

T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI



DİABETES MELLİTUS HASTALARINDAKİ GLİSEMİK KONTROL DÜZEYİ İLE
PREOPERATİF AÇLIK MİDE HACMİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

HALİL AKDOĞAN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. MELTEM UYAR

İZMİR

T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

DİABETES MELLİTUS HASTALARINDAKİ GLİSEMİK KONTROL DÜZEYİ İLE
PREOPERATİF AÇLIK MİDE HACMİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
HALİL AKDOĞAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MELTEM UYAR

İZMİR

ÖNSÖZ

Tez yazım sürecimde bilgi ve tecrübesi ile bana rehberlik eden değerli danışman hocam Prof. Dr. Meltem Uyar'a,

Bu çalışmanın ortaya çıkmasında fikirleri ve becerisiyle bana yol gösteren Uzm. Dr. Zeynep Çağırır'a,

Uzmanlık eğitim sürecimde yanımda olan başta sevgili eşim Elif Toksöz Akdoğan olmak üzere Ege Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalının öğretim üyeleri, uzmanları ve asistan hekimlerine,

Bu günlere gelmemde emeği olan beni her koşulda destekleyen canım aileme,
Teşekkürlerimle...

Dr. Halil Akdoğan

İzmir, 2025

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	
İÇİNDEKİLER.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	viii
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
4.BULGULAR.....	17
5.TARTIŞMA.....	25
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	29
7.KAYNAKLAR.....	30
8.EKLER.....	36

ÖZET

Amaç: Perioperatif pulmoner aspirasyon, anesteziye bağlı morbidite ve mortalitenin önemli sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir. Tip II diabetes mellitus (T2DM) tanılı hastalarda, otonomik nöropatiye bağlı gelişen diabetik gastroparezi nedeniyle mide boşalmasında gecikme görülebilmekte ve bu durum, standart açlık süresine rağmen rezidüel mide volümünde artışa yol açarak aspirasyon riskini artırabilmektedir. Diabetik hastalarda uzun dönem glisemik kontrolün bir göstergesi olan HbA1c düzeyleri yaygın olarak kullanılmaktadır; ancak bu parametrenin mide motilitesi ve rezidüel gastrik volüm ile ilişkisi halen net değildir. Bu çalışmada, HbA1c ile preoperatif açlık mide hacmi arasındaki ilişkinin ultrasonografi yardımıyla değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Metod: Bu prospektif gözlemsel çalışma, 15 Mayıs – 15 Kasım 2024 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Hastanesi'nde yürütülmüştür. Elektif ortopedik cerrahi planlanan, ASA fiziksel skoru II–III olan, 18 yaş ve üzeri 86 T2DM hastası çalışmaya dahil edilmiştir. HbA1c düzeylerine göre hastalar üç gruba ayrılmıştır: Grup A (< %7, iyi kontrol), Grup O (%7–9, suboptimal kontrol) ve Grup K (> %9, kötü kontrol). Açlık süresi katı gıdalar için ≥ 6 saat, berrak sıvılar için ≥ 2 saat olacak şekilde sağlanmıştır. Anestezi indüksiyonu öncesinde, çalışmadan habersiz bir anestezi uzmanı tarafından hastaların mide antrumu supin ve sağ lateral dekübit pozisyonlarda ultrason ile değerlendirilmiştir. Gastrik içerik Perlas sınıflamasına göre Grade 0–2 arasında sınıflandırılmıştır. Antrumun çapları ölçülerek enine kesitsel alan (CSA) ve matematiksel modeller yardımıyla gastrik volüm (GV) hesaplanmıştır.

Bulgular: Hastaların %74,4'ü Grade 0, %23,3'ü Grade 1 ve %2,3'ü Grade 2 olarak sınıflandırılmıştır. Gastrik volüm kötü glisemik kontrollü grupta anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($57,51 \pm 52,97$ mL) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,004$). Glisemik kontrol düzeyi kötüleştikçe CSA ve GV değerlerinin arttığı görülmüştür. HbA1c ile hem CSA ($r=0,368$) hem de GV ($r=0,363$) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptanmıştır. Diyabet süresi ile gastrik hacim arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. CSA hesaplamasında

kullanılan anteroposterior çap gruplar arasında anlamlı fark gösterirken, kraniokaudal çap anlamlı bir fark göstermemiştir.

Tartışma ve Sonuç: Bu alışma, HbA1c ile belirlenen uzun dönem glisemik kontrolün, T2DM hastalarında açlık mide hacmi ile anlamlı ilişkisi olduğunu göstermiştir. Kötü glisemik kontrol, rezidüel mide volümünde artışa neden olmakta ve sonuç olarak preoperatif aspirasyon riskini artırabilmektedir. Gastrik ultrasonografi, bu hasta grubunda bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesi açısından güvenli ve etkili bir yöntem olarak öne çıkmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Tip II Diabet, Gastroparezi, Aspirasyon, Ultrason



ABSTRACT

Background: Perioperative pulmonary aspiration remains a significant cause of anesthesia-related morbidity and mortality. Patients with type II diabetes mellitus (T2DM) may be at increased risk due to diabetic gastroparesis, a common complication characterized by delayed gastric emptying caused by autonomic neuropathy. This condition may lead to increased residual gastric volumes despite standard fasting periods, thereby elevating the risk of aspiration during anesthesia. While HbA1c levels are widely used to assess long-term glycemic control in diabetic patients, their correlation with gastric motility and residual gastric volume remains unclear. The present study aims to explore the relationship between glycemic control levels, as assessed by HbA1c, and preoperative gastric volume measured using bedside ultrasonography.

Methods: This prospective observational study was conducted at Ege University Hospital between May 15 and November 15, 2024. A total of 86 adult patients with T2DM, ASA physical status II–III, scheduled for elective orthopedic surgery were included. Patients were stratified into three groups based on preoperative HbA1c levels: Group A (<7%, good control), Group O (7–9%, moderate control), and Group K (>9%, poor control). Exclusion criteria included gastrointestinal diseases or surgeries, medications affecting gastric motility, and thyroid dysfunction.

Standard preoperative fasting guidelines (≥ 6 hours for solids, ≥ 2 hours for clear fluids) were ensured. Gastric ultrasound was performed immediately before induction of anesthesia by an anesthesiologist blinded to the study protocol. The gastric antrum was assessed in both supine and right lateral decubitus positions, and gastric content was classified according to the Perlas grading system (Grade 0–2). Cross-sectional area (CSA) and gastric volume (GV) were calculated using validated formulas.

Results: Among 86 patients (52.3% male), the distribution of gastric content grades was as follows: 74.4% Grade 0, 23.3% Grade 1, and 2.3% Grade 2. Grade 2, which indicates significant fluid retention in both positions, was observed only in patients with moderate glycemic control. Patients with poor glycemic control had significantly higher mean gastric volumes (57.51 ± 52.97 mL) compared to those with moderate (35.98 ± 36.35 mL) and good glycemic control (11.65 ± 16.34 mL) ($p=0.004$). HbA1c values showed a moderate positive

correlation with both CSA ($r=0.368$) and GV ($r=0.363$), suggesting that long-term hyperglycemia may contribute to impaired gastric emptying. Interestingly, no significant relationship was found between diabetes duration and gastric volume, implying that glycemic control may be a more relevant predictor than disease duration.

Additionally, anteroposterior diameter of the antrum, a key component in CSA calculation, differed significantly between groups, while craniocaudal measurements did not—highlighting a potential practical marker for volume estimation.

Discussion and Conclusion: This study provides evidence that poor glycemic control, as indicated by elevated HbA1c, is associated with increased residual gastric volume in preoperative diabetic patients, despite adherence to standard fasting guidelines. Gastric ultrasonography emerges as a valuable, non-invasive tool for individualized aspiration risk assessment, particularly in poorly controlled T2DM patients. The findings emphasize the need for preoperative evaluation protocols that consider glycemic status to enhance anesthetic safety.

Further multicenter studies with larger cohorts and inclusion of real-time gastric emptying parameters (such as scintigraphy or paracetamol absorption tests) could contribute to establishing more refined fasting protocols tailored to glycemic profiles.

Keywords: Type II Diabetes, Gastroparesis, Aspiration, Ultrasound

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Sayısal Ölçümlerin Normallığının Sınanması.....	16
Tablo 2. Demografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı.....	17
Tablo 3. Demografik ve Klinik Özelliklerin hbA1c Grubu ile İlişkisi.....	18
Tablo 4. Ölçümlerin Betimsel İstatistikleri.....	19
Tablo 5. Ölçümlerin hbA1c Gruplarına göre Karşılaştırılması.....	20
Tablo 6. Ölçümlerin Korelasyon Analizi Sonuçları.....	23

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Gastrik antrumun enine kesitsel görüntülemesinin şematik çizimi.....	11
Şekil 2. Berrak sıvı alımı sonrası gastrik antrum görünümü.....	13
Şekil 3. Katı gıda alımı sonrası erken gastrik antrum görünümü.....	13
Şekil 4. Boş gastrik antrum görünümü.....	13
Şekil 5. Demografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı.....	18
Şekil 6. CSA'nın kontrol gruplarına göre dağılımı.....	22
Şekil 7. GV'nin kontrol gruplarına göre dağılımı.....	23

KISALTMALAR LİSTESİ

HbA1c - Hemoglobin A1c

UKPDS – Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması

İGF – İnsülin bezeri büyüme faktörü

NAD – Nikotinamid adenin dinükleotid

DCCT – Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması

NGSP – Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı

CSA – Enine kesitsel alan

AP – Anteroposterior

CC – Kraniokaudal

GV – Gastrik volüm

VKİ – Vücut Kitle İndeksi

AKŞ – Açlık kan şekeri

ml – Mililitre

1.GİRİŞ

Özellikle tip II diabetes mellitus, insülin direnci ve/veya insülin sekresyonundaki bozulmaya bağlı olarak gelişen kronik hiperglisemi ile karakterize, dünya genelinde yaygın görülen metabolik bir hastalıktır. Yaşlanan nüfus, sedanter yaşam tarzı ve artan obezite oranlarının etkisiyle tip II diabetin insidansı giderek artmakta ve bu durum küresel sağlık sistemleri için ciddi bir yük oluşturmaktadır(1). Metabolik etkilerinin ötesinde diabet, gastrointestinal sistem de dahil olmak üzere birçok organ sisteminde komplikasyonlara neden olabilir(2). Bu komplikasyonlardan biri olan gecikmiş mide boşalması, yani diabetik gastroparezi, özellikle anestezi pratiğinde önemli sonuçlar doğurabilecek bir durumdur.

Diabetik gastroparezi, mekanik obstrüksiyon olmaksızın mide motilitesinin bozulmasıyla seyreden, iyi tanımlanmış ancak sıklıkla göz ardı edilen bir komplikasyondur. Otonomik nöropati ve mide duvarındaki nöromüsküler yapılarda oluşan hücresel bozuklukların bir sonucu olarak geliştiği düşünülmektedir(3,4). Klinik olarak sessiz seyredebildiği gibi bulantı, şişkinlik ve erken doyma gibi özgül olmayan semptomlarla da ortaya çıkabilir. En dikkat çekici yönü ise, standart açlık sürelerine uyulmasına rağmen mide boşalmasının gecikebilmesi ve bu durumun anestezi altında pulmoner aspirasyon riskini artırmasıdır.

Anestezi indüksiyonu sırasında gastrik içeriğin aspire edilmesi, seyrek görülmekle birlikte ciddi ve hatta yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir(5,6). Özellikle mide doluluğu, mide boşalmasında gecikme ve havayolu koruyucu reflekslerin zayıflaması gibi risk faktörlerine sahip hastalarda bu risk daha yüksektir. Bu bağlamda, diabetik hastalar subklinik veya belirgin gastroparezi nedeniyle, uzun süreli açlığa rağmen mide içeriğinin tam olarak boşalmadığı bir risk grubu oluşturmaktadır. Bu durum, preoperatif dönemde mide içeriği ve hacminin doğru bir şekilde değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

Hemoglobin A1c (HbA1c), son 2–3 aylık ortalama kan glukoz düzeylerini yansıtan, uzun dönem glisemik kontrolün güvenilir bir biyobelirtecidir. Yüksek HbA1c düzeylerinin pek çok diabetik komplikasyonla ilişkili olduğu bilinmekle birlikte, bu parametrenin mide motilitesi ve rezidüel gastrik volüm üzerindeki etkisi yeterince araştırılmamıştır. Zayıf glisemik kontrolün

gecikmiş mide boşalmasına katkıda bulunabileceği hipotezi doğrultusunda, HbA1c'nin preoperatif mide hacmini öngörme gücünü araştırmak klinik açıdan büyük önem taşımaktadır.

Son yıllarda, yatak başı kullanılabilen gastrik ultrasonografi yöntemi; hızlı, invaziv olmayan ve güvenilir bir teknik olarak ön plana çıkmıştır. Özellikle açlık durumu belirsiz olan ya da mide motilitesini etkileyen hastalıkları bulunan bireylerde, kişiye özel aspirasyon risk değerlendirmesi yapılmasına olanak tanımaktadır.

