonda heterojen, "buzlu cam" görünümüne sahiptir. Katı gıdanın ötesinde bulunan yapılar (örn. aort), ultrason dalgalarının katı gıdanın ötesine zayıf nüfuz etmesi nedeniyle görüntülenemeyebilir. (Şekil 4).

Şekil 4. Katı Mide Ultrasonu



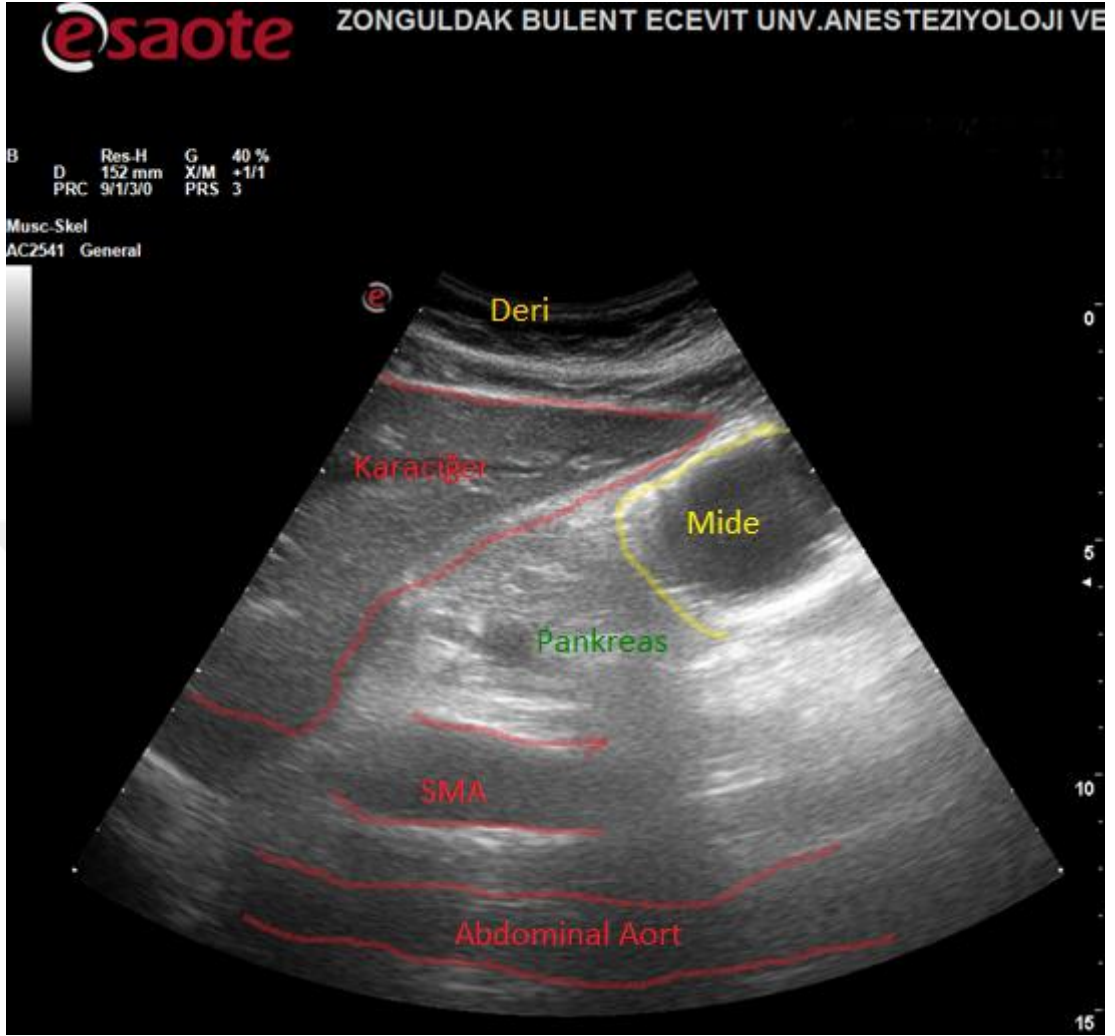
Kıvamlı sıvılar: Kıvamlı sıvılar (örneğin: yoğurt) mide ultrasonunda hiperekoik ve homojen görünür. (Şekil 5).

Şekil 5. Kıvamlı Sıvı Ultrasonu



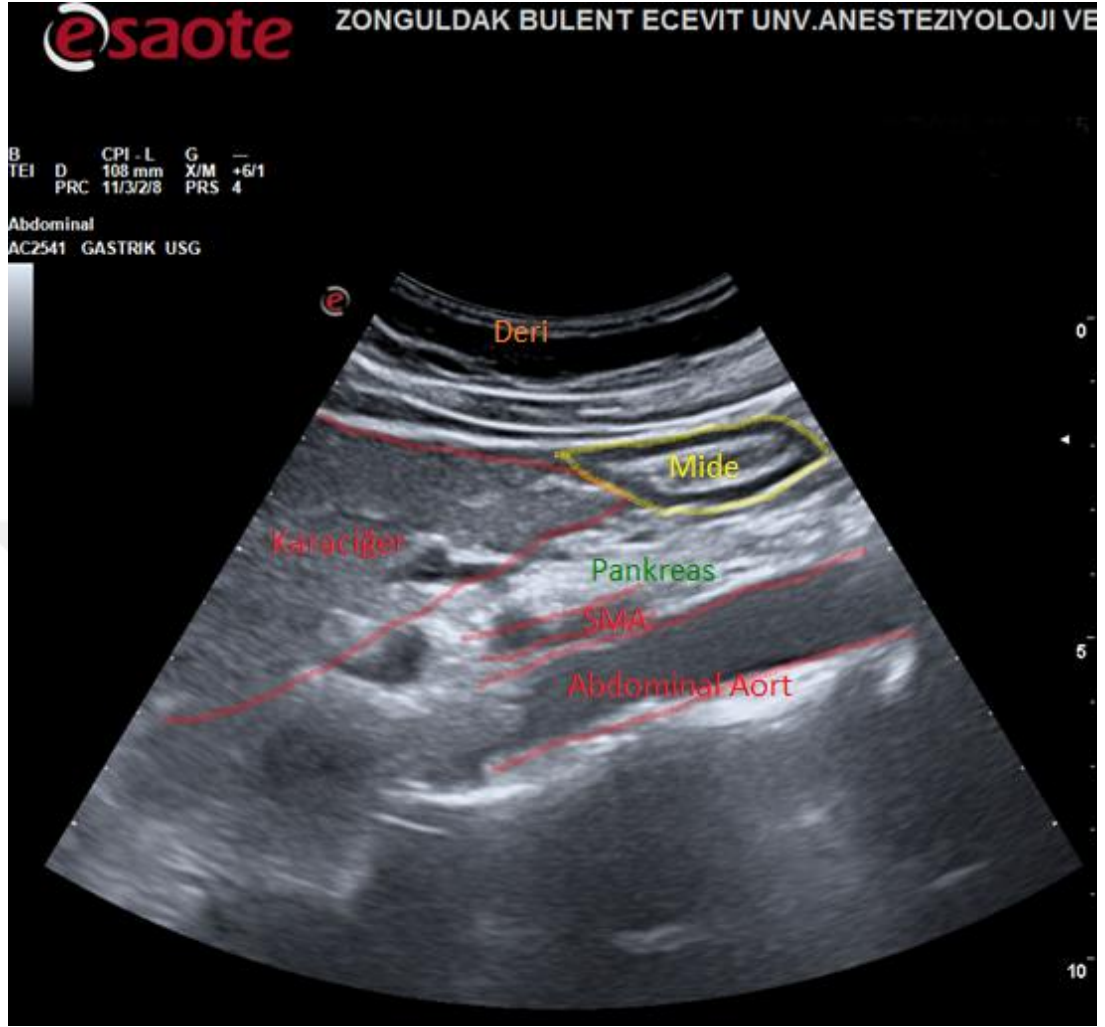
Berrak sıvılar: Berrak sıvılar hipoeoik (siyah) ve homojen görünür. Sıvı yakın zamanda yutulmuşsa, sıvının içinde "yıldızlı gece" görünümü oluşturan hava kabarcıkları (hiperekoik) bulunabilir. Midede berrak sıvıların varlığı, SLD pozisyonunda antral CSA ölçülerek takip edilmeli ve ardından tahmini mide hacmi hesaplanmalıdır. (Şekil 6)

Şekil 6. Berrak Sıvı Ultrasonu



Boş: Boş mide, mide duvarının sonografik olarak farklı katmanları ile çevrelenmiş küçük veya çökmüş bir antrumla birlikte "hedef noktası" görünümüne sahiptir. Fizyolojik olarak boş bir midede genellikle küçük bir hacimde berrak sıvı (temel mide salgıları) bulunur (133, 134). (Şekil 7).

Şekil 7. Boş Mide Ultrasonu



Mide yalnızca berrak sıvılar içeriyorsa hacim, antrumun aort seviyesinde CSA'sı ölçülerek tahmin edilebilir. Ölçümlerin IVC yerine aort seviyesinde alınmasına dikkat edilmelidir. Antrumun huni şeklinden dolayı, IVC seviyesindeki ölçümler mide hacmini eksik hesaplayacak ve yanlış negatifliğe yol açacaktır (143).

Tahmini mide hacmi Perlas ve ark. (144) tarafından bulunan formül ile hesaplanır: $27 + (14.6 \times \text{CSA}) - (1.28 \times \text{yaş})$. Örneğin, 10 cm^2 CSA'ya sahip 24 yaşında, 60 kilogram (kg) bir hastanın tahmini mide hacmi $27 + 14.6 \times 10 - 1.28 \times 24 = 142$ mililitre (mL) olacaktır.

Anestezi altında $<1.5 \text{ mL/kg}$ mide hacimleri mide sekresyon ile uyumlu ve aspirasyon açısından düşük riskli kabul edilir (144). 1.5 mL/kg 'ın üzerindeki hacimler

aspirasyon açısından riskli olarak kabul edilir. Yukarıdaki örnek hasta için mide içeriğinin hacmi $142/60 = 2.3 \text{ mL/kg'dır}$, bu da midenin dolu olduğunu gösterir.

2.4.1.8. Klinik Önem

Perioperatif alanda mide ultrasonunun klinik önemi ameliyatın aciliyetine bağlıdır. Elektif prosedürlerde, midede katı madde, kıvamlı sıvı veya 1.5 mL/kg'ı aşan miktarda berrak sıvı bulunması durumunda vakalar iptal edilmeli veya ertelenmelidir (144).