Bu çalışmanın amacı, tip II diabetes mellitus tanılı hastalarda HbA1c ile belirlenen glisemik kontrol düzeyi ile preoperatif açlık mide hacmi arasındaki ilişkiyi yatak başı gastrik ultrasonografi yöntemi kullanarak değerlendirmek, uzun dönem glisemik kontrolün mide boşalma süreci üzerindeki etkisini ortaya koymak ve bireyselleştirilmiş perioperatif yönetim stratejilerine katkı sağlamaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. TİP II DİABETES MELLİTUS

Diabetes mellitus ya da yaygın kullanılan şekliyle diabet, Yunanca idrara geçen anlamındaki diabetes ve tatlı ya da bal anlamlarındaki mellis kelimelerinin birleşmesinden oluşmaktadır. Tip II diabetes mellitus pankreatik β hücrelerinde disfonksiyona bağlı göreceli insülin eksikliği veya hedef organda insülin direnci ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. 1980 ile 2004 yılları arasında obezite ve sedanter yaşam tarzına geçiş ve nüfus yaş ortalamalarındaki artış nedeniyle tip II diabet insidansı ve prevelansı 4 kat artmıştır(1). Diabete neden olan risk faktörleri hakkındaki bilginin artışına ve kanıtlanmış başarılı hastalığı önleme programlarına rağmen insidans ve prevelans global olarak artmaya devam etmektedir(7). Diabet oluşturduğu komplikasyonlarla kişiler ve dünya sağlık sistemi üzerinde ciddi ekonomik yükler oluşturmaktadır. Glukoz ve lipid düzeylerinin sıkı takibi ve düzenlenmesi, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesindeki yararı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir(8,9).

2.1.1 EPİDEMİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Global olarak yükselen obezite sayıları, fiziksel inaktivite ve enerjiden yoğun beslenme tarzı tip II diabet tanılı hasta sayısında benzeri görülmemiş bir artışa sebep oldu. 2015'te %90'ı tip II olmak üzere 415 milyon insanın diabet hastası olduğu tahmin edilirken 2040 için öngörülen sayı 642 milyondur(7). Bunlara ek olarak pek çok insanın da hastalık öncesi bozulmuş regülasyon aşamasında olduğu düşünülmektedir ancak yaşam tarzı değişikliği ve doğru ilaç tedavisi ile bu durum önlenabilir veya diyabet gelişimi geciktirilebilmektedir.

Tip II diabet epidemiyolojisi genetik ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. Genetik faktörler etkilerini sedanter yaşam tarzı, aşırı yağ ve şeker tüketimi ile karakterize obeziteye yatkınlığı artıran çevre maruziyetinde ortaya çıkarırlar. Genom çaplı ortak çalışmalar tip II diabet için glisemik genetik özelliklerin varyantlarının tanımlanmasını sağlamıştır ancak bunlar

total varyansın %10'unu oluşturmaktadır, bu da nadir genetik varyantların önemini göstermektedir(10). Gen ifade ürünlerinin (mRNA) tüm genom analizini içeren transkriptomikler, genotip ile fenotipi ilişkilendirerek tip 2 diabetes ve obezite ile çok sayıda gen ilişkisi olduğunu göstermiştir.

Tip 2 diabetes gelişiminde rol oynayan organlar arasında pankreas(β hücreleri ve α hücreleri), karaciğer, iskelet kası, böbrekler, beyin, ince bağırsak ve yağ dokusu bulunmaktadır(7). Diabetes hastalarında tanı anında işlev görmeyen β hücrelerinin oranı %50'lere kadar yükselebilmektedir(11). Bunun sonucunda insülin sekresyonu azalır, vücudun fizyolojik glikoz seviyelerini koruyabilme kapasitesi düşer, diğer yandan insülin direnci de karaciğerde artmış glikoz yapımına ve kas, karaciğer ve yağ dokudaki azalmış glikoz alımına katkıda bulunur. Sonuç olarak açlık sırasında yükselen glukagon ve hepatik glukoz seviyeleri tokluk sırasında baskılanamaz. Yetersiz insülin seviyeleri ve artan insülin direnci hiperglisemi ile sonuçlanır.

2.1.2 TİP II DİABET KOMPLİKASYONLARI

Diabetes vücuttaki pek çok farklı organ ve sistemi etkileyerek zaman içerisinde ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Diyabet komplikasyonları mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere temel iki grupta sınıflandırılabilir. Mikrovasküler komplikasyonlar sinir sistemi hasarı(nöropati), renal sistem hasarı(nefropati), ve göz hasarını(retinopati) içerirken makrovasküler komplikasyonlar ön planda kardiyovasküler hastalıklar, inme ve periferik damar hastalıklarını içerir. Çalışmalar mikrovasküler komplikasyonların prevalansının makrovasküler komplikasyonlara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir(12). Vasküler hastalıkların gelişme mekanizmaları başlıca şunları içermektedir;

- İleri glikasyon son ürünlerinin oluşumuna bağlı serum ve doku proteinlerinin glikozilasyonu
- Süperoksit oluşumu
- Vasküler geçirgenliği artıran ve endotel disfonksiyonuna sebep olan bir sinyal molekülü olan protein kinaz C'nin aktivasyonu
- Dokularda sorbitol birikimine yol açan hızlandırılmış hekzozamin biyosentetik ve poliol yolları

- Yaygın olarak diabetes mellitusa eşlik eden hipertansiyon ve dislipidemiler
- Arteriyel mikrotrombozlar
- Hiperglisemi ve hiperinsülineminin vasküler otoregülasyonu bozan proinflamatuvar ve protrombotik etkileri

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Mikrovasküler komplikasyonlar diabetes mellitusun retinopati, nefropati ve nöropati gibi üç yaygın ve yıkıcı belirtisinin ana sebebini oluşturmaktadır. Mikrovasküler hastalıklar ayrıca cilt iyileşmesini bozmaktadır. Bu yüzden özellikle alt ekstremitelerde cilt bütünlüğünü bozan minör hasarlar dahi derin ülserlere ve enfeksiyona yol açabilir(13). Birleşik Krallık Prospektif Diabet Çalışması(UKPDS) 35, HbA_{1c}'nin tip II diabetes mellitus tanılı hastalarda mikrovasküler etkilerle güçlü şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir(14). Çalışmadaki takip süresine eşdeğer şekilde ortalama 10 yıllık bir takip süresinde, HbA_{1c}'deki %1'lik azalma mikrovasküler komplikasyonlarda %37'lik ve periferik vasküler hastalık nedeniyle amputasyon veya ölümden %43'lük bir azalma ile ilişkilendirilmiştir(14).

- Retinopati:** Diabetik retinopati diabet hastalarında en sık görülen mikrovasküler komplikasyondur, aynı zamanda bu hasta grubundaki körlüğün en sık sebebidir. Her sene 10000 yeni körlük vakasına sebep olmaktadır(15). Diabetik retinopati başlangıç olarak retinal kapiller mikroanevrizmalar (background retinopati) ve sonrasında neovaskülerizasyon(proliferasyon retinopatisi) ile karakterizedir. Erken belirti yoktur, ancak sonunda fokal bulanıklık, vitröz veya retina dekolmanı ve kısmi veya tam görme kaybı gelişebilir; ilerleme hızı oldukça değişkendir(13).UKPDS çalışmasına göre hiperglisemi ve hipertansiyon, diabetli hastalarda retinopati gelişimi açısından ana risk faktörleridir(12).Diabetik retinopati taraması fundoskopik muayene ve dijital fotoğraflama ile yapılır(16).
- Nefropati:** Diabetik nefropati hastada üriner enfeksiyon veya proteinüriye sebep olan başka hastalıklar olmadan ısrarlı proteinüri (24 saatte 500mg'dan fazla protein veya 300mg'dan fazla albümin) olarak tanımlanmaktadır. Tip 2 diabet tanılı hastalardaki diabetik nefropati insidansı hastalık seyrinin ilk 10-15 yılında düşük izlenmekte, sonrasında hızlı bir artış ile 18. yıl civarında maksimum noktasına ulaşmakta ve sonrasında tekrar düşmektedir(17,18). Diabetik nefropati glomerüler bazal membran

kalınlaşması, mezengial genişleme ve glomerüler skleroz ile karakterizedir(19). Diabetik nefropatiye karşı güncel önerilen yaklaşım hipertansiyon ve albüminüri kontrolü, sıkı glisemik kontrol takibi ve diyet ile tuz alımının düşürülmesidir.

- c) **Nöropati:** Diabetik nöropati diabetik hastaların %30-50'sini etkilediği tahmin edilen yaygın bir komplikasyondur(20). Diabetik nöropatinin en yaygın formu vakaların %50'sinde asemptomatik olan simetrik sensörimotor nöropatidir(21). Diabetik nöropatinin diğer tipleri; parmaklar, ayaklar, kollar ve elleri etkileyen periferik nöropati; kalp, damarlar, sindirim sistemi, üriner sistem ve ter bezlerini etkileyen otonomik nöropati; kalça, uyluk, bacakları etkileyen proksimal nöropati; gözleri, yüz kaslarını, kulakları, sırtı ve gövdeyi etkileyebilen fokal nöropatidir(22). Diabetik nöropatinin tanısı semptomlar ve fizik muayene temelinde konur. Nöropatik ağrı yönetimindeki gecikme amputasyon ve bazı durumlarda ölümle sonuçlanabilir(23). Diabetik nöropati tedavisinin ilk adımı glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Farmakolojik tedavi trisiklik ve non-trisiklik antidepresanlar, SSRI'lar, anti-epileptikler, gabapentin ve opioidler gibi çeşitli ilaçları içermektedir.

Gastroparezi

Gastroparezi, diabet tanılı hastalarda en sık görülen gastrointestinal komplikasyonlardan biridir. Günümüzde diabetik gastroparezi, Amerikan Gastroenteroloji Koleji tarafından mekanik obstrüksiyon yokluğunda gecikmiş gastrik boşalma ve erken doyma, şişkinlik, bulantı, kusma gibi temel şikayetlerin varlığı olarak tanımlanmaktadır(24). Gastroparezi insidansı kadınlarda daha yüksektir(25). Gecikmiş mide boşalması tip I diyabetli hastaların %27-%65'inde, tip II diabet tanılı hastaların %30'unda gösterilebilmektedir(26). Ayrıca yapılan bir çalışmada, tip I tanılı(n=13) ve tip II diabet tanılı(n=23) hastalarda gastrik boşalma ultrason eşliğinde değerlendirilmiş ve tip II diabet tanılı grupta %52,2 tip I diabet tanılı grupta %53,8 oranında gastrik boşalmada gecikme saptanmıştır(27). Bir başka çalışmada ise 25 tip II diabet tanılı hastada gastrik boşalma hızı değerlendirilmiş, hastaların katı test gıdası eşliğinde mide yarı-boşalma süresinin($134,3 \pm 35$ dk) kontrol çalışma grubuyla karşılaştırıldığında($85,5 \pm 15,4$ dk) belirgin şekilde uzamış olduğu gözlemlenmiştir(28).

Diabetik gastroparezinin patofizyolojik mekanizması günümüzde tam olarak bilinmiyor olsa da hiperglisemi, vagal disfonksiyon, myenterik pleksusta nöral nitrik oksit sentaz(nNOS)

ekspresyonunun kaybı, interstisyel Cajal hücreleri arasında iletim bozuklukları ve oksidatif stres gibi pek çok nedenin ortak etkileri öne sürülmektedir. İnterstisyel Cajal hücreleri gastrik düz kas katmanında yer alan ve gastrointestinal sistemin ritmik kasılmalarında önemli rol alan özelleşmiş pacemaker hücreleridir. Tip I ve tip II diabet tanılı gastroparezik hastalardan yapılan tam kat gastrik korpus biyopsilerinde hastalığın primer olarak gastrik enterik nöronların ve interstisyel Cajal hücrelerinin bir hastalığı olduğunu işaret etmektedir(3,4). Kan glikozundaki ani yükselme ve düşmeler gastrik boşalmada hızlanma ve gecikmeye neden olabilmektedir(29). Gastrik boşalma hızındaki değişim diabetik hastalarda kan şekeri düzeyindeki dalgalanmalara katkı sağlar, bu durum bozulmuş gastrik boşalma hızı üzerindeki kan şekeri etkisini derinleştirir ve hasta kısır döngüye girer(30). İnterstisyel Cajal hücreleri gastrik düz kas katmanında yer alan ve gastrointestinal sistemin ritmik kasılmalarında önemli rol alan özelleşmiş pacemaker hücreleridir. Diabette, sadece hiperglisemi değil insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü-1(İGF-1) de interstisyel Cajal hücrelerinin azalmasında rol oynamakta ve gastrik boşalmadaki disregülasyona öncülük etmektedir(31,32). Gastrik nöropati ve cajalopati birbirleri etkileşim halinde diabetik gastropareziye katkı sağlamaktadırlar. Kronik hiperglisemi gastrointestinal yolun normal fonksiyonunu düzenleyen otonomik sinirlere ve enterik sinir sistemine zarar vererek gastrik boşalmada bozukluklara yol açar(2,33,34). Poliol yolağının hiperglisemik aktivasyonu NAD/NADH oranındaki değişimler ile birlikte sorbitol birikimine neden olmakta sonuç olarak nöronlarda direkt hasara ve/veya azalmış nöronal kan akımına neden olmaktadır(35,36). Ayrıca artmış oksidatif stres ve serbest radikal rejenerasyonu, vasküler endotelyal hasara ve azalmış nitrik oksid biyoyararlanımına neden olmaktadır(37).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Makrovasküler hastalıkların ana patolojik mekanizması arteriyel duvarlarda daralmaya neden olan ateroskleroz gelişimidir. Aterosklerozun, periferik ve koroner sistemde arteriyel damar duvarının kronik hasarı ve enflamasyonunun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Aterom plak oluşumunun yanında, tip II diabette artmış platelet adezyonunun ve hiperkoagülebilitenin güçlü kanıtları bulunmaktadır(38). Yükselmiş plazminojen aktivatör inhibitörü tip 1 seviyeleri de fibrinolizi bozabilmektedir. Hiperkoagülebilite ve bozulmuş fibrinoliz kombinasyonu tip II diabet tanılı hastalardaki vasküler oklüzyon ve kardiyovasküler olayların riskini daha da artırmaktadır(39). Kardiyovasküler hastalıklar tip I ve tip II diyabet tanılı hastalarda primer ölüm nedenidir(40,41). Bazı çalışmalar diabet tanılı hastalardaki

miyokard infarktüs riskinin daha önce miyokard infarktüs öyküsü olan non-diabetik hastalara benzer seviyelerde olduğunu göstermiştir(42).

2.2 HEMOGLOBİN A1C

HbA_{1c}, bilinen adıyla glikohemoglobin, diğer hemoglobin formlarından ilk olarak 1958 yılında Huisman ve Meyering tarafından kromatografik sütun kullanılarak ayrılmıştır(43). HbA_{1c}'nin diabetik hastalarda glikoz metabolizmasının kontrol derecesinin monitörizasyonu amaçlı kullanımı ise 1976 yılında yapılan başka bir çalışmada öne sürülmüştür(44). HbA_{1c} ortalama glisemi indeksidir, bu sebeple glisemik kontrolün, tedaviye yanıtın ve herhangi yeni bir komplikasyon gelişmesi veya mevcut komplikasyonların kötüleşmesi riskinin bir belgeleyicisidir(45,46).

Diabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması(DCCT), HbA_{1c} ve HbA_{1c}'nin kan glikoz seviyeleriyle korelasyonu hakkında kapsamlı veriler sağlayan dönüm noktası niteliğinde bir çalışmadır(47). Bu çalışmanın tamamlanmasını takiben, laboratuvarlar arası HbA_{1c} ölçümünde bir standart tanımlamak üzere Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) oluşturulmuştur. NGSP tarafından onaylanmış sonuçların standardize edildiği bir laboratuvar ölçümünde %5,7'nin altındaki değerler normal veya non-diabetik olarak değerlendirilmekte, %5,7-%6,4 arasındaki değerler prediyabetik evreyi işaret etmekte ve %6,5 ve üstündeki değerler diabetes mellitus varlığını göstermektedir(48,49). Eritrosit yaşam ömrünün kısaldığı eritropoetinin kullanıldığı renal anemi, hemolitik anemi, akut kan kaybı gibi durumlarda ayrıca karaciğer hastalıkları, diyaliz hastalarında, demir eksikliği anemisi, malarya gibi hastalık durumlarında HbA_{1c} ölçümleri yanlış sonuçlar verebilmektedir(49,50).

Glikohemoglobin kan hücreleri içinde, hücre membranının yapısını bozan yüksek reaktiviteye sahip serbest radikal oluşumunu artırmaktadır. Bu kan hücrelerinin agregasyonuna ve kan viskozitesinin artmasına öncülük eder(51). Uzun dönem glikoz değişkenliğinin bir göstergesi olan HbA_{1c} değeri değişkenliğinin; nefropati, retinopati, makrovasküler hastalıklar ve mortalite üzerindeki etkisi geniş kapsamlı bir meta analizde de tanımlanmıştır(52).

2.3. PERİOPERATİF PULMONER ASPIRASYON

Pulmoner aspirasyon, trakea ve akciğere katı ya da sıvı materyal girişi olarak tanımlanmaktadır. Anestezi ilişkili aspirasyon, hastanın yeterli laringeal refleksi olmadığı sırada gastrik içeriğin pasif veya aktif regürjitasyonu ile gerçekleşebilir. Perioperatif pulmoner aspirasyon genel anestezinin ciddi bir komplikasyonu olup anestezi ilişkili mortalite ve morbiditenin önde gelen sebeplerindendir(5,6). Elektif cerrahilerde insidans düşük olsa da acil cerrahilerde ve zorlu/başarısız entübasyon denemelerinin olduğu vakalarda oranlar yükselebilmektedir(53–55). Yüksek miktarda ve düşük pH'ta katı veya sıvı içeriğin aspirasyonu hipoksi gibi hafif semptomlardan, akut respiratuar distres sendromu, kardiyopulmoner kollaps ve hatta ölüme varan farklı şiddetlerde pulmoner sendromlar ortaya çıkarabilmektedir(56). Aspire edilen içeriğin 25 ml'den veya 0,4 ml/kg'dan fazla olması, pH'ının 2,5'un altında olması daha yüksek mortalite oranlarına öncülük etmektedir(57). Son yıllarda, ultrason uygulamalarındaki artış anesteziistlerin preoperatif ve intraoperatif etkin değerlendirme ve postoperatif takip olanaklarına yardımcı olarak anestezinin kalite ve güvenliğini artırmıştır.

Anestezi ilişkili pulmoner aspirasyon riskini artıran hasta veya prosedüre bağlı farklı karakteristik öğeler ve risk faktörleri bulunmaktadır. Anestezi uygulaması başlıca kendi hastayı pulmoner aspirasyon için riske sokmaktadır. Bu risk anestezi uygulaması sırasında kullanılan ilaçların alt özefageal sfinkter, bilinç düzeyi ve koruyucu mekanizmalar üzerindeki etkilerinden kaynaklanmaktadır(56). Propofol, volatil anestezi ajanlar, β -agonistler, opioidler, atropin, tiyopental ve glikopirolat gibi rutin anestezi uygulamasında kullanılan pek çok ilacın alt özefagus sfinkter tonusunda azalmaya neden olduğu bilinmektedir(58). Bu ilaçlardan bazıları aynı zamanda bilinç düzeyinde progresif bir gerilemeye ve nihayetinde tam bir bilinç kaybı ve koruyucu reflekslerin kaybına neden olmaktadır. Bu uygulamalara ek olarak larinkse topikal anestezi uygulaması öksürük reflekslerinin kaybı nedeniyle aspirasyon riskini daha da artırmaktadır(59). Anestezi ilişkili aspirasyon için bir diğer risk faktörü ilaç etkilerine ek olarak dolu bir mide ile aspirasyona uygun ortam hazırlayan predispozan faktörlerdir. Bu faktörler başlıca; gastrointestinal obstrüksiyon, acil cerrahi girişim ihtiyacı, geçirilmiş özefageal cerrahi, hiatal herni, obezite ve artmış gastrik volüm ile ilişkilendirilen bazı patolojileri içermektedir(60). Diabet tanılı hastalar gecikmiş mide boşalması ile ilişkilendirilen otonomik disfonksiyon gösterebilirler(61). Her ne kadar diabetik gastroparezinin gastrik rezidüel volüm

ve perioperatif aspirasyon üzerindeki klinik etkisi tam aydınlatılamamış olsa da diabetes mellitus şu anda dünya çapında cerrahi işleme alınan popülasyonun %10-15'ini etkilediği ve gelecek yıllarda prevalansının artması beklendiği için bu konu önemli bir çalışma alanıdır(62).

2.4. GASTRİK ULTRASONOGRAFİ

Gastrik ultrasonografi oral alım zamanının belirsiz olduğu durumlarda bireysel aspirasyon riskinin değerlendirilmesi için kullanılabilir. Operasyon öncesi hastanın midesinin dolu olması ihtimalinin %50 olduğu, bilinç düzeyinde gerileme veya dil bariyeri gibi sebeplerle son oral alım zamanının değerlendirilemediği ve diabetik gastroparezi, multiple skleroz, gebelik, akalazya gibi yeterli açlık süresine rağmen uzamış mide boşalmasının olabileceği komorbiditeler ve fizyolojik durumlarda gastrik ultrasonografi kullanımının oldukça yararlı olduğu bazı klinik çalışmalarda bildirilmiştir (63–65). Değerli olabileceği belirtilen bir diğer hasta grubu da elektif olmayan cerrahi işlemler için başvuran yeterli aç kalma fırsatı bulamamış veya ağrı ve sempatik aktivasyon kaynaklı mide boşalması gecikmiş olabilecek hastalardır. Bir çalışmada acil cerrahi işleme alınan hastalarda dolu mide prevalansı %56 olarak bildirilmiştir(64).

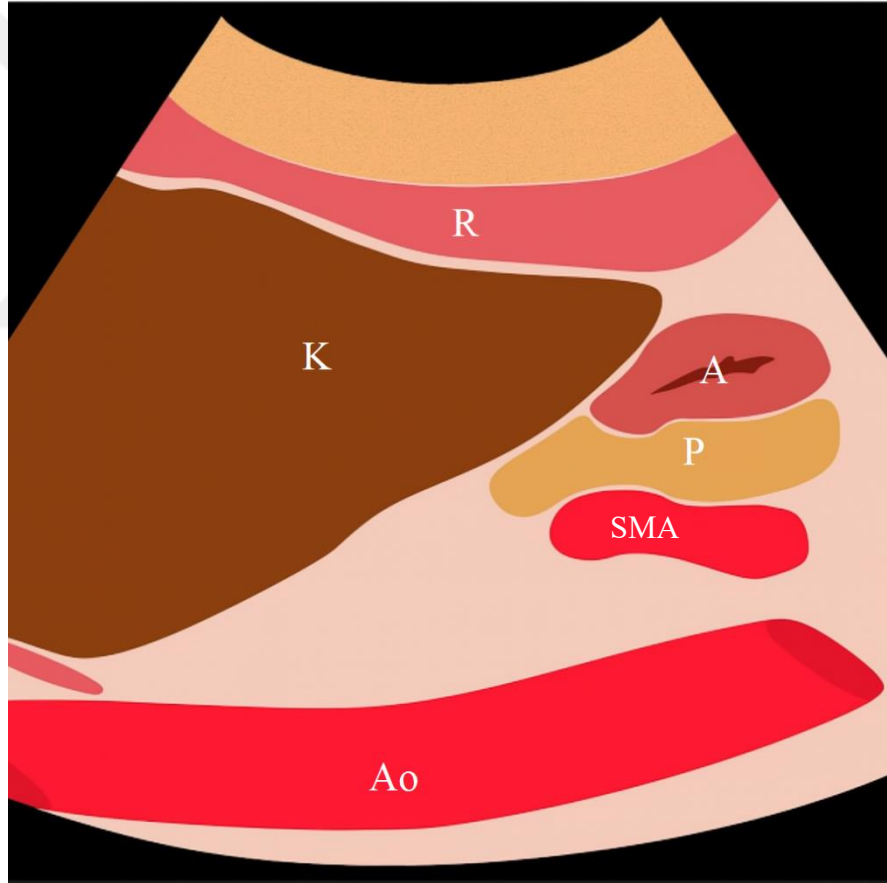
2.4.1. GÖRÜNTÜLERİN ELDE EDİLMESİ

Uygun ortam ışığı sağlandıktan sonra, hastanın üst abdomeni rahat ulaşılacak şekilde açılır ve akustik medyum olarak jel kullanılır. Hasta sırayla supin ve sağ lateral dekübit pozisyonda ultrasonografik değerlendirmeye alınır. Sağ lateral dekübit pozisyonda, gastrik içeriğin büyük bölümü distal antruma doğru akmaktadır, bu nedenle bu pozisyonda değerlendirmenin hassasiyeti artmaktadır(66,67). Yetişkin hastada konveks düşük frekanslı(2-5MHz) abdominal prob kullanımı ilişkili anatomik yapıların saptanması açısından en uygun probtur(66). Pediatrik hastalarda ve zayıf yetişkin hastalarda yüksek frekanslı lineer prob da kullanılabilir.

Mide epigastrik bölgede sagittal planda ksifoid çıkıntının hemen altında ve umblikusun üstünde görüntülenir. Prob subkostal kenarda soldan sağa süpürme hareketi şeklinde kaydırılır.

Antrumun yerini belirlemek ve görüntüyü optimize etmek için proba hafifçe kaydırma, eğme ve rotasyon yaptırılabilir, ancak antral hacmin yanlış ölçümüne neden olabilecek aşırı prob rotasyonuna bağlı oblik görünümünden kaçınılmalıdır(68). Gastrik antrum, epigastrik bölgede yer alması ve karaciğerin sol lobu boyunca uzanan yumuşak doku akustik penceresi sayesinde midenin ultrasonografik değerlendirmeye en uygun bölümüdür(66,67). En önemlisi antrumun değerlendirilmesi tüm midedeki içerik hakkında doğru bilgi sağlamaktadır(63,66).