Acil prosedürlerde veya gastrik boşalmanın öngörülemediği veya zamanla düzelemeyeceği prosedürlerde (örn. gastroparezi), aspirasyon riski ve vakanın optimal zamanlaması için cerrahi ekip ile görüşülmelidir. Vakanın devam etmesi gerekiyorsa aspirasyon açısından bütün önlemler alınmalıdır. İşlem öncesi metoklopramid, domperidon, eritromisin gibi prokinetik ajanlar uygulanabilir. Hava yolu koruyucu reflekslerini korumak için hastaya sedasyon verilmemeli veya sedasyon kullanılması gerekiyorsa hızlı sıralı indüksiyon ve endotrakeal entübasyonla hava yolu korunmalıdır. Koşullara bağlı olarak, anestezi indüksiyonundan önce veya entübasyondan sonra midenin nazogastrik veya orogastrik sonda ile boşaltılması gerekmektedir (134).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif gözlemsel çalışma fakülte etik kurul ve klinik çalışmalar izni (toplantı tarihi: 05/10/2022 protokol no: 2022/17 ClinicalTrials.gov identifier: NCT06195488) alındıktan sonra 01/11/2022 ile 31/10/2024 tarihleri arasında, hastaların yazılı onamları alınarak Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Çalışmaya genel anestezi altında, elektif şartlarda, operasyon planlanan, 40-65 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) risk grubu 1-3 ve açlık süresi en az 8 saat olan 39 diyabetik ve 39 diyabetik olmayan toplam 78 hasta dahil edilmesi planlandı.

Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar, gebeler, hiatal herni, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, opioid kullanımı, GİS motilitesini etkileyen ilaç kullanımı, önceden geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü, PPI kullanım öyküsü olanlar, VKİ ≥ 40 kg/m², diyabetik ketoasidozu, sepsisi, ASA risk skoru IV ve üzeri olan hastalar, acil cerrahiler, gastrointestinal cerrahiler ile 40 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara çalışma öncesi, gastrik ultrason ve çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi.

Tüm hastalar ameliyathaneye geldiklerinde ayılma odasına alınarak demografik bilgileri, yandaş hastalıkları (HT, hipotiroidi...), diyabet hastası olup olmadıkları, diyabet hastası iseler kaç yıldır DM hastası oldukları, DM için hangi ilaçları aldıkları, DM'lu hastaların AKŞ'leri, postprandiyal glukoz (PPG) değerleri, HbA1c değerleri, daha önceden tanı konulmuş DM komplikasyon varlığı, açlık süreleri kaydedildi. Ameliyat öncesi anksiyetenin değerlendirmesi için hastalara ultrason öncesi hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HADS) uygulandı ve sonuçları kaydedildi. Diyabet tanısı olan hastalar Grup Diyabet ve diyabet tanısı olmayan hastalar ise Grup Kontrol olarak kabul edildi. Diyabetik hastalar HbA1c değerleri 7.5'un üstünde ve altında olmalarına göre HbA1c yüksek/ Normal olarak gruplandırıldı. Tüm ultrasonlar en az 50 gastrik ultrason deneyimi olan aynı araştırmacı (M.G.B.) tarafından gerçekleştirildi.

Gastrik Ultrason Uygulaması

Tüm hastalar öncelikle supin pozisyona alındı. Ksifoid proses elle palpe edildi. USG (Esaote Usg MyLab310) düşük frekanslı (2-5 MHz) konveks probu yönlendirme işaretleyicisi sefafe bakıcağ şekilde parasagittal olarak ksifoid prosesin altına yerleştirildi. Daha sonra ekranda karaciğerin görüntülenmesi hedeflendi. Abdominal aort bulundu ve görüntü derinliği, derindeki damar sınırı veya vertebra gövdeleri ekranın alt kısmında görünecek şekilde ayarlandı. Prob cilde dik tutulup, soldan sağa kaydırılarak abdomen tarandı. Mide, karaciğer, pankreas, superior mezenterik arter, aort ve inferior vena kava görüntüldü. Midenin antrumu incelendi ve mide içeriğinin özellikleri gözlemlendi; katıların, kıvamlı sıvıların veya berrak sıvıların varlığı kaydedildi. İşlem supin pozisyonda tamamlandıktan sonra hasta SLD pozisyona alındı. Hasta SLD pozisyonundayken, daha önce bahsedilen anatomik yapıları tanımlanarak abdomen tarandı. Katıların, kıvamlı sıvıların veya berrak sıvıların varlığı kaydedildi. Perlas skorları (antrum 3 nokta skorlama sistemi) kaydedildi. Skorlama sistemi supin ve SLD pozisyonunda berrak sıvı varlığına göre düzenlemiştir. Grade 0: Mide hem supin hem de SLD pozisyonunda antrumda ölçülebilir içeriğin olmaması, Grade 1: sadece SLD pozisyonda antrumda berrak sıvı olması Grade 2: supin ve SLD pozisyonda antrumda berrak sıvı olması Grade 3: antrumda yoğun sıvılar ya da katı görülmüştür. CSA aort seviyesinde ölçüldü ve kaydedildi. Tahmini mide hacmi formüle $[Volum(mL) = 27.0 + (14.6 \times SLD \text{ CSA}) - 1.28 \times \text{yaş}(yıl)]$ göre hesaplandı ve kaydedildi (144). Görüntüleme sırasında midede içerik görülüyorsa veya <1.5 mL/kg'dan daha az berrak sıvı varsa mide boş, katı içerik ya da >1.5 mL/kg'dan fazla berrak sıvı olanlar dolu mide olarak kabul edildi. Hastalar mide doluluk durumlarına göre aspirasyon açısından, düşük risk ve yüksek risk olarak ikiye ayrıldı.

Hastalar operasyon masasına alındıktan sonra pulse oksimetre, elektrokardiyografi (EKG), non-invaziv kan basıncı ve ısı monitörizasyonu yapıldı. Frontal bölgeye BİS probu (BIS™ Monitoring System, Covidien, Minneapolis, USA) yapıştirıldı. Yeterli periferik damar yolu açıldıktan sonra hastalar 6 L/dk, %80 oksijen ile preoksijenize edilerek genel anestezi indüksiyonuna başlandı. Anestezi indüksiyonunda, 1 mg/kg lidokain (Jetmonal® %2, Osel ilaç, İstanbul, Türkiye), 2-3 mg/kg propofol (Propofol® %1 Fresenius Kabi AG Hamburg, Almanya), 1 µg/kg fentanil (Talinat®, Vem ilaç, Ankara, Türkiye) uygulandı, kas gevşemesi için 0.6 mg/kg rokuronyum bromür

(Esmeron® MSD ilaç, Hameln, Almanya) iv bolus uygulandı. Yeterli kas gevşemesi amacıyla 2 dakika beklendikten sonra endotrakeal entübasyon uygulandı. Mide ultrasonu sonucunda dolu mide düşünülen hastalarda hızlı seri indüksiyon ve Sellick manevrası uygulanarak entübasyon gerçekleştirildi. Hızlı seri indüksiyonda rokuronyum bromür (Esmeron® MSD ilaç, Hameln, Almanya) 1-1.2 mg/kg iv bolus uygulanması planlandı. Entübasyon sonrası 14 French (4.67 mm x 1210 mm) nazogastrik katater yerleştirildi. Nazogastrik katater çam uçlu beslenme enjektörü kullanılarak aspire edildi. Elde edilen aspiratın pH'sı kalem tipi pH metre kullanılarak ölçüldü, aspirat miktarı ve pH'sı kaydedildi. Anestezi idamesi sevofluran (Sevorane®, Abbvie, Queenborough, İngiltere) MAC değeri 1 olacak şekilde BIS 60'ın altında olacak şekilde uygulandı, analjezi amaçlı remifentanil (Ultiva®, GlaxoWellcome) 0.05-0.2 µg/kg/dk doz aralığında uygulandı.

Postoperatif komplikasyonlar (HT, hipotansiyon, taşikardi, bradikardi, ajitasyon, konfüzyon, baş dönmesi, bulantı, kusma) kayıt altına alındı.

Çalışmamızın birincil sonucu elektif cerrahi için aç kalan diyabetik hastalarda rezidüel mide hacmini ve dolu mide sıklığını değerlendirmektir. İkincil sonucumuz ise diyabet hastalarında dolu mide için olası risk faktörlerini (AKŞ, PPG, HbA1c, diyabete bağlı komplikasyonların varlığı) araştırmaktır.

3.1. İstatistiksel Analiz

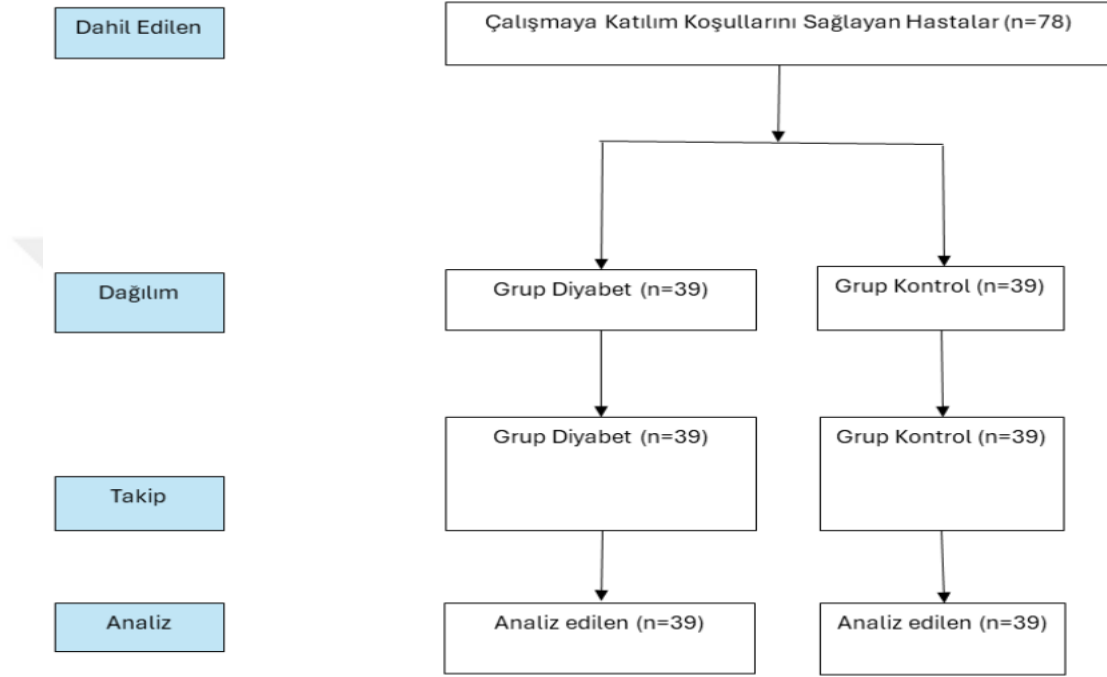
Çalışmamızda örneklem büyüklüğü için G*Power programı kullanıldı. Örneklem için %95 güven aralığında, %80 test gücü (1-β) ve d=0.50 etki büyüklüğü ile toplamda ulaşılması gereken minimum hasta sayısı 68 olarak belirlendi (132). Çalışmada olası vaka kayıpları göz önüne alınarak grup başı 39 hasta olması planlandı.