Görüntülemeye antrum, pankreas gövdesinin önünde karaciğer sol lobunun hemen altında çok katmanlı duvara sahip yüzeysel bir halka halinde görülmektedir(69). Hem inferior vena cava hem de aorta antrumun posteriorunda uzanmaktadır ve her ikisi de ultrasonografik değerlendirme sırasında tespit edilebilmektedir ayrıca görüntüleme sırasında süperior mezenterik arter proba verilen farklı açılar ile görüntülenebilmektedir.



Şekil 1. Gastrik antrumun enine (transvers) kesit ultrasonografik görüntülemesinin şematik çizimi. R: rektus abdominis kası, A: antrum (mide), K: karaciğer (sol lob), P: pankreas A: aort SMA: Süperior mezenterik arter

*Bu görüntü Anahi Perlas ve ark. tarafından yayınlanan 'point-of-care gastric ultrasound and aspiration risk assesment: a narrative review' isimli makaleden alınarak düzenlenmiştir

2.4.2 GÖRÜNTÜLERİN YORUMLANMASI

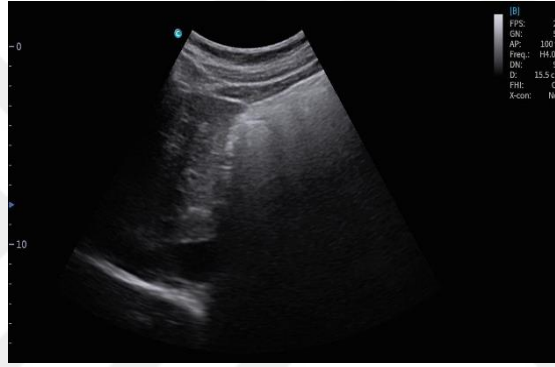
İlişkili yapıların hepsi tanımlanıp optimal ultrasonografik görüntü elde edildikten sonra klinisyenin amacı gastrik antrumun içeriğini değerlendirmek olmalıdır. Antrum boş ya da sıvı/katı içeriklerle farklı hacimlerde dolu olabilir.

Boş bir midede antrum yuvarlak veya eliptik şekilde anterior ve posterior duvarları yan yana olacak şekilde görüntülenir (şekil 2). Bu yuvarlak veya oval görüntü kalın mide duvarları nedeniyle ‘bulls-eye(öküz gözü)’ olarak tanımlanır(66). Boşken gastrik antrumun hiper ve hipoekoik katmanlarını gözlemlemek mümkün olabilir. Özellikle, kas gevşemiş durumdayken muskularis mukoza tabakası belirgin olabilir. Boş bir antrumun görüntülenmesi sağ lateral dekübit pozisyonda yapılabilir ve düşük aspirasyon riski ile ilişkilendirilir(70). Normal gastrik sekresyonlar veya berrak sıvı alımında antrum hipoekoik veya anekoik olarak görünür(68)(şekil 3). Volüm yükseldikçe antrum daha gergin ve yuvarlak mide duvarları ise daha ince görünür. Berrak sıvı alımından hemen sonra yapılan görüntülemelerde küçük noktasal eko oluşturan gaz kabarcıkları görülebilir, bu görüntü ‘starry night (yıldızlı gece)’ olarak adlandırılır(69). Süt, parçacık içeren meyve suları gibi yoğun sıvıların alımında ise berrak sıvıların aksine daha ekoik ve homojenöz bir görüntü elde edilir. Katı gıdaların çiğnenmesi ve yutulması sırasında her zaman hava da yutulur, bu hava ‘frosted glass (buzlu cam)’ görünümünde perde benzeri anterior duvar boyunca uzanan bir mukozal-hava arayüzü oluşturarak derin yapıların sonografik görüntülenmesini engeller (şekil 4). Bir süre sonra havanın absorbe olması veya yer değiştirmesi ile genişlemiş bir antrum içinde hiperekoik heterojenöz katı içerik görüntülenebilir(71)



Şekil 2. Boş gastrik antrum görünümü

Şekil 3. Berrak sıvı alımı sonrası gastrik antrum görünümü



Şekil 4. Katı gıda alımı sonrası erken gastrik antrum görünümü

*Bu ultrasonografik görüntüler Dr.Mert Misket'in gönüllü olması ile kliniğimizde elde edilmiştir

Görüntülerin Sayısal Değerlendirilmesi

Elektif cerrahi için aç bekletilmiş sağlıklı kişilerin değerlendirmesinde genellikle supin ya da sağ lateral dekübit pozisyonda içeriğin görüntülenmediği tamamen boş bir antrum(grade 0), veya bazal sekresyonlara bağlı sadece sağ lateral dekübit pozisyonda görülebilen(grade 1) gözardı edilebilir(<1.5 mL/kg) hacimde içerik gözlenir(67,72). Normal bazal gastrik hacmin üst limiti hala tartışmalı olsa da 1,5mL/kg'a kadar olan volümler sağlıklı aç bırakılmış hastalarda yaygındır ve önemli bir aspirasyon riski oluşturmadığı bilinmektedir(73,74). Bunun tersine midede 1,5mL/kg'ı aşan berrak sıvı hacmi veya herhangi bir miktarda katı partikül varlığı aspirasyon riskini artıran yeterli açlık sağlanamamış bir duruma işaret eder(68). Hem supin hem sağ lateral dekübit pozisyonda midede sıvı içerik görüntülenmesi (grade 2) yüksek sıvı volümlerine ve yeterli açlığın oluşmadığına işaret eder(67,75), bu sebeple midede sıvı

varlığında hacim hesaplaması içeriğin gözardı edilebilir miktarda olup olmadığını ayırt etmede yardımcı olmaktadır. Birçok çalışmada gastrik antrumun enine kesitsel alanının(CSA) total gastrik volüm ile ilişkili olduğu ve bu ilişkinin sağ lateral dekübit ölçümlerde daha kuvvetli olduğu gösterilmiştir(66,76). CSA anteroposterior(AP) çap ve kraniokaudal(CC) ölçümlerinin elips alan formülüne yerleştirilmesi ile hesaplanmaktadır;

$$CSA = (AP \times CC \times \pi)/4(63)$$

Bu ilişkinin sayısal tanımlamasını yapan birçok matematiksel model yayınlanmıştır. Bunların içinde en yüksek güvenilirlik gösteren model; hamile olmayan çok çeşitli yaş ve ağırlıktaki yetişkinlerde gastrik içeriğin eş zamanlı endoskopik aspirasyonu ile geliştirilmiştir(67) ve şu şekilde hesaplanmaktadır;

$$\text{Gastrik Volüm (ml)} = 27.0 + 14.6 \times \text{sağ lateral dekübit CSA} - 1.28 \times \text{yaş}$$

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza yerel etik kurul onayı alındıktan sonra 15.05.2024 – 15.11.2024 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji ameliyathanesinde elektif operasyon planlanan ASA skoru 2-3, 18 yaş ve üstü, diabetes mellitus tanılı hastalarda gerçekleştirildi. Çalışmamız prospektif, gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmayı kabul etmeyen, hipotirodi, gastrik motiliteyi etkileyen bağ dokusu hastalığı veya gastrointestinal sistem ek hastalığı nedeniyle takip ve tedavi altında olduğunu beyan eden hastalar ile gastrik motiliteyi etkileyen ilaç kullanımı ve geçirilmiş üst gastrointestinal cerrahi öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Ameliyattan bir gün önce, olgular ortopedi ve travmatoloji servisinde ziyaret edilerek standart preoperatif hasta anestezi öncesi vizitleri gerçekleştirilerek, uygulanacak anestezi yöntemi ve açlık süresi hakkında bilgi verildi. Hastaların preoperatif açlık süresi

değerlendirildi. Buna göre katı gıda açlık süresi 6-12 saat , berrak sıvı açlık süresi 2 saat ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Hastaların preoperatif vizitleri sırasında demografik verileri, ek hastalık öyküleri, kullandığı ek ilaçlar not edildi. Ayrıca hastaların glisemik kontrol düzeyleri rutin olarak tüm diyabetli hastalarda preoperatif olarak bakılan hemoglobınA1c (HbA1c) rutin preoperatif değerlendirilen biyokimya panelinden bakılarak not edildi. Ayrıca operasyon sabahı ölçülen preoperatif açlık kan glikoz düzeyleri not edildi. Hastalar hemoglobınA1c düzeylerine göre <%7, %7-%9, >%9 olmak üzere üç grupta incelendi. HbA1c <%7 olan hastalar Grup A (iyi glisemik kontrollü), HbA1c < %7-9 olan hastalar Grup O (suboptimal glisemik kontrollü), HbA1c >%9 olan hastalar Grup K (kötü glisemik kontrollü) olarak değerlendirildi.

Tüm hastaların gastrik rezidüel hacmi ve içeriği anestezi indüksiyonundan önce çalışmadan haberi olmayan bir anestezi hekimi tarafından GE marka (GE Healthcare Ultrason ltş) konveks prob (2-5MHz) kullanılarak sırası ile supin pozisyonda ve sağ lateral dekübit pozisyonda ultrasonografi ile antrumda sıvı varlığı değerlendirilerek yapıldı.

Gastrik antrumun sonografik görünümü *Perlas*(72) tarafından tanımlandığı üzere sırasıyla boş antrum(Grade 0),sadece sağ lateral dekübit pozisyonda antrumda sıvı varlığı(Grade 1), sağ lateral dekübit ve supin pozisyonlarda antrumda sıvı varlığı(Grade 2) olarak sınıflandırıldı. Enine kesitsel alan, anteroposterior çap ve kraniokaudal çap'ın elips alan formülüne koyulması ile hesaplandı;

$$CSA = (AP \times CC \times \pi)/4(63)$$

Gastrik volüm ise daha önce doğrulanmış bir formül kullanılarak hesaplandı;

$$GV (ml) = 27.0 + 14.6 \times \text{sağ lateral dekübit CSA} - 1.28 \times \text{yaş}(67)$$

Tüm hastalarda standart rutinde uygulanan operasyon gerekleri ve anestezi yöntemi uygulandı.

Verilerin İstatistiksel Analizi

Tablo1: Sayısal Ölçümlerin Normalliliğinin Sınanması

	Çarpıklık	Basıklık
Yaş	-0,366	0,120
Kilo	0,518	0,178
Boy	0,185	-0,881
BKİ	0,643	1,266
Açlık süresi	0,249	-0,691
DM süresi (yıl)	0,648	-0,054
pre-op AKŞ	0,221	-0,947
Kraniokaudal Çap	0,328	-0,056
Anteroposterior Çap	0,750	0,402
CSA	1,429	2,082
GV	1,505	1,800
HbA1c	1,328	2,105

Sayısal değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri verilmiştir. Normal dağılıma uygunluğun değerlendirilmesinde çarpıklık ve basıklık değerleri esas alınmıştır. Bu değerlere ilişkin sınırın ± 3 arasında olması, normal dağılım varsayımının sağlandığını göstermektedir (Hopkins ve Weeks, 1990). Bu değerlendirme sonucunda tüm sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterdiği kabul edilmiş ve bu nedenle analizlerde parametrik yöntemler tercih edilmiştir.

Verilerin analizi SPSS 27.0 programı ile yapılmış, %95 güven düzeyi esas alınmıştır. Kategorik (nitel) değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%), sayısal (nicel) değişkenler için ortalama (ort), standart sapma (ss), minimum ve maksimum değerler hesaplanmıştır. Çalışmada HbA1c grupları ile gruplu değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi, gruplar arası sayısal farkların değerlendirilmesi ise tek yönlü ANOVA ile analiz edilmiştir. Ölçümler arası ilişkiler Pearson testi kullanılmıştır.

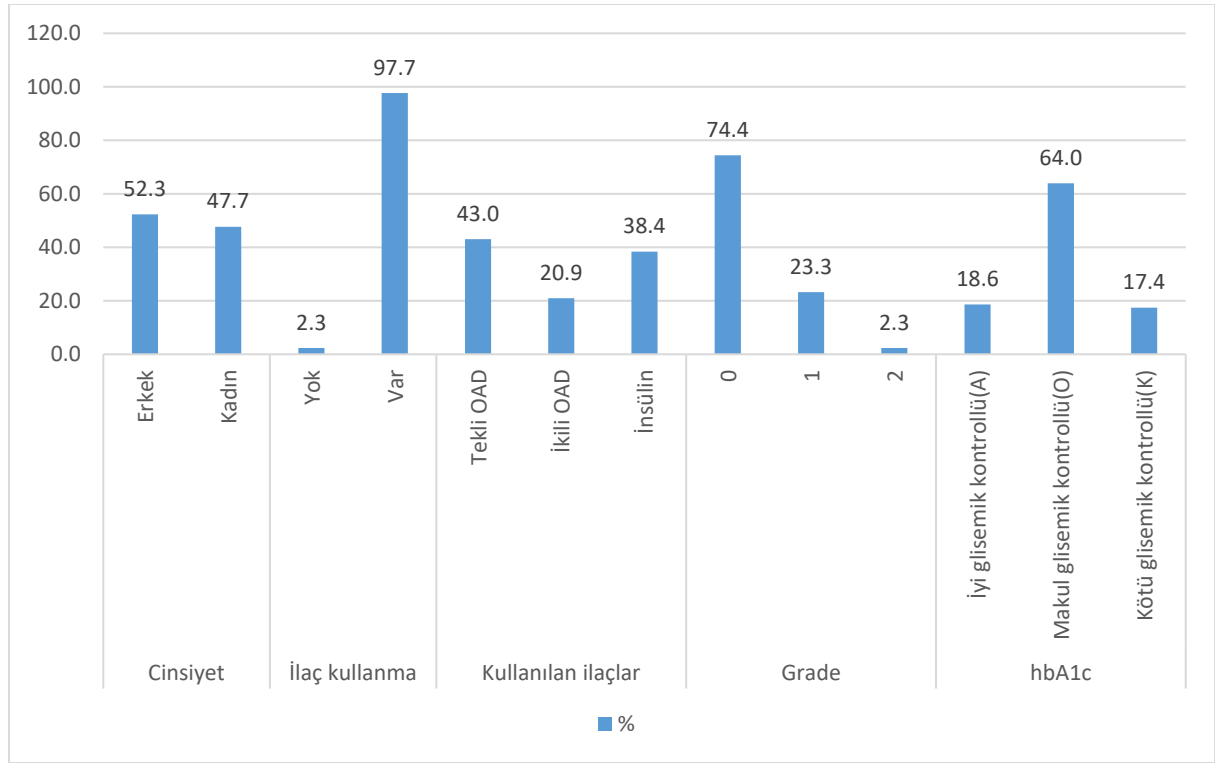
4.BULGULAR

Çalışmamıza T2DM tanılı 88 hasta glisemik kontrol ile ameliyat öncesi açlık mide hacmi arasındaki ilişki ultrasonografi kullanılarak araştırılarak başlanmıştır. Ancak 2 hasta, ultrasonografik değerlendirme sırasında midede erken dönem katı gıda görüntüsü saptanması ve matematiksel ölçüm yapılamaması nedeniyle çalışma dışı bırakılmış; çalışmaya 86 hasta dahil edilmiştir.

Hastaların %52,3'ü erkek, %47,7'si kadındır. Hastaların %97,7'si ilaç kullanmakta, yalnızca %2,3'ü ilaç kullanmamaktadır. Hastaların %43,0'ı tekli oral antidiyabetik (OAD), %20,9'u ikili OAD ve %38,4'ü insülin tedavisi almaktadır. Hastaların %74,4'ü Grade 0, %23,3'ü Grade 1 ve %2,3'ü Grade 2 olarak değerlendirilmiştir. Hastaların %18,6'sı iyi glisemik kontrol (HbA1c <7), %64,0'ı suboptimal glisemik kontrol (HbA1c 7-9) ve %17,4'ü kötü glisemik kontrol (HbA1c >9) grubundadır.

Tablo2: Demografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Erkek	45	52,3
	Kadın	41	47,7
İlaç kullanma	Yok	2	2,3
	Var	84	97,7
Kullanılan ilaçlar	Tekli OAD	37	43,0
	İkili OAD	18	20,9
	İnsülin	33	38,4
Grade	0	64	74,4
	1	20	23,3
	2	2	2,3
HbA1c	İyi glisemik kontrollü(A)	16	18,6
	Suboptimal glisemik kontrollü(O)	55	64,0
	Kötü glisemik kontrollü(K)	15	17,4



Şekil 5. Demografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

Tablo3: Demografik ve Klinik Özelliklerin hbA1c Grubu ile İlişkisi

		hbA1c						p	Post Hoc
		İyi glisemik kontrollü(A)		Suboptimal glisemik kontrollü(O)		Kötü glisemik kontrollü(K)			
		n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet	Erkek	4	25,0	33	60,0	8	53,3	0,043*	A-O
	Kadın	12	75,0	22	40,0	7	46,7		
İlaç kullanma	Yok	1	6,3	1	1,8	0	0,0	0,594	x
	Var	15	93,8	54	98,2	15	100,0		
Kullanılan ilaçlar	Tekli OAD	15	93,8	21	38,2	1	6,7	0,000*	A-O K-O
	İkili OAD	0	0,0	14	25,5	4	26,7	0,051	x
	İnsülin	0	0,0	22	40,0	11	73,3	0,000*	K-O
Grade	0	15	93,8	42	76,4	7	46,7	0,021*	K-A K-O
	1	1	6,3	11	20,0	8	53,3		
	2	0	0,0	2	3,6	0	0,0		

* $p < 0,05$ anlamlı ilişki var, $p > 0,05$ anlamlı ilişki yok; Kikare testi

Hastaların cinsiyeti ile hbA1c glikemik kontrol düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,043 < 0,05$). Suboptimal glikemik kontrol grubunda erkek oranı %60,0 ile en yüksek düzeydedir. İyi glikemik kontrol grubunda kadın oranı %75,0 ile daha yüksektir.

Hastaların ilaç kullanma durumu ile HbA1c glikemik kontrol düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p=0,594 > 0,05$).

Kullanılan tekli OAD, insülin ilaçları ile hbA1c glisemik kontrol düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,000<0,05$). Tekli OAD kullanımı iyi glisemik kontrol grubunda %93,8 ile en yüksek düzeydedir. İnsülin kullanımı ise kötü glisemik kontrol grubunda %73,3 ile daha yaygındır. İkili OAD için ilişki anlamlı değildir ($p=0,051>0,05$).

Hastaların grade seviyeleri ile HbA1c glisemik kontrol düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,021<0,05$). Grade 0 seviyesi iyi glisemik kontrol grubunda %93,8 ile en yüksek düzeydedir. Grade 1 seviyesi ise kötü glisemik kontrol grubunda %53,3 ile daha yaygındır.

Tablo4: Ölçümlerin Betimsel İstatistikleri

	Min-Maks	Ort±ss
Yaş	34-90	68,36±11,29
Kilo	47-120	77,49±15,05
Boy	149-185	164,74±9,33
VKİ	17,96-47,56	28,57±5,16
Açlık süresi	6-12	8,97±1,64
DM süresi (yıl)	4-32	13,72±6,18
pre-op AKŞ	103-234	157,52±32,89
Kraniokaudal Çap	1,92-5,35	3,37±0,69
Anteroposterior Çap	1,25-4,43	2,45±0,62
CSA	3,26-15,14	6,55±2,52
GV	0-159,65	35,21±39,26
hbA1c	5,9-14,8	8,14±1,82

Hastaların yaşları 34 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalama yaş 68,36 ± 11,29'dur. Hastaların kilosu 47 ile 120 kg arasında değişmekte olup, ortalama kilo 77,49 ± 15,05 kg'dır.

Hastaların boy uzunluğu 149 ile 185 cm arasında değişmekte olup, ortalama boy uzunluğu 164,74 ± 9,33 cm'dir. VKİ değerleri 17,96 ile 47,56 arasında değişmekte olup, ortalama VKİ 28,57 ± 5,16'dır.

Hastaların açlık süresi 6 ile 12 saat arasında değişmekte olup, ortalama süre $8,97 \pm 1,64$ saattir. Diyabet süresi 4 ile 32 yıl arasında değişmekte olup, ortalama süre $13,72 \pm 6,18$ yıldır. Pre-operatif AKŞ değerleri 103 ile 234 mg/dL arasında değişmekte olup, ortalama AKŞ $157,52 \pm 32,89$ mg/dL'dir.

Kraniokaudal çap ölçümleri 1,92 ile 5,35 cm arasında değişmekte olup, ortalama değer $3,37 \pm 0,69$ cm'dir. Anteroposterior çap ölçümleri 1,25 ile 4,43 cm arasında değişmekte olup, ortalama değer $2,45 \pm 0,62$ cm'dir. CSA ölçümleri 3,26 ile 15,14 cm² arasında değişmekte olup, ortalama değer $6,55 \pm 2,52$ cm²'dir. GV ölçümleri 0 ile 159,65 arasında değişmekte olup, ortalama değer $35,21 \pm 39,26$ 'dır. HbA1c değerleri 5,9 ile 14,8 arasında değişmekte olup, ortalama değer $8,14 \pm 1,82$ 'dir.

Tablo5: Ölçümlerin HbA1c Gruplarına göre Karşılaştırılması

	hbA1c			p	Post Hoc
	İyi glisemik kontrollü(A)	Suboptimal glisemik kontrollü(O)	Kötü glisemik kontrollü(K)		
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss		
Yaş	67,63±10,44	69,09±11,52	66,47±11,78	0,702	x
Kilo	76,38±14,97	77,73±15,78	77,8±13,15	0,949	x
Boy	161,06±6,04	166,15±9,77	163,53±9,86	0,137	x
VKİ	29,28±4,66	28,19±5,37	29,21±5,05	0,665	x
Açlık süresi	8,63±1,5	9,04±1,68	9,13±1,73	0,630	x
DM süresi (yıl)	11,94±7,38	14,38±5,85	13,2±5,95	0,359	x
Preoperatif AKŞ	125,81±19,68	158±29,55	189,6±23,1	0,000*	K-A K-O A-O
Kraniokaudal Çap	3,27±0,54	3,3±0,63	3,75±0,94	0,065	x
Anteroposterior Çap	1,93±0,36	2,55±0,58	2,63±0,72	0,001*	A-O A-K
CSA	4,92±1,11	6,65±2,29	7,92±3,46	0,003*	A-O A-K
GV	11,65±16,34	35,98±36,35	57,51±52,97	0,004*	A-O A-K

* $p < 0,05$ anlamlı fark var, $p > 0,05$ anlamlı fark yok; ANOVA/Kruskal Wallis testleri

Yaş açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama yaş $67,63 \pm 10,44$ yıl, suboptimal glisemik kontrollü grupta $69,09 \pm 11,52$ yıl ve kötü glisemik kontrollü grupta $66,47 \pm 11,78$ yıl olarak tespit edilmiştir. Ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,702 > 0,05$).

Kilo açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama kilo $76,38 \pm 14,97$ kg, suboptimal glisemik kontrollü grupta $77,73 \pm 15,78$ kg ve kötü glisemik kontrollü grupta $77,8 \pm 13,15$ kg olarak belirlenmiştir. Bu farklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,949 > 0,05$).

Boy açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama boy $161,06 \pm 6,04$ cm, suboptimal glisemik kontrollü grupta $166,15 \pm 9,77$ cm ve kötü glisemik kontrollü grupta $163,53 \pm 9,86$ cm olarak tespit edilmiştir. Farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,137 > 0,05$).

VKİ (Vücut Kitle İndeksi) açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama VKİ $29,28 \pm 4,66$ kg/m², suboptimal glisemik kontrollü grupta $28,19 \pm 5,37$ kg/m² ve kötü glisemik kontrollü grupta $29,21 \pm 5,05$ kg/m² olarak hesaplanmıştır. Bu farklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,665 > 0,05$).

Açlık süresi açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama açlık süresi $8,63 \pm 1,5$ saat, suboptimal glisemik kontrollü grupta $9,04 \pm 1,68$ saat ve kötü glisemik kontrollü grupta $9,13 \pm 1,73$ saat olarak bulunmuştur. Anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0,630 > 0,05$).

DM süresi (yıl) açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama DM süresi $11,94 \pm 7,38$ yıl, suboptimal glisemik kontrollü grupta $14,38 \pm 5,85$ yıl ve kötü glisemik kontrollü grupta $13,2 \pm 5,95$ yıl olarak belirlenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p = 0,359 > 0,05$).

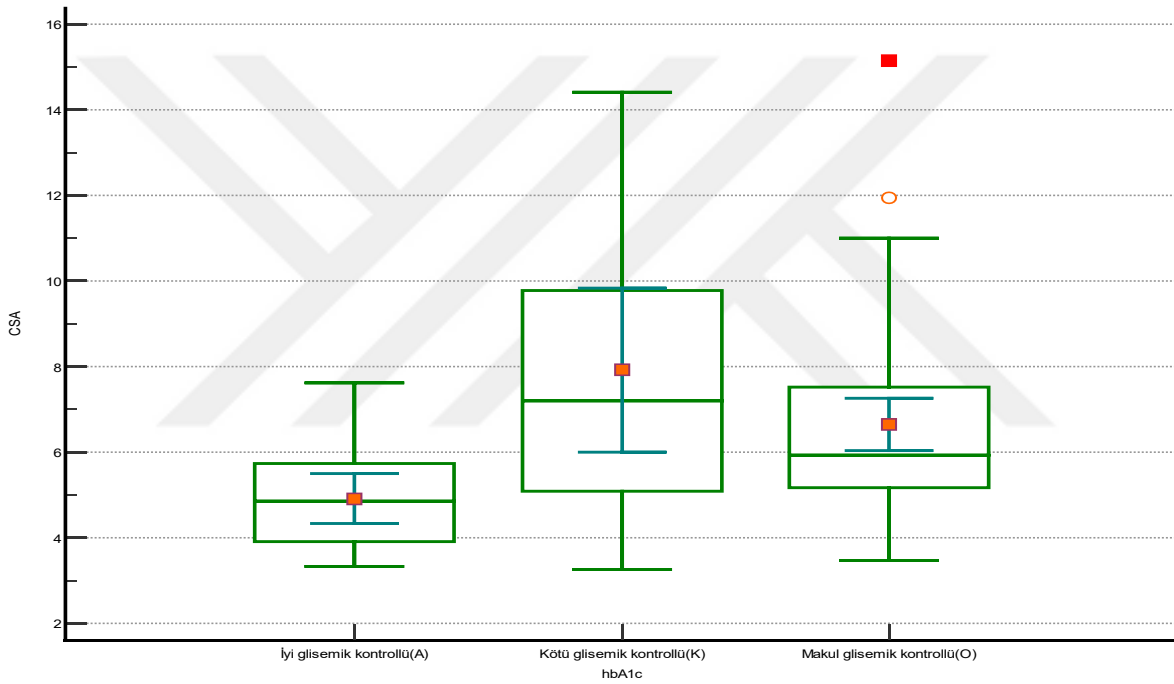
Preoperatif AKŞ (Açlık Kan Şekeri) açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama AKŞ $125,81 \pm 19,68$ mg/dl, suboptimal glisemik kontrollü grupta $158 \pm 29,55$ mg/dl ve kötü glisemik kontrollü grupta $189,6 \pm 23,1$ mg/dl olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0,000 < 0,05$). En yüksek preoperatif AKŞ, kötü glisemik kontrollü grupta tespit edilmiştir.