Verilerin analizinde SPSS 20 programı kullanılmıştır. Normal dağılım testi olarak Shapiro Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılan veriler parametrik testler ile normal dağılmayan veriler ise non-parametrik testler ile değerlendirildi. Verilerin analizinde T testi, Mann Whitney U testi, Ki-kare testi, ROC analizi, spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. ROC analizinde optimum cut-off değerinin belirlenmesinde Youden indeksi kullanılmıştır. p <0.05 değeri istatistiksel olarak önemli kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Genel anestezi altında operasyon geçiren 78 hasta çalışmaya dahil edildi. (Şekil 8).

Şekil 8. Çalışma Akış Şeması



Çalışmaya katılan hastaların %67.1'i kadın, yaş ortalaması ise 54.88 ± 6.1 yıldır. Grupların demografik özellikleri ve ASA risk sınıfı karşılaştırıldığında farklılık gözlenmedi. (Tablo 2).

Tablo 2. Hastaların Demografik Verileri ve ASA risk sınıfı

	Grup Kontrol (n=39)	Grup Diyabet (n=39)	p
Yaş (yıl)	53.87 ± 5.18 (40 – 65)	55.89 ± 6.93 (44 – 65)	0.142
VKİ (kg/ m ²)	29.04 ± 3.78 (19 - 38.56)	30.00 ± 4.54 (22.10 - 39.60)	0.059
Cinsiyet (E/K) *	13/26 (% 33 /% 67)	12/ 27 (% 31 / %69)	1.000
ASA I/II/III *	1/34/4	0/32/7	0.321

Veriler ortalama \pm Standart sapma (SS) (min-maks) ve *sayı % olarak belirtilmiştir. VKİ: Vücut kitle indeksi, ASA: Amerikan Anesteziyoloji Derneği

Gruplar HADS anksiyete ve depresyon puanları açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 3).

Tablo 3. Hastahane Anksiyete, Depresyon Ölçeği Skoru

	Grup Kontrol (n=39)	Grup Diyabet (n=39)	p
Anksiyete	4 (0 – 16)	5 (0 – 15)	0.344
Depresyon	5 (0 – 11)	3 (0 – 15)	0.059

Veriler median (min-max) olarak belirtilmiştir.

Hastaların yandaş hastalıkları karşılaştırıldığında kontrol grubundaki hastaların anlamlı düzeyde daha az yandaş hastalığa sahip olduğu bulunmuştur (Tablo 4).

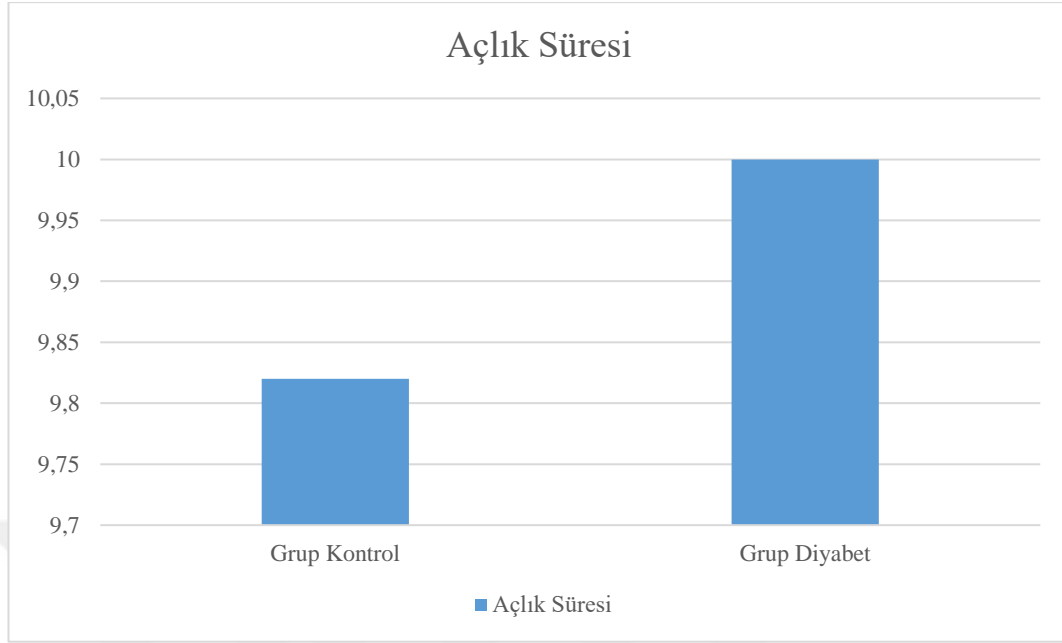
Tablo 4. Hastaların yandaş hastalıkların karşılaştırılması

	Grup Kontrol (n=39) n (%)	Grup Diyabet (n=39) n (%)	p
Yandaş hastalık yok	29 (74.4)	7 (17.9)	
HT	7 (17.9)	20 (51.3)	
Hipotiroidi	1 (2.6)	0 (0)	
HT+ Hipotiroidi	0 (0)	1 (2.6)	
DM+HT+ PTE	0 (0)	1 (2.6)	
Disritmi	2 (5.1)	0 (0)	
HT+Osteoartrit	0 (0)	1 (2.6)	
HT+ KAH	0 (0)	7 (17.9)	
HT+ PAH	0 (0)	1 (2.6)	
HT+ KY	0 (0)	1 (2.6)	

Veriler sayı (%) olarak belirtilmiştir. HT: Hipertansiyon, PTE: Pulmoner Tromboemboli, KAH: Koroner Arter Hastalığı, PAH: Periferik Arter Hastalığı, KY: Kalp yetmezliği

Grupların açlık süreleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır (Grup K: 9.82 ± 0.55 saat, Grup D: 10.00 ± 1.4 saat, $p= 0.10$). (Şekil 9).

Şekil 9. Preoperatif Açlık Süreleri



Süreler saat olarak ortalama şeklinde verilmiştir.

Gruplar arasında Perlas skoru, CSA, mide volümü, aspire edilen mide sıvısı miktarı ve pH'da istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu ve diyabetik hasta grubunda daha yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 5. Perlas skoru, CSA mide volümü, aspire edilen mide sıvısı, pH karşılaştırılması

	Grup Kontrol (n=39)	Grup Diyabet (n=39)	p
Perlas skoru	0 (0-0)*	0 (0-3)*	<0.001
0	39** (% 100)	23** (% 59)	
1	0** (% 0)	11** (% 28.2)	
2	0** (% 0)	3** (% 7.7)	
3	0** (% 0)	2**(% 5.1)	
CSA (cm²)	5.11±2.01	10.91±9.49	<0.001
	4.8 (2-11.40)*	7.6 (4 - 47) *	
Mide volümü(mL)	41.04±29.78	68.92±60.69	0.012
	36.7 (2.5-127) *	52 (0-235) *	
Mide sıvısı (mL)	8.69±5.68	18.30±10.68	<0.001
	7 (2-24)	15 (3-50)	
pH	2.94±0.73	3.16±3.81	0.011

Veriler ortalama± Standart sapma (SS), *median (min-maks), ** sayı (%) olarak belirtilmiştir. CSA: Cross Sectional Area

Diyabetik hasta grubunda açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, PPG ortalaması ve diyabet komplikasyon sıklığı Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. DM'lu bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, postprandiyal glukoz ortalaması ve diyabetik komplikasyon sıklığı

Özellikler	ort±ss
AKŞ (mg/dl)	142.20±36.38
HbA1c (%)	7.78±1.51
PPG (mg/dl)	247.12±53.09
Diyabet ilişkili komplikasyon	n (%)
Yok	32 (82.05)
Nöropati	7 (17.94)

AKŞ: Açlık Kan Şekeri PPG: Postprandiyal glukoz

Çalışmaya dahil edilen hastalarda kontrol grubunda dolu mideye rastlanmazken diyabetik hasta grubunda 7 hasta (%17.94) dolu mide (yüksek aspirasyon riski) 32 hasta aspirasyon açısından düşük riskli olarak değerlendirilmiştir. Aspirasyon riski açısından gruplar karşılaştırıldığında diyabet komplikasyonu, aspire edilen mide sıvısı, gastrik volüm ve CSA'nın yüksek riskli hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu bulunmuştur. Düşük ve yüksek riskli DM'lu hastalarda HADS ölçümleri arasında fark gözlenmedi. (Tablo 7).

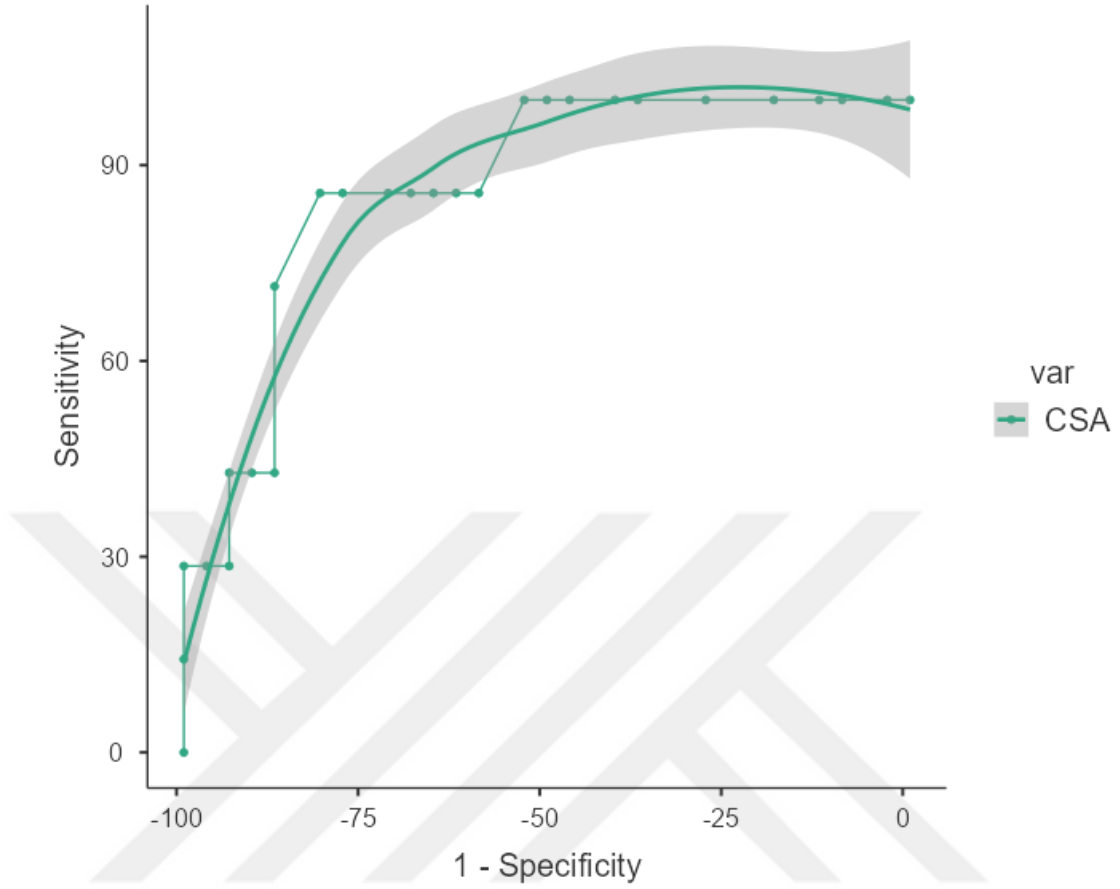
Tablo 7. Diyabetik hastalarda aspirasyon riskine göre demografik verilerin ve AKŞ, HbA1c, PPG, Diyabet komplikasyon varlığı, pH, CSA, açlık süresi, diyabet süresi, gastrik volüm, aspire edilen mide sıvısının, HADS skorlarının karşılaştırılması