Kraniokaudal çap açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama kraniokaudal çap $3,27 \pm 0,54$ cm, suboptimal glisemik kontrollü grupta $3,3 \pm 0,63$ cm ve kötü glisemik kontrollü grupta $3,75 \pm 0,94$ cm olarak hesaplanmıştır. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0,065 > 0,05$).

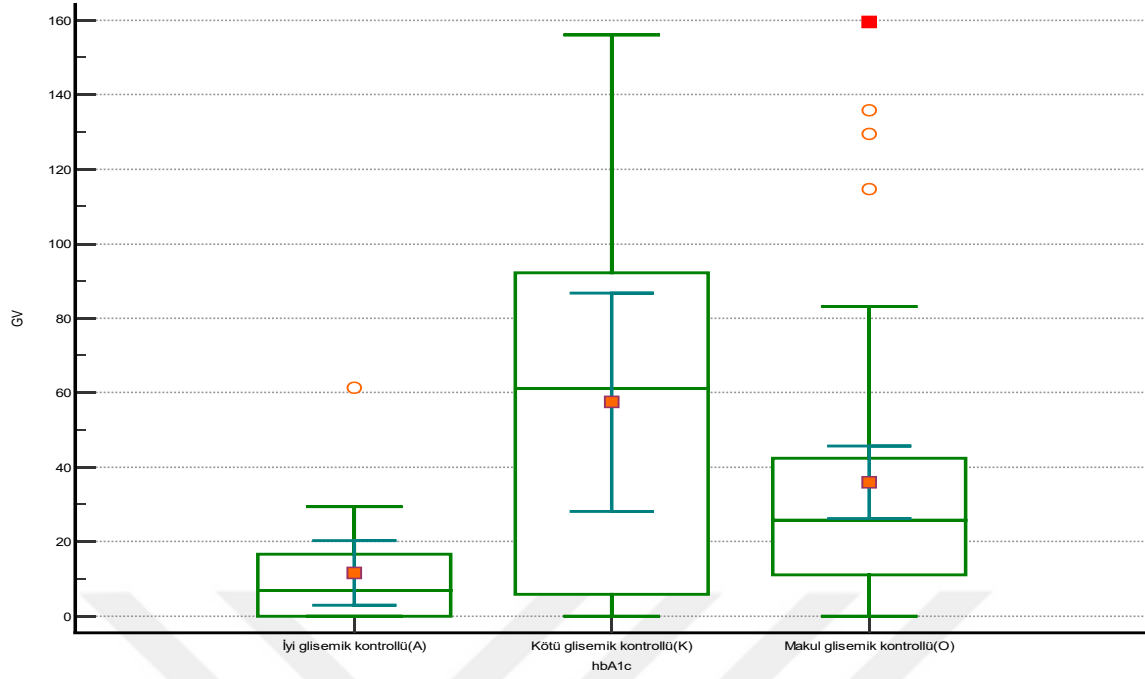
Anteroposterior çap açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama anteroposterior çap $1,93 \pm 0,36$ cm, suboptimal glisemik kontrollü grupta $2,55 \pm 0,58$ cm ve kötü glisemik kontrollü grupta $2,63 \pm 0,72$ cm olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0,001 < 0,05$). En yüksek anteroposterior çap, kötü glisemik kontrollü grupta tespit edilmiştir.

Antrum enine kesitsel alanı (CSA) açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama CSA $4,92 \pm 1,11 \text{ cm}^2$, suboptimal glisemik kontrollü grupta $6,65 \pm 2,29 \text{ cm}^2$ ve kötü glisemik kontrollü grupta $7,92 \pm 3,46 \text{ cm}^2$ olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0,003 < 0,05$). En yüksek CSA, kötü glisemik kontrollü grupta tespit edilmiştir.

Gastrik Volüm (GV) açısından, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama GV $11,65 \pm 16,34 \text{ mL}$, suboptimal glisemik kontrollü grupta $35,98 \pm 36,35 \text{ mL}$ ve kötü glisemik kontrollü grupta $57,51 \pm 52,97 \text{ mL}$ olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0,004 < 0,05$). En yüksek GV, kötü glisemik kontrollü grupta tespit edilmiştir.



Şekil 6. CSA'nın kontrol gruplarına göre dağılımı



Şekil 7. GV'nin kontrol gruplarına göre dağılımı

Tablo6: Ölçümlerin Korelasyon Analizi Sonuçları

		CSA	GV	HbA1c
CSA	r	1	,930**	,368**
	p		0,000	0,000
GV	r	,930**	1	,363**
	p	0,000		0,001
Yaş	r	0,006	-,352**	-0,050
	p	0,957	0,001	0,649
Kilo	r	0,108	0,202	0,018
	p	0,324	0,062	0,868
Boy	r	0,071	0,190	0,002
	p	0,519	0,080	0,986
VKİ	r	0,072	0,098	0,030
	p	0,510	0,371	0,787
Açlık süresi	r	,289**	,307**	0,047
	p	0,007	0,004	0,669
DM süresi	r	0,099	-0,074	0,063
	p	0,365	0,498	0,563
Pre-op AKŞ	r	,351**	,341**	,628**
	p	0,001	0,001	0,000
Kraniokaudal Çap	r	,736**	,694**	,292**
	p	0,000	0,000	0,006
Anteroposterior Çap	r	,799**	,712**	,258*
	p	0,000	0,000	0,017
HbA1c	r	,368**	,363**	1
	p	0,000	0,001	

** $p < 0,01$, * $p < 0,05$ anlamlı ilişki var, $p > 0,05$ anlamlı ilişki yok, $0 \leq r \leq 0,25$ çok zayıf, $0,26 \leq r \leq 0,49$ zayıf, $0,50 \leq r \leq 0,69$ orta, $0,70 \leq r \leq 0,89$ güçlü, $0,90 \leq r \leq 1$ çok güçlü; Pearson/Spearman korelasyon testi

CSA ile GV ($r=0,930$, $p<0,01$), açlık süresi ($r=0,289$, $p<0,01$), preoperatif AKŞ ($r=0,351$, $p<0,01$), kraniokaudal çap ($r=0,736$, $p<0,01$), anteroposterior çap ($r=0,799$, $p<0,01$) ve HbA1c ($r=0,368$, $p<0,01$) arasında pozitif ve anlamlı ilişkiler bulunmaktadır. CSA ile yaş, kilo, boy, BKİ ve DM süresi(yıl) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Bu değişkenlerin CSA üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı görülmektedir. GV ile yaş ($r=-0,352$, $p<0,01$) arasında negatif anlamlı bir ilişki bulunurken, açlık süresi ($r=0,307$, $p<0,01$), preoperatif AKŞ ($r=0,341$, $p<0,01$), kraniokaudal çap ($r=0,694$, $p<0,01$), anteroposterior çap ($r=0,712$, $p<0,01$) ve HbA1c ($r=0,363$, $p<0,01$) arasında pozitif anlamlı ilişkiler bulunmaktadır. GV ile kilo, boy, BKİ ve DM süresi (yıl) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Bu değişkenlerin GV üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı görülmektedir.

HbA1c ile CSA ($r=0,368$, $p<0,01$), GV ($r=0,363$, $p<0,01$), preoperatif AKŞ ($r=0,628$, $p<0,01$), kraniokaudal çap ($r=0,292$, $p<0,01$) ve anteroposterior çap ($r=0,258$, $p<0,05$) arasında pozitif anlamlı ilişkiler bulunmaktadır. HbA1c ile yaş, kilo, boy, VKİ, açlık süresi ve DM süresi (yıl) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Bu değişkenlerin HbA1c üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı görülmektedir.

5.TARTIŞMA

Perioperatif pulmoner aspirasyon morbidite ve mortaliteye sebep olabilen önemli bir komplikasyondur(57). Diabetik hastalarda yüksek insidanslarda otonomik disfonksiyon ve buna bağlı olarak da gastroparezi ve gecikmiş gastrik boşalma görülebilmektedir. Perlas ve arkadaşlarının 2018 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada gastroparezi tanısı alan hastaların %30'unda açlık sürelerine uymalarına rağmen mide içeriğinin boşalmadığı ve bu nedenle aspirasyon riski taşıdığı belirtilmiştir. Gang ve ark.'ları da yaptıkları çalışma sonucunda bu hasta gruplarında normal popülasyondan daha yüksek aspirasyon riski mevcut olduğunu belirtmişlerdir (77). Bu çalışmada, T2DM tanılı 86 hastada, glisemik kontrol düzeyi ile ameliyat öncesi açlık mide hacmi arasındaki ilişki, ultrasonografi kullanılarak değerlendirilmiştir. Bulgularımız, diyabetle ilişkili gastroparezinin perioperatif yönetimi ve potansiyel aspirasyon risklerini nasıl etkilediğini araştıran ve giderek artan literatüre katkıda bulunmayı amaçlamaktadır.

Çalışmamıza katılan 86 hastadan 15 tanesi kötü glisemik kontrol grubunda bulunurken 55 tanesi ile çoğunluğun (%64) makul glisemik kontrol grubunda olduğu görülmektedir. Açlık süreleri 8,9 saat olarak hesaplanan hastaların 20 tanesinde (%23,3) ultrasonografik görüntülemelerde grade I yani sadece sağ lateral dekübit pozisyonunda sıvı varlığı 2(%2,3) tanesinde ise grade II yani hem supin hem de sağ lateral dekübit pozisyonlarda sıvı varlığı gözlenmiştir. Perlas ve ark.(72) cerrahi işlem öncesi aç bırakılmış 200 hasta ile gerçekleştirdikleri prospektif çalışmada hastaların %3,5'i çalışmamıza paralel olarak grade II olarak sınıflandırıldı. Tablo2'de görüldüğü üzere farklı glisemik kontrole sahip gruplar arasında grade dağılımları açısından anlamlı farklar bulundu, grade 0 olarak değerlendirilen hasta yüzdesi iyi glisemik kontrollü grupta %93 iken kötü glisemik kontrollü grupta %46 olarak hesaplandı. Her iki pozisyonunda sıvı varlığının gösterilemediği grade 0 olarak değerlendirilen hastalar ve grade I olarak değerlendirilen hastalar basit niteliksel bir yöntemle dikkate alınacak bir mide hacminin olmadığını düşündürse de grade II olarak değerlendirilen hastalarda niceliksel bir değerlendirmenin gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuçlar, diyabetik hastalarda mide boşalmasının değişken olabileceğini, bazılarının gecikmeli boşalma yaşarken diğerlerinin normal oranlar sergilediğini gösteren önceki araştırmalarla uyumludur. Bharucha ve ark.(78) 30 hasta ile yaptıkları çalışmada akut hipergliseminin tip 2 diyabet hastalarında gecikmiş mide boşalması ile ilişkili olduğunu, ancak altı ay boyunca glisemik kontrolün iyileştirilmesinin mide boşalma süresini önemli ölçüde değiştirmediğini göstermiştir. Bu bulgu, kısa süreli glikoz dalgalanmaları mide hareketliliğini etkilerken, uzun süreli glisemik kontrolün tek başına mide boşalmasındaki altta yatan işlev bozukluklarını çözmek için yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, Xiao ve ark.(79) diabette gecikmiş mide boşalması yaygın olsa da, perioperatif aspirasyon riski üzerindeki gerçek etkinin, açlık mide hacimleri ile ilgili sınırlı ve çelişkili kanıtlarla belirsizliğini koruduğunu vurgulamıştır. Çalışmamızda ise bu çalışmalardan farklı olarak HbA1c seviyeleri ile gastrik hacim arasında olduğu gibi açlık kan şekerleri arasında da anlamlı ilişkiler gösterilmiştir, açlık kan şekerleri, iyi glisemik kontrollü grupta ortalama $125,81 \pm 19,68$ mg/dl, suboptimal glisemik kontrollü grupta $158 \pm 29,55$ mg/dl ve kötü glisemik kontrollü grupta $189,6 \pm 23,1$ mg/dl olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0,000 < 0,05$). Bu sonuçlar uzun dönem glisemik kontrol ile preoperatif açlık kan şekeri arasında anlamlı bir ilişki bulunduğunu göstermektedir. Hipergliseminin mide boşalması üzerindeki etkisi göz önüne alındığında uzun dönem glisemik kontrol ile preoperatif açlık kan şekeri arasındaki bu ilişki HbA1c seviyeleri ile gastrik boşalma hızı arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda gastrik volüm iyi glisemik kontrollü grupta ortalama $11,65 \pm 16,34$ cm², suboptimal glisemik kontrollü grupta $35,98 \pm 36,35$ cm² ve kötü glisemik kontrollü grupta $57,51 \pm 52,97$ cm² olarak bulunmuş ve bu ölçümlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p = 0,004 < 0,05$). İzzzy ve ark.(80) tarafından 299 hasta ile gerçekleştirilen çalışmada daha yüksek HbA1c seviyeleri daha yüksek gastrik retansiyon değeri ile ilişkilendirilmiş ve glisemik kontrolü kötü olan hastalarda glisemik kontrolü iyi olan hastalara kıyasla diyabetik gastroparezi görülme ihtimali 2,7 kat daha fazla olarak görülmüştür. Bu durum elimizdeki verilere paralel olarak kötü glisemik kontrolün diyabetik gastroparezinin ve dolayısıyla gastrik dismotilitenin şiddetlenmesine katkıda bulunduğu hipotezini desteklemektedir. Bununla birlikte, Reddy ve ark.(81) yaptıkları bir çalışmada HbA1c düzeyleri ile mide boşalma süreleri arasında anlamlı bir korelasyon bulamamıştır. Bu çelişkili sonuçlar, diyabetik gastroparezinin karmaşıklığının ve mekanizmalarının daha fazla araştırılması gerektiğinin altını çizmektedir.

Bharucha ve ark.(24) bir başka çalışmalarında uzun süreli tip I diyabet tanılı 78 hasta ile yaptıkları çalışmalarında diyabetik gastropareziye sahip katılımcıların daha uzun süredir diyabet tanılı oldukları ve daha yüksek HbA_{1c} seviyelerine sahip oldukları sonucunu elde etti, çalışma bazal HbA_{1c} seviyeleri, diabetes mellitus tanı süresi ve uzun süreli ortalama HbA_{1c} seviyelerinin gastrik boşalma üzerinde bağımsız risk faktörleri olduğunu öne sürmekteydi. Çalışmamızda uzun süreli HbA_{1c} üzerine herhangi bir veri bulunmamakla birlikte Bharucha ve arkadaşlarının bulgularının aksine çalışmamızda tablo6'da görüldüğü üzere diabetes mellitus tanı süresi ile açlık sonrası gastrik hacim ölçümleri arasında korelasyon olmadığı sonucuna varılmıştır ($p = 0,498 > 0,05$). Ayrıca tablo5 incelendiğinde iyi glisemik kontrollü grup(A), suboptimal glisemik kontrollü grup(O) ve kötü glisemik kontrollü gruplar(K) arasında diabetes mellitus tanı süreleri açısından anlamlı bir ilişki ve fark bulunmamaktadır. Bharucha ve ark. bahsedilen çalışmasına paralel olarak bizim çalışmamızda ultrasonografik olarak değerlendirilen gastrik volüm ile yaş, VKİ ve cinsiyet arasında korelasyon görülmemiştir.

Çalışmamızda yaş ortalamalarına bakıldığında A grubunda 67,63 yıl, O grubunda 69,09 yıl, K grubunda 66,47 ortalama ile yaş ile HbA_{1c} seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmektedir. Preoperatif açlık kan şekeri ölçümlerinin glisemik kontrol gruplarına dağılımı incelendiğinde her 3 grubun ayrı ayrı birbirleri ile arasında anlamlı fark olduğu, glisemik kontrol gruplarında düşük HbA_{1c} seviyelerinden yükseğe gidildikçe preoperatif açlık kan seviyelerinin de yükseldiği görülmektedir. İto ve ark. tarafından yapılan çalışmada ve 2012 yılında Ramachandran ve ark. tarafından 12,527 hastanın verilerinin analizi gerçekleştirilen çalışmada bulgularımıza benzer olarak HbA_{1c} seviyeleri ile açlık sonrası kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı korelasyon gösterilmiştir(82,83).

Çalışmamızda HbA_{1c} seviyeleri ile ayrılan gruplar arasında iyi glisemik kontrollü grup ile suboptimal glisemik kontrollü grup arasında ve aynı şekilde iyi glisemik kontrollü grup ile kötü glisemik kontrollü grup arasında anteroposterior çap ölçümleri açısından anlamlı farklar bulunurken hiçbir glisemik kontrol grubu arasında kraniokaudal çap ölçümleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum gastrik antrumun ultrasonografik değerlendirilmesinde anteroposterior çapın tek başına gastrik hacim tahmini yapmada önemli bir parametre olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde sadece anteroposterior çap ve kraniokaudal çap ölçümlerinin Hile ayrı ayrı ilişkisi incelenmemiş olup ileride incelemeye değer olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın zayıf yönlerine bakıldığında her ne kadar preoperatif değerlendirmeler sırasında yeterli bilgilendirmeler yapılsa da hastaların elektif cerrahi için gerekli olan açlık süresinden daha uzun açlık süreleri ile karşımıza çıkabildiği görülmektedir. VKİ açısından bir ön eleme yapılmamasına rağmen çalışılan hasta grubunda morbid obez hasta ile karşılaşılmamıştır bu yüzden elde ettiğimiz sonuçların morbid obez hasta grubu üzerindeki geçerliliği kısıtlıdır. Hastaların preoperatif rutin değerlendirilen HbA_{1c} seviyelerinin düşük veya yüksek olmasından bağımsız olarak daha öncesinden kontrolsüz diabete bağlı nörolojik hasar görmüş olabilecekleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızın güçlü yönleri ise benzer çalışmalara kıyasla hasta sayısının yüksek olması ve prospektif olarak gerçekleştirilmiş olmasıdır.

6.SONUÇ

Bu çalışma, tip II diabetes mellitus tanılı hastalarda glisemik kontrol düzeyi ile preoperatif açlık mide hacmi arasında anlamlı bir ilişkinin olduğunu göstermiştir. HbA1c düzeyi arttıkça, ultrasonografi ile ölçülen mide hacmi de artış göstermiş; bu durum, kötü glisemik kontrolün diabetik gastroparezi gelişimi ve buna bağlı artmış aspirasyon riski ile ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur. Ayrıca, gastrik ultrasonografinin preoperatif dönemde bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesi için güvenilir ve pratik bir yöntem olduğu bir kez daha vurgulanmıştır. Diabetik hastaların perioperatif yönetiminde glisemik kontrol düzeyi göz önünde bulundurulmalı ve gerektiğinde ultrasonografik değerlendirme ile desteklenerek aspirasyon riskine karşı önlem alınmalıdır.

7.KAYNAKÇA

1. Zhou B, Lu Y, Hajifathalian K, Bentham J, Cesare MD, Danaei G, vd. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4·4 million participants. *The Lancet*. 09 Nisan 2016;387(10027):1513-30.
2. Yarandi SS, Srinivasan S. Diabetic gastrointestinal motility disorders and the role of enteric nervous system: Current status and future directions. *Neurogastroenterology & Motility*. 2014;26(5):611-24.
3. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, Bernard CE, Faussonepellegrini MS, Smyrk TC, vd. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1575-1585.e8.
4. Faussone-Pellegrini MS, Grover M, Pasricha PJ, Bernard CE, Lurken MS, Smyrk TC, vd. Ultrastructural differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2012;16(7):1573-81.
5. Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. Eylül 1999;83(3):453-60.
6. Robinson M, Davidson A. Aspiration under anaesthesia: risk assessment and decision-making. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. Ağustos 2014;14(4):171-5.
7. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet*. Haziran 2017;389(10085):2239-51.
8. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 12 Eylül 1998;352(9131):837-53.
9. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 12 Haziran 2008;358(24):2560-72.
10. Grarup N, Sandholt CH, Hansen T, Pedersen O. Genetic susceptibility to type 2 diabetes and obesity: from genome-wide association studies to rare variants and beyond. *Diabetologia*. 01 Ağustos 2014;57(8):1528-41.
11. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 09 Ekim 2008;359(15):1577-89.
12. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 12 Eylül 1998;317(7160):703-13.

13. MSD Manual Professional Edition [Internet]. [a.yer 19 Kasım 2024]. Complications of Diabetes Mellitus - Endocrine and Metabolic Disorders. Erişim adresi: <https://www.msdmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-and-disorders-of-carbohydrate-metabolism/complications-of-diabetes-mellitus>
14. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, vd. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 12 Ağustos 2000;321(7258):405-12.
15. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther*. Kasım 2008;88(11):1254-64.
16. Franklin SW, Rajan SE. Diagnosis of diabetic retinopathy by employing image processing technique to detect exudates in retinal images. *IET Image Processing*. 2014;8(10):601-9.
17. Bojestig M, Arnqvist HJ, Hermansson G, Karlberg BE, Ludvigsson J. Declining incidence of nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 06 Ocak 1994;330(1):15-8.
18. Kofoed-Enevoldsen A, Borch-Johnsen K, Kreiner S, Nerup J, Deckert T. Declining incidence of persistent proteinuria in type I (insulin-dependent) diabetic patients in Denmark. *Diabetes*. Şubat 1987;36(2):205-9.
19. MSD Manual Consumer Version [Internet]. [a.yer 19 Kasım 2024]. Diabetes Mellitus (DM) - Hormonal and Metabolic Disorders. Erişim adresi: <https://www.msdmanuals.com/home/hormonal-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-dm-and-disorders-of-blood-sugar-metabolism/diabetes-mellitus-dm>
20. Candrilli SD, Davis KL, Kan HJ, Lucero MA, Rousculp MD. Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. *J Diabetes Complications*. 2007;21(5):306-14.
21. Mizisin AP. Chapter 27 - Mechanisms of diabetic neuropathy: Schwann cells. İçinde: Zochodne DW, Malik RA, editörler. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2014 [a.yer 04 Aralık 2024]. s. 401-28. (Diabetes and the Nervous System; c. 126). Erişim adresi: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444534804000291>
22. Khalil H. Diabetes microvascular complications—A clinical update. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 01 Kasım 2017;11:S133-9.
23. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SEM, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, vd. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. *New England Journal of Medicine*. 27 Ocak 2005;352(4):341-50.
24. 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.
25. Rayner CK, Samsom M, Jones KL, Horowitz M. Relationships of upper gastrointestinal motor and sensory function with glycemic control. *Diabetes Care*. Şubat 2001;24(2):371-81.

26. 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.
27. Moldovan C, Dumitrascu DL, Demian L, Brisc C, Vatca L, Magheru S. Gastroparesis in diabetes mellitus: an ultrasonographic study. *Rom J Gastroenterol*. Mart 2005;14(1):19-22.
28. Annese V, Bassotti G, Caruso N, De Cosmo S, Gabbrielli A, Modoni S, vd. Gastrointestinal motor dysfunction, symptoms, and neuropathy in noninsulin-dependent (type 2) diabetes mellitus. *J Clin Gastroenterol*. Eylül 1999;29(2):171-7.
29. Schvarcz E, Palmér M, Aman J, Horowitz M, Stridsberg M, Berne C. Physiological hyperglycemia slows gastric emptying in normal subjects and patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Gastroenterology*. Temmuz 1997;113(1):60-6.
30. Vanormelingen C, Tack J, Andrews CN. Diabetic gastroparesis. *Br Med Bull*. 2013;105:213-30.
31. Horváth VJ, Vittal H, Ördög T. Reduced Insulin and IGF-I Signaling, not Hyperglycemia, Underlies the Diabetes-Associated Depletion of Interstitial Cells of Cajal in the Murine Stomach. *Diabetes*. 01 Mayıs 2005;54(5):1528-33.
32. Bharucha AE, Kudva YC, Prichard DO. Diabetic Gastroparesis. *Endocrine Reviews*. 01 Ekim 2019;40(5):1318-52.
33. Guy RJ, Dawson JL, Garrett JR, Laws JW, Thomas PK, Sharma AK, vd. Diabetic gastroparesis from autonomic neuropathy: surgical considerations and changes in vagus nerve morphology. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 01 Temmuz 1984;47(7):686-91.
34. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy.
35. Greene DA, Lattimer SA, Sima AAF. Are Disturbances of Sorbitol, Phosphoinositide, and Na⁺-K⁺-ATPase Regulation Involved in Pathogenesis of Diabetic Neuropathy? *Diabetes*. 01 Haziran 1988;37(6):688-93.
36. Veves A, King GL. Can VEGF reverse diabetic neuropathy in human subjects? *J Clin Invest*. 15 Mayıs 2001;107(10):1215-8.
37. Metabolic and Vascular Factors in the Pathogenesis of Diabetic Neuropathy | Diabetes | American Diabetes Association [İnternet]. [a.yer 14 Aralık 2024]. Erişim adresi: https://diabetesjournals.org/diabetes/article/46/Supplement_2/S31/9639
38. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 01 Nisan 2008;26(2):77-82.
39. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *JAMA*. 15 Mayıs 2002;287(19):2570-81.
40. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Burden AC, Morris A, Waugh NR, vd. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia*. Haziran 2003;46(6):760-5.