Aspirasyon riski	Düşük risk (n:32)	Yüksek risk (n:7)	p
Cinsiyet E/K	9/23 (% 33.3 / % 66.7)	3/4 (% 42.9 / % 57.1)	0.734
VKİ (kg/ m ²)	29.95 ± 4.69	30.2 ± 4.10	0.872
AKŞ (mg/dl)	142.71 ±30.94	139.85 ± 58.55	0.654
HbA1c	7.57 ±1.29	8.74 ± 2.13	0.065
PPG (mg/dl)	238.43 ±49.73	286.85 ±53.23	0.058
Diyabet Komplikasyonu +/-	3/29 (%9.4 / % 90.6)	4/3 (% 57.15 / % 42.85)	<0.001
pH	2.57 ± 0.55	2.52 ± 0.51	0.813
CSA (cm ²)	9.03 ±7.79	19.51 ± 12.32	0.006
Açlık Süresi (saat)	10.03 ± 1.57	9.85 ±0.377	0.77
Diyabet Süresi (yıl)	15.34 ± 10.19	17.00± 8.81	0.693
Gastrik volüm (mL)	63.45±54.78	234.81±184±18	0.002
Mide sıvı (mL)	51.5(4-235)	172 (34.7-495)	
	15.34±7.94	31.85±11.63	<0.001
	7 (2-24) *	15 (3-50) *	
Anksiyete	5 (0-15) *	3 (0-9) *	0.484
Depresyon	3 (0-15) *	2(0-5)*	0.122

Veriler ortalama± Standart sapma (SS), *median (min-maks) olarak belirtilmiştir. CSA: Cross Sectional Area

CSA'nın risk sınıflandırmasındaki öneminin değerlendirilmesi için ROC analizi yapılmıştır ve eğri altındaki alanların önemli olduğu bulunmuştur (Şekil 10).

Şekil 10. Eğri Altındaki Alan



CSA için eğri altındaki alan 0.871'dir, risk sınıflandırmasında güçlü bir test aracı olduğu bulunmuştur. Optimum cut-off değeri 10 olarak bulunmuştur. 10'un üstündeki değerler yüksek risk lehinedir. 10 için sensitivite %85.71, spesifite %81.25'dir (Tablo 8).

Tablo 8. CSA skalası

<u>Cutpoint</u>	<u>Sensitivity (%)</u>	<u>Specificity (%)</u>	<u>PPV (%)</u>	<u>NPV (%)</u>	<u>Youden's index</u>	<u>AUC</u>	<u>Metric Score</u>
<u>9.4</u>	<u>85.71%</u>	<u>78.12%</u>	<u>46.15%</u>	<u>96.15%</u>	<u>0.638</u>	<u>0.871</u>	<u>1.64</u>
<u>10</u>	<u>85.71%</u>	<u>81.25%</u>	<u>50%</u>	<u>96.3%</u>	<u>0.670</u>	<u>0.871</u>	<u>1.67</u>

Diyabetes mellituslu hastalarda aspirasyon riskine göre HbA1c'si yüksek ve normal olan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık olmadığı bulunmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. DM'lu Hastalarda Aspirasyon riskine göre HbA1c karşılaştırması

		Aspirasyon riski		
		Düşük risk (n=32)	Yüksek risk (n=7)	p
HbA1c	Normal	17 (53.1)	1 (14.3)	0.071
	Yüksek	15 (46.9)	6 (85.7)	

Veriler sayı (%) olarak belirtilmiştir.

Hastaların kullanmakta olduğu DM ilaçları ve aspirasyon riski grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık olmadığı gözlemlendi (Tablo 10).

Tablo 10. DM ilaçları ile Aspirasyon riski gruplarının karşılaştırılması

		Aspirasyon riski		
		Düşük risk (n=32)	Yüksek risk(n=7)	p
DM İlaçları	OAD	20 (62.5)	2 (28.6)	0.236
	İnsülin	6 (18.8)	3 (42.9)	
	OAD + insülin	6 (18.8)	2 (28.6)	

Veriler sayı n (%) olarak belirtilmiştir. OAD= oral antidiyabetik

HbA1c ile pH ve mide volümü arasındaki korelasyonlara bakıldığında HbA1c ile pH arasında negatif yönde zayıf korelasyon, HbA1c ile mide volümü arasında pozitif yönde zayıf korelasyon saptandı (Tablo 11).

Tablo 11. HbA1c ile pH ve Mide Volümü Arasındaki Korelasyon

		Mide Volümü	pH
HbA1c	r	.299	-.307
	p	.008	.006

Diyabetik hastaların DM tanı süresi ile CSA, mide volümü, mideden aspire edilen sıvı miktarı ve mide sıvısının pH'ı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12. DM süresi ile CSA, pH, mide volümü, mide sıvısı arasındaki korelasyon

		Mide volümü	Mide sıvısı	pH	CSA
DM süresi yıl	r	-.044	.123	.247	-.042
	p	.792	.457	.130	.799

Diyabetik hastaların mide volümleri ile mide sıvısının pH'ı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Mide volümü ile mide sıvısı arasında pozitif yönde yüksek korelasyon bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. Mide volumu ile pH, ve mide sıvısı arasındaki korelasyon

		pH	Mide Sıvısı
Mide volümü	r	-.234	.693
	p	.152	<0.001

Çalışmaya katılan hastalarda postoperatif komplikasyon gözlenmemiştir.

5.TARTIŞMA

Diyabetik hastaların, açlık önerilerine uymalarına rağmen anestezi indüksiyonundan önce mide içeriğinin arttığını varsaydığımız, dolu mide sıklığını ve risk faktörlerini araştırdığımız çalışmamızda;

i. Perlas skoru, CSA, mide volümü ve aspire edilen mide sıvısı miktarının diyabetik grupta, kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulundu. Bu bulgular ışığında diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalara kıyasla rezidüel mide hacminin daha yüksek olduğu görüldü. Bunun sonucunda diyabetik hastalarda rutinde önerilen en az 6 saatlik açlığın boş mideyi garanti etmediği kanısına varılmıştır.

ii. Diyabetik hastalar aspirasyon riski açısından karşılaştırıldığında diyabetik nöropati sıklığı, aspire edilen mide sıvısı ve CSA'nın yüksek riskli hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu bulunmuştur.

iii. HbA1c ve ultrasonla ölçülen gastrik volüm arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki, Aspire edilen mide içeriğinin pH'ı arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki bulunmuştur.

iv. Diyabetes Mellitus'un süresi ile CSA mide volümü, aspire edilen mide sıvısının miktarı ve pH arasında ilişki bulunmamıştır.

v. Ultrasonla ölçülen mide volümü ile aspire edilen mide sıvısı arasında pozitif yönde yüksek ilişki bulunmuş olup pH ile ilişki bulunmamıştır.

vi. Mide ultrasonunda CSA'nın 10'nun üzerinde olması aspirasyon için risk faktörü olarak bulunmuştur.

Gastroparezi, mide boşalmasında gecikmelerle seyreden, mide retansiyonu semptomlarına yol açan ve gastrointestinal dışında sonuçlara neden olan klinik bir bozukluktur. Bu durum, çeşitli sistemik hastalıkların komplikasyonları olarak, mideyle ilgili seçilmiş ameliyatlardan sonra veya idiopatik olarak ortaya çıkabilir. 146 gastroparezi hastasından oluşan bir çalışmada, vakaların %29'unda altta yatan diyabet varlığı, %13'ünde mide ameliyatından sonra semptomların geliştiği ve %36'sı idiopatik olduğu belirtilmiştir (145).

Diyabetes mellitus, otonomik disfonksiyon nedeniyle gastrik boşalmanın gecikmesine yol açabilmekte ve bunun sonucunda oluşabilecek perioperatif

aspirasyon pnömonisi önemli morbiditeye ve %5 gibi yüksek bir mortaliteye neden olabilmektedir (82). Gastrik semptomu olan hastalarda yapılan araştırmalarda uzun süredir Tip 1 diyabeti olan bireyler arasında gecikmiş gastrik boşalma prevalansı %27-58 arasında iken Tip 2 diyabetli hastalarda ise %30 olarak belirtilmiştir (145, 146). Diyabetik hasta grubu ve kontrol grubundan oluşan bir çalışmada, CSA birbirine dik iki çap kullanılarak hesaplanmış ve diyabetik hastalarda (%35.8) kontrol grubuna (%20) kıyasla daha yüksek oranda dolu mideye rastlanmıştır ancak istatistiksel olarak anlamlı bir farka ulaşılmamıştır (147). Putte ve ark. (148) 538 hastayı inceledikleri retrospektif çalışmalarında standart bir açlık aralığının sağlıklı bireylerde bile yeterli boşalmayı sağlamadığını (32 hasta, %6) bulmuşlardır ve bu durum anestezi indüksiyon planında değişikliğe yol açmıştır. Tip 2 diyabet tanısı olan ve olmayan hastaların dahil edildiği çalışmamızda gecikmiş mide boşalma görülen tüm hastalar (%18) diyabetik grupta idi ve kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. Bu hastalarda anestezi indüksiyonu hızlı seri indüksiyon şeklinde yapıldı ve hastalar Sellick manevrası eşliğinde entübe edildi. Gecikmiş gastrik boşalma sıklığının değişken olmasının çalışmaların dizaynının, hasta popülasyonunun sayısının farklılığından ve çeşitliliğinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Elektif cerrahi sonrası ortaya çıkabilecek aspirasyon pnömonisi hayatı tehdit edebilen bir komplikasyon olup DM'lu hastalarda mide boşalmasının gecikmesine bağlı olarak aspirasyon riski daha yüksektir. Mide boşalmasını değerlendirilen parasetamol emilimi, radyolojik işaretli diyet gibi çeşitli yöntemler mevcuttur (149, 150). Ancak bunların preoperatif dönemde uygulanmaları zor ve tartışmalıdır (151). Rezidüel gastrik hacim takibi için gastrik aspirasyon ve ultrason ölçümünün karşılaştırıldığı çok merkezli bir çalışmada, yoğun bakım ünitesinde 48 saatten uzun süre mekanik ventilasyon altında enteral beslenen hastalarda gastrik aspirasyonun rezidüel gastrik hacmi değerlendirmede güvenilir bir araç olmadığı bulunmuştur. Bunun nedeni olarak hastaların %80'inden fazlasında gastrik aspirasyondan sonra hala artmış gastrik içerik varlığı olduğu belirtmiştir (152). Gastrik ultrason, gastrik içeriğin kalitatif ve kantitatif değerlendirmesini sağlayan basit, hızlı, non-invaziv bir hasta başı tanı testidir. Gastrik ultrason kullanımı, anestezi sağlayıcılarının dolu ve boş mideyi ayırt etmesine, mide içeriğinin kıvamını belirlemesine (katılar, yoğun sıvılar, berrak sıvılar) ve mide sıvılarının hacmini tahmin etmesine olanak tanır (133). Biz de

çalışmamızda genel anestezi altında elektif cerrahi geçirecek hastalarda gastrik içeriği ultrasonla Perlas skoru, antral CSA'nın ölçümü ile değerlendirdik.

Ameliyat öncesi 8 saat açlık sonrası diyabetik olmayan obez hastalarda gastrik ultrason ile gastrik rezidüel hacim değerlendiren bir çalışmada VKİ'si 23.13 kg/m^2 ile 33.13 kg/m^2 olan iki grup karşılaştırılmış ve VKİ'si yüksek grupta SLD pozisyonunda CSA (5.83 cm^2) düşük VKİ'si olan gruba göre (3.89 cm^2) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (153). Putte ve ark. (154) diyabeti olanların da dahil edildiği obez hastalarda yaptıkları çalışmada obez bireylerde daha büyük antral CSA ($12.1 \pm 2.5 \text{ cm}^2$) olduğunu saptamıştır. 80 kişilik ortalama 9.4 ± 3.7 yıldır DM tanısına sahip $\text{VKİ} < 30 \text{ kg/m}^2$ hastalarla yapılan bir çalışmada SLD de ölçülen CSA $7.57 \pm 2.75 \text{ cm}^2$ bulunmuştur (155). Sharma ve ark. (156) ise DM hastalarında CSA'yı $7.05 \pm 4.35 \text{ cm}^2$ olarak bulmuştur. Bizim çalışmamızda ise DM'lu hastalarda CSA $10.91 \pm 9.49 \text{ cm}^2$ olarak bulunmuştur. Bu durumun çalışmamızdaki hastaların daha uzun süredir DM tanısı ile takip edilmesinden veya daha yüksek ortalama VKİ'ye ($30.00 \pm 4.54 \text{ kg/m}^2$) sahip olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Diyabetik hastaların preoperatif açlık sonrası gastrik volümleri hakkında farklı veriler mevcuttur. Garg ve ark. (147) 103 olguda DM'li hastalarda ortalama 9.15 mL ve DM'li olmayan hastalarda ise 4.22 mL olan açlık hacimlerinin ihmal edilebilir düzeyde olduğunu bildirmişlerdir. Elektif cerrahi öncesinde ultrasonografi ile mide hacminin araştırıldığı 100 kişilik diğer bir çalışmada ise hastaların 16'sında önemli miktarda ($1,5 \text{ mL/kg}$ 'dan fazla) berrak sıvı olduğu, bu hastaların 11'inin diyabet hastası (57 mL) olduğu belirtilmiştir (156). Çalışmamızda diyabetik grupta gastrik volümün ortalaması 68 mL , ve bu grup içindeki aspirasyon risk yüksek hastalarda ise ortalama 234 mL düzeyinde olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalar yetişkin insanlarda en az $50 - 70 \text{ mL}$ 'lik ($0.4 - 4 \text{ mL/kg}$) mide asidi aspirasyonunun aspirasyon pnömonitine yol açabileceğini göstermiştir. (71 – 75). Çalışmamız sonucunda ölçülen gastrik volümün klinik olarak aspirasyon pnömonitine yol açabilecek düzeyde olduğunu düşünmekteyiz.

Rezidüel mide volümünün değerlendirilmesinde ultrasonla gastrik volüm hesaplanması dışında nazogastrik katater takılıp mideden gelen aspiratı değerlendiren çalışmalar da mevcuttur (157, 158). Jellish ve ark. (158) insülin tedavisi alan ($17.7 \pm 2.5 \text{ mL}$) ve almayan diyabetik hastaları ($9.6 \pm 4.1 \text{ mL}$) kontrol grubu ($8.01 \pm 2.6 \text{ mL}$) ile

karşılaştırmış olup fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada kötü glikoz kontrolüne ($HbA1c \geq 9$) sahip diyabetik alt grupta ise aspirat hacmi 16.2 ± 3.6 mL bulunmuştur (158). Çalışmamızda diyabet hastaları insülin alan ve almayan diye gruplandırılmamakla beraber diyabet hastalarında aspire edilen volüm (18.3 mL) kontrol grubuna oranla anlamlı olarak yüksek, volüm miktarı ise diğer çalışmalarla benzerdi. Çalışmamızda bunun yanında yüksek aspirasyon riski olan hastalarda ultrasonla ölçülen gastrik volümle nazogastrik tüpten aspire edilen sıvı arasında pozitif yönde yüksek korelasyon bulunmuştur.

Diyabetik hastalarda mide asidi salgısı, diyabetik faktörlerin kendisi (nöropati faktörü) gastrik retansiyon, gastrik distansiyon (nöropati dışı faktör) nedeniyle kendiliğinden azalmaktadır (159). Daha önce yapılan birçok çalışmada diyabetik hastalarda hem bazal hem de prandiyal asit sekresyonunun diyabetik olmayan hastalara kıyasla azaldığı bulunmuştur (160, 161). Diyabeti olan ve olmayan dispeptik hastalarda gastrik pH ve ayrıca gastrik pH ile $HbA1c$ arasında herhangi bir korelasyon olup olmadığını belirlemeyi amaçlayan bir çalışmada bazal mide pH'sı, mide lümenine yerleştirilen prob aracılığıyla intra-gastrik pH ölçümü ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda bazal gastrik pH'nın DM'li hastalarda (2.30 ± 0.83), DM'si olmayan hastalara göre (2.19 ± 0.52) daha yüksek olmasına rağmen anlamlı bir fark olmadığı ($p = 0.538$) belirtilmiştir. Bunun yanında bazal gastrik pH ile $HbA1c$ arasında bir korelasyon olmadığı gösterilmiştir (162). Hasler ve ark.(160) DM'li hastalarda bazal gastrik pH'nın (3.64 ± 0.41), DM'si olmayan hastalardan ($pH 1.90 \pm 0.18$) yüksek olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda diğer çalışmalara benzer şekilde DM'li gruptaki gastrik pH değeri (3.16) kontrol grubundan (2.14) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Vagal nöropatinin gastrik asit salgısını azalttığı bilinmektedir (159). Diyabetik gastroparezi hastalarında düz kas dejenerasyonu ve eozinofilik inklüzyon cisimcikleriyle fibrozis ve Cajal interstisyel hücrelerin gastrik ağlarda bozulma ortaya çıkararak nonnöronal eksikliklere neden olduğu bildirilmiştir (163, 164). Ayrıca gastrik boşalmanın geçikmesinde mide asiditesinin nötrleşmesinde etken olabileceği belirtilmiştir (160). Çalışmamızda diyabetik hastaların mide sıvılarının pH'ı diğer çalışmalara benzerdi.

Diyabetik hastalarda aspirasyon riskini en aza indirmek için gecikmiş gastrik içerik ve hacimi etkileyen faktörler de değerlendirilmiştir (165). Demirel ve ark. (155)

diyabetik hastalarda boş mide ve dolu midesi olanlarda cinsiyet, ASA fiziksel durumu, AKŞ, HbA1c değeri glomerüler filtrasyon hızının benzer olduğunu, ancak yaş, VKİ, katı açlık süresi ve CSA'nın anlamlı düzeyde daha yüksek değerler bulunduğu ($p < 0.001$) belirtilmiştir. Bunun yanında dolu mide vakalarının sayısı nöropatik şikayetleri olan ve 8 yılının üstündeki diyabet süresi olan hastalarda dolu mide olasılığının daha yüksek olduğu öngörülmüştür (sırasıyla $p = 0.005$, $p < 0,001$) (155). Çalışmamızda, DM'lu hastaların aspirasyon riski yüksek ve düşük olanlarda demografik veriler, diyabet süresi, kullanılan diyabet ilaçları, açlık süresi, HbA1c düzeyleri arasında fark yokken diyabetik nöropati sıklığı, aspire edilen mide sıvısı, CSA'nın aspirasyon pnömonisi için yüksek riskli hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu bulunmuştur. ROC eğrisi analizi 10'un üstündeki değerlerdeki CSA'nın daha yüksek bir dolu mide olasılığını öngörmüştür. Özellikle diyabetik noropatisi olan hastalarda açlık süresinin daha uzun olmasının gerekeceğini düşünmekteyiz.

Diyabetik hastalarda HbA1c ile mide volümü arasındaki korelasyon varlığı tartışmalıdır. Maheshwari ve ark.'nın (166) 131'inin DM (tip 1 ve Tip 2) tanılı 145 kişilik çalışmalarında DM süresi ve HbA1c ile rezidüel mide volumu arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir. Başka bir çalışmada ise Tip 2 DM tanılı hastalarda HbA1c > 7 olmasının yüksek mide volümü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (167). Çalışmamızda mide volümü ile HbA1c arasında pozitif yönlü zayıf korelasyon izlenmiş, diyabet süresi ile mide volümü arasında korelasyon izlenmemiştir. Bu nedenle çalışmamızın tip 1 diyabetlileri de kapsayacak şekilde genişletilmesine ihtiyacı olduğu düşüncesindeyiz.

Ameliyat öncesi anksiyete veya stresin gastrik boşalmayı geciktirdiği ve gastrik asiditeyi artırdığı düşünülmektedir ve bu nedenle aspirasyon pnömonisi ile ilişkili risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir (64, 168). Çalışmamızda bu faktörün etkisinin olup olmadığını değerlendirmek için tüm hastalara anksiyete ve depresyon ölçeği uygulandı. DM grubu ile kontrol grubu ve aspirasyon için yüksek ve düşük riskli gruplar karşılaştırıldığında anksiyete ve depresyon skorları arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıklarının olduğunu düşünmekteyiz. İlk olarak çalışmamız tek merkezli olup hasta sayısı bakımından göreceli olarak azdı. Bu alanda çok merkezli geniş popülasyonlara yayılan çalışmaların yapılması gerektiği

görüŖündeyiz. İkincisi obez hastalar alıŖmaya dahil edilmemiŖ olup obezite ve diyabet birlikteliği sık karŖılaŖılan bir durumdur. Üçüncü olarak diyabetik hastalarımız sadece tip 2 diyabet hastalar idi ve diyabetik gastroparezi Tip 1 diyabette de sık görölen bir komplikasyondur. Son olarak açlık sürelerimiz kılavuzlarda önerilen minimum süreden daha uzundu. Bu yüzden önerilen minimum açlık süresi ile operasyon planlanan hastalarda dolu mide oranlarının araştırılması gerekli olacaktır.