41. Paterson AD, Rutledge BN, Cleary PA, Lachin JM, Crow RS, for the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. The Effect of Intensive Diabetes Treatment on Resting Heart Rate in Type 1 Diabetes: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. *Diabetes Care*. 01 Ağustos 2007;30(8):2107-12.
42. Haffner SM, Lehto S, Rönkämaa 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. *N Engl J Med*. 23 Temmuz 1998;339(4):229-34.
43. Huisman TH, Martis EA, Dozy A. Chromatography of hemoglobin types on carboxymethylcellulose. *J Lab Clin Med*. Ağustos 1958;52(2):312-27.
44. Correlation of Glucose Regulation and Hemoglobin A1c in Diabetes Mellitus | New England Journal of Medicine. [a.yer 21 Aralık 2024]. Erişim adresi: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM197608192950804?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed
45. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus | New England Journal of Medicine. [a.yer 21 Aralık 2024]. Erişim adresi: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199309303291401?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov
46. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2011. *Diabetes Care*. 01 Ocak 2011;34(Supplement_1):S11-61.
47. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus | New England Journal of Medicine. [a.yer 21 Aralık 2024]. Erişim adresi: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199309303291401?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov
48. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. Ocak 2019;42(Suppl 1):S61-70.
49. Little RR, Rohlfing CL. The long and winding road to optimal HbA1c measurement. *Clinica Chimica Acta*. 15 Mart 2013;418:63-71.
50. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, vd. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem*. Haziran 2011;57(6):e1-47.
51. Saleh J. Glycated hemoglobin and its spinoffs: Cardiovascular disease markers or risk factors? *World J Cardiol*. 26 Ağustos 2015;7(8):449-53.
52. Gorst C, Kwok CS, Aslam S, Buchan I, Kontopantelis E, Myint PK, vd. Long-term Glycemic Variability and Risk of Adverse Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Care*. Aralık 2015;38(12):2354-69.
53. Janda M, Scheeren TWL, Nöldge-Schomburg GFE. Management of pulmonary aspiration. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 01 Eylül 2006;20(3):409-27.

54. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology*. 1993;78(1):56-62.
55. Mort TC. Emergency Tracheal Intubation: Complications Associated with Repeated Laryngoscopic Attempts. *Anesthesia & Analgesia*. Ağustos 2004;99(2):607.
56. Nason KS. Acute Intraoperative Pulmonary Aspiration. *Thorac Surg Clin*. Ağustos 2015;25(3):301-7.
57. Abdulla S. Pulmonary aspiration in perioperative medicine. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2013;64(1):1-13.
58. Benington S, Severn A. Preventing aspiration and regurgitation. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 01 Eylül 2007;8(9):368-72.
59. Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 2558 s.
60. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical Significance of Pulmonary Aspiration during the Perioperative Period. *Anesthesiology*. 01 Ocak 1993;78(1):56-62.
61. Krishnasamy S, Abell TL. Diabetic Gastroparesis: Principles and Current Trends in Management. *Diabetes Ther*. 01 Temmuz 2018;9(1):1-42.
62. Barker P, Creasey PE, Dhatariya K, Levy N, Lipp A, Nathanson MH, vd. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*. 2015;70(12):1427-40.
63. Van De Putte P, Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *British Journal of Anaesthesia*. Temmuz 2014;113(1):12-22.
64. Bouvet L, Desgranges FP, Aubergy C, Boselli E, Dupont G, Allaouchiche B, vd. Prevalence and factors predictive of full stomach in elective and emergency surgical patients: a prospective cohort study. *Br J Anaesth*. 01 Mart 2017;118(3):372-9.
65. Perlas A, Van de Putte P, Van Houwe P, Chan VWS. I-AIM framework for point-of-care gastric ultrasound. *Br J Anaesth*. Ocak 2016;116(1):7-11.
66. Perlas A, Chan VWS, Lupu CM, Mitsakakis N, Hanbidge A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Anesthesiology*. Temmuz 2009;111(1):82-9.
67. 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. *Anesth Analg*. Şubat 2013;116(2):357-63.
68. Perlas A, Arzola C, Van De Putte P. Point-of-care gastric ultrasound and aspiration risk assessment: a narrative review. *Can J Anesth/J Can Anesth*. Nisan 2018;65(4):437-48.
69. Cubillos J, Tse C, Chan VWS, Perlas A. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. *Can J Anesth/J Can Anesth*. Nisan 2012;59(4):416-23.
70. El-Boghdadly K, Kruisselbrink R, Chan VWS, Perlas A. Images in Anesthesiology: Gastric Ultrasound. *Anesthesiology*. Eylül 2016;125(3):595.

71. El-Boghdadly K, Wojcikiewicz T, Perlas A. Perioperative point-of-care gastric ultrasound. *BJA Educ.* Temmuz 2019;19(7):219-26.
72. Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VWS. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. *Anesth Analg.* Temmuz 2011;113(1):93-7.
73. Agarwal A, Chari P, Singh H. Fluid deprivation before operation. The effect of a small drink. *Anaesthesia.* Ağustos 1989;44(8):632-4.
74. Hutchinson A, Maltby JR, Reid CR. Gastric fluid volume and pH in elective inpatients. Part I: Coffee or orange juice versus overnight fast. *Can J Anaesth.* Ocak 1988;35(1):12-5.
75. 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.
76. Arzola C, Cubillos J, Perlas A, Downey K, Carvalho JCA. Interrater reliability of qualitative ultrasound assessment of gastric content in the third trimester of pregnancy. *Br J Anaesth.* Aralık 2014;113(6):1018-23.
77. 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 J Anaesth.* Mayıs 2020;64(5):391-6.
78. Bharucha AE, Kudva Y, Basu A, Camilleri M, Low PA, Vella A, vd. Relationship between glycemic control and gastric emptying in poorly controlled type 2 diabetes. *Clin Gastroenterol Hepatol.* Mart 2015;13(3):466-476.e1.
79. Xiao MZX, Englesakis M, Perlas A. Gastric content and perioperative pulmonary aspiration in patients with diabetes mellitus: a scoping review. *Br J Anaesth.* Ağustos 2021;127(2):224-35.
80. Izzy M, Lee M, Johns-Keating K, Kargoli F, Beckoff S, Chun K, vd. Glycosylated hemoglobin level may predict the severity of gastroparesis in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* Ocak 2018;135:45-9.
81. Reddy S, Ramsubeik K, Vega KJ, Federico J, Palacio C. Do HbA1C Levels Correlate With Delayed Gastric Emptying in Diabetic Patients? *J Neurogastroenterol Motil.* Ekim 2010;16(4):414-7.
82. Ito C, Maeda R, Ishida S, Sasaki H, Harada H. Correlation among fasting plasma glucose, two-hour plasma glucose levels in OGTT and HbA1c. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 01 Aralık 2000;50(3):225-30.
83. Ramachandran A, Riddle MC, Kabali C, Gerstein HC. Relationship Between A1C and Fasting Plasma Glucose in Dysglycemia or Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* Nisan 2012;35(4):749-53.

8.EKLER

DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDAKİ GLİSEMİK KONTROL DÜZEYİ VE PREOPERATİF AÇLIK MİDE HACMINİN USG İLE KARŞILAŞTIRILMASI

OLGU RAPOR FORMU

Olgu No		Tarih	
Yaş/cinsiyet		Telefon	
Kilo/boy		Cerrahi işlem	
Tanı		Protokol No	
Eğitim		Evli/bekar	
Meslek		Açlık süresi	
DM tipi		Kaç yıldır DM	
HbA1C		Preop AKS	
DM ilaçları	Tek OAD	İki OAD	İnsülin
			İlaç yok

Ek hastalık: Yok Mide rahatsızlığı HT KAH KKY KBY KOAH

Kullandığı diğer ilaçlar:

Gastrik antrum görünümü (Perlas)

Grade 0: Boş antrum

Grade 1: sadece sağ lateral dekübit pozisyonunda antrumda sıvı varlığı

Grade 2: sağ lateral dekübit ve supin pozisyonlarda antrumda sıvı varlığı

Gastrik Rezidüel Volüm

Enine kesitsel alan (CSA) = (anteroposterior çap X kraniokaudal çap X π) / 4

Gastrik volüm (ml) = 27.0 + 14.6 × sağ-sol CSA – 1.28 × yaş

Planlanan anestezi yöntemi

Uygulanan Anestezi yöntemi:

Komplikasyon

mide bulantısı

kusma

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!! Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne? ‘Diabetes Mellitus Hastalarındaki Glisemik Kontrol Düzeyi İle Preoperatif Açlık Mide Hacminin Ultrasonografi İle Karşılaştırılması’
Bu çalışmanın amacı ne? Bu çalışmanın amacı ortopedi ameliyathanesinde ameliyat olacak şeker hastalarının tümünde rutin olarak uygulanan ultrasonografik mide görüntülemesi ile laboratuvar değerlerin ilişkisini incelemek.
Size nasıl bir uygulama yapılacak? Ameliyat öncesinde yüzüstü pozisyonda ve sağa yatar pozisyonda ultrason ile mide muayenesi yapılacaktır.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Farklı tedavi seçeneklerini araştıran bir çalışma değildir, böyle bir olasılık yoktur.
Ne kadar zamanınızı alacak? Bu çalışmada gönüllünün yer alması için öngörülen süre ameliyat öncesi yaklaşık 10 dakikadır.
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? 80 gönüllü
Sizden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması) Gönüllüden çalışma için örnek alınmayacaktır.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir? Araştırma ile ilgili olarak size yöneltilen sorulara doğru bilgi vermek dışında herhangi bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacak? Size yarar sağlamayacaktır. Elde edilen veriler sizden sonraki hastalar için bilimsel olarak kullanılacaktır.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir? Çalışmamız araştırmayı sona erdirecek bir sonuç beklememektedir.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi? Hayır, vermez.

Eğer katılmak istemezseniz ne olur? Eğer katılmak istemezseniz tedavi süreciniz olağan şekilde devam eder, katılma zorunluluğunuz yoktur. Çalışmaya katılmak istemezseniz veya çalışmaya katılmanız halinde, çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılmak isterseniz, ceza almayacaksınız, hiçbir hukuki yaptırımla karşılaşmayacaksınız veya çalışmaya başlamadan önce sahip olduğunuz haklarınızı kaybetmeyeceksiniz.
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Yoktur.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi? Hayır, ödenmeyecek.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim? Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz(yaş, cinsiyet, boy, kilo, tanınız, hangi ameliyatı olacağınız) gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri 1- Adı, soyadı: Meltem UYAR 2- Ulaşılabilir telefon numarası: 02323902142-05055674781 3- Görev yeri: Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Eldeki klinik araştırmalar kapsamında, bana ait kişisel verilerimin toplanmasına, işlenmesine, olur formunda belirtildiği şekilde paylaşılmasına, anonim hale getirilerek, bilimsel çalışmalarda kullanılmasına ve yurtdışına aktarılmasına AÇIK RIZAM ile onay veriyorum. Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasi		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

**Gönüllü/
Gönüllü
Vasisi
İmzası**

**Araştırmacı
İmzası**



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel : 0 232 390 2134 e-mail: egetaek@gmail.com

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Glisemik Kontrol Düzeyi ve Preoperatif Açlık Mide Hacminin Ultrasonografi İle Karşılaştırılması
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Meltem Uyar
YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Uz. Dr. Zeynep Pestilci Çağırın Dr. Halil Akdoğan
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	ege üniversitesi tıp fakültesi hastanesi anesteziyoloji ve reanimasyon anabilim dalı
DESTEKLEYİCİ	
ARAŞTIRMA TİPİ	Niceliksel Analitik Kesitsel

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 24-4.1T/50	Tarih: 25.04.2024
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğu toplantıya katılan etik kurul üyelerince Oy birliği ile karar verilmiştir.	

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI	Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Doc. Dr. Fatma Sert Başkan	Radyasyon Onkolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu Başkan	Tıbbi Biyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Yasemin Yıldırım Başkan Yardımcısı	İç Hastalıkları Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Aysun Ekşioğlu Raportör	Ebelik A.D.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Aliye Mandıracıoğlu Üye	Halk Sağlığı A.D.	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Mehmet Çağdaş Eker Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Hayır	Kongre İzni
Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05		



**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel : 0 232 390 2134 e-mail: egetaek@gmail.com

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Prof. Dr. Cengiz Çavuşoğlu Üye	Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Oya Türkoğlu Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	Hayır	Hayır	İzinli (Görevli)
Prof. Dr. Şafak Dağhan Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği A.D.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Yasemin Eraç Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Gülbin Rudarlı Üye	Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Serhad Nalçacı Üye	Göz Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Tahir Atik Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Doc. Dr. Fatih Oltulu Üye	Histoloji ve Embriyoloji	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Nur Soyer Üye	Hematoloji	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Zümrüt Şahbudak Bal Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı	Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. ALİ TEKİN Üye	Çocuk Cerrahisi/Çocuk Ürolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı

Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05
---	--	----------------------------------	------------------	---------------------------------------