6. SONUÇ

Elektif cerrahi öncesi diyabetik hastalarda kontrol grubuna oranla reziduel mide hacminin daha yüksek olduğu ve dolu mide sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Yüksek aspirasyon riski olan DM'lu hastalarda DM nöropatisinin dolu mide için risk faktörü olduğu düşüncesindeyiz. Çalışmamız özellikle 8-10 saatlik açlık süresinin mide boşalması için yeterli olmayabileceğini göstermektedir. Diyabetik hastalarda mide içeriğinin ultrasonla preoperatif değerlendirilmesinde mevcut kılavuzlarda önerilen açlık süresine rağmen, aspirasyon pnömonisine neden olabilecek gastrik volümü saptamada etkin olarak kullanılabilceği düşüncesindeyiz. Gastrik ultrasonun özellikle preoperatif açlık süreleri için oluşturulan kılavuzlara uymayan diyabetik komplikasyonlara sahip hastalarda anestezi indüksiyonundan önce tarama aracı olarak kullanılarak, anestezi yönetiminde karar verme sürecine yardımcı olabileceği ve gereksiz perioperatif komplikasyon riskini azaltabileceği düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKÇA

1. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, vd. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 12 Aralık 2022;46(Supplement_1):S19-40.
2. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, Ichai C, Leguerrier AM, Nicolescu-Catargi B, vd. Perioperative management of adult diabetic patients. Preoperative period. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 01 Haziran 2018;37:S9-19.
3. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration*. *Anesthesiology*. 01 Mart 2017;126(3):376-93.
4. Uygur MM, Yavuz DG. Diyabet Tanısı ve Sınıflandırılması. *Turkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics*. 2017;3(3):120-9.
5. Magliano DJ, Boyko EJ, Committee IDA 10th edition scientific. Summary. İçinde: IDF DIABETES ATLAS [Internet] 10th edition [Internet]. International Diabetes Federation; 2021 [a.yer 07 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581930/>
6. CDC. Diabetes. 2024 [a.yer 08 Ağustos 2024]. Diabetes Risk Factors. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/diabetes/risk-factors/index.html>
7. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 16 Aralık 2013;37(Supplement_1):S81-90.
8. Ziegler AG, Rewers M, Simell O, Simell T, Lempainen J, Steck A, vd. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. *JAMA*. 19 Haziran 2013;309(23):2473-9.
9. Greenbaum CJ, Beam CA, Boulware D, Gitelman SE, Gottlieb PA, Herold KC, vd. Fall in C-Peptide During First 2 Years From Diagnosis. *Diabetes*. Ağustos 2012;61(8):2066-73.

10. Bogun MM, Bundy BN, Goland RS, Greenbaum CJ. C-Peptide Levels in Subjects Followed Longitudinally Before and After Type 1 Diabetes Diagnosis in TrialNet. *Diabetes Care*. Ağustos 2020;43(8):1836-42.
11. Humphreys A, Bravis V, Kaur A, Walkey HC, Godsland IF, Misra S, vd. Individual and diabetes presentation characteristics associated with partial remission status in children and adults evaluated up to 12 months following diagnosis of type 1 diabetes: An ADDRESS-2 (After Diagnosis Diabetes Research Support System-2) study analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. Eylül 2019;155:107789.
12. Hope SV, Wienand-Barnett S, Shepherd M, King SM, Fox C, Khunti K, vd. Practical Classification Guidelines for Diabetes in patients treated with insulin: a cross-sectional study of the accuracy of diabetes diagnosis. *Br J Gen Pract*. Mayıs 2016;66(646):e315-322.
13. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, vd. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 12 Aralık 2022;46(Supplement_1):s49-s67.2.
14. Carmody D, Støy J, Greeley SAW, Bell GI, Philipson LH. Chapter 2 - A Clinical Guide to Monogenic Diabetes. İçinde: Weiss RE, Refetoff S, editörler. *Genetic Diagnosis of Endocrine Disorders (Second Edition)* [İnternet]. San Diego: Academic Press; 2016 [a.yer 08 Ağustos 2024]. s. 21-30. Erişim adresi: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128008928000026>
15. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care*. 01 Mart 2010;33(3):676-82.
16. Simmons David, Immanuel Jincy, Hague William M., Teede Helena, Nolan Christopher J., Peek Michael J., vd. Treatment of Gestational Diabetes Mellitus Diagnosed Early in Pregnancy. *New England Journal of Medicine*. 07 Haziran 2023;388(23):2132-44.

17. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, vd. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 08 Mayıs 2008;358(19):1991-2002.
18. Riskin-Mashiah S, Younes G, Damti A, Auslender R. First-trimester fasting hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *Diabetes Care.* Eylül 2009;32(9):1639-43.
19. Lowe WL, Scholtens DM, Kuang A, Linder B, Lawrence JM, Lebenthal Y, vd. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): Maternal Gestational Diabetes Mellitus and Childhood Glucose Metabolism. *Diabetes Care.* Mart 2019;42(3):372-80.
20. Lowe LP, Perak AM, Kuang A, Lloyd-Jones DM, Sacks DA, Deerochanawong C, vd. Associations of glycemia and lipid levels in pregnancy with dyslipidemia 10-14 years later: The HAPO follow-up study. *Diabetes Res Clin Pract.* Mart 2022;185:109790.
21. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care.* Kasım 2001;24(11):1988-96.
22. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care.* Temmuz 2009;32(7):1335-43.
23. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA, American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* Mayıs 2006;29(5):1150-9.
24. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* Aralık 2006;29(12):2739-48.
25. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, vd. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* Eylül 2014;15 Suppl 20:154-79.
26. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TPA, vd. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child.* Şubat 2004;89(2):188-94.

27. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N, Drugs and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr*. Ocak 2011;158(1):9-14, 14.e1-2.
28. Rewers A. Acute Metabolic Complications in Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., editors. *Diabetes in America* [Internet]. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 [cited 2023 Nov 17]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567993/>
29. Nakhleh A, Shehadeh N. Hypoglycemia in diabetes: An update on pathophysiology, treatment, and prevention. *World J Diabetes*. 15 Aralık 2021;12(12):2036-49.
30. Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care*. Mayıs 2005;28(5):1245-9.
31. Martinez LC, Zahra T. Chronic Complications of Diabetes. *EMJ* [Internet]. 25 Nisan 2022 [a.yer 21 Kasım 2023]; Erişim adresi: <https://www.emjreviews.com/diabetes/article/chronic-complications-of-diabetes/>
32. Diabetes duration and cause-specific mortality in the Verona Diabetes Study - PubMed [Internet]. [a.yer 21 Kasım 2023]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10937508/>
33. Ali MK, Bullard KM, Saaddine JB, Cowie CC, Imperatore G, Gregg EW. Achievement of Goals in U.S. Diabetes Care, 1999–2010. *New England Journal of Medicine*. 25 Nisan 2013;368(17):1613-24.
34. American Diabetes Association. Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. *Diabetes Care*. 01 Aralık 2003;26(12):3333-41.
35. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 23 Temmuz 1998;339(4):229-34.

36. Celeng C, Maurovich-Horvat P, Ghoshhajra BB, Merkely B, Leiner T, Takx RAP. Prognostic Value of Coronary Computed Tomography Angiography in Patients With Diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care*. 09 Haziran 2016;39(7):1274-80.
37. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 16 Aralık 2019;43(Supplement_1):S111-34.
38. Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM. Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. *World J Diabetes*. 15 Haziran 2017;8(6):235-48.
39. Willis JR, Doan QV, Gleeson M, Haskova Z, Ramulu P, Morse L, vd. Vision-Related Functional Burden of Diabetic Retinopathy Across Severity Levels in the United States. *JAMA Ophthalmol*. Eylül 2017;135(9):926-32.
40. Zhang L, Krzentowski G, Albert A, Lefebvre PJ. Risk of developing retinopathy in Diabetes Control and Complications Trial type 1 diabetic patients with good or poor metabolic control. *Diabetes Care*. Temmuz 2001;24(7):1275-9.
41. Kohner EM. Diabetic retinopathy and high blood pressure: defining the risk. *Am J Hypertens*. Eylül 1997;10(9 Pt 2):181S-183S.
42. Estacio RO, McFarling E, Biggerstaff S, Jeffers BW, Johnson D, Schrier RW. Overt albuminuria predicts diabetic retinopathy in Hispanics with NIDDM. *Am J Kidney Dis*. Haziran 1998;31(6):947-53.
43. Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. *J Nephroarmacol*. 09 Ekim 2015;5(1):49-56.
44. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 01 Şubat 2007;49(2):S12-154.
45. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad Med J*. Şubat 2006;82(964):95-100.
46. Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, Bennett DLH. New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. *Neuron*. 22 Mart 2017;93(6):1296-313.

47. Bondar A, Popa AR, Papanas N, Popoviciu M, Vesa CM, Sabau M, vd. Diabetic neuropathy: A narrative review of risk factors, classification, screening and current pathogenic treatment options (Review). *Exp Ther Med*. Temmuz 2021;22(1):690.
48. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, vd. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. Nisan 1993;43(4):817-24.
49. Vinik AI, Freeman R, Erbas T. Diabetic autonomic neuropathy. *Semin Neurol*. Aralık 2003;23(4):365-72.
50. Kempler P, Tesfaye S, Chaturvedi N, Stevens LK, Webb DJ, Eaton S, vd. Autonomic neuropathy is associated with increased cardiovascular risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabet Med*. Kasım 2002;19(11):900-9.
51. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, vd. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. Ekim 2010;33(10):2285-93.
52. Du YT, Rayner CK, Jones KL, Talley NJ, Horowitz M. Gastrointestinal Symptoms in Diabetes: Prevalence, Assessment, Pathogenesis, and Management. *Diabetes Care*. Mart 2018;41(3):627-37.
53. Danne T, Nimri R, Battelino T, Bergenstal RM, Close KL, DeVries JH, vd. International Consensus on Use of Continuous Glucose Monitoring. *Diabetes Care*. Aralık 2017;40(12):1631-40.
54. Frokjaer JB, Andersen SD, Ejksjaer N, Funch-Jensen P, Drewes AM, Gregersen H. Impaired contractility and remodeling of the upper gastrointestinal tract in diabetes mellitus type-1. *World J Gastroenterol*. 28 Eylül 2007;13(36):4881-90.
55. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, vd. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. Aralık 2011;9(12):1056-64; quiz e133-134.

56. Jung HK, Choung RS, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Szarka LA, vd. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. Nisan 2009;136(4):1225-33.
57. Neshatian L, Gibbons SJ, Farrugia G. Macrophages in diabetic gastroparesis—the missing link? *Neurogastroenterol Motil*. Ocak 2015;27(1):7-18.
58. Bharucha AE, Batey-Schaefer B, Cleary PA, Murray JA, Cowie C, Lorenzi G, vd. Delayed Gastric Emptying Is Associated With Early and Long-term Hyperglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus. *Gastroenterology*. Ağustos 2015;149(2):330-9.
59. Yarandi SS, Srinivasan S. Diabetic gastrointestinal motility disorders and the role of enteric nervous system: current status and future directions. *Neurogastroenterol Motil*. Mayıs 2014;26(5):611-24.
60. Mearin F, Malagelada JR. Gastroparesis and dyspepsia in patients with diabetes mellitus. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. Ağustos 1995;7(8):717-23.
61. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. Kasım 2004;127(5):1589-91.
62. Kong MF, Horowitz M, Jones KL, Wishart JM, Harding PE. Natural history of diabetic gastroparesis. *Diabetes Care*. Mart 1999;22(3):503-7.
63. O'Grady G, Egbuji JU, Du P, Cheng LK, Pullan AJ, Windsor JA. High-frequency gastric electrical stimulation for the treatment of gastroparesis: a meta-analysis. *World J Surg*. Ağustos 2009;33(8):1693-701.
64. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185,358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*. Ocak 1986;30(1):84-92.
65. Herzig SJ, LaSalvia MT, Naidus E, Rothberg MB, Zhou W, Gurwitz JH, vd. Antipsychotics and the Risk of Aspiration Pneumonia in Individuals Hospitalized for Nonpsychiatric Conditions: A Cohort Study. *J Am Geriatr Soc*. Aralık 2017;65(12):2580-6.

66. Lo WL, Leu HB, Yang MC, Wang DH, Hsu ML. Dysphagia and risk of aspiration pneumonia: A nonrandomized, pair-matched cohort study. *J Dent Sci.* Eylül 2019;14(3):241-7.
67. Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med.* 14 Şubat 2019;380(7):651-63.
68. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* Ağustos 1946;52:191-205.
69. Bynum LJ, Pierce AK. Pulmonary aspiration of gastric contents. *Am Rev Respir Dis.* Aralık 1976;114(6):1129-36.
70. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* Aralık 1995;152(6 Pt 1):1818-24.
71. Teabeaut JR. Aspiration of gastric contents; an experimental study. *Am J Pathol.* 1952;28(1):51-67.
72. Fisk RL, Symes JF, Aldridge LL, Couves CM. The pathophysiology and experimental therapy of acid pneumonitis in ex vivo lungs. *Chest.* Nisan 1970;57(4):364-70.
73. Cameron JL, Caldini P, Toung JK, Zuidema GD. Aspiration pneumonia: physiologic data following experimental aspiration. *Surgery.* Ağustos 1972;72(2):238-45.
74. Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia.* Eylül 1999;83(3):453-60.
75. Roberts RB, Shirley MA. Reducing the Risk of Acid Aspiration During Cesarean Section. *Anesthesia & Analgesia.* Aralık 1974;53(6):859.
76. Mays EE, Dubois JJ, Hamilton GB. Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of the frequency of hiatal hernia and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology. *Chest.* Nisan 1976;69(4):512-5.

77. Johnson LF, Rajagopal KR. Aspiration resulting from gastroesophageal reflux. A cause of chronic bronchopulmonary disease. *Chest*. Nisan 1988;93(4):676-7.
78. Goldman G, Welbourn R, Kobzik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. Tumor necrosis factor-alpha mediates acid aspiration-induced systemic organ injury. *Ann Surg*. Ekim 1990;212(4):513-9; discussion 519-520.
79. Folkesson HG, Matthay MA, Hébert CA, Broaddus VC. Acid aspiration-induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin-8-dependent mechanisms. *J Clin Invest*. Temmuz 1995;96(1):107-16.
80. Yamada H, Kudoh I, Nishizawa H, Kaneko K, Miyazaki H, Ohara M, vd. Complement partially mediates acid aspiration-induced remote organ injury in the rat. *Acta Anaesthesiol Scand*. Haziran 1997;41(6):713-8.
81. DePaso WJ. Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med*. Haziran 1991;12(2):269-84.
82. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical Significance of Pulmonary Aspiration during the Perioperative Period. *Anesthesiology*. 01 Ocak 1993;78(1):56-62.
83. Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano LM, Knight PR. Aspiration-Induced lung injury. *Crit Care Med*. Nisan 2011;39(4):818-26.
84. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med*. Kasım 1977;63(5):719-22.
85. Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. *Infect Dis Clin North Am*. Mart 2013;27(1):149-55.
86. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 01 Mart 2001;344(9):665-71.
87. El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, vd. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 Haziran 2003;167(12):1650-4.
88. Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, Lanore JJ, Djedaïni K, Weber P, vd. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med*. 1993;19(5):279-84.

89. Polverino E, Dambrova P, Cillóniz C, Balasso V, Marcos MA, Esquinas C, vd. Nursing home-acquired pneumonia: a 10 year single-centre experience. *Thorax*. Nisan 2010;65(4):354-9.
90. Carratalà J, Mykietiuk A, Fernández-Sabé N, Suárez C, Dorca J, Verdaguer R, vd. Health care-associated pneumonia requiring hospital admission: epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. *Arch Intern Med*. 09 Temmuz 2007;167(13):1393-9.
91. Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest*. Ocak 1999;115(1):178-83.
92. Marin-Corral J, Pascual-Guardia S, Amati F, Aliberti S, Masclans JR, Soni N, vd. Aspiration Risk Factors, Microbiology, and Empiric Antibiotics for Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Chest*. Ocak 2021;159(1):58-72.
93. Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis*. 1991;13 Suppl 9:S737-742.
94. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis*. Haziran 1993;16 Suppl 4:S248-255.
95. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis*. Ocak 1979;119(1):19-23.
96. Martin ET, Kaye KS, Knott C, Nguyen H, Santarossa M, Evans R, vd. Diabetes and Risk of Surgical Site Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. Ocak 2016;37(1):88-99.
97. Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, Bax JJ, Schreiner FAG, Boersma E. Postoperative mortality in The Netherlands: a population-based analysis of surgery-specific risk in adults. *Anesthesiology*. Mayıs 2010;112(5):1105-15.
98. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AHS, Dellinger EP, vd. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med*. 29 Ocak 2009;360(5):491-9.
99. Bock M, Fanolla A, Segur-Cabanac I, Auricchio F, Melani C, Girardi F, vd. A Comparative Effectiveness Analysis of the Implementation of Surgical Safety Checklists in a Tertiary Care Hospital. *JAMA Surg*. 01 Temmuz 2016;151(7):639-46.

100. Krolikowska M, Kataja M, Pöyhiä R, Drzewoski J, Hynynen M. Mortality in diabetic patients undergoing non-cardiac surgery: a 7-year follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand*. Temmuz 2009;53(6):749-58.
101. Frisch A, Chandra P, Smiley D, Peng L, Rizzo M, Gatcliffe C, vd. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes Care*. Ağustos 2010;33(8):1783-8.
102. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, vd. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery: Developed by the task force for cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC). *European Heart Journal*. 14 Ekim 2022;43(39):3826-924.
103. Hudson CCC, Welsby IJ, Phillips-Bute B, Mathew JP, Lutz A, Chad Hughes G, vd. Glycosylated hemoglobin levels and outcome in non-diabetic cardiac surgery patients. *Can J Anaesth*. Haziran 2010;57(6):565-72.
104. Gustafsson UO, Thorell A, Soop M, Ljungqvist O, Nygren J. Haemoglobin A1c as a predictor of postoperative hyperglycaemia and complications after major colorectal surgery. *Br J Surg*. Kasım 2009;96(11):1358-64.
105. Dronge AS, Perkal MF, Kancir S, Concato J, Aslan M, Rosenthal RA. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. *Arch Surg*. Nisan 2006;141(4):375-80; discussion 380.
106. Underwood P, Askari R, Hurwitz S, Chamarthi B, Garg R. Preoperative A1C and clinical outcomes in patients with diabetes undergoing major noncardiac surgical procedures. *Diabetes Care*. 2014;37(3):611-6.
107. Han HS, Kang SB. Relations between long-term glycemic control and postoperative wound and infectious complications after total knee arthroplasty in type 2 diabetics. *Clin Orthop Surg*. Haziran 2013;5(2):118-23.
108. Kwon S, Thompson R, Dellinger P, Yanez D, Farrohki E, Flum D. Importance of perioperative glycemic control in general surgery: a report from the Surgical Care and Outcomes Assessment Program. *Ann Surg*. Ocak 2013;257(1):8-14.

109. Abdelmalak BB, Knittel J, Abdelmalak JB, Dalton JE, Christiansen E, Foss J, vd. Preoperative blood glucose concentrations and postoperative outcomes after elective non-cardiac surgery: an observational study. *Br J Anaesth*. Ocak 2014;112(1):79-88.
110. Noordzij PG, Boersma E, Schreiner F, Kertai MD, Feringa HHH, Dunkelgrun M, vd. Increased preoperative glucose levels are associated with perioperative mortality in patients undergoing noncardiac, nonvascular surgery. *Eur J Endocrinol*. Ocak 2007;156(1):137-42.
111. Mraovic B, Hipszer BR, Epstein RH, Pequignot EC, Parvizi J, Joseph JJ. Preadmission hyperglycemia is an independent risk factor for in-hospital symptomatic pulmonary embolism after major orthopedic surgery. *J Arthroplasty*. Ocak 2010;25(1):64-70.
112. Joshi GP, Chung F, Vann MA, Ahmad S, Gan TJ, Goulson DT, vd. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg*. Aralık 2010;111(6):1378-87.
113. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 01 Ocak 2024;47(Suppl 1):S295-306.
114. Nazer RI, Alburikan KA. Metformin is not associated with lactic acidosis in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass graft surgery: a case control study. *BMC Pharmacology and Toxicology*. 30 Mayıs 2017;18(1):38.
115. Messaoudi SE, Nederlof R, Zuurbier CJ, Swieten HA van, Pickkers P, Noyez L, vd. Effect of metformin pretreatment on myocardial injury during coronary artery bypass surgery in patients without diabetes (MetCAB): a double-blind, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 01 Ağustos 2015;3(8):615-23.
116. Meneghini LF. Perioperative management of diabetes: translating evidence into practice. *Cleve Clin J Med*. Kasım 2009;76 Suppl 4:S53-59.
117. Pace DJ, Dukleska K, Phillips S, Gleason V, Yeo CJ. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Due to Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitor Use in Two Patients Undergoing Pancreatectomy. *J Pancreat Cancer*. 2018;4(1):95-9.

118. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D, vd. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the Association of SGLT-2 Inhibitors and Diabetic Ketoacidosis. *Endocrine Practice*. 01 Haziran 2016;22(6):753-62.
119. Demma LJ, Carlson KT, Duggan EW, Morrow JG, Umpierrez G. Effect of basal insulin dosage on blood glucose concentration in ambulatory surgery patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Anesthesia*. 01 Şubat 2017;36:184-8.
120. American Diabetes Association. 15. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. 07 Aralık 2018;42(Supplement_1):S173-81.
121. Peters A, Kerner W. Perioperative management of the diabetic patient. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1995;103(4):213-8.
122. Hasler WL. Gastroparesis. *Curr Opin Gastroenterol*. Kasım 2012;28(6):621-8.
123. Manchikanti L, Marrero TC, Roush JR. Preanesthetic cimetidine and metoclopramide for acid aspiration prophylaxis in elective surgery. *Anesthesiology*. Temmuz 1984;61(1):48-54.
124. Puig I, Calzado S, Suárez D, Sánchez-Delgado J, López S, Calvet X. Meta-analysis: Comparative efficacy of H2-receptor antagonists and proton pump inhibitors for reducing aspiration risk during anaesthesia depending on the administration route and schedule. *Pharmacological Research*. Nisan 2012;65(4):480-90.
125. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 26 Mart 2009;360(13):1283-97.
126. Dogra P, Anastasopoulou C, Jialal I. Diabetic Perioperative Management. İçinde: *StatPearls [Internet] [Internet]*. StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 17 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540965/>
127. Cok OY, Ozkose Z, Pasaoglu H, Yardim S. Glucose response during craniotomy: propofol-remifentanil versus isoflurane-remifentanil. *Minerva Anesthesiol*. Aralık 2011;77(12):1141-8.

128. Kitamura T, Kawamura G, Ogawa M, Yamada Y. [Comparison of the changes in blood glucose levels during anesthetic management using sevoflurane and propofol]. *Masui*. Ocak 2009;58(1):81-4.
129. Venn RM, Bryant A, Hall GM, Grounds RM. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in post-operative patients needing sedation in the intensive care unit. *British Journal of Anaesthesia*. 01 Mayıs 2001;86(5):650-6.
130. Hall GM. The anaesthetic modification of the endocrine and metabolic response to surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. Ocak 1985;67(1):25-9.
131. Levy N, Lirk P. Regional anaesthesia in patients with diabetes. *Anaesthesia*. 2021;76(S1):127-35.
132. Carovac A, Smajlovic F, Junuzovic D. Application of Ultrasound in Medicine. *Acta Inform Med*. Eylül 2011;19(3):168-71.
133. Perlas A, Arzola C, Van de Putte P. Point-of-care gastric ultrasound and aspiration risk assessment: a narrative review. *Can J Anaesth*. Nisan 2018;65(4):437-48.
134. Haskins SC, Kruisselbrink R, Boublik J, Wu CL, Perlas A. Gastric Ultrasound for the Regional Anesthesiologist and Pain Specialist. *Reg Anesth Pain Med*. Ekim 2018;43(7):689-98.
135. Delamarre L, Srairi M, Bouvet L, Conil JM, Fourcade O, Minville V. Anaesthesiologists' clinical judgment accuracy regarding preoperative full stomach: Diagnostic study in urgent surgical adult patients. *Anaesth Crit Care Pain Med*. Haziran 2021;40(3):100836.
136. Soybel DI. Anatomy and physiology of the stomach. *Surg Clin North Am*. Ekim 2005;85(5):875-94, v.
137. Lim JH, Jeong YM. Sonography of the stomach: an in vitro study to determine the anatomic cause of inner hyperechoic and hypoechoic layers of the gastric wall. *AJR Am J Roentgenol*. Şubat 1994;162(2):335-8.
138. Moake MM, Jackson BF, Presley BC. Point-of-Care Ultrasound to Assess Gastric Content. *Pediatr Emerg Care*. Ağustos 2020;36(8):404-10.

139. Li L, Yong RJ, Kaye AD, Urman RD. Perioperative Point of Care Ultrasound (POCUS) for Anesthesiologists: an Overview. *Curr Pain Headache Rep.* 21 Mart 2020;24(5):20.
140. Naji A, Chappidi M, Ahmed A, Monga A, Sanders J. Perioperative Point-of-Care Ultrasound Use by Anesthesiologists. *Cureus.* 24 Mayıs 2021;13(5):e15217.
141. Haskins SC, Bronshteyn Y, Perlas A, El-Boghdadly K, Zimmerman J, Silva M, vd. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine expert panel recommendations on point-of-care ultrasound education and training for regional anesthesiologists and pain physicians-part II: recommendations. *Reg Anesth Pain Med.* Aralık 2021;46(12):1048-60.
142. Bronshteyn YS, Anderson TA, Badakhsh O, Boublik J, Brady MBW, Charnin JE, vd. Diagnostic Point-of-Care Ultrasound: Recommendations From an Expert Panel. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* Ocak 2022;36(1):22-9.
143. Kruisselbrink R, Gharapetian A, Chaparro LE, Ami N, Richler D, Chan VWS, vd. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Gastric Ultrasound. *Anesth Analg.* Ocak 2019;128(1):89-95.
144. Perlas A, Mitsakakis N, Liu L, Cino M, Haldipur N, Davis L, vd. Validation of a Mathematical Model for Ultrasound Assessment of Gastric Volume by Gastroscopic Examination. *Anesthesia & Analgesia.* Şubat 2013;116(2):357.
145. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kiernan B, McCallum RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* Kasım 1998;43(11):2398-404.
146. Horowitz M, Harding PE, Maddox AF, Wishart JM, Akkermans LM, Chatterton BE, vd. Gastric and oesophageal emptying in patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* Mart 1989;32(3):151-9.
147. Garg H, Podder S, Bala I, Gulati A. Comparison of fasting gastric volume using ultrasound in diabetic and non-diabetic patients in elective surgery: An observational study. *Indian Journal of Anaesthesia.* Mayıs 2020;64(5):391.
148. Van de Putte P, Vernieuwe L, Jerjir A, Verschueren L, Tacken M, Perlas A. When fasted is not empty: a retrospective cohort study of gastric content in fasted surgical patients†. *Br J Anaesth.* 01 Mart 2017;118(3):363-71.

149. Cubillos J, Tse C, Chan VW, Perlas A. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study Evaluation échographique du contenu gastrique au chevet du patient: une étude observationnelle. *Can J Anesth/J Can Anesth.* 2012;59:416-23.
150. Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, vd. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. *J Clin Anesth.* Mart 1998;10(2):95-102.
151. Steinsvik EK, Sangnes DA, Søfteland E, Biermann M, Assmus J, Dimcevski G, vd. Gastric function in diabetic gastroparesis assessed by ultrasound and scintigraphy. *Neurogastroenterology Motil.* Nisan 2022;34(4):e14235.
152. Bouvet L, Zieleskiewicz L, Loubradou E, Alain A, Morel J, Argaud L, vd. Reliability of gastric suctioning compared with ultrasound assessment of residual gastric volume: a prospective multicentre cohort study. *Anaesthesia.* 2020;75(3):323-30.
153. Mohammad Khalil A, Gaber Ragab S, Makram Botros J, Ali Abd-aal H, Labib Boules M. Gastric Residual Volume Assessment by Gastric Ultrasound in Fasting Obese Patients: A Comparative Study. *Anesth Pain Med.* 03 Şubat 2021;11(1):e109732.
154. Van de Putte P, Perlas A. Gastric sonography in the severely obese surgical patient: a feasibility study. *Anesth Analg.* Kasım 2014;119(5):1105-10.
155. Demirel A, Dayıoğlu M, Balkaya AN, Onur A, Gözen F. Evaluation of ultrasound-measured gastric volume and content in type 2 diabetes mellitus patients undergoing elective surgery: a prospective observational study. *Eur Res J.* 04 Eylül 2023;9(5):1083-92.
156. Sharma G, Jacob R, Mahankali S, Ravindra MN. Preoperative assessment of gastric contents and volume using bedside ultrasound in adult patients: A prospective, observational, correlation study. *Indian J Anaesth.* Ekim 2018;62(10):753-8.
157. Ong BY, Palahniuk RJ, Cumming M. Gastric volume and pH in out-patients. *Can Anaesth Soc J.* Ocak 1978;25(1):36-9.

158. Jellish WS, Kartha V, Fluder E, Slogoff S. Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. *Anesthesiology*. Mayıs 2005;102(5):904-9.
159. Feldman M, Corbett DB, Ramsey EJ, Walsh JH, Richardson CT. Abnormal Gastric Function in Longstanding, Insulin-Dependent Diabetic Patients. *Gastroenterology*. 01 Temmuz 1979;77(1):12-7.
160. Hasler WL, Coleski R, Chey WD, Koch KL, McCallum RW, Wo JM, vd. Differences in intragastric pH in diabetic vs. idiopathic gastroparesis: relation to degree of gastric retention. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. Haziran 2008;294(6):G1384-1391.
161. Nakamura T, Takebe K, Imamura KI, Miyazawa T, Ishii M, Kudoh K, vd. Decreased Gastric Secretory Functions in Diabetic Patients with Autonomic Neuropathy. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 1994;173(2):199-208.
162. Anam I, Syam AF, Harbuwono DS. The Difference of Gastric pH in Dyspepsia Patients With or Without Type 2 Diabetes Mellitus. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy*. 01 Nisan 2015;16(1):7-12.
163. Forster J, Damjanov I, Lin Z, Sarosiek I, Wetzel P, McCallum RW. Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 01 Ocak 2005;9(1):102-8.
164. Ejksjaer NT, Bradley JL, Buxton-Thomas MS, Edmonds ME, Howard ER, Purewal T, vd. Novel surgical treatment and gastric pathology in diabetic gastroparesis. *Diabet Med*. Haziran 1999;16(6):488-95.
165. Zhou L, Yang Y, Yang L, Cao W, Jing H, Xu Y, vd. Point-of-care ultrasound defines gastric content in elective surgical patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective cohort study. *BMC Anesthesiol*. Aralık 2019;19(1):179.
166. Maheshwari K, Bakal O, Cummings KC, Mao G, Rivas E, Elsharkawy H, vd. The effects of diabetes mellitus on gastric emptying: A prospective observational cohort study. *Journal of Clinical Anesthesia*. 01 Aralık 2021;75:110463.

167. Reed AM, Haas RE. Type 2 Diabetes Mellitus: Relationships Between Preoperative Physiologic Stress, Gastric Content Volume and Quality, and Risk of Pulmonary Aspiration. *AANA J.* Aralık 2020;88(6):465-71.
168. Huerta-Franco MR, Vargas-Luna M, Montes-Frausto JB, Morales-Mata I, Ramirez-Padilla L. Effect of psychological stress on gastric motility assessed by electrical bio-impedance. *World J Gastroenterol.* 28 Eylül 2012;18(36):5027-33.



8. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Kararı



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 05/10/2022
TOPLANTI NO : 2022/17

KARARLAR :

- 1- 10/02/2021 tarih ve 2021/03 sayılı toplantıda uygun bulunan Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Dr. Öğr. Üyesi Bengü Gülhan KÖKSAL'ın sorumluluğunda yürütülen "Diyabetik Hastalarda Mide İçeriğininin Gastrik Ultrasonla Preoperatif Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın Arş. Gör. Dr. Mustafa Gökhan BAYRAM'a uzmanlık tezi olarak verilmesinin uygunluğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Prof. Dr. Günnur ÖZBAKİŞ DENGİZ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı